

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ҚИШЛОҚ ВА СУВ ХЎЖАЛИГИ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ИНСТИТУТИ**

БАКИРОВ Б.

**ҲАЙВОНЛАРДА МОДДА АЛМАШИНУВИНИНГ
БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ**

Монография

Самарқанд – 2016

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ҚИШЛОҚ ВА СУВ ХЎЖАЛИГИ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИК ИНСТИТУТИ**

БАКИРОВ Б.

**ҲАЙВОНЛАРДА МОДДА АЛМАШИНУВИНИНГ
БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ**

Монография

Самарқанд – 2016

Муаллиф: Сам ҚХИ “Ҳайвонлар касалликлари ва паразитология” кафедраси мудири, доцент Бакиров Б.

Тақризчилар:

Салимов Х.С. - ЎзВИТИ лаборатория мудири, ветеринария фанлари доктори, професор.

Даминов А.С. - Сам ҚХИ “Ҳайвонлар касалликлари ва паразитология кафедраси доценти, ветеринария фанлари номзоди.

Самарқанд қишлоқ хўжалик институти Кенгашининг 7 - сонли йиғилиши (2014-йил, 28-феврал) да тасдиқланган.

Ўзбекистон республикаси мустақиллигининг 25 йиллигига бағишланади.

Мазкур монографияда муаллиф томонидан Ўзбекистон республикасининг турли геоэкологик ва озиклантириш шароитларидаги маҳсулдор қорамолларда оқсиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви даражасининг картограммалари, метаболизм бузилишлари ва жигар касалликларининг тарқалиши, иқтисодий зарари, сабаблари, эртачи ташҳис усуллари, такомиллашган даволаш ҳамда олдини олиш чора-тадбирлари бўйича олиб борилган тадқиқот натижаларининг қисқача таҳлили, шунингдек, илк бор ветеринария соҳасидаги унификацияланган клиник лаборатор ташҳис усуллариининг давлат тилидаги баёни берилган.

Қишлоқ-хўжалик олийгоҳларининг “Ветеринария” йўналиши ва шу йўналиш негизидаги магистратура мутахассисликларининг талабалари, катта илмий ходим изланувчилар ҳамда соҳа мутахассислари учун мўлжалланган.

*Ҳар ишники айлади одамизод,
Тафаккур бирла англади одамизод.
(Мир Алишер Навоий)*

СЎЗ БОШИ

Республикамизда чорвачиликни жадал ривожлантириш асосида аҳолини арзон ва сифатли чорвачилик маҳсулотлари билан таъминлашни янада яхшилашга қаратилган аграр ислохатларнинг амалга оширилишида, хусусан, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2006 йил 23 мартдаги «Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва молларни кўпайтиришни рағбатлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-308-сонли, 2008 йил 21 апрелдаги «Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва моллар кўпайтиришни рағбатлантиришни кучайтириш ҳамда чорвачилик маҳсулотлари ишлаб чиқаришни кенгайтириш борасидаги қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги ПҚ-842-сонли қарорларининг бажарилишини таъминлашда республика чорвачилигининг етакчи тармоғи ҳисобланган маҳсулдор қорамолларнинг модда алмашинуви (метаболизм) касалликлари энг асосий тўсиқлардан бири бўлиб қолмоқда.

Маҳсулдор қорамолларда метаболизм бузилишлари орасида оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси патологияси энг устувор патология ҳисобланади ва ушбу патология оқибатида келадиган иқтисодий зарар сут бериш имконияти кунига ўртача 10 килограммгача бўлган ҳар бош сигир ҳисобига бир йилда ўртача 1,5-2,0 млн сўмгача етади.

Республиканинг 2011 йилда ижтимоий - иқтисодий ривожланиш якунлари ҳамда 2012 йилга мўлжалланган устувор вазифаларга бағишланган Вазирлар Маҳкамасининг йиғилишида сўзлаган оламшумул маърузасида мухтарам Президентимиз И.А.Каримов томонидан Данияда ўртача ҳар бош сигирдан соғиб

олинган йиллик сут миқдорининг 9,3 тоннани, республикамизда эса бу кўрсаткичнинг ўртача 1,7 тоннани ташкил этишининг таъкидлаб ўтилганлиги, шунингдек, республикамизга четдан олиб келинаётган зотдор қорамоллардаги юқори маҳсулдорлик ва пуштдорлик имкониятларини сақлаб қолиш муаммосининг тобора кучайиб бораётганлиги мавзунинг нақадар долзарб эканлигини кўрсатади ва республикамизнинг турли геоэкологик ва озиклантириш шароитларидаги маҳсулдор қорамолларда метаболизм бузилишлари ва жигар касалликларининг тарқалиши, иқтисодий зарари, сабаблари эртачи ташҳис, самарали даволаш ҳамда гуруҳли олдини олиш усуллари ишлаб чиқишга қаратилган чуқур илмий тадқиқотлар олиб борилишини таъкид этади.

Мазкур монографияда муаллиф томонидан Ўзбекистон республикасининг турли геоэкологик ва озиклантириш шароитларидаги маҳсулдор қорамолларда оқсиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви даражасининг картограммалари, метаболизм бузилишлари ва жигар касалликларининг тарқалиши, иқтисодий зарари, сабаблари, эртачи ташҳис усуллари, такомиллашган даволаш ҳамда олдини олиш чора-тадбирлари бўйича олиб борилган тадқиқот натижаларининг қисқача таҳлили, шунингдек, илк бор ветеринария соҳасидаги унификацияланган клиник лаборатор ташҳис усуллариининг давлат тилидаги баёни берилган.

КИРИШ

Республикамиз шароитидаги маҳсулдор қорамолларда учрайдиган юқумсиз касалликларнинг деярли ярми модда алмашинуви (метаболизм) касалликлари ҳиссасига тўғри келади.

Метаболизм деганда ҳаётий зарур моддаларнинг организмга тушиши, парчаланиши, қайта синтезланиши, ўзлаштирилиши ва ҳосил бўлган сўнги маҳсулотларнинг ташқи муҳитга чиқарилишини таъминловчи мураккаб физиологик жараён тушинилади. Метаболизмнинг оқсиллар алмашинуви, углеводлар алмашинуви, липидлар алмашинуви, минерал моддалар алмашинуви ва витаминлар алмашинуви каби турлари фарқланади ва уларнинг бузилиши аксариат ҳолатларда ўзаро биргаликда кечади ва ташҳисни қийинлаштиради.

Метаболизм жараёни ҳайвон танасида бир – бири билан ўзаро боғлиқ бўлган ассимиляция (анаболизм) ва диссимиляция (катаболизм) босқичларини ўз ичига олади.

Ассимиляцияда организмга озиқа таркибида тушган ҳамда организмнинг ўзида синтезланган моддаларнинг ўзлаштирилиши амалга ошади ва бу жараён асосан энергия сарфи билан намоён бўлади.

Диссимиляцияда моддаларнинг парчаланиши ҳамда ҳосил бўлган сўнги маҳсулотлар (метаболитлар) нинг ташқи муҳитга чиқарилиши амалга ошади ва бу жараён асосан энергия ҳосил бўлиши билан намоён бўлади.

Метаболизмда асосий, ташқи, оралиқ ва ички алмашинув тушунчалари мавжуд бўлиб, асосий алмашинув деганда ҳайвоннинг тинч ҳолатида ва маҳсулот бермаган пайтларидаги алмашинув тушунилади. Ташқи алмашинувда моддаларнинг ҳазм канали билан қон ўртасидаги, оралиқ алмашинувда эса қон билан ҳужайра ва тўқималар ўртасидаги, ички алмашинувда эса ҳужайравий ҳамда тўқималар аро алмашинув амалга ошади.

Оқсиллар алмашинуви. Ҳайвонларда оқсиллар алмашинуви азот алмашинуви номи билан аталади ва уч асосий босқичда амалга ошади.

Биринчи босқичда озиқа оқсиллари (кавшовчиларда, шу жумладан, микробиал оқсиллар ҳам) ҳазм каналида

аминокислоталаргача парчаланади ва бунда оксиллар энергиясининг 0,6 фоизгачаси ҳосил бўлади.

Иккинчи босқичда моддаларнинг оралик алмашинуви натижасида аминокислоталардан қон ва лимфада ацетил-КоА молекулалари ҳосил бўлади ва бу босқичда оксиллар энергиясининг 1/3 қисми ҳосил бўлади.

Учинчи босқичда ацетил-КоА молекулаларининг уч корбонли кислоталар занжири (Кребс халқаси) да оксидланишидан ҳосил бўлган сув ва карбонат ангидрит молекулалари ҳамда қолдиқ азот номи билан аталувчи аммиак, мочевино, сийдик кислотаси, эркин аминокислоталар, креатин, креатинин, индикан, полипептидлар ва глютамин азотидан иборат азотли бирикмалар узлуксиз равишда организмдан сийдик, тезак, сут, тер, нафас ҳавоси ёки иллат (экссудат) орқали ташқарига чиқарилади. Бу босқичда оксиллар энергиясининг 2/3 қисми ҳосил бўлади (Н.А.Шманенков, 1978; Л.Врзгула, 1986; И.П.Кондрахин, 1989; Dvorak R., Jagos V. et.al., 1988).

Углеводлар алмашинуви. Озиқа таркибидаги полисахаридлар ҳазм каналидаги амилаза ва мальтаза ферментлари таъсирида моносахаридларгача парчаланади. Кавшовчиларда ошқозон олди бўлимларида учувчи ёғ кислоталарига айланади. Моносахаридлар ичак деворида фосфорланиб, глюкоза – 6 - фосфатга айланади. Бу модданинг дефосфорланишидан ҳосил бўлган глюкоза қонга ўтади, жигар ва бошқа тўқималарда гликоген шаклида тўпланади (Argenzi R.A., Whipp S.C., 1980; Berne R.M., Levy M.N, 1983).

Глюкоза (гликоген) фосфорилаза, фосфоизомераза, глюкоизомераза, фосфоглюкоизомераза, фосфофруктокиназа, альдолаза, дегидрогеназа, фосфоглицерокиназа, фосфоглицеромутаза, енолаза ва пируваткиназа ферментлари, фосфат кислотаси, фосфат кислота қолдиғи, НАД, АТФ ва АДФ лар иштирокида анаэроб оксидланишга учрайди. Натижада, пирозум ва сут кислоталари ҳосил бўлади. Сув ва фосфат кислота қолдиғи ҳолидаги сўнги маҳсулотлар организмдан ташқарига чиқиб кетади. Бир молекула глюкозадан ҳосил булган энергия 4 мол. АТФда тўпланади ёки 1 г глюкозанинг оксидланишидан 4,1 ккал энергия ҳосил бўлади (Т.Т.Березов., Б.Ф.Коровкин, 1983; P.J.Motchel, et. all., 1982).

Сут ва пирозум кислоталари ҳужайра митохондриясида ацетил –

КоА – мокулаларига айланади ва Кребс занжирида дегидрогеназа, тиамин пирофосфат, липой кислотаси, КОА, НАД ва тўқима нафаси ферментлари иштирокида аэроб оксидланишга учрайди. Ҳосил бўлган энергия 30 мол. АТФ да тўпланади. Сув ва карбонат ангидрит ҳолидаги сўнги маҳсулотлар ташқарига чиқиб кетади (И.П. Кондрахин, 1989; J. G. Cunnincham, 1992).

Липидлар алмашинуви. Ёғлар меъда (ширдон) даги липаза, шунингдек, ўн икки бармоқли ичакдаги липаза ва ўт кислоталари таъсирида глицерин ва юқори молекулали ёғ кислоталари (пальмитин, стеарин, олеин) га парчаланади. Ҳосил бўлган глицерин сувда яхши эрувчан бўлиб, ичак шиллиқ пардасига сўрилади. Юқори молекулали ёғ кислоталари эса ўт кислоталари таъсирида сувда эрувчан комплексларга айланади ва ичак шиллиқ пардасига сўрилади.

Ўт кислоталари тузилишига кўра холестеринга яқин бўлган ҳолат кислотаси ҳосилалари ҳисобланади. Ўт таркибига ҳолат, дезоксихолат, гликохолат ва хенодезоксихолат кислоталари киради. Улар ўт таркибида ўт тузлари ҳолида учрайди ва ўт таркибининг 0,5 – 1,5 фоизини ташкил этади (Clarenburg R., 1992).

Ўт таркибига кўп микдорларда кўшалок ўт кислоталарининг натрийли тузлари киради. Бундай тузларга гликохолат, гликодезоксихолат, таурохолат ва таурodeзоксихолат кислоталари киради. Кўшалок дейилишининг сабаби шундан иборатки, уларнинг таркиби икки компонентдан – ҳолат ёки дезоксихолат кислотаси ва гликохол ёки тауриндан иборат бўлади.

Панкреатик липаза фаоллиги ҳам ўт иштирокида кучаяди. Ўтнинг ичак липазаси билан 2:1 нисбатда ҳосил қилган комплекси таъсирида Ph 9 дан 6 гача пасаяди ва натижада липаза денатурациясининг олди олинади. Липазанинг фаоллашишида, бундан ташқари, кальций ҳам иштирок этади.

Панкреал шира таркибидаги эстеразалар таъсирида кичик молекулали ёғ кислоталари ва холестерин эфирларининг, фосфолипазалар таъсирида эса фосфолипидларнинг гидролизланиши амалга ошади (Johnson L.R., Christensen J., Jacobson E.D., 1987).

Шиллиқ қават эпителийсида ёғ кислоталари эркин ҳолдаги ўт кислоталари ва юқори молекулали ёғ кислоталарига парчаланади.

Ҳосил бўлган ўт кислоталари жигарда ўт таркибига тушади. Юқори молекулали ёғ кислоталари эса ичак шиллиқ қавати эпителийсида глицерин билан бирикиб нейтрал ёғлар (триацилглицеридлар) ни ҳосил қилади (А.Г.Малахов, С.И.Вишняков С.И.,1984).

Ичак эпителий ҳужайраларида қайта синтезланган триглицеридлар ва фосфолипидлар ичак бўшлиғидан сўрилган холестерин ва қон оқсиллари билан ўзаро бирикиб, хиломикронлар (ХМ) ни ҳосил қилади. Хиломикронлар таркибининг 1-2 фойизини оқсиллар, 3-8 фойизини фосфолипидлар, 2 фойизини эркин холестерин, 2-4 фойизини холестерин эфирлари, 86-94 фойизини триглицеридлар ташкил этади (J. G. Cunnincham,1992).

Хиломикронлар нисбатан катта ўлчам (100-500 нм) ли бўлганлигидан ичак капиллярларига ўта олмайди, аввал ичак лимфа тизимига ўтади ва кейин кўкрак лимфа йўли орқали қонга ўтади.

Хиломикронлар таркибидаги триглицеридлар ёғ тўқимаси капиллярлари эндотелийсида гидролизланади ва липопропротеидлипаза ферменти таъсирида глицерин ва ёғ кислоталарига парчаланади. Ёғ кислоталарининг бир қисми ёғ ҳужайраларининг ички қисмига ўтади ва депо ҳолида тўпланади. Қолган қисми эса қондаги альбуминлар билан бирикиб юқори зичликдаги липопропротеид (ЮЗЛП) шаклида тўқима ва ҳужайраларга, ш.ж. жигарга боради (Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин, 1983).

Минерал моддалар алмашинуви. Одам ва ҳайвонлар танасида доимий равишда учрайдиган элементлар қаторига азот, калий, натрий, алюминий, кальций, олтингугурт, бром, кислород, углерод, ванадий, фосфор, водород, магний, фтор, темир, марганец, рух, мис ва селен киради. Ўзига хос биологик аҳамиятга эга бўлганликлари учун бу элементлар биоэлементлар деб аталади.

Минерал моддалар макроэлементларга ва микроэлементларга бўлинади. Макроэлементларнинг ҳайвон тўқимасидаги концентрацияси катта ўлчамларда, яъни миллиграммларда, микроэлементларники эса, кичик ўлчамларда, яъни микрограммлар ва нанограммларда ўлчанади.

Минерал моддаларнинг биологик аҳамияти шундан иборатки, улар организмда сув ҳамда кислота - ишқор мувозанати, асаб - мушак қўзғалувчанликлари, импульсларнинг ўтказилиши ҳамда биотоклар генерациясини таъминлаш ва бошқа функцияларни бажаради.

Булардан ташқари, айрим минерал моддалар таянч тўқималар (кальций, фосфор, магний ва бошқалар), айримлари биологик фаол моддалар (фосфор, темир, рух, мис, марганец ва бошқалар) ва айримлари энергияга бой бирикмалар (олтингугурт, фосфор) таркибига киради. Минерал моддалар, булардан ташқари, ферментлар фаоллиги ҳамда тирик организмнинг ҳимоя функцияларида ҳам иштирок этади.

Натрий, калий ва хлор осморегуляцияда иштирок этади, қондаги буфер тизимлар ҳамда биологик суюқликларнинг таркибий қисмларини ташкил этади ва организм ички муҳити доимийлигининг сақланишида иштирок этади.

Натрий ионлари тўқималарнинг бўқиш қобилиятини кучайтиради. Ушбу ионларнинг ҳужайра ва унинг муҳити ўртасида тарқалишидаги ассиметрия эвазига биотоклар генерацияси ва импульсларнинг асаб-мушак толалари бўйлаб тарқалиши амалга ошади. Бундан ташқари, Na^+ , K^+ ва Cl^- ионлари айрим ферментлар (пепсиноген, амилаза ва б.лар) фаоллигини таъминлайди.

Натрий ва хлор асосан биологик суюқликлар таркибида, калий эса ҳужайралар таркибида учрайди. Қон плазмаси таркибидаги натрий миқдори ўртача 300-320 мг %, калий миқдори - 15-20 мг % ни ташкил этади.

Кальций скелет таркибига киради ва биологик аҳамиятга эга бўлган элемент ҳисобланади. Асаб қўзғалувчанлигини пасайтиради, юрак фаолиятини стимуллайди, тўқима коллоидларининг ўзига сувни бириктириб олиш қобилиятини пасайтиради, қон ва сутнинг ивиш жараёнида иштирок этади, шунингдек, актомиозин, лецитилаза ва Ca^{2+} - АТФ-азани фаоллаштиради, енолаза ва дипептидаза фаолиятини тормозлайди. Кальцийнинг қон плазмасидаги миқдори ўртача 10 мг%, эритроцитлардаги миқдори 0,5-1 мг% ни ташкил этади.

Кальций, асосан, олдинги бўлим ингичка ичакларда сўрилади, буйрак, жигар ва юғон ичак эпителийси орқали организмдан чиқиб кетади.

Магний суяк таркибига киради, АТФ – аза гидролизи маҳсулотлари ҳисобланувчи ферментлар, шу жумладан, миозинли ферментларни фаоллаштиради ва шу орқали мускул қисқаришларини таъминлайди. Ҳимоя оқсиллари ҳисобланган иммуноглобулинлар

синтезини тезлаштириш орқали организмнинг ҳимоя функцияларини кучайтиради.

Mg²⁺ ионлари фосфорилаза, енолаза, пептидаза ва карбоксилаза ферментлари фаллигини стимуллайди.

Магнийнинг қон шаклий элементлари таркибидаги миқдори 3 мг%, қон плазмасидаги миқдори 1,8-3,2 мг% ни ташкил этади.

Магний ингичка ичаклар орқали сўрилади, буйрак ва ичаклар орқали организмдан ташқарига чиқиб кетади.

Фосфор суяк таркибига киради, оксиллар (нуклеин кислоталар), липидлар, углеводларнинг фосфорли эфирлари (глюкоза-1-фосфат, глюкоза-6-фосфат, фруктоза-6-фосфат, фруктоза-1-6-дифосфат) ва триоизофосфат молекуласининг таркибий қисмларини ташкил этади.

Фосфор нуклеин кислоталар синтези, гликолиз, гликогенолиз ҳамда ёғ кислоталари ва глицериннинг оксидланиш жараёнларида иштирок этади.

Фосфор кислотаси НАД, НАДФ ва ФАД коферментлари, РНК, ДНК ва бошқа физиологик фаол моддалар таркибига киради.

Фосфор ингичка ичаклар орқали сўрилади, буйрак ва ичаклар орқали организмдан ташқарига чиқиб кетади.

Йод модда алмашинувининг деярли барча турини бошқарувчи тироксин гормони таркибига киради. Унинг етишмовчилиги ёш ҳайвонларнинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши, маҳсулдорликнинг пасайиши, паррандаларда эса тухум беришнинг пасайишига олиб келади. Катта ёшли қорамол ва қўй-эчкиларда йод етишмовчилиги бўқоқ касаллигига олиб келади.

Ҳайвонларнинг йод моддасига бўлган талаби озиқа қуруқ моддасига нисбатан 0,4 мг/кг ни ташкил этади.

Мис енолаза, оксидаза, цитохромоксидаза, тирозиназа ва бошқа ферментлар простетик гуруҳлари синтезида иштирок этади. Гемопоез ва антитела биосинтезини стимуллайди. Мис етишмаганда лизуха ривожланади.

Ҳайвонларнинг мис моддасига бўлган талаби озиқа қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 5-8 мг/кг ни ташкил этади.

Марганец оксидловчи фосфорланиш реакцияларининг активатори ҳисобланади. Фосфоглюкомутаза, енолаза, фосфофруктокиназа,

аргиназа, дипептидаза ва фосфатаза ферментлари таркибига киради. Марганецга энг сезгир ҳайвонлар паррандалар ҳисобланади ва унинг етишмаслиги паррандаларда оёқ суяклари ва қанотлар деформациясига сабаб бўлади.

Ҳайвонларнинг марганец моддасига бўлган талаби озиқа қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 40-60 мг/кг ни ташкил этади.

Рух кокарбоксилаза, карбоксипептидаза ва алкогольдегидрогеназа коферментлари таркибига киради, гипофиз ҳамда жинсий безлар гормонларини фаоллаштиради. Карбонгидраза ферменти ҳамда инсулин таркибига киради ва шу орқали углеводларнинг оралик алмашинувида муҳим роль ўйнайди.

Ҳайвонларнинг рух моддасига бўлган талаби озиқа қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 40-80 мг/кг ни ташкил этади.

Кобальт углеводлар парчаланишини стимуллайди, фосфоглюкомутаза ва аргиназа ферментларини фаоллаштиради, шунингдек, оксиллар алмашинуви ва фосфорнинг суякларга тўпланишига таъсир этади.

Суяк фосфатазасини фаоллаштиради. В₁₂ – витамини таркибининг 4,5 % - ини кобальт элементи ташкил этади.

Селен антиоксидант таъсир хусусиятига эга бўлган элемент ҳисобланади. Организмнинг иммунобиологик қобилятини оширади. Селен етишмаслиги оқ мушак касаллигига сабаб бўлади.

Ҳайвонларнинг селен моддасига бўлган талаби озиқа қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 0,1 мг/кг ни ташкил этади.

Витаминларнинг моддалар алмашинувидаги иштироки. Витаминлар – ўсимликлар ва қисман микроорганизмлар томонидан синтезланадиган кичик молекулали органик бирикмалар ҳисобланади. Айрим витаминлар ҳайвон организмида ўзларининг бошланғич моддалари ҳисобланган бирикмалардан ҳосил бўлади, масалан, каротиндан А-витамин, эргостериндан ультрабинафша нурлар таъсирида Д-витамин синтезланади.

Витаминлар ёғда (А, Д, Е ва F- витаминлар) ва сувда (С, Д, К ва В-гурӯх витаминлари) эрувчи витаминларга бўлинади.

Витаминларнинг озиқа таркибида умуман бўлмаслиги оқибатида пайдо бўладиган касалликлар авитаминозлар, уларнинг кам

миқдорларда тушиши оқибатида пайдо бўладиган касалликлар эса гиповитаминозлар деб аталади.

Ҳайвонларда модда алмашинув патологияси ва жигар касалликлари муаммолари бўйича олимлардан И.Г.Шарабрин (1979, 1980, 1983, 1986, 1988), В.М.Данилевский (1983, 1987, 1989,1991), В.С.Постников (1989, 1990), И.П.Кондрахин (1985, 1989, 2006), Б.В.Уша (1979), А.В.Архипов (1979, 1985), А.В.Жаров (1979, 1982), Ҳ.З.Ибрагимов (1984, 1989), В.И.Левченко (1984, 1986), Қ.Н.Норбаев (1989, 1992), М.Б.Сафаров (1979), А.Д.Рахмонов (1993), Хо Ван Нам (1988), Л.Врзгула (1986), Mc Donald I.E., Pineda M.H (1989), N.D.Grace, D.H.Levis (1999), I.Simek et.all. (2000), Рўзиқулов Н.Б.(2008) лар томонидан салмоқли илмий натижаларга эришилганлигига қарамасдан Ўзбекистоннинг турли геоэкологик ва озиклантириш шароитларидаги сигирларда оқсиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилишлари ҳамда жигар дистрофиясининг эртачи ташҳис, радикал даволаш ва самарали олдини олиш усуллари ишлаб чиқилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади. Ўзбекистоннинг турли геоэкологик шароитларидаги сигирларда ҳайвон ёши, лактация даврлари ва рацион типига боғлиқ ҳолдаги оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг эртачи ташҳис, даволаш ва олдини олиш усуллари ишлаб чиқиш.

Тадқиқотнинг вазифалари. 1. Республикамизнинг турли экологик ва рацион типлари шароитидаги сигирларда ҳайвон ёши ва лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги оқсиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви даражасининг картограммасини ишлаб чиқиш ва жигар касалликларининг тарқалишини аниқлаш;

2. Сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг иқтисодий зарари ва сабабларини аниқлаш;

3. Сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг эртачи ташҳис усулини ишлаб чиқиш;

4. Сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олиш усулини ишлаб чиқиш;

5. Сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси билан ўтадиган касалликларнинг этиопатогенетик даволаш усуллари ишлаб чиқиш.

Тадқиқотлар объекти ва услублари. Тажрибалар Самарқанд вилоятининг Самарқанд туманидаги “Гулистон”, Пастдарғом туманидаги “Дўстлик”, Қашқадарё вилоятининг Нишон туманидаги “Гулистон” ва Бухоро вилоятининг Когон туманидаги “Ш.Рашидов” фермер хўжаликлари уюшмасига қарашли қорамолчилик фермалари, шунингдек Самарқанд қишлоқ хўжалик институтининг ўқув-тажриба хўжалиги ва “Ҳайвонларнинг юқумсиз касалликлари, акушерлик ва гинекология” кафедрасида олиб борилди.

Биринчи босқич тажрибаларда турли геоэкологик ва рацион типлари шароитидаги ғунажин ва сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг тарқалиши ва иқтисодий зарарини аниқлаш мақсадида сигирлар диспансер текширишларидан, мажбуран сўйилган сигир жигари тўқимаси намуналари органолептик текширишлардан ўтказилди.

Диспансер текширишларда пода синдроматикаси таҳлил қилинди. “Ўхшаш жуфтликлар” тамойили асосида ҳар учала вилоят шароитида ажратиб олинган 10 бошдан, жами 30 бош сигир ва 30 бош ғунажин лактация даврлари ва буғозлик ойлари бўйича умумий ветеринария кўриги ва клиник текширишлардан, улардан олинган қон намуналари эса морфологик ва биокимёвий текширишлардан ўтказилди.

Клиник текширишлар орқали тана ҳарорати, пульс ва нафас сони, шиллиқ пардалари, катта қорин деворининг ҳаракати, жигар чегараси ва унинг оғриқ сезиши умумий қабул қилинган усуллар ёрдамида аниқланди.

Конда эритроцитлар сони (Горяев усули), гемоглобин (Сали усули), умумий оксил (рефрактометрик усул), оксил фракциялари (турбидиметрик, нофелометрик усул), глюкоза (ортотолуидинли рангли реакция), мочевина (диацилмонооксимли рангли реакция), умумий ва ўтган билирубин (Иендрашек, Клеггорн ва Гроф усули), кетон таначалари (йодометрик усул), ишқорий захиралар (Раевский усули), фосфолипидлар (Барлетт-Ушер усули), триглицеридлар (Сардесай ва Маннинг усули), этерификацияланмаган ёғ кислоталари (Лаурелл ва Тибблинг усули), умумий (Либерман-Бурхард усули Ильк модификацияси) ва этерификацияланган (Балаховский усули) холестерин, бета-липопротеидлар (Бурштейн усули Виноградова

модификацияси) миқдорлари аниқланади, коллоидли-чўкмали намуналар ўтказилди.

Қон зардобидан ферментларидан аспартатаминотрансфераза ва аланинаминотрансфераза (динитрофенилгидразинли усул, Райтман, Френкель усули), гаммаглутамил транспептидаза (L-Ү глутамин, -4-нитроанилид ёрдамида), лактатдегидрогеназа (2,4-динитрофенилгидрозинли усул, Севел ва Товарек усули), сорбитолдегидрогеназа (резорцинли усул, Севел ва Товарек усули) ва холинэстераза (колориметрик усул) ферментлари фаолликлари аниқланди.

Қондаги Т-(кўчқор эритроцитлари ёрдамида розетка ҳосил қилиш усули, Е-РОК) ва В-(комплементнинг учинчи компоненти рецепторларини ҳосил қилиш усули) лимфоцитлар миқдорлари аниқланди.

Ошқозон суюқлигида Ph кўрсаткичи (универсал лакмус қоғози ёрдамида), инфузориялар сони (Горяев санок тўрида), аммиак (Конвей усули), умумий ва оксилсиз азот (Кьелдал усули), учувчи ёғ кислоталарининг умумий миқдори (А.П.Кротков усули) аниқланди.

Оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг сабабларини аниқлаш учун буғоз сигирлар учун белгиланган силос-концентрат ва пичан – концентрат типигади рационлар зоотехникавий таҳлилдан ўтказилди.

Иккинчи босқич тажрибаларда Самарқанд вилояти Пастдарғом тумани “Дўстлик” фермерлар уюшмаси шароитидаги оқсил-углевод-липид алмашинуви бузилиши ва жигар дистрофиясининг субклиник (яширин шакли билан касалланган) 3 тукқан сигирларда лактация ва буғозликнинг охиригача илмий кузатишлар олиб берилди. Тажрибадаги сигирларни клиник, гемоморфологик, гепатобиокимёвий ва иммунологик текширишлардан ўтказиш орқали оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг ривожланиш механизми, симптоматикаси, гемоморфологик, гепатобиокимёвий ва иммунологик тестлари аниқланди.

Учинчи босқич тажрибаларда соғин сигирлар рационини регламентлаштириш асосида оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олишга қаратилган илмий

тадқиқотлар олиб борилди. Бунда 3 бош 3-ойлик лактациядаги соғин сигир регламентлаштирилган рационда, шу сондаги назорат гуруҳларидаги сигирлар эса мавжуд паст тўйимлилик ва паст канд-протеин нисбатига эга бўлган хўжалик рациониди сақланди. Тажрибалар лактация ва буғозликнинг охиригача давом эттирилди.

Тўртинчи босқич тажрибаларда тадқиқотнинг мақсади соғин сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясига қарши маҳаллий, экологик соф ва арзон гуруҳли профилактик воситалар яратишга қаратилди. Шу мақсадда, таркибида бентонит, карбамид, натрий хлорид, монокальций фосфат, натрий гидрокарбонат, натрий селенит, кабальт хлорид ва гидропон буғдой талқони сақловчи “Ультрокетост” оксилли-витаминли-минералли озиқа аралашмаси, Филатов усули бўйича соғлом қорамол жигар тўқимасидан тайёрланган “Гепастимулин” тўқима препарати ҳамда муртаклаш давридаги буғдой донини экстракциялаш орқали олинадиган “Фехоселен” муртак экстракти яратилади. Белгиланган тартибда уларнинг фаоллиги, стериллиги ва зарарсизлиги аниқланди.

Бешинчи босқич тажрибаларда (илмий-лаборатория тажрибалари) яратилган гуруҳли-профилактик воситаларнинг соғин сигирларда моддалар алмашинуви ва жигарнинг функционал ҳолатига таъсири ўрганилди. Шу мақсадда 35 бош соғин сигир 5 бошдан 7 гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ назорат бўлиб хизмат қилди ва ушбу гуруҳдаги сигирлар фақат хўжалик рациониди сақланди. Иккинчи гуруҳдаги сигирларга хўжалик рационига қўшимча равишда ҳар 7 кунда бир мартадан 10 мл миқдорида мускул орасига Тривит препарати юборилди. Учинчи гуруҳдаги сигирларга хўжалик рациониди ва Тривитдан ташқари омехта емга аралаштирилган ҳолда кунига 0,3 г/кг миқдорида Ультракетост-ОВМОА берилди. Тўртинчи гуруҳга хўжалик рациониди ва Тривитдан ташқари, 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост-ОВМОА берилди. Бешинчи гуруҳдаги сигирларга хўжалик рациониди, Тривит, 0,3 г/кг миқдорида Ультракетост –ОВМОА ва тери остига 5мл/100кг миқдорида Гепастимулин тўқима препарати юборилди. Олтинчи гуруҳдаги сигирларга хўжалик рациониди, Тривит, 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост –ОВМОА ва тери остига 5мл/100кг миқдорида Гепастимулин тўқима препарати юборилди. Еттинчи гуруҳдаги

сигирларга хўжалик рационини, Тривит, Ультракетост –ОВМОА (0,5 г/кг) ва Гепастимулин тўқима препаратидан ташқари 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстракти ичирилди.

Тажрибалар 90 кун давом эттирилади ва бу давр ичида тажрибадаги ҳайвонлар клиник, гемоморфологик, гемобиокимёвий, гепатобиокимёвий ва иммунологик текширишлардан ўтказиб турилди.

Олтинчи босқич тажрибаларда (илмий-хўжалик тажрибалари) соғин сигирларда оксил-углевод- липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясини гуруҳли профилактик даволашнинг иқтисодий самарадорлиги аниқланди. Шу мақсадда, ўтган илмий-лаборатория тажрибалари натижасида аниқланган ”Муқобил гуруҳли профилактик вариант” хўжалик шароитидаги соғин сигирларда (10 бошдан икки гуруҳда) қўлланилди. Бунда тажриба гуруҳидаги сигирларга хўжалик рационига қўшимча равишида “муқобил гуруҳли профилактик вариант” қўлланилди.

Тажрибалар 90 кун давом эттирилди ва бу давр ичида барча сигирлар тажриба бошида ва ҳар 30 кунда бир мартадан клиник, гемоморфологик, гемобиокимёвий, гепатобиокимёвий ва иммунологик текширишлардан ўтказиб турилди.

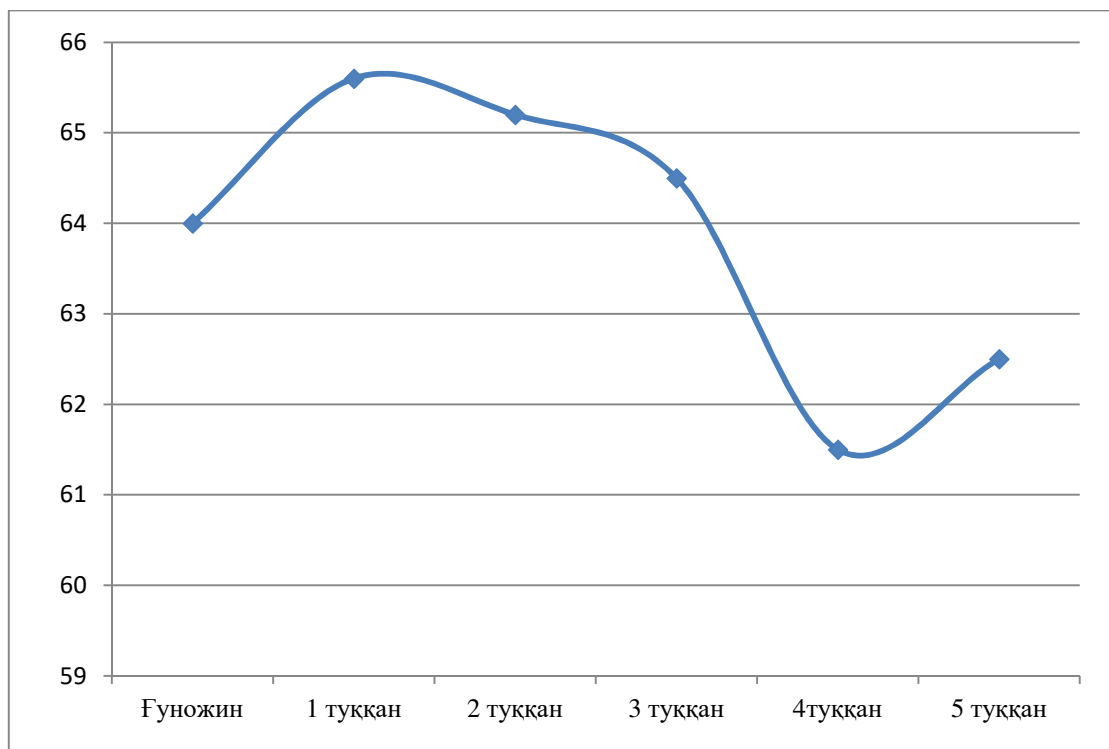
Еттинчи босқич тажрибаларда сигирларда оксил - углевод - липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси негизида пайдо бўладиган Ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси, Алиментар дистрофия, Кетоз, Алиментар остеодистрофия ва Гепатодистрофия касалликларини даволашнинг такомиллашган этиопатогенетик усуллари ишлаб чиқилди.

Профессор М.Х. Шайхаманов (1979) усули бўйича ишнинг иқтисодий самарадорлиги аниқланди.

Рақамли маълумотлар Садовский (1980) усули бўйича биометрик таҳлилдан ўтказилди.

**ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ҲАМДА ОЗИҚЛАНТИРИШ
ШАРИТЛАРИДАГИ СИГИРЛАРДА ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИ
ДАРАЖАСИНИНГ КАРТОГРАММАСИ.**

Текшириш натижалари 1-жадвалда берилган. Жадвалдан кўриниб турибдики, адекват шароитдаги маҳсулдор қорамолларда оқсиллар алмашинуви даражасининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришлари “тўлқинсимон динамика”ни намоён этади ва ғунажинлар буғозлигининг бошидаги ўртача $63,1 \pm 1,8$ - $64,0 \pm 2,22$ г/л дан бир туққан сигирларда энг юқори даражага ($65,0 \pm 2,0$ - $65,6 \pm 2,22$ г/л) кўтарилади. Кейинчалик, сигирларнинг 4-туғиш давригача бир текисда пасайиб ($61,2 \pm 1,9$ - $61,5 \pm 2,01$ г/л) боради ва 5-туғиш даврига келиб, маълум даражада кўтарилиш ($62,0 \pm 2,0$ - $62,5 \pm 2,0$ г/л) тенденциясини намоён этади, яъни бунда энг юқори кўрсаткич бир туққан ($65,0 \pm 2,0$ - $65,6 \pm 2,22$ г/л), энг паст кўрсаткич эса тўрт туққан ($61,2 \pm 1,9$ - $61,5 \pm 2,01$ г/л) сигирларда кузатилади (1-расм).



**1-расм. Оқсиллар алмашинуви даражасининг ҳайвон ёшига
боғлиқ ҳолдаги ўзгаришлар динамикаси.**

1-жадвал. Ғуножин ва сигирларда оқсиллар алмашинуви даражасининг картограммаси

Хайвон тури		Кўрсаткичлар,	Қон зардобдаги умумий оксил миқдори, г/л									
			Лактация ойлари ёки бўғозлик даврлари, ойлар									
			1	2	3	4	5	6	7	8	8	9
Адекват шароит (Самарқанд вилояти бўйича, силос –концентрат типдаги озиқлантириш)												
Ғуножин		Ўртача	64,0±2,22	64,1±2,0	64,3±2,0	64,5±2,2	65,1±2,2	65,4±2,2	65,6±2,3	66,1±2,0		66,4±1,9
		Меъёрида, %	30	30	30	30	30	30	30	30		30
		Пасайган, %	70	70	70	70	70	70	70	70		70
		Кучли пас., %	10	10	10	10						
Бир	туққан сиғир	Ўртача	65,6±2,22	65,4±2,22	64,5±2,2	63,6±2,2	63,1±2,02	63,2±2,03	63,2±2,03	63,8±2,2	64,1±2,04	64,5±2,0
		Меъёрида, %	30	30	30	30	20	20	20	30	30	30
		Пасайган, %	70	70	70	70	80	80	80	70	70	70
		Кучли пас., %				10	10	10	10			
Ўртача		65,2±2,0	64,5±2,0	63,5±2,0	63,0±1,8	62,0±1,8	61,5±1,6	62,0±2,0	62,5±2,0	63,1±2,0	63,5±1,8	
Меъёрида, %		30	30	20	20	20	20	20	20	20	20	
Пасайган, %		70	70	80	80	80	80	80	80	80	80	
Кучли пас., %						10	10	10				
Ўртача		64,5±1,7	63,5±1,8	62,0±1,8	61,3±1,8	59,9±1,8	52,5±1,8	56,5±1,8	56,8±1,8	57,2±1,6	59,5±1,7	
Меъёрида, %		20	20	20	20	10	10	10	10	10	10	
Пасайган, %		80	80	80	80	90	90	90	90	90	90	
Кучли пас., %			10	10	10	10	10					
Тўрт		Ўртача	61,5±2,0	61,3±2,02	61,0±2,01	60,6±2,01	60,3±1,44	60,0±1,99	59,5±1,84	60,1±2,02	61,0±2,01	62,0±1,91
		Меъёрида, %	20	20	20	20	10	10	10	10	20	20
		Пасайган, %	80	80	80	80	90	90	90	90	80	80
		Кучли пас., %						10	10	10		
Беш	Ўртача	62,5±2,0	62,0±2,0	61,5±1,92	61,2±1,9	61,0±1,5	60,6±1,52	60,3±2,02	60,0±1,83	60,6±1,91	61,5±1,84	
	Меъёрида, %	20	20	20	20	10	10	10	10	10	20	
	Пасайган, %	80	80	80	80	90	90	90	90	90	80	
	Кучли пас., %					10	10	10	10	10		

1-жадвалнинг давоми

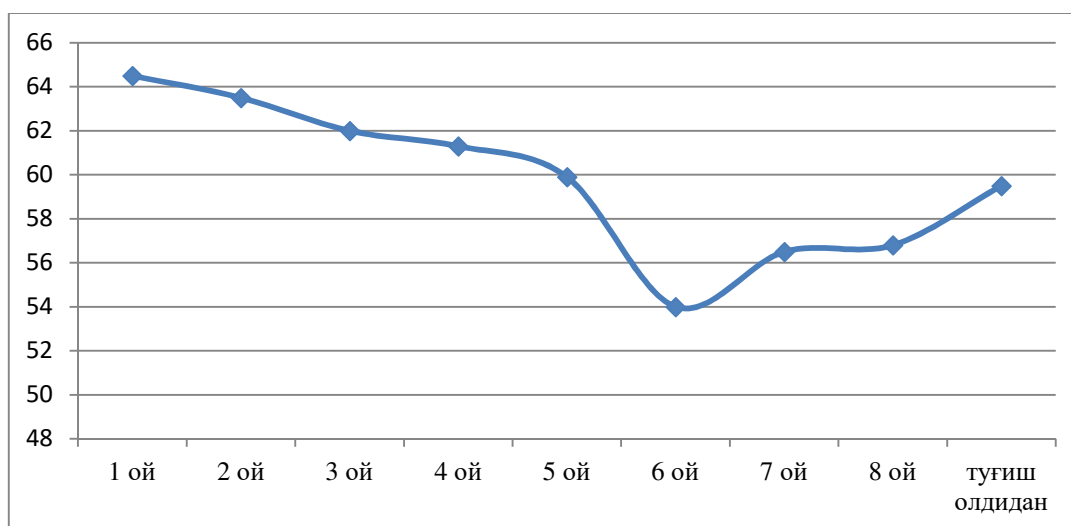
Хайвон тури		Кўрсаткичлар	Қон зардобидаги умумий оксил микдори, г/л									
			Лактация ойлари ёки бугозлик даврлари, ойлар									
			1	2	3	4	5	6	7	8	8	9
Адекват шароит (Самарқанд вилояти бўйича, пичан-концентрат типдаги озиклантириш)												
Ғуножин		Ўртача	63,1±1,8	63,3±1,8	63,5±1,9	63,8±1,9	64,0±2,2	64,3±2,0	64,5±2,2	65,1±2,2		65,6±2,1
		Меъёрида, %	20	20	20	20	30	30	30	30		30
		Пасайган, %	80	80	80	80	70	70	70	70		70
		Кучли пас., %	20	20	20	20	10	10	10			
Бир		Ўртача	65,0±2,0	64,6±2,2	64,1±2,04	63,3±2,03	62,5±2,0	62,2±2,1	62,6±2,0	63,4±2,0	63,5±2,2	64,0±2,04
		Меъёрида, %	30	30	30	20	20	20	20	20	30	30
		Пасайган, %	70	70	70	80	80	80	80	80	70	70
		Кучли пас., %			10	10	10	10	10	10		
Икки		Ўртача	64,7±1,8	64,2±1,9	63,9±2,0	62,5±1,9	62,0±1,8	61,0±1,6	61,5±1,8	62,2±1,8	62,5±1,8	63,0±1,8
		Меъёрида, %	30	30	20	20	20	20	20	20	20	20
		Пасайган, %	70	70	80	80	80	80	80	80	80	80
		Кучли пас., %					10	10	10	10		
Уч		Ўртача	64,1±2,0	63,8±1,8	63,3±1,8	61,1±1,8	59,5±1,8	52,0±1,6	55,5±1,8	56,5±1,8	56,6±1,8	58,2±1,9
		Меъёрида, %	20	20	20	20	10	10	10	10	10	10
		Пасайган, %	80	80	80	80	90	90	90	90	90	90
		Кучли пас., %	10	10	10	10	20	20	10			
Тўрт		Ўртача	61,2±1,9	60,9±2,0	60,7±2,0	60,2±2,0	60,0±1,9	59,7±1,8	59,3±1,8	59,7±1,8	60,6±2,0	61,5±2,0
		Меъёрида, %	20	20	20	20	10	10	10	10	10	20
		Пасайган, %	80	80	80	80	90	90	90	90	90	80
		Кучли пас., %					10	10	20	10	10	
Беш		Ўртача	62,0±2,0	61,5±2,0	61,2±2,0	61,0±1,9	60,7±1,9	60,5±1,8	60,0±1,8	59,5±1,6	60,5±1,6	61,0±1,8
		Меъёрида, %	20	20	20	10	10	10	10	10	10	20
		Пасайган, %	80	80	80	90	90	90	90	90	90	80
		Кучли пас., %				10	10	10	10	10	10	

1-жадвалнинг давоми

Хайвон тури	Рацион типи	Кўрсаткичлар	Қон зардобдаги умумий оксил миқдори, г/л									
			Лактация ойлари ёки бўғозлик даврлари, ойлар									
			1	2	3	4	5	6	7	8	8	9
Экстремал шароит (Қашқадарё вилояти бўйича)												
Уч туққан сигир	Силос -конц.	Ўртача	63,5±2,1	62,7±2,13	61,0±1,99	61,0±2,0	56,5±1,84	54,6±1,6	54,8±1,6	54,9±1,6	55,0±1,6	56,0±1,8
		Меъёрида, %	20	20	20	10	10		10	10	10	10
		Пасайган, %	80	80	80	90	90	100	90	90	90	90
		Кучли пас., %	10	10	20	20	30	30	30	30	20	20
	Пичан- конц.	Ўртача	63,0±2,0	62,0±1,9	61,0±2,0	59,5±2,25	55,5±1,6	51,1±1,58	52,0±1,62	53,5±1,74	54,0±1,58	55,0±2,0
		Меъёрида, %	20	20	10	10	10			10	10	10
		Пасайган, %	80	80	90	90	90	100	100	90	90	90
		Кучли пас., %	20	20	30	30	40	40	40	40	30	30
Кескин-экстремал шароит (Бухоро вилояти бўйича)												
Уч туққан сигир	Силос -конц.	Ўртача	63,2±2,12	62,5±2,0	61,5±2,14	61,0±1,92	57,5±1,6	52,0±1,48	53,0±1,61	54,2±1,81	55,5±1,89	56,5±2,0
		Меъёрида, %	20	20	20	20	10			10	10	10
		Пасайган, %	80	80	80	80	90	100	100	90	90	90
		Кучли пас., %	10	10	10	10	20	30	30	20	20	20
	Пичан- конц.	Ўртача	63,1±2,04	62,3±1,9	61,3±1,94	60,0±1,99	57,0±1,83	51,9±1,64	52,9±1,64	54,0±1,78	55,1±1,62	56,2±1,8
		Меъёрида, %	20	20	20	10	10			10	10	10
		Пасайган, %	80	80	80	90	90	100	100	90	90	90
		Кучли пас., %	20	20	20	20	30	40	30	30	20	20

Маҳсулдор қорамолларда оксиллар алмашинувининг даражаси лактация даврлари ва буғозлик ойларига боғлиқ ҳолдаги ўзига хос динамикани намоён этади. Хусусан, ғуножинларда бу кўрсаткич озиқлантиришнинг силос-концентрат ($64,0 \pm 2,22$ дан $66,4 \pm 1,9$ г/л гача) типиди ҳам, пичан-концентрат ($63,1 \pm 1,8$ дан $65,6 \pm 2,1$ г/л гача) типиди ҳам буғозликнинг бошидан охирига қараб динамик тарзда (“чизиқли кўтарилиш динамикаси”) ошиб боради.

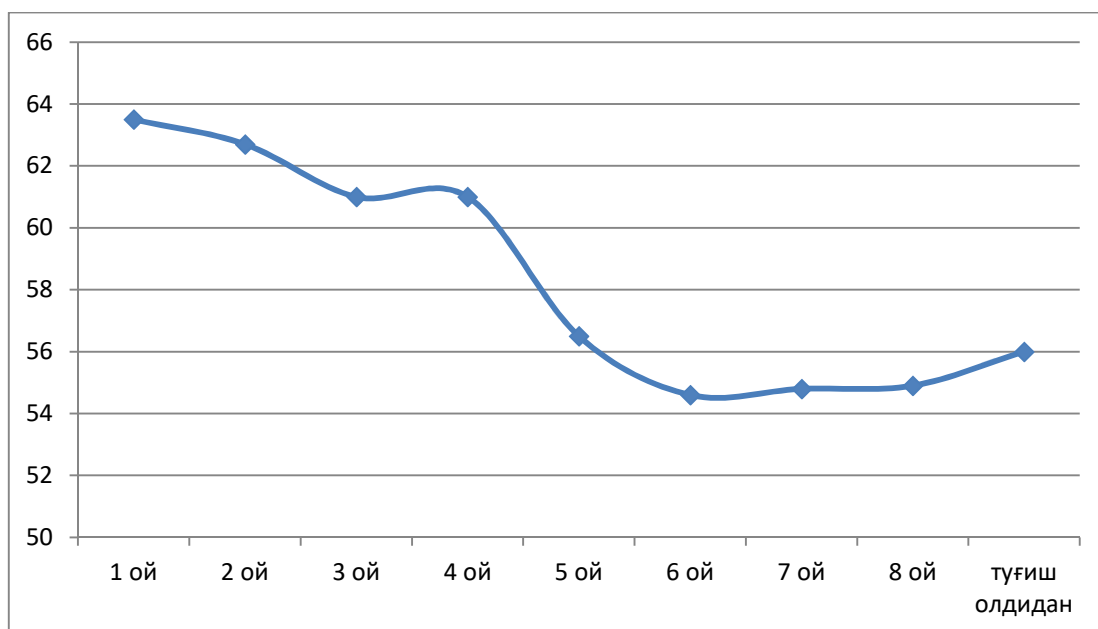
Бир туққан сигирларда озиқлантиришнинг силос-концентрат типиди бу кўрсаткич лактациянинг 5-ойигача ($65,6 \pm 2,22$ дан $63,1 \pm 2,02$ г/л гача), ушбу турнинг пичан-концентрат типиди ($65,0 \pm 2,0$ дан $62,2 \pm 2,1$ г/л гача), шунингдек, икки (мос ҳолда, $65,2 \pm 2,0$ дан $61,5 \pm 1,6$ г/л гача ва $64,7 \pm 1,8$ дан $61,0 \pm 1,6$ г/л гача) ва уч (мос ҳолда, $64,5 \pm 1,7$ дан $52,5 \pm 1,8$ г/л гача ва $64,1 \pm 2,0$ дан $52,0 \pm 1,6$ г/л гача) туққан сигирларнинг ҳар иккала озиқлантириш шароитларида, лактациянинг 6-ойигача, тўрт туққан сигирларда (мос ҳолда, $61,5 \pm 2,0$ дан $59,5 \pm 1,84$ г/л гача ва $61,2 \pm 1,9$ дан $59,3 \pm 1,8$ г/л гача) унинг 7- ойигача динамик тарзда пасайиб боради ва кейинчалик, кўтарилиш тенденцияси (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ни намоён этади. Беш туққан сигирларда эса озиқлантиришнинг ҳар икки турида ҳам бундай пасайиш (мос ҳолда, $62,5 \pm 2,0$ дан $60,0 \pm 1,83$ г/л гача ва $62,0 \pm 2,0$ дан $59,5 \pm 1,6$ г/л гача) лактациянинг 8-ойигача (“чизиқли пасайиш динамикаси”) давом этади (2-расм).



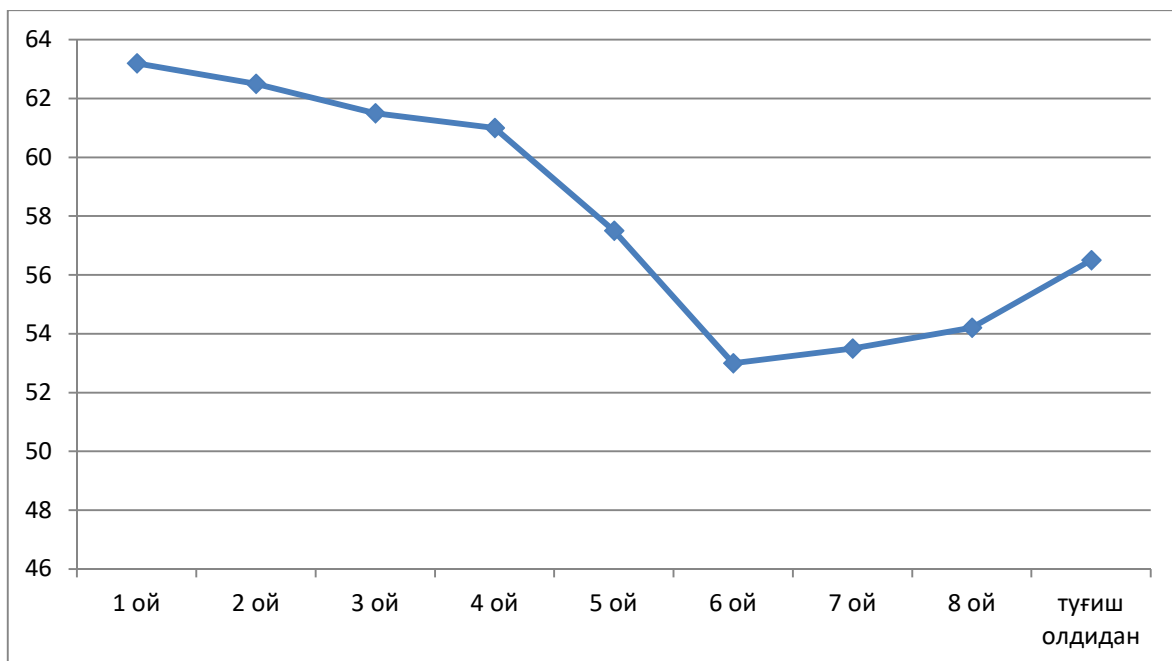
2-расм. Адекват шароитдаги уч туққан сигирларда оксиллар алмашинуви даражасининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси (6 ой - 52,5)

Оқсиллар алмашинуви даражаси пасайган (қон зардобидаги умумий оқсил миқдорининг 71 г/л ва ундан паст бўлиши) ҳайвонлар ғуножинлар орасида 60-70, бир ва икки туққан сигирларда 70-80, уч, тўрт ва беш туққан сигирларда 80-90 фоизни, шу жумладан, кучли пасайган (қон зардобидаги умумий оқсил миқдорининг 51 г/л ва ундан паст бўлиши) ҳайвонлар барча ҳолларда 10-20 фоизгачани ташкил этади.

Экстремал ва кескин экстремал геоэкологик шароитлардаги сигирларда оқсиллар алмашинувининг даражаси лактациянинг 6-ойигача динамик тарзда пасайиб (мос ҳолда, $63,0 \pm 2,0$ - $63,5 \pm 2,1$ г/л дан $51,1 \pm 1,58$ - $54,6 \pm 1,6$ г/л гача ва $63,1 \pm 2,04$ - $63,2 \pm 2,12$ г/л дан $51,9 \pm 1,64$ - $52,0 \pm 1,48$ г/л гача) бориб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, туғиш давригача маълум даражада кўтарилиб (мос ҳолда, $55,0 \pm 2,0$ - $56,0 \pm 1,8$ г/л гача ва $56,2 \pm 1,8$ - $56,5 \pm 2,0$ г/л гача) боради. Алмашинув даражасининг пасайиши лактация ҳамда соғиндан ажратилган даврларни тўлиқ қамраб олади ва 80-100 фоизни, шу жумладан, кучли даражада пасайиш 10-40 фоизни ташкил этади (3 ва 4-расмлар).



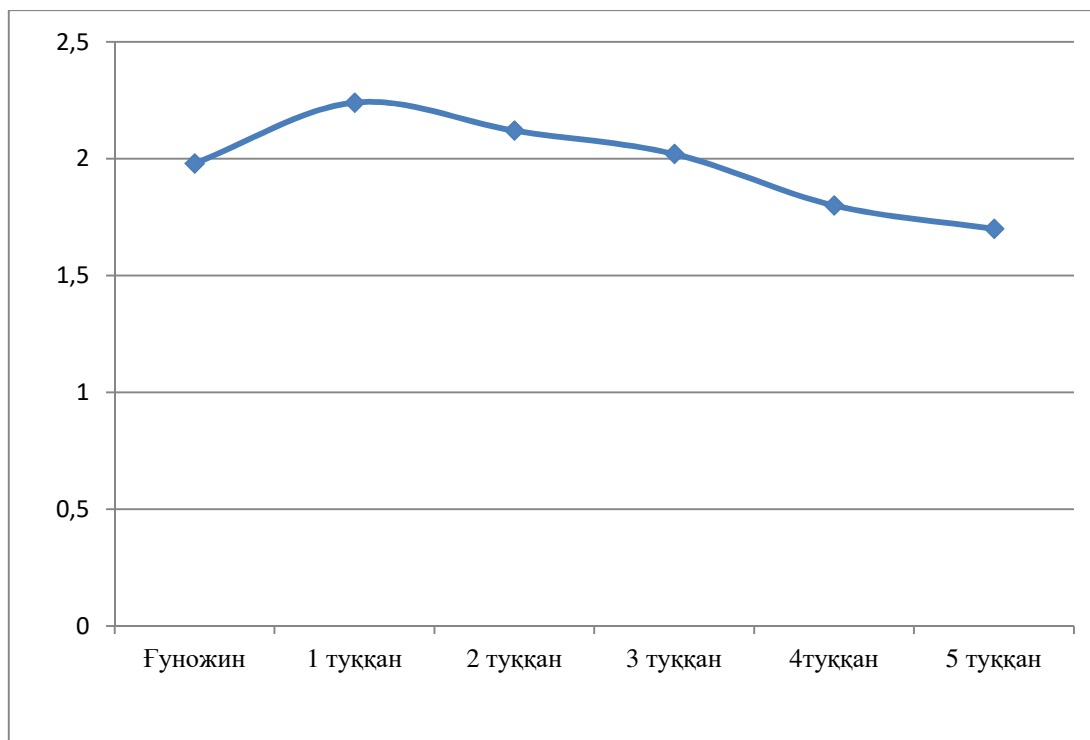
3-расм. Экстремал шароитдаги уч туққан сигирларда оқсиллар алмашинуви даражасининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



4-расм. Кескин - экстемал шароитдаги уч туққан сигирларда оксиллар алмашинуви даражасининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ҲАМДА ОЗИҚЛАНТИРИШ ШАРИТЛАРИДАГИ СИГИРЛАРДА УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ ДАРАЖАСИНИНГ КАРТОГРАММАСИ.

Текшириш натижалари 2-жадвалда берилган. Жадвалдан кўриниб турибдики, адекват шароитдаги маҳсулдор қорамолларда углеводлар алмашинуви даражасининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришлари ғуножинлардаги ($1,98 \pm 0,141$ ва $1,96 \pm 0,142$ Ммоль/л) га нисбатан бир туққан сигирларда ўртача 12-13 % га юқори бўлиши ва кейинчалик уларнинг 5-туғиш давригача динамик тарзда пасайиб (“чизиқли пасайиш динамикаси”) бориши билан намоён бўлади, яъни бунда энг юқори кўрсаткич бир туққан сигирларда ($2,24 \pm 0,129$ ва $2,0 \pm 0,109$ Ммоль/л), энг паст кўрсаткич эса беш туққан сигирларда ($1,70 \pm 0,054$ ва $1,66 \pm 0,039$ Ммоль/л) кузатилади (5-расм).



5-расм. Углеводлар алмашинуви даражасининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришлар динамикаси

Углеводлар алмашинуви даражасининг лактация ва буғозлик ойларига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришлари ғуножинларда буғозликнинг бошидан ($1,98 \pm 0,141$ - $1,96 \pm 0,142$ Ммоль/л) охирига қараб ($2,2 \pm 0,125$ - $2,2 \pm 0,125$ Ммоль/л) динамик тарзда ошиб борувчи “чизиқли кўтарилиш динамикаси”ни, бир туққан сигирларда лактация бошидан ($2,24 \pm 0,129$ - $2,0 \pm 0,109$ Ммоль/л) унинг 5 ($1,82 \pm 0,087$ Ммоль/л) ва 6 ($1,72 \pm 0,094$ Ммоль/л), икки туққан сигирларда - 6 ($2,12 \pm 0,114$ - $2,05 \pm 0,112$ дан $1,71 \pm 0,072$ - $1,65 \pm 0,077$ Ммоль/л гача), уч туққан сигирларда - 6 ($2,02 \pm 0,114$ дан $1,59 \pm 0,057$ Ммоль/л гача) ва 7 ($1,97 \pm 0,115$ дан $1,55 \pm 0,070$ Ммоль/л гача), тўрт туққан сигирларда -7 ($1,80 \pm 0,079$ - $1,78 \pm 0,060$ дан $1,62 \pm 0,040$ - $1,60 \pm 0,040$ Ммоль/л гача) ва беш туққан сигирларда -8 ($1,70 \pm 0,054$ - $1,66 \pm 0,039$ дан $1,60 \pm 0,041$ - $1,60 \pm 0,041$ Ммоль/л гача) ойигача динамик тарзда пасайиб борди (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ва кейинчалик, соғиндан ажратилган даврнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $2,01 \pm 0,107$ - $1,90 \pm 0,092$ Ммоль/л гача, $1,98 \pm 0,105$ - $1,92 \pm 0,100$ Ммоль/л гача, $1,82 \pm 0,084$ - $1,77 \pm 0,060$ Ммоль/л гача, $1,76 \pm 0,083$ - $1,70 \pm 0,057$ Ммоль/л гача ва $1,66 \pm 0,047$ - $1,60 \pm 0,060$ Ммоль/л гача) кўтарилиб борди (6-расм).

2-жадвал. Ғуножин ва сигирларда углеводлар алмашинуви даражасининг картограммаси

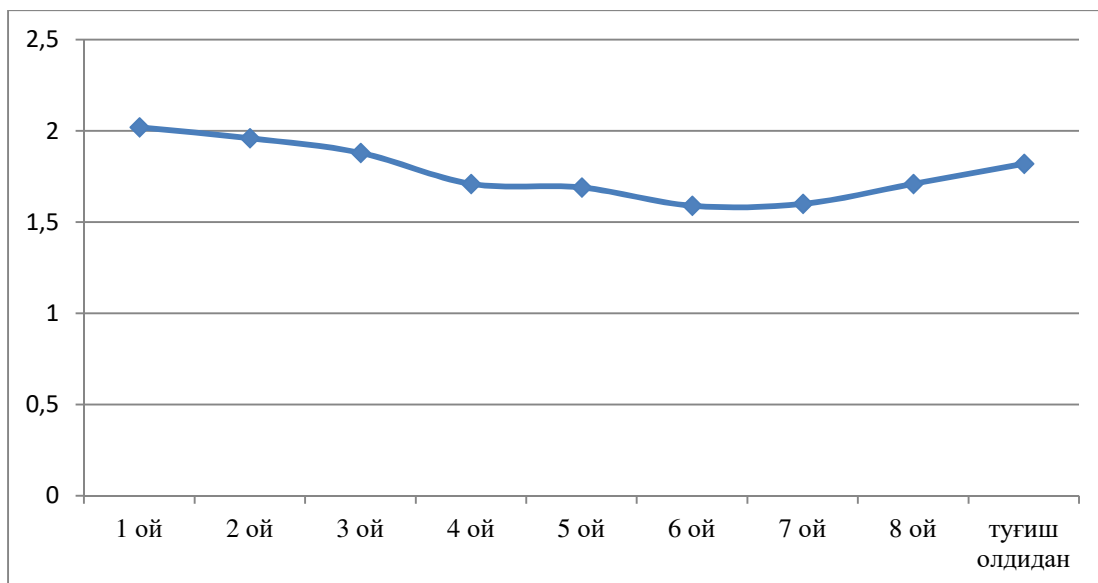
		Кўрсаткичлар,	Қондаги глюкоза миқдори, Ммоль/л								
			Лактация ойлари ёки буғозлик даврлари, ойлар								
			1	2	3	4	5	6	7	8	8
Самарқанд вилояти бўйича (силос –концентрат типдаги озиклантириш шаронти):											
Ғуножин	Ўртача	1,98±0,141	1,92±0,145	1,88±0,132	1,90±0,135	1,92±0,135	1,98±0,128	2,0±0,135	2,10±0,125		2,2±0,125
	Меъёрида, %	30	40	40	40	40	50	50	60		60
	Пасайган, %	60	60	60	60	60	50	50	40		30
	Кучли пас., %	10	10	10	10	10					
Бир	Ўртача	2,24±0,129	2,12±0,105	2,0±0,109	1,9±0,086	1,82±0,087	1,88±0,094	1,90±0,093	1,92±0,090	1,98±0,098	2,01±0,107
	Меъёрида, %	60	60	40	30	20	30	30	30	40	50
	Пасайган, %	30	40	60	70	80	70	70	70	60	50
	Кучли пас., %			10	10	10	10	10	10	10	
Икки	Ўртача	2,12±0,114	2,01±0,111	1,90±0,108	1,82±0,097	1,72±0,072	1,71±0,072	1,76±0,069	1,82±0,081	1,88±0,103	1,98±0,105
	Меъёрида, %	50	40	30	20	10	10	10	20	30	40
	Пасайган, %	50	60	70	80	90	90	90	80	70	60
	Кучли пас., %		10	20	20	30	30	20	10	10	10
Уч	Ўртача	2,02±0,114	1,96±0,115	1,88±0,110	1,71±0,048	1,69±0,057	1,59±0,057	1,60±0,054	1,71±0,066	1,76±0,060	1,82±0,084
	Меъёрида, %	40	40	30	10				10	10	20
	Пасайган, %	60	60	70	90	100	100	100	90	90	80
	Кучли пас., %		10	30	50	50	50	50	40	30	20
Тўрт	Ўртача	1,80±0,079	1,76±0,060	1,70±0,057	1,66±0,040	1,64±0,036	1,60±0,039	1,60±0,040	1,66±0,042	1,70±0,054	1,76±0,083
	Меъёрида, %	20	20	10						10	20
	Пасайган, %	80	80	90	100	100	100	100	100	90	80
	Кучли пас., %	20	30	40	50	50	50	50	50	40	30
Беш	Ўртача	1,70±0,054	1,70±0,051	1,66±0,039	1,64±0,047	1,64±0,047	1,64±0,047	1,62±0,045	1,60±0,041	1,64±0,047	1,66±0,047
	Меъёрида, %	10	10								
	Пасайган, %	90	90	100	100	100	100	100	100	100	100
	Кучли пас., %	40	40	50	50	50	50	50	50	50	50

2-жадвалнинг давоми

Хайвон тури	Кўрсаткичлар		Қондаги глюкоза микдори, Ммоль/л										
			Лактация ойлари ёки бўғозлик даврлари, ойлар										
			1	2	3	4	5	6	7	8	8	9	
Самарқанд вилояти бўйича (пичан-концентрат типдаги озиклантириш шароити):													
Ғуножин	Ўртача		1,96±0,142	1,90±0,130	1,86±0,130	1,82±0,130	1,88±0,132	1,90±0,135	1,92±0,135	1,98±0,140		2,2±0,125	
	Меърида, %		30	40	40	30	40	40	40	50		50	
	Пасайган, %		60	60	60	70	60	60	60	50		50	
	Кучли пас., %		10	10	10	20	10	10	10				
Бир	туққан сигир	Ўртача		2,0±0,109	1,9±0,090	1,85±0,090	1,82±0,088	1,77±0,092	1,72±0,094	1,75±0,094	1,80±0,090	1,85±0,092	1,90±0,092
		Меърида, %		40	40	30	30	20	20	20	30	30	40
		Пасайган, %		60	60	70	70	80	80	80	70	70	60
		Кучли пас., %			10	10	10	20	20	20	10	10	10
Икки		Ўртача		2,05±0,112	1,96±0,110	1,88±0,108	1,81±0,099	1,70±0,077	1,65±0,077	1,71±0,078	1,76±0,080	1,80±0,090	1,92±0,100
		Меърида, %		40	40	30	30	20	20	20	30	30	40
		Пасайган, %		60	60	70	70	80	80	80	70	70	60
		Кучли пас., %		10	20	20	30	30	40	30	30	30	20
Уч		Ўртача		1,97±0,115	1,91±0,110	1,85±0,110	1,66±0,060	1,57±0,060	1,55±0,060	1,55±0,070	1,66±0,070	1,71±0,048	1,77±0,060
		Меърида, %		40	30	20	10				10	10	10
		Пасайган, %		60	70	80	90	100	100	100	90	90	90
		Кучли пас., %		10	20	30	50	60	60	60	50	40	30
Тўрт		Ўртача		1,78±0,060	1,72±0,060	1,66±0,040	1,64±0,036	1,62±0,040	1,62±0,040	1,62±0,040	1,64±0,036	1,66±0,040	1,70±0,057
		Меърида, %		20	10								10
		Пасайган, %		80	90	100	100	100	100	100	100	100	90
		Кучли пас., %		30	40	50	50	50	50	50	50	50	40
Беш		Ўртача		1,66±0,039	1,64±0,050	1,64±0,050	1,60±0,055	1,60±0,055	1,60±0,055	1,56±0,060	1,56±0,048	1,60±0,060	1,60±0,060
		Меърида, %											
		Пасайган, %		100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
		Кучли пас., %		50	50	50	50	50	50	50	50	50	50

2-жадвалнинг давоми

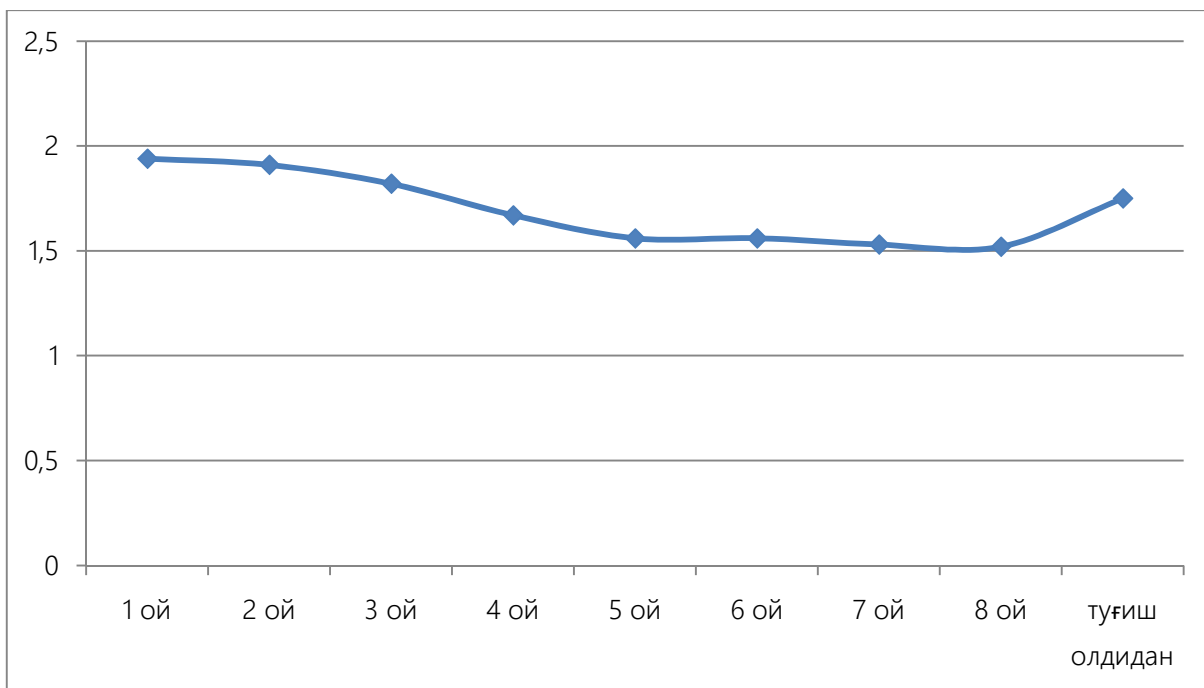
Хайвон тури	Рацион типи	Кўрсат- кичлар	Қондаги глюкоза миқдори, Ммоль/л									
			Лактация ойлари ёки бўғозлик даврлари, ойлар									
			1	2	3	4	5	6	7	8	8	9
Экстремал шароит (Қашқадарё вилояти бўйича):												
Уч туккан сигир	Силос- қонц.	Ўртача	1,94±0,140	1,91±0,138	1,82±0,114	1,67±0,033	1,56±0,033	1,56±0,033	1,53±0,026	1,52±0,028	1,63±0,071	1,75±0,084
		Меъёрида, %	40	40	30							20
		Пасайган, %	60	60	70	100	100	100	100	100	100	80
		Кучли пас., %	10	20	20	60	60	60	80	80	70	30
	Пичан- қонц.	Ўртача	1,86±0,118	1,86±0,127	1,76±0,095	1,62±0,054	1,52±0,036	1,50±0,024	1,50±0,027	1,50±0,024	1,54±0,026	1,60±0,033
		Меъёрида, %	30	30	20							
		Пасайган, %	70	70	80	100	100	100	100	100	100	100
		Кучли пас., %	20	20	40	50	70	80	80	80	70	50
Кескин-экстремал шароит (Бухоро вилояти бўйича):												
Уч туккан сигир	Силос- қонц.	Ўртача	1,92±0,134	1,88±0,129	1,80±0,110	1,66±0,075	1,56±0,043	1,55±0,038	1,52±0,033	1,50±0,023	1,60±0,024	1,70±0,046
		Меъёрида, %	40	40	30	10						10
		Пасайган, %	60	60	70	90	100	100	100	100	100	90
		Кучли пас., %	20	20	30	50	60	60	70	80	70	50
	Пичан- қонц.	Ўртача	1,90±0,134	1,85±0,096	1,78±0,116	1,63±0,080	1,54±0,045	1,52±0,039	1,50±0,033	1,48±0,030	1,57±0,038	1,68±0,062
		Меъёрида, %	40	30	30							10
		Пасайган, %	60	70	70	100	100	100	100	100	100	90
		Кучли пас., %	20	30	30	60	70	70	80	80	70	50



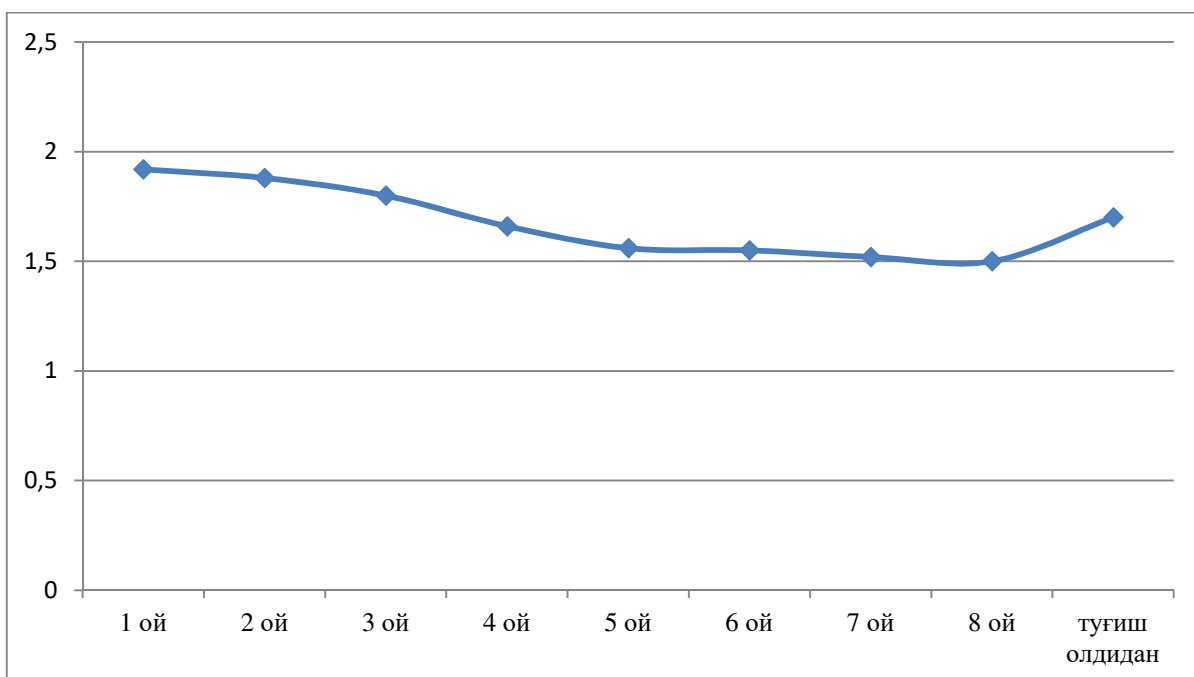
6-расм. Адекват шароитдаги уч туққан сигирларда углеводлар алмашинуви даражасининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.

Углеводлар алмашинуви даражаси пасайган (қондаги глюкоза миқдорининг 2,1 ммоль/л ва ундан паст бўлиши) ҳайвонлар ғуножинлар орасида 30-70, бир туққан сигирларда 30-80, икки туққан сигирларда 50-90, уч туққан сигирларда 60-100, тўрт туққан сигирларда 80-100, беш туққан сигирларда 90-100 фоизни ташкил этади. Углеводлар алмашинуви даражасининг кучли пасайишлари (қондаги глюкоза миқдорининг 1,51 ммоль/л ва ундан паст бўлиши) ғуножинлар ва бир туққан сигирлар орасида 10-20, икки туққан сигирларда 10-40, уч туққан сигирларда 10-60, тўрт туққан сигирларда 20-50 ва беш туққан сигирларда 40-50 % ҳайвонни қамраб олади.

Экстремал ва кескин экстремал геоэкологик шароитлардаги сигирларда углеводлар алмашинуви даражаси лактация бошидан унинг охиригача бир текисда пасайиб борувчи ($1,94 \pm 0,140$ - $1,86 \pm 0,118$ Ммоль/л дан $1,52 \pm 0,028$ - $1,50 \pm 0,024$ Ммоль/л гача ва $1,92 \pm 0,134$ - $1,90 \pm 0,134$ Ммоль/л дан $1,50 \pm 0,023$ - $1,48 \pm 0,030$ Ммоль/л гача) “чизиқли пасайиш динамикаси” ни намоён этади. Углеводлар алмашинуви даражасининг пасайиши лактация ва ундан кейинги барча даврларда қайд этилади ва 60 - 100 % ҳайвонни, шу жумладан, кучли даражада пасайиш озиклантиришнинг силос-концентрат типиди 10 - 80, пичан-концентрат типиди 20 - 80 % ҳайвонни қамраб олади (7, 8-расмлар).



7-расм. Экстремал шароитдаги уч туққан сигирларда углеводлар алмашинуви даражасининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

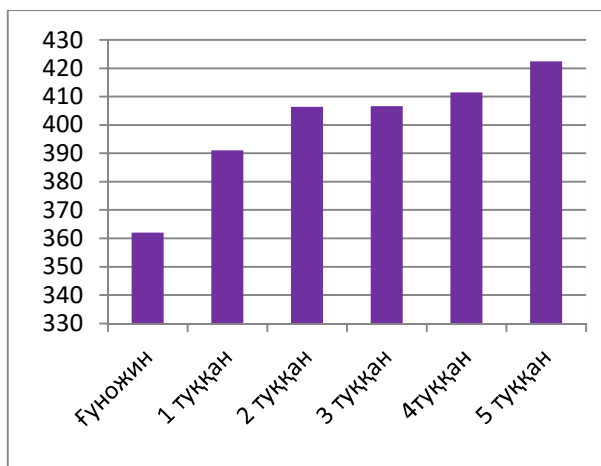


8-расм. Кескин-экстремал шароитдаги уч туққан сигирларда углеводлар алмашинуви даражасининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

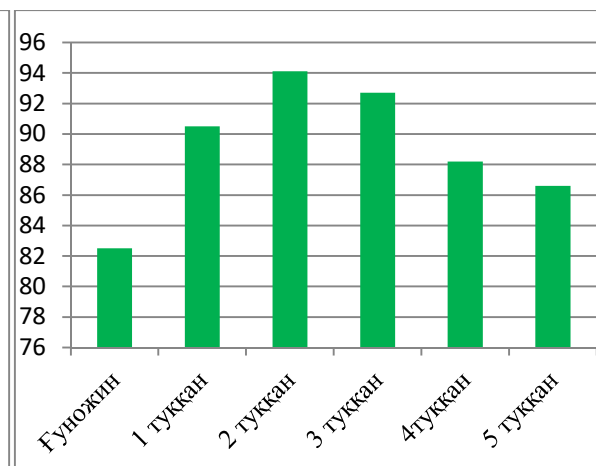
МАҲСУЛДОР ҚОРАМОЛЛАРДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ҲОЛАТИ.

Ғуножинлар ва турли ёшдаги сигирлар қонини липидлар алмашинувиغا текшириш натижалари 3-жадвалда берилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, маҳсулдор қорамолларда липидлар алмашинувининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришларини ўрганиш бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, қондаги умумий липидлар (ғуножинларда $362,0 \pm 22,94$ мг%, беш туққан сигирларда $422,4 \pm 20,55$ мг%) ва этерификацияланмаган ёғ кислоталари (ғуножинларда $6,0 \pm 0,12$ мг%, беш туққан сигирларда $13,6 \pm 0,91$ мг%) миқдорлари сигирлар ёшининг ошиб боришига мос равишда ошиб борса, умумий холестерин миқдори ғуножинлар ($2,4 \pm 0,10$ ммоль/л) ҳамда бир ($2,4 \pm 0,10$ ммоль/л), икки ($2,3 \pm 0,10$ ммоль/л) ва уч ($2,33 \pm 0,10$ ммоль/л) туққан сигирларда деярли бир хил сақлансада, тўрт ($3,0 \pm 0,11$ ммоль/л) ва беш ($3,4 \pm 0,10$ ммоль/л) туққан сигирларда бу кўрсаткич бошқа турлардагига қараганда 30-45 % га юқори бўлади (9 -15 расмлар).



9-расм. Умумий липидлар.



10-расм. Триглицеридлар

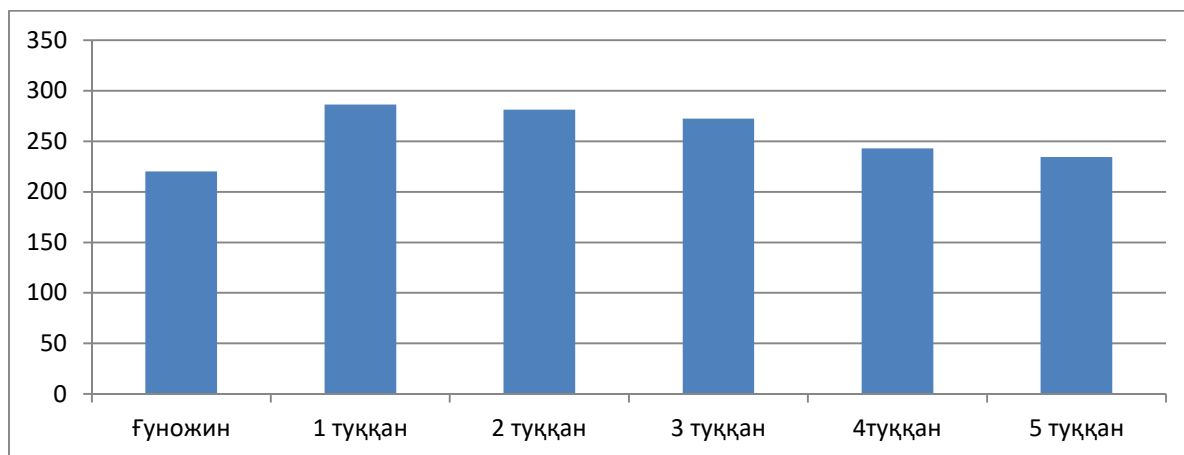
Фосфолипидлар миқдори сигирларнинг биринчи туғиш давригача ($220,2 \pm 3,65$ дан $286,5 \pm 3,90$ мг % гача), триглицеридлар ($82,5 \pm 0,35$ дан $94,1 \pm 0,78$ мг% гача), бета-липопротеидлар ($285,8 \pm 4,62$ дан $332,2 \pm 6,60$ мг% гача) ва холестерин эфирлари ($1,0 \pm 0,05$ дан $1,48 \pm 0,06$ ммоль/л гача)

3-жадвал. Ғуножин ва сигирларда липидлар алмашинуви динамикаси

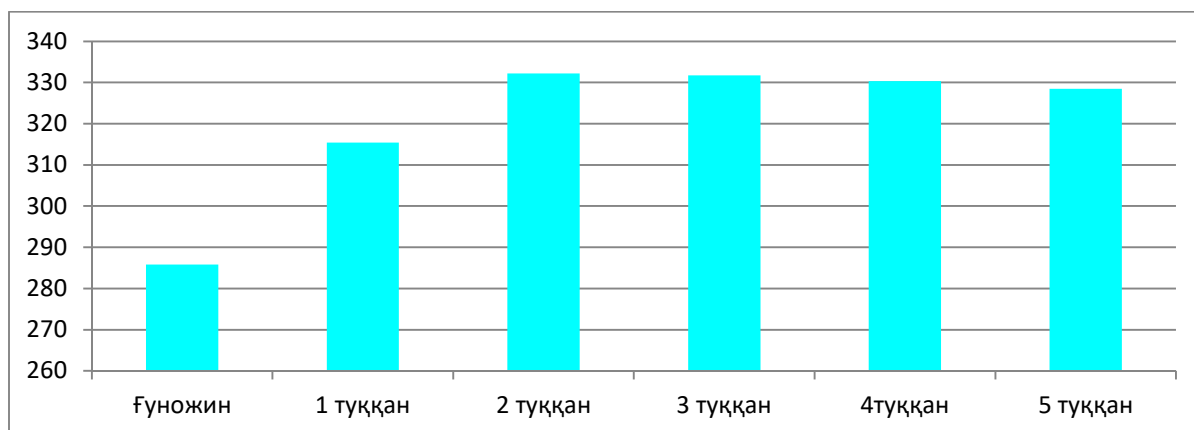
Кўрсаткичлар	Лактация (ёки бўғозлик) давлари, ойлар									
	1	2	3	4	5	6	7	8	8	9
Ғуножинлар										
Умумий липид., мг%	362±22,94	362,9±22,72	364,6±23,08	368,8±23,52	372,5±23,81	377,0±24,53	386,5±26,34	390,4±27,13		390,6±48,2
Триглицеридлар,мг%	82,5±0,35	84,0±0,36	84,1±0,36	86,6±0,90	88,4±0,79	90,6±0,79	92,5±0,75	96,2±1,30		97,6±1,74
Фосфолипидлар, мг%	220,2±3,65	236,6±6,4	241,5±7,02	245,5±7,78	256,0±4,31	260,4±5,35	275,5±5,99	282,2±40,8		284,5±8,22
Бета-липопр., мг%	285,8±4,62	287,5±5,35	290,0±7,49	292,2±7,92	296,3±4,55	299,1±4,85	301,6±3,60	306,5±3,94		310,2±5,50
Этерификацияланмаган ёғ кислоталари, мг%	6,0±0,12	6,5±018	7,2±018	9,8±087	9,9±0,88	10,6±094	10,8±0,91	11,2±042		11,5±0,86
Умумий холестерин, Ммоль/л	2,4±0,10	2,4±011	2,4±011	2,4±007	2,4±0,11	2,2±011	2,2±0,12	2,1±013		2,1±0,13
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,0±0,05	1,0±007	1,1±007	1,1±008	1,1±0,04	1,2±004	1,22±0,04	1,24±004		1,24±0,03
Бир тукқан сигирлар										
Умумий липид., мг%	391,0±27,13	396,6±28,15	401,4±29,02	405,7±29,9	408,2±30,25	408,5±30,32	412,0±30,68	415,6±31,55	421,4±31,04	425,5±30,53
Триглицеридлар,мг%	90,5±1,08	90,4±1,06	76,5±0,99	78,5±1,27	80,8±1,77	82,6±1,45	83,3±1,3	84,5±1,05	86,2±0,65	97,6±1,85
Фосфолипидлар, мг%	286,5±3,90	250,6±6,0	221,1±4,50	226,5±5,72	231,7±5,79	236,0±6,69	245,5±1,84	252,2±3,51	257,2±5,45	261,5±6,22
Бета-липопр, мг%	315,4±4,60	325,5±4,59	328,5±4,44	331,0±4,67	333,3±4,52	335,6±4,67	338,8±4,20	340,5±4,36	342,5±4,56	350,2±5,01
Эт. ёғ кислот.ари, мг%	9,8±0,42	14,6±118	16,3±0,64	15,8±069	14,1±094	13,0±101	11,5±119	10,8±0,52	10,6±069	10,5±0,63
Умумий холестерин, Ммоль/л	2,4±0,10	2,4±011	2,4±0,10	2,4±007	2,4±007	2,4±007	2,4±007	2,4±0,11	2,3±011	2,2±0,11
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,22±0,05	1,22±005	1,22±0,04	1,30±004	1,32±005	1,32±005	1,34±004	1,36±0,05	1,36±004	1,40±0,04
Икки тукқан сигирлар										
Умумий липид/, мг%	406,4±26,12	431,4±22,14	432,2±22,21	446,0±24,17	448,8±25,11	449,0±24,96	449,2±24,96	412,4±30,90	404,6±30,68	402,5±30,75
Триглицеридлар,мг%	94,1±0,78	86,0±0,87	78,8±1,27	75,2±0,62	76,6±0,55	78,8±1,27	80,5±1,16	82,0±1,45	84,2±0,72	86,4±0,95
Фосфолипидлар, мг%	281,4±5,63	236,6±8,03	209,1±5,17	204,6±4,26	208,5±4,45	214,4±5,25	220,0±6,08	225,5±7,6	241,5±4,7	252,2±6,23
Бета-липопр., мг%	332,2±6,60	331,3±6,55	331,1±6,5	320,0±6,34	322,5±5,51	328,8±6,08	333,8±6,62	337,7±7,05	3420±687	347,5±5,22
Эт. ёғ кислот., мг%	10,2±0,71	16,5±123	17,6±123	18,4±0,65	16,2±0,62	14,5±083	12,0±119	11,9±119	11,7±119	11,6±0,51
Умумий холестерин, Ммоль/л	2,3±0,10	2,5±014	2,6±018	3,0±0,11	3,0±0,11	3,1±0,11	2,6±010	2,6±014	2,4±011	2,4±0,12
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,48±0,06	1,40±006	1,20±006	1,18±0,05	1,18±0,04	1,20±004	1,24±004	1,24±004	1,24±004	1,24±0,05

Уч туккан сигирлар										
Умумий липид., мг%	406,6±26,12	407,2±25,80	416,2±24,82	424,2±24,10	425,2±23,70	431,4±23,20	424,6±23,81	413,3±24,31	412,1±24,30	411,2±24,64
Триглицеридлар, мг%	92,7±0,38	85,5±0,58	78,5±1,0	69,9±0,88	69,0±0,79	69,5±0,75	75,2±0,21	78,9±0,36	80,2±0,71	84,5±1,77
Фосфолипидлар, мг%	272,5±3,60	220,6±4,22	176,6±4,59	165,5±6,10	142,5±4,34	146,4±3,99	176,0±5,02	204,4±3,85	218,5±3,72	241,4±7,21
Бета-липопротеидлар, мг%	331,7±3,62	330,8±3,51	322,5±2,97	321,2±2,42	312,6±3,54	324,5±3,56	327,6±3,51	331,5±3,30	336,0±5,52	342,5±5,43
Этер. ёғ кислот., мг%	11,7±0,14	12,6±0,20	14,5±0,21	17,4±0,92	20,5±0,84	16,6±0,72	10,5±0,59	9,0±0,21	8,8±0,20	8,6±0,83
Умумий холестерин, Ммоль/л	2,33±0,10	2,46±0,10	2,61±0,09	3,12±0,04	3,25±0,12	3,32±0,12	3,24±0,18	3,12±0,17	3,01±0,15	2,82±0,14
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,46±0,05	1,43±0,04	1,30±0,02	1,20±0,02	1,14±0,04	1,16±0,04	1,18±0,02	1,20±0,02	1,20±0,02	1,23±0,04
Тўрт туккан сигирлар										
Умумий липид., мг%	411,5±24,6	414,1±25,04	430,3±20,84	445,7±24,20	425,5±20,7	421,2±21,56	416,0±20,98	414,4±20,69	416,0±20,4	418,5±20,76
Триглицеридлар, мг%	88,2±0,72	86,5±0,59	85,4±1,34	84,2±1,74	82,7±1,48	79,0±0,91	79,0±0,91	82,4±0,83	83,1±1,34	83,9±1,49
Фосфолипидлар, мг%	242,9±7,42	235,5±6,51	220,2±5,14	218,5±4,78	206,6±1,06	178,5±5,33	192,6±7,67	204,4±7,41	212,0±6,87	220,0±7,65
Бета-липопротеидлар, мг%	330,3±9,22	327,6±9,26	324,5±5,43	323,1±9,08	321,4±8,57	320,2±8,58	324,8±8,32	327,5±7,60	328,8±5,72	329,4±5,85
Этер. ёғ кислот., мг%	12,1±0,74	12,2±0,69	13,0±0,62	13,8±0,65	14,4±0,58	14,6±0,66	11,1±0,62	10,8±0,62	9,5±0,47	8,9±0,36
Умумий холестерин, Ммоль/л	3,0±0,11	3,0±0,11	3,11±0,12	3,20±0,13	3,50±0,13	3,6±0,12	3,4±0,11	3,4±0,11	3,2±0,11	3,2±0,10
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,34±0,05	1,30±0,05	1,25±0,05	1,22±0,06	1,20±0,04	1,16±0,04	1,18±0,05	1,19±0,04	1,19±0,05	1,20±0,05
Беш туккан сигирлар										
Умумий липид., мг%	422,4±20,55	446,6±22,86	460,2±23,73	452,5±22,79	451,0±22,43	445,1±21,99	441,0±21,35	451,2±23,37	454,4±23,73	466,6±24,67
Триглицеридлар, мг%	86,6±0,77	85,5±1,19	84,4±1,88	83,1±1,63	82,6±1,48	82,0±1,30	79,8±1,03	81,5±0,78	82,8±1,66	83,2±1,70
Фосфолипидлар, мг%	234,5±5,60	229,2±4,56	224,5±10,42	220,8±10,06	206,4±8,83	188,5±6,69	176,0±4,33	181,9±4,49	185,1±5,68	192,6±6,12
Бета-липопротеидлар, мг%	328,5±6,26	327,0±5,25	324,8±5,25	323,2±5,34	321,5±5,39	320,2±5,25	318,4±5,77	321,8±4,85	323,4±5,21	324,5±5,02
Этер. ёғ кислот., мг%	13,6±0,91	13,9±0,9	14,1±0,87	14,3±0,87	14,5±0,83	14,7±0,83	15,4±0,85	11,3±0,67	10,8±0,68	9,2±0,64
Умумий холестерин, Ммоль/л	3,4±0,10	3,42±0,10	3,60±0,08	3,65±0,09	3,65±0,08	3,80±0,11	3,95±0,11	3,99±0,12	4,0±0,10	4,03±0,12
Холестерин эфирлари, Ммоль/л	1,30±0,05	1,28±0,05	1,20±0,04	1,19±0,04	1,18±0,05	1,16±0,05	1,14±0,07	1,12±0,06	1,14±0,06	1,15±0,07

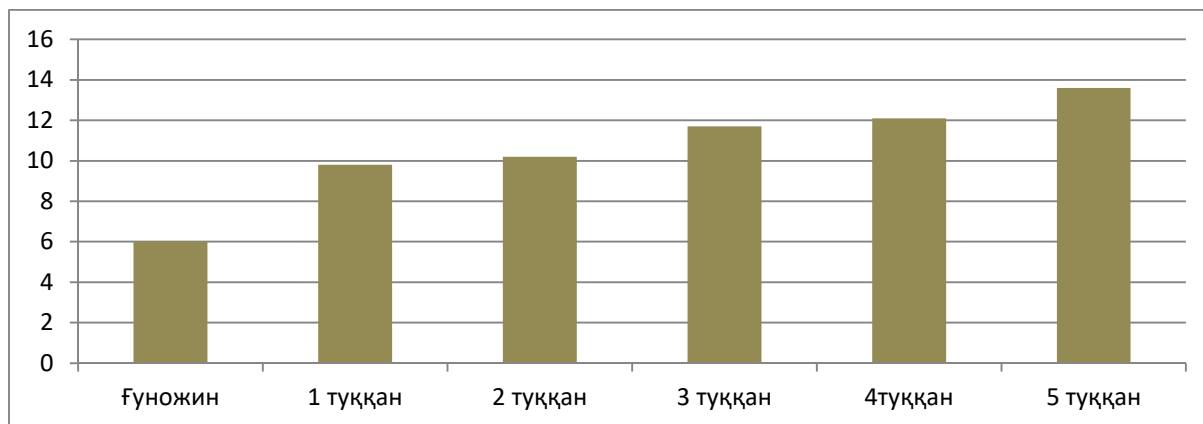
миқдорлари эса иккинчи туғиш давригача кўтарилиб боради ва кейинчалик, бешинчи туғиш давригача (мос ҳолда, $234,5 \pm 5,60$ мг%, $86,6 \pm 0,77$ мг%, $328,5 \pm 6,26$ мг% ва $1,30 \pm 0,05$ ммоль/л гача) пасайиб боради. Бундай ўзгаришлар липидлар алмашинуви бузилишларининг асосан, уч, тўрт ва беш туққан сигирларда бошқа даврлардагига қараганда янада яққолроқ намоён бўлишини кўрсатади.



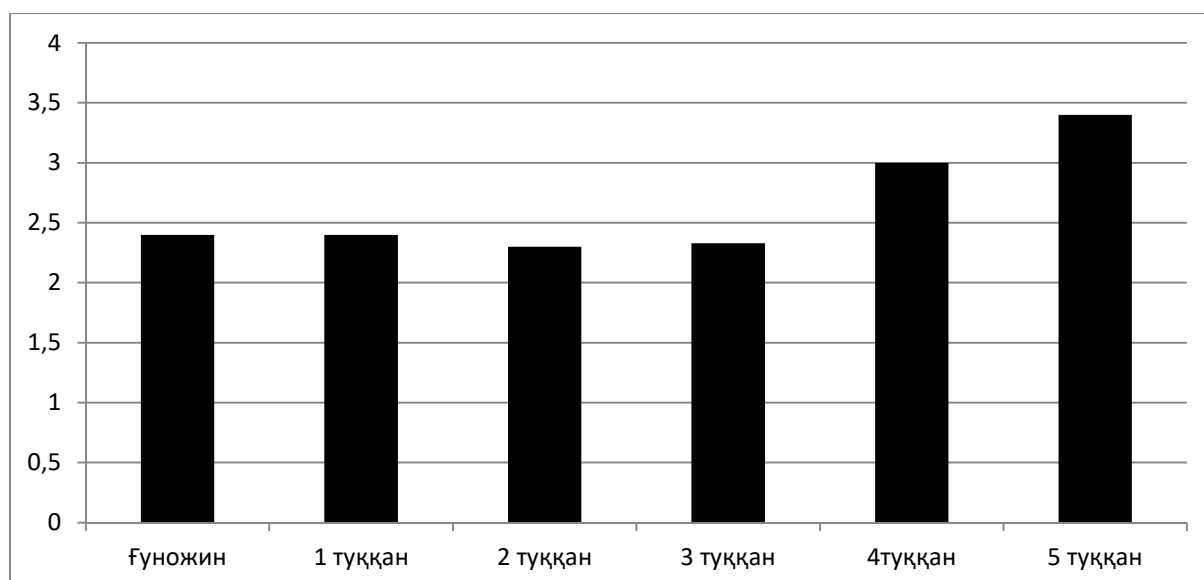
11-расм. Фосфолипидлар миқдорининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



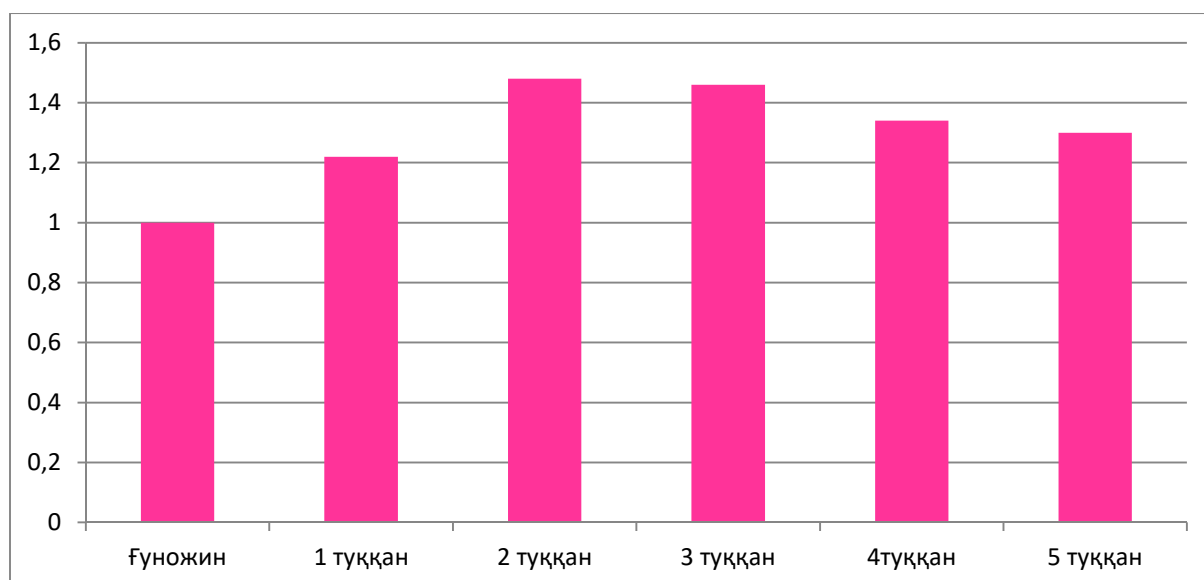
12-расм. Бета-липопротеидлар миқдорининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



13-расм. ЭМЁК-лари миқдорининг ҳайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

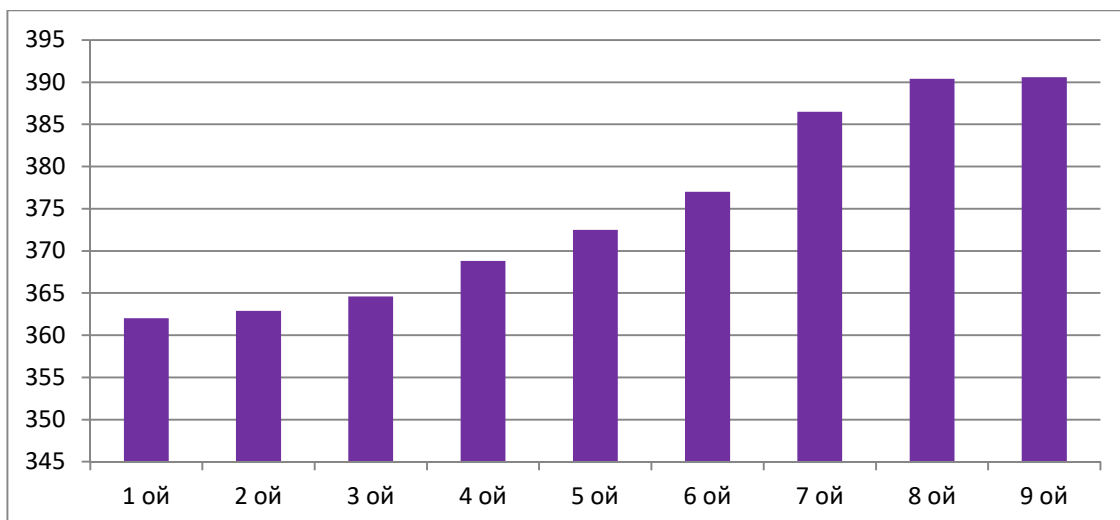


14-расм. Умумий холестерин миқдорининг хайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

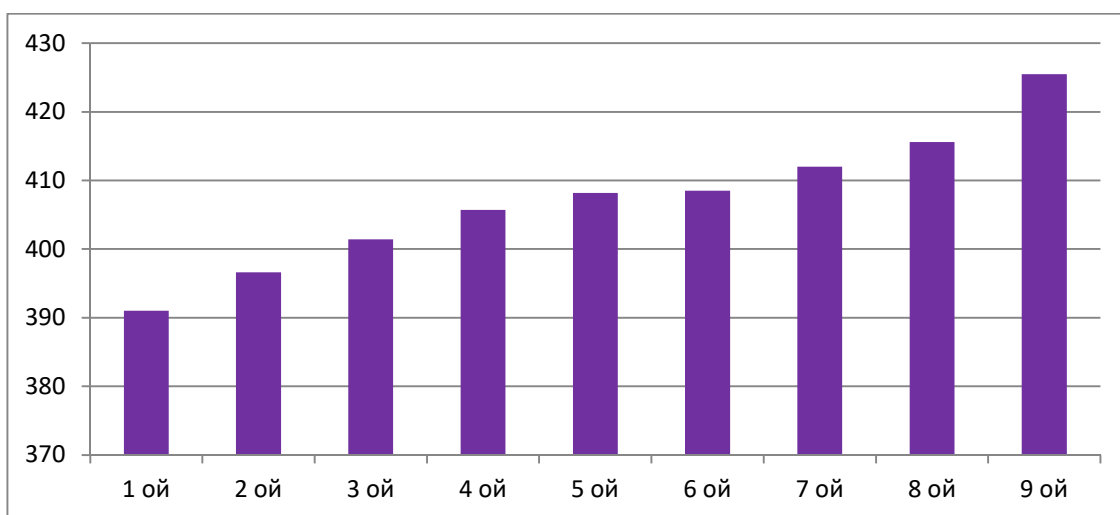


15-расм. Холестерин эфирлари миқдорининг хайвон ёшига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

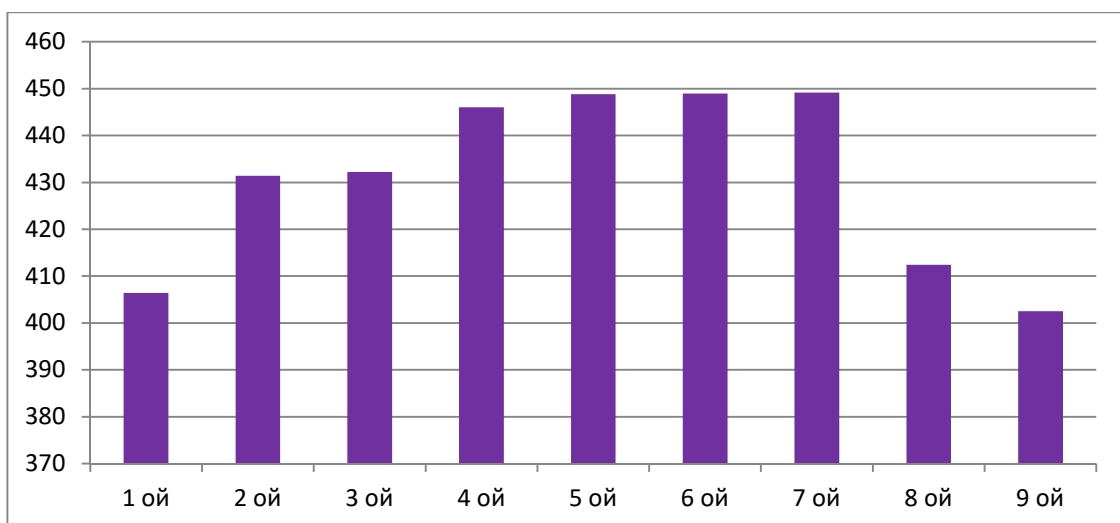
Липидлар алмашинуви даражасининг лактация ва буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги ўзгаришларини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқот натижаларининг кўрсатишича, ғуножинларда қондаги умумий липидлар ($362 \pm 22,94$ дан $390,6 \pm 48,2$ мг% гача), триглицеридлар ($82,5 \pm 0,35$ дан $97,6 \pm 1,74$ мг% гача), ЭМЁК ($6,0 \pm 0,12$ дан $11,5 \pm 0,86$ мг% гача), фосфолипидлар ($220,2 \pm 3,65$ дан $284,5 \pm 8,22$ мг% гача), бета-липопротеидлар ($285,8 \pm 4,62$ дан $310,2 \pm 5,50$ мг% гача) ва холестерин эфирлари ($1,0 \pm 0,05$ дан $1,24 \pm 0,03$ ммоль/л гача) миқдорлари буғозликнинг бошидан унинг охиригача бир текисда ошиб борган (“чизиқли ўсиш динамикаси”) бўлса, умумий холестерин миқдори ($2,4 \pm 0,10$ дан $2,1 \pm 0,13$ ммоль/л гача) бу давр оралиғида, аксинча, пасайиб (“чизиқли пасайиш динамикаси”) боради.



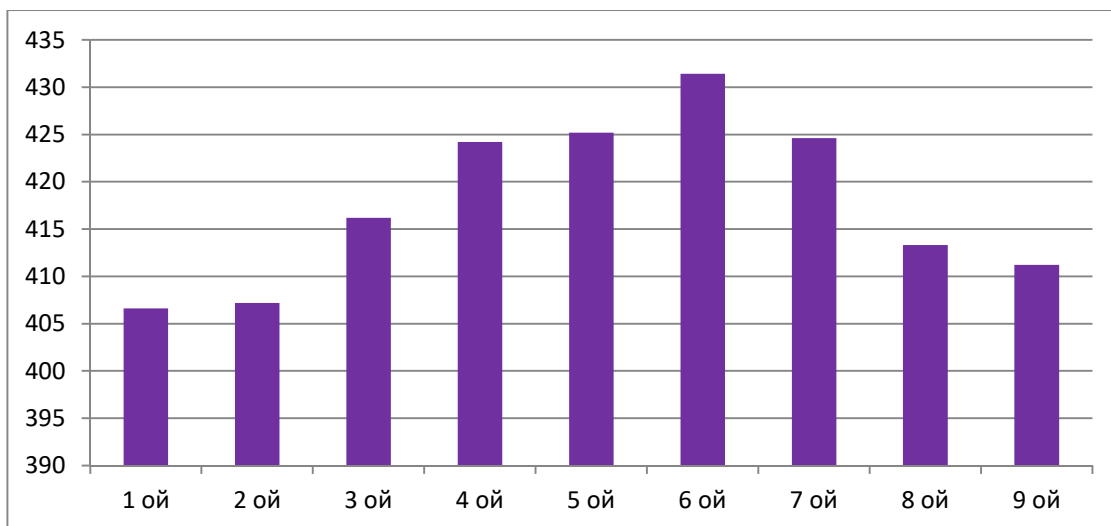
16-расм. Ғуножинларда умумий липидлар миқдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



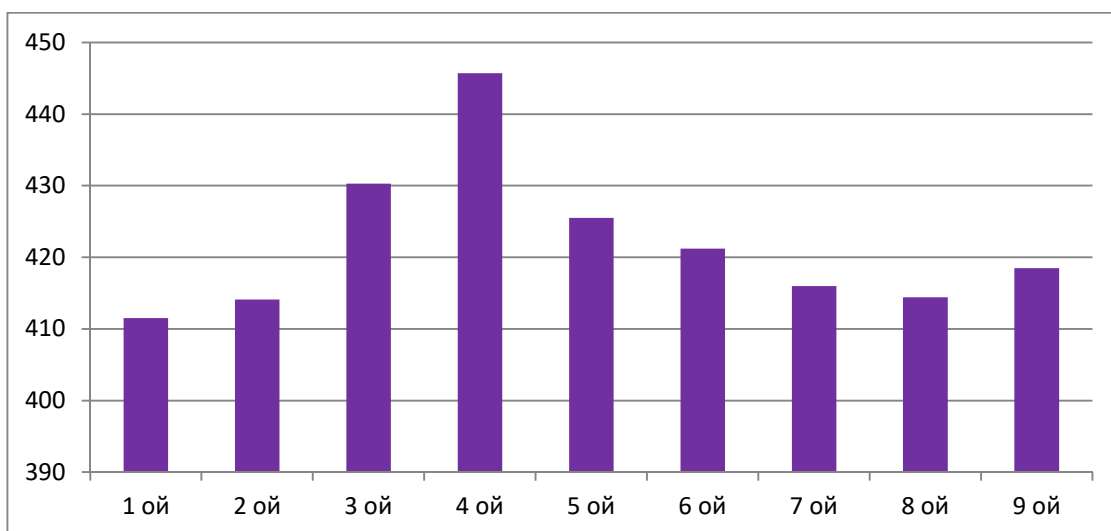
17-расм. Бир туққан сигирларда умумий липидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



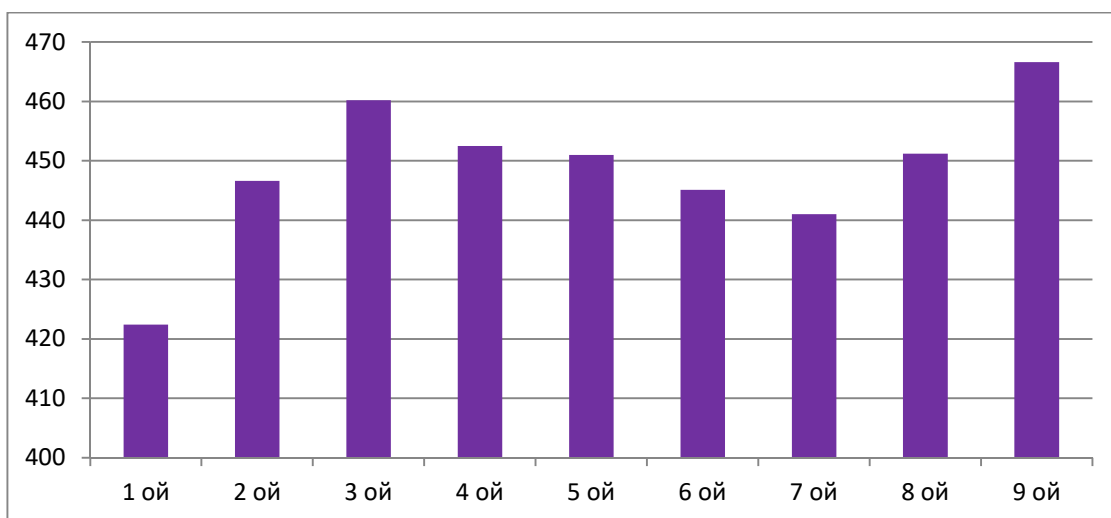
18-расм. Икки туққан сигирларда умумий липидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



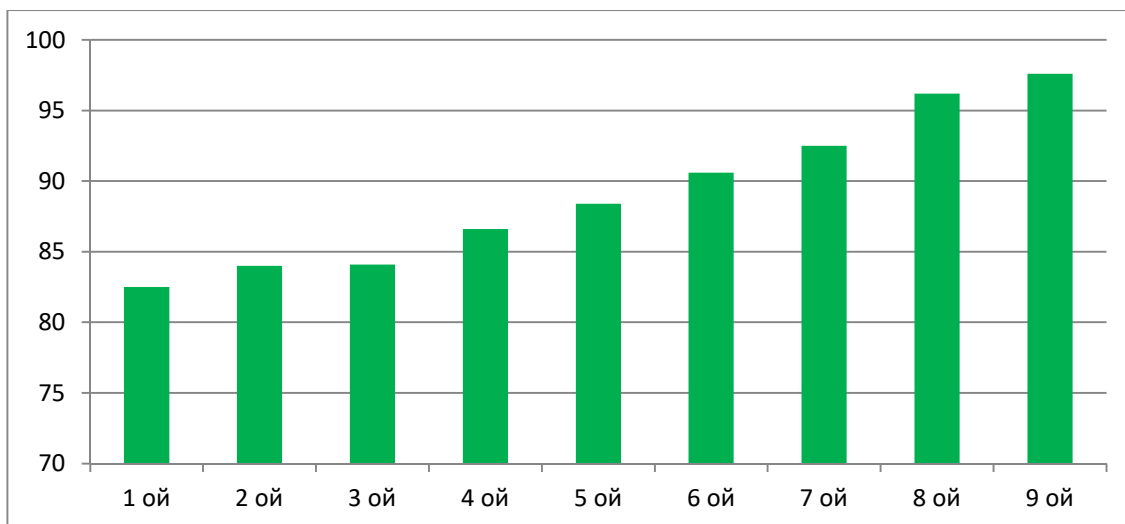
19-расм. Уч туққан сигирларда умумий липидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



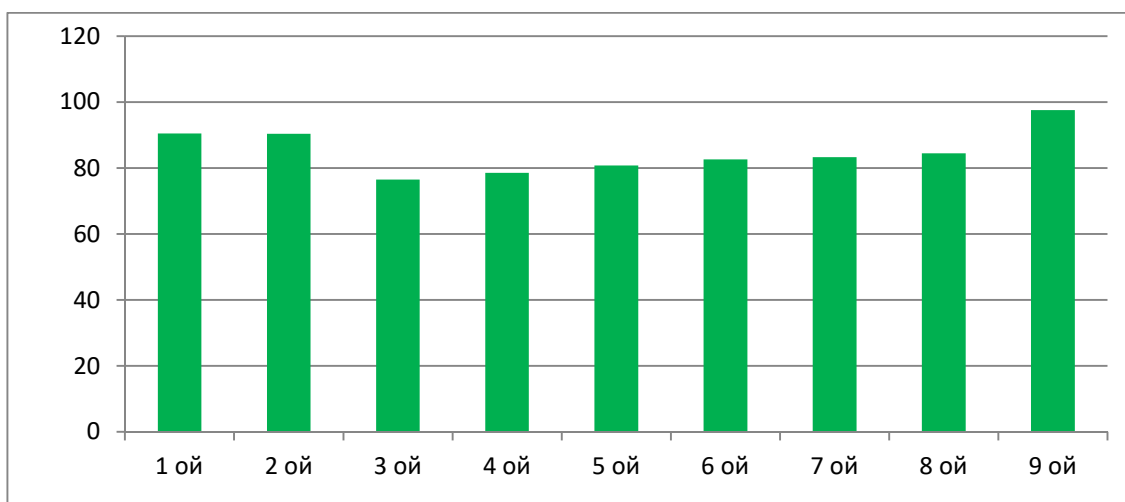
20-расм. Тўрт туққан сигирларда умумий липидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



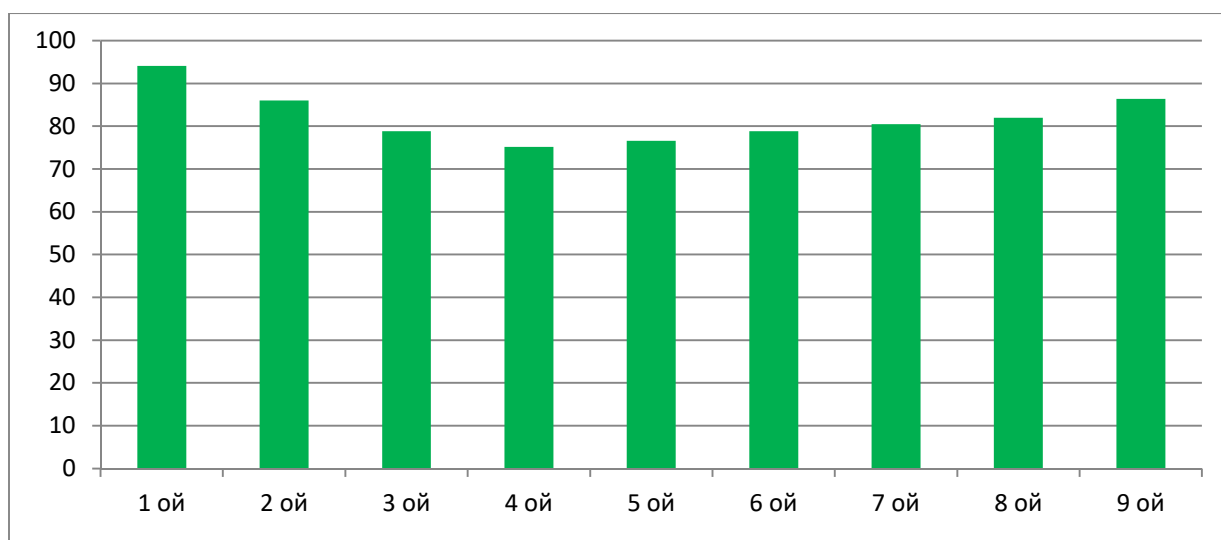
21-расм. Беш туққан сигирларда умумий липидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



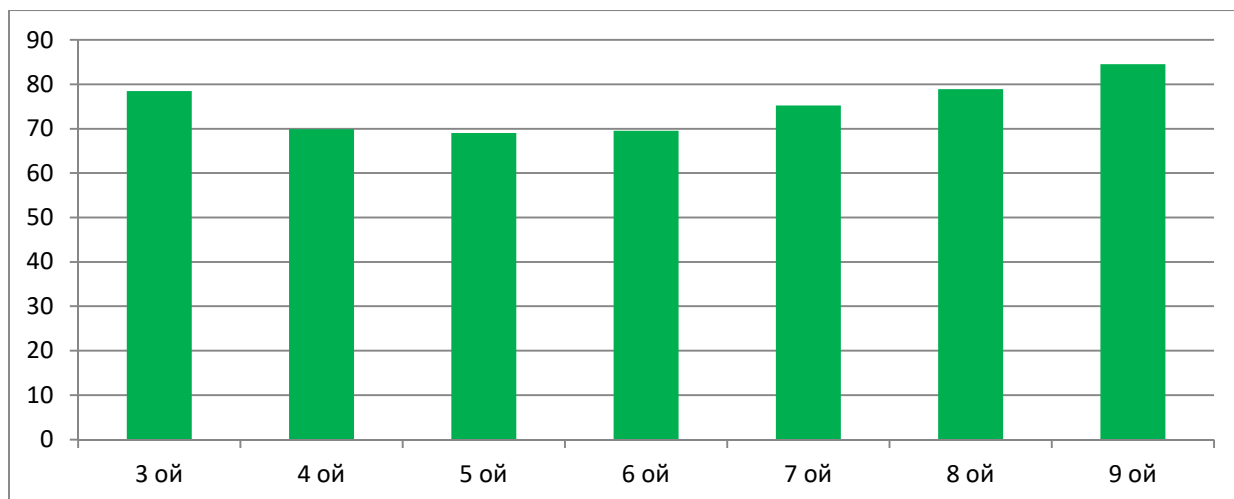
22-расм. Ғуножинларда триглицеридлар миқдорининг бўғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



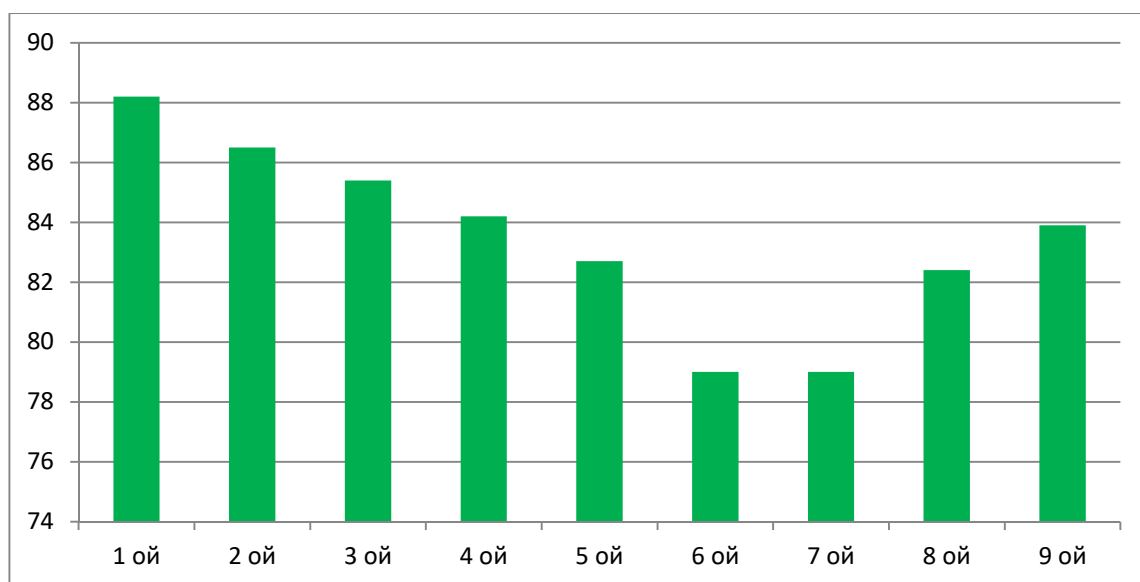
23-расм. Бир туққан сигирларда триглицеридлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



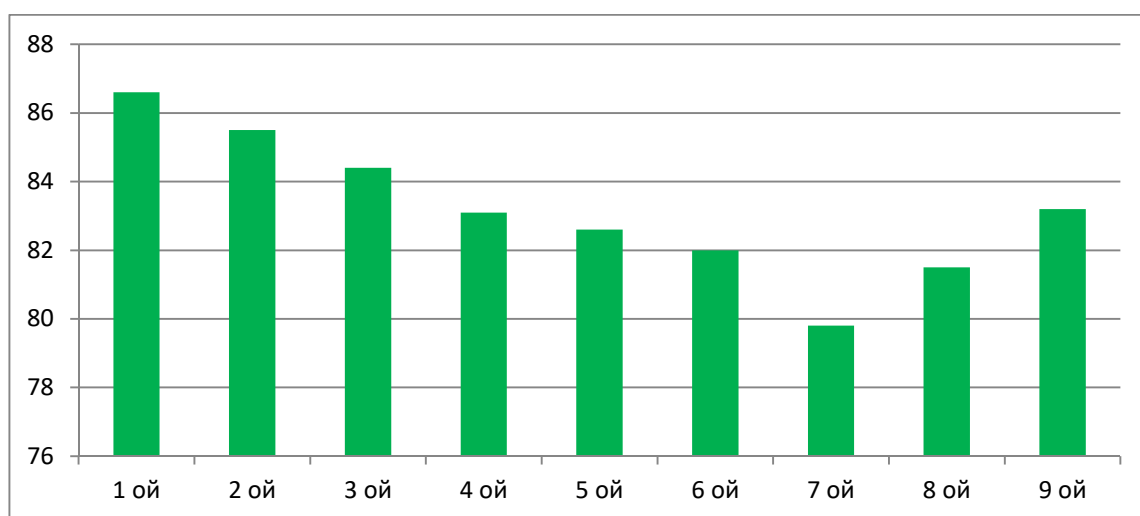
24-расм. Икки туққан сигирларда триглицеридлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



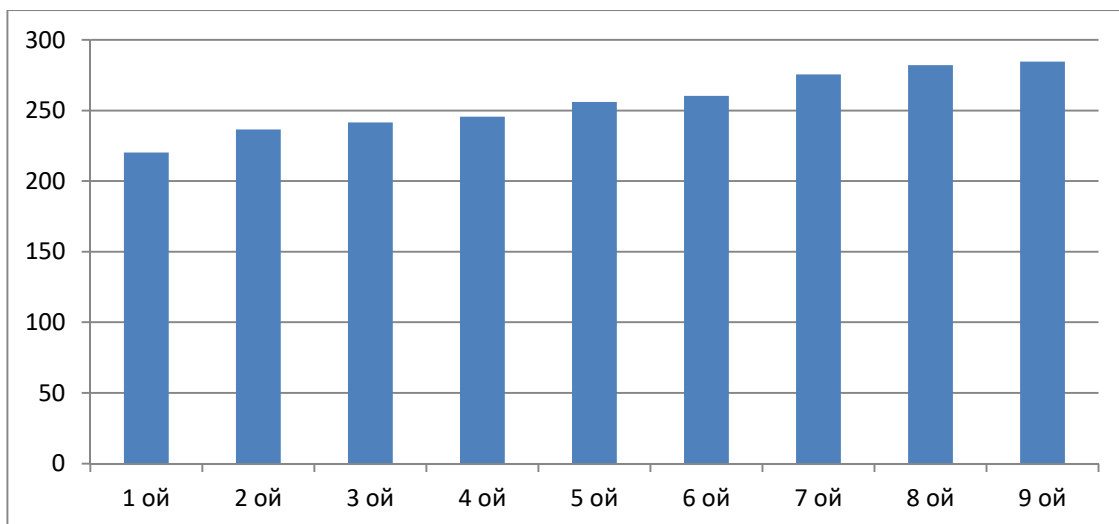
25-расм. Уч туққан сигирларда триглицеридлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



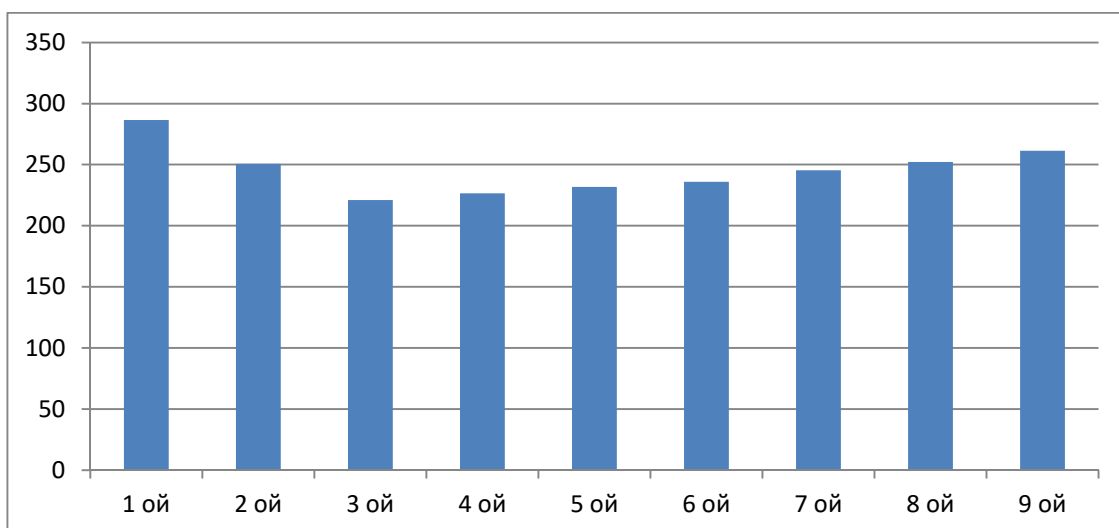
26-расм. Тўрт туққан сигирларда триглицеридлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



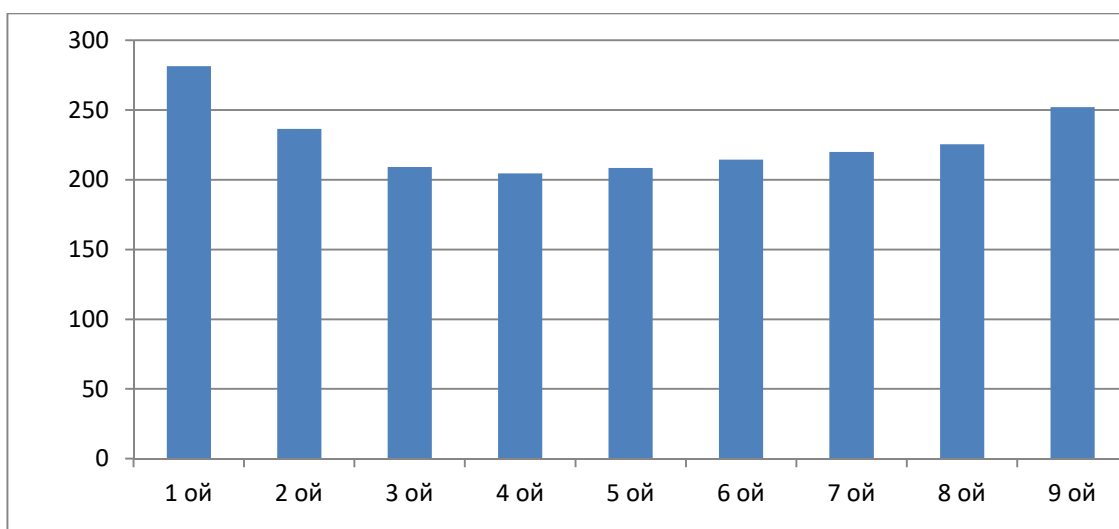
27-расм. Беш туққан сигирларда триглицеридлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



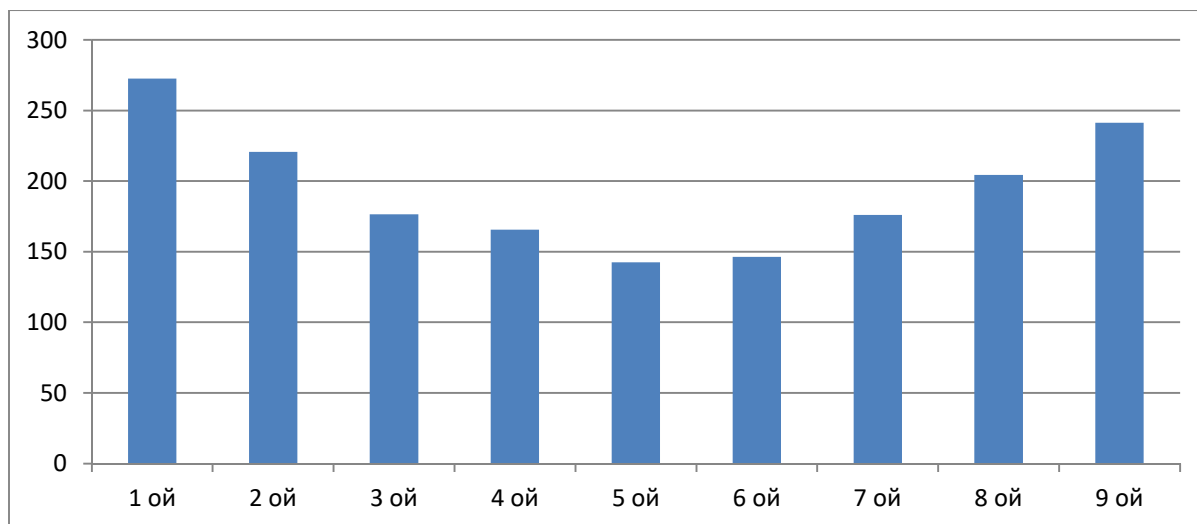
28-расм. Ғуножинларда фосфолипидлар миқдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



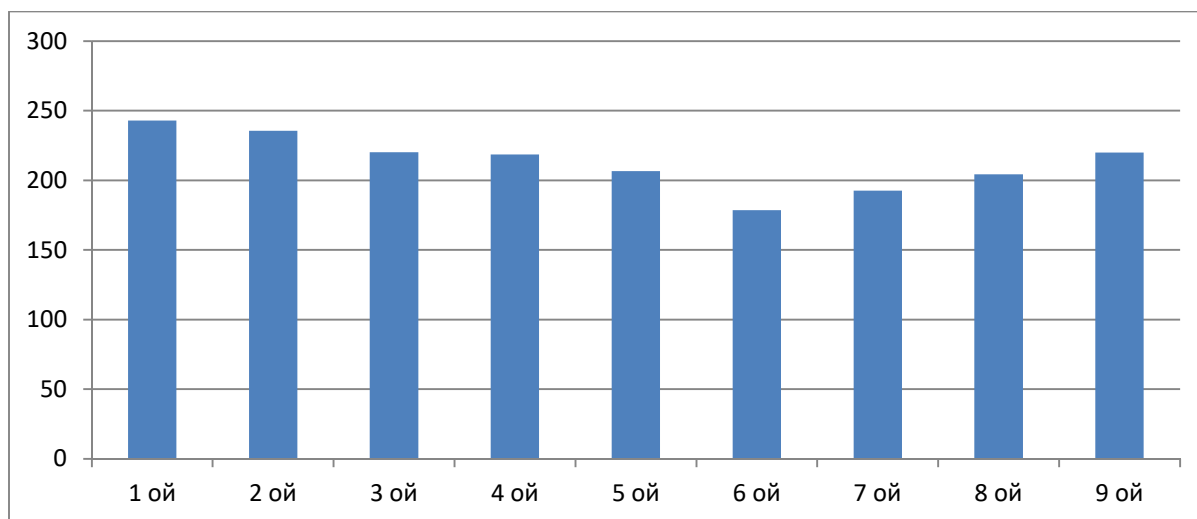
29-расм. Бир туққан сигирларда фосфолипидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



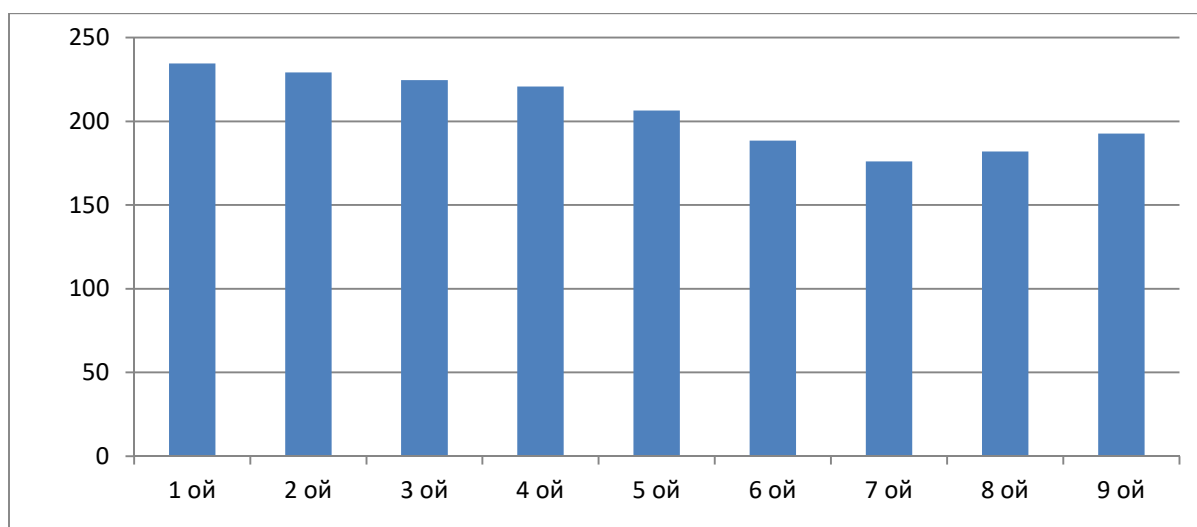
30-расм. Икки туққан сигирларда фосфолипидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



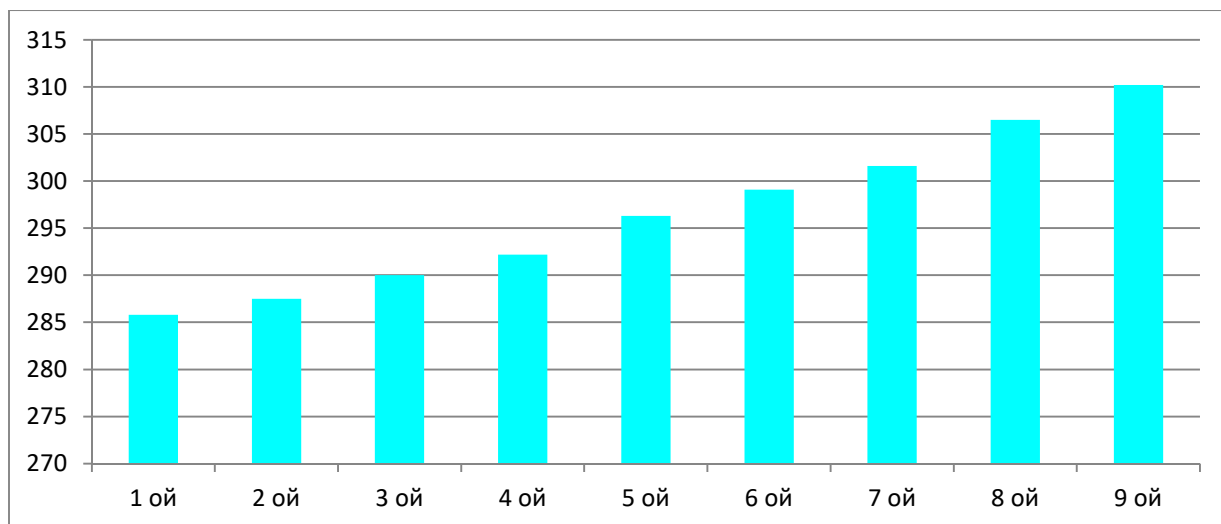
31-расм. Уч туққан сигирларда фосфолипидлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



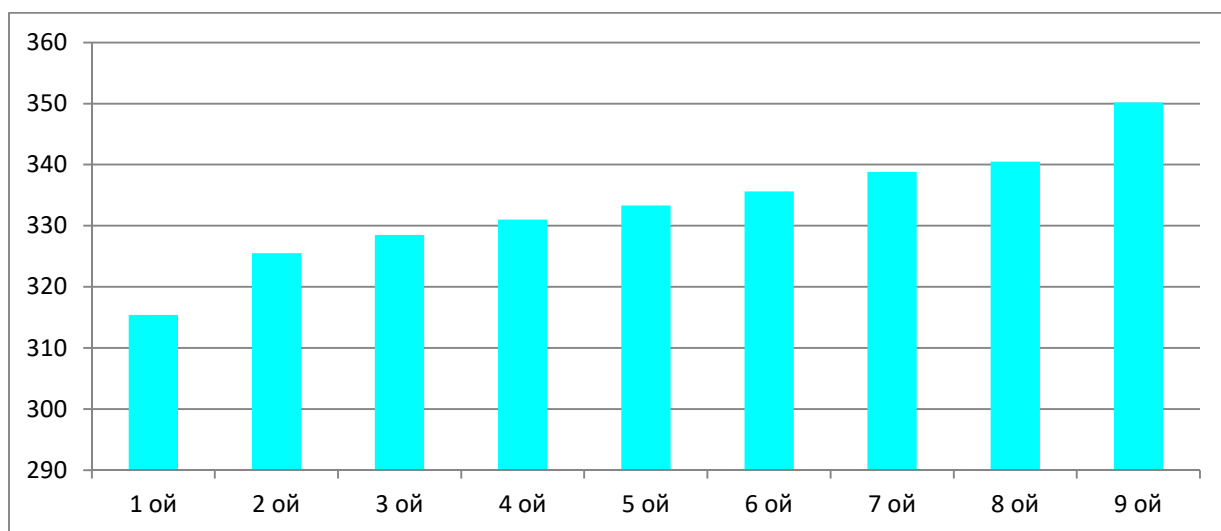
32-расм. Тўрт туққан сигирларда фосфолипидлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



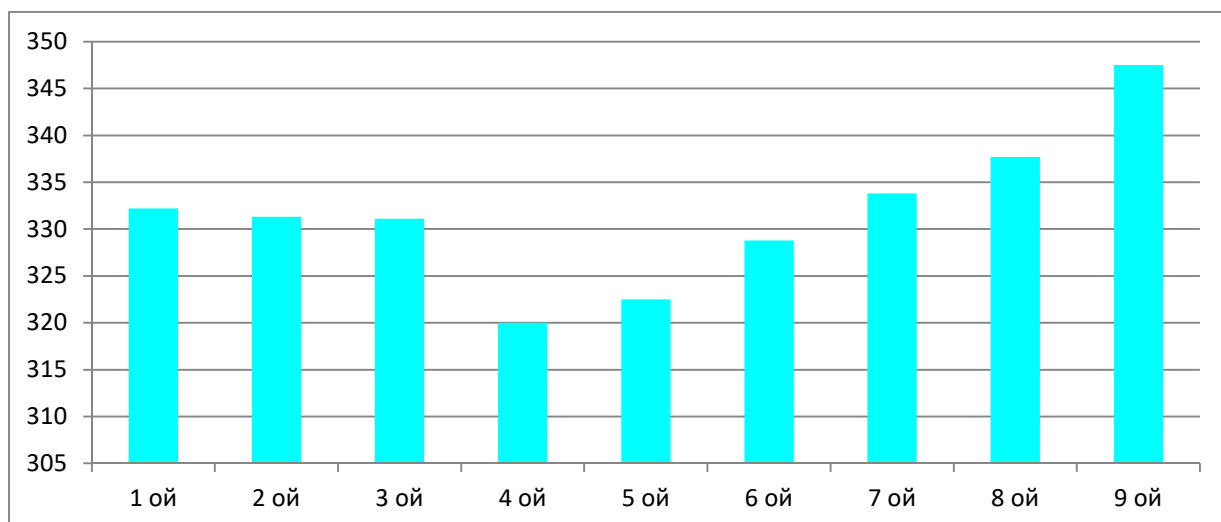
33-расм. Беш туққан сигирларда фосфолипидлар миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



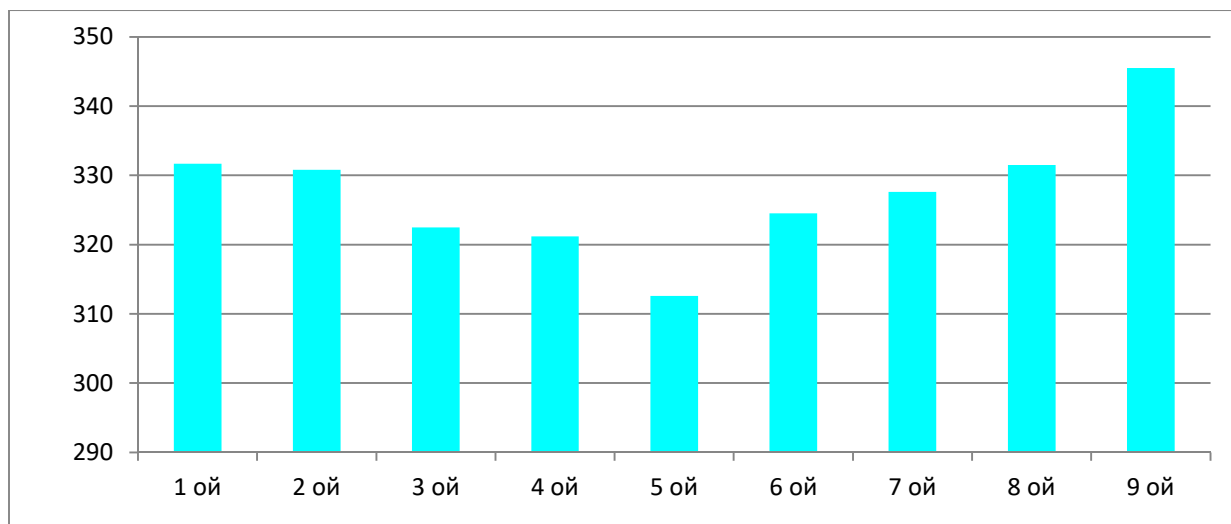
34-расм. Ғуножинларда бета-липопротеидлар миқдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



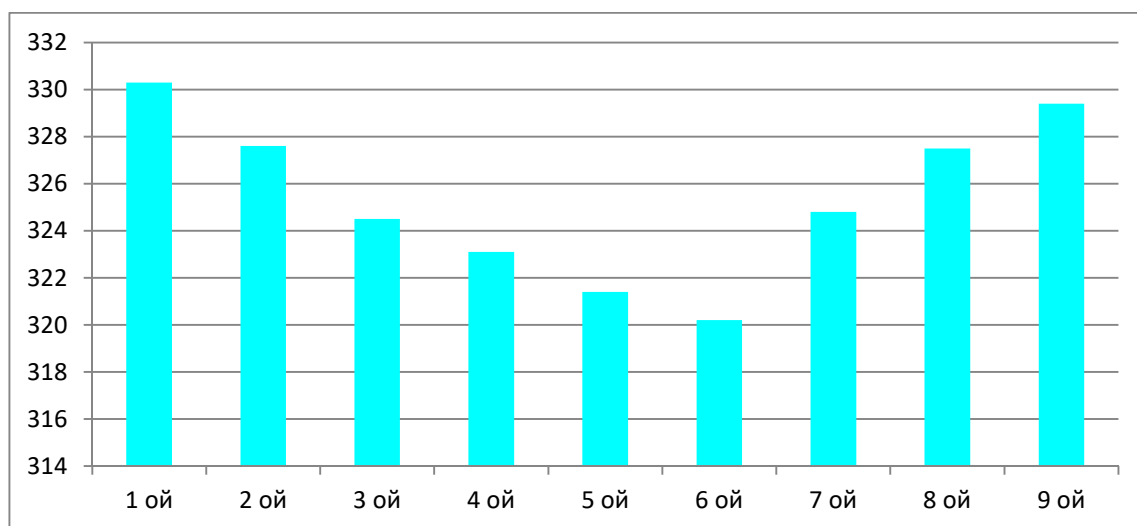
35-расм. Бир туққан сигирларда бета-липопротеидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



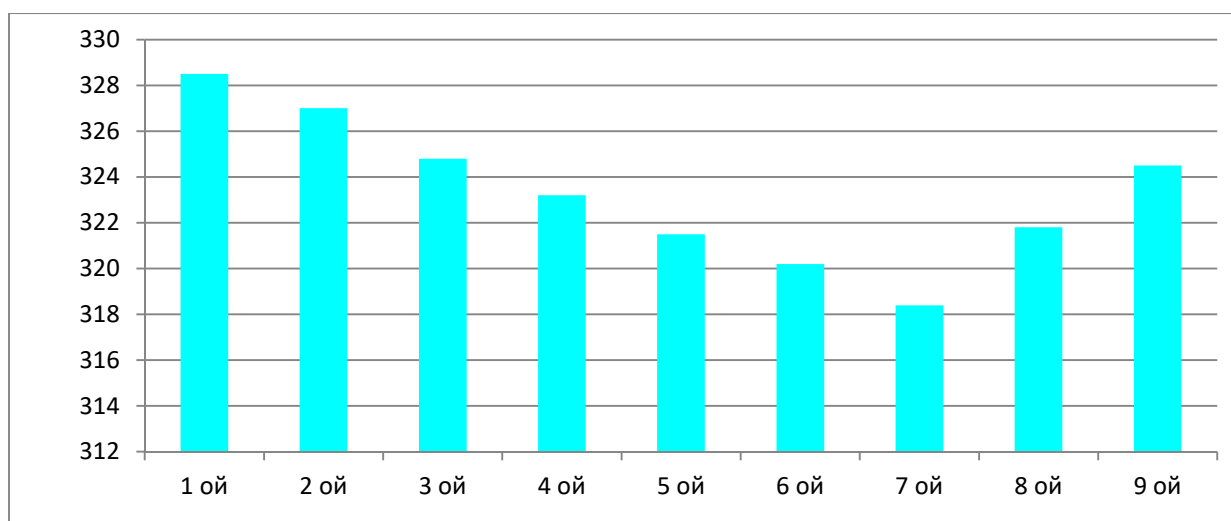
36-расм. Икки туққан сигирларда бета-липопротеидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



37-расм. Уч туққан сигирларда бета-липопротеидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



38-расм. Тўрт туққан сигирларда бета-липопротеидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.

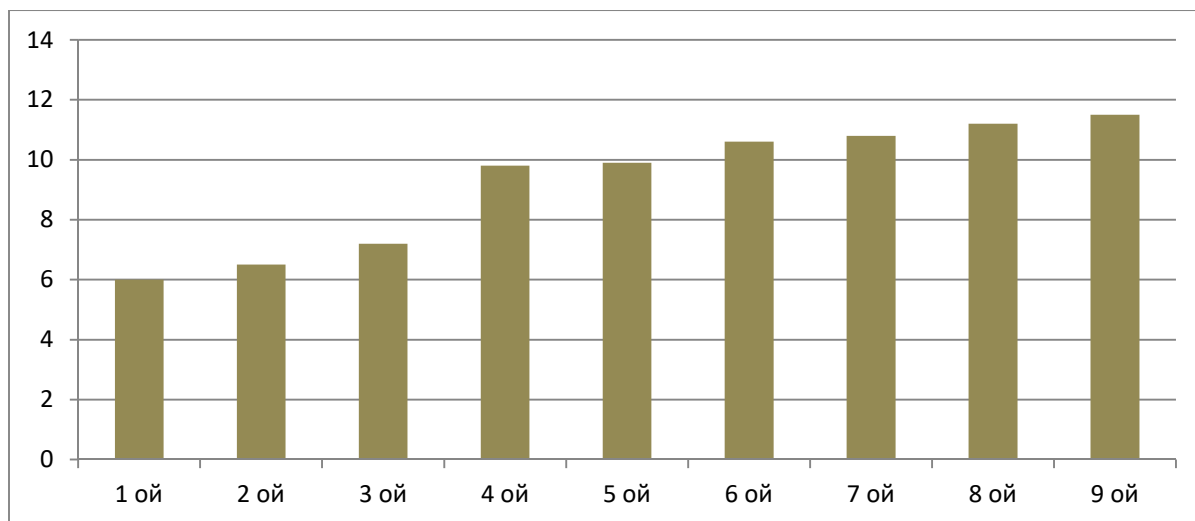


39-расм. Беш туққан сигирларда бета-липопротеидлар миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

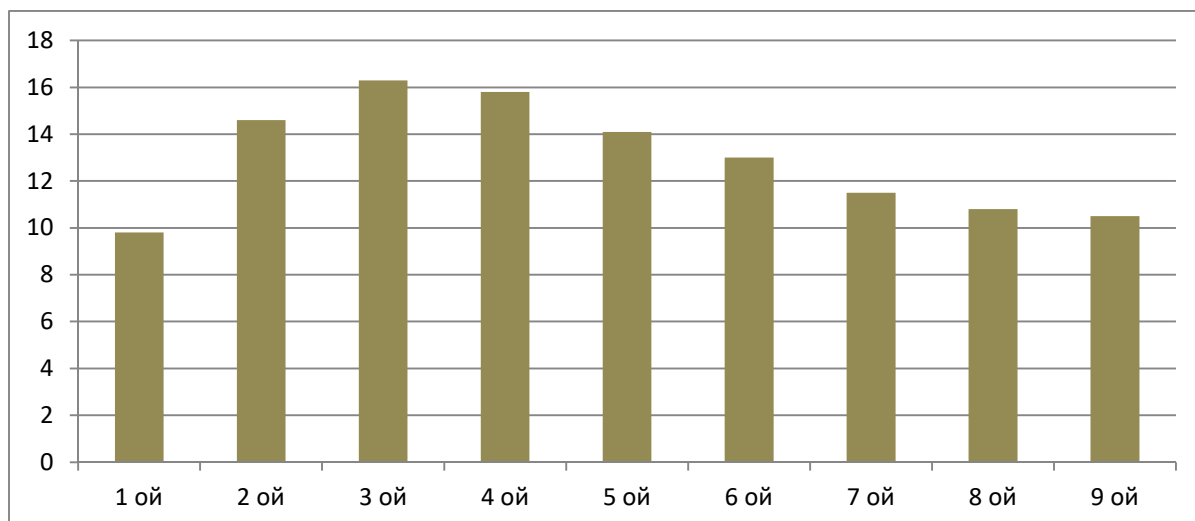
Бир туққан сигирларда қондаги умумий липидлар ($391,0 \pm 27,13$ дан $425,5 \pm 30,53$ мг% гача), бета-липопротеидлар ($315,4 \pm 4,60$ дан $350,2 \pm 5,01$ мг% гача) ва холестерин эфирлари ($1,22 \pm 0,05$ дан $1,40 \pm 0,04$ ммоль/л гача) миқдорлари лактация бошидан то навбатдаги туғиш давригача динамик тарзда кўтарилиб (“чизикли ўсиш динамикаси”), умумий холестерин миқдори ($2,4 \pm 0,10$ дан $2,2 \pm 0,11$ ммоль/л гача) эса, аксинча, пасайиб (“чизикли пасайиш динамикаси”) боради. Триглицеридлар ($90,5 \pm 1,08$ дан $76,5 \pm 0,99$ мг% гача) ва фосфолипидлар ($286,5 \pm 3,90$ дан $221,1 \pm 4,50$ мг% гача) миқдорлари лактация бошидан унинг учинчи ойигача пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача динамик тарзда кўтарилиб (мос ҳолда, $97,6 \pm 1,85$ мг% гача ва $261,5 \pm 6,22$ мг% гача) борса, ЭМЁК миқдори эса, аксинча, лактация бошидан унинг учинчи ойигача ($9,8 \pm 0,42$ дан $16,3 \pm 0,64$ мг% гача) кўтарилиб (“бурчакли ўсиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача динамик тарзда пасайиб ($10,5 \pm 0,63$ мг% гача) боради.

Икки туққан сигирларда қондаги умумий липидлар миқдори лактациянинг еттинчи ($406,4 \pm 26,12$ дан $449,2 \pm 24,96$ мг% гача), ЭМЁК миқдори унинг учинчи ($10,2 \pm 0,71$ дан $17,6 \pm 123$ мг% гача), умумий холестерин миқдори эса унинг олтинчи ($2,3 \pm 0,10$ дан $3,1 \pm 0,11$ ммоль/л гача) ойигача кўтарилиб (“бурчакли ўсиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $402,5 \pm 30,75$ мг% гача, $11,6 \pm 0,51$ мг% гача ва $2,4 \pm 0,12$ ммоль/л гача) пасаяди. Триглицеридлар, фосфолипидлар ва бета-липопротеидлар миқдорлари, дастлаб, лактациянинг тўртинчи ойигача (мос ҳолда, $94,1 \pm 0,78$ дан $75,2 \pm 0,62$ мг% гача, $281,4 \pm 5,63$ дан $204,6 \pm 4,26$ мг% гача ва $332,2 \pm 6,60$ дан $320,0 \pm 6,34$ мг% гача), холестерин эфирлари эса унинг бешинчи ойигача ($1,48 \pm 0,06$ ммоль/л дан $1,18 \pm 0,04$ ммоль/л гача) пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $86,4 \pm 0,95$ мг% гача, $252,2 \pm 6,23$ мг% гача, $347,5 \pm 5,22$ мг% гача ва $1,24 \pm 0,05$ ммоль/л гача) кўтарилади.

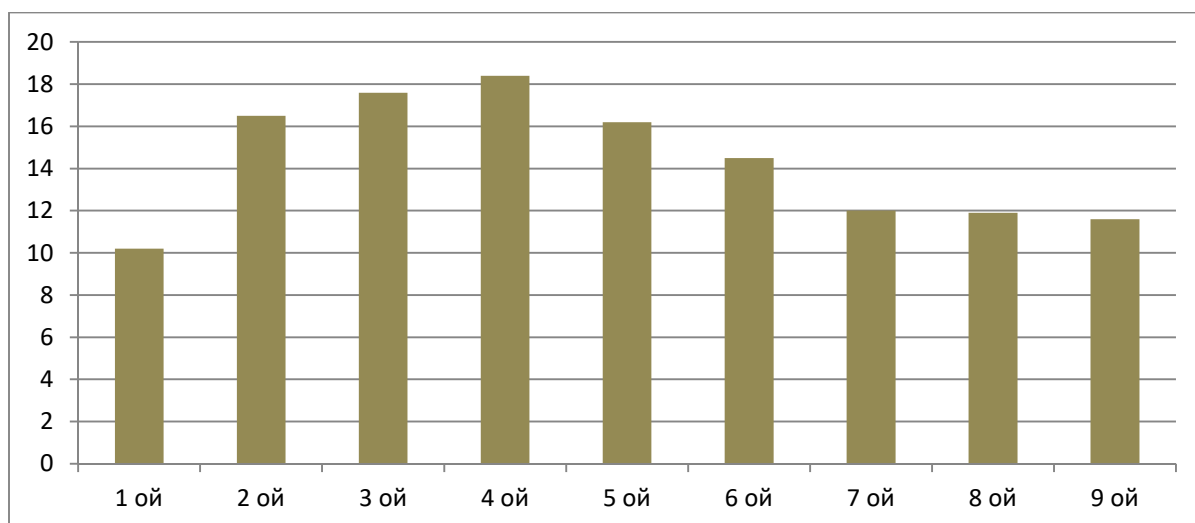
Уч туққан сигирларда қондаги умумий липидлар ($406,6 \pm 26,12$ дан $431,4 \pm 23,20$ мг% гача) ва умумий холестерин ($2,33 \pm 0,10$ дан $3,32 \pm 0,12$ ммоль/л гача) миқдорлари лактация бошидан унинг олтинчи ойигача, ЭМЁК миқдори эса унинг бешинчи ойигача ($11,7 \pm 0,14$ дан $20,5 \pm 0,84$ мг% гача) динамик тарзда кўтарилиб (“бурчакли ўсиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $411,2 \pm 24,64$ мг% гача, $2,82 \pm 0,14$ ммоль/л гача ва $8,6 \pm 0,83$ мг% гача) пасаяди. Триглицеридлар ($92,7 \pm 0,38$ дан $69,0 \pm 0,79$ мг% гача), фосфолипидлар ($272,5 \pm 3,60$ дан $142,5 \pm 4,34$ мг% гача), бета-липопротеидлар ($331,7 \pm 3,62$ дан $312,6 \pm 3,54$ мг% гача) ва холестерин эфирлари ($1,46 \pm 0,05$ дан $1,14 \pm 0,04$ ммоль/л гача) миқдорлари лактация



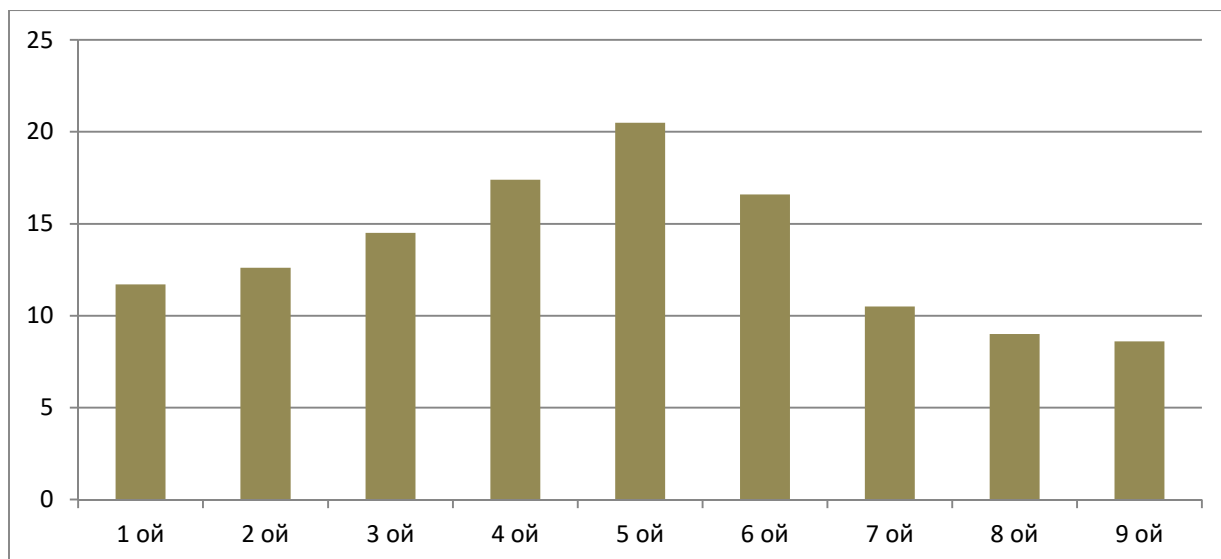
40-расм. Ғуножинларда ЭМЁК-лари миқдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



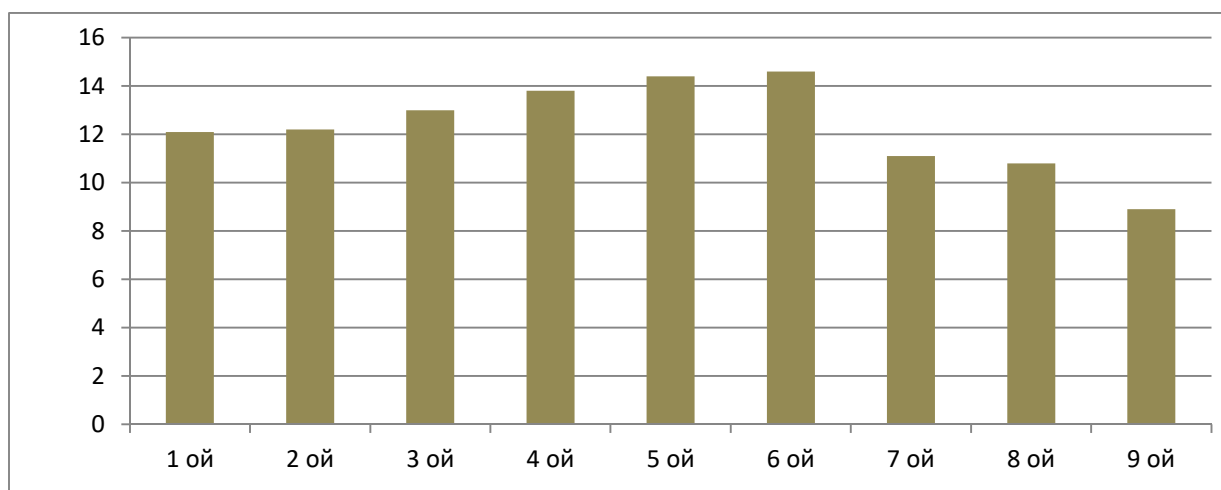
41-расм. Бир туққан сигирларда ЭМЁК-лари миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



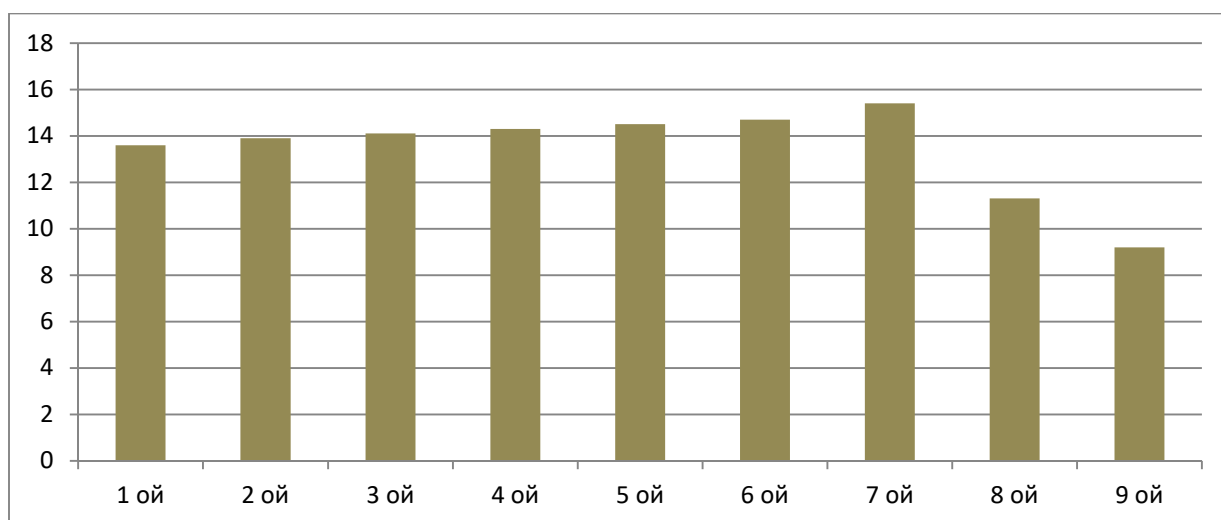
42-расм. Икки туққан сигирларда ЭМЁК-лари миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



43-расм. Уч туққан сигирларда ЭМЁК-лари миқдорининг лактация давлрларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



44-расм. Тўрт туққан сигирларда ЭМЁК-лари миқдорининг лактация давлрларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



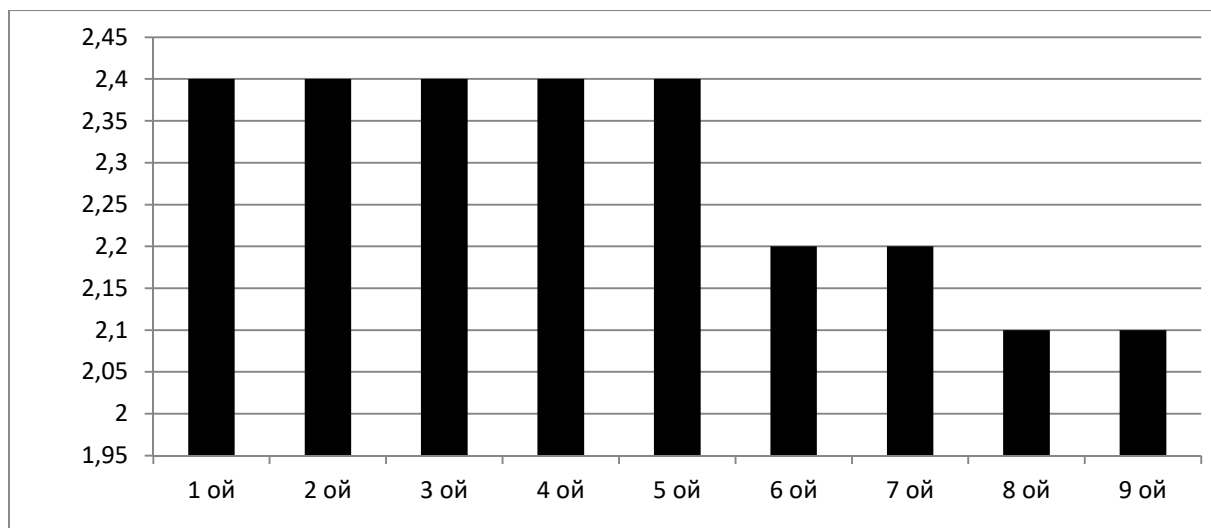
45-расм. Беш туққан сигирларда ЭМЁК-лари миқдорининг лактация давлрларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

бошидан унинг бешинчи ойигача динамик тарзда пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $84,5 \pm 1,77$ мг% гача, $241,4 \pm 7,21$ мг% гача, $342,5 \pm 5,43$ мг% гача ва $1,23 \pm 0,04$ ммоль/л гача) кўтарилади.

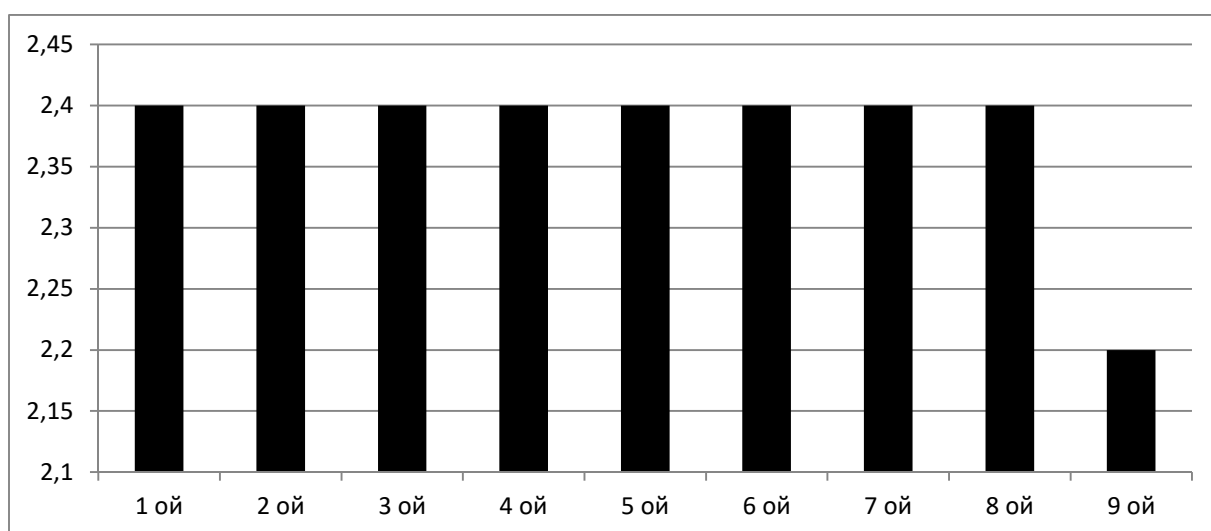
Тўрт туққан сигирларда қондаги умумий липидлар миқдори лактация бошидан унинг тўртинчи ойигача ($411,5 \pm 24,6$ дан $445,7 \pm 24,20$ мг% гача), ЭМЁК ($12,1 \pm 0,74$ дан $14,6 \pm 0,66$ мг% гача) ва умумий холестерин ($3,0 \pm 0,11$ дан $3,6 \pm 0,12$ ммоль/л гача) миқдорлари эса унинг олтинчи ойигача динамик тарзда кўтарилиб (“бурчакли ўсиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада пасайиб (мос ҳолда, $418,5 \pm 20,76$ мг% гача, $8,9 \pm 0,36$ мг% гача ва $3,2 \pm 0,10$ ммоль/л гача) боради. Триглицеридлар ($88,2 \pm 0,72$ дан $79,0 \pm 0,91$ мг% гача), фосфолипидлар ($242,9 \pm 7,42$ дан $178,5 \pm 5,33$ мг% гача), бета-липопротеидлар ($330,3 \pm 9,22$ дан $320,2 \pm 8,58$ мг% гача) ва холестерин эфирлари ($1,34 \pm 0,05$ дан $1,16 \pm 0,04$ ммоль/л гача) миқдорлари эса, аксинча, лактациянинг олтинчи ойигача динамик тарзда пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $83,9 \pm 1,49$ мг% гача, $220,0 \pm 7,65$ мг% гача, $329,4 \pm 5,85$ мг% гача ва $1,20 \pm 0,05$ ммоль/л гача) кўтарилади.

Беш туққан сигирларда қондаги умумий липидлар миқдори лактация бошидан унинг учинчи ойигача ($422,4 \pm 20,55$ дан $460,2 \pm 23,73$ мг% гача), ЭМЁК миқдори ($13,6 \pm 0,91$ дан $15,4 \pm 0,85$ мг% гача) - унинг еттинчи ойигача (“бурчакли ўсиш динамикаси”), умумий холестерин миқдори эса лактация бошидан буғозликнинг охиригача ($3,4 \pm 0,10$ дан $4,03 \pm 0,12$ ммоль/л гача) бир текисда ошиб (“чизиқли ўсиш динамикаси”) боради. Триглицеридлар ($86,6 \pm 0,77$ дан $79,8 \pm 1,03$ мг% гача), фосфолипидлар ($234,5 \pm 5,60$ дан $176,0 \pm 4,33$ мг% гача) ва бета-липопротеидлар ($328,5 \pm 6,26$ дан $318,4 \pm 5,77$ мг% гача) миқдорлари лактация бошидан унинг еттинчи ойигача, холестерин эфирлари миқдори эса унинг саккизинчи ойигача ($1,30 \pm 0,05$ дан $1,12 \pm 0,06$ ммоль/л гача) динамик тарзда пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”), кейинчалик, буғозликнинг охиригача маълум даражада (мос ҳолда, $83,2 \pm 1,70$ мг% гача, $192,6 \pm 6,12$ мг% гача, $324,5 \pm 5,02$ мг% гача ва $1,15 \pm 0,07$ ммоль/л гача) кўтарилади.

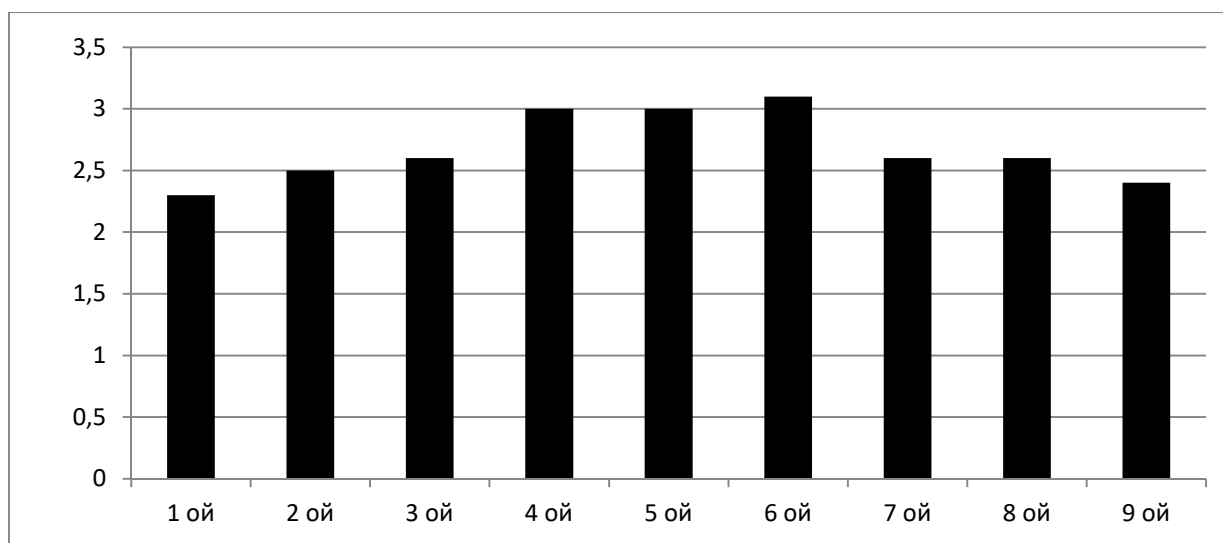
Умуман олганда, маҳсулдор қорамолларда липидлар алмашинуви ҳайвоннинг ёшига боғлиқ ҳолда сезиларли ўзгаришларга учрайди, хусусан, умумий липидлар, этерификацияланмаган ёғ кислоталари ва умумий холестерин миқдорлари 5 - туққан сигирларда (мос ҳолда, $522,4 \pm 20,55$ мг%, $13,6 \pm 0,91$ мг% ва $3,4 \pm 0,10$ ммоль/л) бошқа даврлардагига қараганда юқори, ғуножинларда эса паст (мос ҳолда, $362,0 \pm 22,94$ мг%, $6,0 \pm 0,12$ мг% ва $2,4 \pm 0,10$



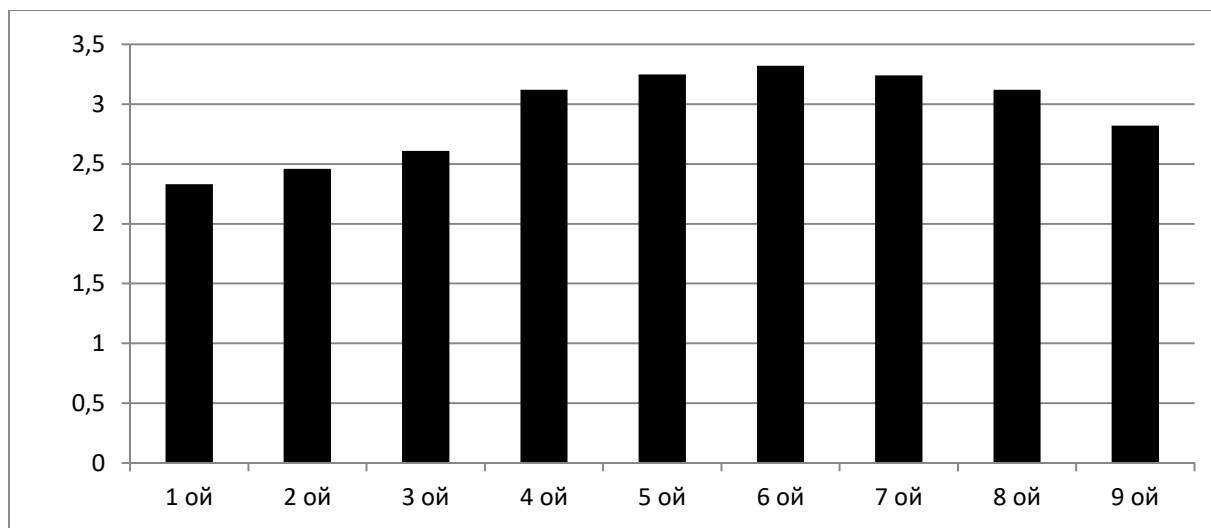
46-расм. Ғуножинларда умумий холестерин миқдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



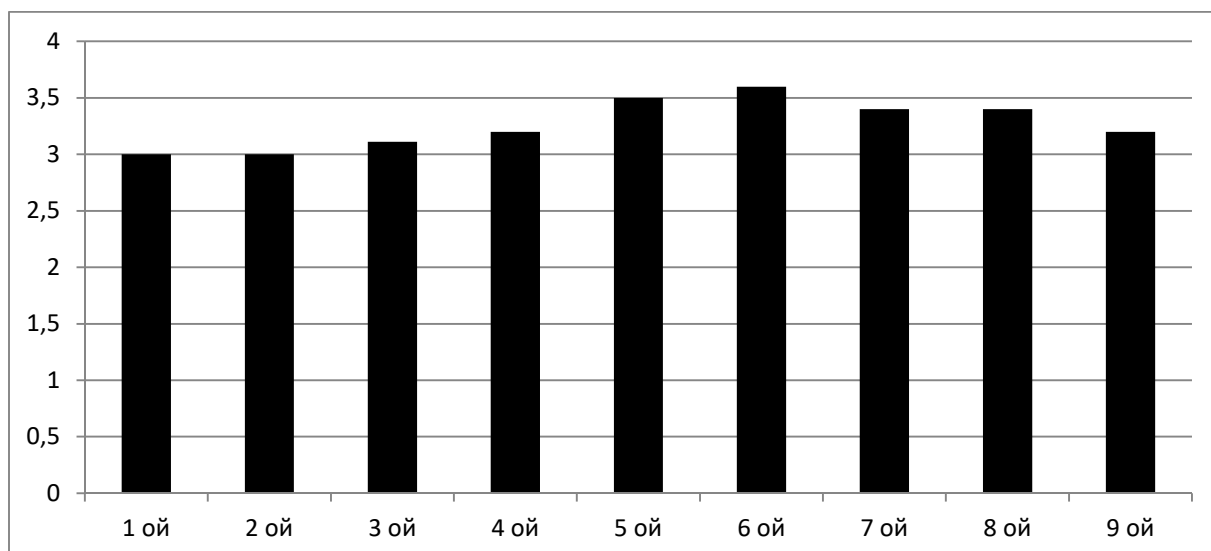
47-расм. Бир туққан сигирларда умумий холестерин миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



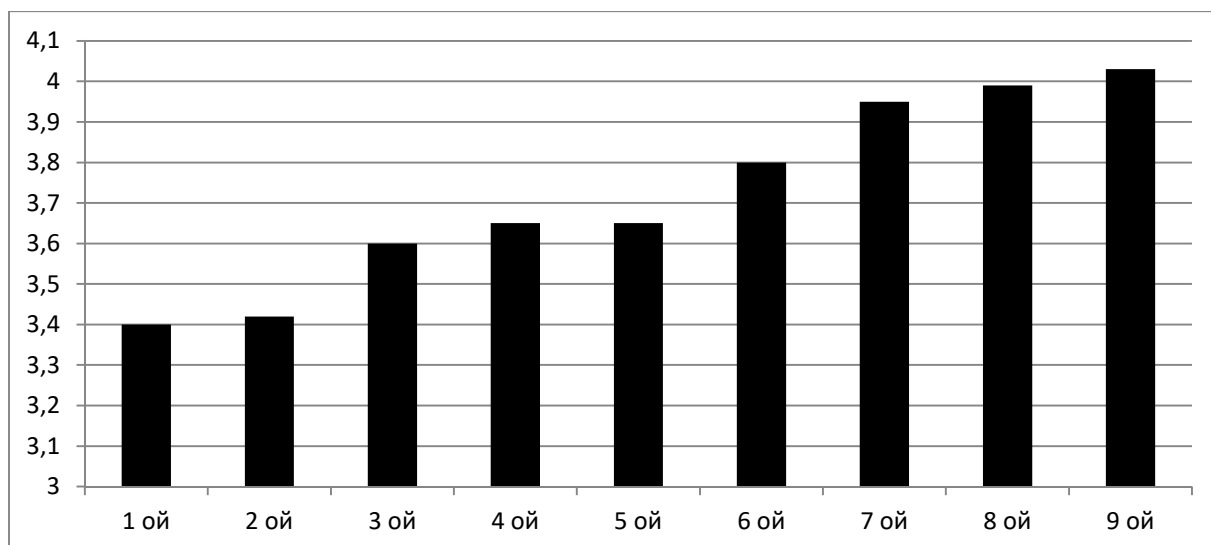
48-расм. Икки туққан сигирларда умумий холестерин миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



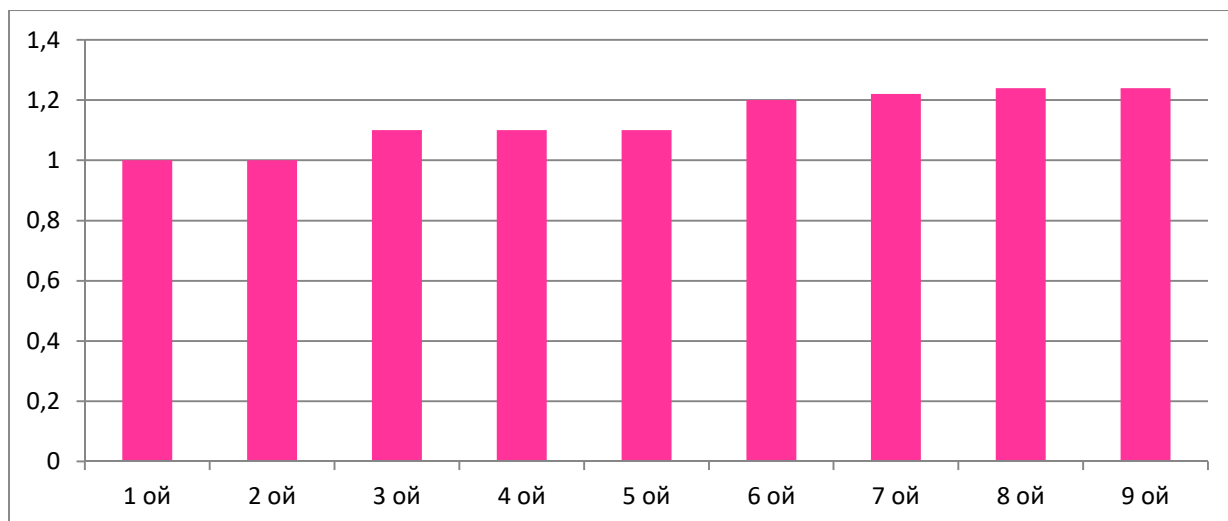
49-расм. Уч туққан сигирларда умумий холестерин миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



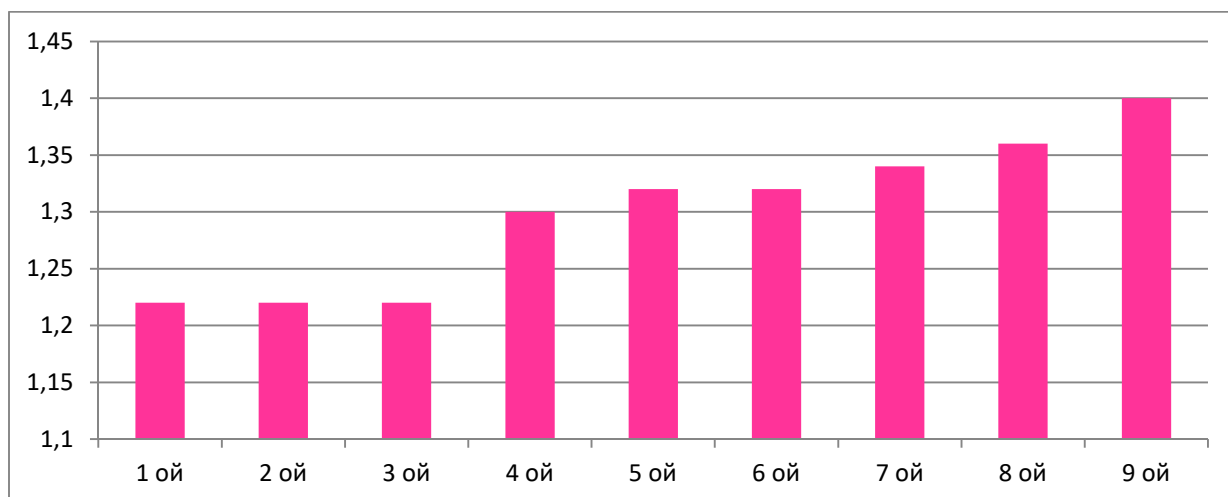
50-расм. Тўрт туққан сигирларда умумий холестерин миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



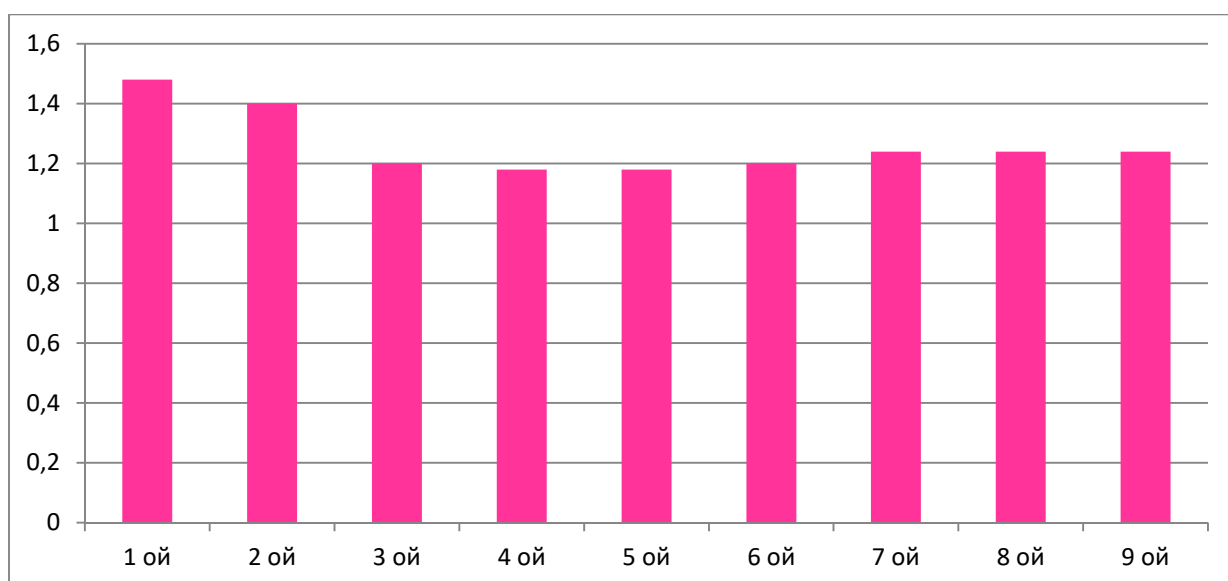
51-расм. Беш туққан сигирларда умумий холестерин миқдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси



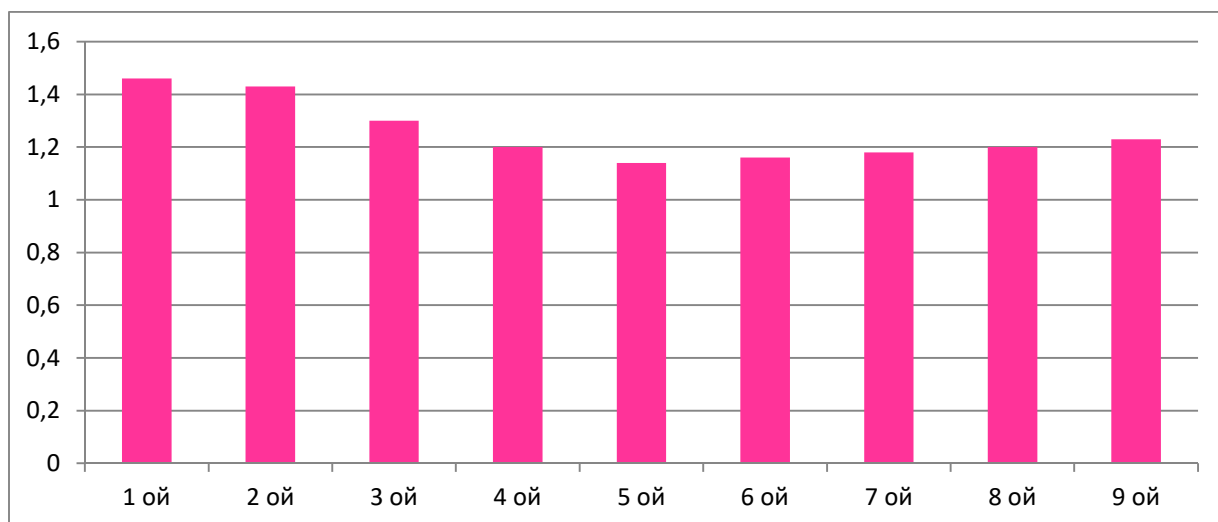
52-расм. Ғуножинларда холестерин эфирлари микдорининг буғозлик даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



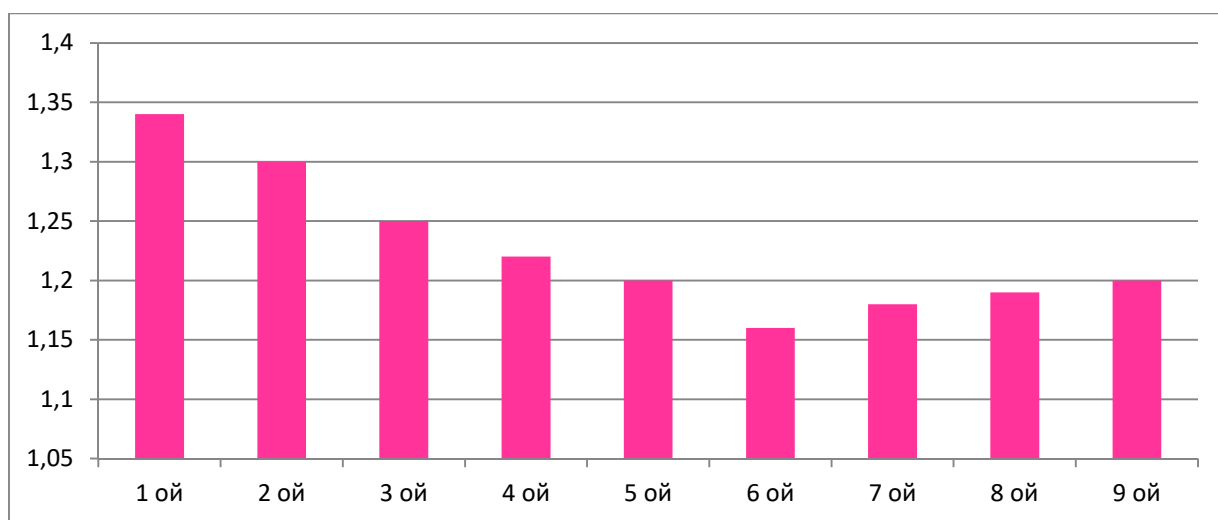
53-расм. Бир туққан сигирларда холестерин эфирлари микдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



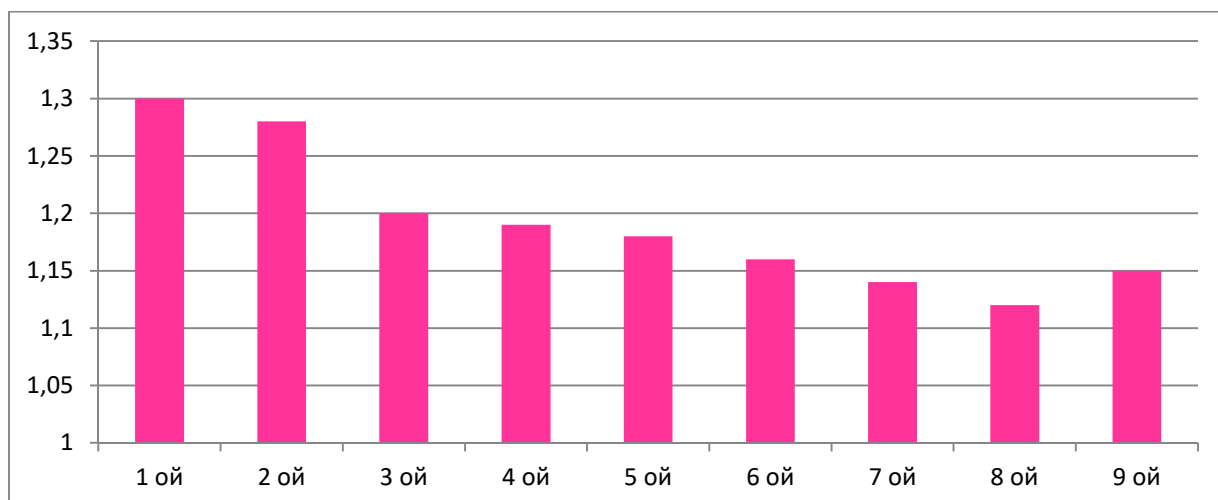
54-расм. Икки туққан сигирларда холестерин эфирлари микдорининг лактация даврларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



55-расм. Уч туққан сигирларда холестерин эфирлари миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



56-расм.Тўрт туққан сигирларда холестерин эфирлари миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси.



57-расм.Беш туққан сигирларда холестерин эфирлари миқдорининг лактация давларига боғлиқ ҳолдаги динамикаси

ммоль/л), фосфолипидлар, триглицеридлар, бета-липопротеидлар ва холестерин эфирлари миқдорлари эса 5 туққан сигирларда, аксинча, бошқа даврлардагига қараганда паст (мос ҳолда, $234,5 \pm 5,60$ мг%, $86,6 \pm 0,77$ мг%, $328,5 \pm 6,26$ мг% ва $1,30 \pm 0,05$ ммоль/л), бир ва икки туққан сигирларда эса, аксинча, баланд (мос ҳолда, $286,5 \pm 3,90$ мг%, $94,1 \pm 0,78$ мг%, $332,2 \pm 6,60$ мг% ва $1,48 \pm 0,06$ ммоль/л) бўлади.

Маҳсулдор қорамолларда липидлар алмашинуви лактация даврларига боғлиқ ҳолда ҳам сезиларли ўзгаришларга учрайди, хусусан, қондаги триглицеридлар (энг баланд кўрсаткич ғуножинларда туғиш олдидан, $97,6 \pm 1,74$ мг%; энг паст кўрсаткич уч туққан сигирларда лактациянинг 5 ойида, $69,0 \pm 0,79$ мг%), фосфолипидлар (энг баланд кўрсаткич бир туққан сигирларда лактациянинг 1 ойида, $286,5 \pm 3,9$; энг паст кўрсаткич уч туққан сигирларда лактациянинг 5 ойида, $142,5 \pm 4,34$ мг%), бета-липопротеидлар (энг баланд кўрсаткич бир туққан сигирларда туғиш олдидан, $350,2 \pm 5,01$ мг%; энг паст кўрсаткич $285,8 \pm 4,62$ мг%) ва холестерин эфирлари (энг баланд кўрсаткич икки туққан сигирларда лактациянинг 1 ойида, $1,48 \pm 0,06$ ммоль/л; энг паст кўрсаткич ғуножинларда туғиш олдидан, $1,0 \pm 0,05$ ммоль/л) миқдорлари лактация даражасига тескари коррелятив боғлиқликни намоён этади, яъни унинг кучайган пайтларида ушбу кўрсаткичлар пасаяди, унинг сусайиши билан эса, аксинча, ошади. Умумий липидлар (энг баланд кўрсаткич беш туққан сигирларда туғиш олдидан, $466,6 \pm 24,6$ мг%; энг паст кўрсаткич ғуножинларда буғозликнинг 1 ойида, $362,0 \pm 22,94$ мг%), ЭМЁК (энг баланд кўрсаткич уч туққан сигирларда лактациянинг 5 ойида, $20,5 \pm 0,84$ мг%; энг паст кўрсаткич ғуножинларда туғиш олдидан, $6,0 \pm 0,12$ мг%) ва умумий холестерин (энг баланд кўрсаткич беш туққан сигирларда туғиш олдидан, $4,03 \pm 0,12$ ммоль/л; энг паст кўрсаткич ғуножинларда туғиш олдидан, $2,1 \pm 0,13$ ммоль/л) миқдорлари эса, аксинча, лактация даражасига тўғри коррелятив боғлиқликни намоён этади, яъни лактация кучайган пайтларда ушбу кўрсаткичлар ҳам ошади, унинг сусайиши билан эса, уларнинг миқдорлари ҳам ўзига хос равишда пасаяди.

Турли геоэкологик ҳамда озиқлантириш шароитларидаги маҳсулдор қорамолларда оксиллар ва углеводлар алмашинуви даражасининг картограммаларини ишлаб чиқиш ҳамда улардаги липидлар алмашинувининг ҳолатини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, сигирларда оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви ҳайвоннинг ёши ҳамда лактация даврлари бўйича ўзига хос ўзгаришларга учрайди. Бундай ўзгаришлар ҳайвонларнинг 60 -100 фоизгачасида алмашинув даражасининг пасайишлари, шу жумладан, 10-50 фоизида оксил – углевод - липид алмашинувининг кучли даражадаги пасайишлари (бузилишлари) кўринишида намоён бўлади.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ХУДУДЛАРИ ШАРОИТИДАГИ СИГИРЛАРДА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ.

Жигарнинг асосий функциялари. Жигар организм кимёвий гомеостазида марказий аъзо сифатида ўт ишлаб чиқариш, мочевина синтезлаш, оксил синтезлаш, гликоген синтезлаш, билирубин конъюгациялаш, зарарсизлантириш, липидлар ва айрим витаминлар алмашинувида иштирок этиш, шунингдек, ўзида темир, мис ва бошқа айрим микроэлементлар ҳамда 20 фоизга яқин қонни захира ҳолида сақлаш, ҳомилада қон айланишини таъминлаш, клиренс ва бошқа муҳим ҳаётий функцияларни бажаради.

Ошқозон-ичак тизимидан жигарга келаётган қоннинг 80 фоизга яқини дарвоза венаси орқали, 20 фоизга яқини эса жигар артерияси орқали оқиб келади ва жигар венаси орқали чиқиб кетади.

Ўт суюқлиги асосан гепатоцитларда ҳосил бўлиб, у ерда ўт суюқлигининг асосий компонентлари ҳисобланган ёғ кислоталари, холестерин ва фосфолипидлар синтезланади. Гепатоцитлар ва жигарнинг бошқа хужайраларининг шикастланишлари пайтида ўт суюқлиги ҳосил бўлиши ва ундаги эркин ёғ кислоталари миқдорининг ортиши, сарғайиш, токсикоз ва ҳазм жараёнларининг бузилишлари кузатилади.

Ўт суюқлиги ошқозон ости беши ва ичак шиллиқ пардаларида синтезланадиган липаза ферментини фаоллаштиради ва унинг липолитик қобилятини 20 мартагача оширади. Липаза ёғларни парчалайди, ичаклар моторикасини оширади, ошқозон ости беши секрецияси ва ўт ишлаб чиқаришни кучайтиради. Ўт ишлаб чиқарилиши 12 бармоқли ичак деворида ишлаб чиқиладиган холецистокинин гормони томонидан бошқарилиб туради.

Ўт кислоталари тузлар ва ёғ томчилари атрофида юпқа парда шаклида жойлашиб (эмульсиялаб), ёғ томчиларининг ўзаро бирикишига йўл қўймайди. Бу эса, ўз навбатида, уларга липаза ферментиинг таъсирини кучайтиради ва гидролиз жараёнини тезлаштиради.

Жигарда модда алмашилиш жараёнида ҳосил бўлган захарли моддалар зарарсизланади, хусусан, ошқозон олди бўлимларидан тушган аммиак ҳам, аминокислоталарнинг дезаминланишидан ҳосил бўлган аммиак ҳам мочевина ҳамда аммиакнинг ташилувчи шакли ҳисобланган глутамин кислотасига айланади. Глутамин аммиакни буйракларга етказиб беради ва у ерда глутаминнинг парчаланишидан ҳосил бўлган аммиак сийдик билан ажралади. Жигар касалликларида ушбу жараённинг бузилиши аммиакнинг организмда тўпланиб қолишига сабаб бўлади.

Жигар касалликлари пайтида токсинларнинг зарарсизлантирилиши, микроорганизмлар ва улар томонидан ишлаб чиқариладиган токсинларнинг

юлдузсимон эндотелиал хужайралар томонидан фагоцитоз қилиниши, яъни аъзонинг баръерлик функцияси издан чиқади.

Жигар ксенобиотикларнинг кимёвий қайта шаклланиши (трансформацияси) амалга ошадиган марказий аъзо ҳисобланиб, унда ёгда эрувчи моддалар сувда эрувчи шаклга ўтади ва буйраклар орқали чиқарилади.

Жигарнинг моддалар алмашинувидаги ўрни. Жигарнинг оқсил алмашинувидаги ўрни. Т.Т.Берёзов, Б.Ф.Коровкин (1983) маълумотларига биноан жигар оқсиллар алмашинувида марказий ўринни эгаллайди. Хусусан, қон плазмасидаги специфик оқсиллар синтези, мочевина ва сийдик кислотасининг ҳосил бўлиши, холин ва креатин синтези, аминокислоталарнинг переаминланиши ва дезаминланиши амалга ошади.

Қон плазмаси альбуминларининг ҳаммаси, альфа - глобулинларнинг 80 фойизи, бета - глобулинларнинг 50 фойизга яқини гепатоцитларда синтезланади. Гамма - глобулинлар қисман жигардаги юлдузсимон ретикулоэндотелиоцитлар (купфер хужайралари) да синтезланади. Жигар протромбин, тромбин, фибриноген, проконвертин ва проакцеллерин каби оқсилларнинг синтезланишида марказий аъзо ҳисобланади.

Cole, D.J.A.(1976) маълумотларига кўра жигар касалликлари пайтида аминокислоталарнинг дезаминланиш жароёни ҳам бузилади, натижада унинг қон ва сийдикдаги миқдорлари ошиб кетади. Хусусан, соғлом ҳайвон қон зардобидagi аминлар азотининг миқдори ўртача 2,9-4,3 ммоль/л ни ташкил этади. Оғир жигар касалликлари (атрофик жароёнлар) пайтида қондаги аминокислоталар миқдори 21 ммоль/л гача кўпаяди ва натижада аминоацидурия кузатилади. Масалан, жигар ўткир атрофияси пайтида бир кунлик сийдик таркибидаги тирозин миқдори 2 граммгача етади.

Жигарда аминокислоталарнинг қайта синтезланиши, дезаминланиши, трансаминланиши ва декарбоксилланиши амалга ошади.

Организмда мочевина ҳосил бўлиши асосан жигарда амалга ошади. Мочевина синтези жуда катта энергия сарфи (1 моль мочевина ҳосил бўлиши учун 3 моль. АТФ сарфланади) билан боғлиқ бўлади. Жигар касалликлари пайтида гепатоцитларда АТФ миқдорининг пасайиши оқибатида мочевина синтези бузилади. Бундай ҳолларда қон зардобидa мочевина азотининг аминли азотга нисбати меъёридаги 2 : 1 ўрнига 1:1 гача пасаяди.

Сийдик кислотасининг ҳам асосий қисми жигарда ҳосил бўлади. Жигар ксантинооксидаза ферментига жуда бой аъзо ҳисобланади ва унинг иштирокида гидроксипурилар (гипоксантин ва ксантин) сийдик кислотасига айланади.

Креатин моддаси (эндоген креатин) нинг синтези жигарда аргинин, глицин ва метионин аминокислоталари иштирокида амалга ошади ва ҳосил бўлган креатин қон орқали мускул тўқимасига боради. Мускул тўқимасида креатиннинг

фосфорланиши ва креатинфосфатга айланиши, креатин- фосфатдан креатинин ҳосил бўлиши амалга ошади (Ғао,1970).

Жигарнинг углеводлар алмашинувидаги ўрни. Schafer, M. et all. (1975), Т.Т.Берёзов, Б.Ф.Коровкин (1983) ларнинг таъкидлашича, гликогеннинг синтезланиши, деполаниши ва парчаланиши асосан жигарда амалга ошади ва шу орқали қондаги глюкоза миқдорининг доимийлиги таъминланади.

Жигарнинг гликоген ҳосил қилиш фаолияти марказий асаб тизими ҳамда инсулин, адреналин, гликоген гормонлари ва бир қатор ферментлар орқали бошқарилади. Глюкозага талаб ошганда (оч қолганда, мускуллар кўп ишлаганда) фосфорилаза ферменти таъсирида гликоген глюкозага айланади. Жигар касалликлари пайтида глюкоза ва гликоген ҳосил бўлиши камайиб, гипогликемия ривожланади.

Глюкозанинг жигар томонидан утилизация қилинишида глюкокиназа ферменти муҳим роль ўйнайди. Глюкокиназа ферменти гексокиназага ўхшаб, глюкозанинг фосфорланишини катализлайди ва натижада глюкоза – 6-фосфат ҳосил бўлади. Бунда жигардаги глюкокиназа фаоллиги гексокиназа фаоллигига қараганда 10 марта ва ундан зиёд даражада кучли бўлади.

Озиқа қабул қилингандан кейин дарвоза венасидаги глюкоза миқдори бирданига ошади, худди шу даражада қанднинг жигардаги концентрацияси ҳам ошади. Жигарда глюкоза концентрациясининг кўтарилиши глюкокиназа ферментини фаоллаштиради ва натижада глюкозанинг жигар хужайралари томонидан ишлатилиши (ҳосил бўлган глюкоза глюкоза – 6 –фосфат ёки гликоген синтези учун сарфланади ёки парчаланади) кучаяди.

Жигарда глюкозанинг парчаланишидан энг аввало, ёғ кислоталари ва глицерин биосинтези учун зарур бўлган метаболитлар захираси пайдо бўлади ва қисман унинг CO_2 ва H_2O гача оксидланиши рўй беради.

Жигарда глюкозанинг парчаланиши билан бир қаторда унинг пентозафосфат йўли билан гликогендан ёки глюконеогенез йўли билан лактат, глицерин ва аминокислоталардан синтезланиши ҳам амалга ошади.

Жигарда углеводларнинг оралиқ алмашинувида фруктоза ва галактоза алмашинуви ҳам муҳим роль ўйнайди. Фруктозанинг фосфорланишидан ҳосил бўлган 3-фосфоглицерин альдегиди энергетик алмашинувда иштирок этади ва бунда оралиқ модда сифатида пирозум кислотаси ҳосил бўлади.

Галактозанинг жигарда АТФ ва галактокиназа ферменти иштирокида фосфорланишидан галактоза - 1-фосфат ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган галактоза - 1- фосфат молекулалари гексоза – 1 - фосфат – уридил - трансфераза ва галактоза – 1 – фосфат – уридил - трансфераза ферментлари иштирокида энергетик алмашинувда иштирок этади.

Аниқланишича, соғлом жигарда гексоза – 1 - фосфат – уридил трансфераза

миқдори жуда баланд бўлади, галактоза – 1- фосфат уридил трансфераза миқдори эса жуда паст бўлади.

Биринчи ферментнинг ёш организм жигарида ирсий ҳолдаги етишмовчилиги кузатилган ҳолатлар галактоземияга, яъни ақлий заифлик ва кўз гавҳари катаракти билан характерланадиган оғир хасталикка сабаб бўлади.

Жигарнинг липидлар алмашинувидаги ўрни. В.В.Новицкий, Е.Д. Гольдберг (2001), Луцкий Д.А., Жаров А.В., Шишков В.П., Зеленская З.М., Самохин В.Т., Кондрахин И.П. (1978), Moore J.H., Christle W.W. (1981), Noble R.C., Steele W., Moore J.H. (1971) маълумотларига кўра, жигарда юқори молекулали ёғ кислоталари, триглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин ва унинг эфирлари синтези, триглицеридлар липолизи, ёғ кислоталарининг оксидланиши, кетон таначаларининг ҳосил бўлиши амалга ошади.

Жигарда ҳайвон турига хос бўлган (специфик) ёғлар синтезланади ва улар липаза ферменти таъсирида ёғ кислоталари ва глицеринга парчаланади. Глицерин АТФ иштирокида сут кислотасигача, кейинчалик, сув ва карбонат ангидридгача оксидланади.

Жигарда ва ёғ тўқимасида кечадиган триглицеридлар синтези ферментатив реакциялари ўзаро ўхшаш бўлиб, унда ацетил – КОА молекулалари глицерол-3-фосфат билан ўзаро бирикиб фосфатид кислотасига айланади. Фосфатид кислотасининг гидролизланиш маҳсулоти ҳисобланган диглицерид яна бир молекула ацетил - КОА билан бирикиб триглицеридни ҳосил қилади.

Жигарга келиб тушган ёки шу ерда синтезланган триглицеридлар соғлом ҳайвонларда липопроteidлар таркибида ёғ тўқимасига етиб боради.

Жигарда қон плазмаси липопроteidларидан жуда паст зичликдаги (ЖПЗЛП), яъни пре-бета-липопротеидлар ва юқори зичликдаги липопроteidлар (ЮЗЛП), яъни альфа - липопроteidлар синтезланади.

Бета – липопроteidлар, яъни паст зичликдаги липопроteidлар (ПЗЛП) нинг асосий қисми плазмада липопроteidлипаза ферменти таъсирида пре – бета-липопротеидлар (ЖПЗЛП) дан ҳосил бўлади. Мазкур жароёнда аввалига оралик (қисқа вақт яшовчи) липопроteidлар (пре-бета-липопротеидлар, ЖПЗЛП) ҳосил бўлади, улардан триглицеридларга камбағаллашган ва холестерин билан тўйинган липопроteid заррачалари (бета – липопроteidлар, ПЗЛП) ҳосил бўлади.

Ёғ кислоталарининг қон плазмасида кўпайиб кетиши пайтида бета-липопротеидларнинг жигар ҳужайралари томонидан тутиб қолиниши кучаяди, триглицеридлар синтези ва ёғ кислоталарининг оксидланиши тезлашади ва натижада кетон таначаларининг ҳосил бўлиши кучаяди.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, кетон таначалари жигарда бета-гидрокси – бета - метил глутарил – КОА йўли билан ҳосил бўлади. Олдиниға кетон таначалари ёғ кислоталари оксидланишидаги оралик маҳсулот ҳисобланади, деган

фигрлар хато бўлиб чиқди. Аниқланишича, жигарда ёғ кислоталарининг бета - оксидланиши натижасида ҳосил бўлган бета-гидрокси бутирил – КОА L - конфигурацияга, айти пайтда, бета-гидроксибутират (кетон таначалари) Д - изомерга эга бўлиб, айтиан Д-изомер жигарда бета-гидрокси-бета-метил глутарил - КОАнинг парчаланишидан синтезланади.

Жигарда ҳосил бўлган кетон таначалари қон билан биргаликда тўқима ва аъзолар (мускул, буйрак, бош мия ва б.лар) га боради, ферментлар иштирокида оксидланади. Лекин, жигарнинг ўзида кетон таначалари оксидланмайди.

Жигарда фосфолипидларнинг парчаланиши билан биргаликда уларнинг интенсив синтези ҳам амалга ошади. Фосфолипидлар синтези учун глицерин ва ёғ кислоталаридан ташқари, органик фосфатлар ва азотли бирикмалар (холин, этоналамин) ҳам зарур. Холиннинг озика билан кам тушган ёки организмда кам синтезланган пайтларида фосфолипидларнинг ёғлар таркибий қисмларидан синтезланиши пасаяди, нейтрал ёғлар эса жигарда тўпланади, аввал ёғли инфильтрация, кейинчилик ёғли дистрофия ривожланади.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, фосфолипидлар синтези учун азотли бирикмалардан ёки холиннинг ўзи, ёки унинг донори ҳисобланган метионин (метил гуруҳини сақловчи) зарур. Бундай метил гуруҳи сақловчи бирикмалар липотроп бирикмалар ҳисобланади. Творог таркибидаги казеин оксили холин моддасига бой оксил ҳисобланади.

Жигарнинг стероидар (холестерин) алмашинувидаги роли шундан иборатки, холестерин маълум даражада организмга озика билан тушади. Унинг асосий қисми жигарда ацетил – КОА дан синтезланади. Экзоген холестериннинг жигардаги холестерин синтезига таъсири шундан иборатки, унинг таъсирида бета-гидрокси-бета-метил глутарил – КОА-редуктаза реакцияси тормозланади.

Жигарда ҳосил бўлган холестериннинг бир қисми ўт суюқлиги билан ажралади, яна бир қисми ўт кислоталарига айланади, қолган қисми эса простогландинлар, стероид гормонлари, Д - витамини ва бошқа бирикмалар синтезида иштирок этади.

Жигарда, бундан ташқари, холестериннинг ацетил-КоА шаклидаги ёғ кислоталари билан бирикиши ва холестерин эфирларига айланиши ҳам амалга ошади.

Жигар ёғда эрувчи витаминлар алмашинувида қатнашади. Ретинол ва каротин жигарда тўпланади. В₁₂ витамини синтезланади.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича, жигар касалликлари энг биринчи навбатда, ўткир ва сурункали захарланишлар, аутоинтоксикациялар ҳамда моддалар алмашинувининг алиментар табиатли бузилишлари оқибатида пайдо бўлади (Б.Бакиров, 2012).

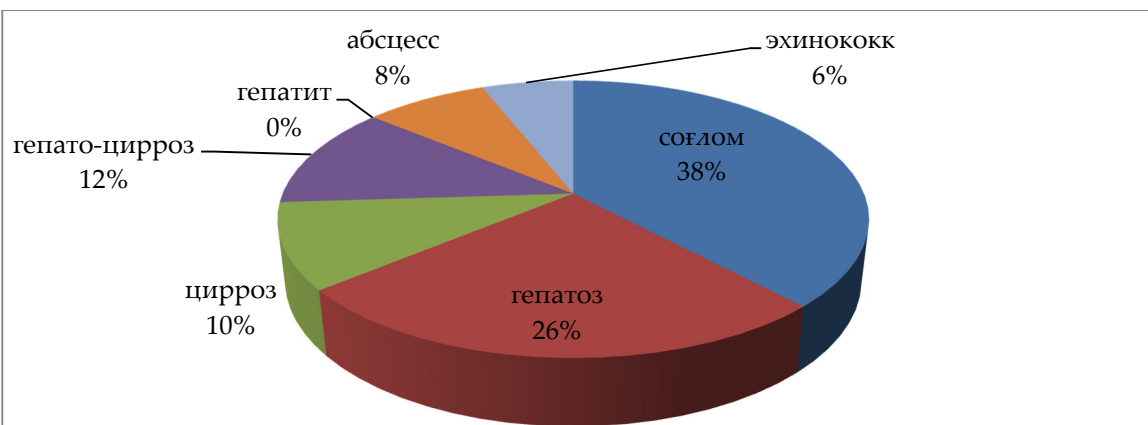
Сурункали ошқозон-ичак касалликлари, айрим юқумли ва инвазион касалликлар эса жигарда ўзига хос морфологик ва функционал ўзгаришларни келтириб чиқарувчи иккиламчи омиллар бўлиб хизмат қилади.

Жигар касалликларининг тарқалиши. Жигар касалликлари Россия шароитидаги бўрдоқчиликка ихтисослашган хўжаликлардаги қорамолларнинг ўртача 45 (В.М.Данилевский, 1989), Ўзбекистоннинг бўрдоқчиликка ихтисослашган хўжаликлари шароитидаги қорақўл совлиқларнинг 51,7 (Қ.Н.Норбоев, 1992), эркак таналарнинг 55-60 (А.Ўрозов, 1997), самарқанд вилояти шароитидаги соғин сигирларнинг 54,6 (Н.Б.Рўзиқулов, 2010) фоизини қамраб олган. Бундай касалликларнинг энг кўп тарқалган тури жигар дистрофияси эканлиги ва бу касалликнинг жигар касалликлари орасида ўртача 32-фоиздан (Н.Б.Рўзиқулов, 2010) 41 фоизгачани (Қ.Н.Норбоев, 1992) ташкил этиши аниқланган..

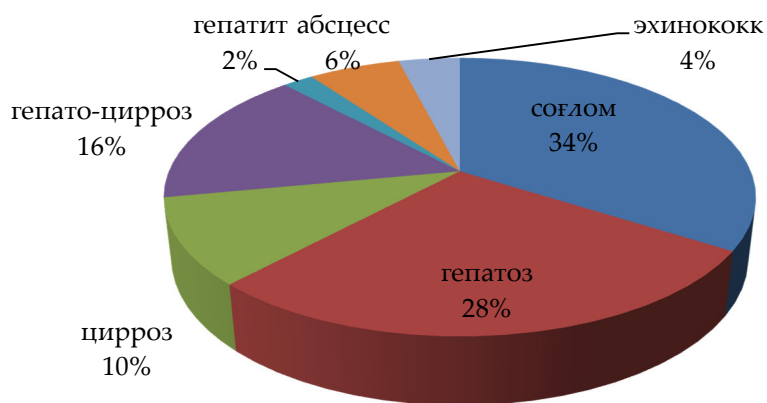
Тадқиқот натижаларининг кўрсатишича, мажбуран сўйилган сигирлар жигар намуналарини органолептик текширишлар пайтида зарарланган жигар намуналари Самарқанд вилояти шароитида ўртача 57,5 – 62,0, Қашқадарё вилояти шароитида 60,0 – 66,0 ва Бухоро вилояти шароитларида 52,0 – 66,0 фоизни ташкил этди. Шундан гепатоз (жигар дистрофияси) билан зарарланган жигар намуналари текширишнинг дастлабки йилида (2007 й) Самарқанд вилояти шароитидаги сигирларда ўртача 31,5, Қашқадарё вилояти шароитидаги сигирларда 33,3, Бухоро вилояти шароитидаги сигирларда 36,0 фоизни ташкил этди ва кейинги беш йил давомида бу кўрсаткич, мос ҳолда, 38,0, 44,0 ва 48,0 фоизга етди, яъни ўртача 6,7; 10,7 ва 12,0 фоизга ошди.

Жигар циррози қайд этилган намуналар текширишнинг дастлабки йилида (2007 й.) Самарқанд вилояти шароитидаги сигирларда ўртача 21,9, Қашқадарё вилоятида 21,8 ва Бухоро вилояти шароитида 22,0 фоизни ташкил этди. Кейинги беш йил мобайнида бу кўрсаткичнинг Самарқанд вилояти шароитида ўзгаришларга деярли учрамаганлиги, Қашқадарё вилояти шароитидаги сигирларда 4,2 ва Бухоро вилояти шароитидаги сигирларда 2,0 фоизга ошганлиги қайд этилди.

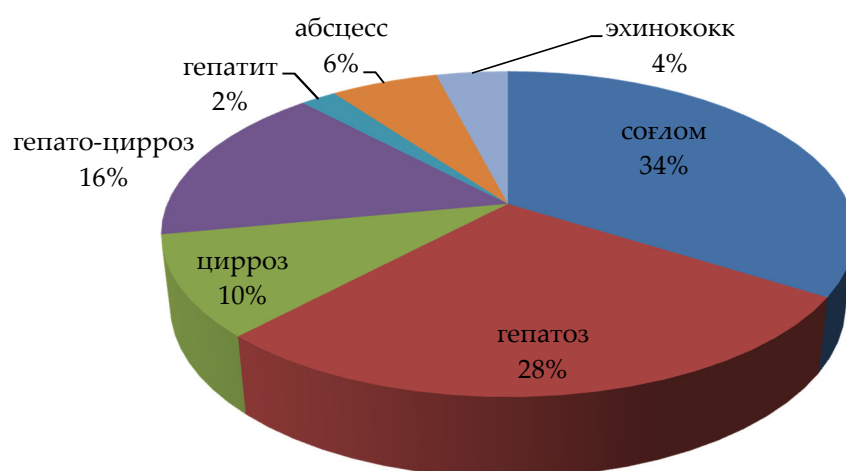
Демак, жигарнинг органолептик бузилишлари орасида энг устувори жигар дистрофияси ҳисобланади ва ушбу бузилиш билан Самарқанд вилояти шароитидаги сигирларнинг зарарланиши даражаси ўртача 31,5 - 38,0, Қашқадарё вилоятида 33,3 – 44,0 ва Бухоро вилояти шароитида ўртача 36,0 – 48,0 фоизгача етади (58,59,60-расмлар).



58- расм. Адекват шароитдаги сигирларда жигарни органалептик текшириш натижалари



59- расм. Экстремал шароитдаги сигирларда жигарни органалептик текшириш натижалари



60- расм. Экстремал шароитдаги сигирларда жигарни органалептик текшириш натижалари

СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Тадқиқотларимизнинг бундан олдинги босқичларида шу нарса маълум бўлдики, сигирларда метаболизм бузилишлари ҳайвоннинг ёши ҳамда лактация даврларига боғлиқ ҳолда пайдо бўлади ва асосан оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилишлари кўринишида намоён бўладиган бундай мураккаб патологик жароён натижасида жигарда ҳам қатор бузилишлар, шу жумладан, дистрофик бузилишлар (бундан кейин жигар дистрофияси деб аталади) устувор тарзда ривожланади.

Ушбу босқичда сигирларда оқсил – углевод - липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг ўзаро патогенетик алоқасини аниқлаш мақсадида маълум кетма - кетликдаги клиник, гемобиокимёвий ва иммунологик текширишлар олиб борилди.

Сигирларни клиник текшириш натижаларининг кўрсатишича, ҳайвонлар учун нисбатан адекват ҳисобланган Самарқанд вилояти шароитидаги сигирларда пульс ва нафас сони лактация бошидан (мос ҳолда, $50,1 \pm 0,55$ марта/дақ ва $17,0 \pm 0,33$ марта/дақ) сигирларнинг буғозлик даврининг охиригача (мос ҳолда, $62,2 \pm 1,25$ марта/дақ ва $23,6 \pm 1,50$ марта/дақ) бир текисда ошиб борди.

Ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси белгиларининг пайдо бўлиши лактациянинг 4 ойидан (10 %) бошланиб, унинг 5, 6, 7 ва 8 ойларигача (мос ҳолда, 20, 30, 20 ва 10 %) кузатилиб турди.

Лизуха белгилари лактациянинг 5 ойига (20 %) келиб пайдо бўлди ва буғозлик даврининг охиригача кузатилиб турди ва ўртача 20-30 % ҳайвонни қамраб олди.

Шиллиқ пардаларнинг сарғайиши лактациянинг 4 ойидан (10 %) бошлаб пайдо бўлди ва буғозликнинг охиригача давом этди ва бир текисда 20 % ҳайвонни қамраб олди.

Жигар чегарасининг катталашиши ва жигар соҳасининг оғриқ сезиши белгилари лактациянинг 5 ойида (бир хилда 10 %) пайдо бўлди ва буғозлик даврининг охиригача давом этди ва ўртача 10-20 % ҳайвонни қамраб олди.

Экстремал геоэкологик шароитлардаги сигирларда ҳам пульс ва нафас сони лактация бошидан буғозлик даврининг охиригача бир текисда ошиб борган (мос ҳолда, $50,2 \pm 0,43$ марта/дақ. дан $63,2 \pm 1,02$ марта/дақ. гача ва $17,3 \pm 0,51$ марта/дақ. дан $24,3 \pm 0,74$ марта/дақ. гача) бўлсада, бундай ошиш олдинги шароитдагига қараганда янада яққолроқ тус олди.

Ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси ва лизуха белгилари, мос ҳолда, лактациянинг 3 ва 4 ойлариданоқ кузатила бошлади (мос ҳолда 10 ва 20 % ҳайвонда) ва буғозликнинг охиригача давом этиб ўртача 10-40 % ҳайвонни қамраб олди.

Шиллиқ пардаларнинг сарғайиши лактациянинг 4 ойидан (10 %), жигар чегарасининг катталашиши ва унинг оғриқ сезиши белгилари эса унинг 5 ойидан (бир хилда 10 % дан) бошлаб кузатилди ва буғозликнинг охиригача давом этиб, мос ҳолда, 20-30, 10-20 ва 10-20 % ҳайвонни қамраб олди.

Кескин экстремал геоэкологик шароитлардаги сигирларда пульс ва нафаснинг тезлашиши янада шиддатлироқ тус олди ва лактация бошидаги, мос ҳолда, ўртача $50,5 \pm 0,59$ марта/дақ ва $17,6 \pm 0,55$ марта/дақ дан буғозлик даврининг охирига келиб, мос ҳолда, ўртача $63,7 \pm 0,88$ марта/дақ ва $24,9 \pm 1,42$ марта/дақ гача кўтарилди.

Ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атониси белгилари лактациянинг 3 ойидан бошлаб пайдо бўлди ва нисбатан кўпроқ (20%) ҳайвонда кузатилди ва буғозликнинг охиригача ўртача 10 (туғиш олдидан) фоиздан 40 фоизгача (лактациянинг 5 ва 6 ойларида) ҳайвонда қайд этилди.

Шиллиқ пардаларнинг сарғайиши белгилари лактациянинг 3 ойидан, жигар чегарасининг катталашиши унинг 4 ойида, жигарнинг оғриқ сезиши белгилари эса лактациянинг 5 ойидан бошлаб кузатилди ва бир текисда, ўртача 10-30 фоиз ҳайвонни қамраб олди.

Демак, оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилишлари пайтида сигирларда пульс ва нафаснинг тезлашиши (мос ҳолда, $63,7 \pm 0,88$ ва $24,9 \pm 1,42$ марта/дақ. гача), шунингдек, 40 % гача ҳайвонда ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси ҳамда лизуха белгилари билан, 30% гача ҳайвонда эса шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, жигар чегарасининг катталашиши ва унинг оғриқ сезиши белгилари билан намоён бўладиган махсус гепатоклиник белгилар кузатилади ва ҳайвонларнинг 10-40 фоизини қамраб олади.

Сигирлар қон намуналарини биокимёвий текшириш натижаларининг кўрсатишича, қондаги гемоглобин миқдори лактациянинг дастлабки ойидан бошлаб ($96,5 \pm 0,50$ г/л) унинг олтинчи ойигача ($84,0 \pm 0,49$ г/л) бир текисда пасайиб ($12,5$ г/л, 14,9 % га) борди (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ва кейинчалик, маълум даражада кўтарилиб, туғиш олдидан ўртача $92,5 \pm 0,26$ г/л ни ташкил этди.

Умумий оксил миқдори лактациянинг дастлабки ойидан бошлаб ($64,5 \pm 0,52$ г/л) унинг еттинчи ойигача ($52,5 \pm 0,22$ г/л) бир текисда пасайиб ($12,0$ г/л, 22,9 % га) борди (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ва кейинчалик, маълум даражада кўтарилиб, туғиш олдидан ўртача $57,2 \pm 0,69$ г/л ни ташкил этди.

Альбуминлар ($40,0 \pm 0,63$ дан $26,0 \pm 0,50$ % гача, яъни 53,8 % га) ва мочевина миқдорлари ($2,2 \pm 0,08$ дан $1,8 \pm 0,04$ ммоль/л гача, яъни 22,22 % га) лактация бошидан бошлаб унинг олтинчи ойигача пасайиб (“бурчакли пасайиш динамикаси”) борди ва кейинчалик, кўтарилиб бориб, туғиш олдидан, мос ҳолда, ўртача $32,2 \pm 0,26$ г/л ва $1,94 \pm 0,04$ ммоль/л ни ташкил этди.

Қондаги глюкоза миқдори лактациянинг дастлабки ойдан бошлаб ($2,02 \pm 0,02$ ммоль/л) унинг олтинчи ойигача ($1,59 \pm 0,02$) бир текисда пасайиб ($0,43$ ммоль/л, $27,04$ % га) борди (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ва кейинчалик, туғиш давригача кўтарилиб ($1,82 \pm 0,003$ ммоль/л гача) борди.

Қондаги умумий билирубин миқдори лактациянинг дастлабки ойдан бошлаб ($3,61 \pm 0,02$ мкмоль/л) унинг олтинчи ойигача ($4,70 \pm 0,14$ мкмоль/л) бир текисда кўтарилиб ($1,09$ мкмоль/л, $30,2$ % га) борди (“бурчакли ўсиш динамикаси”) ва кейинчалик, маълум даражада пасайиб, туғиш олдидан ўртача $3,95 \pm 0,12$ мкмоль/л ни ташкил этди.

Қондаги липидлар алмашинувининг кўрсаткичлари ҳам, олдинги бўлимда таъкидлаб ўтилганидек, лактация даврлари ва буғозлик ойларига қараб ўзига хос ўзгаришларни намоён этди. Хусусан, триглицеридлар, фосфолипидлар, бета-липопротеидлар ва холестерин эфирлари миқдорларининг лактациянинг бешинчи ойигача бир текисда пасайиб (мос ҳолда, $92,7 \pm 0,38$ дан $69,0 \pm 0,79$ мг% гача, яъни $34,35\%$ га; $272,5 \pm 3,6$ дан $142,5 \pm 4,3$ мг% гача, яъни $91,23$ % га; $331,7 \pm 3,6$ дан $312,6 \pm 3,5$ мг% гача, яъни $6,11$ % га ва $1,46 \pm 0,05$ дан $1,14 \pm 0,04$ мкмоль/л гача, яъни $28,1$ % га) бориши (“бурчакли пасайиш динамикаси”) ва кейинчалик, маълум даражада кўтарилиб, буғозликнинг охирига келиб, мос ҳолда, ўртача $84,5 \pm 1,77$ мг%, $241,4 \pm 7,2$ мг%, $342,5 \pm 5,4$ мг% ва $1,23 \pm 0,04$ мкмоль/л гача ошиши кузатилди.

Этерификацияланмаган ёғ кислоталари миқдори лактация бошидан ($11,7 \pm 0,14$ мг %) унинг бешинчи ойигача ($20,5 \pm 0,84$ мг % гача, $75,21$ % га), умумий холестерин миқдори эса унинг олтинчи ойигача ($2,33 \pm 0,10$ дан $3,32 \pm 0,12$ мкмоль/л гача, $42,49$ % га) кўтарилиб (“бурчакли ўсиш динамикаси”), кейинчалик, бир текисда пасайиб бориб, буғозликнинг охирига келиб, мос ҳолда, ўртача $84,5 \pm 1,77$ мг%, $241,4 \pm 7,2$ мг%, $342,5 \pm 5,4$ мг% ва $1,23 \pm 0,04$ мкмоль/л ни ташкил этди..

Лактация бошидан бошлаб унинг олтинчи ойигача сезиларли даражада фаоллашган (“бурчакли ўсиш динамикаси”) аланинаминотрансфераза ($0,22 \pm 0,01$ дан $0,45 \pm 0,01$ ммоль.с.л. гача, яъни $2,04$ бараварга), аспартатаминотрансфераза ($0,62 \pm 0,01$ дан $0,92 \pm 0,03$ ммоль.с.л. гача, яъни $1,48$ бараварга), лактатдегидрогеназа ($1,1 \pm 0,07$ дан $5,01 \pm 0,41$ мкмоль.с.мл. гача, яъни $4,55$ бараварга), сорбитолдегидрогеназа ($0,2 \pm 0,02$ дан $2,0 \pm 0,17$ мкмоль.с.мл. гача, яъни 10 бараварга), гаммаглутамилтрансфераза ($34,5 \pm 0,48$ дан $128,4 \pm 4,35$ мкмоль.мин.л. гача, яъни $3,72$ бараварга) ферментларининг, кейинчалик биров сусайиши кузатилди ва буғозликнинг охирига келиб, бу кўрсаткич, мос ҳолда, ўртача $0,36 \pm 0,02$ ммоль.с.л., $0,68 \pm 0,05$ ммоль.с.л., $2,88 \pm 0,16$ мкмоль.с.мл., $0,82 \pm 0,14$ мкмоль.с.мл. ва $72,6 \pm 3,93$ мкмоль.дақ.л.ни ташкил этди.

Холинэстераза ферментининг фаоллиги эса лактация бошидаги $20,6 \pm 0,92$ мкмоль.с.мл. дан унинг олтинчи ойига келиб $51,4 \pm 1,88$ мкмоль.с.мл. гача (2,5 бараварга) пасайиши (“бурчакли пасайиш динамикаси”), ва кейинчалик, маълум даражада кўтарилиб, туғиш олтидан ўртача $31,0 \pm 1,67$ мкмоль.с.мл. ни ташкил этиши кузатилди.

Демак, сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси пайтида кузатиладиган ва ўзаро бир-бири билан чамбарчас боғлиқ бўлган биокимёвий жароёнлар марказида лактациянинг кучайган даврида қондаги гемоглобин ($84,0 \pm 0,49$ г/л гача), умумий оксил ($51,1 \pm 1,58$ - $52,5 \pm 0,22$ г/л гача), альбуминлар ($26,0 \pm 0,50$ % гача), мочевино ($1,8 \pm 0,04$ ммоль/л гача), глюкоза ($1,48 \pm 0,030$ - $1,59 \pm 0,02$ ммоль/л гача), холестерин эфирлари ($1,14 \pm 0,04$ мкмоль/л гача), триглицеридлар ($69,0 \pm 0,79$ мг% гача), фосфолипидлар ($142,5 \pm 4,3$ мг% гача) ва бета-липопротеидлар ($312,6 \pm 3,5$ мг% гача) миқдорларининг пасайиши, умумий билирубин ($4,70 \pm 0,14$ мкмоль/л гача), этерификацияланмаган ёғ кислоталари ($20,5 \pm 0,84$ мг % гача) ва умумий холестерин ($3,32 \pm 0,12$ мкмоль/л гача) миқдорларининг ошиши, шунингдек, АЛТ ($0,45 \pm 0,01$ ммоль.с.л. гача), АСТ ($0,92 \pm 0,03$ ммоль.с.л. гача), ЛДГ ($5,01 \pm 0,41$ мкмоль.с.мл. гача), СДГ ($2,0 \pm 0,17$ мкмоль.с.мл. гача) ва ГГТ ($128,4 \pm 4,35$ мкмоль.мин.л. гача) ферментлари фаоллигининг ошиши, ХЭ ($51,4 \pm 1,88$ мкмоль.с.мл. гача) фаоллигининг эса сусайиши билан намоён бўладиган махсус гепатобиокимёвий ўзгаришлар ётади.

Адекват шароитдаги сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси оқибатида келадиган иқтисодий зарар сигирларнинг ўртача кунлик сут соғимининг камайиши ҳисобига (назоратга нисбатан ўртача кунлик пасайиш 0,8 кг х 300 кун х 2000 сўм) 480000 сўм, ўртача тирик вазнининг камайиши ҳисобига (назоратга нисбатан ўртача кунлик пасайиш 19,4 кг : 60 кун х 365 кун х 20000 сўм) 1180000 сўм, қисир қолиш ҳисобига (1 бош бузоқ : 6 бош сигир х 21450 г вазндаги бузоқ нархи) 38750 сўм, зарарланган жигар хом ашёсининг ташлаб юборилиши ҳисобига (33 % ташлаб юбориладиган жигар хом ашёси, яъни ўртача 2 кг келадиган жигарнинг 660 grammi х 10000 сўм) 6600 сўм ва янги туғилган бузоқлар ўртача тирик вазнининг камайиши ҳисобига (23250 г – 21450 г, 1800 г х 10000 сўм) 18000 сўм, жами 1.723.350 сўмни ташкил этади. Экстремал ҳамда кескин экстремал шароитларда эса бу кўрсаткичнинг, мос ҳолда, ўртача 1.810.416 сўм ва 1.902.800 сўм ни ташкил этиши аниқланди.

СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ САБАБЛАРИ.

И.Г.Шарабрин, В.М.Данилевский, И.М.Беляков, Л.Г.Замарин (1983) маълумотларига кўра, тўла қийматсиз ва бир томонлама озиқлантиришлар ҳамда рациондаги ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига тўғри келадиган ҳазмланувчи протеин миқдорининг 90-120 г дан паст бўлиши сигирларда оқсиллар алмашинуви бузилишларининг энг асосий сабаби ҳисобланади.

Муаллифларнинг таъкидлашларича, юқори коцентрат типдаги озиқлантиришлар ҳазмланувчи протеин миқдорининг меъёридан юқори бўлиши ва қанд-протеин нисбатининг 0,8-1,0 дан паст бўлишига олиб келади ва натижада оқсиллар алмашинувининг чуқур бузилишлари пайдо бўлади.

В.М.Данилевский (1983) нинг таъкидлашича, модда алмашинувининг бузилишлари 30 дан ортиқ касалликни ўз ичига олади ва уларнинг келиб чиқишига асосан ҳайвонларни анъанавий озиқлантириш ва парваришlash усулларининг ўзгариши, рационда табиий ва маданий пичанлар миқдорининг пастлиги, омехта емлар нисбатининг юқорилиги, гиподинамия ва гипоинсоляция каби омиллар сабаб бўлади.

М.Б.Сафаров (1979) нинг Бухоро вилояти шароитидаги қизил-чўл зотли сигирларда олиб борган кузатишларидан маълум бўлишича, қишлов даврида сигирлар рационда протеин, кальций, каротин ва микроэлементлар (йод, кобальт, мис, рух, темир) нинг етишмаслиги, қанд-протеин нисбатининг паст (0,32-0,4:1) бўлиши уларда яширин ҳолда кечадиган оқсил, витамин ва минерал моддалар алмашинувининг бузилишларига сабаб бўлади.

Е.Ј.Вигвуд (1972), Л.Врзгула, А.Алиев (1982) маълумотларига биноан, ҳайвонларда оқсиллар алмашинуви бузилишларининг асосий сабаби озиқа оқсилларининг етишмаслиги, ортиқчалиги ёки ёмон сифатли бўлиши ҳисобланади. Муаллифларнинг таъкидлашича, оқсиллар етишмовчилиги диарея, геморратик диатезлар, протеинурия, асцит, шиш ва айрим инвазион касалликлар (фасциолёз, буностомоз) пайтларида ҳам кузатилади, шунингдек, оқсиллар алмашинувининг бузилишларига очлик, юқори ҳарорат, юқумли касалликлар, интоксикациялар ва радиоктив нурланиш пайтларида вужудга келувчи оқсил сарфининг ошиши ҳам сабаб бўлиши мумкин.

FAO (1976) илмий хулосаларига биноан, алмашинмайдиган аминокислоталарнинг етишмовчилиги ёки уларнинг организмга кўп миқдорларда тушиши оксиллар синтезини қийинлаштиради. Бундай аминокислоталарга аргинин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, цистин, фенилаланин, тирозин, треонин, триптофан ва валин киради.

Б.Б.Бакиров (1988) маълумотларига кўра, Ўзбекистоннинг яйлов-қўтон ва бўрдоқчилик шароитларидаги қорақўл совлиқларда оксиллар алмашинуви бузилишларининг энг асосий сабаби рационда ҳазмланувчи протеин, фосфор, мис, кобальт ва йод моддаларининг етишмаслиги ҳамда кальций миқдорининг ортиқчалиги ҳисобланади ва бундай бузилишлар албатта алиментар остеодистрофияга олиб келади.

P.Capp, G.Pethes, M. Zsiros, Z. Sehuster (1978) нинг тадқиқотларида ҳам ҳайвонларда оксиллар алмашинуви бузилишларининг келиб чиқишида йод етишмовчилигининг муҳим роль ўйнаши, хусусан, йод етишмовчилиги оқибатида (гипотиреоген табиатли) жигарнинг ёғли дистрофияси ва моддалар алмашинувининг чуқур бузилишларининг пайдо бўлиши тўғрисида маълумотлар келтирилган.

М.М.Джамбулатов ва бошқалар (1990), E.J.Bigwood (1972), J.Conesco, C.Cornellins (1971) маълумотларига кўра, оксиллар етишмовчилиги сабабли пайдо бўладиган азот алмашинуви бузилишлари пайтида аминокислоталарнинг дезаминланиши, трансаминланиши ва биосинтез жараёнларининг сусайиши кузатилади. Натижада аминокислоталарнинг қонда кўп миқдорларда тўпланиши, сийдик билан ажралаётган эркин аминокислоталар миқдорининг меъёридаги 1-2 % ўрнига 10-25 % гача кўпайиши, мочевина ҳосил бўлиши ва унинг сийдик билан чиқишининг қисқа муддатли камайишлари кузатилади.

А.Алиев ва б.лар (1986) нинг маълумотларига биноан, углеводлар алмашинувининг бузилиши ҳайвонларни тўйимли, витаминли ва минералли моддаларга, энг биринчи навбатда, углеводларга нисбатан нотўғри озиқлантиришлар оқибатида пайдо бўлади. Бундай бузилишлар нафақат озиқа ортиқчалиги, балки, амилолитик ферментлар ва ҳазм ширалари етишмовчиликлари, глюкоза ва галактоза тронспортига тўсқинлик қилувчи қатор касалликлар оқибатида ҳам пайдо бўлади.

Қондаги лактат ва пируват миқдорининг ошиши В-гиповитоминозларда, тиамин кўп истеъмол қилинган пайтларда ёки унинг катта қоринда синтезланиши бузилган пайтларда кузатилади.

И.Г.Шарабрин ва бошқалар (1983) нинг маълумотларига қараганда, қорамоллар ва қўйлар рационда енгил ҳазмланувчи углеводларнинг етишмовчилиги углевод - липид алмашинувининг бузилиши, ацидоз, кетоз (кетонурия) ва катта леталлиликка сабаб бўлади. Рациондаги қанд – протеин нисбати ўртача 0,8- 1,0:1,0 бўлганда ошқозон олди бўлимлари микрофлораси учун энг қулай шароит вужудга келади. Акс ҳолларда, ҳазмланиш жараёни депрессияси, организмда учувчи ёғ кислоталари синтезининг бузилиши, оралиқ алмашинув носозликлари ва озиқа ҳазмланиши даражасининг пасайиши каби салбий ҳолатлар вужудга келади.

Пичан – концентрат типидagi рационлар шароитида боқиладиган қорамол ва қўй – эчкиларда енгил ҳазмланувчи углеводлар ҳайвоннинг ҳар бир килограмм тана вазни ҳисобига ўртача 1-3, фақат пичан билан озиқлантириш шараитларида эса 2 граммни ташкил этиши лозим.

Юқори оксилли озиқлантиришлар шароитида ҳайвонларнинг қанд моддасига бўлган талаби бошқа пайтлардагига нисбатан 30-50% га юқори бўлади (А.П.Калашников, Н.И.Клейменов, 1985).

Углеводлар алмашинувининг бузилишлари рационда енгил ҳазмлануви углеводлар етишмаган пайтларда, ҳайвонлар юқори концентрат типида озиқлантирилганда ёки рационда таркибида кўп миқдордаги сирка ва мой кислоталарини сақловчи озиқалар устунлик қилган пайтларда кузатилади (И.П.Кондрахин, 1998; K.V.Brenner, H.Gurtler, E.Grun, H.Tschezpел, 1979; A.V.Jarov, D.S.Luckij, V.P. Siskov, 1972).

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда организмга липидлар озиқа орқали жуда кам миқдорларда тушади, хусусан, битта сигир яйлов шароитида кунига ўртача 500 грамм, оғил шароитида эса 1000 граммгача липид истеъмол қилади.

Липидлар ошқозон олди бўлимларидаги бактерия ва инфузориялар таъсирида қатор ўзгаришларга учрайди, чунончи, эстерификацияланмаган ёғ кислоталарининг гидролитик парчаланиши, тўйинмаган ёғ кислоталари қўш боғининг гидрогенланиши, липидларнинг гидрализланиш маҳсулотлари ҳисобланган глицерин ва галактозанинг ферментацияси натижасида учувчи ёғ кислоталарининг ҳосил бўлиши каби жараёнлар амалга ошади. Хусусан, ошқозон олди бўлимларида триглицеридлар, галактозилглицеридлар ва фосфолипидларнинг гидролизланиш маҳсулоти ҳисобланган глицериндан пропион кислотаси, галактозадан сирка, пропион ва мой кислоталари ҳосил бўлади (Johnson L.R., 1985). Булардан ташқари, катта қоринда ёғ

кислоталарининг кетокислоталарга айланишини таъминлайдиган оксидланиши жараёни ҳам амалга ошади.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, ошқозон олди бўлимларидаги липидларнинг асосий қисми у ердаги бактериялар ва инфузориялар иштирокида озиқа таркибидаги нолипид табиатли моддалардан ҳосил бўлади. Масалан, соғин сигирлар ошқозон олди бўлимларида шундай йўл билан бир кунда ўртача 100-150 грамм липид (микробиал липид) синтезланади. Бунда, инфузориялар томонидан синтезланадиган липидлар орасида фосфолипидлар, бактериялар томонидан синтезланадиган липидлар орасида эса, эркин ёғ кислоталари устунлик қилади (А.В.Архипов, А.А. Антонов, 1979).

Mc Donald L.E., Pineda M.H (1989) маълумотларига кўра, ҳайвонларда липидлар алмашинуви эндокрин тизим ҳамда репродуктив фаолият билан бевосита боғлиқ бўлади.

Church D.C. (1988), A.B.Жаров (1979) нинг таъкидлашича, гипогликемия, кетоз, алиментар дистрофия, остеодистрофия ва моддалар алмашинуви бузилишлари билан кечадиган бошқа қатор касалликлар сабабининг марказида ҳайвондаги маҳсулдорлик имкониятининг юқорилиги ва рационнинг номуновофиқлиги оқибатида юз берадиган энергетик етишмовчилик ва моддаларнинг интермедиар алмашинувининг бузилишлари ётади. Шунингдек, патологик жараённинг прогрессив тус олиши билан синтетик ва репаратив жараёнлар ҳам бузилади, тўқима оксиллари ва бошқа бирикмаларнинг парчаланиши билан кечадиган қайтмас ўзгаришлар рўй беради.

Жигар дистрофиясининг асосий сабаби сигирларнинг жом-концентрат типидagi рационда узоқ сақланиши (В.И.Левченко, 1986), бўрдоқчилик шароитидаги эркак таналар рационида Е витамин ва селен элементининг етишмовчилиги (В.М.Данилевский, В.В.Влизло, 1987) ва бўрдоқига боқиладиган қорақўл совлиқларнинг таркибида госсипол сақловчи озиқалар миқдори 30 фоиздан кўп бўлган рационда сақланиши (Қ.Н.Норбоев, 1989) ҳисобланади.

В.М. Данилевский, В.В.Влизло (1987) маълумотларига биноан, бўрдоқи қорамолларда гепатознинг асосий сабаби рационнинг тўла қийматсиз бўлиши ва унинг заҳарли озиқаларни сақлаши ҳисобланади. Хусусан, рационда концентрат озиқалар нисбатининг устунлиги (тўйимлилиكنинг 80 фоиздан ортиғининг концентрат озиқаларга тўғри

келиши) айнан гепатозга олиб боради.

Рационда дағал озиқалар (пичан, сомон, ўт) нинг етишмаслиги ошқозон олди бўлимларидаги микрофлора нисбатининг ўзгариши, моддалар алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясига олиб келади.

Таркибида мой кислотасини сақловчи силос, бузилган сенаж, моғорланган пичан, сифатсиз жом ҳамда мева – сабзавот ва ошхона қолдиқлари, паст сифатли омехта емлар ва дон қолдиқлари токсик озиқалар ҳисобланади ва уларнинг берилиши ҳайвонларда гепатозни чақиради.

Қ.Н.Норбоев (1989) нинг таъкидлашича, бўрдоқи қорақўл совлиқларда гепатознинг асосий сабаби уларнинг пахта чигити қипиғидан иборат бўлган ҳамда организмнинг умумий тўйимлилик, макро-микроэлементлар ва витаминларга бўлган талабини қондира олмайдиган рационда сақланиши ҳисобланади.

А.А.Дикий (2000) питомник шароитидаги итларда гепатодистрофиянинг асосий сабабини рационда энергия, тўйимли моддалар, метионин ва токоферол танқислиги деб ҳисобласа, В.И. Головаха (2004) отларда жигар патологиясининг асосий сабабини энтералгия ва ичак метеоризми деб ҳисоблайди. Хусусан, метеоризм пайтида цитокинин (АЛТ фаоллигининг 5,7 мартагача ошиши) ва холецистин (ГГТ фаоллигининг 7,3 мартагача ошиши) синдромлари ҳамда гепатоцеллюляр етишмовчиликни аниқлаган.

И.П.Лигомина (2003) нинг илмий хулосаларига кўра, сигирларда жигарнинг функционал ҳолатига салбий таъсир этувчи омиллар қаторига полимикроэлементли танқислик ва узоқ муддатли ионловчи радиация ҳам киради. Ушбу омиллар таъсирида гипоальбуминемия, мусбат сулемали (55,6% ҳайвонда), формалли (52,8% да) ва мис сульфатли (52,8% да) синамалар, аспарагинли (69,4%, сигирда) ва аланинли трансферазалар ҳамда гаммаглутамилтрансфераза фаоллигининг ошиши, 70% ҳолатда эса сигирларда буйрак филтрлаш қобилиятининг сусайиши рўй беради.

Н.М.Алтухов, Н.С.Беспалова (2005) нинг илмий хулосаларига биноан, гўштхўр ҳайвонларда жигар дистрофиясининг асосий сабабларидан бири токсакароз касаллиги ҳисобланади ва бунда рўй берадиган дистрофик ўзгаришлар гепатоцитлар некрози ва некробиозига, ҳатто мазкур ҳужайралар ультраструктурасининг бузилишига, фагоцитоз ва детоксикация каби мураккаб биокимёвий жараёнларни таъминловчи лизосомал ҳамда митохондриял ферментлар фаолиятининг тўхташига олиб келади.

L.Vrzqula, J.Bires, A.Hojerova, N.Vrzqulova (1989) ning mis zavodi qoldigidan tayёрланган озиқалар шароитидаги 12 бош совлиқ жигаридаги оғир металл тузларининг миқдори ва ҳайвонлар умрини ўрганиш бўйича ўтказган тажрибаларининг натижалари шуни кўрсатдики, бир кунда бир ҳайвонга тўғри келадиган мис, темир, рух, маргумуш, кадмий ва кўрғошин миқдорлари, мос равишда, 466,8; 1253,93; 111,67; 34,75; 0,091 ва 2,13 мг ни ташкил этган экспериментал гуруҳдаги совлиқларнинг умри 77 кунни, интоксикациядан ўлган биринчи ва охириги совлиқ ўртасидаги фарқ 18 кунни ташкил этган. Жигардаги мис миқдори билан ҳайвон умри ўртасидаги ўзаро боғлиқлик аниқланган. Тажриба ҳайвонлари жигаридаги темир ва рух миқдорларининг қиёсий интервали аниқланди. Яъни мис заводи чиқиндисининг организмга тушиши сигнификант тарзда тажриба ҳайвонлари жигаридаги маргумуш ва кўрғошин концентрациясининг ошишига олиб келди. Экспериментал совлиқлар жигаридаги кадмий миқдори ўртача $0,304 \pm 0,22$ мг/ кг-ни, назоратда эса $0,285 \pm 0,10$ мг/ кг-ни ташкил этди.

L.Pavlati, A.Pechova, O.Becvar, J.Illek (2001) жигар фаолиятининг амалга ошишида селен элементининг аҳамиятини етарлича аниқлашган. Аналогик хулосалар N.D.Grace, P.R.Wilson, W.J.Thomas, R.M.Marchant (2000), C.D. Salisbury, W.Chan, P.W.Saschenbrecker (1991) тадқиқотларида ҳам ўз ифодасини топган.

A. Fetcher (1983) тадқиқотларида жигар функциясининг метаболизм бузилишлари ва захарланишлар билан ўзаро узвий алоқаси аниқланган.

W.Sche et.al (1983) ўз тажрибалари натижасида рух элементи билан жигар фаолияти ўртасида мустақкам алоқа мавжудлигини аниқлаган.

А.И. Тишков (1988) чўчқаларда токсик гепатит ва жигар ёғли дистрофиясининг энг асосий сабаби госсиполтоксикоз эканлигини аниқлаган.

Б.В.Уша (1979) кунига 40-50 кг дан ачиган жом бериш орқали сигирларда гепатозни чақиришга муяссар бўлган.

И.П.Кондрахин (1989) маълумотларига кўра, соғин сигирлар кетози этиологиясининг марказида интенсив лактация босқичида кузатиладиган энергия танқислиги билан бир қаторда организмга кўп миқдордаги мой кислотасининг тушиши, алиментар дистрофияда паст даражали озиқлантириш оқибатида моддалар алмашинувининг бузилиши, ёғ ва мускул тўқималари ҳамда паренхиматоз аъзоларнинг дистрофик ўзгаришларга учраши ётади.

Н.Б.Рўзикулов (2010)нинг таъкидлашича Самарқанд вилоятининг силос-концентрат типига асосланган озиқлантириш шароитидаги соғинт сигирларда жигар дистрофиясининг асосий сабаби лактациянинг кучайган даврида рацион структурасида илдизмевали озиқаларнинг бўлмаслиги ва дағал озиқалар салмоғининг ўртача 20-22 фоиздан ошмаслиги, рационнинг ҳазмланувчи протеин билан таъминланиш даражасининг 75-90 фоиздан, қанд билан-50-60, фосфор билан 67-80, каротин билан таъминланиш даражасининг 67-80 фоиздан ва ундаги қанд-протеин нисбатининг 0,4-0,6 дан паст бўлиши, кальций-фосфор нисбатининг эса 2,3- 2,7 дан юқори бўлиши ҳисобланади.

Сигирларда оксил – углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси билан ўтадиган касалликларнинг асосий сабабини аниқлаш мақсадида чорва моллари учун шароити экологик жиҳатдан нисбатан қулай (адекват) ҳисобланган Самарқанд вилоятнинг Пастдарғом, тупроғи ўрта даражада шўрланган (экстремал) Қашқадарё вилоятининг Нишон ва тупроғи кучли даражада шўрланган (кескин экстремал) Бухоро вилоятининг Когон туманларининг фермер хўжаликлари шароитидаги сигирларнинг рацион таҳлил қилинди (4, 5, 6 - жадваллар).

4-жадвал. Самарқанд вилоят Пастдарғом туманидаги Дўстлик ФХУ шароитидаги соғин сигирлар рационининг таҳлили.

Т/Р	Рацион таркиби	Миқ-дори, кг	Кўрсаткичлар					
			О.б.	Ҳазм. прот., г	Кальций, г	Фосфор, г	Қанд, г	Каротин, мг
1	Гул беда пичани	2,0	0,90	128,0	22,0	3,0	40,0	40,0
2	Кузги буғдой сомони	3,0	0,66	30,0	12,6	6,0	9,0	-
3	Маккажухори силоси	5,0	1,10	65,0	10,5	3,0	30,0	80,0
4	Омихта ем	4,0	3,6	252,0	16,4	12,0	164,0	-
5	Чигит кунжараси	1,0	1,14	230,0	3,5	4,0	57,0	-
6	Жами		7,4	705,0	65,0	28,0	300,0	120,0
7	Меъёри		8,0	750,0	50,0	35,0	640,0	300,0
8	Фарқи,+/-		-0,6	-35,0	+15,0	-6,0	-340,0	-180,0
9	Таъминланган-лик даражаси,%		92,5	94,0	130,0	80,0	46,8	40,0

4-жадвалдан кўриниб турибдики, Самарқанд вилоятининг Пастдарғом туманидаги Дўстлик ФХУ шароитидаги соғин сигирлар рационида умумий тўйимлилик бўйича 7,5 %, ҳазмланувчи протеин бўйича 6 %, фосфор бўйича 20 %, қанд бўйича 53,2 %, каротин бўйича 60% га танқислик, кальций бўйича эса 30 % га ортиқчалик мавжудлиги аниқланди. Ундаги қанд - протеин нисбати 0,42, кальций – фосфор нисбати 2,32 ни ташкил этади.

5-жадвал. Қашқадарё вилояти Нишон туманидаги Гулистон ФХУ шароитидаги соғин сигирлар рационининг таҳлили.

Т/ Р	Рацион таркиби	Миқ-дори, кг	Кўрсаткичлар					
			О.б.	Ҳазм. прот., г	Кальций, г	Фосфор, г	Қанд, г	Каротин, мг
1	Гул беда пичани	3,0	1,29	183,0	39,0	3,9	66,0	69,0
2	Кузги буғдой сомони	3,0	0,69	30,0	12,0	5,1	10,8	-
3	Маккажухори пояси	3,0	0,60	18,0	10,5	2,4	54,0	60,0
4	Маккажухори силоси	3,0	0,66	36,0	6,6	1,2	21,0	48,0
5	Омихта ем	3,0	2,55	174,0	12,0	8,1	120,0	-
6	Чигит кунжараси	1,0	1,11	229,0	3,3	3,3	55,0	-
7	Жами		6,90	660,0	83,4	25,0	326,8	177,0
8	Меъёри		8,0	750,0	50,0	35,0	640,0	300,0
9	Фарқи,+/-		-1,1	-90,0	+33,4	-10,0	-313,2	-123,0
10	Таъминланганлик даражаси, %		86,25	88,0	166,8	71,4	51,0	59,0

5-жадвалдан кўриниб турибдики, Қашқадарё вилояти Нишон туманидаги Гулистон ФХУ шароитидаги соғин сигирлар рационида умумий тўйимлилик бўйича 13,75 %, ҳазмланувчи протеин бўйича 12 %, фосфор бўйича 28,6 %, каротин бўйича 41 %, қанд бўйича 49 % га танқислик, кальций бўйича эса 66,8 % га ортиқчалик мавжудлиги аниқланди. Рациондаги қанд - протеин нисбати 0,5, кальций – фосфор нисбати 3,33 ни ташкил этади.

6-жадвалдан кўриниб турибдики, Бухоро вилоятининг Когон туманидаги Ш.Рашидов ФХУ шароитидаги соғин сигирлар рационида умумий тўйимлилик бўйича 5 %, ҳазмланувчи протеин бўйича 3,5 %, фосфор бўйича 22,3 %, каротин бўйича 40,7 %, қанд бўйича 48,6 % га танқислик, кальций бўйича эса 40,0 % га ортиқчалик мавжудлиги аниқланди. Рациондаги қанд - протеин нисбати 0,45, кальций – фосфор нисбати 2,57 ни ташкил этади.

**6-жадвал. Бухоро вилоятининг Когон туманидаги Ш.Рашидов ФХУ
шароитидаги соғин сигирлар рационининг таҳлили.**

Т/Р	Рацион таркиби	Мик дори, кг	Кўрсаткичлар					
			О.б.	Ҳазм. прот., г	Каль- ций, г	Фос- фор, г	Қанд, г	Каро- тин, мг
1	Гул беда пичани	2,0	0,88	124,0	24,0	2,8	42,0	42,0
2	Кузги бугдой сомони	2,0	0,46	20,0	8,0	3,6	7,0	-
3	Маккажухори силоси	8,0	1,76	96,0	17,6	4,96	52,0	136,0
4	Омихта ем	4,0	3,60	260,0	16,8	12,0	168,0	-
5	Чигит кунжараси	1,0	1,10	224,0	3,6	3,8	60,0	-
6	Жами		7,8	724,0	70,0	27,2	329,0	178,0
7	Меъёри		8,0	750,0	50,0	35,0	640,0	300,0
8	Фарқи,+/-		-0,2	-26,0	+20,0	-7,8	-311,0	-122,0
9	Таъминланган- лик даражаси, %		95,0	96,5	140,0	77,7	51,4	59,3

Демак, Ўзбекистоннинг адекват геоэкологик шароитларидаги сигирларда рационнинг умумий тўйимлилиқ ва ҳазмланувчи протеин танқислиги негизида қандга нисбатан таъминланиш даражасининг 46,8, фосфорга нисбатан – 80 ва каротинга нисбатан - 40 фоиздан пастлиги, кальцийга нисбатан эса – 130 фоиздан юқорилиги, шунингдек, қанд-протеин нисбатининг 0,42 дан паст ва кальций-фосфор нисбатининг 2,32 дан юқори бўлиши лактация ҳамда ҳомила ривожини учун зарур бўлган пластик ва энергетик материаллар танқислиги ҳамда ҳайвон ёшининг ошиб боришига боғлиқ ҳолда синтезланиш жароёнларининг сусайиши ва катоболик жараёнларнинг кучайишига олиб келади ва натижада оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг ривожланишига сабаб бўлади.

Экстремал ва кескин экстремал геоэкологик шароитлардаги сигирларда рационнинг умумий тўйимлилиқ ва ҳазмланувчи протеин танқислиги негизида қандга нисбатан таъминланиш даражасининг 51 - 51,4, фосфорга нисбатан - 71,4 - 77,7 ва каротинга нисбатан - 59- 59,3 фоиздан пастлиги, кальцийга нисбатан – 140 – 166,8 фоиздан юқорилиги, шунингдек, ундаги қанд-протеин нисбатининг 0,45 - 0,50 дан паст ва кальций - фосфор нисбатининг 2,57-3,33 дан юқори бўлиши, шунингдек, тупроқнинг кучли даражада шўрланганлиги синтезланиш жароёнларининг ҳайвон ёшининг ошиб боришига боғлиқ ҳолдаги сусайиши ва катоболик жараёнларнинг кучайишини, шунингдек, моддалар алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг ривожланишини янада жадаллаштиради.

СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Маҳсулдор ҳайвонларда модда алмашинуви бузилишларининг умумий профилактикаси диспансерлаш орқали амалга оширилади (И.Г.Шарабрин, В.М.Данилевский, И.М.Беляков, Л.Г.Замарин, 1983; И.Г.Шарабрин, И.П.кондрахин, М.Х.Шайхаманов, 1988; Х.З.Ибрагимов, М.Б.Сафаров, К.Н.Норбаев, Б.Б.Бакиров, 1984). Хусусан, оқсил етишмавчилиги оқибатида пайдо бўладиган бузилишларнинг олдини олиш учун рационга қўшимча равишда сифатли омехта емлар, дуккаклилар пичани ёки сенаж киритилади. Таркибида 40 фоизгача гул беда, қашқар беда ва нўхат поясини сақловчи парҳез силос тайёрланади. Тўла қийматли рационлар негизида (қанд-протеин нисбатининг 0,8 дан паст бўлмаган пайтларда) ҳазмланувчи протеиннинг 25 фоизгачасини озикавий карбамид ҳисобидан қоплаш мумкин.

А.И.Девяткин, Е.И.Ткаченко (1983) маълумотларига кўра, карбамид (мочевина) ўз таркибида 43 % азот сақлайди ва унинг ҳар бир grammi 2,6 грамм ҳазмланувчи протеинга эквивалент ҳисобланади.

Муаллифларнинг хулосаларига кўра, карбамиддан бир кунда соғин сигирларга 80-100, соғиндан ажратилган буғоз сигирларга 50-60, таналарга 40-50, совлиқларга 13-18. 6 ойликдан катта қўзиларга 8-12 грамм бериш мақсадга иuvoфiк ҳисобланади.

И.П. Кондрахин (1989) нинг таъкидлашича, ҳайвонларда оқсиллар алмашинуви бузилишларининг олдини олишда рационни мўътадиллаштириш ва унга карбамид қўшишдан ташқари, карбамидни озикавий диаммонийфосфат, озикавий моноаммонийфосфат, аммоний сульфат, гидролизли озикавий ачитқилар билан , паррандалар ва чўчқаларда синтетик аминокислоталар билан алмаштириш мумкин. Шунингдек, муаллиф оқсиллар углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилишларининг типик вакили ҳисобланган Кетозга қарши Кетост препаратини тавсия этган.

М.Б.Сафаров (1979) сигирларда яширин кечадиган оқсиллар, минерал моддалар ва витаминлар алмашинуви бузилишларининг олдини олиш учун рационга беда сенажи, монокальцийфосфат, тухум пўчоғи талқони, микроэлементлар ва витаминлар киритишни, К.К.Мавсум-заде , В.А.Берестов (1989) итларда оқсиллар алмашинувининг бузилишларига қарши Гидролизин Л-103 препаратини парентерал юборишни тавсия этган.

А.Д.Раҳмонов (1993) ғуножинларда субклиник тарзда кечадиган

оксиллар, минерал моддалар ва каротин алмашинуви бузилишларининг олдини олиш учун озиқавий ачитки, озиқавий фосфат, кайод ва тривитдан иборат гуруҳли профилактик воситани тавсия этган.

Л.Врзгула (1986) сигирларда клиник кетозга қарши натрий пропионат ва глицерин беришни, А.А.Алиев (1980) сигирларда сут ёғлигининг пасайиши синдроми (СЁПС) га қарши ацетат ёки фармальдегидказеиннинг қобиқли шаклини ишлатишни, Д.Я.Луцкий (1978) сигирларда кетознинг олдини олиш ва даволашда метионин, тиамин, кобаламин ва холин сақловчи препаратларни юбориш ҳамда озиқага пропионат ва пропиленгликол қўшиб беришни. В.И.Левченко (1986) ёш қорамолларда гепатознинг олдини олишда метионин, холин хлорид, А,Д,Е-витаминлари ёрдамида гуруҳли профилактик даволаш ўтказишни тавсия этган.

Хайвонларда юқумсиз табиатдаги жигар касалликларининг олдини олиш ва даволашда В.М.Данилевский (1989) рационни мувофиқлаштириш билан биргаликда сигирларга микровитА, гранувитЕ, дилудин, дипромоний ва натрий селенит препаратларини, Н.И.Кузнецов ва бошқалар (1999) Е витамини, натрий селенит ва метионинни қўллашга асосланган анъанавий усулнинг ўрнига 5 - метионин сульфанил хлорид (U-витамини), кальций пангамат (В₁₅ - витамини), дипромоний ва дипровитдан ташкил топган гуруҳли профилактик воситани, Қ.Н.Норбоев (1991) ДОБ препаратини, Б.М.Анохин ва бошқалар (1999) гепатоз билан касалланган итларни даволашда В₁₂-витамини, С-витамини, 1:10 нисбатдаги Бессмертник ўти дамламасини тавсия этган.

Илмий адабиётларда жигар касалликларини даволаш ҳамда олдини олишда анъанавий усуллардан ташқари махсус препаратлардан фойдаланишга асосланган даволаш ҳамда олдини олиш усулларини қўллаш бўйича ҳам қатор илмий маълумотларга дуч келинди, хусусан, отларда гепатодистрофияни даволаш учун эссенциале ва сирепар (И.А.Жила, 2005), агарли тўқима препарати, ПАБК, АСД, ФИБС ва алое экстракти (Д.Ф.Осидзе, 1981), RBS-King (А.А.Дикий, 2000), Бистим (В.И.Головаха, 2004), ретинол ацетат, токоферол, темир сукцинати (С.Ю.Смоленцев, 2007) препаратлари ҳамда фитотерапия усули (Б.М.Авакянц, А.Н.Родин, Х.Н.Рыбанов, Л.А.Попов, В.С.Постников, 2004) тавсия этилган.

Шунинг билан биргаликда, Dvorak R., Jagos P., Prikrilova J., Hradilova M., Zendulka I. (1988) паст энергетик балансли сигирларга кунига 300 мл миқдорида туққунга қадар ва туққандан кейин жами 56 кун давомида

Фармоус Граул препаратининг берилиши катта қорин инфузорияси сонини оширсада, жигардаги жиддий бузилишларнинг олдини олишга имкон бермаслигини қайд этишган.

М.П.Коваль, Б.В.Бузук (1977) маълумотларига кўра, маҳсулдор сигирлар (йиллик сут имконияти 5-5,5 минг килограммни ташкил этадиган) учун рациондаги қанд-протеин нисбатининг 0,9-1,1 бўлиши етарли эмас.

Х.Вестермарк, Л.Лаппалайнен, П.Рауну (1979) 0,3 мг/кг миқдоридаги натрий селенит моддасининг ҳайвон организмига ижобий таъсир кўрсатишини аниқлаган.

М.Крайчовичова, О.Дивак (1982) маълумотларига кўра, глюконеогенезнинг кучайиши 30 кунлик ҳайвонларда рациондаги ёғ миқдори 40-50, сахаридлар миқдори 31 фоизни, катта ёшли жониворларда эса, мос ҳолда, 20 ва 46 фоизни ташкил этганда кузатилади.

Рациондаги танқислик ҳамда ортиқчаликларни бартараф этиш йўли билан мавжуд патологиянинг олдини олиш мақсадида ҳар учала геоэкологик шароитдаги соғин сигирлар рационни акад. А.П.Калашников ва Н.И.Клейменовлар (1985) томонидан тавсия этилган соғин сигирларни озиқлантириш меъёрлари бўйича ҳамда хўжаликларнинг имкониятларини эътиборга олган ҳолда регламентлаштирилди (7-жадвал).

7-жадвал. Тажрибадаги сигирларнинг регламентлаштирилган рационни.

№	ТАРКИБИ	Миқдори, кг	К ў р с а т к и ч л а р						
			Оз.бирл.	Ҳазм.прот., г	Кальций, г	Фосфор, г	Қанд, г	Каротин, мг	Ош тузи, г
1.	Гулбеда пичани	3,0	1,35	192,0	33,0	4,5	60,0	60,0	
2.	Кузги бугдой сомони	3,0	0,66	30,0	12,6	6,0	9,0	-	
3.	Маккажухори силоси	6,0	1,32	78,0	12,6	3,6	36,0	96,0	
4.	Омихта ем	4,0	3,6	252,0	16,4	12,0	164,0	-	
5.	Чигит кунжараси	1,0	1,14	230,0	3,5	4,0	57,0	-	
	ЖАМИ		8,07	782,0	78,1	30,1	326,0	156,0	50,0
	Меъёри		8,0	750,0	50,0	35,0	640,0	300,0	50,0
	Фарқи (+ -)			+32,0	+28,1	-4,9	- 314	-144	

Рационни регламентлаштиришнинг ўзи соғин сигирларда ҳайвон ёшининг ошиб бориши ҳамда лактациянинг кучайиш даврида йўл қўйилган алиментар танқислик оқибатида пайдо бўладиган оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олишга клиник, гемоморфологик ва гемобиокимйвий ҳамда маҳсулдорлик кўрсаткичлари нуқтаи - назаридан қодир эмаслиги аниқланди.

Бундай ҳолат, ўз навбатида, сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг гуруҳли профилактик ҳамда даволаш воситаларини яратишни тақоза этди.

Сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг гуруҳли профилактик ҳамда даволаш воситаларини яратишда рациондаги номувофиқликлар, организмда кечиши аниқланган метаболизм бузилишлари ва жигардаги дистрофик ўзгаришлар ҳамда улар оқибатида вужудга келадиган чуқур биокимёвий ўзгаришларни эътиборга олган ҳолда, шунингдек, азотли, витаминли ва минералли компонентларнинг ўзаро бир-бири билан синергидлигига риоя қилинган ҳолда, дастлаб, Самарқанд вилоятининг силос-концентрат типига асосланган озиқлантириш шароитидаги соғин сигирларда жигар дистрофиясининг олдини олиш воситаси сифатида ишлаб чиқилган УЛЬТРАКЕТОСТ оксилли-витаминли-минералли озиқа аралашмаси ва ГЕПАСТИМУЛИН тўқима препарати (Норбоев Қ.Н., Бакиров Б., Рўзиқулов Н.Б., 2007) га қўшимча равишда ўз таркибида селен моддаси ҳамда Е-витаминнинг табиий манбасини сақловчи ФЕХОСЕЛЕН буғдой муртаги экстракти яратилди (8-жадвал).

Ушбу профилактик ҳамда даволаш воситаларининг алоҳида-алоҳида ҳолдаги ва биргаликдаги вариантларининг сигирларда метаболизм жароёнлари ва жигарнинг функционал ҳолатига таъсирини ўрганиш бўйича ўтказилган 90 кунлик илмий лаборатория тажрибалари асосида уларнинг даволаш ҳамда профилактик хусусиятлари ишлаб чиқилди (9-жадвал).

Текшириш натижаларининг кўрсатишича, нафас сони тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $17,8 \pm 0,90$ марта/дақ. дан $19,0 \pm 0,25$ марта/дақ. гача ораликда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткич 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 23,6 % га ошган бўлса, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7- гуруҳларда мос ҳолда, 2,20, 2,22, 3,26, 4,49, 4,55 ва 7,56 % га камайди.

8-жадвал. Гуруҳли-профилактик воситалар.

Т/р	Гуруҳли профилактик ҳамда даволаш воситасининг номи	Таркиби
1	УЛЬТРАКЕТОСТ оксилли-витаминли-минералли озиқа аралашмаси	Бентонит (2 қисм), Натрий хлорид (3 қисм), Монокальцийфосфат (2 қисм), Карбамид (2 қисм), Натрий бикарбонат (0,497 қисм), Кобальт хлорид (0,002 қисм), Натрий селенит (0,001 қисм), ГБТ (0,5 қисм)
2	ГЕПАСТИМУЛИН тўқима препарати	Соғлом қорамол жигар тўқимасининг 10 % ли сувли экстракти
3	ФЕХОСЕЛЕН муртак экстракти	10 % ли буғдой муртаги экстракти (9 қисм), 0,1 % ли натрий селенит эритмаси (1 қисм)

ООБГА (ошқозон олди бўлимлари гипо-ва атонияси) кузатилган ҳайвонлар тажриба давомида назорат гуруҳида 2 бараварга, 2 ва 3 гуруҳларда эса 1,5 бараварга ошган бўлса, 4 гуруҳда ўзгармасдан қолди. 5 гуруҳда 2 бараварига камайган бўлса, 6 ва 7-гуруҳларда тўлиқ бартараф бўлди.

9-жадвал. Илмий - лаборатория тажрибаларининг шартлари

Т/р	Тажриба воситаси	Миқдори	Ишлатилиш (берилиш) тартиби	Г у р у х л а р						
				1	2	3	4	5	6	7
1.	Хўжалик рацион		Умумий тартибда	+	+	+	+	+	+	+
2.	Тривит	10 мл	Мускул орасига, ҳар 7 кунда 1 мартадан		+	+	+	+	+	+
3.	Ультракетост	0,3г/кг	Озиқа билан, ҳар куни			+		+		
		0,5г/кг	Озиқа билан, ҳар куни				+		+	+
4.	Гепастимулин	5 мл/100 кг	Тери остига, кун ора 1 мартадан, ҳар 10 инъекциядан кейин 30 кун танаффус					+	+	+
5.	Фехоселен	0,5 мл/кг	Кунига бир мартадан 10 кун ичириш, 20 кун танаффус							+

Лизуха белгилари кузатилган ҳайвонлар миқдори тажриба давомида 1, 2 ва 3- гуруҳларда 2 бараварга ошган бўлса, 4 гуруҳда ўзгармасдан қолди. 5, 6 ва 7-гуруҳларда тўлиқ бартараф бўлди.

ШПС (шиллик пардаларнинг сарғайиши) тажриба бошида кузатилмаган бўлсада, 1, 2 ва 3-гуруҳларда унинг 30 кунидан бошлаб бир текисда 20 % ҳайвонда пайдо бўлди ва тажриба охиригача сақланиб қолди.

Тажрибанинг 30 кунда пайдо бўлган бунлай ўзгариш 4 ва 5-гуруҳларда унинг 60-кунигача давом этган бўлса, 6 ва 7-гуруҳларда бошқа кузатилмади.

ЖЧК (жигар чегарасининг катталашиши) тажриба бошида кузатилмаган бўлсада, 1, 2, 3, 4, 5 ва 6-гуруҳларда унинг 60-кунига келиб бир текисда 20 % ҳайвонда кузатилди ва 1 ва 2-гуруҳларда тажриба охиригача сақланиб турди. 3 ва 4-гуруҳларда эса бошқа кузатилмади. 7-гуруҳда бу кўрсаткич тажриба давомида қайд этилмади.

ЖСОС (жигар соҳасининг оғриқ сезиши) тажриба бошида фақат 1 ва 7 гуруҳларда кузатилган бўлиб, унинг охирига келиб бу кўрсаткич 1 гуруҳда 40 % ни, 2, 3, 4, 5 ва 6-гуруҳларда 20 % ни ташкил этди, 7-гуруҳда қайд этилмади.

Демак, тажриба давомида назорат гуруҳидаги сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг ривожланиши давом этади ва мазкур патология клиник жиҳатдан пульс ва нафаснинг тезлашиб бориши, ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, лизуха ҳамда жигар соҳасининг оғриқ сезиши белгиларининг кучайиб бориши, шунингдек, жароённинг кучайиши билан эса шиллик пардаларнинг сарғайиши ҳамда жигар соҳасининг катталашиши белгиларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Тажриба гуруҳларидаги сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси ривожланишининг ўзига хос тарзда секинлашиши, хусусан, тажриба давомида пульс ва нафаснинг секинлашиб бориши, ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, лизуха ҳамда жигар соҳасининг оғриқ сезиши, шиллик пардаларнинг сарғайиши ва жигар соҳасининг катталашиши белгилари кузатилган ҳайвонлар сонининг камайиб бориши, 7-гуруҳда эса бундай белгиларнинг тажриба давомида пайдо бўлмаслиги, олдиндан мавжудларининг ҳам, тажриба давомида пайдо бўлганларининг ҳам бартараф бўлиши кузатилди.

Қондаги эритроцитлар сони тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $5,40 \pm 0,33$ млн/мкл. дан $5,66 \pm 0,4$ млн/мкл. гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 7,8 % га камайиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 4,46; 13,17; 14,8; 21,98; 23,19 ва 25,44 % га ошиши кузатилди.

Гемоглобин миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $82,0 \pm 2,59$ г/л дан $86,0 \pm 2,61$ г/л гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 11,84 % га камайиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 4,27; 7,26; 7,56; 15,48; 16,97 ва 23,81 % га ошиши кузатилди.

Глюкоза миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $1,82 \pm 0,07$ ммоль/л дан $1,98 \pm 0,08$ ммоль/л гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 25,33 % га камайиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 0,54; 4,40; 3,23; 10,64; 11,35 ва 7,1 % га ошиши кузатилди.

Умумий билирубин миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $1,82 \pm 0,07$ мкмоль/л дан $1,98 \pm 0,08$ мкмоль/л гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 27,06; 16,1; 8,43 ва 5,81 % га ошиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 2,44; 4,94 ва 15,28 % га пасайиши кузатилди.

Тажрибадаги сигирлар конининг оксил спектрида ҳам ўзига хос ўзгаришлар қайд этилди, хусусан, қон зардобидеги умумий оксил миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $56,0 \pm 1,0$ г/л дан $58,1 \pm 1,05$ г/л гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 14,85 % га камайиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 6,64; 19,24; 11,1; 15,5; 17,4 ва 25,9 % га ошиши кузатилди.

Альбуминлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача 28,8 $\pm 0,15$ % дан 30,2 $\pm 0,55$ % гача оралиқда бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 22,45 % га камайиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 1,7; 4,3; 8,6; 7,33; 14,6 ва 24,0 % га ошиши кузатилди.

Альфа-глобулинларнинг тажриба давомида назорат гуруҳида 10,2 % ($24,5 \pm 0,5$ % дан $27,0 \pm 0,25$ % гача) га ошиши, тажриба гуруҳларида эса, аксинча, ўртача 1,18 % дан 11,59 % гача пасайиши (2 гуруҳда ўзгармасдан қолиши), шу жумладан, энг кучли пасайиш 7-гуруҳда ($26,0 \pm 0,5$ дан $23,3 \pm 0,5$ % гача, яъни 11,59 % га) кузатилди.

Бета-глобулинларнинг тажриба давомида деярли барча гуруҳларда (2-гуруҳда ўзгармасдан қолиши) пасайиши кузатилди ва бу пасайиш 1-гуруҳда 3,6, 3-гуруҳда 3,7, 4-гуруҳда 3,45, 5-гуруҳда 8,11, 6-гуруҳда 7,14 ва 7-гуруҳда 11,11 % ни ташкил этди ва бунда энг кучли пасайиш 7-гуруҳда ($15,0 \pm 0,5$ дан $13,5 \pm 0,13$ % гача, яъни 11,11 % га) қайд этилди.

Гамма-глобулинлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $29,0 \pm 0,63$ - $30,5 \pm 0,75$ % оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу

кўрсаткичнинг 1 гуруҳ (назорат) да ўртача 15 % га ошиши, 2, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 1,67; 1,69; 3,45; 3,57; 11,11 ва 10,37 % га камайиши кузатилди.

Мочевина миқдорининг тажриба давомида назорат гуруҳида 16,7 % ($2,1 \pm 0,04$ Ммоль/л дан $1,8 \pm 0,05$ Ммоль/л гача) га камайиши, тажриба гуруҳларида эса, аксинча, ўртача 11% дан 52,4 % гача кўпайиши, шу жумладан, энг кучли кўпайиш 7-гуруҳда ($2,1 \pm 0,08$ дан $3,2 \pm 0,10$ Ммоль/л гача, яъни 52,4 % га) кузатилди.

Сулемали намуна натижалари назорат гуруҳидаги ҳайвонларда юқори дисперсли оксиллар (гамма-глобулинлар) нисбатининг ошишини, тажриба гуруҳларида эса, айниқса, 7-гуруҳда, унинг пасайишини кўрсатувчи мусбат реакцияни намоён этди.

Тажрибадаги сигирлар қонининг липид спектрида ҳам ўзига хос ўзгаришлар қайд этилди, хусусан, қондаги триглицеридлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $72,0 \pm 1,13$ - $79,5 \pm 1,75$ мг% оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 17,9; 10,8; 8,6 ва 6,85 % га пасайиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 1,33; 2,6 ва 13,8 % га кўпайиши кузатилди.

Фосфолипидлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $171,5 \pm 5,78$ - $188,0 \pm 5,91$ мг% оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2 ва 3 - гуруҳларда, мос ҳолда, 24,4; 24,9 ва 13,9 % га пасайиши, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 0,43; 2,35; 3,95 ва 11,8 % га кўпайиши кузатилди.

Бета-липопротеидлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $328,5 \pm 6,52$ - $334,1 \pm 9,12$ мг% оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1 ва 2 - гуруҳларда, мос ҳолда, 6,36 ва 5,01 % га пасайиши, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 0,8; 0,7; 3,35; 4,33 ва 6,55 % га кўпайиши кузатилди.

ЭМЁК (этерификацияланмаган ёғ кислоталари) миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $14,4 \pm 2,18$ - $19,6 \pm 1,93$ мг% оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 41,4; 22,3; 22,52 ва 4,17 % га кўпайиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 29,8; 12,6 ва 15,4 % га камайиши кузатилди.

Умумий холестерин миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $2,55 \pm 0,05$ - $2,77 \pm 0,05$ мкмоль/л оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 28,7; 15,52; 11,76 ва 8,46 % га кўпайиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 11,5; 12,2 ва 20,9 % га камайиши кузатилди.

Холестерин эфирлари миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $1,28 \pm 0,05$ - $1,35 \pm 0,05$ мкмоль/л оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2 ва 3 - гуруҳларда, мос ҳолда, 15,8; 3,85 ва 3,23 % га пасайиши, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 0,75; 3,88; 8,3 ва 13,7 % га кўпайиши кузатилди.

Тажрибадаги сигирлар қонининг ферментлар фаоллиги кўрсаткичлари бўйича ҳам ўзига хос ўзгаришлар қайд этилди, хусусан, аламинаминотрансфераза (АлАТ) фаоллиги тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $0,32 \pm 0,02$ - $0,36 \pm 0,01$ ммоль.с.л оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 32,35; 31,25; 17,65 ва 11,1 % га фаоллашиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 6,7; 6,25 ва 20,0 % га сусайиши кузатилди.

Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) фаоллиги тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $0,62 \pm 0,03$ - $0,70 \pm 0,04$ ммоль.с.л оралиғида бўлди. Тажриба охирига келиб бу кўрсаткичнинг 1, 2, 3 ва 4 - гуруҳларда, мос ҳолда, 35,3; 25,0; 29,0 ва 21,2 % га фаоллашиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, аксинча, мос ҳолда 13,3; 16,7 ва 10,0 % га сусайиши кузатилди.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ва сорбитолдегидрогеназа (СДГ) ферментлари фаолликларининг тажриба давомида назорат гуруҳида, мос ҳолда, 295,9 ва 277,8 % га, 2-гуруҳда 278,8 ва 137,1 % га, 3-гуруҳда 266,3 ва 157,9 % га, 4-гуруҳда 244,2 ва 166,7 % га ошиши, 5, 6 ва 7-гуруҳларда эса, мос ҳолда, 12,5 ва 2,78 % га; 9,21 ва 8,57 % га; 21,13 ва 8,82 % га пасайиши қайд этилди.

Гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТ) ферменти фаоллигининг тажриба давомида барча гуруҳларда ошиб бориши қайд этилди, хусусан бундай ошиб бориш 1-гуруҳда 243,8 % ни, 2-гуруҳда 239,0% ни, 3-гуруҳда 242,3% ни, 4-гуруҳда 227,5 % ни, 5-гуруҳда 148,5 % ни, 6-гуруҳда 46,93 % ни, 7-гуруҳда 33,71 % ни ташкил этди.

Холинэстераза (ХЭ) ферменти фаоллигининг тажриба давомида барча гуруҳларда тушиб бориши қайд этилди, хусусан бундай тушиб бориш 1-гуруҳда 197,7 % ни, 2-гуруҳда 206,6 % ни, 3-гуруҳда 158,6 % ни, 4-гуруҳда 162,2 % ни, 5-гуруҳда 153,85 % ни, 6-гуруҳда 159,5 % ни, 7-гуруҳда 123,2 % ни ташкил этди.

Тажрибадаги сигирлар қонининг иммунологик кўрсаткичлари бўйича ҳам ўзига хос ўзгаришлар қайд этилди, хусусан, В-лимфоцитлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $16,1 \pm 1,08$ - $18,8 \pm 0,96$ % оралиғида бўлди ва тажриба давомида бу кўрсаткич барча гуруҳларда ўзига хос равишда ошиб

борди. Бунда энг кучли ошиш 1-гуруҳда (30,32 % га), энг кучсиз ошиш эса 6 ва 7-гуруҳларда (мос ҳолда, 5,4 ва 4,4 % га) қайд этилди.

Т-лимфоцитлар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $36,0 \pm 2,76$ - $41,0 \pm 3,31$ % оралиғида бўлди ва тажриба давомида бу кўрсаткич барча гуруҳларда ўзига хос равишда пасайиб борди. Бунда энг кучли пасайиш 1-гуруҳда (15,1 % га), энг кучсиз пасайиш эса 6 ва 7-гуруҳларда (мос ҳолда, 2,5 ва 3,9 % га) қайд этилди.

Т-хелпер хужайралар миқдори тажриба бошида барча гуруҳларда ўртача $12,2 \pm 1,28$ - $15,2 \pm 2,16$ % оралиғида бўлди ва тажриба давомида бу кўрсаткич 1, 2, 3, 4, 5 ва 6-гуруҳларда ўзига хос равишда пасайиб (мос ҳолда, 51,6 % га; 37,83% га; 10,93% га; 35,63% га; 58,33% га ва 8,3% га) борган бўлса, 7-гуруҳда унчалик сезиларли ўзгаришлар ($12,5 \pm 2,22$ % дан $12,6 \pm 2,14$ % гача) қайд этилмади.

Т-киллерлар миқдорининг тажриба давомида 1 ва 2-гуруҳларда маълум даражада (мос ҳолда $19,0 \pm 1,92$ % дан $22,0 \pm 1,27$ % гача ва $16,4 \pm 1,08$ % дан $21,0 \pm 0,90$ % гача) ошиб, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда, аксинча, пасайиши (мос ҳолда, 1,8% га, 6% га, 11% га, 9,9% га ва 17,8% га) қайд этилди.

Т-супрессорлар миқдорининг тажриба давомида 1 ва 2-гуруҳларда маълум даражада (мос ҳолда $6,8 \pm 0,33$ % дан $5,2 \pm 0,35$ % гача ва $6,6 \pm 0,28$ % дан $5,4 \pm 0,35$ % гача) пасайиб, 3, 4, 5, 6 ва 7-гуруҳларда, аксинча, кўпайиши (мос ҳолда, 7,1% га, 2,8% га, 8,8% га, 8,9% га ва 13,3 % га) қайд этилди.

Ошқозон суюқлигининг муҳити (Ph) нинг тажриба давомида 1- гуруҳда 0,7 ($5,7 \pm 0,01$ дан $5,0 \pm 0,14$ гача) га, 2-гуруҳда 0,3 ($5,6 \pm 0,01$ дан $5,3 \pm 0,06$ гача) га пасайиши (кислотали томонга ўзгариши), қолган гуруҳларда эса, ўзига хос тарзда ишқорий томонга қараб ўзгариши (мос ҳолда, 0,5, 0,5, 0,5, 0,5 ва 0,7 га кўтарилиши) қайд этилди.

Тажриба давомида катта қорин суюқлигидаги инфузориялар сони, учувчи ёғ кислоталарининг умумий миқдори ва аммиак миқдорининг ўзига хос тарзда ошиши тажриба гуруҳларидаги, энг биринчи навбатда, 7 – гуруҳдаги сигирларда овқат ҳазмланишининг мўътадиллашишини кўрсатади. Демак, оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси кўринишидаги метаболизм патологияси сигирлар организмида оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинувининг бузилишлари ҳамда жигар дистрофиясининг биргаликда ривожланиши билан тавсифланади ва узоқ муддатлар давомида яширин тарзда кечади ва бу пайтда ҳайвонда интенсив ориқлаш, сут маҳсулдорлигининг кучли пасайиши (гипо ва агалактия), қисир қолиш ёки буғоз ҳайвонлардан паст ҳаётчанликдаги бола туғилиши каби кўрсаткичлардан иборат бўлган умумий метаболик синдром кузатилади.

Кейинчалик, патологик жароённинг жигарни камраб олиши билан юқорида таъкидлаб ўтилган умумий метаболик синдром белгиларидан ташқари, ҳайвонда пульс ва нафаснинг тезлашиши, лизуха, ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси, шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, жигар чегарасининг катталашиши ва унинг оғриқ сезишидан иборат махсус гепатоклиник белгилар пайдо бўлади.

Сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси кўринишидаги метаболизм патологияси пайтида умумий метаболик синдром ва махсус гепатоклиник белгилардан ташқари қондаги эритроцитлар, гемоглобин, умумий оксил, альбуминлар, мочевина, глюкоза, триглицеридлар, фосфолипидлар, бета-липопротеидлар ва холестерин эфирлари миқдорининг камайиши, гамма-глобулинлар, умумий билирубин, этерификацияланмаган ёғ кислоталари ва умумий холестерин миқдорларининг ошиши, шунингдек, АсАТ, АлАТ, ЛДГ, СДГ ва ГГТ ферментлари фаоллигининг кучайиши, ХЭ ферменти фаоллигининг сусайишидан иборат махсус гепатобиокимёвий ўзгаришлар пайдо бўлади.

Организмнинг иммун статуси В-лимфоцитларнинг ошиши (30,32 %) ва Т-лимфоцитларнинг пасайиши (15,1 %), шунингдек, Т-хелпер (106,7%) ва Т-супрессор (30,8%) ҳужайраларнинг пасайиши ва Т-киллер ҳужайраларнинг эса ошиши (15,8 %) билан тавсифланади.

Олиб борилган илмий лаборатория тажрибаларининг натижалари шуни кўрсатдики, сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясига қарши энг самарали олдини олиш усули тажрибанинг 7 – гуруҳида қўлланилган усул (7-схема) ҳисобланади. Ушбу схемага мувофиқ кунига бир мартадан омикта емга аралаштирилган ҳолда 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост оксилли - витаминли-минералли озиқа аралашмасини бериш, кунора бир мартадан (ҳар 10 инъекциядан кейин 20 кунлик танаффус билан) тери остига 5 мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, ҳар куни бир мартадан (ҳар 10 кундан кейин 20 кунлик танаффус билан) 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртақ экстрактини ичириш ва ҳар ҳафтада бир мартадан мускул орасига ҳар бош сигир ҳисобига ўртача 10 мл миқдорида Тривит юборишга асосланган усулни қўллаш 50-60 кун давомида организмнинг клиник статуси ва овқат ҳазмланиш жароёнларини, шунингдек, оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви жароёнларини мўътадиллаштириш ҳамда гемопоэзни стимуллаш билан биргаликда жигарнинг ўт ишлаб чиқариш, альбумин синтезлаш, гликоген синтезлаш, мочевина ҳосил қилиш, билирубин

конъюгациялаш, ёғларни оксидлаш, зарарсизлантириш функцияларини тиклаш орқали ундаги дистрофик жароёнларни бартараф этади ва организмнинг иммун статусини тиклайди.

Тажрибанинг 7 - гуруҳида қайд этилган ушбу ижобий ўзгаришларни ультракетост оксилли-витаминли-минералли озиқа аралашмаси, гепастимулин тўқима препарати, фехоселен муртак экстракти ва тривитдан иборат гуруҳли профилактик мажмуанинг сигир организмга кўрсатадиган викар, адсорбентлик, антиацидот, антиоксидант, гемопоэтик, гепатотоксик, антимиодистрофик ва антигепатодистрофик, регенератив ҳамда умумий стимулловчи таъсир хусусиятлари билан изоҳлаш мумкин.

Олдинги босқичдаги илмий лаборатория тажрибаларида сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олишда энг самарали гуруҳли профилактика усули деб топилган ультракетост оксилли-витаминли-минералли озиқа аралашмаси, гепастимулин тўқима препарати, фехоселен муртак экстракти ва тривитдан иборат гуруҳли профилактик мажмуанинг фермер хўжалиги шароитидаги маҳсулдор қорамолларда синаб кўриш ҳамда ушбу гуруҳли профилактика усулининг иқтисодий самарадорлигини аниқлаш мақсадида илмий-хўжалик тажрибаси ўтказилди.

Ушбу тажрибада назорат гуруҳидаги сигирлар хўжалик рационида сақланди. Тажриба гуруҳидаги сигирларга эса илмий-лаборатория тажрибасининг натижасига асосан маъқул деб топилган №7-схема қўлланди. Ушбу схемага биноан, тажриба гуруҳидаги сигирларга кунига бир мартадан омехта емга аралаштирилган ҳолда 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост оксилли - витаминли-минералли озиқа аралашмасини бериш, кунора бир мартадан (ҳар 10 инъекциядан кейин 20 кунлик танаффус билан) тери остига 5 мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, ҳар куни бир мартадан (ҳар 10 кундан кейин 20 кунлик танаффус билан) 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва ҳар ҳафтада бир мартадан мускул орасига ҳар бош сигир ҳисобига ўртача 10 мл миқдорида Тривит юборишга асосланган 60 кунлик гуруҳли профилактик даволаш ўтказилди.

Қўлланилган гуруҳли профилактика усулининг фермер хўжалиги шароитидаги сигирларда ўртача кунлик сут соғимини 7,1, ўртача тирик вазни 15,5, бузоқ сонини 10, янги туғилган бузоқлар ўртача тирик вазнини 8,4 фоизга ошириш, шунингдек, жигарнинг дистрофия билан зарарланиш даражасини 11 фоизга пасайтириш орқали ҳар бош соғин сигир ҳисобига ўртача бир йилда 410800 сўмдан иқтисодий самара олиш имконини бериши аниқланди. Бунда харажатлар қоплами ўртача 13,1 сўмни ташкил этди (10-жадвал).

10-жадвал. Гуруҳли профилактик даволашнинг иқтисодий самарадорлиги

Т/Р	Кўрсаткичлар	Назорат	Тажриба
1.Олинган қўшимча маҳсулот қиймати (Қ_{қм})			
1	Сигир-ларнинг ўртача тирик вазни	ТБ	264,0 ±6,08
		ТО	268,5 ±6,08
		Фарқи, кг	+4,5
		Назоратга нисб., кг (%)	-
		Қўшимча тирик вазн қиймати, сўм	0,7x10000 сўм- 7000
2	Ўртача кунлик сут соғими	ТБ	6,4 ±0,1
		ТО	5,6 ±0,1
		Фарқи, кг	-0,8
		Назоратга нисбатан,кг(%)	-
		Қўшимча олинган сут қиймати, сўм	0,3 x 300 кун x 2000 сўм - 180000
3	Пушт-дорлик	Жами сигир, бош	10
		Қочди, бош	7
		Қисир қолди, бош	3
		Назоратга нисб., бош (%)	-
		Қўшимча олинган бузоқ қиймати, сўм	1бош x 23250 кг x 10000 сўм- 235000
4	Туғилган бузоқларнинг ўртача тирик вазни, кг	21450	23250 (+1, 8 кг, 108,4%)
	Янги туғилган бузоқлар қўшимча тирик вазни қиймати, сўм		1, 8 кг x 10000 сўм- 18000
5	Зарарланган жигар намуналари, дона/%	33(2 кг дан 660 г)	22 (-11%, 2 кг дан 440 г)
	Сақлаб қолинган жигар хом ашёси қиймати, сўм		0,220 кг x 10000сўм- 2200
Жами қўшимча маҳсулот қиймати, сўм			442200
2. Қўшимча ветеринария харажатлари қиймати (Қ_{қвх})			
1.	Ультракетост ОВМОА қиймати, сўм		0,135кг x 60 кун x 2000 сўм - 16200
2.	Гепастимулин тўқима препаратининг қиймати, сўм		0,015 кг x 15 марта x 4000 сўм - 9000
3.	Фехоселен муртак экстрактининг қиймати, сўм		0,135 л x 20 марта x 2000 сўм – 5400
4.	Тривитнинг қиймати, сўм		0,010 л x 4 марта x 20000 сўм – 800
Жами қўшимча ветеринария харажатлари қиймати, сўм			31400
3. Соф фойда, сўм			410800
4. Иқтисодий самарадорлик , сўм			13,1

СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИ БИЛАН ЎТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАКОМИЛЛАШГАН ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШ УСУЛИ

Тадқиқот натижаларининг кўрсатишича, сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши албатта жигар дистрофиясининг ривожланишига олиб келади ва бу касаллик аксариат ҳолатларда бирламчи касаллик (гепатодистрофия) сифатида намоён бўлсада, бундан ташқари, ошқозон олди бўлимларининг гипотонияси ва атонияси, алиментар дистрофия, кетоз ва алиментар остеодистрофия касалликлари пайтларида иккиламчи касаллик сифатида ҳам ривожланади. Шу боисдан, сигирларда оқсил – углевод - липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси билан ўтадиган касалликлар сифатида ушбу беш касаллик танлаб олинди ва анъанавий даволаш усулларига қўшимча равишда янгидан яратилган Ультракетост ОВМОА, Гепастимулин тўқима препарати ва Фехоселен муртак экстрактидан фойдаланишга асосланган муқобил даволаш вариантлари ҳар бир касалликда учтадан схемада синаб кўрилди.

Ошқозон олди бўлимларининг гипо - ва атонияси (Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi) - катта қорин, тўрқорин ва қатқорин девори қисқаришлари сони ва кучининг пасайиши ёки батамом йўқолиши оқибатида пайдо бўладиган касаллик. Касалликнинг ўткир, сурункали, бирламчи ва иккиламчи турлари фарқланади.

Сабаблари. Қорамолларни узоқ муддатлар давомида дағал ва тўйимлилиги паст бўлган озиқалар (дон учун етиштирилган маккажухори пояси, масхар пояси, шоли похоти ва бошқалар) билан озиқлантириш ва озиқа турининг тўсатдан ўзгартирилиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Тавматик ретикулит, травматик перикардит, иситма билан ўтадиган айрим юқумли ва қон паразитар касалликлар пайтида иккиламчи гипо ва атониялар пайдо бўлади.

Ривожланиши. Ачиш ва бижғиш жараёнларининг кучайиши натижасида ҳосил бўлган захарли моддаларнинг қонга сўрилиши кучли интоксикацияга сабаб бўлади. Инфузориялар фаолияти издан чиқади. Ҳазмланиш фаолияти ва жигар бузилишлари кузатилади.

Белгилари. Касаллик бошида ҳайвонда иштаҳа беқарорлиги, кейинчалик эса унинг бутунлай йўқолиши кузатилади. Кавш қайтариш қисқаради ва кейинчалик бутунлай тўхтайди.

Гипотония пайтида катта қорин деворининг қисқариши сийрак ва кучсиз бўлиб 2 дақиқада меъёридаги 3-5 марта ўрнига 1-2 мартани ташкил этади. Атония пайтида эса бундай қисқаришлар бутунлай йўқолади.

Катқорин, ширдон ва ичакларда қисқариш шовқинлари сийрак ва кучсиз эшитилади. Катта қорин суюқлигидаги инфузория ва микроорганизмлар сони кескин камайиб, органик кислоталар (пропион, мой, сирка ва б.) миқдори ортади. Сирка ва мой кислоталарининг кўпайиши ва пропион кислотасининг камайиши ҳисобига улар орасидаги ўзаро нисбатлар бузилади. Катта қорин суюқлигида рН - 6,3-5,8 атрофида бўлади.

Касал ҳайвонда ҳолсизланиш ва кам ҳаракатчанлик белгилари кузатилади. Умумий интоксикация оқибатида умумий ҳолсизланиш, тахикардия ва тана ҳароратининг бироз пасайиши (гипотермия) кайд этилади. Маҳсулдорлик кескин камаяди.

Кечиши. Ўз вақтида даволаш муложалари ўтказилганда ўткир кечувчи бирламчи гипо - ва атониялар 3-5 кундан кейин ҳайвоннинг соғайиши билан тугайди. Оғир кечган ҳолларда (катқорин котиши, ширдон ва ичакларнинг яллиғланиши) 10-15 кун, сурункали шаклда эса касаллик 2-3 ҳафта ва ҳатто 2 ойгача давом этади.

Таиҳиси. Анамнез, касаллик белгилари ва руминография натижалари эътиборга олинади. Иккиламчи гипо- ва атониялар асосий касаллик негизида ривожланади.

Қиёсий таиҳиси. Касаллик травматик ретикулит ва катқорин тикилишидан фарқланади.

Даволаш. Ошқозон олди бўлимлари деворининг ҳаракатини тиклаш, захарли озиқа массасини чиқариб олиш ва муҳитни мўътадиллаштириш мақсадида катта қорин зонд ёрдамида 30-40 литр 1 %-ли натрий сульфат ёки натрий гидрокарбонат эритмаси билан ювилади. Буғоз бўлмаган сигирларга тери остига 0,001-0,003 г карбохолин, 0,05-0,4 г пилокарпин гидрохлорид ёки 0,02-0,04 г прозерин юбориш мумкин. Бундай холинергик препаратларни қўллашдан олдин катта қорин массасини суюлтириш мақсадида 5 %-ли натрий ёки магний сульфат эритмасидан катта ҳайвонларга 400-700 мл, майда кавшовчиларга 40-80 мл ичирилади.

Чемерица настойкасида сигирларга 5-12 мл, куй ва эчкиларга 2-4 мл сув билан ичирилади ёки сигирларга 3-5 мл миқдорида тери остига юборилади.

Иштаҳа ва кавш қайтаришни тиклаш учун сигирларга кунига 2 мартадан 20-30 г миқдорида аччик шувоқ берилади. Ҳайвонни кунига 20-30 дақиқа давомида 2-3 мартадан юргизиб туриш, кунига 2-4 марта 10-20 дақиқа давомида чап томонидан катта қорин соҳасини соат стрелкаси ҳаракатига тескари равишда уқалаш ва чуқур клизма ўтказиш тавсия этилади.

Катта қорин озиқа массаси билан тўлиб қолган пайтларда ҳайвон 1-2 кун давомида оч қолдирилади ва бу пайтда сув бериш чегараланмайди.

Катта қорин ювилгач, устидан спиртли-ачитқили аралашма (200 мл 96-⁰ ли спирт, 800 мл сув ва устига 100-150 г хитой хамиртуруш ачитқиси, 10 соат давомида илиқ ва ёруғ жойда сақланади), соғлом сигирдан олинган катта қорин суюқлиги (1-2 л миқдорида зонд ёрдамида катта қоринга юборилади) ва паранефрал новокаинли камал ўтказиш (ёки 0,5 %-ли новокаин эритмасидан 100-150 мл миқдорида вена қон томирига юбориш) тавсия этилади.

Алмашинув жараёнларини стимуллаш учун тери остига ёки мускул орасига 100-200 ХБ инсулин, вена қон томирига 250-300 мл 20-40 %-ли глюкоза эритмалари, 250-400 мл 10 %-ли натрий хлорид, 200-300 мл кальций хлорид эритмаси, тери остига 10-15 мл миқдорида 20 %-ли кофеин эритмаси юборилади.

Ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси билан касалланган сигирларни даволаш бўйича ўтказилган тажриба натижалари 11-жадвалда берилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси билан касалланган сигирларни даволашда ҳайвонни 6 соат давомида оч сақлаш, ҳар 4-5 соатда 10-15 дақиқа давомида чап томондан соат стрелкасига тескари равишда қорин деворини уқалаш, 10 мл чемерица настойкасини 500 мл сувда суюлтирилган ҳолда ичириш, вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 5%-ли натрий хлорид, 200 мл 40%-ли глюкоза, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, фаол сайр қилдириш ва рационга сифатли дағал озиқалар киритиш (№1- схема) га асосланган анъанавий даволаш усули қўлланилганда касал ҳайвонларнинг 5 кунда, унга қўшимча равишда даволашнинг бошланишида ошқозонни зонд ёрдамида ювиш (№2-схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда касал ҳайвонларнинг 4

кунда, булардан ташқари, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан фехоселен ичириш (№ 3-схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда касал ҳайвонларнинг 3 кун давомида соғайиши кузатилди.

11-жадвал. Ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси билан касалланган сигирларни даволаш натижалари.

Ҳай- вон сони	Даво- лаш схе- маси	Даволаш муолажалари	Даво- лаш муд- дати	Нати- жаси
3	№-1	6 соат оч қўйиш. Чап томондан ҳар 4-5 соатда 10-15 дақиқадан соат стрелкасига тескари равишда уқалаш. 10 мл чемерица настойкасини 500 мл сувда суюлтирилган ҳолда ичириш. Вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 5%-ли натрий хлорид, 200 мл 40%-ли глюкоза, 10 мл аскорбин кислотаси, 10 мл Цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш. ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш. Фаол сайр. Рационга сифатли дағал озиқалар киритиш	5 кун	Соғай- ди
3	№-2	№-1-схема+даволашнинг бошида ошқозонни зонд ёрдамида ювиш.	4 кун	Соғай- ди
3	№-3	№-2 схема+ ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан Фехоселен ичириш	3 кун	Соғай- ди

Демак, ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси билан касалланган сигирларни даволашда ҳайвонни 6 соат давомида оч сақлаш, ошқозонни зонд ёрдамида ювиш, кунига бир мариядан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 5%-ли натрий хлорид, 200 мл 40%-ли глюкоза, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл Цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан Фехоселен муртак экстрактини ичириш, рационга сифатли дағал озиқалар киритиш ичириш, ҳар 4-5 соатда 10-15 дақиқадан чап томондан қорин деворини соат стрелкасига тескари равишда уқалаш ва ҳайвонни фаол сайр қилдиришга асосланган даволаш усули (№ 3-схема) бошқа усулларга қараганда энг самарали усул ҳисобланади.

Алиментар дистрофия (Алиментар кахексия, *Distrophia alimentaris*) – кучли ориқлаш, модда алмашинув бузилишлари ҳамда паренхиматоз аъзоларнинг дистрофик ва атрофик ўзгаришларга учраши оқибатида пайдо бўладиган касаллик. Касаллик чорвадорлар орасида “Кўтарам” номи билан ҳам юритилади.

Сабаблари. Рационнинг узок муддатли умумий тўйимсизлиги, ишчи ҳайвонлардан фойдаланиш қоидаларининг бузилиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади. Қурғоқчилик, кўп ҳомилалилик, сурункали инвазион ва юқумли касалликлар эса касалликнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Ривожланиши. Ҳайвон танасида тўйимли моддаларнинг узок муддатли етишмовчиликлари тўқима оқсиллари, захирадаги углеводлар ҳамда липидларнинг парчаланиши билан амалга ошадиган липолиз ва глюконеогенез жараёнларининг кучайишига олиб келади.

Липолизнинг кучайиши оқибатида организмда кўп миқдорда мой кислотаси, учувчи ёғ кислоталари ва кетон таначалари тўпланиб қолади. Натижада жигарда ёғли дистрофия ва кейинчалик цирроз ривожланади.

Организм эҳтиёжлари учун мускул оқсилининг ишлатилиши оқибатида уларнинг атрофияга учраши, организмда оралиқ маҳсулотлар ва шу жумладан, кетоген аминокислоталарнинг тўпланиб қолиши, шунингдек, паренхиматоз ва бошқа аъзоларда ёғли, оқсилли ва амилоидли дистрофия ривожланишига олиб келади. Организмнинг ҳаётий муҳим функциялари издан чиқади.

Ҳазм канали гипосекрецияси, шунингдек, ундаги ферментатив ҳамда сўрилиш жараёнларининг бузилиши рўй беради. Натижада оқсиллар альбумоз ва пептонларгача, углеводлар эса декстринларгача парчаланadi. Ичак девори орқали сўрилишнинг қийинлиги туфайли уларнинг тезак билан ташқарига чиқиб кетиши жараённинг янада оғирлашишига олиб келади.

Ҳайвонларни узок вақт давомида етарли даражада озиқлантирмаслик гипофизда гонадотропин синтезининг сусайиши ва натижада урғочи ҳайвонларда жинсий циклнинг бузилиши, бачадон массасининг камайиши, тухумдонлар атрофияси ҳамда уларда фолликула етилишининг ёмонлашишига сабаб бўлади.

Белгилари. Ҳайвон тана вазнининг камайиш даражасига кўра алиментар дистрофия шартли равишда уч босқичга бўлинади.

Биринчи босқич – тана вазнининг 15-20%, иккинчи босқич – 20-30 ва

учинчи босқич – 30% дан кўпроқ камайиши билан намоён бўлади. Тана вазнининг 40% ва ундан кўпга камайиши ҳайвоннинг ўлимига сабаб бўлади.

Биринчи босқичда ҳайвоннинг тана вазни, маҳсулдорлик ҳамда иш қобилиятининг пасайиши кузатилсада, этиологик омилларнинг бартараф этилиши билан танадиги барча физиологик жараёнлар тикланиши мумкин.

Иккинчи ва учинчи босқичларда ориқлаш, шиллиқ пардаларнинг оқариши ва кучсиз кўкариши, жуннинг ҳурпайиши ва дағаллашиши, қўйларда эса булардан ташқари, тананинг кўп қисмларида жуннинг тўкилиб кетиши (алопеция) кузатилади. Ёш ҳайвонлар ўсишдан қолади. Ошқозон олди бўлимлари моторикасининг сусайиши, нафаснинг секинлашиши, юрак тонларининг кучсизланиши ва тана ҳароратининг пасайиши кузатилади. Тана вазнининг 30% дан кўп йўқотилиши пайтларида ҳайвон ётиб қолади.

Қонда эритроцит ва лейкоцитлар сони, гемоглобин, канд (гипогликемия) ва умумий оқсил (гипопротеинемия) миқдорлари пасаяди. Шунини таъкидлаш лозимки, кетонемия ва кетонурия ҳолатлари касалликнинг биринчи босқичидаёқ рўй беради.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Мускул толалари ва барча аъзоларда атрофия ва дистрофия белгилари, чарви, тери ости клетчаткаси, эпикард ва буйрак капсуласи остида шилимшиқсимон инфильтрат, шунингдек, қорин ва кўкрак бўшлиқларида 2-4 литргача сарғич рангли транссудат тўпланганлиги қайд этилади.

Жигарда ёғли инфильтрация, дистрофия ёки цирроз, буйрак ва талокда амилоидинли чўкмалар ҳосил бўлганлиги ва гломерулонефрит ривожланганлиги қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари ва анамнез маълумотлари (озиклантиришдаги етишмовчиликлар) эътиборга олинади.

Даволаш. Касалликнинг биринчи ва иккинчи босқичида даволаш яхши самара беради. Бунда организмнинг ҳаётий муҳим функцияларини тиклаш, модда алмашинувини мўътадиллаштириш ва ҳайвоннинг тана вазнини орттиришни таъминлашга қаратилган даволаш тадбирлари белгиланади.

Қорамол, от, қўй ва бошқа ўтхўр ҳайвонларга дукакли озиқалар, шу жумладан, беда пичани, сифатли силос, сенаж, дон ёрмалари, кунжара, шрот каби юқори тўйимлилиқдаги озиқалар, чўчқаларга қайнатилган картошка, дон ёрмалари, ўт уни, ёғи олинган сут, гўштхўр ҳайвонларга гўшт, жигар, балиқ, гўшт қайнатмаси берилади.

Ҳазм канали фаолиятини яхшилаш мақсадида оғиз орқали магний ёки

натрий сульфат (70-80 г), парентерал йўллар билан гидролизин-103, аминокептид, гемоллизат каби оксил сақловчи препаратлар юборилади.

Вена қон томири орқали ёки тери остига 0,3 – 0,5 г/кг миқдорида 5-20 % ли глюкоза эритмалари юборилади. Витаминотерапия ва минералли аралашмалар билан даволаш курси белгиланади.

Алиментар дистрофия билан касалланган сигирларни даволаш бўйича ўтказилган тажриба натижалари 12-жадвалда берилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, алиментар дистрофия билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200

12-жадвал. Алиментар дистрофия билан касалланган сигирларни даволаш натижалари.

Хай- вон сони	Даво- лаш схе- маси	Даволаш муолажалари	Даво лаш муд- дати	Натижаси
3	№-1	Ошқозонни ювиш. Вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл аскорбин кислотаси, 10 мл Цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш. ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш. Рацион тўйимлилигини 15-20 % га ошириш	15 кун	Ижобий. 66,6 % ҳайвонда семизлик ўзгармади.
3	№-2	№-1-схема+0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш	15 кун	Ижобий. 33,3 % ҳайвонда семизлик ўзгармади.
3	№-3	№-2 схема+ кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш	10 кун	Ижобий барча ҳайвонларда семириш бошланди

мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, рацион тўйимлилигини 15-20 % га

ошириш (№1-схема) га асосланган анъанавий даволаш усули қўлланилганда касал ҳайвонларда 10 кун давомида ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлсада, уларнинг 66,6 %- ида семизлик ўзгармади. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда кунига бир мартадан 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш (№2- схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда касал ҳайвонларда 10 кун давомида ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлсада, уларнинг 33,3 %-ида семизлик ўзгармади. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш (№3 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 10 кун давомида касалликнинг барча белгилари бартараф бўлди барча ҳайвонларда семириш бошланди.

Демак, алиментар дистрофия билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, кунига бир мартадан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртличитқили аралашма ичириш, кунига бир мартадан 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш, кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва рацион тўйимлилигини 15-20 % га оширишга асосланган даволаш усули (№ 3-схема) бошқа усулларга қараганда энг самарали усул ҳисобланади.

Соғин сигирлар кетози (Ketozis) - организмда кетон таначалари ҳосил бўлишининг кучайиши туфайли гипофиз, буйрак усти, қалқонсимон ва қалқон олди безлари, жигар, буйрак, юрак ва бош мия фаолиятининг бузилиши оқибатида пайдо бўладиган касаллик.

Касаллик билан асосан юқори маҳсулдор сигирлар касалланади.

Сабаблари. Рационда ширали озиқаларнинг етишмаслиги ва қанд-протеин нисбатининг пастлиги, ҳайвонларга мой кислотали силоснинг берилиши ва фаол сайр қилдиришнинг етишмаслиги касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Ривожланиши. Этиологик омиллар таъсирида ошқозон суяқлигидаги УЁК нисбати (соғлом ҳайвонларда 65% сирка, 20% пропион ва 15% мой кислотасига тўғри келади) мой кислотасининг кўпайиши ҳисобига бузилади.

Энергетик танқислик оқибатида Кребс занжири тормозланади ва кетогенез кучаяди. Гиперкетонемия, гиперкетонолактія, гиперкетонурия ривожланади. Жигар, бош мия, юрак, буйраклар, гипофиз, буйрак усти, қалқонсимон ва қалқонолди безлари дистрофияга учрайди ва уларнинг фаолияти бузилади.

Клиник белгилари. Ўткир кечганда касаллик жуда оғир ўтади. Бундай ҳолат кўпинча янги туққан сигирларда кузатилади. Касал ҳайвонда ацетонемик, гастроэнтерал, гепатотоксик ва невротик синдромлар пайдо бўлади. Ҳайвонда безовталаниш, тери сезувчанлигининг кучайиши (гиперэстезия), кейинчалик, шалпайиш, бефарқлик, уйқу босиш, кўп ётиш, ётган жойидан қийналиб қўзғалиш ёки тураётган пайтда йиқилиб тушиш, назарнинг хиралашиши каби белгилар кузатилади. Касал ҳайвоннинг териси, нафас ҳавоси, сути ва сийдигидан ацетон ҳиди келади.

Катта қорин ҳаракатининг сусайиши ёки тўхташи, ич қотиши ёки кетиши кузатилади. Лизуха пайдо бўлади. Туғруқ ярим фалажидагига ўхшаш сопороз ёки коматоз ҳолат кузатилади.

Жигарнинг катталашиши ва оғриқ сезиши, шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, тахикардия, ҳансираш, ориқлаш ва сут маҳсулдорлигининг бирданига пасайиб кетиш белгилари кузатилади. Жигар комасидан ҳайвон ҳалок бўлиши ҳам мумкин.

Республикамизнинг фермер хўжаликлари шароитида кетознинг яширин ва сурункали шакли кузатилади. Айниқса, лизуха, ориқлаш ва жинсий фаолиятнинг сусайиши, шунингдек, ҳайвонлар орасида эндометрит ва йўлдошнинг тутилиши ҳолларининг тез-тез учраши, гиперкетонемия (қондаги кетон таначалари миқдорининг меъёридаги 1-5 мг% ўрнига 100-200 мг% гача кўпайиши), гиперкетонолактія (сут таркибидаги ацетон таначалари миқдорининг меъёридаги 6 - 8 мг% ўрнига 100-300 мг% гача етиши) ва гиперкетонурия (сийдикдаги ацетон таначалари миқдорининг меъёридаги 9-10 мг% ўрнига 100-1000 мг% гача етиши) кузатилади. Невроз ривожланиши натижасида касал сигирнинг ҳаракат мувозанати бузилади.

Қондаги умумий липидлар, учувчи ёғ кислоталари ва эркин ёғ кислоталари (ЭМЁК) миқдорлари ошади. АсАТ, АлАТ, ЛДГ, фруктоза-дифосфат ва альдолаза ферментлари фаоллиги ошади.

Ошқозон суюқлигида кислоталиликнинг ошиши (ундаги Ph-нинг 6,0-6,3 ўрнига 4,5-5,5 гача пасайиши), ундаги аммиак ва кетон таначалари

микдорларининг кўпайиши, инфузориялар фаоллигининг сусайиши ва улар сонининг камайиши қайд этилади.

Кечиши ва прогнози. Касалликнинг ўткир шакли нисбатан оғир ўтади ва токсик гепатодистрофия кўринишида ривожланади. Аксарият ҳолларда ўлим билан якунланади. Касалликнинг сурункали шаклида жараён иккиламчи остеодистрофияга айланади.

Самарали даволаш натижасида касал ҳайвон 10-20 кун ичида соғайиши мумкин.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Касалликнинг асосий патогномоник белгиси жигар дистрофияси ҳисобланади. Бундан ташқари, ўт халтасининг тўлишганлиги, ундаги ўт суюқлигининг қуюқ ва ёпишқоқ бўлиши, лизуха асоратлари, эндокрин аъзолар дистрофияси белгилари қайд этилади.

Ташҳиси. Анамнез маълумотлари (рацион, пода синдроматикаси), қон, сут ва сийдик намуналарини кетон таначаларига текшириш натижалари, касаллик белгилари (синдромлар) ва патологоанатомик текшириш натижалари (асосан, жигар дистрофияси) эътиборга олинади.

Тезкор ташҳис қўйиш учун Лестраде реактиви ёрдамида сийдикдаги ацетон таначаларининг миқдори аниқланади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик туғруқ фалажи ва захарланишлардан фарқланади.

Даволаш. Иштаҳани мўътадиллаштириш учун ошқозон ювилади ва унинг изидан спиртли - ачитқили аралашма ичирилади, ош тузининг 5-10 %-ли мураккаб таркибли эритмалари (эритманинг ҳар 100 миллилитри ҳисобига ўртача 10-50 мл 40%-ли глюкоза, 1-5 мл 5%-ли аскорбин кислотаси эритмаси, 2-3 мл В₁₂ витамини ва 0,5-1,0 мл миқдорида 20%-ли кофеин эритмаси қўшилади) вена қон томири орқали юборилади.

Ўртача кунлик сут соғими 5-10 литрни ташкил этадиган ҳар бир бош сигирга кунига ўртача 8-10 кг сифатли гул беда ва табиий беда пичанлари аралашмаси (шундан 2-3 килограми албатта майдаланган ҳолда), 8-10 кг сенаж-силос аралашмаси, 5-10 кг илдиз мевали озиқалар, 4-5 кг арпа ва макка ёрмалари аралашмасидан иборат омехта ем (тузли сувда ивитилган ҳолда) берилади.

Вена қон томири орқали 20-40 %-ли глюкоза эритмалари юборилади ва кунига бир мартадан 400-500 г миқдорида шакар (ҳар 1 мл глюкоза учун 1 ХБ миқдорида мускул орасига инсулин юборилади) ичириш тавсия этилади.

13-жадвал. Кетозга қарши А ва В суюқликлар (И.Г.Шарабрин).

№	Таркиби	А	В
1	Натрий хлорид, г	9,0	9,0
2	Натрий бикарбонат, г	13,0	13,0
3	Кальций хлорид, г	0,4	0,5
4	Калий хлорид, г	0,4	0,5
5	Глюкоза, г	100,0	100,0
6	Кофеин, г	0,5	0,5
7	Антибиотик, минг ХБ	500,0	500,0
8	Дистилланган сув, мл	1000,0	1000,0

14-жадвал. Кетозга қарши Кетост аралашмаси (И.П.Кондрахин).

№	Таркиби	Профилактик кетост	Терапевтик кетост
Минералли қисми			
1	Магний сульфат, г	60	60
2	Натрий бикарбонат, г	50	75
3	Оксафенамид, г	-	5
4	Кобальт хлорид, мг	15	30
5	Мис сульфат, мг	100	200
6	Рух сульфат, мг	500	1000
7	Марганец сульфат, мг	500	1000
8	Калий йодит, мг	6	12
9	Омихта ем, г	99	158
	Умумий оғирлиги, г	200	300
Витаминли қисми			
1	Витамин А (Микровит-А), минг ХБ	125	500
2	Витамин Д ₃ (Видеин), минг ХБ	50	100
3	Витамин Е (Гранувит-Е), мг	100	300
4	Омихта ем, г	50	50
	Умумий оғирлиги, г	51	52

Кунига 50-100 г микдорида натрий пропионат, натрий лактат ёки 30-50 г дан натрий гидрокарбонат ичириб туриш организмдаги муҳитнинг ишқорий томонга силжишини таъминлайди.

Витаминотерапия (ҳар 2-3 кунда 1 мартадан мускул орасига ўртача 200-500 минг ХБ миқдорида А- витамин, 50-100 ХБ Д-витамин ва 300-400 мг Е-витамиандан иборат таркибли Тривит юбориш) ва зарур ҳолларда эса, махсус симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади.

Касаллик оғир кечган пайтларда қорин бўшлиғига Шарабрин суюқлиги (ҳар 2 кунда бир мартадан жами 2-3 марта) юборилади ва кунига 1 мартадан емга аралаштирилган ҳолда Кетост аралашмаси берилади (13 ва 14- жадваллар).

Кетоз билан касалланган сигирларни даволаш бўйича ўтказилган тажриба натижалари 15-жадвалда берилган.

15-жадвал. Кетоз билан касалланган сигирларни даволаш натижалари.

Хай- вон сони	Даво- лаш схе- маси	Даволаш муолажалари	Даво- лаш муд- дати	Натижаси
3	№-1	Ошқозонни ювиш. Вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл аскорбин кислотаси, 10 мо Цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш. Мускул орасига кунига бир мартадан 200 ХБ миқдорида инсулин юбориш. Ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш. Ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш. Рационга ширали озиқалар киритиш.	15 кун	Барча хайвонларда касалликнинг <i>жигарнинг оғриқ сези ва катталашиши</i> дан бошқа барча белгилари бартараф этилди
3	№-2	№-1-схема+0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш	15 кун	<i>Жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди</i>
3	№-3	№-2 схема+ мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш	15 кун	<i>Жигарнинг катталашиши сақланиб қолди</i>
3	№-4	№-3 схема+кунига 1 мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш	13 кун	Барча белгилар бартараф этилди

Жадвалдан кўриниб турибдики, кетоз билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, кунига бир мартадан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, кунига бир мартадан мускул орасига 200 ХБ миқдорида инсулин юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш ва рационга ширали озиқалар киритиш (№1-схема) га асосланган анъанавий даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан фақат жигарнинг оғриқ сези ва катталашиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда 0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш (№2- схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш (№3 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш (№4 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 13 кун давомида касалликнинг барча белгилари бартараф бўлди.

Демак, кетоз билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, кунига бир мартадан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, кунига бир мартадан мускул орасига 200 ХБ миқдорида инсулин юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш, кунига бир мартадан 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш, ҳар 3 кунда бир мартадан мускул орасига 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва рационга ширали ва минералли озиқалар киритишга асосланган даволаш усули (№ 4 - схема) бошқа усулларга қараганда энг самарали усул ҳисобланади.

Алиментар остеодистрофия (Osteodistrophia) – организмда кальций ва фосфор алмашинувининг бузилиши ва суяклар дистрофияси (остеомалация, остеопороз ва остеофиброз) оқибатида пайдо бўладиган касаллик. Касалликнинг алиментар, иккиламчи ва энзоотик турлари фарқланади.

Сабаблари. Касалликка юқори маҳсулдор ҳамда кекса ёшли қорамол ва қўй-эчкилар берилувчан ҳисобланади. Организмга озиқа билан биргаликда кальций ва фосфор тузларининг кам миқдорларда тушиши ёки уларнинг рациондаги нисбатининг бузилиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади. Хусусан, соғин сигирлар рационининг ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига ўртача 100-120 г ҳазмланувчи протеин, 80-100 г қанд, 1-2 мг дан Д-витамины, 6-7 грамм кальций ва 3-4 грамм фосфор тўғри келиши ва уларнинг ўзаро нисбати 1,5-2 ни ташкил этиши, яъни кунига ўртача 10-20 литр сут берувчи сигирлар учун рационнинг ўртача тўйимлилиги 10-30 озиқа бирлигини ташкил этгани ҳолда кальцийнинг ўртача суткалик миқдори 60-210, фосфорники 30-120 г ни ташкил этиши лозим.

Рационда ҳазмланувчи протеин, углеводлар, Д – витамини ва айрим остеоген микроэлементларнинг етишмаслиги эса касалликнинг иккиламчи сабаблари ҳисобланади. Бундай ҳолат, кўпинча, ҳайвонлар силос – жом типига боқилганда, рационда омихта ем ва пичан миқдори етарли бўлмаган ёки хўжаликда озиқа тайёрлаш технологияси қўпол равишда бузилган (беданинг муддатидан кечиктириб ўрилиши, силос-сенажнинг чуқурда чириб кетиши, ўрилган сомоннинг намда қолиб кетиши ва ҳоказолар) пайтларда кузатилади ва кўпинча алиментар остеодистрофиянинг ривожланишига сабаб бўлади.

Лавлаги тўппони ўз таркибида кўп миқдорда оксалат (шавел) кислотасини сақлайди ва бу модданинг кальций билан бирикишидан қийин сўриладиган кальций бирикмалари ҳосил бўлади.

Рациондаги кальций-фосфор нисбатининг ўртача 2:1 дан юқори бўлиши ҳазм каналида фосфорнинг сўрилишининг ёмонлашишига сабаб бўлади. Бундай ҳолат рациондаги фосфор миқдори ортиқча бўлганда ҳам кузатилади.

Сигирларда иккиламчи остеодистрофия касаллиги кетоз оқибатида, энзоотик остеодистрофия касаллиги эса тупроқ ва озиқа таркибида марганец ва кобальт элементларининг кам миқдорларда бўлиши ҳамда никел, магний, стронций ва барийнинг ортиқчалиги оқибатида пайдо бўлади.

Ўзбекистон республикаси шароитидаги қоракўл совлиқларда алиментар остеодистрофиянинг асосий сабаби рационда ҳазмланувчи протеин, фосфор, мис, кобальт ва йод элементларининг етишмовчилиги ҳамда ундаги кальций-фосфор нисбатининг бузилиши ҳисобланади (Бакиров Б., Москва, МВА, 1988).

Ривожланиши. Организмга кальций, фосфор, углеводлар ва протеиннинг кам миқдорларда тушиши оқибатида суяк тўқимасида ассимиляция ва диссимиляция жараёнлари бузилади. Остеомаляция, остеопороз ва остеофиброз ривожланади.

Дастлаб, суякда амалга ошаётган синтезланиш жараёнлари, хусусан, коллаген, мукополисахаридлар ва кристал гидроксиапатит тўрининг шаклланиши бузилади. Кейинчалик, жараённинг давом этиши оқибатида қон электролит таркиби доимийлигининг сақланиб туриши учун зарур бўлган элементлар суякдаги захиралар ҳисобидан қоплана бошлайди ва суякларнинг минералсизланиш (остеомаляция) жараёни, шунингдек, остеопороз ва остеофиброз жараёнлари ривожланади. Суяк тўқимаси ўзининг физикавий хусусиятини йўқотиб, мўрт, юпқа, баъзи жойларининг юзаси ғадир-будир (фиброз тўқиманинг ўсиши ҳисобига) бўлиб қолади.

Д–витамины ва унинг метаболик фаол турларининг етишмаслиги кальцийни бириктирувчи оксиллар синтезининг бузилиши, шунингдек, озиқа таркибидаги кальций ва фосфорнинг ҳазмланиши ҳамда уларнинг суякларга етказилиши ва гидроксиапатит синтезининг ёмонлашишига сабаб бўлади.

А– витамин етишмовчилиги оқибатида суякларда мукополисахаридлар ва оксил – углевод компонентлари биосинтези издан чиқади.

С– витамин танқислиги коллаген ва кристалланиш ядроси синтезининг бузилишига олиб келади.

Марганец, рух, кобальт ва бошқа микроэлементлар етишмовчиликлари ферментатив тизимларнинг зўриқиши эвазига остеодистрофиянинг ривожланишига сабаб бўлади.

Суякларнинг минерал моддаларга нисбатан камбағаллашиб қолиши уларнинг буфер хусусиятларининг ҳамда гомеостаз механизмлари ва кислота – ишқор мувозанатининг бузилишига сабаб бўлади.

Қондаги умумий ва ионлашган кальций, анорганик фосфор, магний ва ишқорий захира миқдорлари камаёди.

Қондаги кальций ва магний миқдорининг камайиши гавда ва силлиқ

мускуллар тонусининг пасайиши ҳамда ошқозон олди бўлимларининг гипотониясига сабаб бўлади.

Касаллик оғир кечган пайтларда қондаги кальций миқдорининг 1,875 ммоль/л (7,4 мг%) гача камайиши асаб - мушак қалтироқларини келтириб чиқаради. Ушбу кўрсаткич 5,5 мг% ва ундан паст бўлганда эса мускуллар ярим фалажи ва фалажи ривожланади.

Кетоз ва бошқа касалликлар оқибатида пайдо бўладиган иккиламчи остеодистрофия пайтида қалқонсимон, қалқонолди ва гипофиз безларининг функциялари бузилади. Тиреокальцитонин синтезининг камайиши оқибатида остеобластлар фаолияти кучайиб, остеокластлар фаолияти ва остеосинтез сусаяди. Остеолизис жараёнлари тезлашади. Остеобластлар функциясининг сусайиши оқибатида ишқорий фосфатаза ферменти фаоллиги пасаяди ва гидроксиапатит синтези издан чиқади.

Қалқонолди беи гипофункцияси пайтида паратгормон синтези пасаяди ва натижада қондаги кальций гомеостази ҳамда ҳазм канали орқали минерал моддаларнинг сўрилиши бузилади. Касаллик оқибатида АТФ ва нуклеин кислоталар синтези бузилади. Ген ва хромосома даражасидаги бузилишлар ҳайвонларда қатор ирсий нуқсонларни пайдо қилади.

Белгилари. Касаллик уч босқичда намоён бўлади. Биринчи босқич (яширин босқич) ойлаб давом этади ва бу босқичда тери қопламаси, шох ва туёқларнинг хиралашиши, ўсишдан қолиш ва сут маҳсулдорлигининг кескин пасайиши қайд этилади. Лизуха сабабли ҳайвонлар бир – бирини, охир ва деворни ялайди, тўшамани ейди. Бу босқичда қўзғалувчанлик кучайиб, мускуллар таранглашади. Шиллиқ пардалар оқаради, ошқозон олди бўлимларининг гипо- ва атонияси ривожланади. Тахикардия, ҳансираш, жигарнинг оғриқ сезиши ва унинг чегарасининг маълум даражада катталашishi кузатилади.

Қондаги кальций ва фосфор миқдори деярли ўзгармасдан (масалан, сигирларда бу кўрсаткичлар, мос равишда, меъёридаги 10-12 мг% ва 4,5-6 мг% ҳолатида сақланади) қолади.

Касалликнинг иккинчи босқичи ҳафталаб ва ойлаб давом этади. Бу босқичда олдинги босқичдаги белгиларнинг интенсив тус олиши билан биргаликда, суяк-пай ҳамда ҳаракат мускуллари тизимида енгил бузилишлар пайдо бўлади. Касал ҳайвонда ҳаракатланиш ва ўрнидан қўзғалишни хоҳламаслик, оқсаш, ҳаракат пайтида бўғинлардан қирсиллаган овоз чиқиши қайд этилади. Ҳайвоннинг гавдаси букчаяди.

Пальпацияда суякларнинг оғриқ сезиши, кесувчи тишларнинг қимирлаши, охирги дум умуртқаларининг сўрилиши, суяк таркибидаги кальций-фосфор тузлари миқдорининг сезиларли даражада камайиши касалликка хос асосий белгилар ҳисобланади.

Қондаги кальций ва фосфор миқдори 20-25 % га пасаяди.

Касалликнинг учинчи босқичи (суяклар деформацияси босқичи) да биринчи ва иккинчи босқичлардаги белгилар баттар кучаяди ва суякларнинг минералсизланишига хос чуқур ўзгаришлар (кифоз, лордоз, сколиоз, суяк синиши ҳолларининг кўпайиши, жағ суяклари ва кўкрак қафаси деформациялари) билан биргаликда ҳайвоннинг бир жойда ётиб қолиши, қалтираш, суякларнинг пальпацияда кучли оғриқ сезиши, брадикардия, нафаснинг сийраклашиши ва хириллаш белгилари, оғир ҳолларда эса жараённинг агонал ҳолатга ўтиши билан намоён бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Асосий ўзгаришлар суякларда (остеомалация, остеофиброз, остеопороз, остеосклероз ва мўртлик), жигарда (жигар дистрофияси) ва овқат ҳазм қилиш тизимида (безоар ва ёт жисмлар) қайд этилади.

Ташҳиси. Рационнинг минерал таркиби ва ундаги кальций-фосфор нисбати эътиборга олинади.

Эртачи ташҳисда профессор И.Г.Шарабрин усули С.А.Ивановский модификацияси билан бешинчи дум умуртқаси рентгенофотометрияси, йирик кадрли флюорография ва ультратовушли эхоостеометрия усуллари ёрдамида суякларнинг зичлиги ва минералланиш даражаси аниқланади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик иккиламчи ва энзоотик остеодистрофиядан фарқланади.

Кечиши ва прогнози. Касаллик сабаблари бартараф этилиб, даволаш ўтказилган ҳолларда касал ҳайвон 2-3 ҳафта ичида соғаяди.

Даволаш. Дастлаб касал ҳайвонда лизухани бартараф этиш ва иштаҳани мўътадиллаштириш чоралари кўрилади. Шу мақсадда ҳайвон 6-12 соат давомида оч ҳолда сақланади ва ундан кейин зонд ёрдамида катта қорин ювилади. Зонд орқали 1-2 литр миқдорида соғлом қорамоллардан олинган катта қорин суюқлиги қуйилади.

Ҳар куни икки мартадан (эрталаб ва кечқурун) 150-200 мл миқдорида спиртли-ачитқили аралашма (200 мл 96 %-ли этил спиртига 800 мл сув қўшилади ва унга 100-200 грамм хамиртуруш ачитқиси аралаштирилади. Аралашма 10-12 соат давомида илиқ ва ёруғ жойда сақланади) ичирилади.

Касал ҳайвонга вена қон томири орқали кунига бир мартадан ош тузининг мураккаб таркибли гипертоник (5-10 %-ли) эритмасидан 0,5-1,0 мл/кг миқдорида юбориб туриш патологик жараёнга этиопатогенетик тормозловчи тарзда таъсир кўрсатади. Бунда ҳар 100 мл эритма ҳисобига 3-5 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 1-3 мл цианкобаламин, 40-50 мл 40%-ли глюкоза эритмаси ва 0,5 - 1,0 мл 20%-ли кофеин эритмаси қўшилади.

Ҳайвоннинг иштаҳаси барқарорлашгач, озиқлантириш меъёри 20-25% га оширилади. Бунда кунлик сут соғими ўртача 10-20 литрни ташкил этадиган сигирга кунига ўртача 10-20 кг пичан (шундан 2-3 килограмми албатта майдаланган ҳолда берилиши лозим), 20-30 кг силос-сенаж аралашмаси, 5-10 кг илдиз мевали озиқалар, 5-10 кг сифатли омехта ем (даволашнинг дастлабки ҳафтасида албатта тузли сувда ивитилган ҳолда) берилиши ташкил этилади. Шароитга қараб беда пичани ҳўл ўт билан алмаштирилиши мумкин, бунда ўтнинг намлигига қараб пичан билан унинг эквиваленти ҳисоблаб топилади.

Рационнинг ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига ўртача 6-7 граммдан кальций ва 3-4 граммдан фосфор тўғри келишини таъминлаш учун кальций ва фосфорнинг қўшимча манбаи сифатида озиқавий фосфатлар, суяк уни, гўшт – суяк уни, кавшовчиларга диаммонийфосфат ёки фосфатли мочевина берилади. Микроэлемент тузлари, А ва Д витаминларининг ёғли концентратлари, балиқ ёғи, витаминли препаратлар Алост аралашмаси ишлатилади (16-жадвал).

Фалажланиш ёки қалтироқ хуружлари пайтида ҳайвоннинг вена қон томири орқали 0,3-0,5 мл/кг миқдорида 10% - ли кальций хлорид ёки 10 %-ли магний сульфат эритмаси, мускул орасига 25 %-ли магний сульфат эритмаси юборилади.

Калий ва магнийга бой препарат сифатида вена қон томири орқали қорамолларга 100-400, отларга 50-250 ва қўй-эчкиларга 10-20 мл Камагсол препарати юборилади.

Фосфорга бой препарат сифатида вена қон томири орқали қорамолларга 0,2-0,4 мл/кг, қўй ва эчкиларга 0,1-0,2 мл/кг миқдорида жуда секинлик билан Фосфосан юборилади. Инъекция ҳар 24 соатдан кейин такрорланиши мумкин.

Зарур ҳолларда кунига 1-2 мартадан 0,5-1,0 мл/кг миқдоридаги 40 %-ли глюкоза эритмасини тенг миқдорларда 0,9%-ли натрий хлорид эритмаси билан аралаштириб ва устига керакли миқдорларда аскорбин кислотаси,

цианкобаламин ва кофеин қўшилган ҳолда ҳайвоннинг вена қон томири орқали юбориб турилади.

16жадвал. Алост аралашмаси (И.П.Кондрахин).

Таркиби	Ўлчов бирлиги	Алост (профилактик)		Алост (даволовчи)	
		Алост -1	Алост-2	Алост-3	Алост-4
Минералли қисми:					
Озиқавий диаммонийфосфат	г	120	120	180	180
Озиқавий кальцийфосфат	г	60	60	90	90
Марганец сульфат	г	80	80	120	120
Натрий гидрокарбонат	г	75	75	112	112
Натрий хлорид	г	50	-	75	-
Кобальт хлорид	мг	8	8	12	12
Мис сульфат	мг	260	260	390	390
Рух сульфат	мг	170	170	255	255
Марганец сульфат	мг	250	250	375	375
Калий йодит	мг	9,6	9,6	12,9	12,9
Меласса (лавлаг тўппони)	г	600	-	900	-
Ем	г	315	165	472	248
Умумий оғирлиги	г	1300	500	1950	750
Витаминли қисми:					
А-витамини (Микровит-А)	минг ХБ	70	70	350	350
Д ₃ -витамини (Видеин-Д ₃)	минг ХБ	10	10	50	50
Е-витамини (Гранувит-Е)	мг	60	60	200	200
Омихта ем	г	50	50	50	50
Умумий оғирлиги	г	50	50	50	50

Сигирларга ҳар 2-3 кунда бир мартадан мускул орасига 10-15 мл миқдорида Тривит (Тетравит ёки Тетрамаг) юбориб турилади. Ҳайвонга очик ҳавода яйратиш ёки ультрабинафша нурли муолажалар тавсия этилади. Жигар фаолиятини тикловчи дорилар, симптоматик воситалар ва стероид препаратлари ишлатилади.

Алиментар остеодистрофия билан касалланган сигирларни даволаш бўйича ўтказилган тажриба натижалари 17-жадвалда берилган.

17-жадвал. Алиментар остеодистрофия билан касалланган сигирларни даволаш натижалари.

Хай- вон сони	Даво- лаш схе- маси	Даволаш муолажалари	Даво- лаш муд- дати	Нати-жаси
3	№-1	Ошқозонни ювиш. Даволашнинг 1,2,3-кунлари вена орқали 0,3 мл/кг миқдорида 10% ли кальций хлорид эритмаси, 4-кунидан бошлаб, вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл аскорбин кислотаси, 10 мл Цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш. Ҳар 3 кунда бир мартадан 10 мл дан Тривит юбориш. Ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш. Ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш. Рационга минерал моддаларга бой озиқалар киритиш.	15кун	Барча хайвон-ларда <i>жигарнинг оғриқ сезиши ва катта-лашиши</i> сақланиб қолди
3	№-2	№-1-схема+0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш	15 кун	<i>Жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди</i>
3	№-3	№-2 схема+ мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш	15 кун	<i>Жигарнинг катталашиши сақланиб қолди</i>
3	№-4	№-3 схема+кунига 1 мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш	12 кун	Барча белги-лар бартараф этилди

Жадвалдан кўриниб турибдики, алиментар остеодистрофия билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, даволашнинг 1,2,3-кунлари вена орқали 0,3 мл/кг миқдорида 10% ли кальций хлорид эритмаси, 4-кунидан бошлаб, вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200

мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар 3 кунда бир мартадан 10 мл дан тривит юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш, рационга минерал моддаларга бой озиқалар киритиш (№1 - схема) га асосланган анъанавий даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан фақат жигарнинг оғриқ сези ва катталашиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда 0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш (№2- схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш (№3 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш (№4 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 12 кун давомида касалликнинг барча белгилари бартараф бўлди.

Демак, алиментар остеодистрофия билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, даволашнинг 1,2,3-кунлари вена орқали 0,3 мл/кг миқдорида 10% ли кальций хлорид эритмаси, 4-кунидан бошлаб, вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар 3 кунда бир мартадан 10 мл дан тривит юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш, кунига бир мартадан 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш, ҳар 3 кунда бир мартадан мускул орасига 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва рационга ширали ва минералли озиқалар киритишга асосланган даволаш усули (№ 4 - схема) бошқа усулларга қараганда энг самарали усул ҳисобланади.

Метаболик гепатодистрофия (метаболик гепатопатия) - маҳсулдор қорамолларда алиментар-эксплуатацион табиатли метаболизм бузилишлари ва жигар дистрофияси оқибатида пайдо бўладиган, интенсив ориқлаш, гипоёки а-галактия, ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, юрак - қон томир ва нафас тизимларидаги ўзига хос носозликлар, шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, жигар чегарасининг катталашиши ва унинг оғриқ сезиши белгилари билан намоён бўладиган, кўп ҳолларда ҳайвоннинг nobуд бўлишига олиб келадиган сурункали касаллик.

Тарқалиши. Метаболик гепатодистрофия республиканинг барча вилоят ва туманлари фермер хўжаликлари шароитидаги 2-3 ва ундан кўп тукқан соғин сигирлар орасида алоҳида касаллик сифатида кенг тарқалган. Паст даражали чорвачилик технологиясида сақланиб қолган айрим хўжаликларда лактациянинг кучайган даврига келиб касаллик сигирларнинг ўртача 50-70 фоизгачасининг қамраб олиши мумкинлиги аниқланган. Касалликка юқори маҳсулдор сигирлар айниқса кўпроқ берилувчан ҳисобланади.

Касаллик сигирлар ва буғоз совлиқлар орасида кетоз, кетонурия, алиментар дистрофия, алиментар остеодистрофия ва қатор микроэлементоз ва гиповитаминозлар пайтларида иккиламчи касаллик сифатида учрайди.

Иқтисодий зарари. Касаллик оқибатида ҳайвоннинг тезда ориқлаб кетиши, ундаги сут маҳсулдорлигининг пасайиб кетиши (гипо ва агалактия), пушtdорлик кўрсаткичларининг ёмонлашиши, паст ҳаётчанликдаги бола туғилиши, иккиламчи касалликларга берилувчанликнинг ошиши, касал ҳайвонларнинг мажбуран сўйилиши ёки харом ўлиши оқибатида ҳар бош сигир ҳисобига келадиган иқтисодий зарар йилига ўртача 0,5-1 млн сўмгача етиши мумкин.

Сабаблари. Алиментар омиллар, хусусан, сигирларнинг узок муддатли кам энергетик (рациондаги ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига тўғри келадиган қанд миқдорининг ўртача 80-100 г дан паст бўлиши) ва кам протеинли (рациондаги ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига тўғри келадиган ҳазмланувчи протеин миқдорининг ўртача 100-120 г дан паст бўлиши) рационда сақланиши, уларнинг фосфор, селен, Е-витамин ва каротинга бўлган талабининг етарли даражада қондирилмаслиги, рациондаги қанд-протеин нисбатининг меъёридаги 0,8 ўрнига 0,6 дан паст бўлиши метаболик гепатодистрофиянинг пайдо бўлишидаги энг асосий сабаблар ҳисобланади.

Ҳайвон ёшининг ошиб бориши (биологик омил), сут маҳсулдорлиги имкониятининг юқорилиги (генетик омил), лактациянинг кучайиши

(эксплуатацион омил) ва ҳудуд шўрланиш даражасининг юқорилиги (геоэкологик омил) касалликнинг иккиламчи сабаблари бўлиб хизмат қилади.

Ривожланиши. Маҳсулдор сигирларнинг кам энергетик рационда сақланиши ошқозон олди бўлимларида учувчи ёғ кислоталари нисбатининг (соғлом қорамолларда уларнинг 65 ғойизини сирка, 20 ғойизини пропион ва 15 ғойизини мой кислоталари ташкил этади) мой кислотаси улушининг кўпайиши ва пропион кислотасининг камайиши билан амалга ошувчи бузилишига олиб келади. Бунда биринчидан, пропион кислотаси танқислиги оқибатида ҳужайра ва тўқималарда оксалат сирка кислотаси синтези сусаяди ва уч карбонли кислоталар занжири (Кребс – Гензелейт занжири) да амалга ошадиган оксидланиш жароёнлари бузилади ва натижада ҳосил бўлиши лозим бўлган АТФ молекулаларининг ўрнини кетон таначалари эгаллайди ва организмда умумий энергетик танқислик вужудга келади. Иккинчидан, ошқозон олди бўлимларида муҳитнинг кислотали томонга ўзгариши у ердаги инфузорияларнинг аммиакни ўзлаштириш қобилятининг пасайиши ва натижада микробиял оксил синтезининг сусайишига олиб келади. Жигарнинг оксилли глюконеогенез имкониятларининг пасайиши эвазига энергетик танқислик янада кучаяди. Учинчидан, ошқозон олди бўлимларида вужудга келган ортиқча аммиак қон орқали сўрилади ва унинг жигар томонидан ўзлаштирилмаган қисми уч карбонли кислоталар занжири (Кребс – Гензелейт занжири) ни тормозлайди. Энергетик танқислик янада шиддатли тус олади.

Вужудга келган энергетик танқислик оқибатида, биринчидан, юқори маҳсулдор сигирларда, айниқса, лактация кучайган даврларда, тўқима оксиллари ва захира ёғларнинг энергетик зарурат учун сафарбарлиги кучаяди. Тўқима ва ҳужайраларда кетоген аминокислоталар, аммиак, сут кислотаси, фаоллашган сирка кислотаси, мой кислотаси, этерификацияланмаган ёғ кислоталари ва триглицеридлардан иборат мажбурий парчаланиш маҳсулотларининг ортиқча миқдорларда тўпланиши рўй беради.

Иккинчидан, ортиқча миқдорларда ҳосил бўлган ва жигарда оксидланиб ва утилизацияланиб улгурмаган липидлар гепатоцитларда ёғ томчилари кўринишида тўпланади (ёғли инфилтрация). Ҳосил бўлган ёғ томчилари ўлчамларининг катталашиб ва сонининг ошиб бориши ҳужайра пўстлоғининг кенгайиши (қавариши) эса ўз навбатида, қон ҳамда ўт

капиллярларининг қисилишига олиб келади. Қон капиллярларининг қисилиши ҳужайрага кислород ҳамда тўйимли, витаминли ва минерал моддалар, шунингдек, зарарсизланиш ҳамда оксидланиш учун келадиган моддаларнинг киришининг, метаболитлар ҳамда зарарсизланган ва оксидланган моддаларнинг чиқиб кетишининг қийинлашиши (дистрофия)га, ўт капиллярларининг қисилиши эса жигар ичи холестазига олиб келади.

Учинчидан, липидлардан ташқари, юқорида таъкидлаб ўтилган ортиқча миқдорлардаги парчаланиш маҳсулотлари қон ва ўт капиллярларига спазматик таъсир кўрсатиб дистрофик жароёнларни кучайтиришдан ташқари, холестаз “қурбонлари” ҳисобланган ўт кислоталари билан биргаликда гепатоцитларда некроз чакиради. Гепатоцитларда дистрофик ҳамда некротик жароёнларнинг кучайишида Е-витамин ҳамда селен моддаси етишмовчиликларининг ҳам муҳим рол ўйнаши аниқланган (6).

Тўтинчидан, инфильтрация, дистрофия, холестаз ва некроз оқибатида гепатоцитларнинг ўт ишлаб чиқариш, оқсил синтезлаш, гликоген синтезлаш, мочевина синтезлаш, зарарсизлантириш, билирубин конъюгациялаш, ёғларни оксидлаш, холестерин синтезлаш, липопротеид синтезлаш, витамин синтезлаш, депо, клиренс ва бошқа қатор функциялари издан чиқади. Жароённинг давом этиши холестаз оқибатида жигар тўқимасининг ҳажмига катталаниши ёки дистрофия оқибатида циррозга учрашига олиб келади.

Бешинчидан, жигар функциясининг бузилишлари оқибатида организмдаги мавжуд метаболизм бузилишлари янада чуқурлашади (тескари гепатоген таъсир) ва умумий интоксикация ривожланади. Овқат ҳазм қилиш, юрак ва қон томирлар, нафас, сийдик айириш ва қон тизимларининг фаолияти бузилади. Қондаги ортиқча миқдорларда тўпланган аммиак (аминлар ва феноллар билан биргаликда) марказий асаб тизимини қаттиқ зарарлайди ва депрессия (бефарқлик), конвульсия, карахтлик ва жигар комаси каби оғир ҳолатларга олиб келади.

Кечиши. Касаллик сурункали кечади.

Клиник белгилари. Касаллик маҳсулдор қорамолларда асосан оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилишлари негизида ривожланади ва узоқ муддатлар давомида яширин тарзда кечади. Бу пайтда сигирларда ориқлаш, сут маҳсулдорлиги ҳамда сифатининг пасайиши, қисир қолиш ёки сервис даврининг узайиши, шунингдек, фермада йўлдошнинг тутилиши, эндометрит ва туғруқ ярим фалажи каби касалликларнинг тез-тез учраб туриши, нимжон ва ҳаётчанлиги паст бузоқларнинг туғилиши ва туғилган

бузоқларнинг диспепсия, бронхопневмония ва рахит каби оғир касалликлар билан тез-тез касалланиши, касал сигир ҳамда бузоқларнинг мажбуран сўйилиш ҳолларининг кўпайишини ўз ичига оловчи *умумий метаболик синдром* кузатилади.

Кейинчалик (кўп ҳолларда, лактациянинг кучайиши билан) яширин патология ўзининг жигар бузилишлари босқичига ўтади ва бу босқичда юқорида таъкидлаб ўтилган умумий метаболик синдром белгиларининг кучайиши негизида касал сигирларда лизуха, ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, пульс ва нафаснинг тезлашиши, шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, жигар соҳасининг оғриқ сезиши ва унинг чегарасининг катталашидан иборат *махсус гепатоклиник белгилар* пайдо бўлади.

Касаллик оғир кечганда иштаҳанинг пасайиши ёки батамом йўқолиши, кам ҳаракатланиш, депрессия, конвульсия, қарахтлик ва жигар комаси кузатилади.

Қонда гемоглобин (72,8–84,0 г/л гача), умумий оксил (52,5–68,8 г/л гача), альбуминлар (24,5–26,0 % гача), мочевино (1,8–2,0 ммоль/л гача), глюкоза (1,59–1,68 ммоль/л гача), холестерин эфирлари (1,14–1,28 мг% гача), триглицеридлар (66,6–69,0 мг% гача), фосфолипидлар (142,5–171,5 мг% гача), бета-липопротеидлар (312,6–328,5 мг% гача) миқдорлари ва ХЭ ферменти фаоллиги (28,0–51,4 мкмоль.с.мл) нинг пасайиши, гамма-глобулинлар (30,6–34,5% гача), умумий билирубин (4,7–10,8 мкмоль/л гача), этерификацияланмаган ёғ кислоталари (15,2–20,5 мг% гача), эркин холестерин (3,32–3,36 мг% гача) миқдорлари, шунингдек, АлАТ (0,36–0,45 ммоль.с.л гача), АсАТ (0,70–0,92 ммоль.с.л гача) ва ГГТ (54,5–128,4 мкмоль.дақ.л гача) ферментлари фаоллигининг ошишини кўрсатувчи *махсус гепатобиокимёвий тестлар* қайд этилади.

Касаллик оғир кечганда қондаги пирозум кислотасининг миқдори 193 ммоль/л дан, сут кислотасининг миқдори -1,44 ммоль/л дан, умумий билирубин миқдори -10,3 мкмоль/л дан, умумий холестерин миқдори 39 ммоль/л дан баланд бўлади.

Кучли ориқлаш ёки камдармонлик сабабли касал ҳайвон мажбуран сўйилади ёки юрак-қон томир етишмовчиликлари, асфиксия ва жигар комаси оқибатида ҳаром ўлади.

Прогнози. Касалликнинг яширин босқичида даволашнинг викар, антитоксик, умумий стимулловчи усуллари ҳамда гепатопротекторлардан фойдаланиш маълум даражада ижобий натижа беради. Жигарда дистрофик

ўзгаришлар вужудга келган пайтларда аксариат ҳолларда даволаш самара бермайди.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Ўлган ҳайвон гавдаси жуда ориқ ва ундаги мускул толалари атрофияга учраган бўлади.

Ўт халтаси касаллик бошида маълум миқдордаги ўт суюқлигини сақласада, аксариат ҳолларда халта пуч бўлади.

Жигарда сурункали гепатоз кузатилади, хусусан, унинг нотекис ёки бир текисда катталашганлиги, жигарнинг ўзига хос рангининг сарғиш-тупроқ ранги билан алмашилиб келиши, касаллик жуда узоқ давом этган ҳолларда эса унинг айрим жойларида цирроз белгилари кўзга ташланади.

Гистологик текширилганда дистрофик ўзгаришлар кўпроқ жигар бўлакчаларининг марказий қисмида кузатилади. Гепатоцитлар қаторининг бузилганлиги, касаллик оғир кечган ҳолларда эса гепатоцитлар некрози қайд этилади.

Ташҳиси. Касалликнинг яширин даврида унга эртачи ташҳис, клиник даврида эса клиник ташҳис усулларидадан фойдаланилади.

Касалликнинг эртачи ташҳиси диспансерлаш режасида амалга оширилади. Диспансерлашда сигирларда ориқлаш, сут маҳсулдорлиги ҳамда сифатининг пасайиши, қисир қолиш ёки сервис даврининг узайиши, шунингдек, уларнинг йўлдошнинг тутилиши, эндометрит ва туғруқ ярим фалажи каби касалликлар билан касалланиш даражасининг узлуксиз равишда ошиб бориши, улардан нимжон ва ҳаётчанлиги паст бузоқларнинг туғилиши ва туғилган бузоқларнинг диспепсия, бронхопневмония ва рахит каби оғир касалликлар билан тез-тез касалланиши, касал сигир ҳамда бузоқларнинг мажбуран сўйилиш ҳолларини ўз ичига олувчи умумий метаболик синдром аниқланади.

Қондаги гемоглобин миқдорининг пасайиши, гипопропротеинемия (гипоальбуминемия), гипогликемия, гипербилирубинемия, эркин холестерин ва ЭМЁК миқдорларининг кўпайиши, триглицеридлар, фосфолипидлар, бета-липопротеидлар ва холестерин эфирлари миқдорларининг пасайиши, шунингдек, АСТ, АЛТ ва ГГТ - ферментлари фаоллигининг ошиши ҳамда ХЭ фаоллигининг пасайишидан иборат махсус гепатобиокимёвий ўзгаришларни аниқлашга қаратилган лаборатор текширишлар ўтказилади. Рационнинг энергетик ҳамда витаминли-минералли даражаси, ҳайвоннинг ёши ва ҳудуднинг шўрланиш даражаси эътиборга олинади.

Клиник ташҳисда умумий метаболик синдром ва махсус гепатоклиник белгилар ҳамда қондаги махсус гепатобиокимёвий ўзгаришлар эътиборга олинади. Гавдани патологоанатомик ёриб кўриш орқали сурункали гепатоз белгилари аниқланади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик гепатит, токсик гепатодистрофия ва инвазион табиатли гепатопатиялардан фарқланади.

Гепатитда эпизоотик ҳолат, тана ҳароратининг кўтарилиши, патологоанатомик текширишларда жигарда яллиғланиш ўчоқларининг учраши, қонда жигардан ўтган биллирубиннинг пайдо бўлиши, АлАТ ҳамда АсАТ ферментлари фаоллигининг 150-200 фоиздан юқори даражага ошиши кузатилади. Касаллик асосан ўткир тарзда кечади.

Токсик гепатодистрофияда ўт халтасининг кўп ҳолларда ўт суюқлиги билан тўлишган ва таранглашган бўлиши, жигарнинг ёғли дистрофияга учраганлиги, гепатоцитлар некрози, рационда токсик омиллар, шу жумладан, госсипол сақловчи озиқаларнинг рацион структурасида 30 фоиздан юқори бўлиши (8), касалликнинг ўткир, ярим ўткир ва сурункали кечиши эътиборга олинади.

Инвазион табиатли жигар касалликлари пайтида жигар бузилишларига хос белгилардан ташқари ҳудуднинг эпизоотологик ҳолати, ҳайвоннинг инвазия билан зарарланиш даражаси ҳамда бирламчи касалликка хос асосий белгилар эътиборга олинади.

Даволаш. Метаболик гепатодистрофиянинг яширин даврида даволашнинг мақсади лизухани бартараф этиш, иштаҳани мўътадиллаштириш, умумий токсикозга қарши курашиш, рацион тўйимлилигини ошириш орқали организмнинг ҳазмланувчи протеин, қанд, фосфор, каротин, Е-витами ва селен моддасига бўлган талабининг янада қондирилишига эришишга қаратилади. Шу мақсадда ошқозон зонд ёрдамида ювилади, соғлом ҳайвон ошқозон суюқлиги ичирилади (масалан, сигирларга 1-1,5 литр), кунига 2 мартадан 200 мл дан спиртли ачитқили аралашма ичирилади. Вена қон томири орқали 0,5-1,0 мл/кг миқдорида 0,9% ли натрий хлорид эритмаси (ҳар 100 мл эритмага 5-6 мл 5% ли аскорбин кислотаси, 3-5 мл цианкобаламин. 0-1 мл 20 % ли кофеин натрий бензоат қўшилган ҳолда) ёки шунча миқдор ва таркибда ош тузининг гипертоник (3,5,7 ва 10 % ли) эритмалари юборилади. Ҳар 3 кунда бир мартадан мускул орасига 10 мл миқдорида Тривит юборилади. Тери остига ёки мускул орасига в гуруҳ витаминлари юборилади. 0,5 г/кг миқдорида кунига бир

мартадан омихта емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА берилади (4). Рацион тўйимлилиги ширали озиқалар ҳамда дуккаклилар ҳисобидан 20-25 фоизга оширилади.

Касалликнинг клиник босқичида юқорида таъкидлаб ўтилган муолажа ва усуллардан ташқари ўт ҳайдовчи дорилардан кунига 1-2 мартадан магний сульфат (50-70 г) ва оксафенамид (0,6-5 г), берилади. Шу мақсадда холагон ва аллахолдан ҳам фойдаланиш мумкин.

Липотроп дорилардан оғиз орқали холин хлорид (4-10 г) ва метионин (3-20 г) берилади. 30-60 кун давомида озиқага аралаштирилган ҳолда липой кислотаси, липомид (0,1-0,15 мг/кг) ва дилудин (2,5 мг/кг) берилади.

Гепатодистрофия билан касалланган сигирларни даволаш бўйича ўтказилган тажриба натижалари 18-жадвалда берилган.

18-жадвал. Гепатодистрофия билан касалланган сигирларни даволаш натижалари.

Хай- вон сони	Даво- лаш схе- маси	Даволаш муолажалари	Даво- лаш муд- дати	Натижаси
3	№-1	Ошқозонни ювиш. Вена орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш. ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш. Ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш. Рационга ширали ва минералли озиқалар киритиш.	15 кун	Жигарнинг оғриқ сези-ши ва катталаш-и-ши сақланиб қолди
3	№-2	№-1-схема+0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш	15 кун	Жигарнинг оғриқ сези-ши сақланиб қолди
3	№-3	№-2 схема+ мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш	15 кун	Жигарнинг катталаш-и-ши сақланиб қолди
3	№-4	№-3 схема+кунига 1 мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш	11 кун	Барча белги-лар бартараф этилди

Жадвалдан кўриниб турибдики, гепатодистрофия билан касалланган сигирларни даволашда ошқозонни ювиш, кунига бир мартадан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ичириш, ҳар куни 2 мартадан 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш ва рационга ширали ва минералли озиқалар киритиш (№1-схема) га асосланган анъанавий даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан фақат жигарнинг оғриқ сези ва катталашishi сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда 0,5 г/кг миқдорида кунига бир мартадан емга аралаштирилган ҳолда Ультракетост ОВМОА ни бериш (№2- схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди.

Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда мускул орасига ҳар 3 кунда бир мартадан 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш (№3 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 15 кун давомида касаллик белгиларидан жигарнинг оғриқ сезиши сақланиб қолди. Ушбу даволаш муолажаларига қўшимча равишда кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш (№4 - схема) га асосланган даволаш усули қўлланилганда 11 кун давомида касалликнинг барча белгилари бартараф бўлди.

Демак, гепатодистрофияни даволашда ошқозонни ювиш, кунига бир мартадан вена қон томири орқали мураккаб таркибли гипертоник эритма (200 мл 40%-ли глюкоза, 200 мл 5%-ли натрий хлорид, 10 мл 5%-ли аскорбин кислотаси, 10 мл цианкобаламин, 1 мл 20 %-ли кофеин) юбориш, ҳар куни 2 мартадан 200 мл дан спиртли-ачитқили аралашма ва 30 г дан натрий гидрокарбонат ичириш, кунига бир мартадан 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш, ҳар 3 кунда бир мартадан мускул орасига 5мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, кунига бир мартадан 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва рационга ширали ва минералли озиқалар киритишга асосланган даволаш усули (№ 4 - схема) бошқа усулларга қараганда энг самарали усул ҳисобланади.

Олдини олиш. Сигирларда метаболик гепатодистрофия оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олиш

негизда диспансерлаш режасида икки босқичда, яъни соғин сигирларни тўйимли озиқлантириш ва гуруҳли профилактик даволаш ўтказиш босқичларида амалга оширилади.

Гуруҳли профилактик даволаш. Бунинг учун сигирларга лактациянинг тўртинчи ойидан бошлаб рационни тўйимли, витаминли ҳамда минералли моддаларга нисбатан мувофиқлаштириш негизда 45 - 60 кун давомида кунига бир мартадан омихта емга аралаштирилган ҳолда 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост оксилли – витаминли - минералли премиксини бериш, кунора бир мартадан (ҳар 10 инъекциядан кейин 20 кунлик танаффус билан) тери остига 5 мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, ҳар куни бир мартадан (ҳар 10 кундан кейин 20 кунлик танаффус билан) 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва ҳар ҳафтада бир мартадан мускул орасига ҳар бош сигир ҳисобига ўртача 10 мл миқдорида Тривит юборишга асосланган дастлабки гуруҳли профилактик даволаш ўтказилади.

Эндемик ҳудудларда, бундан ташқари, лактациянинг охириги икки ойида сигирларга омихта емга аралаштирилган ҳолда кунига 30 - 50 мг кобальт хлорид, 5 - 10 мг кайод, 300 - 350 мг мис сульфат, 300 - 500 мг рух сульфат ва 300 - 500 мг марганец сульфат бериш ва ҳар ҳафтада бир мартадан мускул орасига 10 мл миқдорида Тривит юборилади.

Хулоса қилиб айтганда, анъанавий даволаш усулларида қўшимча равишда Ультракетост ОВМОА, Гепастимулин тўқима препарати ва Фехоселен муртак экстрактини муайян тартиб ва миқдорларда ишлатишга асосланган такомиллашган этиопатогенетик даволаш усулини қўллаш даволаш муддатини 2-5 кунга қисқартиш, шунингдек, ошқозон олди бўлимлари гипо ва атонияси пайтида сигирларнинг 3 кунда, алиментар дистрофия пайтида 10 кунда, кетозда 13 кунда, алиментар остеодистрофияда 12 кунда, гепатодистрофия пайтида эса касал сигирларнинг 11 кунда тўлиқ соғайишига эришиш имконини беради.

Темир танқислиги камқонлиги (Алиментар камқонлик) –темир моддасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда қон ишлаб чиқарилишининг бузилиши, ўсишдан қолиш ва организм резистентлигининг пасайиши билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Организмда темир моддасининг етишмаслиги касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Чўчқа болалари ўртача 50 мг миқдоридаги темир моддаси захираси билан туғилади. Ҳар куни она сути

билан ўртача 1 мг миқдорида темир моддаси қабул қилади. Уларнинг темир моддасига бўлган кунлик талаби ўртача 10 мг ни ташкил этади ва касаллик чўчкалар ҳаётининг 5-6 кунлигидан бошлаб пайдо бўла бошлайди.

Соғин сигирларда темир танқислиги камқонлиги асосан рациондаги ҳар бир килограмм қуруқ модда ҳисобига тўғри келадиган темир моддаси миқдорининг ўртача 50-70 мг дан ёки дағал озиқаларнинг ҳар бир килограмм қуруқ моддаси ҳисобига тўғри келадиган темир моддаси миқдорининг ўртача 25-30 мг дан паст бўлган пайтларида, шунингдек, ҳайвонларни тиғиз сақлаш, фаол сайр қилдиришнинг етишмаслиги ва узок муддатли бир томонлама озиқлантиришлар оқибатида пайдо бўлади

Темир моддасининг асосан ўн икки бармоқли ичакда сўрилишида иштирок этувчи аскорбин кислотаси, токоферол, олтингугурт сақловчи аминокислоталар ва глютатионнинг етишмаслиги, шунингдек, сурункали ошқозон-ичак касалликлари, айниқса, ҳайвонларнинг буғозлик ҳамда туғишдан кейинги даврларида, камқонликка сабаб бўлади.

Озиқа таркибида органик кислоталарнинг ортиқча даражада бўлиши ҳам темирнинг сўрилишига тўсқинлик қилади, чунки бундай моддалар таъсирида темир қийин эрийдиган тузларга айланади.

Ривожланиши. Темир моддасининг ҳайвон танасидаги миқдори ўртача 45 мг/кг, гем таркибида 65 %, қонда 30-58 мг% ва қон зардобиди 0,11-0,22 мг% ни ташкил этади.

Темир ичак мембранаси орқали апоферритин оксили шаклида сўрилади. Жигарга бориб ферритин таркибига киради. Қолган қисми қизил иликка ўтади ва гем синтезида иштирок этади. Темир қисман гемосидерин (асосан талокда) оксили таркибига ҳам ўтади.

Қон плазмасида темир моддаси трансферрин оксиллари ва гаптоглобиннинг гем билан ҳосил қилган бирикмалари таркибига кирган ҳолда бўлади. Жигар, талок ва орқа мияда темир ферритин ҳолида тўпланади.

Темир гем ва гемоглобиндан ташқари, миоглобин ҳамда гем сақловчи ферментлардан цитохромоксидаза, цитохром, каталаза, пероксидаза, гем сақламайдиган ферментлардан сукцинатдегидрогеназа, ксантиноксидаза ва оксидланишда иштирок этувчи бошқа ферментлар таркибига киради.

Маълумки, гемоглобин кислородни ташийди, миоглобин – уни бириктиради ва захиралаштиради. Ҳайвон танасидаги темир моддасининг салкам $\frac{3}{4}$ қисми гемоглобин ва миоглобин таркибида сақланади. Гем

таркибидаги темир моддаси кислород молекуласини ўзига бириктириб оксигемоглобинга айланади ва уни тўқималарга етказиб беради, яъни қоннинг нафас функциясини амалга оширади.

Рационда темир ва шунингдек, кобальт, мис, рух элементларининг етишмаслиги оқибатида гемоглобин, мускуллар миоглобини, гем сақловчи ферментлар (цитохромоксидаза, каталаза, цитохром, дегидрогеназа, ксантиноксидаза ва б.лар) синтези, шунингдек, оксидланиш – қайтарилиш жараёнлари сусаяди. Эритропоэз жадаллиги пасаяди, тўқима ва аъзоларнинг кислород билан таъминланиши ёмонлашади, гипохром микроцитар камқонлик, шунингдек, юрак-қон томир ва эпителий бузилишлари ривожланади.

Сурункали ҳолларда жигарнинг ёғли дистрофияси ривожланади.

Белгилари. Касал ҳайвонда шиллиқ пардаларнинг оқариши, терининг қуруқлашиши ва оқариши, тери қопламасида ялтироқликнинг пасайиши, ҳурпайиш, синувчан ва тушувчан бўлиш белгилари кузатилади. Лизуха, ич кетиши ёки қотиши қайд этилади.

Қонда гипохромия, яъни эритроцитлар сонининг кучсиз, улар таркибидаги гемоглобин концентрациясининг эса кучли даражада камайиши, қон рангли кўрсаткичининг 0,8 дан паст бўлиши қайд этилади. Қондаги гемоглобин миқдори чўчка болаларида ўртача 40 – 50, қўзиларда – 54, бузоқларда – 75 г/л гача камайд. Эритроцитлар сони чўчка болаларида ўртача 3 млн/мкл, қўзиларда – 4 млн/мкл, бузоқларда – 5 млн/мкл гача камайд. Қон зардобиддаги темирнинг миқдори ўртача 100 мкг% дан паст бўлади.

Касалланган чўчка болаларида ҳолсизланиш, умуртқа поғонасининг букчайиши (кифоз), гандираклаб ҳаракатланиш, иштаҳанинг йўқолиши, «гипотрофик» бўлиб қолиш кузатилади. Тезак суюқлашган, тўқ қўнғир ранга кирган, қўланса ҳидли, ҳазм бўлмаган озиқа парчалари ҳамда шилимшиқ модда аралашган бўлади.

Тана ҳарорати меъёрида сақланади ёки бироз пасайиши мумкин. Пульс ва нафас тинч турганда меъёрида сақлансада, кучсиз механик таъсиротлар натижасида уларнинг тезлашиши кузатилади. Касаллик ривож билан пульс кичрая боради ва унинг тўлишиши сусайиб боради. Юрак тонлари, асосан биринчи тон, кучайиб, баъзан эндокардиал шовқинлар пайдо бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Шиллиқ пардалар, тери, гавда мускуллари ва ички аъзолар зардоб пардасининг оқариши, талоқнинг бироз катталашishi ва қаттиқлашishi, юракнинг кенгайishi, миокардда дистрофия ривожланиши, шунингдек, бўйин, тўш ва қорин соҳалари тери ости клетчаткасида шишлар пайдо бўлиши кузатилади. Гастроэнтерит белгилари қайд этилади.

Кечиши. Алиментар камқонлик қиш ва баҳор фаслларида ўткир кечади, ёз ва кузда ярим ўткир ёки сурункали тарзда кечади ва нисбатан енгил ўтади.

Прогнози. Даволаш ҳамда олдини олиш тадбирларининг ўз вақтида ўтказилиши яхши самара беради. Лекин касалланиб тузалган ҳайвонлар ўсиш ва ривожланишдан қолади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, темир моддасининг қондаги миқдори ва гипохромия эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик ошқозон яраси, айрим гельминтоз касалликлар пайтида кузатиладиган постгеморрагик камқонликлар ҳамда радиация таъсирида кузатиладиган гипопластик (апластик) камқонликлардан фарқланади.

Даволаш ва олдини олиш. Касалликни даволашда асосан парентерал йўллар билан организмга темир сақловчи (ферродекстран) препаратлар (ферроглюкин - 75, урзоферрон-100, глюкоферрон, фербитол, полифер, импозил, гемодекс, феррумлек ва б.) юборилади.

Ферроглюкин - 75 профилактик мақсадда (бир бошга) 3-4 кунлик чўчқа болаларига 2 - 3 мл, эҳтиёж туғилганда уларнинг 15 – 20 кунлигида иккинчи марта яна 3 мл, буғоз чўчқаларнинг туғишига 15 – 20 кун қолганда 10 мл, 5-6 кунлик кўзи ва улоқларга – 3-4 мл, 3-4 кунлик бузоқ ва тойларга – 5-8 мл миқдорида мускул орасига юборилади. Препаратнинг терапевтик дозаси унинг профилактик дозасидан 1,5-2 марта юқори бўлади.

Бошқа темир сақловчи препаратларнинг дозаси уларнинг таркибидаги темир моддасининг миқдorigа қараб белгиланади. Бундай препаратлар ит, мушук ва қуёнларга ҳайвоннинг ҳар 1 кг тана вазни ҳисобига ўртача 100 мг миқдорида юборилади.

Касалликнинг полиэтиологик табиатда эканлиги эътиборга олинган ҳолда мускул орасига таркибида темир, мис, рух, марганец ва кобальт элементларини сақловчи Ферролизин препаратидан чўчқа болаларига биринчи марта 1,5 мл, иккинчи марта (16 кундан кейин) 2 мл юборилади.

Суфферовит препарати бузоқларга 0,15 мл/кг миқдорида ҳар 3 кунда бир мартадан мускул орасига юборилади.

Чўчка болаларига ҳар 2 кунда бир мартадан жами 2-3 марта тери остига ўртача 1 - 2 мл/кг миқдорида она чўчка қони ёки отлар цитратли қони юборилади.

Қондаги гемоглобин миқдорини ошириш ва шу орқали гипотрофик бола туғилишининг олдини олиш мақсадида буғоз чўчкаларнинг туғишига 14 - 20 кун қолган пайтда уларга мускул орасига 5 мл миқдорида ферроглюкин - 75 препарати юборилади.

Чўчка болаларига 16 кунликдан 26 кунликкача ва 45 кунликдан бошлаб яна 10 кун давомида кунига 1,5 г дан темир глицерофосфати берилади.

Суткасига сигирларнинг ҳар 100 кг тана вазни ҳисобига 1 граммдан темир сульфат тузининг бериб борилиши улардан туғиладиган бузоқларнинг алиментар камқонлик касаллиги билан касалланишининг олдини олади.

Гипокобальтоз (Hypocobaltosis) – кобальт элементининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда камқонлик, ориқлаш, диарея ва суяклар дистрофияси билан намоён бўладиган касаллик.

Мазкур касаллик Россияда сухотка, болотная болезнь, Австралияда энзоотический маразм, береговая болезнь, Янги Зеландияда кустарниковая болезнь, Шотландияда изнеможение, АҚШ - да приозерная болезнь номлари билан аталади.

Касаллик асосан қумлоқ, ярим қумлоқ ва торфли-ботқоқли тупроқли ҳудудларда учрайди. Ўзбекистонда гипокобальтоз ўчоқлари асосан Амударёнинг қуйи оқими ҳудудларида тез-тез учраб туради.

Сабаблари. Касаллик асосан тупроқдаги кобальт миқдори 1,5-2,5 мг/кг дан, унинг ўсимликлардаги миқдори 0,3-0,5 мг/кг дан кам бўлган биогеохимёвий ҳудудларда қайд этилади.

Ҳайвонларни силос-жом, барда ва бошқа типлардаги бир томонлама озиқлантиришлар ҳам кобальт етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Ривожланиши. Кобальт организмга кам миқдорларда тушганда цианкобаламин (В₁₂- витамин) микробиал синтези сусаяди, гемопоэз бузилади, микроцитар ва мегалобластик гипохром камқонлик ривожланади.

В₁₂- витамин танқислиги пайтида фолат кислотаси ўзининг метаболик фаол шакли ҳисобланган тетрагидрофолат кислотасига айланмасдан қолади. Натижада қон ҳосил бўлувчи ҳужайраларда, хусусан, эритро – ва

нормобластларда ДНК синтезининг издан чиқиши, шунингдек, бўлиниш ва етилиш жараёнларининг секинлашиши рўй беради. Тўқима ва аъзоларда оксидланиш – қайтарилиш реакциялари секинлашади.

Кобальт трансметилланиш реакцияларида иштирок этади. Оқсилларнинг микробиал синтези учун зарур ҳисобланган аргиназа, карбонгидраза, альдолаза ва ишқорий фосфатаза ферментларини фаоллаштиради.

Кобальт етишмовчилиги натижасида озиқа таркибидаги протеиннинг ўзлаштирилиши ёмонлашади (манфий азот баланси) ва кучли ориқлаш (сухотка) кузатилади. Ич кетиши, суяклар дистрофияси, шунингдек, жигарнинг ёғли дистрофияси ривожланади.

Белгилари. Лизуха, кучли ориқлаш, тери қопламасининг ҳурпайиши ва шиллиқ пардаларнинг оқариши кузатилади.

Ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, ширдон ва ичакларнинг катарал яллиғланиши ҳамда уларда безоарлар ҳосил бўлиши қайд этилади. Ичаклар пристальтикасининг секинлашиши, тезакнинг қуруқлашиши, унинг юпқа шилимшиқ парда билан қопланиш ҳоллари ва диарея кузатилади.

Тери қопламасининг дағаллашиши, тананинг кўп жойларида унинг тушиб кетиши (айниқса қўйларда), тери эластиклигининг пасайиши, унинг қуруқлашиши ва остеодистрофия белгилари кузатилади.

Қондаги эритроцитлар сони 4-4,5 млн/мкл, гемоглобин 50-70 г/л гача пасаяди. Рангли кўрсаткич 1 дан баланд бўлади. Лейкоформулада эозинофилия (10 % дан юқори) кузатилади. Кобальт элементининг қондаги миқдори 2,5 мкг% дан, унинг сигир сутидаги миқдори 10-40 мкг/л дан, шунингдек, қондаги В₁₂ витамин миқдори 1-2 мкг/л дан паст бўлади.

Ҳайвоннинг репродуктив қобиляти пасаяди.

Кечиши. Касаллик асосан сурункали кечади ва унинг асорати сифатида травматик ретикулит, травматик перикардит, гастроэнтерит, безоар касаллиги, ёш қўзиларда эса бронхопневмония ривожланиши мумкин.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Тери ости клетчаткасида сувсимон инфильтрат тўпланиши, ёғ тўқимаси ва кўндаланг тарғил мускуллар атрофияси, ширдон ва ичакларнинг катарал яллиғланиши, ошқозон олди бўлимларида турли хил ёт жисм ва безоарларнинг учраши қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, тупроқдаги кобальт миқдори ва кобальт тузларини қўллаш самараси эътиборга олинади.

Даволаш ва олдини олиш. Лизуха бартараф этилади (Остеодистрофияни даволашга қаралсин) ва зарур ҳолларда симптоматик даволаш усуллари қўлланади. Кобальт хлорид, кобальт сульфат ва бошқа тузлар, брикетлар ҳамда микроэлемент таблеткалари ишлатилади.

Ҳайвонлар рационидида кобальт, йод, мис ва бошқа микроэлементлар етишмовчилиги кузатилган пайтларда уларнинг тузлари махсус рецептлар асосида тайёрланган қўшимча озиқа аралашмалари шаклида қўлланилади (ш.ж. Алост ва Ультракетост аралашмалари, Остеодистрофияни даволашга қаралсин).

Мис етишмовчилиги (Hipocuprosis) – организмда мис элементининг етишмовчилиги оқибатида келиб чиқадиган ҳамда гемопоезнинг бузилиши, тери қопламаси рангининг ўзгариши, марказий асаб тизими ва суяклар дистрофияси билан намоён бўладиган касаллик.

Касаллик қўзиларда энзоотик атаксия, беланги, падучая болезнь (Куба), параплегия (Франция), лакрума (Африка) ва буранг (Ўзбекистон) номлари билан аталади.

Сабаблари. Тупроқдаги эркин мис миқдорининг 2,5-4 мг/кг дан паст бўлиши, шунингдек, молибден, олтингугурт, қўрғошин, бор ва кальций элементларининг меъёридан ортиқча миқдорларда бўлиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Ҳавонинг олтингугурт, кадмий ва молибден билан юқори даражада ифлосланиши, тупроққа таркибида кўп миқдордаги аммиак ва водород сульфид сақловчи азотли ўғитлар ҳамда гўнгниг ортиқча миқдорларда ишлатилиши озиқа таркибидаги мис миқдорининг камайишига олиб келади.

Бузоқларни узок вақт давомида сунъий сутли рационда боқиш ҳам мис етишмовчилигига сабаб бўлади.

Ривожланиши. Мис темирнинг гемоглобин таркибига киришида катализаторлик ролини бажаради, шунингдек, остеогенез, жун ва патларнинг пигментланиш ҳамда кератинланиш жараёнларида иштирок этади. Мис элемент мис сақловчи оксил ҳисобланган церулоплазмин, шунингдек, цитохромоксидаза, тирозиназа, уреаза, енолаза ва бошқа ферментлар таркибига киради, антителалар биосинтезида иштирок этади.

Ҳайвонларнинг мис элементига бўлган кунлик талаби озиқанинг ҳар бир килограмм қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 5-10 мг ни ташкил этади.

Мис етишмовчилиги пайтларида эритропоез издан чиқади, хусусан, эритроцитларнинг етилиши ретикулоцитлар босқичида тўхтади. Қонда

гемоглобин миқдори ўзгармагани ҳолда эритроцитлар сонининг камайиши (микроцитар гипохром камқонлик), периферик қонда етилмаган қон шкли элементлари (ретикулоцитлар) нинг пайдо бўлиши қайд этилади.

Оксидланиш – қайтарилиш, кератинланиш ва пигментланиш жараёнлари бузилади, мис сақловчи ферментлар фаоллиги пасаяди ва тўқима протеазалари фаоллашади. Марказий асаб тизимида дастлаб, атрофик ва дистрофик ўзгаришлар, кейинчалик эса миелинсизланиш, энцефаломалация ва гидроцефалия жараёнлари ривожланади. Ошқозон олди бўлимларидаги микрофлора фаолияти издан чиқади. Жигарда ёгли дистрофия ривожланади.

Белгилари. Касал совлиқларда лизуха, шиллиқ пардаларнинг оқариши, жуннинг ўсишдан қолиши, хиралашиши ва пигментсизланиши, айниқса кўз атрофида жуннинг рангсизланиши (қоплонсимон нигоҳ) ва тананинг кўп жойларида унинг симметрик тарздаги тўкилиб кетиши кузатилади.

Буғоз совлиқларда бола ташлаш ёки тирик туғилган кўзиларнинг энзоотик атаксия билан касалланиши қайд этилади. Бунда касал кўзи бўйин ва оёқларини чўзган ҳолда ётади, мускуллар тонуси пасаяди. Ўрнидан турмоқчи бўлганда чайқалиб кетади, ҳаракатланишда оёқлари тўкишиб йиқилади. Вақти-вақти билан клоник ва тетаник қалтироқ хуружлари қайд этилади. Касаллик оғир кечган пайтларда кўзилар 2-5 кунлик даврида ўлади.

Касалликнинг ярим ўткир ва сурункали шаклларида касаллик белгилари кўзиларнинг 2-3 ҳафталигидан 3 ойлик давригача кузатилади. Шиллиқ пардаларнинг оқариши, гавда орқа қисмининг тебраниши, гандираклаб юриш, кейинчалик клоник ва тетаник қалтироқ хуружларининг такрорланиши ҳамда оёқ мускулларининг фалажланиши қайд этилади.

Қондаги гемоглобин, эритроцитлар ва церулоплазмин миқдорларининг сезиларли даражада камайиши рўй беради. Йирик шохли ҳайвонлар қонидаги мис миқдори 0,5-0,8 мг/л дан, унинг қўйлар қонидаги миқдори 0,15-0,20 мг/л дан паст бўлади.

Кечиши ва прогнози. Кўзиларда атаксия кўпинча ўлим билан тугайди.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Бош мия юмшоқ ва тўр пардаларида гиперемия, мия моддасининг бўкиши ва бўшашиши, баъзан мия ярим шарлари айрим жойларининг суюқлашиб қолиши, орқа мия юмшоқ ва тўр пардаларининг гиперемияга учраши ва хиралашиши, эпидурал бўшлиқда сарғиш рангдаги ярим тиниқ суюқлик тўпланиши қайд этилади.

Таъхиси. Қўзиларда атаксия белгилари, совлиқларда эса шиллиқ пардаларнинг оқариши, жунлар ва кўз атрофи терисининг пигментсизланиши, алопеция, лизуха, диарея, шунингдек, қонда гемоглобин, эритроцитлар ва мис миқдорлари ҳамда церулоплазмин фаоллигининг пасайиши, тери қопламаси таркибидаги мис миқдорининг 6-15 мг/кг дан паст бўлиши эътиборга олинади.

Даволаш ва олдини олиш. Касал қўзиларга 0,1%- ли мис сульфат эритмасидан (1 литр сутга 5-10 мл ҳисобида) ичириб турилади. Зарур ҳолларда глюкоза, В₁- витамини, голантамин ва бошқа дорилардан фойдаланган ҳолда махсус этиопатогенетик ва симптоматик даволаш муолажалари белгиланади.

Қўйлар рационига мисга бой озиқалар (тоғ олди ва чўл ҳудудларида етиштирилган табиий беда пичани, буғдой, эспарцет, беда кўк массаси, шунингдек, соя, кунжара, шрот ва б. озиқалар) киритилади.

Касалликнинг олдини олиш мақсадида қўйларга бериш учун мўлжалланган ош тузининг ҳар бир тоннасига 1 кг мис сульфат аралаштирилади ёки ҳар бир гектар ҳайдаладиган ерга ўртача 3-7 кг миқдорида мис сульфат тузи сепилади.

Рух етишмовчилиги. Рух моддасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда организмда моддалар алмашинуви ва эпидермис хужайралари шохланишининг бузилишлари (паракератоз), суяк ҳосил бўлиш, қон ишлаб чиқарилиш ва репродуктив фаолиятнинг издан чиқиши, ёш ҳайвонларнинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Рациодаги рух миқдорининг 30-60 мг/кг (куруқ модда ҳисобига) дан паст бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади.

Рационда кальций, фосфор, кадмий ва мис элеменларининг ортиқча миқдорларда бўлиши ичакларда қийин эрийдиган бирикмаларнинг ҳосил бўлишига олиб келади ва натижада рух адсорбцияси қийинлашади.

Ривожланиши. Организмга тушган рух элементи қон орқали жигар, талоқ ва ошқозон ости безига ўтади ва депо ҳолида тўпланади. Қондаги рух миқдорининг 75 фоизгачаси эритроцитларда, 20 фоизи плазмада ва 3 фоизи лейкоцитларда сақланади. Рух кўзнинг томир ва тўр пардаларида, шунингдек, суяк ва тўқималарда энг кўп тўпланади.

Рух карбонгидраза, карбоксилаза, ишқорий фосфатаза, нейтрал протеаза, буйрак диспептидазаси, глютамин, дегидрогеназа ва шунга ўхшаш

70 га яқин ферментнинг таркибига киради, шунингдек, енолаза, декарбоксилаза, аргиназа, РНК-полимераза ферментларида кофактор вазифасини ўтайди.

Рух эритроцитлар таркибида карбонат ангидридни бириктириш ва ажратиб чиқаришни бошқарадиган фермент таркибига киради. Қўшимча жинсий безлар ва уруғ ҳужайралари секретининг таркибий қисмини ташкил этади. Аксариат ҳайвонларда ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаларида бўлланади ва унинг инсулин билан ҳосил қилган бирикмаси, ўз навбатида, инсулинни инсулиназа ферменти таъсирида емирилишдан сақлайди.

Рух маълум даражада тироксин гормонининг фаолиятига ҳам таъсир кўрсатади.

Ошқозон-ичак микрофлорасининг фаляти ҳам бевосита озиқа таркибидаги рух миқдorigа боғлиқ.

Рух етишмаганда оксидланиш жараёнларининг, шунингдек, оксиллар, углеводлар, липидлар алмашинувининг бузилишлари, шунингдек, жигарнинг ёғли дистрофияси ривожланади.

Ҳайвонда ўсиш ҳамда ривожланишнинг секинлашиши, жинсий етилишнинг кечикиши, уруғдонларнинг чала етилиши, уруғ ҳосил бўлишнинг тўхташи ва куйга келишнинг кечикиши кузатилади.

Буғоз ҳайвонлардан нимжон бола туғилади. Суякларнинг ривожланиши ва эпидермис ҳужайраларининг шохланиши сусаяди. Шохсимон қаватда ядроли, лекин донадар қавати бўлмаган ҳужайралар пайдо бўлади (паракератоз).

Белгилари. Касаллик 1,5-2 ойлик чўчка болаларида иштаҳанинг пасайиши, ориқлаш, ўсишдан қолиш, чанқоқнинг кучайиши, қайд қилиш ва ич кетиш белгилари билан намоён бўлади. Қулоқ, бурун, кўз атрофи, оёқлар ва тананинг бошқа қисмларида қизариш ва майда тошмалар пайдо бўлади. Кейинчалик, терида қазғоққа ўхшаш ҳосилалар пайдо бўлиб, бу жойларнинг териси қалинлашади ва бурмалар ҳосил қилади.

Она ҳайвонларда буғозлик муддатининг узайиши, туғиш жараёнининг қийинлашиши ва ўлик бола туғиш ҳоллари, эркак ҳайвонларда эса уруғдонлар дистрофияси кузатилади.

Сигирларда тухумдонлар атрофияси, сут ёғлилигининг пасайиши, буқаларда эса уруғ етилишининг сусайиши кузатилади.

Кечиши ва прогнози. Касаллик ёш чўчкаларда кўпинча ўлим билан

тугайди. Ўз вақтида даволаш яхши самара беради.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Терининг қаттиқлашиши, қийин кесилиши, кесма юзасининг оқарганлиги ва ялтироқ (худди салага ўхшаш) бўлиши қайд этилади.

Ташҳиси. Озиқадаги рухнинг 30 мг/кг дан кам бўлиши, тери бузилишлари, қондаги рухнинг 200-400 мкг/100 мл, унинг қон зардобдаги миқдорининг 100-200 мкг/100 мл дан кам бўлиши ташҳисга асос бўлади.

Даволаш. Касалланган чўчка болаларига касалликнинг дастлабки даврларида суткасига 200 мг, кейинчалик 500 мг, оғир кечганда эса 700-1000 мг гача рух сульфат бериш тавсия этилади. Препарат сувда эритилган ҳолда озиқа билан биргаликда 2 ҳафта давомида берилади. Препаратни 10 мг/кг миқдорида 5% ли эритма ҳолида мускул орасига бир марта юбориш ҳам мумкин. Зарур ҳоларда бошқа симптоматик ва этиопатогенетик муолажалар белгиланади

Олдини олиш. Рациондаги рух меъёри таъминланади ва ундаги кальцийнинг ортиқча бўлишига йўл қўйилмайди. Рациондаги рухнинг оптимал миқдорининг қорамолларда ўртача 30-60 мг/кг, қўйлар учун 20-50 мг/кг, чўчкалар учун 45-50 мг/кг ни ташкил этиши таъминланади.

Марганец етишмовчилиги (Сирпанчиқ бўғин) - марганец моддасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ва репродуктив функцияларнинг бузилиши ҳамда суяк - бўғин деформациялари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Марганецнинг рациондаги миқдорининг (қуруқ модда ҳисобига) 40-60 мг/кг дан пастлиги касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Бундай етишмавчиликлар асосан тупроғи қумлоқ-торфли нейтрал ёки кучсиз ишқорий муҳитга эга бўлган ҳудудларда учратиш мумкин.

Ривожланиши. Организмга тушган марганец ингичка ичакларда сўрилади ва жигарда (0,17 % гача) деполанади. Қонда трансферрин оксили билан бириккан ҳолда учрайди. Мия ҳужайралари, сут бези, ошқозон ости бези ва мушаклар таркибида ҳам учрайди. Ишқорий фосфатаза, аргиназа, пируаткарбоксилаза, оксалаацетат карбоксилаза, тиаминаза, дезоксирибонуклеаза ва енолаза ферментларини фаоллаштиради.

Марганец фосфорланиш билан борадиган оксидланиш, шунингдек, сирка кислотаси ва ёғ кислоталаридан холестерин синтезланиши жароёнларида иштирок этади. Гликоген ва мукополисахаридларнинг

синтезланиши учун зарур бўлган бошланғич моддалар синтезига таъсир этади. Инсулин таъсирини пасайтиради, адреналиннинг углеводлар алмашинуви жароёнига таъсирини сусайтириш орқали уч карбонли кислоталар занжири (Кребс-гензелейт занжири) да амалга ошадиган гликолиз жароёнини тезлаштиради. Айниқса унинг таъсири мис ва рух билан биргаликда ишлатилган пайтларда янада яққолроқ намоён бўлади.

Хайвонларнинг марганецга бўлган суткалик талаби рационнинг ҳар бир кг куруқ моддаси ҳисобига қорамол ва қўйларда ўртача 40-60, чўчқаларда 50-55 мг ни ташкил этади.

Марганец етишмаганда ёғлар, углеводлар ва оксилларнинг оксидланиш жараёнлари ёмонлашади, организмда тўлиқ оксидланмаган маҳсулотлар (шу жумладан, кетон таначалари) ва пирозум кислотаси тўпланиб қолади. Сурункали ҳолларда жигарнинг ёғли дистрофияси ривожланади.

Суяк ҳосил бўлишининг бузилиши, тухум пўчоғи мустаҳкамлигининг пасайиши, атаксия, фалажланиш, урғочи хайвонларда эструснинг сусайиши ва оталаниш қобилиятининг пасайишлари рўй беради. Тухумдонларда фолликула етилиши бузилади, овуляция кечикади, қочириш самарадорлиги пасаяди ва бола ташлаш ҳоллари кўпаяди. Эркак хайвонларда уруғдонлар дегенерацияси, уруғ ҳужайралари ҳаракатчанлигининг сусайиши ва уруғ микдорининг камайиши рўй беради.

Паррандаларда пероз (тоювчи бўғин), оёқ ва қанот суяклари деформациялари, шунингдек, инкубация охирида эмбрионнинг ҳалок бўлиши каби салбий ҳолатлар рўй беради.

Белгилари. Касал хайвонда куйикиш мароми бузилади. Муртакнинг, ҳатто ҳомиланинг ўлими ёки сўрилиб кетиши, эркак хайвонларда уруғдонлар атрофияси, аспермия, шунингдек, периартритлар, бош бармоқ ва ахиллов пайининг чўзилиши, оқсаш, итга ўхшаб ўтириб қолиш белгилари қайд этилади.

Сут беришнинг камайиши ёки агалактия, суяклар деформацияси, бўғинларнинг юғонлашиши, ориқлаш, ёш хайвонларда ўсишдан қолиш, суяк ва бўғин деформациялари кузатилади.

Бузоқлар оёқларини ҳассасимон шаклида қўйиб туради. Уларда ҳаракатланиш қийинлашади, баъзан тилини оғзидан чиқариб ўйнатиб туради ва орқа оёқларини ўзига хос орқага чўзиб ҳаракатланади.

Марганецнинг қондаги микдори ўртача 2-2,5 мкг% ни ташкил этади.

Энзоотик остеодистрофия ва марганецнинг узок муддатлар давомида озиқа билан кам миқдорларда тушган пайтларида бу кўрсаткич пасаяди.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Найсимон суякларда эпифизар деформация, кортикал юпқаланиш ва зичликнинг пасайиши, бўғинларда қалинлашиш ва ҳар хил деформациялар қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, қондаги марганец миқдорининг 5 мкг /100 мл, унинг жундаги миқдорининг 4 мг/кг дан кам бўлиши ташҳисга асос бўлади.

Даволаш ва олдини олиш. Рационга ўт уни, буғдой ва бошқа донлар кепаси киритилади. Марганец сульфат ва марганец хлорид препаратлари ишлатилади.

Селен етишмовчилиги (Оқ-мушак касаллиги, мускулар дистрофияси, миопатия, жигарнинг алиментар некрози) – селен моддасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда мускулар дистрофияси белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Озиқанинг ҳар 1 кг қуруқ моддаси ҳисобига тўғри келадиган селен миқдорининг 0,1 мг дан кам бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади.

Е - витамин етишмовчилиги патологик жараённинг янада кучайишига олиб келади.

Ривожланиши. Селен ва Е - витамин етишмовчилиги организмда пероксидларнинг тўпланиб қолишига олиб келади. Чунки Е- витамин пероксидларнинг ҳосил бўлишини секинлаштиради, селен эса глутатионпероксидазалар таркибида туриб, бундай бирикмаларни парчалайди.

Селен етишмовчилигида тўқималарда тўлиқ оксидланмаган моддалар тўпланиб қолади, жигарда ёғли инфильтрация ва дистрофия, тана ва юрак мускулларида деструктив ўзгаришлар ривожланади.

Глутатионпероксидазалар ва амилазалар фаоллиги пасаяди, қон зардобидаси альфа- ва бета-глобулинлар миқдорлари кўпаяди.

Белгилари. Катта ёшдаги ҳайвонларда селен етишмовчилиги жинсий аъзолар, жигар ва буйраклардаги дистрофик ўзгаришлар билан кечади.

Ёғли инфильтрация ва дистрофия пайтида жигарнинг оғирқли бўлиши кузатилади.

Маҳсулдорлик ва сут ёғлилигининг пасайиши, йўлдошнинг тутилиши, уруғлантиришдан оталанишгача бўлган вақтнинг узайиши, қисир қолиш ва

буғозлик охирига келиб ҳомиланинг нобуд бўлиш ҳоллари қайд этилади.

Касаллик ёш ҳайвонларда умумий ҳолсизланиш, ҳаракат пайтида гандираклаш ва ҳаракатнинг чегараланиши, оёқларни букувчи ва ёзувчи пайлар фаолиятининг бузилиши, тананинг айрим қисмларининг фалаж ва ярим фалажга учраши билан намоён бўлади.

Миокард дистрофияси оқибатида юракда аритмия, иккинчи тоннинг сусайиши ва бўғиқлашиши кузатилади. Пульснинг 160-200 мартагача етиши ва нафаснинг тезлашиши кузатилади. Кейинчалик қалтирок, ҳансираш, тез-тез оғизни очиб ва тилни чиқариб туриш ҳоллари кузатилади.

Қонда Е-витамин, метионин, цистин, селен ва бошқа бир қанча микроэлементлар миқдорининг камайиши, эритроцит, гемоглобин ва лейкоцитлар миқдорининг пасайиши, ЭЧТ-нинг тезлашиши қайд этилади. Сийдикда оқсил, қанд ва миоглобин пайдо бўлади, ундаги креатин миқдори ортади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Мускулларнинг диффуз ёки ўчоқли тарздаги бузилишлари қайд этилади ва бу пайтда мускулларда бўшашиш, уларнинг оқчил ёки оқчил-сарғиш ранга кириши ва қайнатилган товук гўштини эслатиши кузатилади. Бундай ўзгаришлар айниқса чайнаш ва тўш мускулларида яққол кўринади.

Юрак катталашган, бўшашган, унинг мускул қавати юпқалашган бўлади. Баъзан эпикардда турли катталикидаги ва мускул ичига кириб борувчи йўл-йўл шаклдаги оқчил некроз ўчоқлари кўринади.

Ташҳиси. Анамнез маълумотлари, касаллик белгилари, патологоанатомик ва лаборатор текшириш натижалари ҳамда натрий селенит ва Е витамин препаратлари билан даволаш самараси эътиборга олинади.

Даволаш. Кўзи ва бузоқларга тери остига ёки мускул орасига 0,1-0,2 мг/кг (0,1фоизли эритма ҳолида 0,1-0,2 мл/кг) миқдорида натрий селенит юборилади. Бузоқларга 15-20, чўчка болаларига 3-5 мл миқдорида Фехолин препарати (буғдой уруғининг муртагидан тайёрланади ва таркибида Е ва В гуруҳи витаминларини сақлайди) ичирилади. Ҳозирги кунда Е-селен ва Фехоселен (Б.Бакиров, 2012) препаратлари оқ мушак касаллигини даволашда кенг қўлланилмоқда.

Олдини олиш. Буғоз сигирларга Е витаминнинг юборилиши бузоқларнинг оқ мушак касаллиги билан касалланишининг олдини олади. Токоферолдан 1 тонна омихта емга бузоқ ва сигирлар учун 5 г, онасидан

ажратилган чўчка болалари ва она чўчкалар учун 10 г қўшиш ёки катта ёшдаги қорамолларга 0,01-0,03 г/кг, бузоқларга 0,005-0,01г/кг миқдорида ичириш тавсия этилади.

Селеннинг ортиқчалиги (Селенли токсикоз, ишқор касаллиги) – селен элементи миқдорининг ортиқчалиги оқибатида пайдо бўладиган, камқонлик, юрак - қон томир етишмовчиликлари ва шох шикастланишлари билан намоён бўладиган касаллик.

Сабаблари. Касаллик тупроғи ва ўсимликлари таркибида селен элементи ортиқча бўлган эндемик учоқларда қайд этилади. Сут таркибидаги селен миқдорининг 3-20 мг/кг атрофида бўлиши бузоқларнинг сурункали селеноз билан касалланишига олиб келиши аниқланган. Озиқадаги селен миқдорининг 3-50 мг/кг ни ташкил этиши ҳайвон эҳтиёжидан камида 300-500 марта кўп ҳисоблансада бу миқдор қўйлар учун хавфсиз миқдор ҳисобланади.

Ривожланиши. Тўқималарда ҳаво алмашинуви секинлашади, оксидланиш жараёнларида қатнашувчи айрим ферментлар (сукцинатдегидрогеназа ва бошқалар) фаоллиги пасаяди ва натижада селеногемоглобин ҳосил бўлади.

Селеннинг жигар, буйрак, жун ва туёқ шох қаватида тўпланиб қолиши ва натижада дистрофик ўзгаришларнинг ривожланиши, шохнинг деформацияга учраши ва юмшаб қолиши кузатилади.

Белгилари. Ўткир селеноз қисқа вақт ичида ҳайвоннинг заифлашиши, атаксия, юрак - қон томир етишмовчиликлари, бурундан қон кетиши, шиллиқ пардаларнинг оқариши ёки кўқариши белгиларини пайдо қилади.

Касаллик сурункали кечганда ҳайвоннинг ҳолсизланиши, шиллиқ пардаларнинг оқариши ва сарғайиши, ориқлаш, тахикардия, нафаснинг тезлашиши, алопеция ва ҳаракат мувозанатининг бузилиши (Селенга хос ҳаракатланиш) белгилари кузатилади.

Селендан заҳарланиш оқибатида туёқлар шох қисмининг деформацияга учраши ёки бутунлай қуриб қолиши ва натижада ҳайвонларнинг ҳаракатлана олмай қолиши кузатилиши мумкин.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Кўкрак ва қорин бўшлиқларида суюқлик тўпланиши, миокардда дистрофия ва некроз, жигарда эса атрофия, некроз ва цирроз ривожланиши қайд этилади.

Талокда катталашиш ва геморрагия белгилари, буйракларда яллиғланиш ва дистрофия белгилари қайд этилади.

Ташҳиси. Худуднинг биогеохимёвий хусусиятлари, касаллик белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, шунингдек, озиқа, қон, жигар, сут ва жун таркибидаги селен миқдорлари эътиборга олинади.

Даволаш. Вена қон томири орқали 0,5 мг/кг миқдорида 20% - ли натрий тиосульфат эритмаси юборилади. Специфик восита сифатида тери остига 25-40 мкг/кг миқдорида прозерин юборилади.

Олдини олиш. Тупроғи таркибида селен ортиқча бўлган яйловлар ўз вақтида алмаштирилади. Рацион дуккакли озиқалар билан бойитилади. Селенга бой озиқалар рациондан чиқарилади. Озиқага аралаштирилган ҳолда олтингугурт бериш тавсия этилади.

Фтор етишмовчилиги (энзоотик кариес)-фтор моддасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда тиш қаттиқ тўқимасининг шикастланиши ва унда ҳар хил ковакларнинг ҳосил бўлиши билан намоён бўладиган касаллик.

Сабаблари. Сувдаги фтор миқдорининг 0,5 мл/л дан кам бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади.

Ривожланиши. Фтор етишмаганда тиш эмалида фторапатит ва гидроксил фторапатит моддаларининг ҳосил бўлиши сусаяди. Тишнинг эмал, дентин ва цемент қаватлари ўз мустаҳкамлигини йўқотади ва емирилади. Бундай дистрофик ўзгаришлар, шунингдек, суяк тўқимасида ҳам кузатилиши мумкин.

Белгилари. Касал ҳайвонда чайнаш ҳаракатларининг қийинлашиши, сувни секин ичиш, сўлак оқиши, оғиздан қўланса ҳид келиши қайд этилади.

Тиш эмалида бўрсимон ёки пигментли доғлар пайдо бўлади ва у емирилади. Тишларнинг эмал ва дентин қавати ковакларида қорамтир ва жигар рангдаги қопламалар пайдо бўлади.

Кариес оғир ўтганда тиш илдизининг яллиғланиши, цемент моддасининг ортиқча тўпланиши, натижада дентин қаватининг шикастланиши ва пульпа бўшлиғининг очилиб қолиши кузатилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, сув ва озиқа таркибидаги фтор миқдорлари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик флюороздан фарқланади. Флюороз сув ва озиқа таркибидаги фторнинг ортиқчалигидан келиб чиқади.

Даволаш. Ҳайвоннинг оғзи вақти-вақти билан озиқа қолдиқларидан тозалаб ҳамда антисептик эритмалар билан ювиб турилади. Ичимлик суви ва ош тузига кремний фторитнинг натрийли тузи ёки натрий фторит

қўшилади.

Олдини олиш. Рационга фторга бой озиқалар (балиқ уни, суяк уни, гўшт-суяк уни, озиқавий кальций фосфат, монокальцийфосфат) киритилади ва бунда озиқага қўшилаётган фосфатлар таркибидаги фтор моддасининг миқдори 0,2 - 0,3%-дан ошмаслиги таъминланади.

Фторнинг ортиқчалиги (энзоотик флюороз, Fluorosis) - фтор моддасининг ортиқчалиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда остеосклероз ва тиш эмали гипоплазияси билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Фторнинг сувдаги миқдорининг 1,2-1,5 мг/л дан, унинг тупрокдаги миқдорининг эса 0,05 % дан юқори бўлиши.

Ривожланиши. Фторнинг ортиқча бўлиши суяк фосфатазалари фаоллигининг пасайишига олиб келади ва натижада суяк ва тишларнинг суякланиши ёмонлашади. Суяк тўқимаси ва жигарда кўп миқдордаги лимон кислотаси тўпланиб қолади. Овқат ҳазм қилиш тизими ва шу жумладан, жигар ҳамда эндокрин тизим фаолияти бузилади.

Белгилари. Касалликнинг доғли, доначали ва деформацияланувчи босқичлари фарқланади. Доғли босқичда тиш эмалида симметрик жойлашган оч-сарик, сарик, жигар ёки тўқ жигар рангдаги доғлар ҳосил бўлади. Доначали босқичда тиш эмалида кўп сонли жигар рангидаги ёки қора рангли доначалар пайдо бўлади. Деформацияланувчи босқичда тишларнинг емирилиши тезлашади, эмал қаватининг тешилиши ва коронканинг бузилиши қайд этилади.

Касал ҳайвонда иштаҳанинг пасайиши, ориқлаш, қовурға суяклари кўкрак қисми ҳамда бўғинларнинг қалинлашиши, умуртқа поғонаси ва оёқларнинг қийшайиши каби суяк дистрофиясига хос белгилар кузатилади. Маҳсулдорлик ва репродуктив фаолият пасаяди, бола ташлаш ёки ўлик бола туғилиш ҳоллари қайд этилади.

Даволаш. Қорамолларга 800, қўй ва эчкиларга 100 г гача магний сульфат тузи ичирилади. Парентерал йўллар билан 10 % - ли кальций хлорид ва 25 %-ли магний сульфат эритмалари юборилади.

Озиқавий бўр, алюминий сульфат, магний сульфат, рух сульфат, калий йодид ва аскорбин кислотасидан иборат аралашмалар қўлланади.

Олдини олиш. Кўп миқдорда фтор сақлайдиган сувлардан фойдаланишга йўл қўйилмайди. Фторнинг сувдаги миқдори 0,7-1,5 мг/л дан, унинг ҳайвонлар учун суткалик миқдори эса 1мг/кг дан ошмаслиги лозим.

Таркибида ортиқча миқдорларда фтор сақлайдиган сувлар аммоний сульфат ёки аммоний хлорид тузлари ёрдамида фторсизлантирилади.

Борнинг ортиқчалиги (борли энтерит) - бор моддаси миқдорининг ортиқчалиги оқибатида пайдо бўладиган, ичак яллиғланишлари, нефрозонефрит ҳамда миёна шикастланишлари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Сув таркибидаги бор миқдорининг ўртача $3,18 \times 10^{-5}$ – $11,4 \times 10^{-6} \%$ дан юқори бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Ичимлик сувига 0,25 % ҳисобида борат кислотасининг қўшилиши ҳайвонларда сурункали токсикоз белгиларини пайдо қилиши аниқланган.

Ривожланиши. Бор элементи таъсирида ичаклардаги протеолитик ферментлар фаоллиги пасаяди ва натижада ичак яллиғланишлари ва диарея белгилари пайдо бўлади. Ичакларда оқсилларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган токсинлар жигар ва буйракларга захарловчи таъсир кўрсатади.

Катта қориндаги микрофлора фаоллигининг сусасайиши натижасида овқат ҳазм қилиш жараёнлари издан чиқади. Буйрак ва бош миёна фаолияти бузилади, фосфатлар экскрецияси кучаяди.

Белгилари. Касал ҳайвонда диарея, сувсизланиш, кучли ориқлаш, шунингдек, бронхопневмония ҳамда асаб тизими бузилишларига хос белгилар (айланма ҳаракатлар, фалажланишлар, бўғинлар контрактураси, қалтироқ ва бошқа белгилар) кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Энтерит, нефрозонефрит ва бош миёна шиши қайд этилади.

Ташҳиси. Ҳудуднинг биогеохимик хусусиятлари ва касаллик белгилари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик бирламчи энтеритдан фарқланади.

Даволаш ва олдини олиш. Рациондаги дуккакли озиқалар миқдори кўпайтирилади. Антогонист сифатида мис сульфат препарати қўлланади.

Молибденнинг ортиқчалиги – молибденнинг ортиқчалиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда умумий токсикоз, диарея, кучайиб боровчи ориқлаш ва остеопороз белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Тупроқ ва озиқа таркибидаги молибден миқдорининг 4 мг/кг дан юқори бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Мис етишмовчилиги касалликнинг пайдо бўлишини тезлаштиради.

Ривожланиши. Молибденнинг ортиқчалиги мис ва фосфорнинг биологик фаоллигини сусайтиради ва натижада АТФ алмашинувининг бузилишидан энергия танқислиги вужудга келади. Жигар, буйрак, юрак ва

бошқа аъзоларда дистрофия ривожланади.

Белгилари. Ичаклар перстальтикасининг кучайиши, ич кетиш, тезакнинг сарғиш-кўкимтир ранга кириши ва қўланса ҳидли бўлиши қайд этилади. Ичнинг кетиши организмнинг сувсизланиши, ориқлаш ва маҳсулдорликнинг пасайишига олиб келади. Шиллиқ пардаларнинг оқариши, терининг қуруқлашиши, мускул қалтирашлари ва остедистрофия белгилари кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Ҳазм йўлларининг катарал яллиғланиши, мускуларнинг қуруқлашиши, ёғли гепатоз, бўғинларнинг қалинлашиши ва деформацияси, суякларнинг мўртлашиб қолиши қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, тупроқ ва сув таркибидаги молибден миқдори эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик заҳарланишлар, мис етишмовчилиги ва остеоидистрофиядан фарқланади.

Даволаш. Катта ёшдаги қорамолларга кунига 2, бузоқларга 1 г миқдорида мис сульфат тузи бериш (сув билан ичириш) тавсия этилади.

Олдини олиш. Яйлов алмаштирилади ёки пичан молибденга бой ўсимликлар ўсмайдиган яйловлардан тайёрланади.

Яйловларни фосфорли ўғитлар билан бойитиш тупроқдаги молибденнинг ўсимликлар таркибига ўтишининг олдини олади.

Никелнинг ортиқчалиги (Никелли токсикоз, Никелли шапкўрлик) – никелнинг ортиқчалиги (тупроқ, сув ва озиқа таркибидаги никел миқдорининг 4,6 мг/кг дан юқори бўлиши) оқибатида пайдо бўладиган касаллик.

Никел ҳайвон организми учун ҳаётий зарур элементлардан ҳисобланади ва аргиназа, карбоксилаза, ацетил-КоА-синтетаза ва триптофанни фаоллаштиради. Шу билан биргаликда, никел моддаси кўп миқдорларда тушган пайтларда ҳайвон организмида модда алмашинунинг чуқур бузилишлари рўй беради, хусусан, никелнинг кўз тўр пардаси, тери эпидермиси, жун, шох ва ҳазм канали шиллиқ қаватидаги миқдорининг ошиши натижасида қон томирлар тромбози ҳамда тўқималарнинг ўчоқли емирилишлари пайдо бўлади.

Касал ҳайвонда жун ўсиши аввалига бир тезлашади ва кейинчалик, унинг тезда тўкилиб кетиши кузатилади. Тери қичимаси, экзема, кўз тўр

пардасида яралар пайдо бўлиши ёки унинг оқариб қолиши ва кўришнинг сусайиши белгилари кузатилади.

Оёқ қон томирларининг тромбози, бармоқлар некрози, шунингдек, юрак тож томирлари некрози оқибатида миокард инфарктининг ривожланиши касалликнинг энг хавфли томонларидан ҳисобланади.

Даволаш ва олдини олиш. Рацион алмаштирилади, унга мис ва кобальт тузлари киритилади. Зарур симптоматик ва этиопатогенетик даволаш муолажалари белгиланади. Қон оқизиб унинг ўрнига 0,9 % - ли натрий хлорид, 5 % - ли глюкоза, инфузол ва қон ўрнини босувчи бошқа воситалар юборилади.

Витаминотерапия ҳамда жигар фаолиятини тикловчи махсус даволаш муолажалари белгиланади.

Ретинол етишмовчилиги (А - hypovitaminosis) - А - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда эпителий хужайралари шохланишининг кучайиши ва метаплазияси, шунингдек, кўриш ва кўпайиш хусусиятларининг ёмонлашиши ҳамда ёш ҳайвонларнинг ўсишдан қолиши билан намоён бўладиган касаллик.

Сабаблари. Рационда А-витамин ёки унинг провитамини ҳисобланган каротин миқдорининг ҳайвон эҳтиёжини қондирмаслиги касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади.

Эндоген А гиповитаминоз гепатит, жигар циррози, гастроэнтерит, айрим юқумли ва инвазион касалликлар ёки сурункали заҳарланишлар пайтида кузатилиши мумкин. Токоферол, рух ва айрим антиоксидантлар А - витаминни бузилишдан сақловчи моддалар ҳисобланади.

Ривожланиши. Озиқа таркибидаги каротин қорамолларда қон орқали жигарга боради ва у ерда ретинолга айланса, қолган барча ҳайвонларда бу жараён ингичка ичаклар деворида амалга ошади .

А витамин етишмаганда тери, кўз ёш безлари, конъюнктива, нафас йўллари, ҳазм канали ва сийдик – таносил аъзолар эпителийсида гиперплазия ва шохланиш ривожланади, шунингдек, шиллиқ пардалар ҳимоя функцияларининг пасайиши, тухумдон ва уруғдонлар эпителийсининг метаплазия ва дистрофияга учраши, фолликулалар атрофияси, спермиогенезнинг сусайиши, тери эпителийси гиперплазияси ва шохланиши, тер ва ёғ безларининг атрофияси ривожланади.

Жинсий аъзолар эпителийсининг шикастланиши муртакнинг ўлиши ва бола ташлашга сабаб бўлиши мумкин.

Кўз шох пардасининг куруклашиб қолиши ва кўришнинг пасайиши специфик белги ҳисобланади. Бунга кўз ёш каналининг бекилиб қолиши, конъюнктиванинг яллиғланиши, шох пардада яралар пайдо бўлиши ва унинг юмшаб қолиши сабаб бўлади.

Маълумки, А - витаминининг фаол шакли ҳисобланган ретинолнинг кўз тўр пардасида опсин оқсили билан бирикишидан родопсин (кўриш пурпури) ҳосил бўлади ва у кўзнинг қоронғуликка мослашишини таъминлайди.

А витамини ўсиш омили ҳисобланади, унинг етишмовчилиги туфайли суяк тўқимасида коллоген синтези сусаяди, дистрофияси ривожланади.

А витамин етишмовчилиги жинсий гормонлар ва буйрак усти безлари пўстлоқ қисми гормонлари синтезининг сусайиши билан кечади. Касаллик пайтида хужайравий ва митохондриял мембраналар турғунлиги пасаяди деган мулоҳазалар ҳам мавжуд.

Белгилари. Барча турдаги ҳайвонлар учун хос клиник белгиларга тери қопламасининг дағаллашиши, туёқ ва шохларнинг хиралашиши, терида эластикликнинг пасайиши, бурмалар, тошмалар ва жун тўкилган жойларнинг пайдо бўлиши, ёш ҳайвонларнинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши, касалликка чидамлилиқнинг пасайиши, қоронғуликка мослашишнинг пасайиши (гемералопия), кўздан ёш оқиши, конъюнктивит, ксерофтальмия, кўпайиш хусусиятлари ҳамда жинсий фаолликнинг пасайиши, қисир қолиш, эмбрион ўлимининг кўпайиши ва паст ҳаётчанликдаги бола туғилиши киради.

Касаллик пайтида катта ёшдаги ва 3 ойликдан катта қорамоллар қон зардобиддаги каротин миқдори 0,4 мг/100 мл, ретинол миқдори – 20 мкг/100 мл дан паст бўлади. Буғоз сигирлар қон зардобиддаги ретинол миқдори 16 мкг/100 мл гача пасаяди.

Сут давридаги бузоқлар қон зардобиддаги ретинол миқдори 4-8 мкг/100 мл гача пасайганда А - гиповитаминоз белгилари пайдо бўлади.

Чўчқаларда касаллик кўришнинг ёмонлашиши ёки бутунлай йўқолиши билан ўтади. Чўчқа болалари кўпинча кўр туғилади ёки кейинчалик кўрмай қолади. Уларда қалтироқ, ҳаракат мувозанатининг бузилиши (атаксия), орқа оёқлар фалажи каби белгилар кузатилади. Барча ёшдаги чўчқаларда терида қазғоқ ва ҳар хил тошмалар пайдо бўлиши ва терининг куруклашиши қайд этилади. Она чўчқаларда сут маҳсулдорлигининг пасайиши, асабий бузилишлар, қалтироқ ва

фалажланишлар, эркак чўчқаларда ҳаракатнинг сусайиши, спермиогенезнинг бузилиши, патологик шакллардаги уруғ хужайраларининг пайдо бўлиши каби ўзига хос ўзгаришлар пайдо бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Тери, кўз ва туёқларнинг шохсимон қавати, шунингдек, нафас йўллари, ҳазм канали ва сийдик – таносил аъзолар шиллиқ пардаси эпителийсида метаплазия, безлар атрофияси ҳамда яллиғланиш ривожланиши ва баъзан ярали бузилишлар қайд этилади. Касаллик гепатоз, нефроз ва остеодистрофия билан биргаликда ривожланади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, рациондаги каротин ва А-витамин миқдорлари, қон, увуз (сут) ва жигар намуналарини каротин ва ретинолга текшириш натижалари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик телязиоз, рикетцияли керато-конъюнктивит, нафас ҳамда овқат ҳазм қилиш тизимларида кечадиган айрим юқумли касалликлардан фарқланади.

Прогнози. Ўз вақтида даволанган пайтларда касал ҳайвон соғаяди.

Даволаш. Рационга каротин ёки А- витаминга бой озиқалар (пичан, сенаж, силос, ўт уни, сабзи, ёз ойларида эса яшил озиқалар) киритилади.

Касал ҳайвонларни даволашда ретинол ацетатнинг ёғли эритмалари, микровит – А, витаминли балиқ ёғи, тривитамин, тривит, аевит, тетромаг ва бошқа препаратлар қўлланилади. Уларнинг дозасини белгилашда таркибидаги ретинол миқдори ҳисобга олинади, хусусан, суткасига қорамол ва отларга 50000 – 500000, она чўчқа, қўй ва бузоқларга 50000 – 100000, чўчқа боласи ва қўзиларга 3000 – 10000, итларга 3000 – 40000 ХБ миқдорида ретинол бериш тавсия этилади. Даволаш курси ўртача 15-20 кунни ташкил этади.

Олдини олиш. Ҳайвонларни тўла қийматли озиқлантириш ташкил этилади. Уларнинг ретинол ва каротинга бўлган талаби қондирилади. Жигар, овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари, эндометритлар, айрим юқумли ва инвазион касалликлар, стресслар пайтларида ҳамда буғозлик даврида, рационда оксиллар ва бошқа энергетик моддалар етишмаганда, нитрат ҳамда нитритлар ортиқча миқдорларда бўлганда, шунингдек, токоферол ва рух етишмовчилиги пайтларида рациондаги каротин ва ретинол миқдорлари кўпайтирилади.

Ҳайвонлар организмнинг каротин ва А витаминга бўлган эҳтиёжини табиий озиқалар ҳисобига қондиришнинг иложи бўлмаган пайтларда

уларнинг тайёр препаратлари қўлланилади. Бундай препаратларнинг профилактик дозалари даволовчи дозаларидан 2 – 4 марта кам бўлади. Бироқ сигирлар ва бияларга туғишига 4 – 6 ҳафта қолгандан бошлаб ҳафтасига бир мартадан мускул орасига 600000 – 800000 ХБ, буғоз чўчкаларга - 250000 – 350000 ХБ ва совлиқларга - 150000 – 300000 ХБ ретинол инъекция қилинади. Сигирлар ва бияларга 5 – 7, она чўчка ва қўйларга 2 – 3 мл микдорида мускул орасига тривитамин юборилади.

Бузоқларда касалликнинг олдини олиш мақсадида уларга увиз сутининг дастлабки лужмаси билан биргаликда ретинолли бирикма ва аралашмалар берилади ёки шу мақсадда ҳафтасига 1 – 2 мартадан мускул орасига бузоқларга 75000 – 125000 ХБ, чўчка боласи ва қўзиларга 40000 – 50000 ХБ ретинолнинг ёғли концентратидан инъекция қилинади. Бузоқларнинг 2 – 3 ҳафталигидан бошлаб уларга витаминга бой пичан, майдаланган кўк ўт ва витамин уни берила бошланади. Ем-хашаклар таркибидаги ретинолни бузилишдан сақлаш учун антиоксидантлар (дилудин ва б.) дан фойдаланилади.

Д - гиповитаминоз (Рахит, Rachitis) - ёш ҳайвонларда Д- витаминнинг етишмаслиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда кальций - фосфор алмашинуви ҳамда суяк ҳосил бўлишининг бузилишлари ва гавда суяклари деформацияси билан ўтадиган касаллик

Сабаблари. Организмга озика орқали Д витаминнинг кам миқдорда тушиши ва унинг эндоген синтезининг пасайиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Рахит касаллиги пайтида Д витамин фаол шакллариининг етишмовчилиги туфайли озикадаги кальций ва фосфорнинг ўзлаштирилиши ёмонлашади, оқибатда суякларнинг минералланиши сусаяди. Бунда суякларнинг минерал қисмига нисбатан тоғай моддаси устунлик қилади. Асосан бир ёшгача бўлган бузоқлар касалланади. Д₂ ва Д₃ витаминлари антирахитик витаминлар ҳисобланиб, улар фосфор ва кальций алмашинувини таъминлайди. Д₃-витамин (холекальциферол) ультрабинафша нурлар таъсирида 7-дегидрохолестериндан синтезланади. Шу боисдан ҳам қиш пайтларида озика таркибидаги Д₂ витамини (эргокальциферол) ҳайвонларнинг витаминга бўлган эҳтиёжини етарлича қондира олмайди.

Увуз таркибида 100 - 200 ХБ/кг, сутда 10 - 50 ХБ/кг Д - витамин бўлади. Рационда кальций ва фосфор миқдорининг етарли бўлгани ҳолда

хар бир килограмм тана вазнига 4 - 10 ХБ Д- витамин тўғри келиши бузоқларнинг рахит билан касалланишининг олдини олади.

Янги туғилган организм учун кальцийнинг асосий манбаи увуз, кейинчалик эса сут ҳисобланади. Сут таркибидаги кальций миқдори ўртача 1,11 - 1,28 г/кг ни ташкил этади.

Бузоқлар ёшининг ортиб бориши билан озиқа таркибидаги кальцийнинг ўзлаштирилиш даражаси пасайиб боради. 30 - 40 кг тирик оғирликдаги бузоқнинг кальцийга бўлган талаби кунига ўртача 6,4 - 9,6 граммни ташкил этади. Бузоқларнинг ҳар бир кг тирик вазни ҳисобига суткасига тезак билан 11,8 мг, сийдик билан 0,8 мг кальций ажралиб чиқади.

Янги туғилган бузоқ организмда 7,23 г/кг, сигир сутида ўртача 0,95 г/кг фосфор бўлади. Сут таркибидаги фосфорнинг ўртача 86-98 фоизи ўзлаштирилади. Тана вазни 30-40 кг бўлган бузоқларнинг фосфорга нисбатан суткалик эҳтиёжи ўртача 4,3-6,2 граммни ташкил этади. Бузоқларда суткасига 4,3 мг/кг фосфор тезак билан ажралиб чиқади, бир сутка давомида организмдан чиқариладиган фосфорнинг миқдори ўртача 0,6 граммни ташкил этади.

Д-витамин танқислиги ва ультрабинафша нурларнинг етишмаслиги оқибатида 7-дегидрохолестериндан Д витамин синтезининг сусайиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Организмда кальций алмашинувининг бошқарилишида қатнашадиган қалқонолди безлари фаолиятининг бузилиши, рационда кальций ва фосфор тузларининг етишмаслиги ҳамда улар ўзаро нисбатининг бузилиши, рационда кислоталик даражаси юқори бўлган озиқаларнинг кўплиги ва овқат ҳазм қилиш тизимидаги бузилишлар оқибатида кислота-ишқор мувозонатининг кислоталик томонга ўзгариши рахитнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Организмда кобальт ва марганец етишмовчиликлари ҳамда никел ва темирнинг ортиқчалиги эндемик рахитнинг ривожланишига сабаб бўлади.

А-витамин ҳамда оксил етишмовчиликлари ҳам касаллик ривожига муҳим ўрин эгаллайди.

Ривожланиши. Кальций – фосфор алмашинувида бевосита Д- витаминнинг фаол шакллари қатнашади. Хусусан, холекальциферол (Д₃- витамин) жигарда 25 – оксихолекальциферолга, эргокальциферол (Д₂- витамин) эса 25 – оксиэргокальциферолга айланади. Ушбу моддалар

буйракларда, мос равишда, 1,25-дегидрооксихолекальциферол ва 1,25 – дегидрооксиэрго-кальциферолга айланади. Ҳар иккала метаболит ҳам кальций ва фосфорнинг ташилишида фаол моддалар ҳисобланади.

Д - витамин фаол шакллариининг етишмаслиги озиқадаги кальций ва фосфор тузларининг ўзлаштирилишини ёмонлаштиради. Оқибатда ўсаётган суякларнинг минералланиш жараёнлари издан чиқади. Шу билан бир қаторда суякларнинг органик қисми коллоген ва бошқа компонентларининг ҳосил бўлиш жараёнлари ҳам бузилади. Остеоид тўқиманинг ортиқча даражада ҳосил бўлиши кузатилади. Шунингдек, Д- витамин кальций ва фосфорнинг буйраклар орқали ажралишини ҳам бошқариб туради.

Касаллик узоқ вақт давомида яширин ривожланиб, суякларнинг ўсишдан тўхташи, шаклланган суяклар гидрооксиапатит қисмининг остеолизиси, шунингдек, қон ва мускул тўқималаридаги кальций миқдорининг камайиши ва оқибатда асаб-мускул қўзғалишларининг бузилиши ҳамда тетаник қалтироқ хуружларининг пайдо бўлиши кузатилади.

Кальций ва фосфор тузларининг ёмон ўзлаштирилиши, қонда ишқорий фосфатаза ферменти фаоллигининг ортиши кузатилади.

Оксидланиш жараёнлари сусаяди, кислота-ишқор мувозонати ацидоз томонга силжийди. Қалқонолди безлари ҳамда буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг фаолияти кучаяди. Марказий асаб, юрак - қон томир ва овқат ҳазм қилиш тизимлари фаолиятлари бузилади.

Жигар ва буйракларнинг шикастланиши холекальциферол ва эргокальциферол фаоллашувининг бузилишига сабаб бўлади. Шунинг учун бу касалликлар кўпинча биргаликда учрайди.

Белгилари. Касал ҳайвоннинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши, ҳаракатланишнинг оғриқли амалга ошиши, оёқлар ва умуртқа поғонасининг қийшайиши, кўкрак қафасининг деформацияга учраши ва қориннинг пастга осилган бўлиши кузатилади. Иштаҳа пасаяди ва лизуха пайдо бўлади. Чўчка болаларида кўпинча қондаги кальций миқдорининг камайиши ҳисобига қалтироқ хуружларининг такрорланиб туриши, улоқларда бош суягининг юпқалашиши, тойларда иштаҳанинг кучли даражада ўзгариши ва бўғинларнинг калталашиши қайд этилади.

Қонда кальций, фосфор ва гемоглобин миқдорлари пасаяди, ишқорий фосфатаза ферменти фаоллиги ошади.

Ҳолсизланиш, зўриқиб ҳаракат қилиш, кўп ётиш, ётган жойидан қийналиб кўзғалиш, оқсаш, бўғин ва суякларнинг оғриқли бўлиши белгилари кузатилади. Суякларнинг жадал ўсадиган ва гавданинг оғирлиги энг кўп тушадиган жойлари турли хилдаги деформацияларга учрайди. Олдинги оёқларни чалиштириб туриш, бўғинларнинг қийшайиши ёки тўлиқ букилмаслиги кузатилади.

Суяк тўқимаси таркибидаги фосфор кислотаси ва кальций тузлари миқдори кескин камаёди. Олдинги оёқлардаги найсимон суяклар ва умуртқа поғонаси қийшаяди. Карпал бўғинлар шишади. Қовурғалар ичкари томонга букилади. Кўкрак қафаси ён томондан тораяди. Қорин пастга осилади ва ҳажмига катталашади (сомон қорин).

Туллаш кечикади. Овқат ҳазм қилиш жараёнлари бузилади. Ич кетиши кузатилиши мумкин. Асабий бузилишлар, уйқусираш ҳолати ёки безовталанишлар, ларингоспазм, тўсатдан ерга йиқилиб тушиш, қисқа вақтли қалтироқлар ёки тана мускулларининг узоқ давом этадиган клоник ва тоник қисқаришлари кузатилади.

Нафас ҳаракатларида иштирок этувчи мускулларда пайдо бўладиган қалтироқ хуружлари пайтида рўй берувчи асфикция оқибатида ҳайвон ҳалок бўлиши мумкин.

Касаллик кўпинча ошқозон ва ичаклар катари, бронхопневмония, айрим суякларнинг синиши ва сепсис белгилари билан ўтади.

Патологоанотомик ўзгаришлари. Найсимон суяклар бўғинга яқин қисмларининг юғонлашиши, эпифизар тоғайларнинг кенгайиши ва букилиши қайд этилади. Қовурғалар конфигурацияси ўзгаради. Суякланиш жараёнининг бузилиши оқибатида баъзи суякларда фақатгина тоғайли асос сақланган бўлади.

Касалликнинг ривожланиб бориши билан суяклардаги тешикчалар кенгаяди, улар юмшаб қолади.

Суяклар диспропорцияси оқибатида бош суягининг жуда катта, оёқларнинг жуда калта ва қориннинг катта бўлиши рўй беради. Айрим ҳолларда ҳазм каналининг катарал яллиғланиши кузатилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, рентгеноскопик ва биокимёвий текшириш натижалари эътиборга олинади.

Соғлом бузоқлар қон зардобидидаги ишқорий фосфатаза ферментининг максимал фаоллиги 5 – 6 бирлик/100 мл, чўчқа болаларида эса 7 бирлик/100

мл ни ташкил этади. Рахит пайтида эса бу кўрсаткич бир неча мартага ортади.

Рахитнинг дастлабки босқичларида қон зардобидеги умумий кальций миқдори меъёридаги 10 – 12,5 мг/100 мл ўрнига 6 – 9 мг/100 мл гача, анорганик фосфор миқдори меъёридаги 5 – 8 мг/100 мл ўрнига 2,5 – 4 мг/100 мл гача камаяди.

Даволаш. Рационга Д-витамига бой озиқалар киритилади. Ҳайвонларни қуёш нурларида яйратиш ташкил этилади. Қишлоқ даврида молхоналар сунъий лампалар билан таъминланади.

Д - витамин сақловчи препаратлар сифатида Д-витамииннинг ёғли (0,125 - 0,5%) ва спиртли (0,5%) эритмалари, сувда эрувчан холекальциферол (липовид), тривит, тетравит, тетрамаг, мультивит ва балиқ ёғи тавсия этилади.

Парентерал юборилганда холекальциферолнинг дозаси 100 – 150 ХБ/кг ни ташкил этиши лозим. Оғиз орқали қўлланилганда бу миқдор бузоқлар учун ўртача 200 – 250, 6-ойликкача ёшдаги тойлар учун 10000 – 20000, 6 ойликдан катта тойлар учун 20000 - 50000, чўчка болалари ва қўзилар учун 5000 – 10000, ит болалари учун 500 – 1000 ХБ/кг ни ташкил этиши лозим.

Витамиотерапиядан ташқари, минерал моддалар манбалари сифатида суяк уни, гўшт – суяк уни, суяк кули, озиқавий преципитат ва монокальцийфосфат тавсия этилади.

Рационга кобальт хлорид, темир сульфат, мис сульфат каби микроэлемент тузлари премикслар ҳолида киритилади. Фосфорли қўшимчалардан Фосфосан (0,1 - 0,4 мл/кг дозада вена қон томирига ёки ичириш учун) тавсия этилади.

Олдини олиш. Буғоз ҳайвонлар рационига Д₂- витаминга бой озиқалар киритилади. Қиш – баҳор фаслларида бундай озиқалар танқис бўлганлиги туфайли рационга Д-витамиин препаратларидан Видеин - Д₃, Микровит - Д₃, Просол-500, Лутовит-Д₃ каби микрогрануланган препаратлар ва Д-витамииннинг қуруқ ачитқили концентратлари киритилади.

Туғишига 2 ой қолган буғоз ҳайвонларга ҳар 10 кунда бир мартадан тривит (тетравит ёки тетрамаг) инъекция қилинади.

Буғоз сигир ва бузоқлар режали равишда диспансер кўригидан ўтказилиб, аниқланган камчиликларни тугатиш, ҳайвонларни сақлаш ва парваришлаш шароитларини оптималлаштириш чоралари кўрилади. Зарурат

туғилганда озикавий бўр, диаммонийфосфат, трикальцийфосфат ва бошқа микроэлементли ва витаминли қўшимча аралашмалар ишлатилади.

Ёш ҳайвонлар сақланадиган молхоналар ультрабинафша нурлар тарқатувчи лампалар билан таъминланади.

Токоферол етишмовчилиги (E - hipovitaminosis) – E - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда тўқима ва аъзоларда оксидланиш жараёнларининг бузилиши, жигар хужайраларининг емирилиши ва некрози ҳамда мускуллар дистрофияси билан ўтадиган касаллик.

Ёш ҳайвонларда E- витамин етишмовчилиги кўпинча оқ мушак касаллиги билан биргаликда кечади ва жигар дистрофияси (опилочная печень, оқарган жигар), паррандаларда – энцефаломалация, мускуллар дистрофияси ва экссудатли диатез шаклларида намоён бўлади. E- витаминнинг 8 хил биологик фаол табиий бирикмалари орасида энг фаоли альфа-токоферол ҳисобланади.

Сабаблари. Касаллик асосан ҳайвон узок муддат силос – жом, жом – концентрат типларидаги рационда сақланганда ёки рационда пичан, ўт уни ва яшил озикалар етишмаган пайтларда кузатилади.

Ҳайвонларга узок сақланган ёғли гўшт ва балиқ махсулотлари, таркибида кўп миқдорларда нитрат ва нитрит сақловчи озикалар ёки кимёвий консервантлар билан ишлов берилган донли озикаларнинг берилиши ҳам касалликка сабаб бўлиши мумкин.

E - гиповитаминознинг келиб чиқишида токоферолнинг антиоксидантлик хусусиятини кучайтирувчи модда ҳисобланган селен етишмовчилиги, ҳайвонларга чириган ва моғорланган сомон, сенаж, донли озикалар ёки бузилган ёғларнинг берилиши касалликнинг келиб чиқишидаги иккиламчи омиллар ҳисобланади.

Ривожланиши. E–витамин табиий антиоксидант ҳисобланади ва биологик оксидланишнинг охирги босқичларида қатнашиб, кислородга электронларни ўтказиш амалга ошадиган цитохромли занжирнинг асосий компонентларидан бири ҳисобланади. Шу билан биргаликда E - витаминнинг функционал таъсири организмдаги селен, A - витамин ва олтингутурт сақловчи аминокислоталар миқдорларига ҳам боғлиқ.

E – витамин етишмаганда ёғларнинг оксидланиши бузилади, организмда пероксидларнинг тўпланиб қолиши, жигарда ёғли дистрофия ривожланиши ва гепатоцитлар некрози кузатилади. Эркак ҳайвонларда

уруғдонлар дистрофияси, спермиогенезнинг сусайиши ва жинсий инстинктнинг йўқолиши қайд этилади. Урғочи ҳайвонларда фолликулалар етилишининг кечикиши, йўлдош қон томирларининг шикастланиши, ҳомилада озиқланишнинг бузилиши ёки унинг ўлими кузатилади.

Тана мускуллари дистрофияга учрайди ва уларнинг ҳаракат функциялари бузилади (миопатия). Шунингдек, юрак мушакларининг шикастланиши (миокардиодистрофия) ва юрак қон – томир етишмовчиликлари қайд этилади.

Паррандаларда қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ортади, тери ости шишлари ва геморрагиялари кузатилади.

Белгилари. Ёш ҳайвонларда мускуллар тонусининг пасайиши (миопатия), ҳаракатланишнинг қийинлашиши ва натижада кўп ётиш белгиларининг қайд этилиши кузатилади. Сон орқа соҳаси мускуллари ҳажмининг кичиклашиши, тасодифан оқсаш ва қийналиб ҳаракатланиш ҳолатлари кузатилади.

Бир вақтнинг ўзида ҳам Е- витамини ҳам селен моддасининг етишмовчилиги қайд этилган пайтларда ёш ҳайвонларда оқ мушак касаллиги ривожланади. Юрак мускулларининг шикастланиши тахикардия, юрак тонларининг кучсизланиши, ҳансираш, шиллиқ пардаларнинг кўкариши, кучли ҳолсизланиш ва баъзан шишларга сабаб бўлади. Кўп ҳолларда Е- гиповитаминоз ёғли гепатоз билан кечади.

Соғлом сигирларда қишлоқ даврида токоферолнинг қондаги миқдори 400 – 500, ёғ безларидаги миқдори эса 800 мкг/100 мл ни ташкил этади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Жигарда катталаниш ва унинг олабула ранга кириши, ёғ тўқимасининг жигар рангига кириши, миопатияда мускулларда кўкимтир – оқ чизиклар ва доғларнинг бўлиши қайд этилади. Мускуллар оқарган ва бўшашган, юрак кенгайган ва унинг девори юпқалашган бўлади. Миокард қайнатилган гўшт кўриниши эслатади. Ўпкада гиперемия ва шишлар пайдо бўлган бўлади.

Бош мияда экссудатли диатез, қон димиқиши ва шишлар қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, рациондаги Е-витамин миқдори, озиқалар сифатини текшириш натижалари ва токоферолли препаратларни қўллашнинг даволовчи самараси эътиборга олинади.

Даволаш ва олдини олиш. Рационга яшил озиқалар, қиш пайтларида эса гидропон усулида ўстирилган майса ва донлар, дуккаклилар пичани, ўт

уни, сенаж, кепак ва сут каби токоферолга бой озиқалар киритилади. Итларга жигар берилади.

Токоферолнинг ўртача суткалик миқдори катта ёшдаги қорамоллар учун 300 – 1000, 6 ойгача бўлган бузоқ ва тойлар учун 50 – 100, 6 ойликдан катта ёшдаги қора моллар учун 150- 300, катта чўчқалар учун 150 – 300, 2 – 4 ойлик чўчқа болалари учун 40 – 50, қўйлар учун 50 – 60 ва қўзилар учун 5 – 10 мг ни ташкил этади.

Токоферол препаратларини ишлатиш пайтида ҳайвонни селен, каротин, аскорбин кислотаси, В-гурӯҳи витаминлари, метионин ва цистин билан таъминлашга ҳам эътибор берилади.

Филлохинон етишмовчилиги (К - гиповитаминоз, К – hypovitaminosis) – К витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда қон ивувчанлигининг пасайиши ва қон қуйилишлар билан ўтадиган касаллик.

К₁ - витамин (филлохинон, ўсимликларнинг яшил қисмида учрайди), К₂- витамин (менахинон, ошқозон олди бўлимлари ва ичаклардаги микроорганизмлар томонидан синтезланади), К₃ - витамин (менадион, нафтахиноннинг синтетик ҳосиласи) антигеморрагик бирикмалар ҳисобланади.

Сабаблари. Рационда филлахинон миқдорининг паст бўлиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Жигар касалликлари ва организмга К-витаминнинг антогонисти ҳисобланган дикумарол моддасининг тушиши касалликнинг иккиламчи омили ҳисобланади. Дикумарол донник ўсимлиги таркибида кўп бўлади ҳамда чангсимон замбуруғлар томонидан кумарин моддасидан синтезланади.

Ривожланиши. К витамин протромбин, проконвертин ва қон ивишини таъминловчи бошқа омиллар синтезида қатнашади. К витамин етишмовчилигида қондаги протромбин ва фибриногеннинг камайиб, қон ивиш муддатининг узайиши, қон кетиш ва геморрагик диатезлар кузатилади.

Қондаги эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг камайиши натижасида постгеморрагик камқонлик ривожланади.

К витамин макроэргик фосфорли бирикмалар (АТФ) ва креатинфосфат алмашинуви учун ҳам зарур элемент ҳисобланиб, преднизолоннинг таъсирини кучайтиради. К - витамин етишмовчилигида асосий алмашинув бузилади.

Белгилари. Касал ҳайвонда шиллиқ пардалар ва теридаги пигментсиз жойларнинг оқариши, умумий ҳолсизланиш, қорин соҳаси ва бошқа жойларда геморрагияларнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Қорамол ва бошқа айрим турдаги ҳайвонларда теридаги кучсиз шикастланишлар пайтларида ҳам кучли қон оқиши кузатилиши мумкин.

К-гиповитаминозга хос асосий белгилардан бири қон ивишининг секинлашиши ҳисобланади. Қоннинг ивиши чўққаларда меъёридаги 4 - 5 дақиқа ўрнига 10-12 дақиқага чўзилади. Протромбин ҳосил бўлиши 14 секунд ўрнига 22,6 секундгача чўзилади.

Кечиши ва прогнози. Касаллик ярим ўткир ва сурункали кечади. Ўз вақтида даволанганда ҳайвон тўлиқ соғаяди.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Шиллиқ пардаларнинг оқариши, шунингдек, тери остида, ошқозон ва ичакларнинг шиллиқ пардасида кўп сонли қон қуйилишлар қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, қоннинг ивиш муддати ва патологоанатомик маълумотлар эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик чўққаларда С- гиповитаминоз, ўлат, сарамас ҳамда жигар ва ошқозон-ичакларнинг бирламчи касалликларидан фарқланади.

Даволаш. Махсус дори сифатида сигирларга 0,1 - 0,3, бузоқларга – 0,02 - 0,08, чўчка боласига – 0,01 - 0,05 г миқдорида викасол препарати ичирилади ёки мускул орасига юборилади.

Олдини олиш. Рацион К - витаминга бой озиқалар билан бойитилади. Бузилган сенаж, силос, пичан ва бошқа озиқалар рациондан чиқарилади. Жигар ва ҳазм канали касалликлари ўз вақтида даволанади. Антибиотик ва сульфаниламидларни қўллаш қоидаларига риоя қилинади.

Аскорбин кислотасининг етишмовчилиги (С - гиповитаминоз, С – hypovitaminosis) –С - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда қон томирлар ўтказувчанлигининг ортиши, геморрагиялар, тиш милкларида яралар пайдо бўлиши, бўғин шишлари ҳамда организм резистентлигининг пасайиши белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Сурункали гепатит, гепатоз ва жигар циррози пайтларида аскорбин кислотаси синтезининг пасайиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади.

Ошқозон ва ичакларнинг диарея билан ўтадиган касалликлари, шунингдек, ҳайвонларга сифатсиз, шунингдек, замбуруғ токсинлари ёки

пестицидлар билан зарарланган озиқалар, бузилган ёғлар ва ошхона қолдиқларининг берилиши касалликнинг иккиламчи сабаблари ҳисобланади.

Чўчқаларга қайнатилган унсимон озиқаларнинг берилиши ва рационда ўт унларининг етишмаслиги, чўчқа болаларини онасидан эрта ажратиш ёки бузоқларга таркибидаги аскорбин кислотаси миқдори 0,13 - 0,56 мг/100 мл дан кам бўлган (меъёри 1,7—1,8 мг/100 мл) сигир сутининг берилиши касалликка сабаб бўладиган омиллардан ҳисобланади.

Ривожланиши. Аскорбин кислотасининг етишмовчилиги таянч аъзолар бутунлигининг бузилиши, капиллярлар эндотелийси ўтказувчанлигининг ортиши ва ундаги регенератив хусусиятларнинг пасайиши, қон томирлар ўтказувчанлигининг ортиши, эритропоз ва лейкоцитлар фагоцитар фаоллигининг пасайиши ва оқибатда организм умумий чидамлилигининг пасайиши ҳамда инфекция кечиш жараёнининг оғирлашишига сабаб бўлади.

Белгилари. Касал ҳайвонда умумий ҳолсизланиш, лоқайдлик, ўсиш ва ривожланишдан қолиш белгилари кузатилади. Тери, шиллиқ пардалар ва тери ости клетчаткасида ҳар хил қон қуйилишлар (геморрагиялар) кузатилади ва бу жойларда жунлар тушиб кетади ва ўрнида ярали дерматитлар ривожланади.

Милкларда шиш, қизариш, қонашга мойиллик ва баъзан яралар ҳосил бўлиши кузатилади. Янги туғилган бузоқлар милкининг пастки қисмида тўқ-бинафша рангдаги ҳошия (скорбутли ҳошия) пайдо бўлади. Бунда милк шиллиқ пардаси мўртлашган, шишган ва бурмали бўлиб, тил ва танглай шиллиқ пардасида яра ва некроз ўчоқлари ривожланган бўлади. Тишларнинг қимирлаб қолиши, сўлак ажралиши ва оғиздан қўланса хид келиши кузатилади.

Ичаклардаги қон қуйилишлар оқибатида тезак қорамтир ранга киради ёки қонли ич кетиш кузатилади.

Қон томирлар ўтказувчанлигининг ортиши оқибатида гематурия, бурундан қон кетиш, шунингдек, кўз олмаси, конъюнктива ва тўр пардага қон қуйилишлар, уларда шиш пайдо бўлиши, кўришнинг ёмонлашиши оқибатида эса ҳайвонда қийин ҳаракатланиш белгилари кузатилади. Итларда қон аралаш қайд қилиш кузатилади.

Катта ёшдаги қорамол ва отларда касаллик клиник белгиларсиз кечсада, иштаҳанинг пасайиши, чанқоқнинг кучайиши, мускул ва

бўғинларда оғриқ пайдо бўлиши, оқсаш, жунларнинг тушиб кетиши, дерматит, милкларнинг кўтарилиши ва тез қонайдиган бўлиши, тишларнинг қимирлаб қолиши қайд этилади.

Қондаги аскорбин кислотаси, гемоглобин ва эритроцитлар сони камаяди. Қон зардобдаги аскорбин кислотасининг миқдори катта ёшдаги чўчқаларда - 0,2, чўчқа болаларида - 0,96, қорамолларда - 0,6, отларда – 0,2 ва қўйларда – 0,4 мг% дан паст бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Терининг турли жойларида нуқтали ва доғли қон қуйилишлар кузатилади. Тери ости клетчаткаси, зардоб пардалар, ошқозон ва ичак шиллиқ пардасида, шунингдек, жигар, юрак, ўпка, талок ва бўғинларда зардобли-геморрагик инфильтрат тўпланган бўлади. Бош миёга қон қуйилган бўлади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари ва қонни лаборатор текшириш натижалари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик К- гиповитаминоз, апластик камқонлик, ярали стоматит, чўчқалар ўлати, сарамас ва жигар циррозидан фарқланади.

Даволаш. Рационга С витаминга бой озиқалар (яшил озиқалар, пичан, ўт уни, картошка, сабзи, озиқавий ва қанд лавлаги, кади, сифатли силос ва сигир сути киритилади. Гўштхўр ҳайвонларга сут, қарам, салат ва картошка берилади.

Касал ҳайвонларга наъматак, қора смородина ва крапива настойкалари ичирилади. Чўчқа болаларига – 0,1 - 0,2, катта ёшдаги чўчқаларга – 0,5 - 1,0, отларга 0,5 - 3, қорамолларга – 0,7 - 4, майда ҳайвонларга – 0,1 - 0,5, итларга 0,07 - 0,1 г миқдорида аскорбин кислотаси берилади.

Катта ёшдаги ҳайвонлар ва итларга вена қон томири орқали 30 - 40% - ли глюкоза эритмаси билан аскорбин кислотаси аралашмаси юборилади. Шунингдек лозимки, аскорбин кислотасини парентерал тарзда тиамин, пиридоксин, ретинол, цианкобаламин, никотин кислотаси ва фолат кислотаси билан биргаликда қўллаш, шунингдек, кордиамин, димедрол, левомицетин, оксациллин, кофеин ва эуфиллин билан биргаликда ишлатиш мумкин эмас.

Оғиз бўшлиғи 1:1000 нисбатдаги этакридин лактат, 1:5000 нисбатдаги фурациллин ва бошқа антибактериал эритмалар билан чайқаб турилади.

Олдини олиш. Рационга силос, картошка, лавлаги каби илдиз мевали озиқаларни киритиш ва унда протеиннинг етарли бўлишини таъминлаш лозим. Бузоқлар ҳаётининг дастлабки кунларидан бошлаб уларга увуз сути

билан биргаликда кунига 1 г дан аскорбин кислотаси бериш тавсия этилади.

Тиамин етишмовчилиги (В₁- гиповитаминоз, В₁ - hypovitaminosis) – В₁ – витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда асаб тизими ва юрак фаолиятининг бузилиши, мускул толиқишлари ва диспепсия белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Тиамин микробиал синтезининг ёмонлашиши, рационда тиамин моддасининг етишмовчилиги ва озиқа орқали организмга антивитаминлар (масалан, тиаминаза) нинг тушиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Ҳазм каналининг сурункали касалликлари (катта қорин ацидоз, руминит ва бошқалар), ҳайвонларга замбуруғлар билан ифлосланган озиқаларнинг берилиши ҳамда антибактериал препаратларни ишлатиш қоидаларининг бузилиши касалликнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Ривожланиши. Тиамин моддаси (тиаминпирофосфат шаклида) декарбоксилланиш коферменти ҳисобланади ва пироузум ҳамда альфа-кетоглутар кислоталарининг оксидланиш ва декарбоксилланиш реакцияларида иштирок этади.

Тиамин етишмаган пайтларда организмда пироузум ва сут кислоталарининг тўпланиб қолиши ва уларнинг асаб тўқимасига токсик таъсир этиши оқибатида кортикоцеребрал некроз ҳамда спастик ва паралитик бузилишлар кўринишидаги умумий патология рўй беради.

Ҳужайраларда газлар алмашинуви ва АТФ синтези издан чиқади. Мускуллар тонуси пасаяди, холинэстеразалар фаоллиги ортади, ацетилхолиннинг парчаланиши тезлашади, оралик алмашинув маҳсулотларининг оксидланиш жараёнлари тўхтайд.

Сийдик билан биргаликда кўп миқдордаги аминокислоталар ва креатин ажралиб чиқа бошлайди (манфий азот баланси).

Белгилари. Касал ҳайвонда иштаҳанинг пасайиши ёки йўқолиши, маҳсулдорликнинг пасайиши, ўсишдан қолиш, шиллиқ пардаларнинг оқариши, ориқлаш, шунингдек, диспепсия, тахикардия ва асабий бузилиш белгилари (умумий ҳолсизланиш, атаксия, елка ва бел мускулларининг клоник ва тоник қалтирашлари, опистотонус, кўз олмасининг қалтирашинистагм, оёқ мускулларининг таранглашиши, фалажи ёки ярим фалажи) кузатилади.

Қонда пироузум ва сут кислоталари миқдорларининг кўпайиши, тиамин ва ишқорий заҳира миқдорларининг камайиши кузатилади. Ацидоз

ривожланади.

Чўчқаларда диспепсия белгилари (иштаҳанинг йўқолиши, ич кетиш, гастроэнтерит), қўйларда айланма ҳаракатлар, гандираклаш, бошни орқага қилиб ётиб қолиш, нистагм ва оёқларнинг фалажланиши кузатилади.

Бузоқларда иштаҳанинг пасайиши, сурункали ич кетиши ёки ич қотиши, асабий қўзғалувчанликнинг кучайиши, безовталаниш, гиперэстезия белгиларининг, кейинчалик, уйқусираш, гандираклаш, опистотонус, нистагм, оёқларнинг ярим фалаж ёки фалажи билан алмашиши кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Бош ва орқа мияда дистрофик ва некротик ўзгаришлар (кортикоцеребрал некроз) қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, лаборатор ва патологоморфологик текшириш натижалари ҳамда тиаминнинг терапевтик самарадорлиги эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик қоқшол, ауески, листериоз ва менингоэнцефалит касалликларидан фарқланади.

Кечиши ва прогнози. Касаллик сурункали ва ярим ўткир тарзда кечади. Марказий асаб тизимининг чуқур бузилишлари (кортикоцеребрал некроз) кўпинча ўлим билан тугайди.

Даволаш. Антивитаминлар сақловчи озиқалар рациондан чиқарилади. Касал ҳайвонга яшил озиқалар, ўт уни, аралаш ўтлар сенажи, кепак ва озиқавий ачиткилар бериш йўлга қўйилади. Ёш ҳайвонларга сут, чўчқаларга сифатли силос, ўт уни ва илдизмевали озиқалар берилади.

Кунига ёки икки кунда бир мартадан 5 - 7 кун давомида қорамол ва отларга – 60 - 500, чўчқа ва қўйларга – 5 - 60, итларга – 1 - 10 мг миқдорида (қуруқ модда ҳисобида) 1 - 6 % - ли тиамин бромид (ёки тиамин хлорид) инъекция қилинади.

Юрак фаолиятини тиклаш учун мускул орасига кокарбоксилаза (қорамол ва отларга – 500 - 1600, чўчқа ва қўйларга – 200 - 600, итларга – 20 - 100 мг) юборилади.

Натрий гидрокарбонат, В - гуруҳи витаминлари, шунингдек, овқат ҳазм қилиш тизими (шу жумладан, жигар) функцияларини тикловчи препаратлар тавсия этилади.

Олдини олиш. Ҳайвонларни бир томонлама ва сифатсиз озиқалар билан озиқлантириш ҳамда антибиотик ва сульфаниламид препаратларини ишлатиш қоидаларининг бузилишларига йўл қўймаслик чоралари кўрилади.

Рибофлавин етишмовчилиги (В₂ - гиповитаминоз, В₂ -- ҳуиро-

vitaminosis) – B₂ - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда ҳайвоннинг ўсишдан қолиши, алопеция, тери, кўз ва асаб тизимининг бузилиши белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Ҳайвонларни узоқ вақт давомида бир хил рационда сақлаш, бузоқларнинг муддатидан аввал сунъий сутга ўтказилиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Сурункали гепатит, гепатоз, жигар циррози, овқат ҳазм қилиш тизимининг бузилишлари, ошқозон-ичак гельминтозлари, антибиотик ва сульфаниламид препаратларининг оғиз орқали қўлланилиши шатижасида пайдо бўлувчи ошқозон-ичак микрофлораси фаолиятининг пасайиши касалликнинг иккиламчи сабаблари ҳисобланади.

Рибофлавиннинг антивитаминлари ҳисобланган галактофлавин ва 6-метилфлавин таъсирида ҳам B₂-гиповитаминоз ривожланади.

Ривожланиши. Рибофлавин (ўсишни стимуллашчи омил) ичакларда сўрилади ва жигарда тўпланади. Фосфорланиш жараёнида фосфор кислотаси эфири (фаол шакли) га айланади. Бу жараён асосан ичакларда ва қисман жигар ва буйракларда амалга ошади. Шунинг учун оғиз орқали қабул қилинган рибофлавин фаоллиги нисбатан юқори бўлади.

Рибофлавин етишмаган пайтларда флавопротеид ферментларининг синтези пасаяди, шунингдек, оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви издан чиқади. Триптофан, гистидин, треанин ва бошқа аминокислоталарнинг сийдик орқали ажралиши кучаяди, манфий азот баланси оқибатида ориқлаш, ўсишдан қолиш ва жуннинг тўкилиб кетиши кузатилади.

Организмда пироузум ва сут кислоталарининг тўпланиб қолиши, асаб, юрак ва қон томирлар, кўриш ва бошқа аъзолар функцияларининг издан чиқиши кузатилади.

Белгилари. Касал ҳайвонда маҳсулдорликнинг пасайиши, ўсишнинг секинлашиши, жун тўкилиши (айниқса кўз атрофи ва бел соҳаларида), дерматит, яралар битишининг секинлашиши ёки тез битмайдиган яраларнинг пайдо бўлиш ҳоллари кузатилади.

Лаб ва оғиз четларида ёрилишлар билан кечадиган стоматит ривожланади.

Оғиз ва тил шиллиқ пардасида гиперемия, қовоқларда шиш пайдо бўлиши, сўлак оқшининг кучайиши, конъюнктивит, ёруғликдан қочиш, кейинчалик, кўз шох пардасининг васкуляризацияга учраши ва кератит

ривожланиши кузатилади.

Асаб тизимининг издан чиқиши, атаксия, мускуллар тонусининг пасайиши, гиперкинезия, орқа оёқларнинг ярим фалажи ва фалажи кузатилади.

Она ҳайвонларда куйиқишнинг кечикиши, қисир қолиш, оталаниш даражасининг пасайиши ва эмбрионал ўлимнинг кўпайиши рўй беради. Буғоз ҳайвонлар муддатидан 14 - 16 кун аввал туғади.

Бузоқларда танглай, тил ва лабларнинг қизариши, сўлак ажралишининг кучайиши, кўздан ёш оқиши, қориннинг пастки соҳалари терисининг яллиғланиши, жунларнинг хурпайиши, орқа оёқлар ва қорин соҳаси терисида симметрик жун тушишлар кузатилади.

Қондаги рибофлавин миқдори 8-16 мкг/100мл дан паст бўлади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Тери ости клетчаткасида шишлар пайдо бўлиши, терининг қалинлашиши, оғиз шиллиқ пардасининг яллиғланиши, танглай, лаб ва тилда ҳар хил яраларнинг пайдо бўлиши, ҳазм каналининг катарал яллиғланиши, бузоқларда руминит қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, озиқа таркибидаги рибофлавин миқдори ва рибофлавин препаратларини қўллаш натижалари эътиборга олинади.

Даволаш. Рацион тўйимлилиги оширилади ва унга рибофлавинга бой озиқалар (сут, кепак, ачитқи, гўшт, балиқ ва беда унлари ва бошқалар) киритилади.

Касал ёш чўчка болаларига 8 - 12 кун давомида кунига 5 - 6, сутдан кейинги даврда – 20 - 40, она чўчкаларга–50 - 70, бузоқларга – 30 - 50, итларга – 1 - 10 мг миқдорида рибофлавин берилади.

Рибофлавин билан биргаликда тиаминнинг қўлланилиши тиамин етишмовчилиги оқибатида сийдик билан чиқиб кетадиган рибофлавиннинг ўрнини босади.

Олдини олиш. Рационга озиқавий ачитқилар, ёғи олинган сут, яшил озиқалар, ўт унлари ва омехта силос киритилади.

Юқори концентрат типигаги озиқлантириш шароитларида рациондаги ҳар бир кг озиқа ҳисобига 2 - 3 мл дан рибофлавин қўшилади.

Никотин кислотасининг етишмовчилиги (РР - гиповитаминоз, пеллагра, РР - hypovitaminosis) – никотин кислотасининг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда тери, ҳазм канали ва асаб тизимининг ўзига хос бузилишлари билан ўтадиган касаллик.

Никотин кислотаси ўзининг биологик таъсирига кўра, никотинамидларга ўхшаш бўлади ва ҳазм канали микрофлораси томонидан синтезланади. Ҳайвонлар организмида никотинамиднинг триптофандан синтезланишида рибофлавин ва пиридоксин ҳам иштирок этади.

Сабаблари. Рационда никотин кислотасининг етишмовчилиги ёки ҳазм каналида унинг синтезининг бузилиши пеллагра (Pellagra - қуриган тери) нинг асосий сабабларидан ҳисобланади. Бундай ҳолат кўпинча рацион асосан маккажўхори донидан иборат бўлган шароитларда кузатилади. Чунки маккажўхори дони триптофанга камбағал ҳисобланади. Шу сабабли чўчқалар рацион умумий тўйимлилигининг 77 фойизгачасини макка дони ташкил этган пайтларда озиқлантиришнинг 17 - 33 кунларига келиб никотинамид етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади.

Бузоқларнинг сунъий сутга эрта ўтказилиши ёки итларнинг фақат қайнатилган гўшт билан боқилиши ҳам касалликка сабаб бўлиши мумкин.

Қорамолларда ҳазм каналининг сурункали касалликлари (катта қорин ацидоз ва алкалози, гастроэнтерит ва бошқалар) оқибатида витамин микробиял синтезининг бузилишлари, шунингдек, протеин, тиамин, рибофлавин, пиридоксин ва В - гуруҳига мансуб бошқа витаминлар етишмовчиликлари касалликнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Ривожланиши. Никотин кислотаси ва унинг амидларининг етишмовчилиги пайтларида дегидрогеназа коферментлари синтези, оксидланиш - қайтарилиш жараёнлари ва тўқималарда газлар алмашинуви бузилади, шунингдек, тери, ҳазм канали ва асаб тизимида дистрофик ва атрофик жараёнлар ривожланади. Ҳазм каналининг секретор ҳамда ферментатив функциялари сусаяди. Тери эпидермис қаватининг ўсиши, эритропоэз ва фагоцитоз издан чиқади.

Белгилари. Терида симметрик ҳолдаги қуруқлашган участкаларнинг пайдо бўлиши, тошмалар тошиши ва кейинчалик, уларнинг қорамтир пўстлоқ билан қопланиши, шунингдек, бел, кўз атрофи, оёқларнинг ташқи юзаси, яъни тананинг қуёш таъсирига учрайдиган юзасида яллиғланиш ўчоқларининг пайдо бўлиши кузатилади. Булардан ташқари, стоматит, глоссит, танглайда гиперемия ва яралар пайдо бўлиши ҳамда унинг тез қонайдиган бўлиб қолиши қайд этилади. Тил юқори қисмининг шохланиши, қалинлашиши ва кейинчалик эса ёрилиши кузатилади. Оғиздан сўлак оқиш ва қўланса ҳид келиши қайд этилади.

Итларда тил шикастланишларидан ташқари қайд қилиш, диарея ва

организмнинг сувсизланиш бегилари ҳам кузатилади.

Тахикардия, аритмия, атаксия, асаб бузилишлари ва тана орқа қисмининг фалажланишлари барча тур ҳайвонлар учун умумий бўлган белгиларга киради.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Тери, оғиз шиллик пардаси ва тилнинг шикастланганлиги қайд этилади.

Ошқозон ва ичаклар шиллик пардасида яллиғланишлар, лимфатик фолликулаларнинг катталашганлиги ва уларда йирингли экссудат тўпланганлиги, ошқозон безларининг атрофияга учраганлиги, тўғри ичакда яллиғланиш ва некротик жараёнлар ривожланганлиги қайд этилади.

Кечиши ва прогнози. Касаллик сурункали ёки ярим ўткир кечади. Самарали даволаш ўтказилмаган пайтларда касаллик ёмон оқибат билан тугаши мумкин.

Таиҳиси. Касалик белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, рациондаги витамин миқдори ҳамда касал ҳайвонни даволаш самараси эътиборга олинади.

Қиёсий таиҳиси. Касаллик рух етишмовчилиги, паракератоз, турли хилдаги экземалар, терининг фотодинамик хусусиятли озиқалардан захарланиш оқибатида пайдо бўладиган бузилишлари, кўтир, анаэроб дизентерия ва салмонеллёздан фарқланади.

Даволаш. Касаллик сабаблари бартараф этилади ва рационга оксил ва В-гуруҳи витаминларига бой озиқалар (кепак, озиқавий ачитқилар, гўшт-суяк, балиқ ва ўт унлари, ўстирилган дон, кунжара ёки шрот) киритилади.

Даволовчи восита сифатида мускул орасига 0,4 мг/кг миқдорида никотин кислотаси ёки никотинамид препаратларини юборишга асосланган 12-16 кунлик даволаш курси белгиланади.

Тиамин, рибофлавин, пиридоксин, аскорбин кислотаси, шунингдек, юрак ишини яхшиловчи ва бошқа симптоматик даволаш усуллариининг қўлланилиши даволаш самарасини янада оширади.

Олдини олиш. Рационга никотин кислотаси (7,5мг/ кг) қўшилади.

Пиридоксин етишмовчилиги (В₆ - гиповитаминоз, В₆ - hypovitaminosis) – В₆ - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда азот алмашинувининг бузилиши, микроцитар камқонлик, тери бузилишлари, шунингдек, тутқаноқ ва қалтироқ белгилари билан ўтадиган касаллик.

Маълумки, В₆ - витамин ҳайвонот оламидан олинadиган озиқалар,

шунингдек, кепак ва кепак маҳсулотлари, озиқавий ачитқилар, кунжара, ўт ва балиқ унлари, табиий пичанлар, дуккаклилар, илдизмевали озиқалар ва донлар таркибида етарли миқдорларда бўлади.

Сабаблари. Ҳайвонларга узоқ муддатлар давомида бир хилдаги сифатсиз ва замбуруғлар билан зарарланган озиқаларнинг берилиши, антибактериал препаратларни назоратсиз равишда қўллаш оқибатида ошқозон олди бўлимлари ва юғон ичакларда амалга ошадиган пиридоксин микробиял синтезининг бузилиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Ривожланиши. Пиридоксин ҳосилалари ҳисобланган пиридоксальфосфат, пиридоксамин ва пиридоксаминфосфат коферментлари пиридоксин билан биргаликда липидларнинг синтезланиши ва оксидланиши ҳамда уларнинг тўқималаргача етказиб берилиши ва тўпланишини бошқаришда иштирок этади.

Пиридоксин етишмаганда аминокислоталар алмашинуви ҳамда оксиллар ва липидлар синтезининг бузилиши маҳсулотлари барча аъзо ва тўқималарни заҳарлайди. Тери, паренхиматоз аъзолар ва асаб тизимида дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар рўй беради.

Бош миёда глутамин кислотасининг тўпланиб қолишидан миёя ярим шарларида қўзғалувчанлик ортади ва эпилептик қалтироқлар пайдо бўлади.

Липидлар алмашинувининг бузилиши тўйинмаган ёғ кислоталари ўзлаштирилишининг ёмонлашишига ва натижада жигарда ёғли инфильтрация ва дистрофия ривожланишига олиб келади.

Қондаги гемоглобин миқдорининг камайиши, оксидланиш жараёнларининг сусайиши ва ҳужайраларда газлар алмашинувининг бузилишлари кузатилади.

Белгилари. Касаллик секинлик билан ривожланади. Касал ҳайвонларда ориқлаш, ёш ҳайвонларнинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши, шиллик пардаларнинг оқариши ва кейинчалик, иштаҳанинг ўзгариши, ўт суюқлиги аралаш қайд қилиш, ич кетиш, тери қопламасининг ҳурпайиши ва дағаллашиши, тери бурмалари ва кўздан экссудат ажралиши ва унинг қотиб қолишидан жигар рангидаги қобиқнинг ҳосил бўлиши, терининг қуруқлашиши, елка, қорин ва кўкрак соҳалари терисида яралар пайдо бўлиши кузатилади.

Атаксия, эпилептик тутқаноқлар, қалтироқ ва конвульсия белгилари кузатилади. Эритроцитлар ҳажмининг кичрайиши ва улардаги гемоглобин

микдорининг камайиши (микроцитар гипохром камқонлик) кузатилади.

Ёғли гепатоз ва жигар циррози ривожланади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Ориқлаш, шиллик пардаларнинг оқариши, дерматит, жигарнинг катталашиши, бўшашиши ва кесилганда ундан ёғсимон экссудатнинг (ёғли гепатоз) ажралиши ёки унинг қаттиқлашиши қайд этилади.

Талоқ гемосидерин моддасининг тўпланиб қолиши туфайли жигар рангига кирган бўлади.

Буйрак, буйрак усти ва қалқонсимон безларда дистрофик ўзгаришлар, жинсий безларда атрофия белгилари кузатилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, рациондаги витамин миқдори ва даволаш самараси эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик тиамин, рибофлавин, филлохинон, аскорбин ва никотин кислоталари ҳамда цианокобаламин етишмовчиликларидан, шунингдек, гипокальцемия, гипомагниемия ва дерматитлардан фарқланади.

Даволаш. Рационга В₆-витаминга бой озиқалар киритилади. 10-12 кун давомида кунига бир мартадан чўчкаларга – 50 - 200, бузоқларга – 50 - 400, итларга – 20 - 80 мг миқдорида пиридоксин препаратларидан ичириб турилади.

Отларга ҳафтасига 2-3 мартадан мускул орасига 500 мг миқдорида пиридоксин юборилади. Даволашда, шунингдек, никотин ва фолат кислоталари ҳамда бошқа витаминлар ишлатилади.

Олдини олиш. Ҳайвонларни витаминли озиқлантириш йўлга қўйилади. Уларнинг узоқ вақт давомида бир хил озиқлантирилиши ва уларга сифатсиз озиқаларнинг берилишига йўл қўйилмайди.

Чўчкаларнинг пиридоксинга бўлган кунлик талаби рационнинг ҳар бир кг қуруқ моддаси ҳисобига ўртача 5 - 7 мг ни ташкил этади.

Чўчка болалари учун мўлжалланган омехта емнинг ҳар бир тоннасига 1 - 4 г миқдорида пиридоксин қўшилади.

Цианкобаламин етишмовчилиги (В₁₂ - гиповитаминоз, В₁₂ - hypovitaminosis) – В₁₂ - витамин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда кучайиб боровчи камқонлик, ориқлаш ва ўсишдан қолиш белгилари билан ўтадиган касаллик.

В₁₂ - витамин (кобаламин, цианкобаламин, антианемик витамин) ўз таркибида кобальт металини сақловчи ягона витамин ҳисобланади ва

фақатгина гетеротроф микроорганизмлар томонидан синтезланади.

Ҳайвонларнинг ушбу витаминга бўлган эҳтиёжи ҳайвонот олаmidан олинадиган озиқалар ҳисобига, шунингдек, кобальт элементи етарли бўлган пайтларда бу витаминнинг ошқозон олди бўлимлари ҳамда тўғри ичакда амалга ошадиган микробиал синтези ҳисобига қондириб турилади.

Сабаблари. Сурункали ошқозон-ичак касалликлари, ичак гельминтозлари, ҳайвонларга сифатсиз ва замбуруғлар билан зарарланган озиқаларнинг берилиши, кобальт етишмовчилиги ва антибиотикларни ишлатиш қоидаларининг бузилишлари В₁₂ - витамин микробиал синтезининг ёмонлашишига олиб келувчи асосий сабаблар ҳисобланади.

В₁₂- витаминнинг ичак девори орқали фаол сўрилиши учун ошқозон суюқлигида ўзига хос оксил-мукопротеид бирикмаси (трансферрин) бўлиши лозим. Шунинг учун ҳам ошқозон яраси ва сурункали гастрит касалликлари ҳам В₁₂ - гиповитаминозга сабаб бўлиши мумкин.

Бузоқ, қўзи, чўчқа болалари ва тойларда касаллик В₁₂- витаминнинг сут таркибида етишмовчилиги оқибатида ривожланади. Итлар эса асосан, уларга гўштли озиқалар кам берилган пайтларда кўпроқ касалланади.

Ривожланиши. Биологик реакцияларда эркин цианокобаламин эмас, балки В₁₂ коферментлари ёки кобамидли ферментлар иштирок этади. Кобамидли ферментларнинг трансметилланиш реакцияларида иштирок этишидан метионин ва ацетат синтезланади. Цианокобаламин, шунингдек, холин, креатинин ва нуклеин кислоталар синтезида ҳам иштирок этади.

Цианокобаламин етишмовчилигида оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилади. Жигар, марказий асаб ва эндокрин тизимлари ҳамда ошқозон ва ичаклар фаолияти издан чиқади. Камқонлик ривожланади, оксиллар ва бошқа тўйимли моддаларнинг ҳазмланиши ёмонлашади, ҳайвон ўсиш ва ривожланишдан қолади, организмнинг иммунобиологик қобиляти пасаяди.

Белгилари. Касал ҳайвонда кўз, оғиз бўшлиғи ва бошқа аъзолар шиллик пардаларининг оқариши ва кучсиз сарғайиши, иштаҳанинг пасайиши, ориқлаш ва ўсишнинг секинлашиши кузатилади.

Терида эластикликнинг пасайиши, оқариш, тери қопламасининг дағаллашиши ва ялтироқлигининг пасайиши қайд этилади.

Касалланган ҳайвонларда лизуха (деворларни ялаш, тезакни истеъмол қилиш ва бошқа белгилар), қайд қилиш, диарея, атаксия, тери рефлексларининг пасайиши ва орқа оёқлар фалажи, она ҳайвонларда

эструснинг кечикиши, ҳомиланинг ўлими, бола ташлаш ёки нимжон боланинг туғилиши кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Кучли ориқлаш, тери ости клетчаткасида шиш пайдо бўлганлиги, жигарнинг катталашганлиги ва тупроқ рангига кирганлиги, кесиб қўрилганда пичоқ юзасида ёғ изининг қолиши (ёғли гепатоз), талокнинг кичрайганлиги, буйраклар пўстлоқ ва мағиз қаватларининг ўзаро бирикиб кетганлиги қайд этилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, рацион таркибидаги цианокобаламин ва кобальт миқдорлари ва патологоанатомик ўзгаришлар эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик В-гуруҳига оид бошқа витаминлар етишмовчиликларидан фарқланади ва бунда В₁₂- витамин препаратларини қўллаш натижалари эътиборга олинади.

Даволаш. Рационга сут, творог, куритилган сут, сут зардобы, балиқ ва гўшт-суяк унлари киритилади. Итларга гўшт, жигар ва сут берилади.

10 - 14 кун давомида сут эмадиган чўчка болаларига – 25 - 30, катта ёшдаги чўчка болаларига – 50 - 100, она чўчкаларга – 500 - 100 мкг миқдорида кунига ёки кунаро бир мартадан, тоза қонли отларга 1000-2000 мкг миқдорида ҳафтасига бир мартадан мускул орасига цианокобаламин юборилади.

Даволашда, шунингдек, темир сақловчи бошқа препаратлар, ПАБК, кобальт хлорид ва метионин тавсия этилади.

Олдини олиш. Чўчкалар рационда ҳайвонот оламидан олинadиган озиқалар (ёғи олинган сут, сут зардобы, гўшт-суяк ва балиқ унлари) нинг етарли даражада бўлиши таъминланади. Омихта емларга 1500-3000 мг/тонна ҳисобида цианокобаламин қўшилади.

Қандли диабет (Diabetes mellitus) – инсулин етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда метаболизм бузилишлари, гипергликемия ва глюкозурия белгилари билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Ўта тўйимли озиқлантириш, семизлик, гипокинезия, стресслар ҳамда ирсий мойиллик касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Рационда кальций миқдорининг ортиқчалиги ёки кальций препаратларининг организмга ортиқча миқдорларда ва узоқ муддат давомида юборилиши касалликнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Ривожланиши. Инсулиннинг етишмовчилиги оқибатида гексакиназалар секрецияси ва глюкозадан гликогеннинг ҳосил бўлиши

секинлашади. Хужайраларнинг глюкоза, аминокислоталар, ёғ кислоталари, фосфат, калий ва натрийга нисбатан ўтказувчанлиги ва фосфорланиш жараёнлари сусаяди.

Хужайраларда вужудга келган энергия танқислиги тўғрисида марказий асаб-гипофиз-буйрак усти беzi тизимига бораётган импульсларга жавобан буйрак усти безларида глюкокортикоидлар синтези тезлашади. Натижада глюконеогенез ва кетогенез кучаяди.

Инсулиннинг мутлоқ етишмовчилиги гипергликемия ва глюкозурияга, унинг нисбий етишмовчилиги эса глюкогон ҳамда адреналин концентрациясининг кўпайиши ва гликогендан глюкоза ҳосил бўлишининг тезлашиши, шунингдек, глюконеогенез жараёнининг кучайиб, хужайраларнинг инсулинга нисбатан сезувчанлигининг пасайишига олиб келади.

Глюкокортикоидларнинг ортиқча миқдорларда синтеzlаниши глюконеогенезнинг кучайиши ва хужайраларнинг инсулинга нисбатан сезувчанлигининг пасайиши ва натижада қандли диабет касаллигининг ривожланишига олиб келади.

Касаллик оқибатида моддалар алмашинувининг бузилиши ва чала оксидланган маҳсулотларнинг тўпланиб қолиши метаболитик ацидоз ва қон ишқорий заҳирасининг пасайишига сабаб бўлади. Ацидоз ва гипогликемия кўпинча диабетик кома ва ҳайвоннинг ўлими билан тугайди.

Қон ва тўқималараро суюқликлар таркибида глюкоза концентрациясининг юқори даражада бўлиши организмнинг сувсизланиши, тери ва шиллиқ пардаларнинг қуруқлашиши, шунингдек, чанқоқ ва диурезнинг кучайишига сабаб бўлади.

Белгилари. Касалликнинг яширин даврида фақат гипергликемия ва глюкозурия белгилари ривожланади.

Касаллик енгил кечганда қондаги глюкоза миқдори маълум даражада кўпаяди ва кучсиз глюкозурия кузатилади. Касал ит, чўчка ва от қонидаги глюкоза миқдори ўртача 5,26 – 6,1 ммоль/л дан юқори бўлади. Касал ҳайвонда иштаҳа сақланган бўлсада, ҳолсизланиш, шиллиқ пардаларнинг қуруқлашиши ва чанқоқликнинг кучайиши кузатилади.

Касалликнинг оғир шаклида ҳам ҳайвоннинг иштаҳаси сақланади, лекин унда ориқлаш, тез толиқиш, терлаш, тери ва шиллиқ пардаларнинг қуруқлашиши, чанқоқликнинг кучайиши (полидипсия), тез-тез ва кўп миқдорда сийдик ажратиш белгилари қайд этилади.

Касал ҳайвонда кўпинча икки томонлама катаракта, кўришнинг пасайиши ёки бутунлай йўқолиши, шунингдек, фурункулёз, экзема, дум некрози, миокардиодистрофия, ёғли гепатоз ва бўғин шикастланишлари қайд этилади.

Кучли глюкозурия ва гипергликемия негизида қондаги глюкоза миқдори ўртача 12,2 – 16,66 ммоль/л гача етади.

Сийдикнинг нисбий зичлиги ўртача 1,040 – 1,060 ни ташкил этади ва унинг ўткир ҳидли бўлиши кузатилади. Ундаги кетон таначаларининг концентрацияси меъёридаги 9 - 10 мг% ўрнига ўртача 150 - 200 мг% гача етади, pH кўрсаткичи пасаяди (кетонурия).

Патологоанатомик ўзгаришлари. Терининг қуруқ бўлиши, ориқлик, тўқималарнинг сувсизланганлиги, шунингдек, юрак мускуллари, жигар ва бошқа аъзолар дистрофияси қайд этилади.

Ошқозон ости безида дистрофик ўзгаришлар билан биргаликда унинг безли паренхимаси некрозга учраган бўлади.

Кечиши. Касаллик сурункали тарзда йиллаб давом этади ва кўп ҳолларда ҳайвоннинг ўлими билан тугайди.

Касаллик асорати сифатида атеросклероз, гломерулосклероз, нефроз, миокардиодистрофия ва кўришнинг йўқолиши кузатилади.

Ташҳиси. Касаллик белгилари, қон ва сийдикни лаборатор текшириш натижалари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик буйрак етишмовчиликлари, қандсиз диабет ва алиментар глюкозуриядан фарқланади.

Қандсиз диабет пайтида гипергликемия, кетонемия ва кетонурия белгилари кузатилмайди, шунингдек, сийдикнинг зичлиги жуда паст бўлади.

Даволаш. Сифатли озиқалардан иборат парҳез озиқлантириш ташкил этилади. Отларга сифатли пичан, кепак, майдаланган арпадан тайёрланган атала ва сабзи, итларга буғдой ва арпадан тайёрланган бўтқа, сабзавотлар, ёғсиз гўшт, хом жигар, шунингдек, балиқ, сут, қатиқ ва жавдар нони берилади.

Рационда клетчатка миқдори таъминланади. Касаллик бошида қондаги қанд миқдорини пасайтирувчи воситалардан бутаамид, бикарбон, цикламид, глибутид (адебит), глиформин ва бошқа препаратлар ишлатилади. Касаллик оғир кечганда, яъни кетоацидоз, кома, шунингдек, буғозлик пайтларида бундай препаратларни қўллаш тавсия этилмайди.

Ўрта ва оғир даражадаги қандли диабет пайтида тери остига отларга 100 - 200, итларга 5 - 10 ТБ (1 - 10 ТБ/кг) инсулин инъекция қилинади.

Кетоацидотик кома пайтида вена қон томирига инсулин, физиологик эритма ва 2,5 %- ли натрий гидрокарбонат эритмаси биргаликда юборилади.

Олдини олиш. Рационда озиқалар турли-туманлиги таъминланади. Ўта тўйимли озиқлантириш, стресслар ваа ҳайвоннинг семириб кетишига йўл қўймаслик чоралари кўрилади.

Қандсиз диабет – антидиуретик гормон секрециясининг пасайиши ёки бутунлай тўхташи ёхуд буйрак каналчаларининг уларга нисбатан сезувчанлигининг камайиши оқибатида пайдо бўладиган ҳамда қанд сақламайдиган ва кўп миқдордаги сийдик ажралиши билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Антидиуретик гормон – вазопрессин ишлаб чиқарувчи гипоталамо-гипофизар аппарат функциясининг издан чиқиши касалликнинг асосий сабаби ҳисобланади. Бундай ҳолат кўпинча калла суяги шикастланишлари, сурункали интоксикациялар, айрим юқумли касалликлар ҳамда сурункали буйрак касалликлари пайтида кузатилиши мумкин.

Ривожланиши. Антидиуретик гормоннинг етишмовчилиги буйрак каналчаларида сувнинг қайта сўрилиши (реабсорбция) нинг ёмонлашиши, сийдик нисбий зичлигининг пасайиши ва унинг миқдорининг кўпайишига сабаб бўлади.

Сувнинг камайиши қон томирларда осмотик босимни оширади, гипоталамик марказ (чанқаш маркази) ни қитиқлайди ва чанқокни кучайтиради.

Чуқур дистрофик ўзгаришлар туфайли буйрак хужайраларининг антидиуретик гормон таъсирига нисбатан сезувчанлиги пасаяди. Каналчаларда сув реабсорбциясининг ёмонлашиши диурезнинг кучайишига сабаб бўлади.

Белгилари. Тез-тез ва кўп миқдорларда (суткасига отларда 100, итларда 20 литргача) сийдик ажратиш ва чанқокнинг кучайиши (полидипсия) кузатилади. Касал отлар суткасига ўртача 100 литргача сув ичиши мумкин.

Оғиз шиллик пардаси қуруқлашиб, иштаҳанинг аввалига кучайиши ва кейинчалик пасайиши кузатилади. Терининг қуруқлашиши, тери қопламасининг дағал ва тез тушувчан ҳолга келиши, сийдикнинг сувсимон ва паст нисбий зичликда (1,001-1,002) бўлиши ва унинг таркибида умуман қанд бўлмаслиги қайд этилади.

Прогнози ва кечиши. Касаллик асосан сурункали кечади ва марказий асаб тизимининг шикастланиши кўпинча ёмон оқибатга олиб келади.

Даволаш. Касаллик сабаблари бартараф этилади. Парҳез озиқлантириш ташкил этилади. Отларга сифатли пичан, арпа ва буғдой кепегидан тайёрланган атала, яшил озиқалар, итларга ўсимлик дунёси озиқалари берилади.

Кунига 2 - 3 мартадан ҳар 4 - 5 соатда бир мартадан тери остига отларга – 3 - 5 (30-50 ТБ), итларга - 0,2 - 0,4 (2 - 4 ТБ) мл микдорида 0,3 %-ли питуутрин юборилади.

Туғруқ гипокальциемияси (туғруқ ярим фалажи, Paresis puerperalis) - қондаги кальций микдорининг кескин камайиши оқибатида пайдо бўладиган ҳамда ҳаракат аъзолари ва гавда мушакларининг ярим фалажи ёки фалажи билан ўтадиган касаллик.

Сабаблари. Юқори семизлик, юқори энергетик ҳамда юқори оксилли озиқлантириш ва Д - витамин етишмовчилиги касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади. Рационда кальцийнинг етишмовчилиги ва ирсий берилувчанлик касалликнинг иккиламчи омиллари ҳисобланади.

Ривожланиши. Қон ва тўқималарда кальций микдорининг бирданига камайиши асаб-мускул бузилишларига, шунингдек, қалтироқ ва фалажларга сабаб бўлади.

Қон ва тўқималардаги кальций микдорининг камайиши асосан паратгармон синтезининг камайиши ва организмда Д - витамин фаол шакллариининг етишмовчилиги туфайли кальцийнинг ичаклар орқали сўрилишининг ёмонлашиши ёки увуз сути ҳосил бўлиши учун кальцийга бўлган талабнинг ортиши оқибатида рўй беради.

Паратгармон ва Д витаминнинг фаол шакли кальций билан бириккан оксиллар синтезида қатнашади ҳамда кальций ва фосфорнинг ичаклардан қонга мембраналараро ташилишини таъминлайди. Паратгармон суяк тўқимасидаги кальций – цитрат комплекси ҳосил бўлишини тезлаштиради, бу комплекс қонга ўтгач, ундан кальций ионлари ажралиб чиқади. Паратгармон кальцийнинг буйрак каналчаларидаги реабсорбциясини кучайтириб, фосфорнинг сийдик орқали чиқарилишини камайтиради.

Паратгармон синтезининг камайиши рационда кальцийнинг ортиқчалиги туфайли қалқонсимон безнинг зўриқишидан, унинг биологик таъсирининг пасайиши антоганист ҳисобланган кальцитонин гормони

ҳосил бўлишининг кучайиши оқибатида кузатилади. Д витаминнинг фаол шакллари буйрак каналчаларида кальций реарбсорбциясини кучайтиради.

Сигирларда бир сутка давомида увуз сути билан 100 граммдан кўпроқ кальций ажралади. Натижада тўқималардаги, айниқса мускуллардаги кальцийнинг бир қисми қонга ўтади, асаб-мускул қўзғалишлари бузилади, тана ва силлиқ мускуллар тонуси пасаяди ва уларнинг фалажланиши рўй беради.

Белгилари. Сигирларда туғиш меъёрида кечсада, иштаҳанинг пасайиши, паст товушда мўъраш ва енгил безовталаниш белгилари қайд этилади. Кейинчалик, ҳолсизланиш, ташқи таъсиротларга бефарқлик, мускуллар тонусининг пасайиши, ётиб қолиш, шунингдек, қисқа вақт орасида коматоз ҳолатнинг рўй бериши, оёқларни узатиб, бошини ёнига қилиб ётиш, бўйиннинг S-симон ҳолатни олиши, тери, мускул, пайлар, кўз қорачиғи, анал тешиги ва қинда сезувчанликнинг йўқолиши рўй беради.

Халқумнинг фалаж ёки ярим фалажга учраши оқибатида ютиниш акти йўқолади, оғиздан сўлак оқиши кучайиб, тил осилиб чиқиб туради. Ошқозон олди бўлимлари ва ичаклар деворининг ҳаракати сусаяди ёки батамом йўқолади. Сфинктрнинг фалажаланиши туфайли сийдик ажратилиши деярли кузатилмайди.

Пульс 1 дақиқада 130 мартагача етади. Тонлар бўғиқлашади, нафас аввалига тезлашиб, кейинчалик сийраклашади ва юзакилашади.

Тана ҳароратининг 35 °С гача пасайиши ёки касалликнинг атипик шаклида унинг деярли ўзгармаслиги кузатилади.

Қондаги умумий кальцийнинг ўртача 1,87, ион ҳолидаги кальцийнинг 0,50 - 0,75 ммоль/л гача пасайиши кузатилади.

Кечиши. Касаллик асосан ўткир кечади. Ўз вақтида самарали даволаш ишлари олиб борилган пайтларда касал ҳайвон 1 - 2 кун ичида соғаяди. Оғир ҳолларда нафас марказининг фалажланиши туфайли тасодифан ўлим кузатилиши мумкин.

Касаллик асорати сифатида аспирацион бронхопневмония, қиннинг чиқиши, мускуллар некрози ва эндометрит ҳолатлари кузатилиши мумкин.

Ташҳиси. Касаллик белгилари эътиборга олинади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик кетоз ва яйлов тетаниясидан фарқланади.

Даволаш. Асосан қондаги кальций ва магний етишмовчилиги бартараф этилади ва уларнинг қондаги концентрацияси таъминланади. Бунинг учун

организмга парентерал йўллар билан кальций ва магний тузлари ва Д витамин препаратлари юборилади.

Сигирларга вена қон томири орқали 300 - 500 мл 10% - ли кальций хлорид, 300 - 400 мл 20 % - ли глюкоза, тери остига 20 мл 20 % - ли кофеин натрий бензоат эритмалари, мускул орасига 40 мл 25% - ли магний сульфат эритмаси ва 2,5 млн ХБ дозада Д₂ витамини юборилади. Кальций хлорид ўрнига 10% - ли кальций глюконат эритмасини қўллаш ҳам мумкин. Зарур ҳолларда инъекцияларни 6 - 8 соатдан кейин такрорлаш мумкин.

Вена қон томири орқали 0,5 мл/кг миқдорида таркиби кальций ва магний тузларидан иборат бўлган камагсол ва 270 - 750 мл миқдорида таркиби глюкоза ва кальцийдан иборат бўлган глюкал препаратлари юборилади.

Ютиниш акти пайдо бўлгач, сигирга 200 - 300 г натрий ёки магний сульфат тузи, 10 - 15 г ихтиол ва 10 - 15 мл чемерица настойкаси (2 - 3 л сувга аралаштирилган ҳолда) ичирилади.

Олдини олиш. Соғиндан ажратилган бўғоз сигирларни озиклантириш ва сақлаш қоидаларига риоя қилинади.

Эндемик бўқоқ (*Struma endemika*) – йод етишмовчилиги оқибатида пайдо бўладиган ҳамда қалқонсимон безнинг катталашиши ва унинг функцияларининг бузилиши билан ўтадиган касаллик.

Йод етишмовчилиги ўчоқлари асосан тоғли туманларда, дарё ўзанларида жойлашган текисликларда, қаттиқ ишқорий сувлар ювиб турадиган жойларда, шунингдек, ботқоқлик ва шўр тупроқли жойларда учрайди.

Ўзбекистонда Зарафшон ва Фарғона водийси йод етишмайдиган биогеокимёвий ҳудудларга киради.

Сабаблари. Тупроқдаги йод миқдорининг 0,1 мг/кг, сувдаги йод миқдорининг 10 мкг/л дан паст бўлиши касалликнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Кальций, магний, кўрғошин, фтор, бром, стронций ва темир миқдорларининг ортиқча бўлиши ҳам йод етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Ҳайвонларга кўп миқдорларда тиреостатик моддалар (тиоцианатлар) сақловчи озиқалар (рапс, оқ беда, лавлаги, турнепс ва қарамнинг айрим навлари) берилган пайтларда ҳам уларда йод етишмовчилиги белгилари кузатилиши мумкин.

Нитратлар, парааминосалицилат кислотаси, тиомочевина бирикмалари, тиоурацил, сульфаниламидлар ва цианоген глюкозидлар ҳам йоддепрессив таъсир хусусиятига эга бўлган моддалар ҳисобланади.

Ривожланиши. Озиқа ва сув билан тушган йод ошқозон ва ичаклардан йодитлар шаклида қонга сўрилади. Йодидлар қалқонсимон безда оксидланиб

молекуляр йодга айланади ва гипофиз безининг тиреотроп гормонини стимуллайди.

Қалқонсимон безда молекуляр йод тироксин (Т4) ва трийодтиронин (Т3) синтези учун ишлатилади. Қалқонсимон без гормонлари қонга ўтиб, плазма оксиллари (тиреоглобулинлар) билан бирикади. Бу бирикмаларнинг тўқималарда қайта парчаланишидан тироксин ва трийотиронин ажралиб чиқади. Қон плазмасидаги тиреоид гормонлар таркибидаги оксиллар билан бириккан йод органик йод деб аталади ва унинг 90-95% и тироксинга тўғри келади.

Тироксин, трийодтиронин ва бошқа йодли бирикмалар (шу жумладан, трийодсирка кислотаси) ҳужайра митохондриясидаги оксидланиш жараёнларини амалга оширади, шунингдек, углеводлар, оксиллар, ёғлар ва минерал моддалар алмашинувида қатнашади.

Организмда узоқ вақт давомида йод етишмовчилиги кузатилган пайтларда тиреоид гормонлар синтези камаяди, компенсатор жараён сифатида гипофизнинг тиреотроп гормон ишлаб чиқариши кучаяди, қалқонсимон безда гиперплазия (унинг катталашиши ва оғирлигининг ортиши) ривожланади.

Организмда тиреоид гормонларининг етишмовчилиги оксиллар, углеводлар, ёғлар ва минерал моддалар алмашинувининг бузилиши, ҳайвоннинг ўсиш ва ривожланишдан қолиши, шунингдек, репродуктив фаолият ҳамда ошқозон олди бўлимлари микрофлораси целлюлозалитик фаоллигининг сусайишига олиб келади ва кобальт алмашинувига салбий таъсир кўрсатади. Юрак, марказий асаб тизими, жигар ва бошқа аъзолар функцияларининг бузилишига олиб келади.

Касаллик оқибатида намоён бўладиган гликопротеидлар алмашинувининг бузилиши тўқималарда муцин моддасининг тўпланиб қолиши ва миксидемага сабаб бўлади.

Белгилари. Йод етишмовчилиги ўчоқларида ҳайвонларнинг паст бўйли, тор ва чўзиқ кўкракли бўлиши, сут, гўшт, жун ва бошқа маҳсулдорлик кўрсаткичларининг пасайиши кузатилади. Бўйин ва бошқа жойларда жунларнинг кучли ўсишидан ёлғон ёллар ёки ёлғон кокиллар ҳосил бўлади.

Йўлдошнинг ушланиши, бачадон субинвалюцияси, туғишдан оталанишгача бўлган даврнинг узайиши, ановулятор жинсий цикл, фолликуляр кисталарнинг ҳосил бўлиши ва тухумдонлар гипофункцияси ривожланади. Кўпинча бола ташлаш, ўлик ёки нимжон бола туғилиш ҳоллари кузатилади.

Йод етишмовчилиги кўпинча гипотериоз белгилари билан кечади, яъни бу пайтда энофтальм (кўз олмасининг чўкиши) ва жағ ости бўшлиғида суюқлик тўпланиши билан ўтадиган миксидема кузатилади.

Йод етишмовчилиги белгилари ёш ҳайвонларда терида жунсиз жойларнинг учраши ёки боланинг бутунлай жунсиз туғилиши, қалқонсимон безнинг катталашиб, қўзиларда 50-150 г (меъёридаги 0,7-1,5 г ўрнига) ва бузоқларда 150-200 г (меъёридаги 12-15 г ўрнига) гача етиши кузатилади.

Патологоанатомик ўзгаришлари. Асосий ўзгаришлар қалқонсимон безда кузатилади. Бўқоқнинг клиник жиҳатдан диффуз, нуқтали ва аралаш турлари, гистологик жиҳатдан эса паренхиматоз ва коллоидли турлари фарқланади.

Паренхиматоз бўқоқ пайтида без қаттиқ ёки гўштсимон консистенцияли, оч-жигар рангли, кесим юзаси ялтироқ ва нам бўлади.

Коллоидли бўқоқ пайтида без шишган, унинг юзаси буришган, сарғиш-кўкимтир ёки оч-жигар ранга кирган, кесим юзасида рангсиз фолликулалар бўртиб чиққан бўлади.

Таъхиси. Касаллик белгилари, патологоанатомик ўзгаришлари, ҳудуднинг биогеохимёвий хусусиятлари, тупроқ, сув ва озиқа таркибидаги йод миқдорини аниқлаш натижалари эътиборга олинади.

Даволаш ва олдини олиш. Рациондаги ҳар бир килограмм қуруқ моддага тўғри келадиган йод миқдори наслик буқалар ва сигирлар учун ўртача 0,3-0,6; 6 ойликан катта қорамоллар учун 0,3-0,4; 6 ойликкача бўлган бузоқлар учун –0,3-0,6, катта ёшдаги қўйлар учун –0,2-0,6, 6 ойликкача ва ундан катта ёшдаги қўзилар учун 0,2-0,4 мг ни ташкил этиши таъминланади.

Йод етишмовчилигини бартараф этиш учун калий йодид ва кайод препаратлари қўлланилади. Бунда йод тузлари натрий гидрокарбонат, натрий тиосульфат ва стабилловчи бошқа воситалар билан биргаликда ишлатилади.

Ош тузи таркибидаги калий йодид тузи натрий гидрокарбонат билан стабиллаштирилади.

Таблетка ҳолидаги кайоднинг суткалик миқдори соғиндан ажратилган сигирлар учун – 2-6, соғин сигирлар учун –1-5, ғуножинлар учун-1-2, бир марта туққан сигирлар учун-2-3 ва наслик буқаларнинг ҳар 200 кг тана вазни учун 1 таблеткани ташкил этади.

Амилоидин препарати ўз таркибида калий йодид, кристал ҳолидаги йод ва крахмал сақлайди. Препарат омикта емга аралаштирилган ҳолда суткасига бир мартадан сигирларга –0,1 ва қўйларга –0,01 г миқдорида берилади.

Йод сақловчи препаратларнинг дозасини ошириб юбориш ҳомиланинг нобуд бўлиши, нимжон бола туғилиши ва маҳсулдорликнинг пасайишига сабаб бўлиши мумкин.

ХАЙВОНЛАРДА МЕТАБОЛИЗМ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ҲАМДА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ НАЗАРИЙ ҲАМДА ИЛМИЙ АСОСЛАРИ.

Республикаимизнинг турли геоэкологик ҳамда озиқлантириш шароитларидаги маҳсулдор қорамолларда моддалар алмашинувининг бузилишлари ва жигар касалликларини ўрганиш бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари ветеринария илм-фани ва амалиёти учун катта аҳамиятга эга бўлган қатор илмий хулосаларга асос бўлди.

Хусусан, модда алмашинувига янгича таъриф берилди. Ушбу таърифга биноан, модда алмашинуви (метаболизм) – бу ҳаётий зарур моддаларнинг организмга тушиши, парчаланиши, қайта синтезланиши, ўзлаштирилиши ва ҳосил бўлган сўнги маҳсулотларнинг ташқи муҳитга чиқарилишини таъминловчи мураккаб физиологик жараён бўлиб унинг оксиллар алмашинуви, углеводлар алмашинуви, липидлар алмашинуви, минерал моддалар алмашинуви ва витаминлар алмашинуви турлари фарқланади.

Оксиллар ҳужайравий қурилмалар таркибини ташкил этади, қоннинг осмотик босимини белглайди, организмни химоя қилиш функциясини амалга оширади, генетик кодни ташийди, углеводлар ва липидлардан кейин мажбурий ҳолатларда энергетик жараёнга (глюконеогенез орқали) сафарбар этилади.

Углеводлар организмда асосий энергия манбаи бўлиб хизмат қилади ва ҳужайравий қурилмалар таркибини ташкил этади.

Липидлар углеводлардан кейин асосий энергия манбаи ҳисобланади, оксилларни ташийди, ҳужайравий қурилмалар таркибини ташкил этади, мажбурий ҳолатларда глюконеогенез орқали ҳам энергетик жараёнга сафарбар этилади. Булардан ташқари, липидлар простогландинлар, жинсий ҳамда стероид гормонлари, Д-витамини ва қатор биологик фаол моддалар синтези учун бошланғич материал бўлиб хизмат қилади.

Минерал моддаларнинг биологик аҳамияти шундан иборатки, улар организмда сув ҳамда кислота - ишқор мувозанати, асаб - мушак қўзғалувчанликлари, импульсларнинг ўтказилиши ҳамда биотоклар генерациясини таъминлаш ва бошқа функцияларни бажаради. Булардан ташқари, айрим минерал моддалар таянч тўқималар (кальций, фосфор, магний ва бошқалар), айримлари биологик фаол моддалар (фосфор, темир, рух, мис, марганец ва бошқалар) ва айримлари энергияга бой бирикмалар (олтингугурт, фосфор) таркибига киради. Минерал моддалар, булардан

ташқари, ферментлар фаоллиги ҳамда тирик организмнинг химоя функцияларида ҳам иштирок этади.

Витаминлар ёғда (А, Д, Е ва Ғ- витаминлар) ва сувда (С, Д, К ва В-гуруҳ витаминлари) эрувчи витаминларга бўлинади ва организмда амалга ошадиган барча кимёвий жараёнларнинг кофакторлари (биологик катализаторлари) ҳисобланади.

Метаболизм бузилишлари асосан унинг алоҳида турининг ёки бир вақтнинг ўзида унинг бир-нечта турининг бирданига бузилишлари шаклида намоён бўлади ва бунда албатта жараён жигарнинг функционал ҳамда органик бузилишларигача етиб боради. Бунда маҳсулдор қорамолларда оксиллар алмашинувига баҳо бериш учун ҳайвоннинг семизлик даражаси, сут маҳсулдорлиги, рационнинг ҳар бир озиқа бирлигига тўғри келадиган ҳазмланувчи протеин миқдори, қондаги умумий оксил, оксил фракциялари ва мочевина миқдорлари, шунингдек, оксилли-чўкмали синама натижалари эътиборга олинади.

Углеводлар алмашинувига баҳо бериш учун рационнинг ҳар бир озиқа бирлигига тўғри келадиган қанд миқдори ва ундаги қанд-протеин нисбати, қондаги глюкоза миқдори, СДГ ва ЛДГ ферментлари фаолликлари эътиборга олинади.

Липидлар алмашинувига баҳо бериш учун озиқа орқали тушаётган ёғ миқдори, қондаги умумий липидлар, триглицеридлар, фосфолипидлар, бета-липопротеидлар, этерификацияланмаган ёғ кислоталари (ЭМЁК), умумий холестерин ва холестерин эфирлари миқдорлари эътиборга олинади.

Жигарнинг функционал ҳолатига баҳо бериш учун ташқи шиллиқ пардаларнинг ранги, жигар чегараси, жигарни чуқур пальпация қилиш натижалари, гипоальбуминемия, гипоураремиа, гипогликемия, гипербилирубинемия, мусбат оксилли - чўкмали синамалар, АСТ, АЛТ, ГГТ ферментлари фаолликларининг ошиши, ХЭ фаоллигининг пасайиши, шунингдек, липидлар алмашинувидаги жигарга боғлиқ ҳолдаги синтезланиш, парчаланиш ва оксидланиш жараёнларининг бузилишларини кўрсатувчи ўзгаришлар эътиборга олинади.

Липидлар алмашинувидаги жигарга боғлиқ ҳолдаги синтезланиш жараёнларига баҳо бериш учун қондаги фосфолипидлар, бета-липо-протеидлар ва холестерин эфирлари миқдорларининг пасайиши, оксидланиш жараёнларига баҳо бериш учун бета-липопротеидлар миқдорининг пасайиши, этерификацияланмаган ёғ кислоталари (ЭМЁК) ва

умумий холестерин миқдорларининг кўпайиши, парчаланиш жараёнларига баҳо бериш учун ЭМЁК миқдорининг ошиши эътиборга олинади.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, қондаги триглицеридлар бир томондан, ҳазм каналидаги озиқалардан сўрилиш маҳсулотлари ҳисобланади ва иккинчи томондан, жигарда синтезланган маҳсулотлар ҳисобланади. Глюконеогенез кучайган пайтларда эса жигарда синтезланган триглицеридларнинг асосий қисми қонга қайтиб тушмасдан гепатоцитларда ёғ томчилари ҳолида сақланиб қолади (ёғли инфильтрация). Шу сабабли қондаги триглицеридлар миқдорининг ўзгаришлари ҳар доим ҳам жигарнинг функционал ҳолатини акс эттиравермайди.

Маҳсулдор қорамолларда оксиллар, углеводлар ва липидлар алмашинувининг бузилишлари асосан бир-бирига боғлиқ ҳолда ривожланади ва албатта жигар дистрофиясининг пайдо бўлишига олиб келади, яъни оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси (ОУЛАБЖД) шаклидаги яхлит патология кўринишида намоён бўлади ва ушбу яхлит патология адекват геоэкологик шароитлардаги сигир ва ғуножинларнинг 50-100, экстремал ва кескин-экстремал шароитларда эса 60-100 фоизгачасини қамраб олади ва узоқ муддатлар (ойлаб ва йиллаб) давомида яширин тарзда кечади.

Маҳсулдор қорамолларда ОУЛАБЖД нинг икки шакли, яъни субклиник (яширин) ва клиник шакллари фарқланади.

Патологиянинг субклиник шакли икки босқичда кечади.

Биринчи босқич – дастлабки энергетик танқислик босқичи (ДЭТБ). Бу босқичда оксиллар, углеводлар ва липидлар манбаларининг узоқ муддатли етишмавчиликлари оқибатида ҳайвонда ориқлаш, сут маҳсулдорлиги ҳамда сифатининг пасайиши, қисир қолиш ёки сервис даврининг узайиши, шунингдек, фермада йўлдошнинг тутилиши, эндометрит ва туғруқ ярим фалажи каби касалликларнинг тез-тез учраб туриши, нимжон ва ҳаётчанлиги паст бузоқларнинг туғилиши ва туғилган бузоқларнинг диспепсия, бронхопневмония ва рахит каби оғир касалликлар билан тез-тез касалланиши, касал сигир ҳамда бузоқларнинг мажбуран сўйилиш ҳолларининг кўпайишини ўз ичига олувчи *умумий метаболик синдром* кузатилади.

Иккинчи босқич - жигар бузилишлари босқичи (ЖББ). Бу босқичда, яъни режали диспансерлаш тизимининг йўлга қўйилмаганлиги, шунингдек метаболизм бузилишларига қарши самарали даволаш ҳамда олдини олиш

тадбирлари ўз вақтида амалга оширилмайдиган шароитларда, маҳсулдор қорамолларда ҳайвон ёшининг ошиб бориши ва лактациянинг кучайиб бориши билан энергетик танқислик тобора кучая боради глюконеогенезнинг кучайиши, яъни энергетик жараёнга липидлар ҳамда оксилларнинг мажбурий тарзда сафарбар этилиши оқибатида жигарда аввалига ёғли, оксилли ва амилоидли инфильтрациялар, кейинчалик эса мос ҳолдаги дистрофиялар ривожланади. Яъни мажбурий липидли глюконеогенез оқибатида жигарда ортиқча миқдорларда ҳосил бўлган триглицеридларнинг, шунингдек, ортиқча миқдорлардаги мажбурий оксилли ҳамда углеводли глюконеогенез маҳсулотларининг, гепатоцитларда томчи, донча ёки тугунча ҳолида ушланиб қолиши ва уларнинг кейинчалик ҳажмига катталашиши ёки сонига кўпайиши эса хужайра қобиғининг қавариши ва натижада қон ҳамда ўт капиллярларининг қисиб қўйилиши (дистрофия) га олиб келади.

Органолептик текшириш натижаларига кўра сигирлар жигар намуналарининг дистрофия билан зарарланиш даражаси Самарқанд вилояти шароитида ўртача 31,5 - 38,0, Қашқадарё вилоятида 33,3 – 44,0 ва Бухоро вилояти шароитида ўртача 36,0 – 48,0 фоизгачани ташкил этади.

Дистрофия оқибатида хужайра ички ҳамда ташқи холестази, жигарнинг ҳажмига катталашиши, гепатоцитлар некрози ва интоксикация ривожланади ва бу пайтда лизуха, ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси, пульс ва нафаснинг тезлашиши, шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, жигар соҳасининг оғриқ сезиши ва унинг чегарасининг катталашишидан иборат *махсус гепатоклиник белгилар* пайдо бўлади.

Жигарнинг оксил синтезлаш, гликоген синтезлаш, мочевина синтезлаш, билирубин конъюгациялаш, зарарсизлантириш, липидларни оксидлаш ва бошқа функцияларининг бузилиши натижасида метаболизм бузилишлари янада чуқурлашади ва бу пайтда қондаги гемоглобин (72,8–84,0 г/л гача), умумий оксил (52,5-68,8 г/л гача), альбуминлар (24,5-26,0 % гача), мочевина (1,8-2,0 Ммоль/л гача), глюкоза (1,59-1,68 ммоль/л гача), холестерин эфирлари (1,14-1,28 мг% гача), триглицеридлар (66,6-69,0 мг% гача), фосфолипидлар (142,5-171,5 мг% гача), бета-липопротеидлар (312,6-328,5 мг% гача) миқдорлари ва ХЭ ферменти фаоллиги (28,0-51,4 мкмоль.с.мл) нинг пасайиши, гамма-глобулинлар (30,6-34,5% гача), умумий билирубин (4,7-10,8 мкмоль/л гача), этерификацияланмаган ёғ кислоталари (15,2-20,5 мг% гача), эркин холестерин (3,32-3,36 мг% гача) миқдорлари,

шунингдек, АЛТ (0,36-0,45 ммоль.с.л гача), АСТ (0,70-0,92 ммоль.с.л гача) ва ГГТ (54,5-128,4 мкмоль.дақ.л гача) ферментлари фаоллигининг ошишини кўрсатувчи *махсус гепатобиокимёвий ўзгаришлар* пайдо бўлади.

Бу пайтда организмнинг иммунобиологик кўрсаткичлари пасаяди, хусусан, В-лимфоцитларнинг 30,32 % га ошиши, Т-лимфоцитларнинг 15,1 % га пасайиши, шу жумладан, Т-хелперларнинг 51,6 % га, Т-супрессорларнинг 23,5 % га пасайиши, Т-киллерларнинг 15,8 % га ошиши кузатилади.

Оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси патологияси сигирларнинг ўртача кунлик ўсиш интенсивлигининг 5,0-10 %, сут маҳсулдорлигининг 5,5 – 13 %, янги туғилган бузоқлар ўртача тирик вазнининг 4-9 % га камайиши ва сигирларнинг қисир қолиш даражасининг 50 % га кўпайиши, шунингдек, зарарланган (33,0-42,5% гача) жигар хом ашёсининг ташлаб юборилиши ҳисобига фермер хўжаликларининг ҳар бош сигир ҳисобига адекват шароитларда ўртача 1.723.350 сўм, экстремал ва кескин экстремал шароитларда эса ўртача 1.810.416 ва 1.902.800 сўм иқтисодий зарар кўришига сабаб бўлади.

Сигирларда оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг асосий сабаби рационнинг узок муддатлар давомида қанд, каротин ва фосфорга нисбатан етарли даражада таъминланмаганлиги, кальцийнинг ортиқчалиги, ундаги қанд-протеин нисбатининг пастлиги, кальций-фосфор нисбатининг эса юқорилиги ҳисобланади. Ҳайвон ёшининг ошиб бориши ва лактациянинг кучайиши ҳамда тупроқнинг шўрланганлиги эса унинг келтириб чиқарувчи сабаблари ҳисобланади.

Оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг эртачи ташҳиси диспансерлаш режасида амалга оширилади ва бунда сигирларда кузатиладиган *умумий метаболик синдром* этиборга олинади, шунингдек, рациондаги энергетик ва витаминли-минералли танқислик, ҳайвон ёшининг ошиб бориши ва ҳудуднинг шўрланишига мос ҳолда пайдо бўладиган *махсус гепатоклиник* ҳамда *гепатобиокимёвий ўзгаришларни* аниқлашга қаратилган режали клиник лаборатор текширишлар ўтказилади.

Оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг олдини олиш учун сигирларга лактациянинг тўртинчи ойидан бошлаб кунига бир мартадан омихта емга аралаштирилган ҳолда 0,5 г/кг миқдорида Ультракетост оқсилли – витаминли - минералли озиқа аралашмасини бериш, кунора бир мартадан (ҳар 10 инъекциядан кейин 20

кунлик танаффус билан) мускул орасига ёки тери остига 5 мл/100 кг миқдорида Гепастимулин тўқима препаратини юбориш, ҳар куни бир мартадан (ҳар 10 кундан кейин 20 кунлик танаффус билан) 0,5 мл/кг миқдорида Фехоселен муртак экстрактини ичириш ва ҳар ҳафтада бир мартадан мускул орасига ҳар бош сигир ҳисобига ўртача 10 мл миқдорида Тривит юборишга асосланган 60 кунлик гуруҳли профилактик даволаш усули тавсия этилади.

Сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси негизида пайдо бўладиган касалликларни даволаш учун анъанавий даволаш муолажалари ва усулларига қўшимча равишда маълум тартиб ва миқдорларда Ультракетост ОВМОА ни емга аралаштирилган ҳолда бериш, Гепастимулин тўқима препаратини тери остига ёки мускул орасига юбориш ва Фехоселен муртак экстрактини ичиришга асосланган такомиллашган этиопатогенетик даволаш усуллари кўллаш даволаш муддатини қисқартириш ҳамда ҳайвоннинг тўлиқ соғайишига эришиш имконини туғдиради.

Соғин сигирларни тўйимли озиқлантириш учун ҳар бир килограмм сут имконияти ҳисобига сигирларга кунига ўртача 1,0 - 1,5 озиқа бирлигига тенг миқдордаги умумий тўйимлилика эга бўлган рацион белгиланади.

Рационнинг ҳар бир озиқа бирлиги ҳисобига ўртача 100 - 120 г ҳазмланувчи протеин, 80 - 100 г қанд, 6 - 7 г кальций, 3 - 4 г фосфор ва 10 - 30 мг каротин тўғри келиши, рациондаги умумий липидлар миқдорининг сигирнинг ҳар бир килограмм тирик вазни ҳисобига ўртача 0,3 - 0,5 г дан тўғри келиши, қанд-протеин нисбатининг 0,8, кальций - фосфор нисбатининг эса 1,5 - 2,0 бўлиши таъминланади. Рацион структурасида сифатли табиий ва гул беда пичани аралашмаси улушининг 18 - 20 фоиз, концентрат озиқаларнинг 40 - 50 фоиз, илдиз мевали озиқаларнинг 5 - 10 фоиз, силос - сенаж аралашмасининг 25 - 30 фоизни ташкил этиши, пахта саноати озиқаларнинг 10 - 20 фоиздан ошмаслиги таъминланади.

Сут имконияти ўртача 8 - 10 кг бўлган ҳар бир бош сигирга бир кунда ўртача 8 - 10 кг сифатли беда пичани, 4 - 5 кг омихта ем, 16 - 20 кг силос-сенаж аралашмаси, 4 - 5 кг илдиз мевали озиқалар ва 1 - 2 кг дан ошмаган миқдорларда пахта саноати чиқиндиларидан тайёрланган озиқалар (кунжара, шрот, шелуха) нинг берилишини таъминлаш чоралари кўрилади.

УНИФИКАЦИЯЛАНГАН КЛИНИК--ЛАБОРАТОР ТАШҲИС УСУЛЛАРИ. ҚОННИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Қон олиш ва уни текширишга тайёрлаш. Ҳайвонларда модда алмашинувининг ҳолатини баҳолаш ва кечаётган патологиянинг табиатини аниқлаш учун клиник текширишлардан ташқари қон, сийдик ва сут намуналари қатор биокимёвий тестлардан ўтказилади. Хусусан, қонда ишқорий заҳира, гемоглобин, умумий оксил, мочевина, умумий ва ионлашган кальций, анорганик фосфор, магний, микроэлементлар, глюкоза, кетон таначалари, зарур ҳолларда эса умумий липидлар, триглицеридлар, ЭМЁК, холестерин, фосфолипидлар, бета-липопротеидлар, каротин ва витаминлар миқдорлари, шунингдек, ишқорий фосфатаза, АсАТ, АлАТ, ЛДГ ферментлари фаолликлари аниқланади. Сийдикда – рН ва ацетон таначалари аниқланади.

Ветеринария лабораторияларида қон, сийдик ва сут намуналарини текширишнинг унификацияланган (умумий қабул қилинган) усулларида фойдаланилади (Маҳсулдор қорамолларни уйғун диспансерлаш бўйича тавсиялар. Тошкент, ЎзР ДВББ, 2012).

Пробирка, пипетка, бюретка, колба, ўлчов цилиндрлари, шиша идишлар ва бошқа лаборатория идишлари албатта тоза, ёғсизлантирилган ва қуруқ бўлиши керак.

Идишларни ювиш учун калий бихроматнинг концентрланган сульфат кислотасидаги эритмаси ишлатилади. Бунинг учун чинни идишга 200 г калий бихромат солинади ва устига 200 мл миқдорида дистилланган сув қуйилади. Кейин устига 1 л га етгунга қадар концентрланган сульфат кислотаси (эҳтиёткорлик билан қуйиш керак, чунки суяқлик жуда қизиб кетади) қўшилади. Ҳосил бўлган аралашмадан эритма ранги кўкариб қолгунча фойдаланиш мумкин. Ушбу эритма билан каучук идишлар ҳамда ферментларни текширишда ишлатилган идишларни ювиш мумкин эмас. Бундан ташқари, сода, Лотос, Эра, Кристалл ювиш воситаларидан ҳам фойдаланиш мумкин.

Идиш аввал илиқ сув билан, кейин ювиш воситаси билан яхшилаб ювилади, унинг изидан 6-9 мартагача оқар сув билан, 2-3 марта

дистилланган сув билан чайқалади ва хона шароитида ёки қуритиш шкафида қуритилади.

Реактивлардан техник (тех), чистые (ч), чистые для анализа (ч.д.а) ва химически чистые (х.ч), хорижий реактивларнинг жуда тоза, тоза ва техник тоза тоифалари ишлатилади. Кўпинча стандарт титрлар (фиксаналлар)дан ва реактивлар тўпламидан фойдаланилади. Стандарт титрлар ва реактивлар тўплamlари махсус заводларда тайёрланади.

Анорганик кислоталар ва кўпчилик органик эритувчилар оғзи маҳкамланган шиша идишларда сақланади.

Модда алмашинувининг ҳолатини баҳолаш ва ушбу гуруҳ касалликларини аниқлаш учун одатда вена қони ишлатилади. Қон намунаси ҳайвонларни эрталабки озиқлантиришгача, кавшовчиларда – озиқлантирилгандан сўнг 4-6 соат ўтгач олинади. Текширишлар учун қон, плазма ва қон зардобини ишлатилади.

Текширишнинг турига қараб ҳар бир ҳайвон учун битта, иккита ёки ундан кўп пробирка тайёрланади. Қон ва плазма тайёрлашга мўлжалланган пробиркага қон олишдан аввал қон ивишига қарши воситалар (антикоагулянтлар) солинади. 15-20 мл қонга 2-3 томчи 1 фоизли гепарин ёки 15-20 мг лимон кислотали натрий (цитрат) ёки шавел кислотали (натрий оксалат) қўшилади.

Ишқорий заҳирага текшириш учун ишлатиладиган плазма олиш учун мўлжалланаётган пробиркага антикоагулянтдан ташқари 0,5 мл вазелин ҳам солинади.

Қон зардобини олиш учун мўлжалланган пробиркалар бўш қолдирилади.

Қон олиш пайтида қоннинг пробирка девори бўйлаб оқиб тушиши таъминланади.

Барча пробиркаларнинг оғзи резина тиқин билан маҳкамланади.

Антикоагулянтли пробиркадаги қон 3 марта айлантириш йўли билан аралаштирилади. Қон олинган куниёқ лабораторияга етказилади. Лабораторияда қон зардобини олиш учун мўлжалланган қон намунасини солинган пробиркалардаги қоннинг атрофи зангламайдиган пўлатдан

тайёрланган сим ёрдамида ажратилади ва 20-30 минут давомида минутига 2000-3000 марта тезликда центрифугадан ўтказилади.

Плазма олиш учун антикоагулянт солинган пробирка қўзғатилади, центрифуга пробиркасига солинади ва 20-30 минут давомида минутига 2000-3000 марта тезликда центрифуга қилинади. Қон, плазма ва зардоб совутгичда сақланади.

ҚОННИ МОРФОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Эритроцитларни санаш. Катта меланжернинг (0,5-1-101 рақамлари бўлган меланжер) 0,5 ёки 1 чизиғигача қон олиниб, унинг устига 101 чизиғигача физиологик эритма тортилади ва панжалар орасига олиниб чайқатилади. Горьев тўри дистилланган сувда чайқаб қуритилади ва унга ёпқич ойнача ёпилади (Ньютон ҳалқачалари пайдо бўлгунча). Микроскопда ёруғлик топилгач, унинг кичик объективи орқали столча устига ўрнатилган Горьев тўрининг катакчалари топилади.

Горьев тўрида жами 225 та катта катак бўлиб, шундан 25 таси 16 тадан кичик катакчаларга бўлинган бўлади. 100 тасида фақат 4 тадан тўғри чизиқлар бўлади ва қолган 100 тасида катаклар бўлмайди.

Горьев тўри микроскоп остида аниқ кўрингач, 1 томчи тайёр аралашмадан томизилади ва 5 та катта катаклар ичидаги эритроцитлар саналади. Кичик катакчалардаги эритроцитларни санашда ҳар бир катакчага ўзининг юқориги ва олд деворидаги эритроцитлар ҳам кўшиб саналади.

Ҳисоблашда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$$X = \frac{a \times 4000 \times 100 (200)}{80}, \text{ бу ерда}$$

X – 1 мкл қондаги эритроцитлар миқдори (млн/мкл);

a – 5 та катта катакдаги эритроцитлар сони;

100 (200) – суюлтириш даражаси (қон 0,5 гача олинганда -200, 1,0 гача олинганда -100 бўлади);

80 – кичик катакчалар сони.

Лейкоцитларни санаш учун кичик меланжернинг (0,5-1-11 чизиқли) 0,5 ёки 1 чизиғигача қон олиниб, унинг 11 белгисигача 3 %-ли сирка

кислотаси тортилади. Санашда 100 та катта катакдаги лейкоцитлар саналади.

Ҳисоблашда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$$X = \frac{a \times 4000 \times 10 (20)}{400 (1600)}, \text{ бу ерда}$$

X – 1 мкл қондаги лейкоцитлар сони, минг/мкл;

10 (20) – суюлтириш даражаси (0,5 гача қон олинганда -20; 1,0 гача қон олинганда -10 бўлади);

400 (1600) – 25 (ёки 100) та катта катакдаги квадратлар сони;

a – 25 (ёки 100) катта катакда саналган лейкоцитлар сони (19-жадвал).

19-жадвал. Соғлом ҳайвонлар қонидаги эритроцит, лейкоцит ва гемоглобин миқдорлари

Ҳайвон тури	Эритроцитлар, млн/мкл	Лейкоцитлар, минг/мкл	Гемоглобин, г/л
Қорамол	5,0-7,5	4,5-12,0	99-129
Қўй	7,0-12,0	6,0-14,0	79-119
Эчки	12,0-17,0	6,0-12,0	79-119
Чўчқа	6,0-7,5	8,0-16,0	99-119
От	6,0-9,0	7,0-12,0	90-149
Парранда	3,0-4,0	20,0-40,0	89-129
Ит	5,8-8,4	3,5-10,5	-
Мушук	6,6-9,4	10,0-15,0	-

Қондаги эритроцитлар миқдорининг камайиши (эритроцитопения, олигоцитемия) ҳайвонларнинг узоқ вақтлар давомида оч (ярим оч) ҳолда сақланиши, шунингдек, постгеморрагик, гемолитик, темир тақчилли ва фолат кислотаси етишмаслигидан келиб чиқадиган гипопластик камқонликлар, лейкоз ва саратон касаллиги пайтларида кузатилади.

Олигоцитемия отлар ИНАН касаллиги, қорамоллар гематурияси, шунингдек, пироплазмоз, нутталиоз, трипаносомоз, гепатит, гепатоз, нефрит ва бошқа бир қатор ўткир ва сурункали кечадиган юқумли ва инвазион касалликлар пайтида кузатилади.

Қонда эритроцитлар миқдорининг кўпайиши (полицитемия, эритроцитоз) диарея, илеус ҳамда денгиз сатҳидан 1400-2000 м баландликка кўтарилган пайтларда кузатилади.

Патологик лейкоцитоз йирингли яллиғланиш жараёнлари, лейкоз, лимфогранулематоз ва айрим хирургик инфекцияларда кузатилади.

Лейкоцитемия организм реактивлигининг пасайганлиги ва қон ишлаб чиқарувчи аъзолар фаолиятининг бузилганлигидан далолат беради.

Қондан суртма тайёрлаш ва унда лейкоформулани аниқлаш. Тайёрланган буюм ойнасига бир томчи қон томизилади ва силлиқланган ёпқич ойнача қон томчисининг олд томонидан яқинлаштирилиб унга текизилади. Қон буюм ойнаси билан ёпқич ойнача ўртасига бир текисда ёйилгач, ёпқич ойнача чаққонлик билан олдинга сурилади. Суртма суртилади. Бунда суртма қанча юпка бўлса шунча мақсадга мувофиқ бўлади.

Қуритилган суртмани қотириш учун яъни оксилларнинг денатурацияланиши ва ҳаётий структурасини сақлаши ҳамда қон ҳужайраларининг буюм ойначасига маҳкам ёпишиши учун суртма метил спиртида 3-5 минут, денатурат спиртда 10-15 минут, этил спиртида 20-30 минутгача сақланади.

Фиксация қилинган суртма Рамановский-Гимза бўёғининг ишчи эритмасида 20-30 минут сақланади. Ишчи эритмани тайёрлаш учун асосий эритманинг ҳар бир томчиси 1 мл дистилланган сув билан аралаштирилади.

20-жадвал. Соғлом ҳайвонларда лейкоформула кўрсаткичлари .

Ҳайвон тури	Базофиллар	Эозинофиллар	Нейтрофиллар			Лимфоцитлар	Моноцитлар
			Ёш лейкоцит.	Таёкча ядролилар	Бўғим ядролилар		
Қорамол	0-2,0	3-8	0-1	2-5	20-35	40-75	2-7
От	0-1,0	2-6	0-0,5	3-6	45-62	25-44	2-4
Чўчқа	0,3-0,8	4-12	0-2	3-6	25-35	40-50	2-5
Қўй	0-1,0	1-4	0-2	2-4	40-48	40-50	2-6
Эчки	0-2,0	2-8	1-4	5-20	20-40	40-70	2-5
Ит	0-1,0	2,5-9,5	-	1-6	43-72	21-40	1-5
Мушук	0-1,0	2-8	0-1	3-9	40-45	36-51	1-5

Кейин суртма ювилади ва куригилади ва микроскоп остида иммерсион тизимда лейкоформула аниқланади. Бунинг учун 200 та лейкоцит саналиб, уларнинг фоиз кўрсаткичи аниқланади (20-жадвал).

Регенератив силжиш яллиғланиш ҳамда йирингли-септик жараёнлар пайтида кузатилади ҳамда таёкча ядроли ва ёш нейтрофилларнинг кўпайиши билан намоён бўлади.

Дегенератив силжиш салмонеллёз, ўткир перитонит, уремик ва диабетик комалар оқибатида келиб чиқадиган интоксикациялар пайтида кузатилади.

Бунда ҳужайралардаги дегенератив ўзгаришлар билан бир қаторда таёкча ядроли ва бўғим ядроли нейтрофилларнинг кўпайиши кузатилади ва бу силжиш қизил илик фаолиятининг тўхтаганлигини билдиради.

Лейкемоидли силжиш турли хил касалликлар пайтида организм реактивлигини кўрсатади ва бунда шаклланмаган лейкоцитлар (миелоцит, перимиелоцит, миелобластлар) нинг пайдо бўлиши кузатилади.

Эозинофилия трихинеллёз, описторхоз, аскаридоз, эхинококкоз, ревматизм, шунингдек, антибиотик ва сульфаниламидлар муддатидан ортиқча вақт давомида қўлланилган пайтларда, сурункали миелолейкоз, лимфогрануломатоз, ўсма, куйиш, совуқ уриши, сил, ўпка эмфиземаси ҳамда стресс пайтларида кузатилади.

Яллиғланиш ва йирингли септик жараёнларда эозинофилиянинг лимфоцитоз ва ядронинг силжиши билан қўшилиб келиши касалликнинг тузалаётганлигидан далолат беради.

Эозинопения ва анэозинофилия ўткир юқумли касалликларнинг энг оғир кечаётган даврида ёки агонал ҳолатларда кузатилади. Кучли лимфоцитоз лимфолейкознинг энг характерли белгиларидан бири.

Пневмония, остеомиелит, сепсис пайтларидаги кучсиз лимфоцитоз касалликнинг соғайиш даврига тўғри келади.

Агранулоцитоз пайтидаги ёки лимфоцитли лейкомоид реакцияси пайтидаги лимфоцитоз организмда гранулопоэзнинг тўхтаганлигини билдирувчи ёмон белги ҳисобланади.

Тиреотоксикоз, тухумдонлар гипофункцияси ва астма касалликлари лимфоцитоз билан кечади.

Лимфоцитопения - оғир юқумли касалликлар, шунингдек, яллиғланиш ва йирингли-септик жараёнларда кузатилади ва ёмон прогностик белгилардан бири ҳисобланади.

Моноцитоз - сил, бруцеллёз, ўсма, сепсис, лимфогранулематоз ва ўткир юқумли касалликлар пайтларида кузатилади.

Моноцитопения - оғир септик жараёнлар ва айрим юқумли касалликлар пайтларида кузатилади.

Базофилия - сурункали миелолейкоз ва қалқонсимон без гипофункцияси пайтларида кузатилади.

Нейтрофилли лейкоцитоз (нейтрофилия) бўғим ядроли ва таёқча ядроли лимфоцитлар, ёш лейкоцитлар ва баъзан миелоцитларнинг кўпайиши билан кечади (чапга силжиш) ва яллиғланиш жараёнининг кучайганлигини билдиради.

Гемоглобинни аниқлаш учун оддий пипетка ёрдамида Сали гемометридаги пробирканинг пастки чизигига 0,1 н хлорид кислотаси солинади ва унинг устига микропипетка ёрдамида 0,002 мл қон аралаштирилади. 5 минут ўтгач пробиркадаги аралашмага томчилатиб 0,1 н хлорид кислотаси (ёки дистилланган сув) қуйилади ва шиша таёқча ёрдамида вақти-вақти билан қўзғаб турилади. Аралашма ранги унинг икки ён томонида турган стандарт аралашмалар ранги билан бир хил бўлгач, пробирка деворидаги шкала бўйича суюқлик юзасининг пастки меникси билан (г%) ҳисоб қилинади.

**ҚОННИ БИОКИМЁВИЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.
ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИШҚОРИЙ ЗАҲИРАНИ АНИҚЛАШ
(РАЕВСКИЙ УСУЛИ).**

Усулнинг моҳияти. Хлорид кислотаси ализаринрот индикатори ёрдамида титрланади. Бунда барча ишқорий заҳиралар миқдори (карбонат, фосфат ва протеин буферлари) аниқланади.

Реактив ва мосламалар:

1. Натрий хлориднинг 0,4 %ли эритмаси.
2. Хлорид кислотанинг 0,01 н эритмаси.
3. Ализаринротнинг 1 %ли сувли эритмаси.
4. Дистилланган сув.
5. Кимёвий стаканчалар.
6. 20-30 мл ҳажмли бюреткалар.
7. Пипетка.

Текширишнинг бориши. Кимёвий стаканчага 2мл натрий хлорид эритмаси солинади ва устига ализаринрот томизилади. Аралашма сариқ рангга киради. Кейин унинг устига микропипетка ёрдамида 0,2 мл қон зардобини солинади. Суюқлик гилос рангига ёки тўқ ҳаво рангига киради. Қиёсий намуна учун стаканга қон зардобини солинмайди ва фақат натрий хлорид ва хлорид кислотаси эритмаси солинади. Стаканлардаги аралашмалар чайқатилади.

Тажриба намунаси тайёрланган стакандаги аралашма 0,01 н хлорид кислотаси билан титрланади. Титрлаш суюқлик ранги қиёсий намунадаги суюқлик ранги билан тенглашгунга қадар давом эттирилади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама асосида амалга оширилади:

$$X = \frac{A}{5} \cdot 1000, \text{ бу ерда}$$

A - титрлаш учун сарф бўлган хлорид кислота миқдори;

1000 - мг% га айлантириш коэффиценти.

Масалан: 0,2 мл қон зардобини титрлаш учун 2,4 мл хлорид кислота сарф бўлди. Бунда 100 мл қон зардобидagi ишқорий захира миқдори:

$$X = 2,4 : 5 = 0,480 \text{ г\%}; 0,480 \times 1000 = 480 \text{ мг\%}.$$

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ УМУМҲЙ ОҚСИЛНИ АНИҚЛАШ (РЕФРАКТОМЕТРИК УСУЛ).

Усулнинг моҳияти. Текширилаяётган моддаларнинг ёруғликни синдириш (рефракция) кўрсаткичи (коэффиценти) аниқланади.

Синдириш кўрсаткичи деганда ёруғликнинг тушиш бурчаги синусининг унинг синиш бурчаги синусига нисбати тушунилади. Қон зардобида рефракция кўрсаткичи энг биринчи навбатда ундаги умумий оқсил миқдorigа боғлиқ.

Реактив ва мосламалар. Дистилланган сув, этил спиртининг эфир билан (1:1) аралашмаси. РДУ, ИРФ, УРЛ типидagi рефрактометрлар.

Текширишнинг бориши. Рефрактометрнинг юқори ва пастки камералари спирт-эфирга ботирилган дока билан намланади ва момиқ

тампон билан қурилади. Синдириш коэффициентини шкаласининг окуляри энг пастки ҳолатга келтирилади. Камеранинг пастки бўлаги туширилиб, призма устига 1-2 томчи дистилланган сув томизилади.

Камера ёпилади, шкала окуляри ва кўриш найчасининг окуляри орқали тиниқлик топилади. Шкала окулярининг чизиғи 1,3330 рақами устига (сувнинг синдириш кўрсаткичи) келтирилади ва кўриш найчаси ўзаро кесишган икки перпендикуляр чизик ва соя чегараси бир-бири билан туташтирилади.

21-жадвал. Синдириш кўрсаткичларига қараб қон зардобдаги умумий оксил миқдорини ҳисоблаш жадвали.

Синдириш кўрсаткичи	Умумий оксил, г%	Синдириш кўрсаткичи	Умумий оксил, г%	Синдириш кўрсаткичи	Умумий оксил, г%
1,3431	4,16	1,3471	6,50	1,3488	7,48
1,3435	4,38	1,3472	6,55	1,3489	7,54
1,3439	4,60	1,3473	6,60	1,3490	7,59
1,3443	4,81	1,3474	6,65	1,3491	7,63
1,3446	4,03	1,3475	6,71	1,3492	7,68
1,3450	5,03	1,3476	6,77	1,3493	7,73
1,3454	5,25	1,3477	6,87	1,3494	7,79
1,3460	5,68	1,3478	6,88	1,3495	7,83
1,3461	5,92	1,3479	6,93	1,3496	7,91
1,3464	6,07	1,3480	7,04	1,3497	7,96
1,3465	6,12	1,3481	7,10	1,3498	8,02
1,3466	6,18	1,3482	7,15	1,3499	8,08
1,3467	6,23	1,3483	7,20	1,3500	8,14
1,3468	6,29	1,3484	7,25	1,3501	8,20
1,3469	6,34	1,3485	7,31	1,3502	8,26
1,3470	6,40	1,3486	7,36	1,3503	8,33

Призма юзаси суртиб қурилгач, шиша таёқча ёрдамида пастки юзасига 1-2 томчи қон зардоби томизилади ва камера маҳкам ёпилади. Камерага ёруғлик берилади ва винт соя чегараси ўзаро кесишган икки перпендикуляр чизик ўртасига етгунча буралади. Окуляр орқали кўрсаткичлар шкаласи бўйича чизик устидаги рақам топилади. Дока билан призма устидаги қон зардоби суртиб олинади, аввал қуруқ момиқ тампон ва кейин спирт-эфирга ботирилган тампон билан призма артилади. Шиша таёқча дистилланган сувда ювилади ва дока билан қурилади. Навбатдаги намуна текширилади (21-жадвал).

Клиник аҳамияти. Қон оксиллари онкотик босим, қондаги рН ва катионлар миқдори доимийлигини сақлайди, иммунитетни таъминлайди.

Гипопротеинемия ҳайвонлар узок вақтлар давомида оч қолдирилганда, алиментар остеодистрофия, гипокобальтоз, энзоотик бўқоқ, ошқозон – ичак каналининг сурункали бузилишлари, нефрит ва нефроз, жигар циррози, сил ва бошқа касалликлар пайтида кузатилади.

Гиперпротеинемия – юқори оксилли озиклантириш, кетоз, иккиламчи остеодистрофия, жигар дистрофияси, гепатит, оғир кечувчи деареялар, организмнинг сувсизланиши, ўткир яллиғланиш жараёнлари, сепсис ва бошқаларда кузатилади.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ОКСИЛ ФРАКЦИЯЛАРИНИ АНИҚЛАШ (ТУРБИДИМЕТРИК, НЕФЕЛОМЕТРИК УСУЛ).

Усулнинг моҳияти шундан иборатки, қон зардобидаги оксил фракцияларининг ҳар бири фосфатли эритмалар билан маълум концентрацияларда аралашгандагина чўкиш қобилиятига эга бўлади. Бунда жуда енгил ва кам миқдордаги лойқа аралашма ҳосил бўлади. Эритманинг лойқалик даражаси ФЭКда аниқланади.

Реактивлар. 1. Асосий фосфатли эритма (33,5 г NaOH 400 мл дистилланган сувда эритилади, унинг устига 226,8 г калий монофосфат солинади ва дистилланган сув билан аралашма ҳажми 500 мл га етказилади.

2. Ишчи фосфатли эритма (асосий фосфатли эритмадан 100 мл ҳажмидаги ўлчов колбаларига 92,4 мл (№ 1), 74,9 мл (№2), 58,8 мл (№3), 48,7 мл (№4) солиниб, суюқликлар ҳажми дистилланган сув ёрдамида 100

мл гача етказилади. Бактериал ифлосланишнинг олдини олиш учун 1 томчидан хлороформ томизиб чиқилади.

Жихозлар. ФЭК, кимёвий пробиркалар, 1,2,5 ва 10 мл лик пипеткалар, 100 мл лик бюретка, 100 ва 500 мл лик ўлчов колбалари.

Текширишнинг бориши. Қон зардоби намунасининг ҳар бири учун штативга 6 донадан пробирка қўйилади ва уларга 0,1,2,3,4,5 рақамлари ёзиб чиқилади. Дастлаб, №0 рақамли пробиркага 10 мл дистилланган сув солинади. №1, №2, №3. №4 пробиркаларга 5 мл дан мос ҳолдаги ишчи фосфатли эритмалар солинади. №5 пробиркага 0,5 мл қон зардоби, 0,75 мл дистилланган сув ва 3,75 мл асосий фосфатли эритма солиниб, тиқин билан маҳкамланади ва 5-6 мартадан айлантириб қўзғатилади.

№5 пробиркадан №1, 2, 3, 4 пробиркаларга 0,5 мл дан, №0 пробиркага эса 1 мл аралашма олиб солинади. Пробиркалардаги аралашмалар аввайлаб аралаштирилади ва бунда ҳаво пуфакчалари ҳосил бўлмаслиги керак. 15 минутдан кейин ФЭК да қизил рангли ёруғлик фильтрида 1 см қалинликдаги кюветада эритмаларнинг оптик зичлиги (Е) аниқланади. Аввал №4 пробиркадаги, унинг изидан №3, №2 ва №1 пробиркалардаги суюқликлар текширилади.

Ҳисоблаш қуйидаги формула ёрдамида амалга оширилади:

Е №1 – пробирка айириш Е№2 пробирка тенг Е альбуминлар;

Е №2 – пробирка айириш Е№3 пробирка тенг Е альфа- глобулинлар;

Е №3 – пробирка айириш Е№4 пробирка тенг Е бета-глобулинлар;

Е №4 – пробирка Е гамма-глобулинлар.

Ҳаммасининг йиғиндиси 100% га тенг деб ҳисобланади ва умумий оксил миқдорининг неча фойизини ташкил этганлиги ва натижада ҳар бир фракция миқдори топилади.

Мисол: Е№1-пробирка-0,800; Е№2-пробирка-0,400; Е№3-пробирка-0,300; Е№4-пробирка-0,200.

Бунда, $E_{\text{альб.}} 0,800 - 0,400 = 0,400$;

$E_{\text{альфа-глоб.}} 0,400 - 0,300 = 0,100$;

$E_{\text{бета-глоб.}} 0,300 - 0,200 = 0,100$;

$E_{\text{гамма-глоб.}} 0,200$.

Альбуминларнинг нисбий фойизи $0,400 \times 100 / 0,800 = 50\%$;

Альфа-глобулинларнинг нисбий фойизи $0,100 \times 100 / 0,800 = 12,5\%$;

Бета-глобулинларнинг нисбий фойизи $0,100 \times 100 / 0,800 = 12,5\%$;

Гамма-глобулинларнинг нисбий фойизи $0,200 \times 100 / 0,800 = 25,0\%$.

ОҚСИЛЛИ ЧЎКМАЛИ РЕАКЦИЯЛАР.

Сулемали синама. Усулнинг моҳияти. Майда дисперсли коллоидлар (оқсиллар) иштирокида сулемадан симоб тузларининг коллоид эритмаси ҳосил бўлади. Қон зардобидаги оқсил фракциялари дисперслигининг бузилиши катта дисперсликдаги заррачаларнинг чўкишини келтириб чиқаради.

Реактивлар. 0,1 % ли сулема эритмаси (кристал ҳолдаги сулемадан тайёрланади); 0,85 % ли натрий хлорид эритмаси.

Жиҳозлар. 5 мл ҳажмдаги микробюреткалар, шиша стаканчалар (ёки пробиркалар).

Текширишнинг бориши. Стакан (ёки пробирка) га 1 мл физиологик эритма, 0,5 мл қон зардобии солинади ва устига томчилатилган ҳолда 0,1 % ли сулема эритмаси қўшилади.

Дастлабки лойқаланиш пайдо бўла бошлагач, эритмани томизиш секинлаштирилади (ҳар 20-30 сонияда бир марта томизилади) ва тўлиқ лойқалангач (орқа томонидаги газетани ўқиб бўлмайдиган даражада) эса томизиш тўхтатилади.

Реакция натижаси қайтмас лойқаланиш ҳосил бўлгунга қадар сарфланган сулема эритмасининг миқдори (мл) билан ўлчанади.

Клиник аҳамияти. Соғлом ҳайвонларда сулемали синаманинг кўрсаткичи 1,6-2,2 мл ни ташкил этади. Бу миқдорнинг кам ёки кўп бўлиши мусбат реакция ҳисобланади. Бу оқсилнинг йирик дисперсли фракциялари ҳисобланган бета ва гамма-глобулинлар миқдорининг мутлоқ ёки нисбий кўпайишлари туфайли уларнинг қон зардобидаги альбуминлар билан ўзаро нисбатининг ўзгаришидан келиб чиқади.

1,6 дан кам бўладиган мусбат реакциялар дистрофиялар, жигар циррози, гепатит ва интоксикация пайтларида кузатилади. Бундай ҳолат айниқса, кетоз ва иккиламчи остеодистрофия пайтларида яққол кўзга ташланади.

Тана ҳароратининг кўтарилиши билан ўтадиган мусбат реакциялар сурункали юқумли касалликлар пайтларида кузатилади ва РЭТ-китикланишининг натижаси ҳисобланади.

Нефрит ва нефрозларда реакция кўрсаткичи 2,2 дан юқори бўлади, чунки бу пайтда қон зардобидаги умумий оқсил миқдори камайган бўлади.

Қон зардобидаги оқсил фракциялари дисперслигининг бузилиши йирик дисперсли заррачаларнинг кўпайишига олиб келади. Соғлом сигир ва

ғуножинларда қон зардобини титрлаш учун 1,6-2,6 мл 0,1%-ли сулема эритмасы сарфланади. Ушбу кўрсаткичнинг 1,5 мл ва ундан паст бўлиши кетоз оқибатида ёки бошқа сабабларга кўра пайдо бўладиган жигар дистрофияси пайтида кузатилади. Жигар дистрофиясининг қанчалик чуқурлашиб боргани сайин, титрлашга кетган сулема эритмасининг миқдори ҳам шунча камайиб боради (В.В.Меньшиков, 1973).

Вальтман намунасининг моҳияти шундан иборатки, қон зардобига кальций хлорид эритмасы қўшилган пайтда қон зардобининг коллоид бардоши бузилади. Соғлом организмда коагуляция 0,4-0,5 мл кальций хлорид эритмасы (0,5%) қўшилган пайтда рўй беради. Жигардаги ўткир яллиғланиш жараёнлари пайтларида коагуляция тез (Вальтман лентасининг калталашиши), ярим ўткир ва сурункали яллиғланишлар ҳамда пролифератив ва цирротик жараёнлар пайтларида эса секин (Вальтман лентасининг узайиши) рўй беради (В.В.Меньшиков, 1973).

Мис сульфатли намуна (Постников усули) ўтказиш учун аввал реактив тайёрланади. Бунинг учун ўлчов колбасида дистилланган сувда 0,5 грамм кристал ҳолдаги натрий сульфат эритилади ва устига 7 мл 1 % - ли (х.ч.) мис сульфат эритмасы қўшилади. Ундан кейин колбадаги суюқлик миқдори дистилланган сув ёрдамида 100 миллилитргача етказилади. Ичига 1 мл қон зардобини солинган пробиркага 3 томчи реактив қўшилади ва пробирка чайқатилади. Суюқлик доимий ҳолдаги қуйқалангунча томчилатилган ҳолда реактивдан қўшиб борилади. Соғлом хайвонларда 1 мл қон зардобини қуйқа ҳолига келтириш учун 2,1-2,3 мл реактив сарф бўлади. Кучсиз мусбат реакцияда 1,86 – 2,08, ўрта мусбатда – 1,76-1,85 ва кучли мусбат реакцияда – 1,75 мл ва ундан паст миқдорда реактив сарф бўлади (А.М.Смирнов и др., 1978).

Тимолли намуна (Мак – Лаган усули, В.В. Меньшиков, 1973) нинг моҳияти шундан иборатки, мусбат реакцияли зардоб тимол таъсирида парчаланади ва лойқаланади, чунки бунда глобулинфосфолипид комплекси ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган комплекс (липидли шарикчалар) кўзга кўринадиган ҳолатда бўлади. Бунда, 3 мл Тимолли реактивга 0,5 мл янги олинган қон зардобини қўшилади. Орадан 30 минут ўтгач, сариқ рангли ёруғлик фильтрида лойқаланганлик даражаси аниқланади. Соғлом хайвонларда ёруғлик ютиш бирлиги 1-5 бўлади. Мусбат реакция (5-50 бирлик) ўткир диффуз гепатит ва токсик гепатит пайтларида кузатилади. Механик сарғайма пайтида 75 фойиз ҳолатда манфий реакция кузатилади ва

қолган барча ҳолларда бу кўрсаткич 7 бирликдан ошмайди.

Постнекротик ва постгепатик цирроз, коллаген касаллиги, вирусли инфекциялар ва қон паразитли касалликлар пайтларида ҳам мусбат реакция кузатилади.

Гиппур кислотали намунадан жигарнинг зарарсизлантирувчи функциясига баҳо беришда фойдаланилади. Оғиз ёки вена қон томири орқали организмга юборилган бензой кислотасининг натрийли тузи жигарда глицин билан бирикиб, гиппур кислотасини ҳосил қилади. Жигар паренхимаси бузилган пайтларда гиппур кислота синтези бузилади ва унинг сийдикдаги миқдори пасаяди (И.П.Кондрахин, 1985).

ДИАЦЕТИЛМОНООКСИМЛИ РАНГЛИ РЕАКЦИЯ ЁРДАМИДА ҚОН ЗАРДОБИ ВА СИЙДИКДАГИ МОЧЕВИНА МИҚДОРИНИ АНИҚЛАШ.

Моҳияти. Мочевина диацетилмонооксим билан тиосемикарбазид ва темир тузлари иштирокида кислотали муҳитда рангли бирикма ҳосил қилади. Ҳосил бўлган рангнинг интенсивлиги мочевина миқдorigа тўғри пропорционал ҳисобланади.

Реактивлар. 1. 10%-ли уч хлорли сирка кислотаси (УХС) эритмаси.

2. 2,5 % ли диацетилмонооксим эритмаси: 250 мг диацетилмонооксим моддаси 9,75 мл дистилланган сувда эритилади. Реактив чидамли.

3. 0,25 % ли тиосемикарбазид эритмаси (ёки 0,32 % ли хлорид кислотали тиосемикарбазид эритмаси). Қоронғилаштирилган идишда сақланганда чидамли.

4. Темир хлориднинг асосий эритмаси: 5 г темир хлорида дистилланган сувда эритилади ва эритма ҳажми дистилланган сув ёрдамида 100 г гача етказилади ва устига 1 мл концентрланган сульфат кислота қўшилади.

5. Темир хлориднинг ишчи эритмаси: 1 мл темир хлориднинг асосий эритмаси дистилланган сув ёрдамида 100 мл гача етказилади ва устига 8 мл концентрланган сульфат кислота ва 1 мл 85 % ли ортофосфат кислотаси қўшилади. Қоронғилаштирилган идишда 2 ҳафтагача сақланади.

6. Рангли реактив: 30 мл темир хлориднинг ишчи эритмасига 20 мл дистилланган сув, 1 мл 2,5 % ли диацетилмонооксим эритмаси ва 0,25 мл 0.25 % ли тиосемикарбазид эритмаси қўшилади. Ҳар куни ишлатиш олдида тайёрланади.

7. Мочевинанинг стандарт (25 мг%) эритмаси. 250 мг мочевина 105° С

хароратли куриштиш шкафига доимий массагача қўйилади ва кейин ўлчов колбасида 1 л дистилланган сувда эритилади. Эритувчи сифатида 0,2 % ли бензой кислотаси эритмасини (0,2 г бензой кислотаси кристаллари 100 мл дистилланган сувда сув ҳаммомида доимий қўзғатилган ҳолда эритилади) ишлатиш ҳам мумкин.

8. Мочевина (к.т.).

9. Концентрланган сульфат кислота (1,84 зичликдаги).

10. 85 % ли ортофосфат кислота.

11. Темир хлорид.

12. Алюмин фольга.

Жиҳозлар. Фотоэлектроколориметр; сув ҳаммоми; центрифуга; центрифуга пробиркалари.

Текширишнинг бориши. Қондаги мочевина миқдорини аниқлаш. Центрифуга пробиркасига 0,8 мл дистилланган сув, 0,2 мл қон зардобини ва 1 мл 10 % ли УХС кислотаси солинади. Аралаштирилади ва 10-20 дақиқага тинч ҳолатда қўйилади. 15 дақиқа давомида 3000 марта/дақ. тезликда центрифугаланади. Тоза пробиркага устки тиниқ қисмидан чайқатмасдан 0,5 мл солинади ва унинг устига 5 мл рангли реактив қўйилади. Пробирка оғзига алюминли фольга билан ўралган резина тиқин қўйилади ва 20 дақиқа давомида қайнаб турган сув ҳаммомида сақланади. 2-3 дақиқа давомида оқар сувда совитилади. Совутилгандан кейин 15 дақиқадан кўп вақт ўтмасдан фотоэлектроколориметрда 500-600 нм тўлқин узунлигида (яшил светофилтр) 1 см қалинликдаги кюветада назорат қаршисида ўлчов ўтказилади.

Назорат намунаси ҳам худди тажриба намунасига ўхшаш тарзда қўйилади, лекин чўкма устки суюқлиги ўрнига 0,5 мл дистилланган сув қўйилади. Бир вақтнинг ўзида стандарт намунадаги мочевина миқдори ҳам аниқланади. Бунда стандарт намуна ҳам тажриба намунасидагидек ишланади, лекин қон зардобини ўрнига 0,2 мл мочевинанинг стандарт эритмаси солинади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$E_{оп}$$
$$X = \frac{E_{оп}}{E_{ст}} \times 25, \text{ бунда}$$
$$E_{ст}$$

X- мочевина концентрацияси, мг%;

E_{оп}-тажриба намунасининг экстинкцияси;

Ест- стандарт намунанинг экстинкцияси;

25-стандарт эритмадаги мочевина миқдори, мг%.

Сийдикдаги мочевина миқдорини аниқлаш. Сийдик филтрланади, 1:25 ёки 1:50 нисбатда физиологик эритма билан суюлтирилади. Текшириш худди қондаги мочевина миқдорини аниқлашдагидек ўтказилади, лекин қон зардобининг ўрнига 0,2 мл суюлтирилган сийдик солинади. Шунга параллел равишда худди юқоридагидек стандарт намуна ҳам қўйилади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$X = \frac{E_{оп} \times K}{E_{ст}} \times 25, \text{ бунда}$$

X- мочевина концентрацияси, мг%;

Еоп-тажриба намунасининг экстинкцияси;

Ест- стандарт намунанинг экстинкцияси;

K-Сийдикнинг суюлтиритиш коэффиценти;

25-стандарт эритмадаги мочевина миқдори, мг%.

Агар текшириш учун 100 мг% ли мочевина эритмаси ишлатилган бўлса 25 га эмас 100 га қўпайтирилади.

Бир суткалик сийдикдаги мочевина миқдорини аниқлашда ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$X = \frac{C_{ст.Еоп.а.К}}{E_{ст.б}} \times 25, \text{ бунда}$$

X- бир суткалик сийдикдаги мочевина миқдори, мг;

Еоп-тажриба намунасининг экстинкцияси;

Ест- стандарт намунанинг экстинкцияси;

Сст- стандартдаги мочевина миқдори, мг-0,0125 мг (1 мл стандарт эритма 0,25 мг мочевина сақлайди);

а- суткалик сийдикиқдори;

б- текшириш олинган сийдик миқдори;

K-сийдикнинг суюлтиритиш коэффиценти.

Э с л а т м а. 1. Мочевинанинг диацетилмонооксим билан ҳосил қилган рангли бирикмасининг беқарорлиги ва рангланишнинг қайнатиш шартига боғлиқлиги боис калибрли график тузиш тавсия этилмайди. Стандарт намуна ҳам тажрибанинг ҳар бир сериясига параллел равишда ўлчаб турилади. 2. Мочевина стандарт эритмасининг экстинкцияси ҳам худди қон

зардобиникига яқин бўлиши керак.3. Қон зардобдаги мочевина миқдорининг 100 мг% дан юқори юўлган ҳолатларида зардоб физиологик эритма билан суюлтирилади ва натижа суюлтирилиш даражасига кўпайтирилади. 4. Сийдикдаги мочевина миқдори аниқлаш пайтимда экстинкциянинг 0,13-0,15 каталикда бўлишидан бошлаб сийдикнинг суюлтирилиш даражаси оширилади. Худди шу мақсадда мочевинанинг 100 мг% ли стандарт эритмаси тайёрланади. 5. Мочевина кўрсаткичини мочевинадаги азот миқдorigа айлантириш учун 0,466 га кўпайтирилади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Мочевина азот алмашинувининг асосий сўнги маҳсулоти ҳисобланади. У асосан жигарда синтезланади. Кавш қайтарувчи ҳайвонларда бундан ташқари, катта қорин деворида аммиак, аминокислоталар ва амидлар таркибидаги азотдан ҳам синтезланади.

Мочевинанинг жигардаги бевосита манбаи - аргинин аминокислотасининг гуанидин гуруҳи ҳисобланади. Қондаги қолдиқ азотнинг ярмидан кўпи, сийдикдаги қолдиқ азотнинг 80-83 %-и мочевина ҳиссасига тўғри келади.

Соғлом ҳайвонларда қондаги мочевина концентрацияси 20-40 мг% (3,33-6,66 мкмоль/л) ни ташкил этади.

Қондаги мочевина миқдорининг кучли даражада кўпайиб кетиши (уремия) юрак-қон томир етишмовчиликлари ёки дегидратация оқибатида пайдо бўладиган буйрак тўпчалари филтрлаш қобилятининг пасайишлари пайтларида кузатилади. Диспепсия пайтида ҳам қондаги мочевина концентрацияси ошади. Продукцион гиперазотемия ҳолатини тўқима оксилларининг кучли парчаланиши билан амалга ошадиган механик шикастланишлар, куйиш ва иситма пайтларида кузатиш мумкин. Уремиянинг хавфли томони нафақат қондаги мочевинанинг ўзининг миқдорининг ошиб кетиши, балки аргининдан мочевина ҳосил бўлиш жароёнининг бузилиши оқибатида пайдо бўладиган бир қатор захарли гуанидинли ҳосилалар (гуанидин қаҳрабо кислотаси, метилгуанидин, гуанидил сирка ва гуанидилпропионат кислоталари) нинг тўпланишига боғлиқ бўлади.

Қондаги мочевина миқдорининг пасайиши узоқ муддатли кам оксилли озиқлантиришлар, шунингдек, жигарнинг мочевина ҳосил қилиш функциясининг бузилиши (жигар дистрофиси, кетоз) пайтларида қайд этилади.

ҚОНДАГИ ГЛЮКОЗА МИҚДОРИНИ АНИҚЛАШ (ОРТО-ТОЛУИДИНЛИ РАНГЛИ РЕАКЦИЯ).

Усулнинг моҳияти. Глюкоза орто-толуидин иштирокида сирка кислотаси эритмасида рангли бирикма ҳосил қилади. Бу рангнинг интенсивлиги глюкоза қонцентрациясига боғлиқ бўлади.

Реактивлар. 1. Сарик рангли орто-толуидин (ч), бу албатта 200⁰ С ҳароратда реторт – колбасида (қум ҳаммомида) ҳайдалиши керак. Янги тайёрланган орто – толуидин рангсиз ёки кучсиз сарик рангда бўлади. 590 – 655 нм тўлқин узунлигидаги ёруғлик фильтрида сув қаршисида ФЭК дан ўтказилганда унинг экстинкцияси 0,02 дан ошмаслиги керак. Қора шиша идишда сақланади.

2. Музлатилган сирка кислотаси (х.ч)

3. Уч хлорли сирка кислотасининг 20% ли эритмаси

4. Тиомочевина (х.д.а.)

5. Бензой кислотасининг 0,2 % ли эритмаси: 0,2 г кристалл ҳолидаги бензой кислотаси 99,8 мл дистилланган сувда эритилади. Жараёни тезлаштириш мақсадида аралашма сув ҳаммомида иситилади.

6. Орто – толуидин реактиви: 94 мл музлатилган сирка кислотасида 0,15 г тиомочевина эритилади ва унга 6 мл орто – толуидин қўшилади. Эритма совутгичда сақланади.

7. Глюкозанинг 50 мг % - ли стандарт эритмаси. Қуриштиш шкафида 100⁰С да қурилган глюкозадан 50 мг олинадиган ва 100 мл бензой кислотасининг 0,2 % ли эритмасида эритилади. Бензой кислотаси глюкозанинг стандарт эритмаси стабиллигини оширади.

Мосламалар. Фотоэлектроколориметр, реторт – колба, сув ҳаммоми, 3-5 л ҳажмли термос, центрифуга пробиркалари.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркасига 0,9 мл миқдорида 20 %-ли уч хлорли сирка кислотаси ва 0,1 мл қон намунаси солинадиган. 20-30 минут давомида минутига 2000-3000 марта тезликда центрифуга қилинадиган. Юқори қатлами (оқсилсиз филтрат) бошқа пробиркага ажратиб олинадиган ва ундан олинган 0,5 мл центрифугатга 4,5 мл орто – толуидин реактиви

қўшилади. Пробирка қайнаб турган сув ҳаммомида 8 минут давомида сақланади. Сувдан чиқариб олинади ва оқар сувда совутилади.

ФЭКда 590-650 нм тўлқин узунлигидаги қизил ёки пушти рангли ёруғлик фильтрида 1 см қалинликдаги кюветада эркин намуна қаршисида калориметрланади.

Эркин намуна: 0,5 мл 20%- ли уч хлорли сирка кислотасига 4,5 мл орто – толуидин реактиви қўшилади ва аралашма ФЭК дан ўтказилади. ФЭК дан стандарт намуна ҳам ўтказилади.

Стандарт намуна: 50 мг% ли глюкоза эритмасидан 0,1 мл олиниб, устига 0,8 мл 20%- ли уч хлорли сирка кислотаси солинади.

Стандарт намуналарни тайёрлаш тартиби

Эритма	Глюкозанинг асосий қолибри эрит. миқ., мл	Дистилланган сув миқдори, мл	Глюкозанинг стандарт эритмадаги концент., мг %
1	5,0	0	500
2	3,0	2,0	300
3	1,0	4,0	100
4	0,5	4,5	50

Ҳисоблаш қўйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$C_{TH} = C_{CT} \frac{E_{TH}}{E_{CT}}$$

C_{TH} – тажриба намунасидаги глюкоза концентрацияси, мг%;

C_{CT} – стандарт намунадаги глюкоза концентрацияси, 50 мг%;

E_{TH} – тажриба намунасининг оптик зичлиги;

E_{CT} – стандарт намунасининг оптик зичлиги.

ДИАЗОРЕАКЦИЯ БЎЙИЧА ҚОН ЗАРДОБИДАГИ БИЛИРУБИН МИҚДОРINI АНИҚЛАШ (ИЕНДРАШИК, КЛЕГГОРН ВА ГРОФ УСУЛИ).

Моҳияти. Сульфанил кислотаси билан натрий нитратнинг ўзаро таъсири натижасида диазофенилсуотфон кислотаси ҳосил бўлади ва бу модда қон зардобидидаги ўтган билирубин таъсирида пушти сиёҳ рангини ҳосил қилади. Ушбу рангнинг интенсивлиги билширубин миқдорини билдиради. Қон зардобига кофеинли реактив қўшилган пайтда ўтмаган билирубин эриган ва диссоциацияланган ҳолатга ўтади ва диазореактив аралашмаси таъсирида бу ҳам пушти-сиёҳ рангни беради. Ушбу рангнинг интенсивлигига қараб умумий билирубин миқдорига баҳо берилади. Умумий ва ўтган билирубиннинг ўзаро фарқига қараб ўтмаган билирубин аниқланади.

Реактивлар. 1. Кофеинли реактив. 5 г тоза кофеин, 7,5 г натрий бензоат, 12,5 г сирка кислотасининг натрийли тузи ($C_2H_3O_2Na \cdot xH_2O$) 90 мл дистилланган сувда эритилади. 50-60 ° С гача қиздирилгач яхшилаб аралаштирилади. Совитилгандан кейин суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида 100 мл гача етказилади. Сақлаш муддати 2 ҳафта.

2. 0,9 %ли натрий хлорид эритмаси.

3. Диазо аралашма: а) диазореактив 1: 5 г сульфонил кислотаси иситиш орқали 300-400 мл дистилланган сувда эритилади ва устига 15 мл концентрланган хлорид кислота (1,19 зичликдаги) қўшилади. Сульфонил кислота тўлиқ эримаган ҳолатларда колба илиқ сувга қўйилади ва чайқатилади. Тўлиқ эригач ва совигач суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида 1 л гача етказилади. Реактив қоронғилаштирилган шиша идишда яхши сақланади; б) диазореактив 2: 0,5 % ли натрий нитрат ($NaNO_2$). Реактив қоронғилаштирилган шиша идишда 2-3 ҳафтагача сақланади. Унинг бузилганлигининг дастлабки белгиси сарғиш тусга кириш ҳисобланади. Ишлаш олдида 102 мл диазореактив 1 билан 0,3 мл диазореактив 2 аралаштирилади.

Жиҳозлар. Фотоэлектроколориметр; ўлчов колбалари.

Текширишнинг бориши. Уч пробиркага (умумий ва ўтган билирубин ҳамда назорат учун) реактивлар қуйидаги тартиб бўйича бирма-бир солинади: умумий билирубин учун-0,5 мл қон зардобини, 1,75 мл кофеинли реактив ва 0,25 мл диазо аралашма; ўтган билирубин учун-0,5 мл қон зардобини, 1,75 мл физиологик эритма ва 0,25 мл диазоаралашма; назорат учун-0,5 мл қон зардобини, 1,75 мл кофеинли реактив ва 0,25 мл физиологик эритма.

Ўтган билирубинни аниқлаш учун колориметрлаш диазоаралашма қўшилгандан кейин 5-10 дақиқа ўтган заҳотиёқ амалга оширилиши лозим, чунки ундан кечикса реакцияга ўтмаган билирубин аралашади. Умумий билирубинни аниқлашда рангланиш учун намуна 20 дақиқа қўйилади ва кейин колориметрланади. Кейинги пайтларда эса ранг ўзгармайди. Ўлчаш ФЭЖ да 500-560 нм тўлқин узунлигида (яшил светофилтр), 0,5 см қалинликдаги кюветада, сув қаршисида амалга оширилади. Умумий ва ўтган билирубинни колориметрлаш натижаларидан назоратнинг кўрсаткичи айириб ташланади.

Ҳисоблаш калибрли график асосида амалга оширилади. Умумий ва ўтган билирубин миқдори аниқланади. Ўтмаган билирубин миқдорини аниқлаш учун умумий билирубин миқдоридан ўтган билирубин миқдори айириб ташланади.

Калибрли графикни тузиш. 1-усул. Schellong ва Wende (1960)нинг қон зардобини оксигенининг стабилловчи хусусиятидан фойдаланишга асосланган усули.

Калибрли графикни тузиш учун ишлатиладиган реактивлар.

1. Билирубиннинг асосий стандарт эритмаси. Кристалл билирубин препаратлари ўзларининг хусусиятлари билан фарқланади. Ҳар қандай билирубин ҳам калибрли график тузиш учун яроқли ҳисобланавермайди. Шундай билирубин яроқли ҳисобланадигани, унинг 1 мг% эритмаси 25°C да хлороформ (наркоз учун) билан бирикканда спектрофотометрда (453 нм тўлқин узунлигида, 1 см қалинликдаги кюветада) 1,01дан 1,07 гача даражали абсорбция бериши керак. 50 мл ҳажмдаги колбага 40 мг (80 мг%) билирубин (савдодаги билирубин-тўлиқ реакция қилмайдиган) ва 30-35 мл 0,1 моль/л

натрий карбонат эритмаси (10,6 г қуритилган Na_2CO_3 ва суюқлик ҳажми 1 л гача етказилади) солинади. Ҳаво пуфакчалари ҳосил қилмасдан яхшилаб чайқатилади. 0,1 моль/л Na_2CO_3 эритмаси ёрдамида суюқлик ҳажми 50 мл га еказилади ва бир неча марта қўзғатилади. Эритма тайёрланган пацтидан бошлаб 10 дақиқага чидайди. Кейинчалик ундаги билирубин оксидланади.

2. Билирубиннинг ишчи эритмаси. 13,9 мл янги тайёрланган ва гемолизга учрамаган қон зардобига 2 мл янги тайёрланган 80 мг % ли билирубин эритмаси ва 0,1 мл 4 н. (4 моль/л) сирка кислотаси эритмаси (25 мл музлатилган сирка кислотасининг ҳажми дистилланган сув ёрдамида 100 мл га етказилади) қўшилади. Яхши чайқатилади. Бунда карбонат ангидрид пуфакчалари ажралиб чиқади. Ушбу ишчи эритма бир неча кунгача яроқли ҳисобланади. Ушбу эритмадаги билирубин миқдори эритма тайёрлаш учун олинган қон зардобигага нисбатан 10 мг% га кўп миқдордаги билирубинни сақлайди. Қон зардобигаги билирубин миқдорини айириб ташлаш учун ФЭК да ўлчаш пайтида стандарт намуналар экстинкцияси кўрсаткичларидан компенсацион суюқликнинг муайян эритмалари экстинкциялари айириб ташланади.

Компенсацион суюқликни тайёрлаш учун 13,9 мл миқдоридаги айнан билирубин стандартини тайёрлаш учун ишлатилган қон зардобига, 2 мл 0,1 моль/л Na_2CO_3 эритмаси ва 0,1 мл миқдоридаги 4 моль/л сирка кислотаси эритмаси аралаштирилади.

Калибрли график

Пробирка рақами	Билирубиннинг ишчи эритмаси, мл	0,9 % ли натрий хлорид эритмаси, мл	Намунадаги билирубин миқдори, мг	Қон зардобигаги билирубин концентрацияси, мг%
1	0,05	0,45	0,005	1
2	0,10	0,40	0,010	2
3	0,15	0,35	0,015	3
4	0,20	0,30	0,020	4
5	0,25	0,25	0,025	5

Ҳосил бўлган аралашмаларга 1,75 мл дан кофеинли реактив ва 0,25 мл дан диазоаралашма солиб чиқилади. Лойқаланиш ҳолати кузатилган пайтларда 3 томчи 30% ли ўювчи натрий эритмаси томизиш мумкин. Клориметрлаш 20 дақиқадан кейин худди тажриба намунасидагидек ўтказилади. Компенсацион суюқликдан ҳам худди стандарт суюқликдан тайёрланган каби жадвалда кўрсатилганидек турли хил даражаги аралашмалар тайёрланади ва кейинги ишлар худди стандарт намунадагидек давом эттирилади.

2-усул. Калибрли график куйидаги тайёр реактивлар тўпламидан фойдаланилган ҳолда тузилади: лиофилланган билирубин-эталон (Чехия, “Лахема”). Био-Ла-Тест “Билирубин-эталон” тўплами лиофилланган билирубин ва лиофилланган альбуминдан ташкил топган бўлади. “Билирубин-эталон” дан фойдаланилган ҳолда калибрли график тузиш реактивлар тўпламида келтирилган йўриқнома асосида амалга оширилади.

Э с л а т м а . 1. Қон зардоби гемолизга учрамаган бўлиши керак. 2. Стандарт сифатида яхшиси “Лахема”(Чехия) ва “Марк” (Германия) фирмалари ишлаб чиқарадиган билирубин ишлатилгани маъқул. 3. Реагент (Рига) заводи қон зардобидagi билирубинни юқорида келтирилган усулда аниқлаш учун реактивлар тўпламини ишлаб чичиқаради.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Билирубин - ўт пигменти, эритроцитларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган гемоглобиндан ретикулоэндотелиал тизим хужайраларида ҳосил бўлади. Билирубин заҳарли, сувда эримади ва буйрак орқали ажралиб чиқмайди. Қон плазмасида у альбуминлар билан кучсиз бирикма ҳосил қилиши боис унинг заҳарлилиги биров пасаяди. Альбумин билан бириккан билирубин диазореактив билан кофеин ёки реакциянитезлатувчи бошқа моддалар иштирокида аниқланади. Бундай билирубин ўтмаган ёки конъюгацияланмаган билирубин деб аталади. Организмдан бундай билирубин фақат жигар орқали чиқиб кетади. Жигарда билубин ўзининг альбуминли комплексида экстратацияланади ва глюкурон кислотаси билан бирикади (конъюгацияланади). Бундай бирикмалар (моно-ва диглюкоронидлар) сувда эрувчан ҳисобланади ва диазореактив билан осон аниқланади. Ушбу бирикмаларда ўтмаган

бириккан билирубин деб аталувчи билирубин бўлади ва бу билирубин ўтга ўтади ва у билан бтиргаликда ичакка тушади, у ерда уробилиногенга айланади.

Соғлом ҳайвонлар қон зардобиди фақат ўтмаган билирубин бўлади. Унинг миқдори 0,01 дан 1,60 мг% гача ни ташкил этади. Ўтган билирубин фақат жигар ва ўт йўллари касалликлари пайтида пайдо бўлади.

Қон зардобиди ўтмаган билирубин миқдорининг кўпайиши гемолитик сарғайма пайтида кузатилади. Ўтган билирубин миқдорининг кўпайиши ва қисман ўтмаган билирубин миқдорининг кўпайиши юқумли ва токсик гепатит, жигар циррози ва механик сарғайма пайтларида кузатилади.

ҚОНДАГИ КЕТОН ТАНАЧАЛАРИНИ АНИҚЛАШ (ЙОДИМЕТРИК УСУЛ).

Усулнинг моҳияти. Оксил филтратидан хромли аралашма кўшиш ва қайнатиш орқали ацетосирка ва бета-оксимой кислоталари ажратилади (ҳайдалади). Дистилятдаги барча ҳайдалган ацетон йод билан бириктирилган ҳолда аниқланади. Ацетон ишқорли муҳитда йод билан бирикиб, йодоформ ва натрий йодитни ҳосил қилади. Ортикча йод сульфат кислота ёрдамида чиқариб юборилади ва бу йоднинг миқдори гипосульфит эритмаси орқали аниқланади. Қиёсий ва тажриба намуналари ўртасидаги фарққа қараб бириккан йод миқдори топилади.

Реактивлар: 1.0,3 н (0,3 моль/л) ўювчи натрий эритмаси.

2. 5%- ли рух сульфат ($\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) эритмаси.

3. Бихромат аралашмаси: 20 г калий бихромат ва 200 мл концентрланган сульфат кислотасининг устидан дистиλλанган сув солинади ва аралашма ҳажми 1 л гача етказилади. 1 л лик ўлчов колбасига 400-600 мл дистиλλанган сув ва устига эҳтиёткорлик билан 200 мл сульфат кислота солинади. Қўзғаб туриш орқали устига 20 г майдаланган калий бихромат солинади.

Модда тўлиқ эригандан ва реактив совигандан кейин дистиλλанган сув ёрдамида суюқлик ҳажми колба белгисигача етказилади.

1. 20%- ли сульфат кислота эритмаси (ҳажмий миқдори бўйича).

2. 10%- ли ўювчи натрий эритмаси.

3. 0,01 н (0,005 моль/л) йод эритмаси, текширишлар олдида фиксаналдан тайёрланган 0,1 н йод эритмасидан тайёрланади. 0,01 н йод эритмасининг титри ҳар сафар 0,01 натрий тиосульфат (гипосульфат) эритмаси билан текширилади.

4. 0,01 н (1,01 моль/л) натрий сульфат эритмаси ($\text{Na}_2\text{SO}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$), фиксаналдан тайёрланган 0,1 н (0,1 моль/л) эритмадан тайёрланади.

5. 1 %-ли крахмал эритмаси. Олдин тўйинган натрий хлорид эритмаси тайёрланади ва ундан 100 мл ҳажмдаги ўлчов колбасига ярмидан кўпроқ қилиб солинади. 1 г эрувчан крахмал пробиркада бир неча миллилитр дистилланган сувда қайнатилган ҳолда эритилади ва натрий хлорид эритмаси солинган колбага солинади. Эритма ҳажми натрий хлорид эритмаси ёрдамида колба белгисигача етказилади. Эритма узоқ вақт давомида бузилмайди. Йод билан бирикканда тиниқ кўк ранг ҳосил бўлади.

Мослама. Кетон таначаларини аниқлайдиган 20-30 та прибор (ҳайдаш аппарати), улар очиладиган шкафга монтаж қилинади; 8-10 дона электроплитка; 2 ва 5 мл ҳажмдаги микробюреткалар; 75-100 мл ҳажмдаги кимёвий стаканчалар.

Текширишнинг бориши. А) Самоджи усули бўйича оксилсиз фильтрат тайёрланади. 5 мл қонга 25 мл дистилланган сув, 20 мл 0,3 н ўювчи натрий эритмаси қўшилади. Аралашма кўзғатилиб ралаштирилади, кейин унга 10 мл 5%-ли рух сульфат эритмаси қўшилади. Яна яхшилаб аралаштирилади ва 10 минут ўтгач эритма қоғоз филтрдан ўтказилади. Бунда қоннинг суюлиш даражаси 1:10 бўлади.

Б) Кетон таначаларининг умумий миқдорини аниқлаш. Ишни бошлашдан олдин совуткич қўшилади ва ҳайдаш колбасига дистилланган сув қуйилиб, бир текис қайнаши учун унга бироз пемза қўшиб, аппарат 20 минут давомида окма буғ ёрдамида тозаланади.

Қабул қилувчи стаканчага 20 мл дистилланган сув, 2 мл 0,01 н йод эритмаси ва 2 мл 10%-ли ўювчи натрий эритмаси солинади ва ҳайдовчи аппаратнинг совуткичи тагига қўйилади (унинг учи суюқликка кириб туриши учун). Ҳайдаш колбасига 10 мл қон филтрати, 15 мл бихромат

аралашмаси ва 10 мл дистилланган сув қуйилади. Шу билан бир вақтда иккита аппаратда қиёсий намуна тайёрланади: ҳайдаш колбасига 20 мл дистилланган сув ва 15 мл бихромат аралашмаси солинади. Приборлар ёпилади, совутгичлар сув билан туташтирилади ва электроплиткалар қўшилади. Тажриба намуналари 25 минут, қиёсий намуналар 15 минут қайнатилади. Иссиқлик узилади, ҳайдаш колбалари чиқариб олинади, совутгич дистилланган сув ёрдамида чайқалади. Қабул қилувчи стаканнинг қопқоғи ёпилади ва 15-20 минут қоронғи жойда сақланади.

Белгиланган вақт ўтиши билан қабул қилувчи стаканчага тезлик билан 2 мл 20% -ли сульфат кислота эритмаси солинади ва устига 2-3 томчи 1%-ли крахмал қўшилиб, 0,01 н гипосульфит эритмаси ёрдамида аралашма рангсизлангунга қадар титрланади.

Ҳисоблаш қуйидаги формула ёрдамида амалга оширилади:

$X \text{ мг\%} = (A-B) \times 0,25 \times 100$, бу ерда X-кетон таначалари миқдори, мг%; A-қиёсий намунадаги (B-тажриба намунасидаги) эркин йодни титрлашга кетган 0,01 н гипосульфит эритмасининг миқдори, мл; 0,25-1 мл 0,01 н. йод эритмаси 0,25 мг ацетонни бириктиради; 100 мг% га айлантириш коэффициент.

В) Ацетон ва ацетосирка кислоталарини аниқлаш. Қабул қилувчи стаканчага 20 мл дистилланган сув, 2 мл 0,01 н. йод эритмаси, 1 мл 10%-ли ўювчи натрий эритмаси солинади ва ҳайдаш аппаратининг совутгичи тагига қўйилади. Ҳайдаш колбасига 10 мл қон фильтрати, 1мл 20%-ли сульфат кислота эритмаси ва 15 мл дистилланган сув солинади. Иккита қиёсий намуна тайёрланади: ҳайдаш колбасига 25 мл дистилланган сув ва 1 мл 20%-ли сульфат кислота эритмаси солинади.

Тизим ёпилади, электроплиткалар қўшилади ва қиёсий намуна 15 минут, тажриба намуналари – 25 минут давомида қайнатилади.

Кейинги текширишлар кетон таначаларининг умумий миқдорини аниқлашдагига ўхшаш бўлади. Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади: $X \text{ мг\%} = (A-B) \times 10,24$, бу ерда A-қиёсий намунадаги (B-тажриба намунасидаги) эркин йодни бириктиришга сарф бўлган 0,01 н гипосульфит эритмасининг миқдори, мл; 10,24- мг% га айлантириш

коэффициенти (1 мл 0,01 н йод эритмаси 0,1024 мг ацетонга тўғри келади). Тажриба намунасидаги филтрат миқдори 1 мл қонга тўғри келади, шунинг учун бириккан йод миқдори 10,24 (0,1024 x 100) га кўпайтирилса, 100 мл қондаги ацетон ва ацетосирка кислотаси миқдорларига тўғри келади.

Г) бета – оксимой кислотасини аниқлаш. Қабул қилувчи стаканчага кетон таначаларининг умумий миқдорини аниқлашда солинган реактивлар солинади ва совутгич тагига қўйилади. Ацетон ва ацетосирка кислотасини ҳайдаб бўлгандан кейин ҳайдаш колбаси совутилади ва унга 15 мл бихромат аралашмаси тўрт мартага бўлиб солинади. Тизим ёпилади, электроплитка қўйилади, 28 минут давомида қайнатилади. Бунда қайнашнинг тўхтаб қолиши ва суюқликнинг тошиб кетиши (бихроматнинг қорайиши) мумкин эмас.

Агар бихромат воронкадан тўкилиб кетса, суюқлик қайнаётган бўлса, унда дистилланган сувни бўлиб – бўлиб қуйиш мумкин. 28 минут ўтгач қабул қилиш колбаси совутгичдан ажратилади, иссиқлик узилади. Ҳайдаш колбаси ва совутгич тўрт – беш мл дистилланган сув билан чайқаб олинади. Қабул қилувчи стакан 15 минут давомида қоронғи жойга қўйиб қўйилади.

Қиёсий намуна: қабул қилиш колбасига 10 мл дистилланган сув ва 15 мл бихромат солинади. 25 минут давомида қайнатилади. 0,01 н гипосульфит эритмаси билан титрланади (титрлаш тартиби юқорида келтирилган).

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади.

$X \text{ мг\%} = (A - B) \times 25$, бу ерда А – қиёсий намунадаги эркин йодни бириктириш учун сарф бўлган 0,01 н. гипосульфит эритмасининг миқдори, мл; 25- мг % га ўтказиш коэффициенти.

Э с л а т м а : лаборатория ҳавоси тоза сақланиши керак. Қиёсий намуналарни титрлаш учун кетадиган 0,01 н. гипосульфит эритмасининг миқдори 0,01 н. йод эритмасининг титрлаб аниқлаш учун кетган миқдорига нисбатан энг кўпи билан 0,1-0,15 мл га кам бўлиши, яъни ҳар 2 мл га 1,85 – 1,90 мл дан кам кетмаслиги керак.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ УМУМИЙ КАЛЬЦИЙ МИҚДОРНИ АНИҚЛАШ (МУРЕКСИД ЁРДАМИДАГИ КОМПЛЕКСОМЕТРИК УСУЛ).

Усулнинг моҳияти. Этилендиаминтетросирка кислотасининг икки натрийли тузи (Na_2 – ЭДТА) ёрдамида кальций ионлари ишқорий муҳитда мурексид индикатори таъсирида сиёҳ рангида бўлади ва кальций билан бириккач, пушти ранга киради.

Реактивлар: 1. NaOH нинг 1,8 н. эритмаси: дистилланган сувда 7,2 г. модда эритилади, совугач эритма ҳажми 100 мл гача етказилади (Na OH нинг 10%- ли эритмаси).

2. Na_2 – ЭДТА (трилон Б, комплексон - III) нинг 0,005 н эритмаси: 0,932 г модда 1 л ҳажмдаги ўлчов колбасида дистилланган сувда эритилади ва эритма ҳажми колба белгисигача етказилади. Бир неча томчи хлороформ ёки толуол томизилади. Na_2 – ЭДТАнинг 1 мл эритмаси 100 мкг кальцийга эквивалент ҳисобланади.

3. Мурексид индикатори (аммоний пурпурат): 1 мл сувда 1 мг мурексид сақланадиган эритма тайёрланади.

Текширишнинг бориши. 100-150 мл ҳажмдаги стаканга 25 мл дистилланган сув, 1 мл 1,8 н ўювчи натрий, 1 мл қон зардобини ва 5-6 томчи индикатор солинади. Эритма оч пушти ранга киради.

Навбатдаги стаканда қиёсий намуна тайёрланади. Бунинг учун 25 мл дистилланган сув, 1 мл 1,8 н ўювчи натрий эритмаси ва 5-6 томчи индикатор аралаштирилади ва суюқлик сиёҳ рангига киради.

Тажриба намунаси Na_2 – ЭДТА эритмаси ёрдамида томчилатиб титрланади. Бунда титрлаш суюқлик ранги оч-пушти рангдан сиёҳ рангига (қиёсий намуна ранги) киргунча давом эттирилади.

Ҳисоб: 1 мл қон зардобини титрлаш учун n мл эритма сарф бўлади, демак 100 мл қон зардобини учун $\frac{ПХ \cdot 100}{1}$ мл эритма сарф бўлиши керак:

1 мл 0,001 н Na_2 – ЭДТА эритмаси 100 мкг кальцийга эквивалент бўлганлигини эътиборга олган ҳолда 100 мл қон зардобидидаги кальций миқдори қуйидагича аниқланади:
$$\frac{П \cdot 100 \cdot 100 \cdot T}{1,0 \cdot 1000}$$

(мкг ни мг % га айлантирганда = $p \times 0,1 \times 100 = p \times 10,0$. Бу ерда, p – титрлаш учун кетган $0,001 \text{ н } \text{Na}_2 - \text{ЭДТА}$ эритмаси миқдори, мл); $0,1 - 1$ мл трилонга эквивалент бўлган кальций миқдори.

Мисол: тажриба намунасини титрлаш учун $1,25$ мл $\text{Na}_2 - \text{ЭДТА}$ эритмаси сарф бўлган. Намунадаги кальций миқдори $1,25 \times 10 = 12,5$ мг % бўлади. (агар $T = 1$ бўлса).

Э с л а т м а . Титрни белгилаш (T): агар 1 мл $\text{Na}_2 - \text{ЭДТА}$ 100 мкг кальцийга эквивалент бўлса, бунда $0,1 \text{ CaCO}_3$ стандарт намунасини титрлаш учун 1 мл $0,005 \text{ н } \text{Na}_2 - \text{ЭДТА}$ эритмаси сарфланиши керак.

$$T = \frac{A}{B}$$

Бу ерда $A - 1$ мл $0,005 \text{ н } \text{ЭДТА}$ эритмаси, $B - 0,1$ мл CaCO_3 стандарт намунасини титрлаш учун кетган эритма миқдори.

Кальций карбонат (CaCO_3) стандарт намунасини тайёрлаш. Олдиндан қуритилган кальций карбонатдан $2,5$ г олинади, $150 - 200$ мл ҳажмдаги колбада $20 - 25$ мл дистиллаган сув билан аралаштирилади ва $1 \text{ н } \text{HCl}$ эритмасидан $0,5 - 1$ мл миқдорида оз – оздан модда тўлиқ эриб кетгуча солинади. Ўлчов колбасига (1л) ўтказилади ва совигач, унинг ҳажми колба чизиғига етказилади (сув билан). 1 мл стандарт намуна ўз таркибида 1 мг кальций сақлайди.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ АНОРГАНИК ФОСФОР МИҚДОРINI АНИҚЛАШ (АММОН – ГИНСБУРГ УСУЛИ, И.А.ИВАНОВСКИЙ МОДИФИКАЦИЯСИ).

Усулнинг моҳияти. Оксиллар уч хлорли сирка кислотаси ёрдамида чўқади. Анорганмик фосфор эритма ҳолига ўтади ва молибден кислотали аммоний билан бирикиб сарғиш ранг беради. Ҳосил бўлган мураккаб бирикма – фосформолибден кислотаси аскорбин кислотаси билан қайтарилади.

Аппаратура: ФЭК.

Реактивлар. 1. 20% -ли уч хлорли сирка кислотаси;

2. Молибден кислотали аммонийнинг 15 % - ли сульфат кислотасидаги 5 % - ли эритмаси. 5 %-ли молибден кислотали аммоний эритмасини тайёрлаш учун 50 гр молибден кислотали аммоний 1000 мл 15 %-ли сульфат кислотасида эритилади. 15 % ли сульфат кислотаси 150 мл концентрланган сульфат кислотаси устига суюқлик ҳажми 1 л га етгунча дистилланган сув қўшиш йўли билан тайёрланади (қоронғи шишада 2 ойгача сақланади).

3. Аскорбин кислотасининг 0,1 н хлорид кислота эритмасидаги 1 %- ли эритмаси.

4. Фосфорнинг асосий стандарт эритмаси: 4,394 г бир асосли калий фосфат (K_2HPO_4 ч.д.а) 1 л дистилланган сувда эритилади. 1 мл эритма ўз таркибида 1 мг фосфор сақлайди.

5. Фосфорнинг ишчи стандарт эритмаси. 2 мл асосий стандарт эритма дистилланган сув билан суюқлик ҳажми 100 мл га етгунча аралаштирилади, унга 20 мл 20 % ли уч хлорли сирка кислотаси қўшилади. 1 мл эритма ўз таркибида 0,05 г фосфор сақлайди.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркасига кетма – кет равишда 3 мл дистилланган сув, 1 мл қон зардоби, 1 мл уч хлорли сирка кислотаси солинади. Пробиркадаги аралашма ингичка шиша таёқча ёрдамида қўзғатилади ва 2 минут ўтгач минутига 1500 марта тезликда 15 – 20 минут давомида центрифуга қилинади.

Ушбу фильтратдан 25 мл олинади ва пробиркага солинади. Устига 0,5 мл молибден кислотаси солинади. Суюқлик ҳажми 10 мл га етгунча дистилланган сув солинади. Суюқлик аралаштирилади ва 10 нм қалинликдаги кюветада яшил ёруғлик фильтрида ФЭК дан ўтказилади.

Асосий намуна билан биргаликда қиёсий намуна ҳам тайёрланади. Пробиркага 3 мл фосфорнинг ишчи стандарт эритмаси, 0,5 мл молибден кислотали аммоний ва 1,0 мл аскорбин кислотаси эритмаси солинади ва суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида 10 мл гача етказилади. Аралаштирилади ва 10 минут ўтгач ФЭК да калориметрланади.

ФЭК нинг ўнг ва чап уяларига дистилланган сув тўлдирилган кюветалар қўйилади. Ўлчов барабанидаги ўнг шкала «0» га келтирилади. Гальванометр қўшилади ва «грубый» ва «точный» айлана фотометр

клёнкалари маховникларини айлантириш орқали гальвонометр стрелкаси «0» га келтирилади. Шу ҳолат аввал биринчи ва кейин иккинчи даражали сезувчанлик бўйича амалга оширилади ва гальвонометр ўчирилади.

Эритмаларнинг оптик зичлигини аниқлаш учун ўнг кюветадаги сув ўрнига тажриба намунаси солинади. Гальванометрни қўшгандан кейин унинг стрелкаси аввал биринчи, кейин иккинчи даражали сезувчанлик (ўлчов барабанининг ушлагичини бураш орқали) «0» га келтирилади.

Эритманинг оптик зичлиги ўнг барабандаги шкаладан топилади. Худди шу йўл билан қиёсий намунанинг оптик зичлиги ҳам топилади. Ҳисоблашда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$$\frac{D_x * 10}{D_k} \text{ мг \%}$$

бу ерда, D_x – тажриба намунасининг оптик зичлиги.

D_k – қиёсий намунасининг оптик зичлиги.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ КАРОТИННИ АНИҚЛАШ (КАРР-ПРАЙС УСУЛИ, ЮДКИН МОДИФИКАЦИЯСИ).

Усулнинг моҳияти. Каротиннинг қон зардобидаги (плазмадаги) оксидларидан петролей эфири ёки авиация бензини таъсирида ажралишига асосланган. Каротин экстрактининг экстинкцияси фотоэлектроколориметрда аниқланади.

Реактивлар: 1. Петролей эфири (ч) ёки Б-70 авиация бензини;

2. 96 %-ли этил спирти;

3. Асосий стандарт эритма: 360 мг бихромат калий ўлчов колбасида дистилланган сувда эритилади ва суюқлик ҳажми 500 мл гача етказилади;

4. Ишчи стандарт эритма (текшириш олдидан тайёрланади): 2,4 мл асосий стандарт эритма устига 2,6 мл дистилланган сув солинади. Бу эритма таркибида 1 мг % каротин бўлади.

Аппаратура: Фотоэлектроколориметр, центрифуга, центрифуга пробиркалари, шиша таёқчалар, 5 мл ҳажмли пробирка (бўлакларга бўлинган).

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркасига 1 мл қон зардоб (плазма) ва унинг устига 3 мл 96 %-ли этил спирти солиниб, шиша

таёқча билан аралаштирилади. 10 дақиқа давомида 2000-3000 марта/дақиқа тезликда центрифуга қилинади. Устки қисми (этил спирти) тўкиб ташланади ва чўкмага 5 мл эфир қўшилиб 2 дақиқа давомида шиша таёқча ёрдамида аралаштирилади.

Қайтадан 10 дақиқа давомида минутига 2000-3000 марта/дақиқа тезликда центрифуга қилинади. Каротин экстракциясининг эфирли аралашмаси градусли пробиркага қуйиб олинади ва суюқлик ҳажми 5 мл га етказилади. Шу вақтнинг ўзида кўк ёруғлик фильтрида (400-500 нм узунликда) 2 см қалинликдаги кюветада сув қаршисида колориметрланади.

Шунга паралелл равишда бихромат калийнинг ранги бўйича 1 мг% каротинга тўғри келадиган ишчи стандарт эритмаси ҳам колориметрланади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$X = \frac{E_{тн}}{1} \cdot x, \text{ бу ерда:}$$

$E_{тн}$ - тажриба намунасининг экстинкцияси; $E_{ст}$ - стандарт намунасининг экстинкцияси; 1 - мг% га айлантириш коэффиценти.

Э с л а т м а : Қон зардобидаги (плазмадаги) каротин миқдори сақланиш вақтига қараб пасайиб боради, текшириш пайтида шуни эътиборга олиш керак.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ РЕТИНОЛНИ АНИҚЛАШ (БЕССЕЙ УСУЛИ, А.А.АНИСОВА МОДИФИКАЦИЯСИ).

Усулнинг моҳияти. Кам ўювчи эритувчилар ёрдамида қон зардобидаги А витамин ва каротиннинг ишқорли гидролизи ва экстракцияланиши вужудга келади. Эритманинг ёруғликни юритишнинг А-витаминнинг ультрабинафша нурлар таъсирида парчаланишигача ва парчалангандан кейинги даражаси спектрофотометр билан (А витамин учун 328 нм, каротин учун 460 нм тўлқин узунлигида) ўлчанади.

Реактивлар: 1) 1 н (1 моль/л) ўювчи калийнинг 96 %-ли этил спиртидаги эритмаси (1 ҳажм И н ҚОН эритмаси+10 ҳажм 96 %ли этил спирти). Реактив ишлатиш олдидан тайёрланади.

2) Ксилол - октан аралашмаси (1:1). Реактивлар кимёвий тоза(х.ч) бўлиши керак. Зарур ҳолларда ксилол ҳайдалади. Текширишлар бошланишига бир неча соат қолганда тайёрланади.

3) 11 н. (11 моль/л) ўювчи калий эримаси. 117,2 ўювчи калий моддаси ўлчов колбасида дистилланган сув билан 1 л лик белгигача етказилади.

Аппаратура. Спектрофотометр (СФ-4, СФ-4А, СФ-16 ва б.) симоб кварцли лампа (ПРК), стол вентилятори, сув ҳаммоми, перикс шишасидан тайёрланган тиқинлар (55 х 8 мм), суюқлик тортиш учун резина балончали ёки шприцли пипеткалар.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркаларига 3 мл дан қон зардоби (ёки плазма), 3 мл дан 1 н. КОН нинг спиртдаги эритмаси солинади. Ингичка шиша таёқча ёрдамида пробиркадаги суюқлик бир хилдаги аралашма ҳосил бўлгунча қўзғатилади ва гидролизланиш учун 60° С ҳароратда 20 минут давомида сув ҳаммомига қўйилади. Кейин музли сувда 10 минут давомида пробирка совутилади ва 10 минут ксилол-октан аралашмасидан иборат ва таркибида А витамин ва каратиноидлар сақловчи суюқликнинг юқори қавати шприцли пипетка билан сўриб олиниб, 10 мм қалинликдаги кварц кюветага солинади.

Назорат кюветасига фақат ксилол-октан аралашмаси солинади ва тажриба кюветаси билан бир қаторда колориметрланади. Каротин 460 нм, А-витамин намунаси ультрабинафша нурлар билан ёритилгунча ва ёритилгандан кейин, 328 нм тўлқин узунлигида аниқланади. Бунинг учун намуналар пипетка ёрдамида кюветадан перекс шишасидан тайёрланган пробиркаларга ўтказилади, пробиркалар оғзига тиқин қўйилиб 30 см узоқликда 1 соат давомида ПРК - 4 лампаси билан ёритилади. Пробиркаларни совитиш учун стол вентилятори ишлатилади. Ёритилгунча ва ёритилгандан кейинги колориметрлаш фарқига қараб қон зардобидagi А витамин концентрацияси аниқланади. Бунда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

1) Каротин, мг% = $E_{460} \times 480$, бу ерда:

E_{460} - 460 нм тўлқин узунликда эритманинг экстинкцияси;

480 - каротин учун коэффициент.

2) А витамин, мкг% = $(E_{328} \text{ ёритилгунча} - E_{328} \text{ ёритилгандан кейин}) \times 637$, бу ерда:

E_{328} - 328 нм тўлқин узунликда эритманинг экстинкцияси;

637 - ретинол учун коэффициент.

Клиник аҳамияти. Каротин ва А витаминнинг ўзлаштирилиши ичакда амалга ошади. Каротиннинг 1/3 - 1/4 қисмигина ўзлаштирилади ва унинг

1/7 кисми А витаминга айланади. А витаминнинг 25-50 фоизи жигарга ўтади.

Юқори оксилли озиқлантириш, организмнинг В₁₂ витамини билан яхши таъминланган ёки антиоксидантлар қўлланилган пайтларда каротиндиоксигеназа фаоллиги ошади, марказ бўйича парчаланувчи каротин молекулаларининг сони кўпаяди, А витамин синтезининг самарадорлиги 1,5-2 мартага ортади.

А витаминнинг катта ёшли қорамоллар қони, сути ва увузидаги миқдори, мос ҳолда, 40-150 мкг% (1,4-5,3 мкмоль/л), 13-3,5 мкг%, 150-580 мкг% ни ташкил этади. Янги туғилган ҳайвонлар жигарида А витамин жуда кам миқдорларда (0,5-5 мкг/г) учрайди ва шунинг учун ҳам бундай ҳайвонлар учун А-витаминнинг асосий манбаси увуз ва сут ҳисобланади.

Катта ёшдаги ҳайвонлар қонидаги А витамин миқдорининг 10 мкг% дан, жигарида - 50 мкг/г дан паст бўлиши гиповитаминоз белгиларининг пайдо бўлишига, шунингдек, спермиогенезнинг сусайиши, уруғ ҳужайраларининг кам ҳаракатчан бўлиши, уларнинг уруғлантириш қобилятининг йўқолиши ҳамда эпителий буз илишларига олиб келади.

ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Липидларни биологик субстратлардан ажратиш. Бунда экстракциялаш, уларни липидсиз компонентлардан ажратиш, концентрлаш ва аналитик тарозиларда ўлчаш орқали липидлар суммасини аниқлаш операциялари амалга оширилади.

Хлороформ-метанол аралашмаси ёрдамида липидларни экстракциялаш (Фолч усули). Усулнинг моҳичти шундан иборатки, липид-оксил бирикмалари поляр эритувчилар (бу ерда метанол) таъсирида парчаланади, натижада липидларнинг поляр бўлмаган эритувчила (хлороформ, диэтил ёки петролей эфири) таъсирида экстракцияланиши осонлашади. Бу ерда поляр ва поляр бўлмаган эритувчилар битта аралашма ҳолида келтирилган.

Мазкур усул липидларни ҳайвон ва ўсимлик тўқималарининг барча турларидан ажратиб олинишига имкон беради ва ҳозиршги вақтда

универсал усул деб тан олинган. Усулнинг асосий ва қатъий талаби – субстрат ва эритувчининг ўзаро нисбати (1:20) га риоя қилиш.

Реактивлар: 1. Хлороформ. Хлороформ иаркибидан фосген моддасини чиқариб юбориш керак, чунки бу модда липидлардаги окси- ва аминогурхларни сезади. Тоза хлороформ ҳайдалади ва 1 %-ли метанол (ёки этанол) эритмаси билан аралаштирилган ҳолда қоронғилаштирилган шиша бутилларда сақланади ва натижада фосген ҳосил бўлишининг олди олинади.

2. Метанол. Уни донадорлаштирилган калий гидрооксиди устида ҳайдаш орқали альдегидлардан тозаланади. Ҳайдалган метанол қоронғилаштирилган бутилларда 1-2 ойгача сақланади.

3. 2:1 нисбатдаги (ҳажмига нисбатан) хлороформ-метанол аралашмаси (1-аралашма).

4. Минерал тузлар сақловчи юқори босқич эритувчилари аралашмаси (2-аралашма): хлороформ-метанол-тузларнинг 3:48:47 нисбатдаги (ҳажми бўйича) сувли эритмаси. Тузлар сифатида KCl (0,74%), NaCl (0,58%) ёки CaCl₂ (0,04%) ни ишлатиш мумкин.

5. Антиоксидант-бутилокситолуол (БОТ, ионол).

Мослама. Оддий ва маҳкамланадиган тикинли пробиркалар (10,20 ва 50 мл); 25,50 ва 100 мл ҳажмдаги маҳкамланадиган тикинли ўлчов цилиндрлари; 50 ва 100 мл ҳажмдаги оддий ва маҳкамланадиган тикинли таги силлиқ коник колбачалар; ҳар хил ҳажмдаги градусланган пипеткалар; гомогенизатор; сув пурковчи насос; роторли буғлатувчи; аналитик тарози.

Ажратишнинг бориши. Пробирка ёки колбага керакли миқдордаги 1-аралашмадан солинади ва устига керакли ҳажмдаги қон зардобини (плазма) ёки сут (масалан, 40 мл хлороформ-метанол аралашмаси ва 2мл қон зардобини, 1:20 нисбат) қўшилади. Липидлар оксидланишининг олдини олиш учун намунага липидларнинг 0,1 фоизи миқдорида антиоксидант бутилокситолуол (БОТ) қўшилади. Аралашма шиша таёқча ёрдамида обдон аралаштирилади ва хона шароитида қўйиб қўйилади ёки 3-5 дақиқа давомида 40-45 ° C ҳароратда сув ҳаммомида қиздирилади.

Кейин ёғсизлантирилган қоғоз ёки шиша филтрдан ўтказилади ва 50 мл ҳажмдаги маҳкамланадиган тикинли ўлчов цилиндрларига солинади.

Тухум сариғи массаси ўлчанган колбачага солиниб, тарозида ўлчангач, 1-аралашма билан аралаштирилади.

Жигар ёки мускул тўқимаси тарозида ўлчаниб, гомогенизаторли стаканга солинади, устига худди шу миқдордаги физиологик эритма қўшилади ва 2-3 дақиқа давомида гомогенлаштиради. Кейин гомогенатдан керакли миқдорда (2-6 г.) ўлчаб олинади ва таги силлиқ колбачага солинади. Устига 20 қисм 1-аралашма қўшилади. Шиша таёқча билан аралаштирилади, 1 соатга хона шароитида қўйиб қўйилади ёки 5-10 дақиқа давомида сув ҳаммомида қиздирилади, кейин ўлчов цилиндрига филтрланади.

Липидларни озикалар ёки қуруқ намуналардан экстракциялаш учун улар майдаланади, 1- аралашма билан қўшилади. Колбачаларга тикин маҳкамланади ва 18-24 соатга экстракцияланиш учун (вақти-вақти билан қўзғатилган ҳолда) қолдирилади ёки 1,5-2 соат давомида шуттель-аппаратда чайқатилади. Кейин 5-10 дақиқа давомида 45-50⁰ С ҳароратдаги сув ҳаммомида қиздирилади ва центрифугаланади.

Экстракт таркибидаги липидсиз бирикмаларни чиқариб ташлаш учун унга 1/5 ҳажмдаги сув қўшилади (ушбу нисбатга риоя қилинмаган ҳолларда аралашма икки қаватга ажралмайди), цилиндр маҳкамланувчи тикин билан ёпилади, сутга ўхшаш суюқлик ҳосил бўлгунича кучли чайқатилади ва бир кечага қаватларга ажралиш учун қўйиб қўйилади ёки аралашма пробиркага солинган ҳолда центрифугаланади.

Юқорги сувли-спиртли қават (тахминан 40%) липидсиз моддаларни сақлаганлиги учун пипетка билан олиб ташланади. Бунда пипетка сув пуркавчи насосга туташтирилган бўлиши керак. Бу пайтда чегара плёнкасига (липопротеидли) тегиб кетмаслик керак. Агар унда липидсиз бирикмалар миқдори кўп (бўш, оқ рангли) бўлса, унда бу плёнка ювиб ташланади. Бунинг учун цилиндр девори бўйлаб пипетка ёрдамида 1-2 мл 2-аралашма қўйилади (устидан ёпиб олиш лозим). Цилиндр эҳтиётлик билан ўз ўқи атрофида айлантирилади ва аралашма (2-аралашма) сўриб олинади. Эҳтиёж туғилган ҳолларда операция 2-3 марта такрорланади. Юпқалашган плёнка метанол томчилари ёрдамида эритилади. Пастки хлороформли қаватда (тахминан 60%) липидлар сақланади.

Текширилаётган намунадан экстракцияланган липидлар миқдорини аниқлашда икки усулдан фойдаланилади.

Биринчи усул. Олинган экстракт олдиндан ёғсизлантирилган ва тарозида ўлчанган шлифли колбага ўтказилади, роторли буғлаткичга туташтирилади ва 40⁰ С гача қиздирилган вакуум остидаги хлороформ билан ҳайдалади (сув пркавчи насос билан туташтирилган ҳолда). Бу операция 5-7 дақиқа давом этади. Агар ҳайдаш колбаси деворида сув томчиси қолса, улар 0,2-0,3 мл миқдоридаги ацетон қўшилиб ва сўнгра уни ажратиб олиш орқали чиқариб ташланади. Бундан кейин липидли колбалар сочиқ билан яхшилаб артилади ва очик қўйилган ҳолатда нам тортувчи модда билан тўлдирилган эксикаторга солинади. 2-3 соат ўтгач аналитик тарозида ўлчанади. Липидлар миқдори аниқланади. Колбага маълум миқдордаги хлороформ ёки аралашма (керакли концентрациядаги эритма ҳосил бўлиши учун) қўшилади. Липидлар яхшилаб аралаштирилгач, улар маҳкамланадиган тикинли пробиркаларга ўтказилади. Азот пуркалади ва ёриб холодильникда сақланади.

Иккинчи усул. Липид экстракти маълум ҳажмгача етказилади ва 1-2 мл эритма олдиндан оғирлиги ўлчанган бокс ёки стаканга ўтказиладива чиқувчи шкаф тагидаги қум ҳаммоми ёки 60⁰ С даги термостатга қўйилади. Доимий массагача қурилади. Липидларнинг қурилган экстрактдаги миқдorigа асосланган ҳолда уларнинг текширилаётган субстратдаги концентрацияси аниқланади.

Липидлар концентрацияси аниқлангач, дастлабки ёки концентрланган экстракт фосфолипидлар, триглицеридлар, холестерин миқдорларини аниқлаш ёки умумий липидларнинг ёғ кислотали таркибини ўрганиш учун ишлатилади.

ФОСФОЛИПИДЛАР МИҚДОРНИ АНИҚЛАШ (БАРЛЕТТ-УШЕР УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. Липидлар хлорид кислота ёрдамида минераллашади. Анорганик фосфор молибдат аммоний билан ўзаро таъсир этиб фосформолибденат кислотасини ҳосил қилади. Бу кислота эйконоген ва

натрий пиросульфит таъсирида кўк молибденгача қайтарилади. Колориметрик усул ёрдамида бўйлиш даражасига қараб фосфолипидлар таркибидаги фосфор миқдори аниқланади.

Реактивлар. 1. Фольч экстракцион (2:1 нисбатдаги хлороформ-метанол) аралашмаси.

2. 72 %-ли хлорид кислотаси (HClO_4) ёки 60 %-ли хлорид кислотаси ва 95-97 %-ли сульфат кислотасининг (1,84 қаттиқликдаги) ўзаро тенг ҳажмлардаги аралашмаси.

3. 5 %-ли молибдат аммоний эритмаси ($(\text{NH}_4)_6 \cdot \text{MO}_7\text{O}_{24} \cdot \text{H}_2\text{O}$).

4. Сульфат-сульфонли реактив: 13 г. Натрий пиросульфат ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$), 0,5 г. Натрий сульфит (Na_2SO_3) ва 0,25 г.эйконоген (1-амино-2-нафтол-4-сульфат кислотаси) 100 мл дистиλλанган (шиша дистиляторда ҳайдалган) сувда 1 соат давомида узлуксиз қўзғатиб турилган ҳолда эритилади. Қоғоз фильтр орқали филтрланади (яхшиси N 4-синтетик фильтр орқали) ва қоронғилаштирилган шиша идишларда сақланади. Реактив ҳар ҳафтада тайёрланади.

Мослама. ФЭК ёки спектрофотометр; кум ҳаммоми; сув ҳаммоми; 50-100 мл ҳажмдагитаги силлиқ колбачалар; воронкалар; 10 мл ҳажмдаги оғзи маҳкамланадиган ва градусланган пробиркалар; пипеткалар.

Текширишнинг бориши. Текшириш учун 0,5 мл қон зардоби, 0,5 г. Тўқима гомогенати ёки 0,2-0,4 г. Тухум сариғи олинади ва фольч усулида экстракцияланади.

Иккита параллел пробиркага 0,1 мл қон зардоби, 0,02 г.тўқималар ёки 0,01 г тухум сариғига мос келадиган ҳажмда липидлар экстракти солинади. Устига 0,6 мл дан хлорид кислота қўшилади ва 180°C ҳароратгача исиган қумга қўйилади.

Аралашма тиниқлашгандан кейин (тахминан 1-1,5 соатдан кейин) пробиркалар совитилади, яхшилаб аралаштирилгач, кетма-кет равишда қуйидаги реактивлар қўшилади: 4 мл дан дистиλλанган сув, 0,2 мл дан сульфат-сульфонли реактив, 0,2 мл дан аммоний молибдат эритмаси солинади.

Пробиркалар оғзи маҳкамланади ва 10 дақиқа давомида 100°C даги сув ҳаммомига қўйилади. Совитилгандан кейин 660 ёки 830 нм тўлқин узунликда 0,5-1,0 см қалинликдаги кюветаларда назорат намунаси (липидлар бўлмаган) қаршисида колориметрланади.

Ҳисоблаш калибмли график асосида амалга оширилади. Калибмли график тузиш учун доимий массагача қуритилган калий дигидрофосфат (KH_2PO_4 , двухзамещенный фосфорнокислый калий) ишлатилади. 2,194 г реактив 500 мл бидистилланган сувда эритилади. Бундай эритманинг ҳар бир миллилитрида 1 мг фосфор бўлади. Асосий эритмадан уни сув билан 50 мартагача суюлтириш йўли билан ишчи эритма тайёрланади (1 мл ишчи эритмада 20 мкг фосфор бўлади). Агар оптик зичлик ФЭК да аниқланса, калибмли график 0,2-20 мкг доирасида тузилади, спектрофотометрда аниқланса-5-60 мкг(фосфор миқдори) атрофида тузилади.

Ҳар бир аралашмадан 2 мл дан калибмли эритма олинади ва 2-3 тадан параллел пробиркаларга солинади. Кейинги операциялар юқорида таъкидланган тартибда ўтказилади. Олинган маълумотлар асосида калибмли график тузилади.

Калибмли график.

Пробирка рақами	Ишчи эритма, KH_2PO_4 , мл	Бидистилланган сув, мл	Фосфор концентрацияси, мкг/мл
1	0,1	9,9	0,2
2	0,3	9,7	0,6
3	0,5	9,5	1,0
4	2,0	7,5	5,0
5	5,0	5,0	10,0
6	7,5	2,5	15,0
7	10,0	-	20,0

Фосфорни фосфолипидларга айлантириш учун липидли фосфорнинг аниқланган миқдори 25 га кўпайтирилади. Аниқланишича, фосфолипидлар таркибида 4 % гача фосфор бўлади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Фосфолипидлар қонга асосан жигардан ўтади, шунинг учун уларнинг миқдори жигарнинг функционал ҳолати билан боғлиқ бўлади.

Қон зардобдаги фосфолипидлар миқдори жигар стеатози (ёғли дегенерация), қандли диабетнинг оғир шакллари, нефроз, нефрит, постгеморрагик камқонликлар пайтларида кўпаяди.

Фосфолипидлар миқдорининг пасайиши турли табиатли ўткир ва сурункали гепатит белгиси ҳисобланади. Бундан ташқари, тўла қийматсиз озиқлантириш, айниқса, оксил-витамин етишмавчиликлари, рационда аминокислоталар балансининг бузилишлари, алиментар дистрофия ва камқонликлар пайтларида ҳам фосфолипидлар миқдори камаяди.

ТРИГЛИЦЕРИДЛАР МИҚДОРНИ АНИҚЛАШ (САРДЕСАЙ ВА МАННИНГ УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. Совунланиш натижасида ажралиб чиққан глицерол формальдегидгача оксидланади ва бунинг концентрацияси Hantzsh реакциясини қўллаш орқали ва калориметр ёрдамида аниқланади. Ушбу усул ёрдамида ҳар хил субстратлар (қон зардоб, жигар, мускул, ёғ тўқимаси ва б.лар) даги триглицеридлар (нейтрал ёғлар) миқдорини аниқлаш мумкин.

Реактивлар. 1. Экстракцияловчи аралашма (хлороформ-метанол, 2:1 ёки спирт-эфир, 3:1).

2. 105°C ҳароратда 10-12 соат давомида активлашган кремний кислотаси (силикогель).

3. КОН нинг спиртли эритмаси: 2 г КОНмумкин қадар энг кам миқдордаги дистилланган сувда эритилади ва суюқлик ҳажми 95 %-ли этил спирти ёрдамида 100 мл га етказилади (асосий эритма). Шундан ишчи эритма тайёрлаш учун 10 мл асосий эритма 95 %-ли этил спирти ёрдамида 50 мл га етказилади (ишлатиладиган куни тайёрланади).

4. Сульфат кислотанинг 0,1 моль/л эритмаси.

5. Метперйодатнинг (Na ZO_4) 0,05 моль/л эритмаси.

6. Натрий арсенитнинг (Na AsO_2) 0,5 моль/л эритмаси.

7. Ацетил-ацетонли реактив, $\text{pH}=25^\circ\text{C}$ да 6 бўлади. 150 г сирка кислотали аммоний, 3 мл музлатилган сирка кислотаси ва 2 мл ацетил-ацетон 1 л мқдоридаги дистилланган сувда эритилади. Ушбу реактивни холодильникда 2 ҳафтагача сақлаш мумкин.

8. Триглицеридларнинг стандарт эритмаси (1% ли): 1 г триолан ёки зайтун мойи (оливковое масло, рус.) 100 мл хлороформда эритилади. Холодильникда 2 ойгача сақлаш мумкин.

Мослама. Спектрофотометр ёки калориметр; сув ҳаммоми; оддий ва рақамланган центрифуга пробиркалари; 10 мл ҳажмли оғзи маҳкамланадиган пробиркалар ёки колбачалар; 25-50 мл ҳажмли ажратувчи воронкалар.

Текширишнинг бориши. Колбачага 0,1 мл қон зардобии (плазма) солинади, устига экстракцияловчи аралашма қўйилади ва яхшилаб аралаштирилади. 2-3 минут ўтгач, аралашма ёғсизлантирилган қоғоз филтр орқали ўлчов колбачасига ўтказилади ва суюқлик ҳажми 10 мл га етказилади. 25 мл ҳажмли ажратиш воронкасига 8 мл дистилланган сув ва 8 мл филтрат (0,08 мл қон зардобига тўғри келади) солинади. Аралашма яхшилаб аралаштирилади ва чўктириш учун қўйилади. Унинг пастки қавати 0,8x16 см ўлчамдаги шиша колонкадан (фосфолипидлоарни тутиб қолиш учун) ўтказилади.

Шиша колонка қўйидагича тайёрланади: центрифуга пробиркасининг таги синдириб ташланади, шишали момик қўйилиб устига 0,5 г активлашган кремний кислотаси солинади. Кейин колонка хлороформ билан ювилади ва юқинди суюқлик ҳам колбачага йиғилади. Суюқлик ҳажми белгигача етказилади.

Кейин уч пробиркага 3 мл дан филтрат солинади (0,024 мл қон зардобии ёки плазмага тўғри келади ва эритувчи сув ҳаммомида буғлатилгандан сўнг дастлабки икки пробиркага 0,5 мл дан КОН нинг спиртли эритмаси (совунланадиган намуна) қўйилади. Учинчи пробиркага 0,5 мл спирт (совунланмайдиган намуна) солинади ва пробиркалар 60°C да 15 дақиқа давомида сув ҳаммомига қўйилади. Инкубация охирида ҳар бир

намунага 0,5 мл дан 0,2 н. Сульфат кислота эритмаси ва кейин 0,1 мл дан 0,05 моль/л натрий метперйодат эритмаси (совунланиш натижасида ҳосил бўлган глицеролнинг оксидланиши учун) солинади.

10 дақиқа ўтгандан кейин 0,1 мл дан 0,5 мль/л натрий арсенит эритмасидан солиш орқали оксидланиш жароёни тўхтатилади. 5-7 дақиқа ўтгач, ажралиб чиққан йод буғланади, пробиркалар банкадан чиқарилади ва уларга 0,8 мл дан сув ва 2 мл дан ацетил-ацетонли реактив солинади. Тиқинни маҳкам бураб кейин аралашма яхшилаб аралаштирилади ва 10 дақиқа давомида 58°C ҳароратдаги сув ҳаммомига қўйилади. Кейин пробиркалар хона ҳароратигача совитилади ва 412 нм тўлқин узунликдаги 0,5 см қалинликдаги кюветада назорат қаршисида колориметрланади.

Совунланадиган намунанинг ёруғлик ютиш даражасидан совунланмайдиган намунанинг ёруғлик ютиш даражасини айришдан ҳосил бўлган миқдор 0,24 мл қон зардоб (плазма) таркибидаги триглицеридлар миқдорига тўғри келади.

Қон зардобининг ишлатилган ҳажмида совунланмайдиган намуналар кўрсаткичи акксариат ҳолларда жуда паст бўлади ва унчалик аҳамиятга эга бўлмайди.

Калибрли график.

Пробирка рақами	Стандарт эритма, мл	Хлороформ, мл	Триглицеридлар концентрацияси, мкг/мл
1	0,1	9,9	10
2	0,5	9,5	50
3	1,0	9,0	100
4	1,0	4,0	200
5	1,0	3,0	250

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида ёки калибрли график тузиш орқали амалга оширилади.

$X \text{ мг\%} = E_{\text{тн}}/E_{\text{ст}} \times C_{\text{ст}}$, бу ерда $E_{\text{тн}}$ - тажриба намунасининг экстинкцияси; $E_{\text{ст}}$ - стандарт намунасининг экстинкцияси; $C_{\text{ст}}$ - стандарт эритма таркибидаги триолеин концентрацияси, мг%.

Калибрли эритмалар серияси асосий эритма (8.) дан қуйидагича тайёрланади.

Ҳар бир ишчи эритмадан 1 мл дан 5 та тажриба пробиркасига ва 1 мл хлороформ олтинчи пробикага (реактивларга назорат учун) солинади.

Хлороформни ажратиб ташлаш учун барча пробиркалар 10 дақиқа давомида қайнаётган сув ҳаммомига қўйилади. Ундан кейин пробиркаларга 0,5 мл дан КОН нинг спиртли эритмаси қўйилади ва процедура юқорида ифодаланганидек ўтказилади.

Э с л а т м а : 1. Текшириш учун яхшиси совуқ пайтда олинган қон плазмаси ишлатилади, чунки иссиқ пайтларда қон зардобидеги триглицеридлар қисман гидролизланади.

2. Антикоагулянт сифатида ЭДТА нинг натрийли ёки калийли тузи (1 мг 1мл қонга тўғри келади) ишлатилади. Гепарин ишлатиш мумкин эмас, чунки у триглицеридларни гидролизлавчи липопроеидли липазани фаоллаштиради.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Ҳайвонлар рациониде озиқавий ёғлар, енгил ўзлаштириладиган углеводлар (картошка, шунингдек, буғдой, арпа ва макка донлари) кўп бўлганда қон зардобидеги триглицеридлар (нейтрал ёғлар) миқдори кўпаяди, чунки бундай моддалар жигарда (моногастрик ҳайвонларда) липогенезни кучайитиради.

Рационда протеин ва липотроп моддалар (холин, метионин, трионин, селен, Е-витамини ва б.лар) нинг етишмовчиликлари ҳам қон зардобидеги нейтрал липидлар миқдорининг кўпайиши билан намоён бўлади.

Триглицеридлар концентрациясининг ошиши ўткир гепатит, жигар ёғли дистрофияси, нефроз ва диабет пайтларида ҳам кузатилади.

Триглицеридлар концентрациясининг пасайиши ҳайвонларни паст даражали озиқлантириш ва лактациянинг кучайган пайтларида кузатилади.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ЭТЕРИФИКАЦИЯЛАНМАГАН ЁҒ КИСЛОТАЛАРИ (ЭМЁК) МИҚДОРЕНИ АНИҚЛАШ (ЛАУРЕЛЛ ВА ТИББЛИНГ УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. Этерификацияланмаган ёғ кислоталарининг мис билан ҳосил қилган комплекс бирикмалари дифенилкарбозид билан бирикиб пшти малина рангини ҳосил қилади.

Реактивлар.1. Экстракцияловчи аралашма (ЭА): хлороформ-гептан 4:3 (ҳажм./ҳажм.), 2 % метанол сақлайди.

2. Кремний кислотаси порошоги, олдиндан 120°C ҳароратда 12 соат давомида активлаштирилади.

3. Мис триэтаноаминли реактив (CuTЭА): 10 мл 0,5 моль/лазот кислотали мис эритмаси- $\text{Cu}(\text{NO}_3)_2$, 10 мл 1 моль/л триэтаноламин (ТЭА) ва 3,5 мл 1 моль/л NaOH сувда эритилади ва эритма ҳажми 100 мл га етказилади. Ҳосил бўлган эритмада 33 г NaCl эритилади, Рн 8,1 гача етказилади. Эритма ҳар 2 ҳафтада тайёрланади.

4. 4 % ли дифенилкарбазид (ДФК) нинг этанолдаги эритмаси. Ҳар куни тайёрланади. Бевосита ишлатиш олдиндан 0,1 мл 1 моль/л ТЭА 10 мл 0,4 % ли ДФК эритмасига қўшилади.

5. Пальмитин кислотасининг стандарт эритмаси (а.м.=256,42)-0,005 ва 0,001 мк М/л. Бунинг учун 25,642 мг пальмитин кислотаси 100 мл ЭА билан эритилади ва 1 мМ/л эритма ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган эритмадан 1 мл олинади ва унинг ҳажми ўлчов колбасида ЭА билан 10 мл га етказилади ва 0,1 мкМ/л эритма ҳосил бўлади. Кейинчалик бу эритмадан ЭА билан суюлтириш натижасида пальмитин кислотасининг 0,005 ва 0,01 мкМ/л концентрацияли эритмалари ҳосил қилинади.

Мослама. ФЭК ёки спектрофотометр; маҳкамланадиган тикинли пробиркалар (15-20 мл); маҳкамланадиган тикинли центрифуга пробиркалари (10 мл); чайқатгич; ЭМЁК-ларини аниқлашга мўлжалланган шиша идишлар. Улар бир неча соат давомида 1 моль/л HCl эритмасида сақланади ва деминераллашган сув билан яхшилаб ювилади.

Текширишнинг бориши. Маҳкамланадиган тикинли пробиркага 250 мг активлашган кремний кислотаси солинади. Унинг изидан 9 мл ЭА ва 0,075

мл дан қон зардоби (плазма) қўшилади. Пробиркалар тезлик билан ёпилади, штативда горизантал ҳолатда чайқатгичга ўрнатилади. 10 дақиқа давомида чайқатилади. 15 дақиқалик танаффус билан яна 1-2 дақиқа давомида чайқатилади.

Бир вақтда стандарт ҳам тайёрланади. Бунинг учун уч пробиркага 0,5 г дан кремний кислотаси солинади. Кейин биринчи пробиркага 9 мл ЭА, иккинчи пробиркага-9 мл 0,005 ва учинчисиги-9 мл 0,01 мкМоль/л пальмитин кислотаси эритмаси солинади. Стандарт пробиркалар намуна пробиркалари билан биргаликда чайқатилади.

Кейин пробиркалар 10 дақиқа давомида 2500-3000 марта/дақиқа тезликда центрифугаланади. Юқорги қаватидан 5 мл олиниб маҳкамланадиган тиқинли пробиркага ўтказилади ва устига 2 мл СиТЭА эритмаси қўшилади. Яна чайқатилади ва центрифугаланади. Кейин юқориги қаватидан 3 мл олиниб (эҳтиёткорлик билан, пробирка девори ва суюқликнинг пастки қаватига тегиб кетмасдан) оддий пробиркага ўтказилади (тажриба ва назорат) ва 0,5 мл дан ДФК эритмаси қўшилади. Аралаштирилади ва қоронғи жойга қўйиб қўйилади.

15 дақиқа ўтгандан кейин пушти-малина ранги пайдо бўлади. Бу рангнинг интенсивлиги ФЭК ёки спектрофотометрда 550 нм тўлқин узунлигида сув қаршисида ўлчанади.

Ҳисоблаш қуйидагича амалга оширилади:

Тажриба намунаси кўрсаткичи

$$X = \frac{\text{Тажриба намунаси кўрсаткичи}}{\text{Стандарт намуна кўрсаткичи}} \times 1200 = \text{мкМ/л.}$$

Стандарт намуна кўрсаткичи

Ҳисоблашдан аввал стандарт намуна экстинкцияси кўрсаткичидан (0,01 мкМ) назорат намунаси экстинкцияси кўрсаткичи олиб ташланади.

Ҳисоблашни колибрли график бўйича ҳам амалга ошириш мумкин ва бунда пальмитин кислотасининг 0,005-0,025 мкМ/л атрофидаги эритмасидан фойдаланилади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Қон зардобидаги ЭМЁК концентрацияси ҳайвон организмнинг энергетик таъминланганлик даражаси билан узвий

боҳлиқ ва уларнинг ёғ деполаридан сафарбар бўлиши жароёнининг активлигини билдиради. Шунинг учун организмга энергетик моддалар кам тушган пайтларда қон зардобидаги ЭМЁК концентрацияси ошади. Кўпинча бундай ҳолат қондаги кетон таначалари миқдорининг кўпайиши билан бир вақтда пайдо бўлади.

Қон зардобидаги ЭМЁК концентрациясининг ошиши озиқавий ёғларга бой бўлган рационда сақлаш, адреналин инъекцияси, стресс ҳолатлари, диабет, семириб кетиш, кетоз ва б. пайтларда кузатилади.

Глюкоза ва инсулин юборилган пайтларда ЭМЁК концентрацияси пасаяди.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ УМУМИЙ ХОЛЕСТЕРИННИ АНИҚЛАШ (ЛИБЕРМАН-БУРХАРД УСУЛИ, ИЛЬК МОДИФИКАЦИЯСИ).

Усулнинг моҳияти. Сирка ангидриди ва концентланган сульфат кислотаси холестерин ва музлатилган сирка кислотаси иштирокида зумрад-яшил ранг ҳосил қилади. Бу усул липидлар экстрактини олдиндан ажратмасдан холестерин миқдорини аниқлаш имконини беради.

Реактивлар. 1. Музлатилган сирка кислотаси, сирка ангидриди ва концентранган сульфат кислота (1:5:1) аралашмаси. Ингредиентларни аралаштириш пайтида аралашма қизиб кетишининг олди олиниши керак. Шунинг учун реактив тайёрланаётган қолба музли идишга ўрнатилади, сульфат кислотаси эса энг охирида секинлик билан томчилатиб солинади (узлуксиз аралаштириб турилган ҳолда). Аралашма рангсиз ёки бироз сарғиш рангли бўлиши керак. Холодильникда узоқ муддат сақланади.

2. Холестериннинг стандарт эритмаси (100 мг холестерин 100 мл хлороформ билан аралаштирилади).

Мослама. ФЭК ёки спектрофотометр; термостат; пробиркалар; штатив; 0,1 ва 5 мл ҳажмли ўлчав пипеткалари.

Текширишнинг бориши. 2 мл 1-реактивга 0,1 мл гемолизга учрамаган қон зардобини аралаштирилади, қисқа ва кучли чайқаш йўли билан қўзғатилади ва 37° С да 20 дақиқа давомида термостатга қўйилади.

Яшил ранга кирган суюқлик спектрофотометрда (650-660 ммк тўлқин узунлигида) ёки ФЭК да (қизил светофильтрада) 0,5 см қалинликдаги кюветаларда назорат (қон зардобини ўрнига 0,1 мл сув қўшилади) қаршисида колориметрланади.

Ҳисоблаш олдиндан тузилган колибрили график бўйича амалга оширилади. Холестериннинг ишчи эритмаси стандарт эритмани 10 марта суюлтириш (10 мл стандарт эритма +90 мл хлороформ) орқали тайёрланади. Ишчи эритманинг ҳар бир миллилитрида 0,1 мг холестерин бўлади.

Кейин пробиркаларга 0,1; 0,25; 0,50; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5 ва 3,0 мл ишчи эритма солинади. Пробиркаларда, шунга мос равишда, 0,01; 0,025; 0,05; 0,1; 0,15; 0,20; 0,25 ва 0,30 мг дан холестерин бўлади. Тўққизинчи пробиркага 1 мл хлороформ солинади. Пробиркалар сув ҳаммомига қўйилади (хлорпоформнинг буғланиши учун); уларга 2 мл дан 1-реактивдан солиб чиқилади ва кейинчалик. Юқорида ифодаланганидек давом этилади.

Реакция учун тоза ва қуруқ пипетка ва пробиркалар ишлатилади. Реактив ингредиентларининг ўзаро нисбати қон зардобидagi оксилларни чўкмага туширмайдиган бўлиши керак. Суюқликнинг лойқаланиши реактив ва идишда сув бўлиши оқибатида ҳам рўй бериши мумкин.

Липидли экстрактда холестеринни текшириш пайтида липид экстракти пробиркага 1-5 мг дан кўп бўлмаган миқдордаги тоза липидлар ҳисобида солинади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Ҳайвонлар қон зардобидagi холестерин икки кўринишда-эркин холестерин ва турли хилдаги ёғ кислоталари билан бириккан ҳолдаги эфир сақловчи холестерин кўринишларида учрайди.

Ҳайвоннинг ёшига қараб холестерин концентрацияси ҳам ортиб боради.

Гиперхолестеринемия диабет, нефроз, қалқонсимон без гипофункцияси, очликнинг бошланиш босқичи, чўчқа ва паррандаоарнинг озиқавий ёғларга бой рационда боқилиши пайтларида кузатилади.

Ўткир гепатит пайтида умумий холестерин миқдори касаллик бошида кўпаяди, кейин меъёрий кўрсаткичлардан ҳам пасаяди.

Жигар касаллиги учун эфир сақловчи холестерин миқдори катта аҳамиятга эга ҳисобланади. Ушбу фракциянинг ўткир тарзда пасайиши ўткир сарик атрофия (жигар) ёки ўткир заҳарланишни кўрсатувчи ёмон прогностик белги ҳисобланади.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ЭТЕРИФИКАЦИЯЛАНГАН ХОЛЕСТЕРИННИ АНИҚЛАШ (БАЛАХОВСКИЙ УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. Эркин холестерин дигитонин билан бирикади (хлороформда эримайдиган бирикма ҳосил бўлади), эфир билан бириккан холестерин эса хлороформ таъсирида эрийди.

Таркибида эфир билан бириккан холестерин сақловчи хлороформли экстракт Илк реактиви билан билан ўтадиган рангли реакция учун ишлатилади.

Реактивлар.1. Этерификацияловчи аралашма (хлороформ-метанол, 2:1 ёки этанол-эфир, 3:1).

2. 1 %-ли дигитонин (спиртли) эритмаси: 1 г дигитонин 50 мл этил спиртида эритилади ва суюқлик ҳажми иситилган ҳолда дистилланган сув билан 100 мл га етказилади.

3. Музлатилган сирка кислотаси, сирка ангидриди ва концентрланган сульфат кислотаси аралашмаси (1:5:1). Тайёрлаш усули юқорида баён этилган.

Мослама. Центрифуга пробиркалари; маҳкамланадиган тикинли пробиркалар (10 мл); 0,1, 1 ва 5 мл ҳажмли пипеткалар: штатив: сув ҳаммоми: центрифуга: ФЭК ёки спектрофотометр.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркасига 5 мл экстракцияловчи аралашма ва 0,1 мл қон зардоби (плазма) солинади. Шиша таёқча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади ва хлороформ-метанол аралашмаси ишлатилганда 5-10 дақиқа ёки спирт-эфир аралашмаси ишлатилганда 1 соатгача тинч ҳолда қўйилади. Кейин 10-15 дақиқа давомида 2000-3000 марта/дақиқа тезликда центрифугаланади.

Центрифугат маҳкамланадиган тикинли пробиркага қуйиб олинади ва буғланиш учун сув ҳаммомига қўйилади (унча қуритилмайди, тахминан 0,5-1 мл центрифугат қолдирилади). Устига 1 мл дигитонин эритмаси қўшилади ва яхшилаб аралаштирилади. Оқ қоплама (эркин холестериннинг дигитонин билан комплекси) ҳосил бўлади. 2-3 соатга (ёки бир кечага) тинч ҳолда қўйилади ва кейин охиригача буғлатилади.

Совитилгандан кейин пробиркага 5 мл хлороформ қўшилади ва пробирка яхшилаб силкитилади. Хлороформли экстракт ёғсизлантирилган қрғоз филтрдан ўтказилади ёки центрифугалангандан кейин қуйиб олинади ва рангли реакция учун ишлатилади. Шу мақсадда экстракт мумкин қадар охиригача буғлатилади, унинг устига 3-реактивдан 2 мл қўшилади, 20 дақиқа давомида қоронғи жойда сақланади ва кейин колориметрланади.

Хлороформ холестерин эфирини ўзига тортиб олади, лекин на дигитонин-холестерин комплекси, на ортикча дигитонинни эрита олади.

Ҳисоблаш умумий холестерин учун тузилган колибрли график бўйича амалга оширилади. Бунда умумий ва бирикма ҳолидаги холестерин ўртасидаги фарққа асосан эркин холестерин миқдори аниқланади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Соғлом ҳайвонларда қон зардобидаги эфир билан бириккан холестерин нисбати 70-95, паррандаларда 60-70 % ни ташкил этади. Унинг миқдорий ўзгаришлари жигарнинг функционал ҳолатини акс эттиради, чунки, мазкур фракция фақат жигарда синтезланади. Ушбк фракциянинг пасайиши жигардаги синтезланиш жароёнларининг бузилганлигидан далолат беради.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ БЕТА-ЛИПОПРОТЕИДЛАРНИ АНИҚЛАШ (БУРШТЕЙН УСУЛИ, ВИНОГРАДОВА МОДИФИКАЦИЯСИ).

Усулнинг моҳияти. Бета-липопротеидлар декстрин сульфат ёки гепарин таъсирида (икки валентли катионлар таъсирида) танлаб чўқади.

Реактивлар. 1. 0,025 моль/л $MnCl_2$ эритмаси.

2. 1 % ли гепарин эритмаси (1 мл да 1000 ХБ бўлиши керак, 25000 ХБ сақловчи 5 мл лик гепарин дистилланган сувда 1:4 нисбатда суюлтирилади).

Мослама. ФЭК ёки спектрофотометр; пробиркалар; штатив; шиша таёқчалар; пипеткалар.

Текширишнинг бориши. Пробиркага 2 мл 0,025 моль/л $MnCl_2$ эритмаси солинади ва унга 0,2 мл қон зардобини қўшилади, аралаштирилгандан кейин ФЭК да 700-720 нм (қизил светофильтр) тўлқин узунлигида, 0,5 см қалинликдаги кюветада сув қаршисида колориметрланади (E_1). Кейин кюветага 0,004 мл 1 % ли гепарин эритмаси қўшилади. Аралашма шиша таёқча билан яхшилаб аралаштирилади ва 10 дақиқа ўтгандан сўнг яна колориметрланади (E_2).

$E_2 - E_1$ фарқи бета-липопротеидлар чўкмасидаги оптик зичликни билдиради. Бу кўрсаткични 1164 рақамига кўпайтириш орқали қон зардобидagi бета-липопротеидларнинг мг% ҳисобидаги миқдори топилади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Қон зардобидagi липидларнинг асосий қисми альфа - ва бета - липопротеидларнинг гидрофил бирикмалари шаклида учрайди. Демак, липопротеидлар липидларнинг бош транспорт шакли ҳисобланади. Хусусан, қон зардобидagi барча липидларнинг 60-70 фоизи бета-липопротеидларга тўғри келади.

Липопротеидлар жигарда синтезланади, шу боисдан ҳам уларнинг концентрациясини аниқлаш катта клиник ва физиологик аҳамиятга молик.

Қонда бета-липопротеидларнинг камайиши рационда ёғли озиқалар кўп бўлганда, ўткир гепатитлар, диабет, семизлик касаллиги, гипотериоз ва сарғаймалар пайтларида кузатилади.

ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

ДИНИТРОФЕНИЛГИДРАЗИНЛИ УСУЛ ЁРДАМИДА ҚОН ЗАРДОБИДАГИ АСПАРТАМИНОТРАНСФЕРАЗА (АСТ) ВА АЛАНИНАМИНОТРАНСФЕРАЗА (АЛТ) ФАОЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ (РАЙТМАН ВА ФРЕНКЕЛ УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. АсАТ ва АлАТ таъсирида амалга ошадиган переаминланиш натижасида щавелсирка ва пирозум кислоталари ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган щавелсирка кислотаси ерментатив реакция жароёнида пирозум кислотасига айланиш қобилиятига эга. 2,4-динитрофенилгидразин қўшилганда ишқорий муҳитда пирозум икислотасининг ўзига хос рангдаги гидрозони ҳосил бўлади. Унинг бўялиш интенсивлиги ҳосил бўлган пирозум кислотаси миқдoriga тўғри пропорционал бўлади.

Реактивлар. 1. 0.1 моль/л фосфатли буфер (РН-7.4). 17,4 г натрий дигидрофосфат ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) ва 13,6 г калий фосфат (KH_2PO_4) нинг ҳар бирини алоҳида-алоҳида ҳолда дистилланган сув ёрдамида 1 л ҳажмигича етказилади. Тузлар олдиндан келида туйилиб порошок ҳолига келтирилади. Натрий дигидрофосфатни олиш учун ўз таркибида одатда 12 молекула сув сақловчи кристалсимон туз (х.ч) икки кун давомида тоза ҳавода шамоллатилади. Буфер эритмани тайёрлаш учун 840 мл 0,1 моль/л $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ва 160 мл 0,1 моль/л KH_2PO_4 эритмалари ўзаро аралаштирилади. Ҳосил бўлган эритма бромтимол кўки индикатори билан ҳаво ранг ҳосил қилиши керак. Тайёрланган эритмага консервант сифатида 5-10 мл хлороформ қўшиш мумкин.

2. 0,04 % ли бромтимол кўки эритмаси. 100 мг индикатор келида 3,2 мл 0,05 н. (0,05 моль/л) ўювчи натрий эритмаси билан биргаликда майдалаб эзилади. Тўлиқ эриб бўлгач 250 мл ҳажмли ўлчов колбасига ювиб олинади ва сув ёрдамида белгигача етказилади.

3. Аспартатаминотрансфераза учун субстрат эритма. Аналитик тарозида 29,2 мг альфакетоглутар кислотаси ва 2,66 г DL-аспарагин кислотаси (ёки 1,33 г L-аспарагин кислотаси) ўлчаб олинади ва 1 н. ўювчи натрий эритмасида эритилади. Ўювчи натрий секинлик билан бўлиб-бўлиб тўлиқ эригунча ҳамда РН 7,4 бўлгунча қўшилади. Эритма 100 мл лик ўлчов колбасига 0,1 моль/л РН-7,4 бўлган фосфатли буфер билан чайқаб ўтказилади. Колбанинг белгисига еткунча буфер қўшилади ва бунда узлуксиз кўзғаб турилади. Томчи хлороформ томизилади ва музлатилган ҳолда холодильникда сақланади. Ишлатиш олдида эритманинг музи тўлиқ эритилади.

4. Аланинаминотрансфераза учун субстрат эритма. Аналитик тарозида 29,2 мг альфакетоглутар кислотаси ва 1,78 г DL-аланин (ёки 0,89 г L-аланин) ўлчаб олинади. Кейинги ишлар 3 эритмадагидек бажарилади.

5. 2,4 динитрофенилгидразин эритмаси. 19,8 мг реактив сув ҳаммомида унча кўп бўлмаган миқдордаги 0,1 н. хлорид кислотаси билан эритилади. Эритма совигач, унинг ҳажми хлорид кислота ёрдамида 100 мл га

етказилади. Эртаси куни эритма филтрланади. Қоронғилаштирилган шиша идишда холодильникда сақланади. Бир йилгача яроқли ҳисобланади.

6. Карбонатлардан тозаланган 0,4 н. ўювчи натрий эритмаси.

7. Пироузум кислотаси натрийли тузи ($\text{CH}_3\text{COCOONa}$) стандарт эритмаси. 11 мг оқ рангдаги натрий пируват кристали унча кўп бўлмаган миқдордаги дистилланган сув билан эритилади, 100 мл ҳажмли ўлчов колбасига ўтказилади ва эритма ҳажми сув ёрдамида белгигача етказилади. Ҳосил бўлган ҳар бир мл эритманинг таркибида 110 мкг натрий пируат бўлади ва бу миқдор эса, ўз навбатида, 88 мкг пироузум кислотасига эквивалент ҳисобланади.

Реактив ва дистилланган сув солинган бутиллар сўрувчи найча ўрнатилган тикинлар билан маҳкамланади. Бунда найчалар оҳак ёки барий гидрооксиди билан тўлдирилган бўлиши лозим.

Мослама. Фотоэлектрoколориметр; аналитик тарозилар; термостат.

Текширишнинг бориши. Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) ни аниқлаш учун пробиркага 0,5 мл субстрат эритма солинади ва 5 дақиқа давомида 37^0C ҳароратда иситилади, устига 0,1 мл қон зардоби қўшилади ва 37^0C ҳароратда 60 дақиқа давомида инкубацияланади. Кейин устига 0,5 мл 2,4-динитрофенилгидразин эритмаси қўшилади ва 20 дақиқа давомида хона ҳароратида сақланади. Унинг устидан 5 мл 0,4 н. ўювчи натрий эритмаси қўшилиб обдон аралаштирилади ва бўялиши ўз маромига етиш учун 10 дақиқа хона ҳароратида сақланади. ФЭК да 500-550 нм тўлқин узунлигидаги яшил светофилтрда 1 см қалинлигидаги кюветада назорат қаршисида колориметрланади. Бунда назорат ҳам худди тажрибадагидек қўйилади, лекин бунда 2,4 фенилгидразин эритмаси фақат инкубациягача қўшилади.

Аланинаминотрансфераза (АЛАТ) ни аниқлаш учун пробиркага 0,5 мл субстрат солинади ва 5 дақиқа давомида 37^0C ҳароратда иситилади, устига 0,1 мл қон зардоби қўшилади ва 37^0C ҳароратда 30 дақиқа давомида инкубацияланади. Кейинги текширишлар аспартатаминотрансферазани аниқлашдагидек давом этади.

Ҳисоблаш калибрли график асосида амалга оширилади.

Натрий пируватнинг стандарт эритмаларини тайёрлаш.

Пробир канинг т/р	Натрий пируват нинг стандарт эритма- лари, мл	Дистил- ланган сув, мл	Пироузум кислотаси		1 мл қон зардобиди 1 соат инкубация давридаги пироузум кислотасининг микромолдаги микдори	
			мкг	мкмоль	АсАТ	АлАТ
1	0,05	0,55	4,4	0,05	0,5	1,0
2	0,10	0,50	8,8	0,10	1,0	2,0
3	0,15	0,45	13,2	0,15	1,5	3,0
4	0,20	0,40	17,6	0,20	2,0	4,0
5	0,25	0,35	22,0	0,25	2,5.	5,0

Пробиркаларга 0,5 мл дан 2,4 фенилгидразин эритмасидан солиб чиқилади ва кейинчалик, ишлар тажрибадагидек давом этади.

Назорат намунаси ҳам худди стандартдагидек қўйилади, лекин пироузум кислотаси эритмасининг ўрнига дистилланган сув қўйилади. Мл қон зардобини 1 соат давомида 37° С ҳароратда инкубациялаш натижасида ҳрсил бўлган пироузум кислотасининг микромол ҳисобидаги фаоллиги қуйидаги тенглама ёрдамида аниқланади.

$$C \times 10$$

X = ----- - аспартатаминотрансфераза учун;

$$88$$

$$C \times 2 \times 10$$

X = ----- - аланинаминотрансфераза учун, бунда

$$88$$

10 – 1 мл қон зардобига айлантириш коэффиценти; С – колибри график асосида топилган пироузум кислотаси микдори, мкг; 88 – 1 мкмоль пироузум кислотасининг мкг ҳисобидаги массаси; 2 – 1 соатлик инкубацияга айлантириш коэффиценти.

Э с л а т м а. Қон зардобини гемоллизга учрамаган бўлиши керак. Қон зардобини холодильникда сақлаганда 5-7 кун давомида фермент фаоллиги пасаймайди.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Аминотрансферазалар аминокислоталардан кетокислоталарга амин гуруҳини ташиш вазифасини бажаради. АсАТ ва АЛАТ ферментлари кўрсаткичларидан жигар ва юрак касалликларига ташҳис қўйишда фойдвлвнилади.

Гепатит пайтида АсАТ фаоллиги ошиб кетади. Миокард касалликлари пайтида АЛАТ фаоолиги ошади. Травматик перикардит пайтида ҳар икки ферментнинг фаоллигининг ҳам ошиб кетиши аниқланган.

Соғлом ҳайвонларда АсАТ фаоллиги ўртача 0,6-0,64 мкмоль.мл.соат (14-57 birlik), АЛАТ фаоллиги 0,2-0,42 мкмол ни ташкил этади. birlikларни мкмолга ўтказиш учун кўрсаткич 88 га кўпайтирилади.

2,4-ДИНИТРОФЕНИЛГИДРАЗИН РЕАКЦИЯСИ ЁРДАМИДА ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ (СЕВЕЛ, ТОВАРЕК УСУЛИ).

Усулнинг моҳияти. L-лактат қон зардобидаги фермент таъсирида НАД иштирокида пируватгача оксидланади. Ҳосил бўлган пируватнинг 2,4-динитрофенилгидразин билан реакцияга киришиишидан пироузум кислотасининг рангли гидрозани ҳосил бўлади. Мазкур рангнинг интенсивлиги фермент фаоллигига тўғри пропорционал бўлади.

Реактивлар.1. Натрий лактатнинг 0,45 моль/л эритмаси. 100 мл ҳажмдаги ўлчов колбасига 5 мл 80 % ли сут кислотаси (тижоратдаги) солинади ва устига ўювчи натрийнинг 2 н. эритмасидан РН 7,5 бўлгунга қадар қўшилади. Суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида идиш белгисигача етказилади. Қоронғилаштирилган шиша балон совуткичда сақланади.

2. Натрий пирофосфатнинг 8,8 Рн- ли 0,03моль/л эритмаси. 6,69 г натрий гидрофосфатли пиро ($\text{N}_4\text{P}_2\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$) унча кўп бўлмаган миқдордаги дистилланган сувда эритилади, устига аралашма РН-и 8,8 га етгунга қадар хлорид кислотасининг 1 н. эритмасидан қўшилади ва дистилланган сув

ёрдамида аралашма ҳажми 500 мл га етказилади. Совуткичда бир ойгача сақлаш мумкин.

3. Никотинамидадениндинуклеотид (НАД) эритмаси. Эритмани тайёрлаш учун 3 г НАД 1 л диситилланган сув билан аралаштирилади. Совуткичда бир ойгача сақлаш мумкин.

4. 2,4-динитрофенилгидразин эритмаси. 19,8 мг реактив сув ҳаммомида қайнатиладиган шароитда хлорид кислотасининг унча кўп бўлмаган миқдордаги 1 н. эритмасида эритилади. Совутилгандан кейин эритма ҳажми хлорид кислотасининг 1 н. эритмаси билан 100 мл гача етказилади. Эртаси куни реактив филтрланади. Қоронғилаштирилган шиша балон совуткичда бир йилгача сақланади.

5. Ўювчи натрийнинг 0,4 н. (0,4 моль/л) эритмаси.

6. Хлорид кислотасининг 1 н. (1 моль/л) эритмаси.

7. Пироузум кислотасининг калибрланган эритмаси. 11 мг кристалл ҳолдаги

пироузум кислотасининг натрийли тузи унча кўп бўлмаган миқдордаги дистилланган сувда эритилади ва 100 мл ҳажмдаги ўлчов колбасига ўтказилади. Суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида идиш белгисигача етказилади. Ушбу эритманинг ҳар бир миллилитрида 88 мкг пироузум кислотаси бўлади.

8. Ишчи калибрланган эритма . Асосий эритма дистилланган сув ёрдамида 10 марта суюлтирилади.

Жиҳозлар. Фотоэлектроколориметр; термостат; ўлчов колбалари.

Текширишнинг бориши. Тажриба намунаси. 0,1 мл миқдоридаги 1:2 нисбатда суюлтирилган қон зардоби 0,3 мл НАД эритмаси билан аралаштирилади ва 5 дақиқа давомида 37° С ҳароратда иситилади. Устига 0,8 мл натрий фосфатли пиронинг 0,03 моль/л эритмаси ва олдиндан 37° С гача иситилган 0,2 мл натрий лактатнинг 0,45 моль/л эритмаси солинади. Аралашма 15 дақиқа давомида 37° С ҳароратда инкубацияланади. Инкубациядан кейин дарҳол унга 0,5 мл 2,4-динитрофенилгидразин эритмаси қўшилади ва 20 дақиқа давомида хона ҳароратида сақланади. Устига 5 мл ўювчи натрийнинг 0,4 н. эритмаси солинади, аралаштирилади

ва 10 дақиқадан кейин ФЭК да 1 см қалинликдаги кьюветада 500-560 нм тўлқин узунлигида (яшил светофилтр) эркин намуна қаршисида эритманинг экстинкцияси аниқланади.

Эркин намуна ҳам худди тажриба намунасидагидек қўйилади, аммо бунда фақат қон зардобини инкубациядан кейин қўшилади.

Фермент фаоллигини ҳисоблаш калибрли график бўйича амалга оширилади. ЛДГ фаоллиги 1 мл қон зардобини 1 соат давомида 37° С да инкубациялаш натижасида ҳосил бўлган пироузум кислотасининг микромолдаги ёки мкмоль/с/л даги миқдори билан белгиланади.

Калибрли графикни тузиш учун натрий пируватнинг ишчи калибрли эритмасидан суюқлиги жадвалда кўрсатилганидек турли даражали суюқликдаги эритмалар тайёрланади.

Калибрли график

Т/Р	Натрий пируватнинг ишчи калибрли эритмаси, мл	Натрий пирофосфатнинг 0,03 моль/л эритмаси, мл	Дистилланган сув, мл	Пироузум кислотасининг калибрли намунадаги миқдори		Фермент фаоллиги, мкмоль/с.мл
				мкг	мкмоль	
1	0,1	0,8	0,5	0,88	0,01	1,2
2	0,2	0,8	0,4	1,76	0,02	2,4
3	0,4	0,8	0,2	3,52	0,04	4,8
4	0,6	0,8	-	5,28	0,06	7,2
5	0,8	0,6	-	7,04	0,08	9,6

Барча пробиркаларга 0,5 мл дан 2,4-динитрофенилгидразин эритмасидан солиб чиқилади. Кейинги ишлар худди тажриба намунасидагидек давом эттирилади.

Эркин намуна ҳам худди калибрли намунадагидек бўлади, лекин фақат калибрли эритма ўрнига дистилланган сув солинади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

Cx30x4

X=----- мкмоль.с/мл, бунда С- пирозум кислотасининг

88

калибри намунадаги миқдори, мкг;

30 - 1 мл қон зардобига айлантириш коэффициенти;

4 - 1 соат инкубация даврига айлантириш коэффициенти;

88 – 1 мкмоль пирозум кислотасининг массаси, мкг.

Э с л а т м а. 1. Қон зардоби гемализга учрамаган бўлиши керак. 2. Текшириш учун янги олинган зардоб ишлатилади. 3. Антикоагулянт сифатида оксалат кислотаси тузларини ишлатиш мумкин эмас, чунки улар ферментни ингибрлайди.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. ЛДГ сут кислотасини пирозум кислотасигача оксидланиш реакциясини тезлаштиради. Ферментнинг соғлом ҳайвонлардаги фаоллиги 4,5 мкмоль.мл/соат ни ташкил этади. Миокард, жигар ва буйрак касалликларида фермент фаоллиги ошади. Камқонлик, жисмоний зўриқиш, захарланиш, тиреотоксикоз ва хавфли ўсмалар пайтларида ҳам фермент фаоллигининг маълум даражада ошиши кузатилади.

**РЕЗОРЦИНЛИ РЕАКЦИЯ ЁРДАМИДА ҚОН ЗАРДОБИДАГИ
СОРБИТОЛДЕГИДРОГЕНАЗА ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ
(СЕВЕЛ, ТОВАРЕК УСУЛИ).**

Усулнинг моҳияти. d-сорбитол қон зардобидagi фермент таъсирида НАД иштирокида фруктозага айланади. Ҳосил бўлган фруктозанинг резорцин билан реакцияга киришишидан қизғиш-пушти ранг ҳосил бўлади. Мазкур рангнинг интенсивлиги фруктоза ҳосил бўлиш интенсивлигига тўғри пропорционал бўлади.

Реактивлар. 1.d-сорбитолнинг 0,05 моль/л трис-буфердаги 0,5 моль/л эритмаси. Бунинг учун 0,225 г d-сорбитол (қон зардобидagi сорбитолдегидрогеназа фаоллигини аниқлаш учун ишлатиладиган реактивлар тўрламидаги №1 флакон) 2,5 мл трис буфернинг 0,05 моль/л эритмасида эритилади. Эритма совуткича 4 ҳафтагача сақланади.

2. 8,8 РН - даги 0,05 моль/л трис-буфер. Буни тайёрлаш учун 70,5 мг трис (оксиметиламинометан, реактивлар тўрламидаги №2 флакон) 2,5 мл дистилланган сувда эритилади ва устига 0,4 мл 0,2 н. хлорид кислота эритмаси солинади. РН текширилади ва суюқлик ҳажми дистилланган сув ёрдамида 10 мл гача етказилади. Эритма хона ҳароратида бир йилгача ўз стабиллигини йўқотмайди.

3. НАД (никотинамид-аденин-нуклеотид) нинг 0,006 моль/л эритмаси. 25 НАД (реактивлар тўрламидаги №3 флакон) 4,5 мл трис-буферда эритилади. Эритма совуткичда сақланган пайтларда 4 ҳафтагача ўз стабиллигини йўқотмайди.

4. Уч хлорли сирка кислотасининг 10 % - ли эритмаси. (реактивлар тўрламидаги №4 флакон).

5. Резорциннинг 96^0 ли этил спиртида тайёрланган 0,1 % ли эритмаси (реактивлар тўрламидаги №5 флакон).

6. 30 % ли хлорид кислота эритмаси.

7. 0,2 н. (0,2 моль/л) хлорид кислота эритмаси.

8. Фруктозанинг калибрли эритмаси. Буни тайёрлаш учун 27 мг фруктоза унча кўп бўлмаган миқдордаги 0,9 % ли натрий хлорид эритмасида эритилади ва 1020 мл ҳажмдаги ўлчов колбасига ўтказилиб суюқлик ҳажми 0,9 % ли натрий хлорид эритмаси ёрдамида идиш белгисигача етказилади (реактивлар тўрламидаги №6 флакон).

Жиҳозлар. Фотоэлектроколориметр; термостат; ўлчов колбалари; секундомер.

Текширишнинг бориши. Тажриба намунаси. Центрофуга пробиркасига 0,1 мл 0,5 моль/л d-сорбитол эритмаси ва 0,3 мл қон зардобси солинади ва 5 дақиқа давомида 37^0C да қиздирилади. Кейин унинг устига олдиндан 37^0C да қиздирилган 0,2 мл 0,006 моль/л НАД эритмаси қўшилади ва шу ҳароратда 30 дақиқа давомида инкубацияланади. 0,4 мл 10 % ли уч хлорли сирка кислотасини қўшиш бидан инкубация жароёни бўлинади ва аралашма центрифуга қилинади. Тоза пробиркага 0,5 мл чўкма усти тиниқ суюқлиги, 0,5 мл резорцин эритмаси ва 1,5 мл 30 % ли хлорид кислота эритмаси солинади. Аралашма яхшилаб аралаштирилади ва 8 дақиқа давомида 80^0C

хароратдаги сув ҳаммомига қўйилади. Совитилади. Ҳосил бўлган қизғиш-пушти ранг интенсивлиги ФЭК да 500-600 нм тўлқин узунлигида (яшил светофильтр) 0,5 см қалинликдаги кьюветада эркин намуна қаршисида ўлчанади.

Эркин намуна ҳам худди тажриба намунасидагидек тайёрланади, бунда фақат учхлорли сирка кислотаси эритмаси инкубациягача қўшилади.

Ферментнинг фаоллиги ҳисоблаш калибрли график асосида амалга оширилади. СДГ фаоллиги деб 1 мл қон зардобидида 37 °С да 1 соат давомида ҳосил бўлган фруктозанинг микромол даги ёки 1 л қон зардобидида 37 °С да 1 секундда давомида ҳосил бўлган фруктозанинг нмол даги миқдори қабул қилинган. Мкмол (соат.мл) ни нмол (секунд.л) га айлантириш учун ҳосил бўлган миқдор 16,67 га кўпайтирилади.

Калибрли график

Пробирка рақами	Фруктозанинг калибрли эритмаси, мл	0,9%-NaCl, мл	Сорбитол эритмаси	Трис-буфер	УХСК эритмаси	Резорцин эритмаси	30%-НСІ	Намунадаги фруктоза миқдори, мкг	Зардобдаги фаоллик, мкмоль/соат.мл
1	0,9%-ли NaCl билан 1/10 суюлтирилган калибрли эритма, 0,2 мл	0,1	0,1	0,2	0,4	1,0	3,0	5,4	0,2
2	0,05	0,25	0,1	0,2	0,4	1,0	3,0	13,5	0,5
3	0,1	0,2	0,1	0,2	0,4	1,0	3,0	27,0	1,0
4	0,2	0,1	0,2	0,2	0,4	1,0	3,0	54,0	2,0
5	0,3	-	0,1	0,2	0,4	1,0	3,0	81,0	3,0

Калибрли график тузиш. Фруктозанинг калибрли эритмасидан жадвалда кўрсатилганидек турли даражали суюқликдаги эритмалар тайёрланади.

Кейин калибрли намуналар 8 дақиқа давомида 80°C ҳароратдаги сув ҳаммомига қўйилади. Сув ҳаммомидан чиқариб совитилган ва худди тажриба намуналари сингари эркин намуна қаршисида колриметрланади. Эркин намунага калибрли эритма ўрнига 0,9% ли натрий хлорид эритмаси қўйилади.

СДГ фаоллиги қуйидаги тенглама ёрдамида аниқланади: $X \text{ мкмоль.мл/соат} = C \times 3,3 \times 2:180$; бунда С-калибрли намунадаги фруктоза миқдори, мкг; 3,3-1 мл зардобга айлантириш коэффициенти; 2-1 соат инкубацияга айлантириш коэффициенти; 180-1 мкг фруктозанинг нисбий молекуляр массаси, мкг.

Э с л а т м а. 1. Зардоб гемолизга учрамаган бўлиши керак. 2. Зардоб 8-20°C ҳароратда сақланиши лозим.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Соғлом ҳайвонлар қон зардобиде СДГ фаоллиги деярли намоён бўлмайди. Бу кўрсаткичнинг фаоллашиши айниқса гепатит, жигар токсик дистрофияси, бошқа ҳар хил этиологияли гепатозлар, масалан, кетоз касаллиги пайтларида рўй беради.

L-ГАММА-ГЛУТАМИЛ-4-НИТРОАНИЛИД СУБСТРАТИ ЁРДАМИДА ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ГАММА-ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗА ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ.

Усулнинг моҳияти. Гамма-глутамилтранспептидаза (гамма-ГТП) L-гамма-глутамил қолдиғини L-гамма-глутамил-4-нитроанилид билан биргаликдаги глицилглицинга айланиш реакциясини катализлайди. Реакция натижасида ажралиб чиққан 4-нитроанилин гамма-глутамилтранспептидаза фаоллигининг ўлчови бўлиб хизмат қилади.

Реактивлар. Гамма-глутамилтранспептидаза фаоллигини “Лахема” корхонаси (Чехия) ишлаб чиқадиган реактивлар тўплами ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин.

1. Субстрат-4 таблетка (1 таблетканинг таркибида 28 мг гамма-глутамил – 4 - нитроанилид ва 82 мг натрий хлорид бўлади).

2. Буфер эритма-0,55 моль/л глицилглицин, рН-8,3 (11 мл).

3. Асосий колибрили эритма-82,9 мг 4-нитроанилиннинг 100 мл сувдаги эритмаси (10 мл). Тўплам 50 намунани текширишга мўлжалланган.

Реактивларнинг ишчи эритмаларини тайёрлаш.

1. Субстрат эритмаси. Пробиркага 10 мл дистилланган сув солинади ва устига 1 дона субстрат таблеткаси қўшилади. Таблетка шиша таёқча ёрдамида майдаланади ва пробиркадаги суюқлик 60 сония давомида доимий равишда қўзғаб турган ҳолатда қайнаётган сув ҳаммомида эритилади. Кейин эритма 37°C гача совитилади ва устига 2,5 мл буфер эритма қўшилади. Тайёр бўлган субстрат эритма иш пайтида 37°C ҳароратдаги сув ҳаммомида сақланади. Унинг фойдаланилмасдан қолган қисмини холодильникда 7 кунгача сақлаш мумкин. Субстрат унча яхши эримайди, хона ҳароратида чўкма ҳосил бўлади. Шу сабабли ишлатиш олдидан кристаллашган субстрат қайнаб турган сув ҳаммомида эритилади. Субстратни эритиш ва қайнатишни 2 мартадан зиёд амалга ошириш мумкин эмас.

2. Сирка кислота эритмаси (тўпламда бу йўқ). 10мл музлатилган сирка кислота (ч.д.а.) дистилланган сув ёрдамида 100 мл га етказилади.

Мослама. Спектрофотометр ёки фотоэлектроколориметр; сув ҳаммоми; пипеткалар; ўлчов колбалари; пробиркалар; секундомер.

Текширишнинг бориши. Тажриба намунаси. Пробиркага 0,5 мл субстрат эритма солинади ва 37°C ҳароратдаги сув ҳаммомига қўйилади. Устига 0,05 мл қон зардоби қўшилади. Пробирканинг ичидаги суюқлик тўқиб олинади ва 15 дақиқа давомида 37°C ҳароратда инкубацияланади. Кейин устига 3 мл сирка кислота эритмаси солинади ва қўзғатилади.

Эркин намуна ҳам худди тажриба намунасидагидек қўйилади, лекин қон зардоби фақат инкубациядан кейин қўшилади.

Спектрофотометрда 410 нм тўлқин узунликда, ФЭК да 400-500 нм тўлқин узунликда (сиёҳ рангли ёки кўк светофилтрда) 1 см қалинликдаги

кюветада эркин намуна фаршисида колориметрланади. Эритма ранги бир неча соатгача йўқолмайди.

Гамма-ГТП фаоллигини ҳисоблаш учун калибрли график тузилади. Буни тузиш учун асосий калибрли эритмадан жадвалда кўрсатилганидек ишчи эритмалар тайёрланади.

6 пробирканинг ҳар бирига №1-6 ишчи калибрли эритмалардан 0,05 мл дан солиб чиқилади, устига 3,5 мл дан сирка кислотаси эритмаси қўшилади, қўзғатилади ва тажриба намунасида бажарилган шартларга амал қилинган ҳолда сирка кислотаси эритмаси қаршисида экстинкция аниқланади. Олинган кўрсаткичлар асосида фермент фаоллиги экстинкцисы калибрли графиги тузилади.

4-нитроанилин калибрли эритмасини тайёрлаш.

Калибрли эритмаларнинг тартиб рақами	4-нитроанилиннинг калибрли эритмаси, мл	Дистилланган сув, мл	Гамма-ГТП фаоллиги	
			Мкмоль (дақ.л) МЕ. Е/л	нмоль(е.л.), айлантриш коэффициенти 16,67
1	0,25	3,75	25	417
2	0,50	3,50	50	833
3	1,0	3,0	100	1667
4	1,0	1,0	200	3344
5	1,5	0,5	300	5001
6	2,0	-	400	6668

Гамма-ГТП фаоллигини ҳисоблаш калибрли график бўйича амалга оширилади. Бунда фаоллик 1 л қон зардобидан 37° С ҳароратда 1 дақиқа давомида ажралган 4-нитроанилиннинг мкмол (Е/л) даги, ёки СИ бирликлар тизимида- нмоль (е.л.) билан ифодаланади. МЕ ни СИ бирликлар тизимига ўтказиш: $ME=1\text{ мкмоль (дақ.л)}=16,67\text{ нмоль (с.л)}$.

Э с л а т м а. 1. Агар олинган фаоллик кўрсаткичи 300Е/л дан ошса қон зардоби физиологик эритма ёрдамида суюлтирилади ва чиққан натижа суюлтириш даражасига кўпайтирилади.

2. Фермент ўзининг стабиллигини 4⁰ С ҳароратда 1 ҳафтагача, ҳона ҳароратида 2-3 кунгача сақлайди.

3. Янада аниқроқ бўлиши учун реактивлар ва қон зардобининг миқдори тўпламдагига қараганда икки марта кўп олинган.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Гамма-ГТП қон, ўт, сийдикда, шунингдек, аъзо ва тўқималарда учрайди. Ферментнинг сийдикдаги фаоллиги қондагига қараганда 4-6 марта юфори бўлади. Эритроцитлар таркибида умуман учрамайди.

Гамма-ГТП фаоллиги соғлом ҳайвонлар қон зардобидида ўртача 8-90 Е/л (мкмол/дақ/л) ёки 130-1800 нмоль(с.л) ни ташкил этади. Ўт йўллари касалликлари, гепатитлар ва жигар дистрофияси пайтларида фермент фаоллиги ошади.

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ХОЛИНЭСТЕРАЗА ФАОЛЛИГИНИ ИНДИКАТОР ҚОҒОЗИ ЁРДАМИДА (ЭКСПРЕСС УСУЛ) АНИҚЛАШ.

Усулнинг моҳияти. Қон зардоби индикатор қоғози билан туташган пайтда холинэстераза таъсирида ацетилхолин гидролизи рўй беради, натижада ҳосил бўлган сирка кислота таъсирида рН ҳамда индикатор рангининг ўзгариши кузатилади. Реакция рН маълум даражага етгунига қадар, шунингдек, индикатор қоғозининг ранги эталон рангига мос келгунича давом эттирилиши керак. Холинэстераза фаоллиги ўлчами бўлиб қон зардоби таъсирида индикатор қоғози рангининг эталон рангига мос келадиган ўзгариши учун кетган вақт (дақ.) хизмат қилади.

Холинэстераза фаоллигини аниқлаш учун махсус холинэстераз индикатор қоғози, эталон қоғоз, микропипеткалар, буюм ойначаси, секундомер зарур бўлади.

Текширишнинг бориши. Оқ қоғоз устига ётган ҳолдаги буюм ойначасининг устига микропипетка ёрдамида 0,05 мл қон зардоби тўкилади.

Қон зардоби томчисининг бир чеккасига ацетилхолин ва индикатор шимдирилган индикатор қоғознинг перфорация чизигига ботирилади. Кейин зардобнинг индикатор қоғози чизиги бўйлаб яхши тарқалиши учун унинг устига тезлик билан иккинчи буюм ойначаси ёпилади ва бироз қисилади. Унинг йнига эталон қоғоз кўйилади. Фермент фаолигини аниқлаш хона ҳарорати шароитида ($18-22^{\circ}\text{C}$) амалга оширилади.

Индикатор қоғози зардобга теккунча яшил рангда бўлади. Зардобга теккандан кейин унинг ранги тўқ-яшил ёки кўкчил-яшил тусга киради. Реакция давомида индикатор қоғози яшил рангнинг турли товланишларига киради ва охирида эталон қоғоздаги сарғиш-яшил ранг билан солиштирилади.

Вақт ҳисоби индикатор қоғозининг қон зардобига теккан пайтидан қоғоз рангининг эталон ранги билан солиштириш пайтигача бўлган даврни ўз ичига олади. Бунда 7 - дақиқадан 21 - дақиқача одам қон зардобидagi холинэстераза фаоллигининг меъёрий кўрсаткичини, 6 - дан паст бўлиши юқори фаолликни, 21 - 60 ва ундан юқори бўлиши фермент фаоллигининг кучли пасайганлигини билдиради.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Қон зардобидagi холинэстераза холин эфирлари (ацетилхолин, бутирилхолин) ни холин ва муайян кислотага парчалайди. Фермент жигар гепатоцитларида синтезланади ва шу боисдан ушбу ферментнинг фаоллиги асосан жигар фаолиятига боғлиқ бўлади.

Соғлом ҳайвонларда қон зардобидagi холинэстераза ферментининг фаоллиги ўртача 150-300 мкмоль (с.мл) ташкил этади. Фермент фаоллигининг пасайиши ўткир гепатит, гепатоз, фосфорорганик бирикмалардан заҳарланишлар пайтида кузатилади.

**БЕТА-ГЛИЦЕРОФОСФАТ ГИДРОЛИЗИ УСУЛИ БЎЙИЧА
ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИШҚОРИЙ ФОСФАТАЗА ФЕРМЕНТИ ФАОЛЛИГИНИ
АНИҚЛАШ (БОДАНСКИЙ УСУЛИ).**

Усулнинг моҳияти. Қон зардобидa бета-глицерофосфат натрий ишқорий фосфатаза таъсирида гидролизга учраб аноорганик фосфоргача

парчаланати. Ҳосил бўлган анорганик фосфор миқдориға қараб холинэстераза фаоллиги аниқланади.

Реактивлар. 1. Глицерофосфатли субстрат (рН 9). 2,15 г бета-глицерофосфат натрий ва 2,12 г 5,5-диэтилбарбитурат кислотасининг натрийли тузи (мединал) дистилланган сувда эритилади ва аралашма ҳажми 500 мл лик ўлчов колбасида белгигача етказилади. Буфер эритманинг рН-и аниқланади. Холодильникда толуол қавати остида 7-10 кунгача сақланади.

2. 10%-ли уч хлорли сирка кислотаси (ТХУ).

3. 1,84 зичликдаги концентрланган сульфат кислотаси.

4. Молибден кислотали аммоний эритмаси (ч.д.а.). 100 г модда 500 мл 50° С ҳароратгача иситилган дистилланган сувда эритилади. Совигандан кейин устига 100 мл концентрланган сульфат кислотаси қўшилади. Яна совитилади, аралашма 1 л ҳажмли ўлчов колбасига ўтказилади ва дистилланган сув ёрдамида эритма ҳажми колба белгисигача етказилади.

5. Ванадат кислотали аммоний эритмаси (ч.д.а.). 2,5 г модда 500 мл миқдоридаги қайноқ сувда эритилади. Қайнатиш эритма ранги сариқ ранга киргунча давом эттирилади. Совитилгандан кейин эритма 1 л ҳажмли ўлчов колбасига ўтказилади ва дистилланган сув ёрдамида колба белгисига етказилади.

6. Фосфорли реактив. Молибден кислотали аммоний ва ванадат кислотали аммоний ўзаро тенг миқдорларда аралаштирилади. Реактив 2 ойгача яроқли.

7. Фосфорнинг асосий стандарт эритмаси. 0,439 г концентрланган сульфат кислота устида қуритилган калий гидрофосфат (х.ч.) 100 мл дистилланган сувда эритилади. Ҳар бир 1 мл эритмада 1 мг фосфор бўлади. Бундан ишчи стандарт эритма тайёрланади – 5 мл асосий эритма дистилланган сув ёрдамида ўлчов колбасида 100 мл гача етказилади.

Мослама. Фотоэлектроколориметр; термостат; эксикатор; электроплитка.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркаларига 2,5 мл дан бета-глицерофосфатли субстратдан солинади ва 15 дақиқага 37° С ҳароратда термостатга қўйилади. Ҳар бир намуна учун 2 тадан тажриба пробиркаси (№

1 ва 2) олиналиди, шунингдек, текширишлар серияси учун 2 тадан назорат пробиркаси (№3 ва4) ва 2 тадан стандарт пробиркалар (№5 ва6) олиналиди. 15 дақиқа иўтгандан кейин №1 пробиркага 0,5 мл қон зардобини қўшилади ва барча пробиркалар 60 дақиқа давомида термостатда 37⁰ С ҳароратда иситилади. Намуналар совитилади. №2 пробиркага 0,5 мл қон зардобини, №3 ва 4 пробиркаларга - 0,5 мл дан дистилланган сув, №5 ва 6 пробиркаларга 0,5 мл дан фосфорнинг ишчи стандарт эритмасини солиналиди.

Барча пробиркаларга 2 мл дан 10 % ли уч хлорли сипка кислотасини эритмасидан солиб чиқилади, шиша таёқча билан обдон аралаштирилади ва 20 дақиқа давомида 1500 марта/дақ. тезликда центрифугаланади. Кейин чўкма устки суюқлигидан 2,5 мл олиналиди, унга 2,5 мл фосфатли реактив қўшилади, шиша таёқча билан қўзғатилади ва 2 соат тинч ҳолатда қўйилади. 5 дақиқа давомида 3000 марта/дақ. тезликда центрифугаланади.

Барча намуна ва стандарт 436 нм тўлқин узунлигида (сиёҳ рангли светофилтлда) 1 см қалинликдаги кюветада назорат қаршисида фотометрланади. Назорат ҳам худди тажриба намунасидагидек қўйилади, фақат центрифугат ўрнига 2,5 мл ТХУ ва 2 мл дистилланган сув олиналиди.

Ҳисоблашда қуйидаги тенгламалардан фойдаланилади:

$$X_1 = \frac{A_1}{B} \times 5; \quad X_2 = \frac{A_2}{B} \times 5; \text{ бунда,}$$

X_1 ва X_2 – ишқорий фосфатаза фаоллиги, бирл.,

A_1 – текширилаётган намунанинг инкубациядан кейинги оптик зичлиги;

A_2 - текширилаётган намунанинг инкубациягача бўлган оптик зичлиги;

B – фосфорнинг ишчи стандарт эритмасини оптик зичлиги;

5 – коэффициент (5 мг%-ли стандарт фосфор эритмаси учун);

X_1 - 100 мл қон зардобидagi аорганик фосфорнинг инкубациядан кейинги миқдори;

X_2 - 100 мл қон зардобидagi аорганик фосфорнинг инкубациягача бўлган миқдори.

Анорганик фосфорнинг инкубациягача ва ундан кейинги даврдаги миқдори ўртасидаги фарқ шартли равишда Боданский бирлиги деб қабул қилинган. СИ бирликлар тизими бўйича ферментнинг фаоллиги 1 мл қон зардобидидаги 37° С ҳароратда 1 соат давомидаги инкубацияланишида ҳосил бўлган анорганик фосфор миқдорининг мкмол даги ифодаси билан юритилади.

$$a \times 1000 \times 4$$

$X = \frac{\text{---}}{31}$, бунда a - қолбрили график асосида топилган

31

анорганик фосфор миқдори, мг;

1000 - анорганик фосфорни мкг га айлантириш коэффициентини;

4 - 1 мл қон зардобига айлантириш коэффициентини;

31 - 1 мкмол анорганик фосфорнинг массаси.

Э с л а т м а. Қон зардобини гемализга учрамаган бўлиши керак.

К л и н и к а ҳ а м и я т и. Ишқорий фосфатаза ҳам кислотали фосфатаза каби фосфат кислота қолдиғини унинг эфирли органик бирикмаларидан ажратиб олади. Қон зардобидидаги фермент суяк тўқимаси, жигар, ўт йўллари, ичаклар ва бошқа аъзолардан келган бўлиши мумкин.

Соғлом ҳайвонларда қон зардобидидаги ишқорий фосфатаза фаоллиги 1,2-5 Боданский бирлиги ёки 0,4-1,4 мкмол.мл.с. (37° С даги инкубацияда) ни ташкил этади. Жигар касалликларида жуда кам ўзгаришларга учрайди.

ИММУНОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

РОЗЕТКА ҲОСИЛ ҚИЛИШ УСУЛИ (Е-РОК) ЁРДАМИДА

ПЕРИФЕРИК ҚОНДАГИ Т- ВА В-ЛИМФОЦИТЛАРНИ АНИҚЛАШ.

Усулнинг моҳияти. Турли популяциядаги лимфоцитлар учун специфик ҳисобланган ташқи юза рецепторлари натив ёки антителалари орқали ушбу рецепторларга ёпишган эритроцитларни ўзига бириктирган ҳолда намоён бўлади. Бунда эритроцитлар лимфоцитнинг ташқи юзаси билан розетка шаклини ҳосил қилади. Розетка деганда ўзига 3-5 та эритроцитни бириктириб олган лимфоцит тушинилади. Аксариат ҳолатларда лимфоцит юзасига морула ҳолида ёпишган бўлади. Мазкур феноменнинг

интерпретацияси турли туман бўлиб бундай ҳолат кўпинча масаланинг ноаниқ қўйилганлигини билдиради. Розетка ҳосил қилиш феномени балким эритроцитларга нейроаминидаза таъсири орқали кучайтирилиши мумкин.

Қўчқор эритроцитлари билан спонтан розетка ҳосил қилиш усули (Е-РОК) ёрдамида Т-лимфоцитларни аниқлаш. Моҳияти. Тимусга боғлиқ Т-лимфоцитларда қўчқор эритроцитлари учун махсус рецепторлар бўлади ва бундай рецепторлар уларни аниқлаш учун специфик маркер (Е-РОК: эритроцит-розетка ҳосил қилувчи ҳужайралар) сифатида бўртиб чиқан бўлади.

Асбоб-ускуна ва жиҳозлар.

1. Центрифуга ЦЛК-1.
2. Совуткич (оддий).
3. Термостат.
- 4 Люминесцент микроскоп (МЛ-2).
5. Горяев санок тўри.
6. Ҳужайралар учун санагич
7. Автоматик пипеткалар ёки микропипеткалар.
8. Силикоген ёки пластик пробиркалар.
9. Штатив для пробирок.

Реактивлар.

1. 199 муҳити, Хенкс эритмаси.
2. Гепарин (қон учун 25 ЕД/мл миқдорида).
3. Фосфатли буфер рН 7,4.
4. 0,01 % Акридин қизили эритмаси.
5. дистилланган сувда тайёрланган 0,1 % эозина ва 0,1 % трипан кўки эритмалари.
6. Гипак (изопак, верографин, уротраст).
7. Фиколл400 (молекуляр массаси 400000 бўлган полисахарид).
8. Қўчқор эритроцитлари.

Текширишнинг бориши. Ичига гепарин (256 ТБ/мл) солинган пластик пробиркага 10 мл қон солинади ва секинлик билан аралаштирилади. Гепаринли қон 7,4 Рн га эга бўлган фосфат буфери билан 1:2 нисбатда суюлтирилади ва ундан 9 мл аралашма олиниб 1,077 г/мл зичликдаги фиколл-гипак эритмаси (12 қисм 9 % ли фиколл ва 5 қисм 1,077 г/мл зичликдаги 33,9 % ли гипак) устига

тўкилади. Пробирка 40 дақиқа давомида 1500 марта/дақ. тезликда центрифуга қилинади. Бунда центрифуга қилиш шарти шундай бўлиш керакки, чтобы сила разделения в интерфазе составила 400 g. Величину центробежного ускорения G вычисляют по формуле: $G = 1,1 \cdot n^2 \cdot R \cdot 10^{-5}$ (n — число оборотов в минуту, R — радиус от центра оси центрифуги до границы соприкосновения смеси фиколл-гипака с разделяемой суспензией в см).

Центрифуга қилиб бўлгач, лимфоцитлар қавати пипетка ёрдамида интерфазадан эҳтиёткорлик билан тортиб олинади ва икки марта буфер эртимаси билан ювилади. Бунда хужайралар концентрацияси 1 мл “199 муҳити” (10% бузоқ қон зардобини ёки IV гуруҳли одам қони зардобини сақловчи) нинг ҳар 1 мл да 2-4 млн тагача бўлиши лозим. Одам қон зардобини ишлатилган пайтда 56 °C да 30 дақиқа давомида инактивациялаш ва эритроцитлар томонидан абсорбцияланиши зарур. Бунинг учун 0,5 мл ювилган эритроцитлар чўкмаси қўшилади.

РН кўрсаткичи 7,0-7,2 бўлган ва Ca^{++} ионлари бўлмаган (Ca^{++} ионлари хужайралар конгломерацияси ва коагуляциясини чақиради) ҳар қандай буфер эритмидан фойдаланиш мумкин.

1 мл зардоб 37 °C да 1 соат давомида инкубацияланади ва бу пайтда вақти-вақти билан чайқатиб турилади. Антителолейкоцитар антителалар мавжудлиги эҳтимолини эътиборга олган ҳолда зардобни лейкоцитлар оқими ёрдамида абсорбциялаш мумкин. Одам қон зардобини ишлатилган пайтда 4°C да максимум фаоллашадиган аутоцитолимфотоксинларнинг таъсири эътиборга олиниши лозим.

Лимфоцитлар суспензияси ишлатилиш олдидан ҳаётчанликка текширилади. Текшириш олдидан сувли эозиннинг Хенкс муҳитидаги 0,1% ли эритмаси (ёки икки марта қуюқлаштирилган глюкозасиз Рингер эритмаси) ва трипан кўкининг дистилланган сувдаги 0,1 % ли эритмаси тенг миқдорларда аралаштирилади ва шундан 1-2 томчи олинади ва 1 томчи хужайралар суспензиясига қўшилади. Аралашманинг бир қисми Горяев камерасига қўйилади. Кўриш майдончасида 100 дона бўялган (ўлган) хужайра саналади. Тўғри ишлов берилган ҳолатларда улик хужайралар миқдори 3 % дан ошмайди.

Кўчқор эритроцитларини тайёрлаш. Бир ёки бирнеча

хайвоннинг аралашган эритроцитлари ишлатилади. Эритроцитларни Ольсвер эритмасида (глюкоза-2,05 г, натрий цитрат-0,8 г, натрий хлорид-0,42 г, дистилланган сув-100 мл) 4 °C ҳароратда 2 ҳафтагача сақлаш мумкин. Ушбу эритманинг РН кўрсаткичи 10 % ли лимон кислотаси ёрдамида 6,1 га тенглаштирилади. Ишлатиш орлдидан кўчқор эритроцитлари 3-4 марта фосфат буфери билан ювиб ташланади ва 0,5 % ли аралашма (ҳажм бўйича) тайёрланади.

Розетка ҳосил қилиш реакциясини тайёрлаш ва унинг натижасини ҳисоблаш. Бунда реакция Jondal и соавт. (1972 г) томонидан ёзилган усул бўйича амалга оширилади. Пластик пробиркаларга (2 тадан 5 тагача) 0,1 мл лимфоцитлар аралашмаси солинади ва устига тенг ҳажмда кўчқор эритроцитларининг 0,5 % ли аралашмаси солинади. Бунда эритроцитлар:лимфоцитлар нисбати 50:1 дан ошмаслиги керак. Аралашма термостатда 37 °C да 10 мин давомида инкубирланади. Кейин намуналар 5 дақиқа давомида 1000 марта/дақ тезликда (ЦЛК-1 учун) центрифугаланади бир кечага 4 °C ҳароратда совуткичда қолдирилади.

Санаш Горяев санок тўрида олиб борилади. Суспензияни глютар альдегиди ёрдамида фиксациялаб унинг изига суртма таёрлаш ва бўялган препаратларда розеткаларни ҳисоблаш усули шишани тежайди ва ҳисоблашни кейинги кунга қолдирса ҳам бўладиган имконият яратсада, глютар альдегиди кўчқор эритроцитлари юзасини ўзгартиради ва уларнинг одам қони ҳужайраларига носпецифик равишдаги туташшига олиб келади. Бундан ташқари, глютар альдегиди одам лимфоцитларига рецепторлари бўлган кўчқор эритроцитлари мембранасида яширинган антигенларни десеквестрацияга учратиши ҳам мумкин. Бу борада ацетальдегид жуда қулай бўлиб, унга эритроцитларни фиксациялаш Т-лимфоцитларни аниқлашни стандартлайди.

Горяев камерасида ҳужайраларни санаш учун ҳолдильнқдан чиқарилган пробиркалардаги ҳужайра чўкмаси пастер пипеткаси ёрдамида секинлик билан ресуспендияланади (бир неча марта секинлик билан тортилади ва ҳужайравий аралашма пуфлаб чиқарилади) ва унга 0,02 мл миқдорида акридин сариғида таёрланган 0,01 % ли фосфатли буфер қўшилади. Мазкур бўёқ ультрафиолет нурлари ёрдамида кучайтирилган пайтда тиниқ кўк люминесценция

беради. 2-3 дақиқадан кейин Горяев камераси тўлдирилади ва люминисцент микроскопда 300 лимфоцит санаш орқали Е-РОК фоизи аниқланади. Бу эса ўз навбатида, атрофини пушти рангдаги эритроцитлар айланиб олган тиниқ лимфоцитларни санашни енгиллаштиради ва тезлаштиради.

Т-лимфоцитларга қон олган куни қоннинг умумий кўрсаткичлари ҳам аниқланади ва бу ўз навбатида, Т-хужайраларнинг мутлоқ миқдорини аниқлаш имконини беради.

Т-лимфоцитларнинг соғлом одамлардаги миқдори ўртача $54,3 \pm 0,98\%$; $979,8 \pm 16,8$ кл/мкл.ни ташкил этади.

Кўчқор эритроцитлари билан розетка ҳосил қилувчи фаол Т-лимфоцитларни аниқлаш (ЕА-РОК). Барча тайёрлаш муолажалари худди Е-РОК дагидек амалга оширилади. Фақатгина ЕА-РОК даги қон зардобини инкубацион муҳитга ва узоқ муддатли совуқ инкубацияга қўшилмайди. 37°C да 102 дақиқа давомида термостатга қўйилгандан кейин ва унинг изидан 5 дақиқа давомида 1000 марта/дақ. тезликда (ЦЛК-1 учун) центрифугалангандан кейин худди юқорида келитирилган тартибда Т-фаол лимфоцитлар саналади.

Т- фаол лимфоцитларнинг соғлом одамлардаги миқдори ўртача $34,6 \pm 1,92\%$, 840 ± 123 кл/мл ни ташкил этади.

В-лимфоцитлар миқдорини аниқлаш усуллари уларнинг юза қисмида иммуноглобулинларга ва комплементга (С3) нисбатан махсус рецепторларнинг борлигига асосланади. Комплемент (С) муҳитида жойлашган ҳамда антителалар (А)-иммуноглобулинлар (IgM) сингдирилган кўчқор эритроцитлари (Е) ёрдамида розетка ҳосил қилишнинг модификацияланган усули В-лимфоцитлар миқдорини аниқлашнинг энг оддий усули ҳисобланади ва бу усул ЕАС-розетка ҳосил қилиш усули деган умумий ном билан аталади. Ушбу реакцияни ўтказиш учун Т-лимфоцитларни аниқлашда ишлатиладиган реактивлардан ташқари қуйидагилар ишлатилади: 1) кўчқор эритроцитлари антителаси (IgM) ни сақловчи антизардоб (куённи кўчқор эритроцитлари билан иммунизациялаш орқали олинади); 2)комплемент сақловчи оқ сичқон қон зардобини.

Текширишнинг бориши. Кўчқор эритроцитларига иммунизацияланган куён антизардобини (IgM эритроцитлар антителасини сақловчи) қўшилади. Бунда IgM нинг шундай

концентрацияси танланиши лозимки, бу концентрация эритроцитлар агглютинацияси ҳамда гемолизини чақирмасин. Ҳосил бўлган ЕА (эритроцитлар-антитела) комплекс бирикмага СЗ комплементини сақловчи сичқон қон зардоб кўшилади ва натижада ЕАС (эритроцит-антитела-комплемент) комплекси ҳосил бўлади. Кейинги текширишлар деярли Т-лимфоцитларни аниқлашдагига ўхшаш давом эттирилади. Хусусан, текширилаётган лимфоцитлар аралашмаси аввалдан тайёрлаб қўйилган ЕАС тизим билан аралаштирилади. Қўчқор эритроцитлари ўзларига туташган IgM ҳамда комплемент билан биргаликда В-лимфоцитларга келиб бирикади ва натижада “розетка” ҳосил бўлади. “Розеткаларни санаш Горяев тўрида амалга оширилади.

Текшириш натижаларини баҳолашда шу нарсани эътиборга олиш лозимки, комплемент рецепторлари Т-лимфоцитларнинг айрим субпопуляцияларига хос бўлади, шу боисдан, мазкур усул В-лимфоцитлар миқдори ҳақидаги тахминий маълумотларнигина беради.

Аниқ маълумотларни мембранали иммуноглобулинлардан фойдаланишга асосланган иммунофлюоресценция усули ёрдамида олиш мумкин. Бунда текширилаётган лимфоцитларга одам иммуноглобулинлари (флюорохром билан нишонланган) га қарши антизардоб қўшилади.

Рецепторларига муайян иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA) ни туташтириб олган лимфоцитлар флюоресценцияли микроскопда топилади ва саналади.

Соғлом одамлар қонидаги В-лимфоцитлар миқдори ўртача 15-35 % (ўртача $25 \pm 1,2$ %) ни ташкил этади

СИЙДИКНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Сийдикни текшириш бевосита ферма шароитида амалга оширилади ва бунда сийдикнинг реакцияси (РН), ацетон (кетон) таначалари ва айрим ҳолларда оксил, билирубин, уробилиноген ва бошқалар аниқланади. Текшириш учун эрталаб олинган сийдик ишлатилади.

Сийдикнинг реакцияси (Ph) ни аниқлаш. Сийдикнинг реакцияси кўп ҳолларда универсал индикатор қоғози ёки потенциометр (Ph-метр) ёрдамида аниқланади. Агар сийдик анча вақт туриб қолса аммоний карбонат ҳосил бўлишидан ундаги муҳит ишқорий томонга ўтади.

Сийдикнинг рН кўрсаткичи катта ёшли қорамолларда 7,7-8,7; бузоқларда 7,0-8,5; отларда 7,2-8,7; чўчқаларда 6,5-7,8; қўй ва эчкиларда 8,0-8,5 бўлади.

Сийдик реакциясининг кислотали томонга силжиши ҳайвонларни концентрат типигаги рационда ёки кислоталиги баланд бўлган озиқалар билан боқишдан келиб чиқадиган ацидоз пайтида, кетозда, метаболик ацидозда, ошқозон-ичак канали яллиғланишларида, пневмония ва б. яллиғланиш жароёнларида кузатилади.

Сийдик реакциясининг ишқорий томонга силжиши катта қорин алкалози, шунингдек, организмга кўп миқдорда натрий ва бошқа ишқорий элементларнинг тушиши пайтларида рўй беради. Бундай ҳолатни цистит ва пиелит пайтларида сийдикнинг ачиши ва мочевиначининг чириши оқибатида ҳам кузатиш мумкин.

Сийдикдаги ацетон (кетон) таначаларини аниқлаш. Сийдикдаги ацетон таначаларини аниқлаш учун Лестраде реактивидан фойдаланилади. Бунда натрий нитропруссиднинг ацетон ва ацетосирка кислотаси билан реакцияга киришиб тўқ-гилос рангига кириши кузатилади. Реакция сезувчанлиги 10 мг % атрофида бўлади.

Лестраде реактиви 1 қисм натрий нитропруссид, 20 қисм аммоний сульфат, 20 қисм натрий карбонатнинг ўзаро аралашмасини чинни келида майдалаш орқали тайёрланади.

Фильтр қоғозига 0,2 г миқдорида реактив тўкилади ва унинг устига 2-3 томчи сийдик томизилади. Сийдикда ацетон ва ацетосирка кислотаси миқдори 10 мг% дан баланд бўлган ҳолларда 40-60 сониядан кейин реактив сирень, гилос ёки тўқ-гилос рангини олади. Аралашманинг сирен рангига кириши сийдикдаги ацетон таначалари миқдорининг 10-50 мг%, гилос ранги-50-150 мг% ва тўқ-гилос ранги 150-500 мг% эканлигидан далолат беради.

Сийдикдаги кетон таначаларини, бундан ташқари, Реагент ИИБ (Рига) ишлаб чиқарадиган экспресс тахлил реактивлар тўплами ёки реактив чизикчалар ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин. Кучли ва узоқ давом этадиган кетонуриянинг фермадаги аксарият ҳайвонларда кузатилиши кетоз

касаллигидан дарак беради. Кучсиз ва қиска муддатли кетонуриялар ошқозон олди бўлимлари дистонияси, эндометритлар, йирингли мастит ва йўлдошнинг ушланиши пайтларида кузатилади.

Сийдикдаги қанд миқдорини экспресс усул билан аниқлаш. Бунинг учун Ригадаги “Реагент” заводи махсус реактивлар тўплами чиқаради. Реактивлар тўпламининг таркибида “А” реактивли флокон (ўювчи ишқор грануласи), “Б” реактивли флокон, пробирка, пласмасса қошиқча ва рангли шкала бўлади.

Текширишнинг бориши. Қошиқчага “А” реактивдан 2-4 дона гранула олиниб пробиркага солинади. Устига 0,5 мл сийдик намунаси ва 0,5 мл сув солинади. Аралашма чайқатилади ва гранулаларнинг тўлиқ эриб кетишини кутмасдан, пробиркадаги аралашма иссиқ ҳолга келиши билан унга 1 таблетка “Б” реактивдан солинади ва пробирка чайқатишдан тўхтатилади.

Пробиркадаги аралашма қайнайди ва 2 дақиқадан кейин реакция тўхтайди. Кейин суюқлик ранги шкала билан таққосланади ва қанднинг фоиз ҳисобидаги миқдори аниқланади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Соғлом ҳайвонларда сийдикда қанд бўлмаслиги керак.

Кучли глюкозурия қандли диабет, лат ейишлар, бош мия ўсмалари, шунингдек, қалқонсимон без, буйрак усти безлар пўстлов ва мағиз қаватлари, гипофиз безлари нормональ фваолияти кучайган пайтларда кузатилади.

Ўрта даражадаги глюкозурия стресслар, шунингдек, ҳайвонларни қанд лавлаги билан тўйдириб озиклантирган пайтларда кузатилади.

Сийдикдаги оксил миқдорини сульфосалицил кислотаси ёрдамида аниқлаш. Реактив. 20 % ли сульфосалицил кислотаси эритмаси.

Текширишнинг бориши. Пробиркага 3-4 мл ифлосланмаган сийдик намунаси филтрлаган ҳолда солинади ва устига 5-6 точи 20 % ли сульфосалицил кислотаси томизилади. Сийдик намунасида оксил ва протеазлар бўлса пробиркадаги аралашма лойқаланади ёки оқ рангли момиқсимон чўкма ҳосил бўлади. Протеаз сабабли ҳосил бўлган лойқаланиш сийдик иситилиши билан йўқ бўлиб кетади ва совитилгач яна

палойқаланишйдо бўлади. Оксил сабабли пайдо бўлган лойқаланиш (ёки чўкма) иситиш таъсирида парчаланмайди. Бу усул ёрдамида сийдикдаги 0,015 % концентрацияли оксилни ҳам аниқлаш мумкин.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Соғлом ҳайвонлар сийдигида жуда кам миқдорларда оксил учрайди ва буни мавжуд усуллар ёрдамида аниқлаб бўлмайди.

Кучли протеинурия буйраклардаги органик бузилишлар (нефрит, нефроз) пайтларида, қисқа муддатли протеинурия сарғайма, энтероколит, тиреотоксикоз, иситма, шунингдек, оғир металл тузлари билан заҳарланишлар пайтларида кузатилади.

Функционал протеинурия юқори оксилли озиқлантиришлар, мускулларнинг кучли жисмоний зўриқишлари пайтларида юз беради.

СУТНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Сутни текшириш орқали ундаги ацетон таначалари миқдори, кислоталилик, ёғлилик, шунингдек, оксил, витаминлар ва микроэлементлар миқдорини аниқлаш катта диагностик аҳамиятга эга.

Кетон таначалари ва мочевина концентрацияларининг идентиклиги сабабли бу кўрсаткичларни қонда эмас, балки сут ёки увузда ҳам аниқлаш мумкин.

Сутда (увузда) РН, кислоталилик, ёғлилик, шунингдек, оксил, витаминлар, минерал моддаларни аниқлаш учун намуна эрталабки соғиндан керакли миқдорларда олинади. Шиша идишларга солиниб, уларнинг оғзи тиқин билан маҳкамланади. Намуналар лабораторияга музли термосда етказилади. Ацетон таначалари миқдори бевосита ферма шароитида аниқланади.

Сутдаги (увуздаги) ацетон таначаларини Лестраде реактиви ёрдамида аниқлаш. Реактивлар. 1 қисм натрий нитропруссид, 20 қисм аммоний сульфат, 20 қисм натрий карбонат ўзаро аралаштирилади ва чинни келида майдаланади. Ҳосил бўлган порошок қоронғилаштирилган шиша идишда оғзига тиқин қўйилган ҳолда 2-3 ойгача сақланади.

Текширишнинг бориши. Пробиркага 10-20 мл сут (увуз) намунаси солинади (елиннинг барча сўрғичларидан соғиб олинади). Фильтр қоғози устига 0,2 г реактив тўкилади ва устига 2-3 томчи сут (увуз) томизилади. 40-60 сония ўтгач реакция натижаси аниқланади. Сирен рангининг пайдо бўлиши сут (увуз) намунасидаги ацетон ва ацетосирка кислотаси йиғиндиси миқдорининг 10 мг % дан юқорилигидан далолат беради.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Соғлом ҳайвонлар сутидаги кетон таначаларининг миқдори 8 мг% дан ошмаслиги керак. Бу миқдорни Лестраде реактиви сезмайди.

Кучли кетонолактая кетознинг патогномоник белгиси ҳисобланади. Иккиламчи кетоз билан ўтадиган бошқа касалликларда кетонурия кузатилсада, кетонолактая юз бермайди.

Сутнинг (увузнинг) кислоталилигини аниқлаш (Тернер усули). Реактивлар: 0,1 н. Ўювчи натрий (ёки ўювчи калий) эритмаси; 1 % ли фенолфталеин эритмаси (1,0 г фенолфталеин 70 мл 96⁰ этил спиртида эритилади ва ҳажми дистилланган сув ёрдамида 100 мл гача етказилади); 2,5 % ли кобальт сульфат эритмаси.

Мосламалар: бюретка, 100-200 мл ҳажмли стакан ёки колба, 10 ва 25 мл лик пипеткалар.

Текширишнинг бориши. Намуна эрталабки соғиндан олинади. Бунда сут (увуз) фақат соғлом елин сўрғичидан соғиб олинади. 100-200 мл ҳажмидаги стаканга 10 мл сут (увуз), 20 мл дистилланган сув ва 3 тиомчи 1 % ли фенолфталеин эритмаси солинади. Ҳосил бўлган аралашма аралаштирилади ва 0,1 н. Ўювчи натрий (ёки калий) эритмаси билан 30 сония давомида тарқалиб кетмайди ган пушти ранг ҳосил бўлгунча титрланади.

Рангнинг эталони сифатида 2,5 % ли кобальт сульфат эритмасидан фойдаланиш мумкин. Колбачага 10 мл сут, 20 мл дистилланган сув, 1 мл 2,5 % ли кобальт сульфат эритмаси солинади ва колбача кўзғатилади ва титрланиши керак бўлган бюреткага қўйилган оқ қоғоз устига қуйилади. Шу йўл билан текширилаётган намуналар ранги визуаль таққосланади.

Ҳисоблаш қуйидаги тенгламага асосан амалга оширилади: $X = A \times 10$, бу ерда X -тернер градуси бўйича сутнинг (увузнинг) кислоталилиги, бу 100 мл сутнинг (увузнинг) кислоталилигини нейтраллаш учун сарфланган 0,1 н. Ўювчи натрий эритмаси миқдори (мл) га тенг бўлади; A -10 мл сутнинг (увузнинг) кислоталилигини нейтраллаш учун сарфланган 0,1 н. Ўювчи натрий эритмаси миқдори (мл); 10- кислоталиликни 100 мл сут (увуз) га айлантириш коэффициентини.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . Янги соғиб олинган сутнинг кислоталилиги ўртача $16-19^0$ ни ташкил этади. Увузнинг кислоталилиги биринчи соғинда $45-55^0$, биринчи куни 39^0 , иккинчи куни- 33^0 , учинчи куни $27,3^0$, тўртинчи куни $23,1^0$, бешинчи куни $21,6^0$, олтинчи куни $20,3^0$, еттинчи куни $19,5^0$ ни ташкил этади.

КАТТА ҚОРИН СУЮҚЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Намуна олиш. Катта қорин суюқлиги зонд ёрдамида олинади (дастлабки порцияси тўкиб ташланади) ва 4 қават доқада филтрланади. Флокон ёки пробиркаларга солиб олинади ва холодильникда сақланади. Узоқ масофалардан келтиришда эса ҳар 20 мл суюқликка 6-8 томчи хлороформ қўшиш орқали консервацияланади ва музли термосда ташилади.

Микроорганизмлар сонини аниқлашга мўлжалланган суюқлик албатта ҳар 20 мл суюқлик ҳисобига 5-6 томчи 10 % ли формалин эритмаси билан консервацияланади.

Катта қорин суюқлигининг Ph-ини аниқлаш. Мослама ва реактивлар: Ph-метр; буфер эритмалар; 50 ва 100 мл ҳажмли стаканлар; термометр.

Текширишнинг бориши. Ph-метрнинг шишали ва каломелли электродлари паспортидаги кўрсатмага асосан тайёрланади. ЭВ-74 русумли аппарат билан ишлашда “анионы/катионы ва «рХ» тугмалари босилади, “Х/Х” тугмачаси босилмаган ҳолда қолдирилади.

Аппарат олдиндан калибрланган бўлиши керак. Бунинг учун стандарт (назорат) буфер эритмалар тайёрланади. Одатда уч эритмадан, яъни жуда кичик рН кўрсаткичи имкониятига эга бўлган, жуда катта рН кўрсаткичи имкониятига эга бўлган ва қўлланилаётган электрод тизимидан анча узоқлашган рН кўрсаткичига эга бўлган эритмалардан фойдаланилади. Эритмаларнинг ҳарорати 20^0 С атрофида бўлиши керак.

Эритмага ботиришдан олдин электродлар дистилланган сув билан ювилади ва филт қоғози ёрдамида сув қолдиқларидан тозаланади. Электродларни эритмага ботиришда шунга эътибор бериш керакки, эритма таққословчи

электроднинг шиша шарикчаси ва стерженини тўлиқ ёпиши, лекин электродлар стаканнинг девори ва тагига тегмаслиги керак.

Стандарт буфер эритмалар одатда тўпланда бўлади, кўп ишлатилиш натижасида уларнинг чроқсиз бўлиб қолиши эътиборга олган ҳолда янгидан тайёрлаш ҳам мумкин.

А. Дастлабки эритмалар: 1. 0,05 моль/л калий бифталат, $C_6H_4(COOH)(COOK)$ эритмаси (1 л га 10 г ҳисобида);

2. 0,05 моль/л қаҳрабо кислотаси ($HOOC-CH_2-CH_2-COOH$) эритмаси (1 л га 5,9 г ҳисобида);

3. 0,02 моль/л борат кислотаси (H_2BO_3) эритмаси (1 л га 12,37 г ҳисобида);

4. 0,05 моль/л бура ($Na_2B_4O_7 \cdot 10H_2O$) эритмаси (1 л га 19,07 г ҳисобида);

5. 0,1 н. (0,05 моль/л) сода (Na_2CO_3) эритмаси (1 л га 19,07 г ҳисобида);

6. 0,1 н. (0,1 моль/л) хлорид кислотаси (HCl) эритмаси (1 л га 8,2 мл ҳисобида).

Б. Буфер эритмалар: 1. рН кўрсаткичи 3,98 бўлган 0,05 моль/л калий бифталат эритмаси;

2. рН кўрсаткичи 5 бўлган 158 мл 2-эритма + 92 мл 4-эритма аралашмаси;

3. рН кўрсаткичи 7,09 бўлган 235 мл 3-эритма + 15 мл 4-эритма аралашмаси;

4. рН кўрсаткичи 9,24 бўлган 0,05 моль/л бура эритмаси;

5. рН кўрсаткичи 11,04 бўлган 125 мл 5-эритма + 7,5 мл 6-эритма + 117,5 мл дистилланган сув аралашмаси.

Шуни таъкидлаш лозимки, ионометрни калибрлаш жуда мураккаб бўлиб ушбу жароён асосан махсус устахоналарда амалга оширилади. Лаборатория шароитларида аппаратнинг иши рН кўрсаткичи текшириладиган эритманинг кўрсаткичига яқин бўлган стандарт буфер ёрдамида текширилади.

Катта қорин суюқлигининг рН кўрсаткичини аниқлаш пайтида текшириш диапазони 4-9 рН гача бўлишини мўлжаллаб тугмача босилади. Суюқлик яхшилаб қўзғатилади, стаканга солинади ва унга олдиндан дистилланган сув билан яхшилаб ювилган ва фильтр қоғози билан тозалаб артилган электродлар ботирилади. Кўрсаткич аппаратнинг шкаласи бўйича аниқланади. Ҳисоблаш 1,5-3 дақиқадан кейин, яъни электродлар билан эритма ўртасида ўзаро мувозанат ҳолати тиклангандан кейин амалга оширилади.

Ишдан кейин аппарат ўчирилади, электродлар дистилланган сувда ювилади ва дистилланган сув солинган стаканга солиб қўйилади.

К л и н и к а ҳ а м и я т и . рН кўрсаткичи катта қоринда озиқаларнинг ферментланиши, моддаларнинг парчаланиш ва синтезланиш жароёнларнинг кечишида катта аҳамиятга эга.

Соғлом ҳайвонларда катта қорин суюқлигининг рН-кўрсаткичи ўртача 6-7,3 ни ташкил этади.

РН кўрсаткичи 4-5 (юқори кислоталилик) бўлганда овқат ҳазм қилиш жароёнининг ўткир бузилишлари, иштаҳанинг йўқолиши, катта қорин атонияси, тезаклашнинг тезлашиши каби ҳолатлар рўй беради.

РН кўрсаткичи 7,5 дан юқори (юқори ишқорийлик) бўлганда ҳам ошқозон олди бўлимлари мотор функцисининг бузилишлари, шунингдек, катта қорин парези, иштаҳанинг йўқолиши, қанд ва клетчатка ҳазмланишининг тормозланиши рўй беради.

Катта қорин суюқлигидаги микроорганизмларнинг тур таркибини аниқлаш. Буюм ойначасига янги олинган катта қорин суюқлигидан 1 томчи томизилади ва устига ёпқич ойнача ёпилади.

Аввал микроскопнинг кичик объектида (окуляр х7, объектив х 10) ва кейин катта объектида (объектив х 40) биров қоронғилаштирилган диафрагмада кўрилади. Асосан инфузорияларнинг ҳаракатланиш қобилятининг йўқолиши мумкинлигини эътиборга олган ҳолда иситувчи столдан фойдаланиш мумкин.

Инфузориялар танасининг тузилишини янада аниқроқ текшириш учун препаратни люгол эритмаси билан бўяш ёки суртма тайёрлаш мумкин. Бўялган препарат микроскопнинг катта объектида иммерция тизимида қаралади. Микроорганизмлар турларининг фоиз ҳисобидаги миқдорини аниқлаш учун аввал Горяев усули бўйича лейкоцитлар сонини аниқлаш тартибда инфузориялар саналади ва кейин уларнинг фриз ҳисобидаги миқдори аниқланади.

Катта қорин суюқлигидаги инфузориялар сонини аниқлаш. Ҳайвондан олинган катта қорин суюқлиги 4 қават доқада филтрланади ва 10 % ли формалин эритмаси билан 5:5 нисбатда аралаштирилган ҳолда консервациялани ва холодильникла сақланади.

Текшириш олдидан намуна яхшилаб чайқатилади ва ундан пипетка ёрдамида 1-2 мо олинади ва тезлик билан микроскопнинг санок камераси (лейкоцитларни санашдагидек) тўлдирилади.

Микроскопнинг кичик объектида 100 катта катакдаги инфузориялар саналади ва ҳисоблаш қуйидаги тенглама ёрдамида амалга оширилади:

$$a \times 250 \times b$$

$$X = \frac{\text{-----}, \text{бу ерда } X - 1 \text{ мкл суюқликдаги инфузориялар сони;}}{100}$$

а – 100 катта катакда саналган инфузориялар сони;

б – суюлтириш даражаси;

250 – катта катакнинг ҳажми, 1/250 мкл.

Катта қорин суюқлигининг суюлтирилиш даражаси 2 бўлганлигини (5:5) эътиборга олган ҳолда тенгламани қуйидагича соддалаштириш мумкин:

$$X = a \times 5.$$

Кўпинча инфузориялар сони мкл да эмас, балки мл да юритилади, бунинг учун чиққан натижа 1000 га кўпайтирилади.

Мисол: а-153, бунда $X = 153 \times 5 \times 1000 = 765$ минг/мл.

Катта қорин суюқлигидаги учувчи ёғ кислоталари (УЁК) нинг умумий миқдори аниқлаш. Усулнинг моҳияти. Иссиқ буғ таъсирида учувчи ёғ кислоталари ҳайдалади. Унинг миқдори ишқор эритмаси билан титрлаш орқали аниқланади.

Реактивлар. 1. Магний сульфатнинг тўйинган эритмасининг 2,5 % ли сульфат кислотаси билан аралашмаси (25 мл концентрланган сульфат кислотасининг $MgSO_4$ нинг 1 л тўйинган эритмаси билан аралашмаси);

2. 0,1 н. NaOH эритмаси;

3. Индикатор – фенолфталеин.

Мослама. Маркгам аппарати; иситувчи мослама; стаканчалар; аэрация аппарати.

Текширишнинг бориши. Олинган катта қорин суюқлиги 4 қават доқада филтрланади. 5 мл катта қорин суюқлиги устига $MgSO_4$ нинг тўйинган эритмасидан 5 мл қўшилади ва ундан 5 мл олиб аппаратга қўйилади.

Буғ ҳосил қилувчи колбадан чиқаётган буғ ҳайдовчи идишга тушади ва УЁК-ларни қувиб чиқади. Ажралган УЁК лар холодильникда конденсатланади ва 50 мл ҳажмли ҳайдовчи стаканчикда унинг 40 мл лик белгисигача йиғилади. Конденсат йиғилган ва белгисигача етган стакан жойида қолдирилади ва унинг устига янги навбатдаги 40 мл конденсат йиғиладиган стакан қўйилади ва бу стакан ҳайдалишнинг тозалигини аниқлашда назорат бўлиб хизмат қилади.

УЁК –ларининг миқдори ҳайдовчи стаканчалардаги суюқликларни 0,1N ўювчи натрий эритмаси билан (фенолфтолеин индикатори иштирокида) титрлаш орқали аниқланади. Иккинчи стакандаги суюқликни титрлаш учун сарфланган ишқор миқдори олиб ташланади.

Титрлашда суюқликни аралаштириш кўмир кислотасидан ажралиб чиқадиган ҳавони пуркаш орқали амалга оширилади. Бунинг учун ҳаво олодиндан ичи 33 % ли ўювчи натрий билан тўлдирилган Бунзен идиши орқали ҳайдалади.

Ҳисоблашда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$$X = \frac{p \times 100 \times 0,1}{2,5}$$

$$X = \frac{p \times 100 \times 0,1}{2,5} \text{ ёки } X = p \times 4$$

2,5 мл

X – 100 мл катта қорин суюқлигидаги УЁК миқдори, ммоль/100 мл;

П – титрлаш учун сарфланган ишқор миқдори (иккинчи стакандаги айирилгандан кейинги);

2,5 – олинган натив катта қорин суюқлиги(олинган 5 мл аралашмада 2,5 мл ни ташкил этади);

0,1 – одатдаги эритманинг кўрсаткичи.

Катта қорин суюқлигидаги аммиак (аминли азот) миқдорини аниқлаш (Конвей микродиффузияли усули). Усулнинг моҳияти. Концентрланган ишқор эритмаси таъсирида аммонийли тузлар таркибидаги аммиак ажралиб чиқади ва шимиб олинган аммиак кислота эритмаси билан титрланади.

Реактивлар. 1. 0,02 н. (0,01 моль/л) сульфат кислота эритмаси;

2. K_2CO_3 нинг тўйинган эритмаси;

3. 0,01 н. (0,01 моль/л) ўювчи натрий эритмаси;

4. Ташир индикатори. Аввал иккита эритма тайёрланади: 1. 50 мг метилен кўки 50 мл спиртда эритилади; 2. 100 мг метилен қизили (метилрот) 50 мл спиртда эритилади. Ушбу эритмалар тенг миқдорларда аралаштирилади.

Мослама. Конвей косачалари; пипеткалар; 2 мл лик бюреткалар.

Текширишнинг бориши. Косачанинг ички камерасига 2 ёки 3 мл 0,02 н. сульфат кислота эритмаси қўйилади. Унинг устига 3-4 томчи ташир индикатори қўйилади. Косачанинг ташқи камерасига 1 мл катта қорин суюқлиги солинади ва олдинданвазелин билан ёғланган қопқоқ билан маҳкамланади. Кейин косачанинг қопқоҳини озгина очган ҳолда ташқи камерага катта қорин суюқлиги солинган томоннинг қарамақарши томонидан 2 мл K_2CO_3 нинг тўйинган эритмаси солинади. Кейин тезлик билан қопқоқ ёпилади, камеранинг герметиклиги текширилади ва секинлик билан текшириляётган суюқлик ишқор билан аралаштирилади.

Тажриба намунаси билан бир вақтда назорат намунаси ҳам қўйилади. Бунда косачанинг ташқи камерасига катта қорин суюқлиги ўрнига 1 мл дистилланган сув қўйилади. Бошқа муолажалар тажриба намунасидагидек амалга оширилади.

Кейин тажриба ва назорат намуналари 24 соатга диффузияланиш учун қўйилади. Ундан кейин ортиқча кислота 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси билан малина рангининг яшил ранг билан алмашгунича титрланади.

Ҳисоблашда қуйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$X = (A - B) \times 0,14 \times 100$, бу ерда X – 100 мл суюқликдаги аммиак миқдори, мг%;

A – Тажриба намунасини титрлаш учун сарфланган 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси миқдори, мл;

B – 1 мл 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси ёки 1 мг 0,01 н. сульфат кислотаси эритмасига эквивалент бўлган аммонийли азот миқдори (мг).

Мисол: Назорат намунасини титрлаш учун 4 мл 0,01 н. NaOH эритмаси сарфланди; тажриба намунасини титрлаш учун 2,24 мл 0,01 н. NaOH эритмаси сарфланди. $X = (4,00 - 2,24) \times 0,14 \times 100 = 24,64$ мг%. Демак, 100 мл катта қорин суюқлигида 24,64 мг аммиак азоти ёки аминли азот бор.

Катта қорин суюқлигидаги умумий азот миқдорини аниқлаш (Кьелдал усули). Усулнинг моҳияти. Органик бирикмалар қайнаётган сульфат кислотаси

таъсирида карбонат ангидрид ва сувгача оксидланиш қобилиятига эга. Текширилаётган моддадаги оксил ва унга яқин бирикмалар таркибидаги азот гидролизланади, сув иштирокида NH_4 ҳосил бўлади.

Мазкур усул 3 босқичдан иборат: - намунани минераллаш (куйдириш);

-аммиакни ҳайдаш; - аммиак миқдорини аниқлаш.

Реактивлар. 1. Концентрланган сульфат кислота.

2.33 % ли ўювчи натрий эритмаси.

3.0,01 н.(0,01 моль/л) ўювчи натрий эритмаси.

4.0,01 н. (0,005 моль/л) сульфат кислота эритмаси.

5.Ташир индикатори.

6. Катализатор: калий(ёки натрий) сульфат, мис сульфат ва селен (100:10:5) аралашмаси.

Мослама. 100 мл ҳажмли Къелдал колбаалари; гнамунани куйдириш учун печ ёки плитка; намунани ҳайдаш учун Къелдал аппарати; пипеткалар; 10 мл ҳажмли бюреткалар; индикатор қоғози.

Текширишнинг бориши. Къелдал колбасига аста-секинлик билан 1 мл (тахминан 1г) катта қорин суюқлиги солинади. Устига 5 мл концентрланган сульфат кислота қуйилади. Минералланишни тезлаштириш мақсадида колбага 1 г катализатор қўшилади.колба қийшайтирилган ҳолда аввал кучсиз ва кейин кучли алангага қўйилади, лекин банда суюқлик қайнаб кетмаслиги керак, акс ҳолда азот сарфи рўй бериши мумкин. Колбадаги суюқлик тиниқ ҳолга келиши билан, яъни органик моддаларнинг тўлиқ парчаланганидан кейин, қиздириш тўхтатилади. Тажриба янада кафолатли бўлиши учун колбанинг ички девори дистилланган сув билан чайқаб олинади ва намуна яна бир марпта қайнатилади.

Куйдирилган намунанинг ҳаммаси ҳайдовчи колбага ўтказилади. Қабул қилувчи колбачага 10-20 мл 0,01 н.сульфат кислота эритмаси солинади ва устига 3-4 томчи Ташир индикатори томизилиб, колбача Къелдал аппарати холодильникига туташтирилган шиша найчанинг тагидан найча учини кислота эритмасига ботирган ҳолда қўйилади.

30 ёки 40 мл 33% ли NaOH (ёки КОН) эритмаси ўлчаб олиниб у воронка орқали ҳайдовчи колбага қуйилади. Қўшиладиган ишқор миқдори намунани куйдириш учун ишлатиладиган сульфат кислота миқдorigа боғлиқ бўлади.

Кучли ишқорий реакция индикатор ёрдамида назорат қилинади. Бунинг учун куйдириш амалга оширилган колбадан намунани ўтказиш пайтида ҳайдовчи колбага бир неча томчи Ташир индикатори томизилади.

Колбани иситувчи аппарат (ёки буғлатгични иситувчи) уланади ва намунани ҳайдаш бошланади. Қайнаш пайтида аммиак ажралиб чиқади ва у сув буғлари билан биргаликда холодильник орқали ўтиб қабул қилувчи идишга тушади ва у ерда сульфат кислота билан бирикади.

Хайдаш одатда 15-30 дақиқа, яъни реакция нейтраллашгунча давом этади, бу индикатор ёрдамида текширилади.

Қабул қилувчи колбачага йиғилган суяқлик 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси билан малина ранги яшил ранга айлангунча титрланади.

Ҳисоблашда куйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$X = (A - B) \times 0,14 \times 100$, бу ерда X – 100 мл катта қорин суяқлигидаги умумий азот миқдори, мг%;

A – қабул қилувчи идишга келиб тушган 0,01 н. сульфат кислота эритмаси, мл;

B – титрлаш учун кетган 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси миқдори, мл;

0,14 – 1 мл 0,01 н. сульфат кислота эритмаси билан бирикадиган азот миқдори, мг.

Агар азот катта қорин суяқлигининг миллиграммдаги миқдори билан аниқланган бўлса, унда чиққан натижа массанинг мг даги оғирлигига бўлинади.

Мисол: қабул қилувчи колбачага 10 мл 0,01 н. сульфат кислота эритмаси йиғилган, титрлаш учун 1,2 мл 0,01 н. ўювчи натрий эритмаси сарфланган.

$X = (10 - 1,2) \times 0,14 \times 100 = 123,2$ мг%.

Катта қорин суяқлигидаги оксилсиз (қолдиқ) азот миқдорини аниқлаш (Къелдал усули). Реактивлар. 1. 0,3 н. (0,15 ммоль/л) $\text{Ba}(\text{OH})_2$ эритмаси ёки 0,3 н. (0,3 ммоль/л) NaOH эритмаси;

2. 5 % ли ZhSO_4 эритмаси;

3. индикатор – фенолфталеин.

Мослама. Центрифуга; центрифуга пробиркалари; қолган мосламалар умумий азотни аниқлашдагидек.

Текширишнинг бориши. Центрифуга пробиркасига 2 мл катта қорин суяқлиги солинади ва унинг устига ҳзудди шу миқдорларда барий оксиди ва рух сульфат қўшилади. Аралашма яхшилаб чайқатилади ва 15 дақиқа давомида 3000-5000 марта/дақ. тезликда центрифугаланади.

Кейин 3 мл центрифугат (1 мл катта қори н суяқлигига тўғри келади) Къелдал колбасига ўтказилади, устига 3мл концентрланган сульфат кислота солинади. Намунани куйдириш ва аммиакни ҳайдаш худди умумий азотни аниқлашдагидек давом эттирилади.

Катта қорин суяқлигидаги оксилсиз азот концентрациясининг 60 мг% дан ошмаслигини эътиборга олган ҳолда қабул қилувчи колбага 10 мл 0,01 н. сульфат кислота эритмаси қўшиш кифоя.

Ҳисоблашда куйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$X = (A - B) \times 0,14 \times 100$, бу ерда X – оксилсиз азот концентрацияси, мг%.

Катта қорин суяқлигидаги оксилли азот миқдорини аниқлаш. Умумий ва оксилсиз азот миқдорларининг ўзаро фарқига қараб оксилли азот миқдори аниқланади. Мисол: умумий азот концентрацияси 120 мг%, оксилсиз азот концентрацияси 30 мг%. Демак, оксилли азот концентрацияси $120 - 30 = 90$ мг%.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Каримов И.А. “Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва моллар кўпайтиришни рағбатлантиришни кучайтириш ҳамда чорвачилик маҳсулотлари ишлаб чиқаришни кенгайтириш борасидаги кўшимча чора-тадбирлар тўғрисида” ги ПҚ-842 - қарори. 2008 йил, 21-апрел.
2. Архипов А.В., Антонов А.А. Изучение липидов и липидного обмена у сельскохозяйственных животных и птиц с применением тонкослойной и газожидкостной хроматографии.-М.:Труды ВАСХНИЛ,1979-С.96-103.
3. Архипов А.В. Методы исследования липидного обмена // Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии/ М.: Агропромиздат, 1985 - С. 94 -105.
4. Авакьянц Б.М., Родин А.Н., Рыбонов Х.Ф., Попов Л.А., Постников В.С. Фитотерапия при болезнях печени в послеоперационный период //ж.ветеринарии,№7, 2004-С.43.
5. Алиев А.А. Липидный обмен и продуктивность жвачных животных. М.,Колос, 1980.
6. Алиев А.А. и др. Профилактика нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных.М.:Агропромиздат, 1986 - С. 62 – 80.
7. Анохин Б.М. и др. Лечение собак при гепатозе/ ж.ветеринарии, №2, 1999-С.-35.
8. Бакиров Б. Ҳайвонларнинг ички юқумсиз касалликлари. Ўқув қўлланма. Т.:Optima print plus. 2015. 416 Б.
9. Бакиров Б. Диагностика и профилактика алиментарной остеодистрофии у каракульских овец Автореф. дисс....канд. вет. наук.-М.,1988-С.16.
10. Бакиров Б. Уровень белкового обмена у коров в условиях Узбекистана. Ўзбекистон қишлоқ хўжалиги журнали. 2012 йил, 7-сон, 37-38-бетлар.
11. Бакиров Б. Маҳсулдор қорамолларда углеводлар алмашинувининг бузилишлари // Зооветеринария.-Тошкент, 2012,-№12- Б.16-19.
12. Бакиров Б. Маҳсулдор қорамолларда оксиллар алмашинувининг бузилишлари. Зооветеринария илмий-оммабоп журнали. 2012 йил, 7-8 сонлари, 14-17-бетлар.
13. Бакиров Б., Рузикулов Н. Распространение и этиология гепатодистрофии у коров // Ўзбекистон қишлоқ хўжалиги. – Тошкент, 2006. - № 8 – Б. 28.
14. Бакиров Б.Б., Рузикулов Н.Б. Состояние белково-углеводного обмена у молочных коров при гепатодистрофии. Матер. международ. науч. конф. по патофизиологии животных, посв. 200-летию Ветобразования в России и 200-летию СПбГАВМ. Санкт-Петербург, 2008- 12-13 стр.
15. Бакиров Б., Рўзикулов Н.Б. Маҳсулдор қорамолларда липидлар алмашинувининг бузилишлари // Зооветеринария.-Тошкент, 2012, -№ 9- Б.13-15.

16. Бакиров Б. ва бошқалар. Маҳсулдор қорамолларни уйғун диспансерлаш бўйича услубий қўлланма. Самарқанд. - 2012 - 90 б.

17. Бакиров Б. Этиология и метод групповой профилактики метаболической гепатодистрофии у коров. Свидетельство (Автор.свид.) о депонировании объектов интеллектуальной собственности. Регистрационный № 1710.29.01.2014 г.

18. Бакиров Б., Алимов.Б. Маҳсулдор қорамолларда метаболизм бузилишлари ва жигар дистрофиясининг тарқалиши ҳамда иқтисодий зарари «Зооветеринария» илмий-оммабоп журнали. 2014 йил, 3- сон, 20-22-бетлар

19. Бакиров Б., Жуманов З. Сигирларда оксил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофияси билан ўтадиган касалликларни этиопатогенетик даволаш усули. «Зооветеринария» илмий-оммабоп журнали. 2014 йил, 2- сон, 25-27-бетлар.

20. Бакиров Б., Рўзикулов Н.Б. Сигирларда метаболизм бузилишлари ва жигар дистрофиясининг сабаблари ва гуруҳли профилактикаси . «Зооветеринария» илмий-оммабоп журнали. 2014 йил, 4- сон, 14-15бетлар.

21. Бакиров Б., Рўзикулов Н.Б. Метод получения и применения белково-витаминно-минеральной добавки Ультракетост. Свидетельство (Автор.свид.) о депонировании объектов интеллектуальной собственности. Регистрационный № 2176. 24.11.2014 г.

22. Бакиров Б. Метод получения и использования зачаточного экстракта Фехоселен. Свидетельство (Автор.свид.) о депонировании объектов интеллектуальной собственности. Регистрационный № 2198. 02.12.2014 г.

23. Бакиров Б. Метод получения и применения тканевого препарата Гепастимулин. Свидетельство (Автор.свид.) о депонировании объектов интеллектуальной собственности. Регистрационный № 2199. 02.12.2014 г.

24. Берёзов Т.Т., Коровкин Б.Д. Биологическая химия. Под ред.акад. АМНРФ С.С.Добова. Учебник для студентов медицинских вузов. М.:Медицина, 1983-С.426-600.

25. Бойматов В.Н., Савойский А.Г. Липидный и пигментный обмен у продуктивных коров в норме и при патологии// изучение физиологических изменений в организме с.х. ж-х. – М.,1980. Тр.МВА.-Т.112-С.20-22.

26. Венков Т., Станчев Х. Централный научно-исследовательский ветеринарно-медицинский институт, София (Болгария), Влияние селена на обмен 35S-цистеина у ягнят /Матер.ХХ1 всемир.ветер.конгр. Резюме 1, Москва, 1979-С.26.

27. Вестермак Х., Лаппалайнен Л., Рауну П. Отдел фармакологии и токсикологии Университета ветеринарии, Хельсинки (Финляндия). Действие селена на жвачных животных и кур/Матер.ХХ1 всемир.ветер.конгр. Резюме 1, Москва, 1979-С.43-44.

28. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. Учебник для с-х вузов. Под ред. проф. В.М.Данилевского. М.: Агропромиздат 1991.

29. Врзгула Л. и др. Профилактика нарушений обмена веществ у с.х. ж - х. М.: Агропромиздат, 1986. - С 65 - 103.

30. Врзгула Л., Ковач Г. Период предрасположения к дефициту витамина Е у крупного рогатого скота. Высший ветеринарный институт, кафедра внутренних незаразных болезней жвачных и свиней. Кошице (Чехословакия). Матер.ХХ1 всемир. Ветер.конгр., Резюме 5, Болезни жвачных, Х. Москва, 1979-С.35.

31. Ганджиев И.Д. Этиология нарушений белкового и углеводного обмена у коров //ж.ветеринарии, №5, 1990 - С.57-58.

32. Гвакиса П.С. Влияние введения витаминов и микроэлементов сухостойным животным на состояние полученных от них телят //рукопись деп.во ВНИИТЭИ агроном. Владикав.универ. Дружбы народов, 1995-5 с.

33. Георгиев П. Энзимодиагностика заболеваний печени домашних ж-х. Стара Загора. Болгария. Матер.ХХ1-ветер.конгр.,Москва,1979-С.38-39.

34. Данилевский В.М. Профилактика незаразных болезней в промышленном животноводстве // Тр. МВА. - 1983 - Т. 117. С. 84 - 86.

35. Данилевский В.М. профилактика болезней печени при откорме животных // ж.ветеринарии, №11, 1989- С. 21-24.

36. Данилевский В.М., Влизло В.В. Диагностика и профилактика гепатоза молодняка крупного рогатого скота при откорме в спецхозах //ж.ветеринарии, №9, 1987- С. 50-52.

37. Джамбулатов М.М. и др. особенности обмена белков у жвачных //ж. ветеринарии, №11, 1999 - С. 22 - 24.

38.Джуржевич ДЖ., Йованович М., Стоич В., Радакович Н. Радиоиммунологический метод определения уровня гормонов щитовидной железы в крови коров, больных кетозом. Матер.ХХ1 всемир. ветер.конгр., Резюме 1, Физиология, биохимия и фармакология, 11, Москва, 1979 - С.53.

39. Дюсембаева А.З. Гепатоз овец при откорме //ж.ветеринарии, №8, 1988 - С. 47-48.

40. Жаров А.В. Патоморфология и патогенез нарушений обмена веществ у высокопродуктивных животных. Матер.ХХ1 всемир. ветер.конгр., Москва, 1979. №3. - С.28.

41. Жаров А.В. Сравнительная характеристика метаболических и морфофункциональных изменений в организме молочных коров в зависимости от форм нарушения обмена веществ //актуальные вопросы патологоанатомической диагностики болезней животных/Матер.VIII всесоюз.конгр. по патологоанатомии животных 15-17 сентября 1981 г., Витебск-Л., 1982- С. 11-15.

42. Жаров А.В., Кондрахин И.П. Кетоз высокопродуктивных коров.-М.: Россельхозиздат, 1983, С.102.
43. Ибрагимов Х.З. Профилактика нарушений обмена веществ и кормовых отравлений у с - х. ж - х., Ташкент, 1990.
44. Калашников А.П., Клейменов Н.И. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных.-М.: Агропромиздат,1985 - С.202-219.
45. Коваль М.П., Бузук Б.В. Нормализация обмена веществ у коров/ж.ветеринарии, №10,1977-С.90-92.
46. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных.-М.: Агропромиздат, 1989-С.140-177.
47. Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии - М. Агропромиздат, 1985.
48. Кондрахин И.П., Левченко В.И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных. М.: Изд. ООО «Аквариум-Принт», 2005- С. 652-664.
49. Крайчовичова М., Дивак О. (научно-исследовательский институт питания населения, Братислава): Утилизация белков крысами в условиях разного усвоения жиров и сахаридов. Вет.Мед. Прага, 27, 1982 (1):45-56.
50. Кузнецов Н.И. и др. Профилактика гепатоза у поросят / ж. ветеринарии, №4, 1999- С. 37 - 38.
51. Кумар Ю.А., Линг К.Н. Активность ферментов в сыворотке крови и печени коров при экспериментально вызванном острым и подострым гепатите //Докл. ВАСХНИЛ.-1985, №11.-С.32-33.
52. Левченко В.И. Дифференциальная диагностика болезней печени у телят //ж. ветеринарии, №11, 1984 - С.56-58.
53. Левченко В.И. Групповая терапия и профилактика болезней печени //ж. ветеринарии, №4,1986 - С.61-62.
54. Левченко В.И. Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорма в специализированных хозяйствах: Автореф. дис.... Доктора вет. наук.-М.,1986- С.16.
55. Луцкий Д.Я., Жаров А.В., Шишков В.П., Зеленская З.М., Самохин В.Т., Кондрахин И.П. Патология обмена веществ у высокопродуктивных коров. М.,1978- С.232.
56. Максимович И.А. Диагностика. Патогенез и лечение гепатодистрофии у коз. Автореф. дисс.... канд. вет. наук. Белоцерковский государственный аграрный университет. Белая Церковь, 2004 – С.16.
57. Малахов А.Г., Вишняков С.Н. Биохимия сельскохозяйственных животных. Москва.: Колос,1984-С.225.
- 58.Методические указания по применению унифицированных биохимических методов исследований крови. Мочи и молока в ветеринарных лабораториях.-М.:МСХ СССР, 1981.

59. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. Под ред. В.В. Меньшикова. – М., 1973.

60. Митюшин В.В., Иксанов Р.Г., Бондаренко Ю.О., Иванов И.П. Диагностика нарушений обмена веществ у животных/ж. ветеринарии. №12, 1979-С.54-55.

61. Никулин И.А., Копытина Г.Е., Когур М.Н. Синдромный принцип диагностики болезней печени у крупного рогатого скота //ж. ветеринарии, №1, 2008 - С.41-43.

62. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д. Патопфизиология. Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений. Издание второе, переработанное и дополненное. Издательство Томского Университета, 2001-С.578-595.

63. Норбаев К.Н. Этиология и симптоматика гепатоза овец на откорме/ж. ветеринарии, №8, 1989 - С.57-59

64. Норбаев К.Н. Рекомендации по ранней диагностике патологии печени у овец при промышленном откорме.-Ташкент, 1989 - С.11.

65. Норбаев К.Н. Эффективность препарата ДОБ при профилактике гепатоза у овец/ж. ветеринарии, №9, 1991 - С.55-57.

66. Норбаев К.Н. Токсическая дистрофия печени у овец при откорме.: Автореф. дис.... Доктора вет. наук.-Санкт-петербург, 1991- С.20.

67. Норбоев Қ.Н., Бакиров Б.Б., Рўзикулов Н.Б. Соғин сигирларда жигар дистрофиясининг олдини олиш бўйича Кўрсатмалар. – Тошкент: ЎзР Давлат Ветеринария Бош бошқармаси, 2007 – 16 б.

68. Постников В.С., Наибов Ф.Н. Лечение коров при функциональных нарушениях печени/ж. ветеринарии, №12, 1989 - С.44-50.

69. Постников В.С., Пудова М.Н. Неспецифическая резистентность коров при гепатозе /ж. ветеринарии, №6, 1990 - С.49-50.

70. Рахманов А.Д. Профилактика нарушений обмена веществ у телок и нетелей в Узбекистане /ж. ветеринарии, №3, 1993-С.39-48.

71. Роменская Н.В. Нарушения картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота. Автореф. дисс.... канд. вет. наук. Белгород. Белгород СХИ, 2007 – С.23.

72. Рузикулов Н.Б. Соғин сигирларда жигар дистрофиясининг сабаблари ва олдини олиш усуллари. Вет. фан. номз. автореферати. Самарканд. 2010-22 б.

73. Савойский А.Г. Метаболизм у коров с нарушением функции печени/ж. ветеринарии, №3, 1988-С.50-52.

74. Сафаров М.Б. Диагностика и профилактика белковой и минерально - витаминной недостаточности молочных коров красной степной породы в системе диспансеризации в Бухарской области. Автореф. дисс.... канд. вет. наук. Москва, 1979 – С.20.

75. Симеонов С. Экспериментальное воспроизводство кетоза и стеатоза печени у высокопродуктивных коров. Центральный научно-исследовательский ветеринарно-медицинский институт София (Болгария). Матер. XX1 всемир. ветер. конгр., Москва, 1979 - С.36.

76. Смирнов А.М. и др. Практикум по клинической диагностике внутренних незаразных болезней с.х. ж-х. Ленинград. Колос: Ленинградское отделение. 1978-С.144-148.

77. Смоленцев С.Ю. Профилактика токсической дистрофии печени у поросят применением сукцината железа в сочетании с витаминами А и Е. –Рукоп. Дисс....кандидата вет.наук. Казань, 2007.

78. Утеченко М.В. Симптомы и функциональное состояние печени у крупного рогатого скота в зависимости от структурных изменений её паренхимы. Автореф. дисс.... канд. вет. наук. Белая церковь, 2003 – С.20.

79. Уша Б.В. Прижизненные морфологические исследования при патологии печени животных. Московский технологический ин-т мясной и молочной промышленности (СССР). Матер. XX1 всемир. ветер. конгр., Москва, 1979 - С.105.

80. Хо Ван Нам. Клинико-физиологические и биохимические показатели вьетнамских буйволов в норме и при заболеваниях печени.: Автореф. дис.... Доктора вет. наук.-М., 1988- С.13.

81. Хрустовская Е. Исследование сезонных перемен гистохимически определяемой холинэстеразной активности у некоторых видов животных. Центральная лаборатория радиационной защиты и токсикологии, София (Болгария). Матер. XX1 всемир. ветер. конгр., Резюме 1, Москва, 1979 - С.59.

82. Шарабрин И.Г., Данилевский В.М., Беляков И.М., Замарин Л.Г. Патология обмена веществ и её профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа. –М.: Колос, 1983-145 с.

83. Шарабрин И.Г., Кондрахин И.П., Шайхаманов М.Х. Методическое указание по комплексной диспансеризации крупного рогатого скота. Москва, МВА, 1988 – 32 с.

84. Шманенков Н.А. Физиология сельскохозяйственных животных. Л.:Наука, 1978-С. 15-35.

85. Albanese A.A.: Protein and Amino Acid Nutr. Acad. Press. New York, 1979.

86. Asmare A.A., Covac C., Reihel P., E. Scurokova (1999): Serum LDG isoenzymes activity and other constituents to predict Liver damage in dairy cows. Zivocisha Uyrobe, 44, 5-12.

87. Beseda J. et all. Uynzitie pocitaca pri studin uztanou medzi ukazovatelmi metabolickeho profile dojnien. Vet. Med. (Praha) 1987, S.227-236.

88. Bigwood E.J.: Protein and Amino Acid Func. Pergamon P. Oxford, 1972.

89. Boothe H.W., Boothe D.M., Komkov A., Hightower D., 1992: Use of hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of extrahepatic biliary obstruction in dog and cats :25 cases (1982-1989). J. Vet. Med. Assoc. 201:134-141.
90. Bosie J. T. Polycystic Kidney and Liver disease in cats. Vet.Q, 1998, 20 (Supple.T). 136-139.
91. Brenner K.V., Gurtler H., Grun E., Tscherpel H.: Metabolische Wirkingen einer Anoxie beim Fetus Vom Schwein. Mh. Vet. Med., 34, 1979, S.426-431.
92. Caple I.W. et all. Starvation Ketosis in pregnant beef cows.-Austral. Veter.J.,1977, Vol. 53,N-6, p.289-291.
93. Clarenburg R. Lipid metabolism. Ln:Clarenburg,R.:Physiological chemistry of domestic animals. Mosby-Vear Book, ST. Louis,1992,pp.203-217.
94. Curtila B., Nzari B., Bazulic D., Hadziosmanovic M., Miokovic B., Kozakinski L., Pranjic D. The quantity of cholesterol in butter. Vet. Archive 70, S1-S6, 2000.
95. Dvorak R.-Zagos P. et all. (University of veterinary Medicine, Brno): Metabolic Processes in the Rumens of dairy cows after Ingestion of the Liuos Asetona antiketogenic preparation based on Polyols. Veter. Med.(Praha), 33, 1988 (8): 449-458.
96. Grace N.D., Lewis D.H. An Evaluation of the efficacy of injectabic microencapsulated Vitamin B₁₂ in increasing and maintaining the serum and Liver Vitamin B₁₂ concentrations of lambs //N.Z. Veter.J.-1999.-Vol.47. N:1.-p.3-7.
97. Gurtler H., Brenner K.V.: Ursachen und Entstehung nichtinfektioser peripartaler Ferkelverluste. Tierzuchi, 33, 1979, S. 176 - 178.
98. Faixova Z., Varadu J. 1994: Amino-acid transfer though the rumen epithelium in sheep:leucine and lysine interactions. Vet. Med.- Czech, 39:255-262.
99. Fao: Amino Acid Content of Food and Biological Date on Protein. Roma,1976.
100. James G. Cunninham. Veterinary physiology. Philadelphia. London. Toronto. Montreal. Sydney. Tokyo. 1992. pp 307-315.
101. lebeda M., Prikilova I., Bus A.: Ketonurie dojnic. Vet. Med.(Praha), 27, 1982 (9): 513-523.
102. Marenjak T.S., Poljicak-Mulas N., Turk R., Kampl B.:Possiblity of metabolic control in cows by milk protein and urea determination. Vet.archiv 70, S. 251-257, 2000.
103. Mc Donald L.E., Pineda M.N. (eds): Veterinary Endocrinology and Reprodyction, 4th ed. Philadelphia, Leach Febiger,1989.
104. Moore I.H.,Christle W.W.:Lipid Metabolism in the Mammary Gland of ruminant Animals. Ed. Christle. Pergamon press.,1981, pp.227-276.
105. Motchel P.I. et all. Diaseases of sheep White liver at Australian farucs// Austral. Veter. I.1982, vol.58.-p.181-184.

106. Pavlata L., Rechova A., Becvar O., Illek I. Selenium status in cattle at slaughter: Analyses of blood, skeletal muscle, and liver. *Acta Vet. Brno*, 2001, 70:277-284.
107. Reid T.M., Baird G.D., Heitman R.J. serum fructosamine levels in dairy cows related to metabolic status in early lactation. *Acta Veter Scand.* 1987. 28, 2: 291-298.
108. Rosenberger G.: *Krankheitendes Rindes*. Verlag Paul Parey. Berlin und Hamburg, 1978.
109. Salisbury C.D. et al. 1991: Multielement concentrations in liver and liveweights of red deer (*Cervus elaphus*). *New Zeal. Vet.J.* 48: 53-56.
110. Salplachta I., Vinkler A.: Lactate dehydrogenase pattern in tissues of pigs exposed to Arsenic and cadmium-A pilot Study. *Acta Vet. Brno*, 2001, 70:285-290.
111. Schee W et al.: Breed differences in sheep with respect to the interaction between zinc and accumulation of copper in the liver. *Veter. Quart.*, 5, 1983, S.171-174.
112. Simec Z., Artucovic V., Matijatko D., Stanin J., Graberevic J.: Polycystic disease of kidneys and liver in a Persian cat-case report. *Vet.arhiv*, 70, S.159-163, 2000.
113. Simec Z. et al. Polycystic disease of kidneys and liver in a Persian cat-case report. *Vet.archiv* 70, S.159-163, 2000.
114. Webb K.E., Dirienzo D.B., Matthews J.C. 1993: Recent developments in gastrointestinal absorption and tissue utilization of peptides: A review, *J.Dairy Sci.* 76:351-361.
115. Webb K.E., Matthews J.C., Dirienzo D.B., 1992: Peptide absorption: A review of current concepts and future perspectives. *J. Anim.Sci.* 70:3248-3257.
116. Williams A.P., Cockburn J.E. 1991: Effect of slowly and rapidly degraded protein sources on the concentrations of amino acids and peptides in the rumen of steers. *J. Sci Food Agric.* 56: 303-314.
117. Vostisek B. et al.: Development of Aspartate Aminotransferase (AST), Alanine Aminotransferase (ALT), and Gamma-glutamyltransferase (GGT) Activity in Blood Serum of Dairy Cows during the last Month of Pregnancy and in Puerperium as related to the Function of liver. *Vet.Med.(Praha)*, 28, 1983 (1):13-20.
118. Vostisek B. et al.: Použití octanu sodného krmných davek Ketonich Krav. *Veter.Med.(Praha)*, 1989.34.10: 585-592.

Катта ёшдаги ҳайвонлар қонининг асосий кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Ўлчов бирлиги	Қорамол	Қўй – эчки	Чўчқа	От	Парранда
<i>Қонда</i>						
Гемоглобин	г/л	99 – 129	79 – 119	99 – 119	90 – 149	89 – 129
Гематокрит	%	35 – 45	35 – 45	39 – 43	35 – 45	39 – 42
Глюкоза	Ммоль/л	2,22 – 3,33	2,22 – 3,33	4,44 – 5,55	4,05 – 5,27	4,94 – 7,77
Кетон таначалари	г/л	0,01 – 0,06	0,01 – 0,03	0,04 – 0,02	-	-
Кобальт	Мкмоль/л	0,51 – 0,85	0,51 – 0,85	0,43 – 0,85	0,43 – 0,85	0,36 – 0,51
Марганец	Мкмоль/л	2,73 – 4,55	0,36 – 1,43	0,36 – 1,82	-	-
Мис	Мкмоль/л	14,1 – 17,3	7,9 – 11,0	-	3,52 – 7,08	7,9 – 11,0
Эритроцит. чўк.тез.	мм/соат	0,5 – 1,5	0,5 – 1,0	2 – 9	40 – 70	2 – 3
Қоннинг ивиш тезлиги	дақиқа	5 – 6	8 – 10	10 – 15	8 – 10	1,5 – 2
Эритроцит	млн/мкл	5,0 – 7,5	7,0 – 12,0	6,0 – 7,5	6,0 – 9,0	3,0 – 4,0
Лейкоцит	минг/мкл	4,5 – 12,0	0,6 – 14,0	8,0 – 16,0	7,0 – 12,0	20,0 – 40,0

<i>Қон зардобиди</i>						
Умумий оқсил	г/л	72 – 86	65 - 76	70 – 85	70 – 78	43 – 59
Альбуминлар	%	38 – 50	35 – 50	40 – 55	35 – 45	35 – 15
Альфа глобулин	%	12 – 20	13 – 20	14 – 20	14 – 28	17 – 19
Бета глобулин	%	10 – 16	7 – 11	16 – 21	20 – 26	11 – 13
Гамма глобулин	%	25 – 40	20 – 46	17 – 26	18 – 20	35 – 37
Билирубин	Мкмоль/л	0,17 – 5,13	0,17 – 5,13	1,37 – 5,13	13,7-27,36	0,17 – 1,17
Умумий кальций	Ммоль/л	2,3 – 3,13	2,5 – 3,13	2,5 – 3,5	2,5 – 3,5	2,0 – 3,0
Каротин	0,9 – 2,8	-	-	-	-	-
Сут кислотаси	Ммоль/л	1 – 1,44	1 – 1,44	1 – 1,44	0,5 – 1,44	0,86 – 1,10
Магний	Ммоль/л	0,82 – 1,23	0,82 – 1,23	1,03 – 1,44	0,82 – 1,44	0,82 – 1,23
Мочевена	Ммоль/л	3,3 – 6,7	3,3 – 5,8	3,3 – 5,8	3,3 – 5,8	2,3 – 7
Ренитол	Мкмоль/л	0,8 – 5,3	-	-	-	-
Анорганик фосфор	Ммоль/л	1,45 – 1,94	1,45 – 1,94	1,29 – 1,94	1,35 – 1,78	1,78 – 2,42
Холестерин	Ммоль/л	1,30 – 4,42	1,56 – 3,64	1,56 – 3,64	1,43 – 2,60	2,8 – 55
Ишқорий заҳира	ҳажм % CO ₂	46 – 66	48 – 60	45 – 55	50 – 65	48 – 55
Натрий	Ммоль/л	139 – 148	139 – 148	139 – 148	135 – 143	152 – 165
Калий	Ммоль/л	4,10 – 4,86	4,10 – 4,86	4,10 – 4,86	4,86 – 5,63	4,86 – 5,89

**БАКИРОВ Б. ТОМОНИДАН ЁЗИЛГАН “ҲАЙВОНЛАРДА МОДДА
АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ”
НОМЛИ МОНОГРАФИЯГА
А Н Н О Т А Ц И Я**

Монографияда муаллиф томонидан Ўзбекистон республикасининг турли геоэкологик ҳудудлари шароитидаги маҳсулдор қорамолларда модда алмашинувининг бузилишлари ва жигар дистрофиясини аниқлаш, даволаш ҳамда олдини олиш бўйича олиб борилган илмий изланишлар натижалари ҳамда ушбу муаммо юзасидан кейинги йилларда ватанимиз ва чет элларда эришилган ютуқлар баён қилинган.

Сигирларда оқсиллар ва углеводлар алмашинуви даражасининг картограммалари ҳамда липидлар алмашинувининг ҳолати ўрганилган.

Текшириш натижалари асосида рациондаги энергетик, витаминли ҳамда минерал танқислик туфайли лактациянинг кучайган даврида вужудга келадиган оқсил-углевод-липид алмашинуви бузилиши ва жигар дистрофияси патологиясининг метаболизм бузилишлари орасида энг устувор патология эканлиги ҳамда ушбу патологиянинг ҳайвон ёши ва тупроқ шўрланиш даражасининг ошиб боришига мос равишда жадаллашиб бориши аниқланган.

Диспансерлаш режасида сигирларда махсус гепатоклиник ва гепатобиокимёвий тестларни аниқлашга қаратилган клиник ҳамда лаборатор текширишлар ўтказиш ва текшириш натижаларини жойнинг геоэкологик ҳолати ҳамда рационнинг энергетик, витамин ҳамда минерал таъминоти кўрсаткичлари билан солиштиришга асосланган оқсил-углевод-липид алмашинувининг бузилиши ва жигар дистрофиясининг эртачи ҳамда клиник ташҳис усуллари ишлаб чиқилган. Янгидан яратилган Ультракетост, Гепастимулин ва Фехоселен препаратларини ишлатишга асосланган этиопатогенетик даволаш ҳамда самарали гуруҳли олдини олиш усуллари тавсия этилган.

Монографияда ҳайвонларнинг асосий метаболизм касалликларининг замонавий талқини, шунингдек, қон, сийдик, сут ва катта қорин суюқлигини лаборатор текширишларнинг унификацияланган усуллари баён этилган.

**АННОТАЦИЯ
НА МОНОГРАФИИ «НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ
И БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ЖИВОТНЫХ»
НАПИСАННОЙ БАКИРОВЫМ Б.**

В монографии приведены результаты исследования проведенных автором работы а также мировые достижения по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ и дистрофии печени у продуктивных коров.

Изучением картограммы уровня белкового и углеводного обмена а также состояние липидного обмена установлено, что энергетический и витаминно-минеральный дисбаланс рациона в период усиленной лактации приводит к нарушению обмена веществ с преимущественными нарушениями белково-углеводно-липидного обмена а также дистрофии печени, что усиливается с возрастом коров а также повышением засолённости местности.

Для ранней диагностики нарушения белково-углеводно-липидного обмена и дистрофии печени у коров рекомендовано проводить клинико-лабораторные исследования направленные на установление специальных гепатоклинических и гепатобioхимических тестов в плане диспансеризации а также результаты исследования сопоставить с геоэкологическим состоянием местности, энергетическим и витаминно-минеральным обеспечением рациона.

Рекомендованы методы этиопатогенетической терапии и эффективной групповой профилактики нарушения белково-углеводно-липидного обмена и дистрофии печени, основанные на применение разработанных автором, препаратов, как премикс Ультракетост, тканевый препарат Гепастимулин и зачаточный экстракт Фехоселен.

В монографии также приведены современное толкование основных болезней метаболизма у животных и унифицированные методы лабораторных исследований крови, мочи, молока и содержимого рубца при диспансеризации.

RESUME

FOR THE MONOGRAPH «THE BREACH OF METABOLISM AND DISEASES OF LIVER OF ANIMALS» WRITTEN BY BAKIROV B.

In the monograph there are adduced the results of the researches, carried out by the author of the work and also the world achievements on the diagnostics, therapy and prophylaxis of the breaches of metabolism and dystrophy of liver of hrodutive cows.

It is ascertained by the studu of cartogram of the level of protein and carbohydrate metabolism and the state of lipid metabolism, that the energetic and vitamin-mineral disbalance of the ration during the period of concentrated lactation leads to the breach of metabolism with primary breathes of protein-carbohydrate-lipid metabolism and also the dystrophy of liver, which is intensified with the age of cows and raising the salting of the locality.

For the diagnostics of the breathes of protein-carbohydrate-lipid metabolism and dystrophy of liver it is recommended to conduct the clinic-laboratory researches directed to the setting the special haepothoclinical and haepothobiochemical test in the plan of prophylactic measures of cows, and also to compare the results of researches with geoecological state of the locality, energetic and vitamin-mineral provision of the ration.

There are recommended the methods of ethiopathogenetic therapy and effective group prophylaxis of the breath of protein-carbohydrate-lipid metabolism and dystrophy of liver, fased on application of elaforated by the author preparations such as: protein-vitamin-mineral premix Ultraketost, tissue preparation Haepastimulin and rudimentary extract Fexoselen..

В монографии также приведены современное толкование основных болезней метаболизма у животных и унифицированные методы лабораторных исследований крови, мочи, молока и содержимого рубца при диспансеризации.

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ.....	4
КИРИШ.....	6
ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ҲАМДА ОЗИҚЛАНТИРИШ ШАРОИТЛАРИДАГИ СИГИРЛАРДА ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИ ДАРАЖАСИНИНГ КАРТОГРАММАСИ.....	18
ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ҲАМДА ОЗИҚЛАНТИРИШ ШАРОИТЛАРИДАГИ СИГИРЛАРДА УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ ДАРАЖАСИНИНГ КАРТОГРАММАСИ.....	24
МАҲСУЛДОР ҚОРАМОЛЛАРДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ ҲОЛАТИ.....	31
ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ ГЕОЭКОЛОГИК ҲУДУДЛАРИ ШАРОИТИДАГИ СИГИРЛАРДА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ	53
СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ.....	60
СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ САБАБЛАРИ.....	64
СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ.....	73
СИГИРЛАРДА ОҚСИЛ-УГЛЕВОД-ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ ВА ЖИГАР ДИСТРОФИЯСИ БИЛАН ЎТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАКОМИЛЛАШГАН ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШ УСУЛИ.....	86
Ошқозон олди бўлимларининг гипо ва атонияси.....	86
Алиментар дистрофия.....	90
Соғин сигирлар кетози.....	93
Алиментар остеодистрофия.....	99
Метаболик гепатодистрофия.....	107
Темир танқислиги (Алиментар) камқонлиги.....	115
Гипокобальтоз.....	119
Мис етишмавчилиги.....	121
Рух етишмавчилиги.....	123
Марганец етишмавчилиги.....	125
Селен етишмавчилиги.....	127
Селеннинг ортикчалиги.....	129
Фтор етишмавчилиги.....	130

Фторнинг ортиқчалиги.....	131
Борнинг ортиқчалиги.....	132
Молибденнинг ортиқчалиги.....	132
Никелнинг ортиқчалиги.....	133
Ретинол етишмавчилиги	134
Д-витамин етишмавчилиги (Рахит).....	137
Токоферол етишмавчилиги.....	142
Филлохинон етишмавчилиги.....	144
Аскорбин кислотасининг етишмавчилиги.....	145
Тиамин етишмавчилиги.....	148
Рибофлавин етишмавчилиги.....	149
Никотин кислотасининг етишмавчилиги.....	151
Пиридоксин етишмавчилиги.....	153
Цианкобаламин етишмавчилиги.....	155
Қандли диабет.....	157
Қандсиз диабет.....	160
Тукруқ гипокальциемияси.....	161
Эндемик бўқоқ.....	163
ҲАЙВОНЛАРДА МЕТАБОЛИЗМ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ҲАМДА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ НАЗАРИЙ ВА ИЛМий АСОСЛАРИ.....	166

**УНИФИКАЦИЯЛАНГАН КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТАШҲИС УСУЛЛАРИ.
ҚОННИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ. ҚОН ОЛИШ ВА УНИ ТЕКШИРИШГА
ТАЙЁРЛАШ.....172**

ҚОННИ МОРФОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	174
Эритроцитларни санаш.....	174
Лейкоцитларни санаш.....	174
Қондан суртма тайёрлаш ва унда лейкоформулани аниқлаш.....	176
Гемоглобинни аниқлаш	178
ҚОННИ БИОКИМЁВИЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	178
Қон зардобдаги ишқорий захирани аниқлаш (Раевский усули).....	178
Қон зардобдаги умумий оксил миқдорини аниқлаш (Рефрактометрик усул)....	179
Қон зардобдаги оксил фракцияларини аниқлаш(турбидиметрик, нофелометрик усул).....	181
Оксилли чўкмали реакциялар.....	183
Диацетилмонооксимли рангли реакция ёрдамида қон зардоб ва сийдикдаги мочевина миқдорини аниқлаш.....	185
Қондаги глюкоза миқдорини аниқлаш (Ортотолуидинли рангли реакция).....	189

Диазореакция бўйича қон зардобидаги билирубин миқдорини аниқлаш (Иендрашик, Клеггорн ва Гроф усули).....	191
Қондаги кетон таначаларини аниқлаш (Йодометрик усул.....)	195
Қон зардобидаги умумий кальций миқдорини аниқлаш (мурексид ёрдамидаги комплексометрик усул.....)	199
Қон зардобидаги анорганик фосфор миқдорини аниқлаш (Ивановский усули).....	200
Қон зардобидаги каротинни аниқлаш (Карр-Прайс усули, Юдкин модификацияси).....	202
Қон зардобидаги ретинолни аниқлаш (Бессей усули, А.А.Анисова модификацияси).....	203
ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	205
Липидларни биологик субстратлардан ажратиш	205
Фосфолипидлар миқдорини аниқлаш (Барлетт-Ушер усули).....	208
Триглицеридлар миқдорини аниқлаш (Сардесай ва Маннинг усули)	211
Қон зардобидаги этерификацияланмаган ёғ кислоталари (ЭМЁК) миқдорини аниқлаш (Лаурелл ва Тибблинг усули).....	215
Қон зардобидаги умумий холестеринни аниқлаш.....	217
Қон зардобидаги этерификацияланган холестеринни аниқлаш (Балаховский усули)	219
Қон зардобидаги бета-липопротеидларни аниқлаш (Бурштейн усули, Виноградова модификацияси).....	220
ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	221
Динитрофенилгидразинли усул ёрдамида қон зардобидаги аспартаминотрансфераза (АСТ) ва аланинаминотрансфераза (АЛТ) фаолликларини аниқлаш (Райтман ва Френкел усули).....	221
2,4-динитрофенилгидразин реакцияси ёрдамида қон зардобидаги лактатдегидрогеназа фаоллигини аниқлаш(Севел,Товарек усули).....	225
Резорцинли реакция ёрдамида қон зардобидаги сорбитолдегидрогеназа фаоллигини аниқлаш (Севел, Товарек усули).....	228
L-гамма-глутамил-4-нитроанилид субстрати ёрдамида қон зардобидаги гамма-глутамилтранспептидаза фаоллигини аниқлаш.....	231
Қон зардобидаги холинэстераза фаоллигини индикатор қоғози ёрдамида (экспресс усул) аниқлаш.....	234
Бета-глицерофосфат гидролизи усули бўйича қон зардобидаги ишқорий	

фосфатаза ферменти фаоллигини аниқлаш (Боданский усули).....	235
ИММУНОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	238
Розетка ҳосил қилиш усули (Е-РОК) ёрдамида периферик қондаги Т- ва В - лимфоцитларни аниқлаш.....	238
СИЙДИКНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	243
Сийдикнинг реакцияси (Ph) ни аниқлаш.....	244
Сийдикдаги ацетон (кетон) таначаларини аниқлаш.....	244
Сийдикдаги қанд миқдорини экспресс усул билан аниқлаш.....	245
Сийдикдаги оқсил миқдорини аниқлаш.....	245
СУТНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	246
Сутдаги (увуздаги) ацетон таначаларини аниқлаш.....	246
Сутнинг (увузнинг) кислоталилигини аниқлаш (Тернер усули).....	247
КАТТА ҚОРИН СУЮҚЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	248
Катта қорин суюқлигининг Ph-ни аниқлаш.	248
Катта қорин суюқлигида микроорганизмларнинг тур таркибини аниқлаш.....	249
Катта қорин суюқлигида инфузориялар сонини аниқлаш.....	250
Катта қорин суюқлигидаги учувчи ёғ кислоталари (УЁК) умумий миқдорини аниқлаш.....	251
Катта қорин суюқлигидаги аммиак (аминли азот) миқдорини аниқлаш (Конвей микродиффузияли усули).....	252
Катта қорин суюқлигидаги умумий азот миқдорини аниқлаш (Къелдал усули).....	252
Катта қорин суюқлигидаги оқсилсиз (қолдиқ) азотни аниқлаш (Къелдал усули).....	254
Катта қорин суюқлигидаги оқсилли азотни аниқлаш.....	254
ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	255
ИЛОВА.....	263
АННОТАЦИЯЛАР.....	265

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	6
КАРТОГРАММА УРОВНЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У КОРОВ В РАЗНЫХ ГЕОЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА.....	18
КАРТОГРАММА УРОВНЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У КОРОВ В РАЗНЫХ ГЕОЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА.....	24
СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У КОРОВ.....	31
РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ У КОРОВ В РАЗНЫХ ГЕОЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА.....	53
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕПАТОДИСТРОФИИ У КОРОВ.....	60
ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕПАТОДИСТРОФИИ У КОРОВ.....	64
ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНО - ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕПАТОДИСТРОФИИ У КОРОВ.....	73
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНО- ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕПАТОДИСТРОФИИ У КОРОВ.....	86
Гипотония и атония преджелудков.....	86
Алиментарная дистрофия.....	90
Кетоз молочных коров.....	93
Алиментарная остеодистрофия.....	99
Метаболическая гепатодистрофия.....	107
Железодефицитная (Алиментарная) анемия.....	115
Гипокобальтоз.....	119
Медьная недостаточность.....	121
Недостаточность цинка.....	123
Недостаточность марганца.....	125
Недостаточность селена.....	127
Избыток селена.....	129
Недостаточность фтора.....	130
Избыток фтора.....	131
Избыток бора.....	132
Избыток молибдена.....	132
Избыток никеля.....	133
Недостаточность ретинола (гиповитаминоз –А)	134
Недостаточность кальциферола (гиповитаминоз –Д, рахит).....	137

Недостаточность токоферола (гиповитаминоз - E).....	142
Недостаточность филлохинона (гиповитаминоз-К).....	144
Недостаточность аскорбиновой кислоты (гиповитаминоз - С, цинга).....	145
Недостаточность тиамина (гиповитаминоз - В ₁).....	148
Недостаточность рибофлавина (гиповитаминоз - В ₂).....	149
Недостаточность никотиновой кислоты.....	151
Недостаточность пиридоксина (гиповитаминоз - В ₆).....	153
Недостаточность цианкобаламина (гиповитаминоз - В ₁₂).....	155
Сахарный диабет.....	157
Несахарный диабет	160
Послеродовая гипокальциемия.....	161
Эндемический зоб.....	163
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА И ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНЫ У ЖИВОТНЫХ.....	166
 УНИФИЦИРОВАННЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ. ВЗЯТИЕ КРОВИ И ПОДГОТОВКА ЕЁ К ИССЛЕДОВАНИЯМ.....	172
 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ.....	174
Подсчёт эритроцитов.....	174
Подсчёт лейкоцитов.....	174
Определение лейкоформулы.....	176
Определение содержания гемоглобина в крови (метод Сали)	178
БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ.....	178
Определение резервной щелочности крови (метод Раевского).....	178
Определение общего белка в сыворотке крови (Рефрактометрический метод)....	179
Определение белковых фракций в сыворотке крови (Турбидиметрически, нефелометрически).....	181
Белково-осадочные реакции.....	183
Определение мочевины в сыворотке крови и моче по цветной реакции с диацетилмонооксимом.....	185
Определение количества глюкозы в крови (цветная реакция с ортотолуидином).....	189
Определение количества билирубина в сыворотке крови с диазореакцией (метод Иендрашика, Клеггорна и Грофа).....	191
Определение количества кетоновых тел в крови (Йодометрический метод).....	195
Определение количества общего кальция в сыворотке крови	

(комплексометрический метод с мурексидом).....	199
Определение анорганического фосфора в сыворотке крови (по Ивановскому).....	200
Определение каротина в сыворотке крови (метод Карр-Прайс, модификация Юдкина).....	202
Определение ретинола в сыворотке крови (метод Бессея, модификация А.А.Анисовой).....	203
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА.....	205
Выделение липидов из биолгических субстратов.....	205
Определение фосфолипидов (Барлетт-Ушер).....	208
Определение триглицеридов (Сардесай, Маннинг).....	211
Определение неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в сыворотке (Лаурелл, Тиблинг).....	215
Определение общего холестерина в сыворотке крови.....	217
Определение неэтерифицированного холестерина в сыворотке крови (метод Балаховского).....	219
Определение бета-липопротеидов в сыворотке крови (метод Бурштейна, модификация Виноградовой).....	220
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕРМЕНТОВ.....	221
Определение активностей аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови (динитрофенилгидразиновый метод Райтмана и Френкеля).....	221
Определение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови с 2,4-динитрофенилгидразиновым методом (метод Севеля, Товарека).....	225
Определение активности сорбитолдегидрогеназы в сыворотке крови с резорциновым методом (метод Севеля, Товарека)	228
Определение активности гамма-глутамилтранспептидазы в сыворотке крови L-гамма-глутамил-4-нитроанилидом.....	231
Определение активности холинэстеразы в сыворотке крови.....	234
Определение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови (метод Боданского).....	235
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	238
Определение Т- (метод спонтанного розеткообразования с эри троцитами барана, Е-РОК) и В-(метод образования рецепторов третьего компонента комплемент, ЕАС) лимфоцитов в периферической крови.....	238
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ.....	243

Определение реакции (Ph) мочи.....	244
Определение ацетоновых (кетонowych) тел в моче.....	244
Экспресс - метод определения сахара в моче.....	245
Определение белка в моче.....	245
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОКА.....	246
Определение ацетоновых тел в молоке (молозиве).....	246
Определение кислотности в молоке (молозиве).....	247
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО РУБЦА.....	248
Определение Ph-содержимого рубца.....	248
Определение видового состава микроорганизмов.....	249
Определение количества инфузорий.....	250
Определение количества летучих жирных кислот.....	251
Определение количества аммиака (аминного азота) содержимого рубца (метод Конвея).....	252
Определение количества общего азота (метод Къелдала).....	252
Определение количества небелкового азота (метод Къелдала).....	254
Определение белкового азота содержимого рубца.....	254
ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	255
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	263
АННОТАЦИИ.....	265

C O N T E N T

FOREWORD.....	4
INTRODUCTION.....	6
THE CHARTOGRAMM OF THE DEGREE OF PROTEIN METABOLISM OF COWS UNDER DIFFERENT GEOECOLOGICAL CONLITI-ONS OF UZBEKISTAN.....	18
THE CHARTOGRAMM OF THE DEGREE OF CARBOHYDRATE METABOLISM OF COWS UNDER DIFFERENT GEOECOLOGICAL CONLITIONS OF UZBEKISTAN.....	24
THE STATE OF THE LIPID METABOLISM OF COWS.....	31
THE SPREADING THE HAEOPATODISTROPHIA OF COWS UNDER DIFFERENT GEOECOLOGICAL CONLITIONS OF UZBEKISTAN.....	53
THE ETIOPATHOGENETIC OF THE BREACH OF PROTEIN - CARBOHIDRATE – LIPID METABOLISM AND HAEOPATODISTROPHYA OF COWS.....	60
THE ETIOJOGY OF THE BREACH OF PROTEIN - CARBOHIDRATE - LIPID METABOLISM AND HAEOPATODISTROPHYA OF COWS.....	64
THE PROPHYLAXIS OF THE BREACH OF PROTEIN - CARBOHIDRATE - LIPID METABOLISM AND HEOPATODISTROPHYA OF COWS.....	73
ETIOPATHOGENETICAL THERAPY OF THE BREACH OF PROTEIN – CARBOHIDRATE - LIPID METABOLISM AND HEOPATODISTROPHYA OF COWS....	86
Hipoatonia et atohia of prestomach.....	86
Alimentar dystrophia.....	90
Cetosis of milke cows.....	93
Osteodystrophia.....	99
Metabolical Dystrophia of liver.....	107
Alimentar anaemia.....	115
Hypocobaltose.....	119
The deficiency of copper.....	121
The deficiency of zink.....	123
The deficiency of manganese.....	125
The deficiency of celen.....	127
The surplus of celen.....	129
The deficiency of ftorine.....	130
The surplus of ftorine.....	131
The surplus of boron.....	132
The surplus of molibden.....	132
The surplus of nicel.....	133
The deficiency of retinol.....	134
Hypovitaminose –D.....	137
The deficiency of tocopherol.....	142
The deficiency of fillohinon.....	144
The deficiency of ascorbic acid.....	145

The deficiency of tiamin.....	148
The deficiency of riboflavin.....	149
The deficiency of nicotine acid.....	151
The deficiency of piridoxin.....	153
The deficiency of ciancobalamin.....	155
Sugar diabetes.....	157
Sugarless diabetes.....	160
After birth hypocalcemia.....	161
Endemical goiter.....	163
THE BASIS OF THEORETICAL AND SCIENTIFICAL OF DIAGNOSIS AND TREATMENTS AND PROFILACTIC OF THE DEGREE METABOLISM AND HAEPATHODISTROPHYA OF ANIMALS.....	166
UNIFICATED CLINICAL-LABORATORY METHODS OF DIAGNOSIS. LABORATORY EXAMINATION OF BLOOD.TAKING THE BLOOD AND PREPARATION TO EXAMINATION.....	172
MORPHOLOGICAL EXAMINATION OF BLOOD.....	174
Calculation of erithrocytes.....	174
Calculation of leucocytes.....	174
Definition of leucoformula.....	176
Definition of hemoglobin amount in blood (Sali method).....	178
BIOCHEMICAL EXAMINATION OF BLOOD.....	178
Definition of reserve alkalinity of blood (method Raevsky).....	178
Definition of total protein serum of blood (refractometrikally method).....	179
Definition of fractios of protein serum of blood (Turbidimetritionally,non Felemetricaly).....	181
Proteinous- sediment reaction.....	183
Definition of uric in blood serum and urine by colour reactioin with diacetylmonooxim.....	185
Definition of glucose amount in blood (Colour reactioin with orthotholudine).....	189
Definition of billirubin amount in blood serum with diazoreaction (method of Iendrashek, Kleggorn and Grof).....	191
Definition of Ketonal bodies amount in blood (Iodimetric method).....	195
Definition of total calcium amount in blood serum (Complex-metrical method with murecyde).....	199
Definition of unorganic phosphorus in blood serum (according to Ivanovsky).....	200
Definition of carotene in blood serum (method of Karr-Price, Iudkin modification).....	202
Definition of retinol in blood serum (method of Bessay, modification of A.A.Anisova).....	203
RESEARCH METHODS OF LIPID METABOLISM.....	205
Extraction of lipids from biological substrates.....	205
Definition of phospholipids (Barlett-Usher).....	208
Definition of triglicerines (Sardesai, Manning).....	211

Definition of uneterificitized fat acids (NEFA) in serum (Laurell, Tibling).....	215
Definition of total cholesterol in blood serum.....	217
Definition of uneteryfictized cholesterol in blood serum (method of Balachovsky)...	219
Definition of Betta-lipoproteids in blood serum (method of Burshtane, modification of Vinogradova).....	220
METHODS OF FERMENTS EXAMINATION.....	221
Definition of aspartataminotransferaza (AST) and alaninaminotransferaza (ALT) in blood serum (dinitrofenilhydrazine method of Raytman and Frenkel).....	221
Definition of activity of lactatdehydrogenaza in blood serum with 2,4-dinitrofenilhydrozine method (method of Sevel, Tovarek).....	225
Definition of sorbitoldehydrogenaza activity in blood serum by Resorcine method (method of Sevel, Tovarek).....	228
Definition of hamma-glutamyltranspeptidaza activity in blood serum with hamm-glutamyl-4-nitroanilid.....	231
Definition of holinesteraza activity in blood serum	234
Definition of alkaline phosphataza activity in blood serum (method of Bodansky)...	235
IMMUNOLOGICAL METHODS OF RESEARCH SPONTANEOUS.....	238
Definition of T- (method of rosette-forming with ram eritrocytes, E-ROK) and B- (method of the third componant complement receptor, EAS) lymphocytes in peripheric blood.....	238
METHODS OF URINE EXAMINATION.....	243
Definition of urine (PH) reaction.....	244
Definition of acetone (ketone) bodies in urine.....	244
Express- method of sugar definition in urine.....	245
Definition of proteine in urine.....	245
METHODS OF MILK EXAMINATION.....	246
Definition of acetone bodies in milk (moloziv).....	246
Definition of acidity in milk (moloziv).....	247
METHODS OF RUMEN COMPOSITION EXAMINATION.....	248
Definition of rumen Ph-contents.....	248
Definition of species composition of microbodies	249
Definition of infuzorias quantity.....	250
Definition of volatile fat acids quantity.....	251
Definition of ammonia quantity in rumen contents (method of Konvey).....	252
Definition of total nitrogen quantity of rumen (method of Kieldal).....	252
Definition of nonalbumin nitrogen quantity (method of Kieldal).....	254
Definition of albumin nitrogen in rumen contents.....	254
USED LITERATURE	255
ENCLOSURE.....	263
REZUME	265



БАКИРОВ БАХТИЯР

1957 йилнинг 1-мартида Қашқадарё вилоятининг Қамаш туманидаги сўлим Қизил қишлоқ қишлоғида ишчи оиласида туғилди.

1963-1973 йилларда ўрта мактабда, 1973-1978 йилларда Самарқанд қишлоқ хўжалик институтининг ветеринария факультетида таҳсил олди.

1978-1982 йилларда Қашқадарё вилоятининг Деҳқонобод туманидаги Кўкбулоқ хўжалигида катта ветеринария врач лавозимида ишлади.

1982 - 1991 йилларда Самарқанд қишлоқ хўжалик институтининг «Ички юқумсиз касалликлар ва клиник диагностика» кафедрасида ассистент, 1991 йилдан - доцент лавозимларида фаолият кўрсатди ва шу давр орасида, яъни 1988 йилда Москва ветеринария академиясининг ихтисослашган кенгашида “Қоракўл совлиқларда алиментар остеодистрофиянинг сабаблари ва гуруҳли профилактикаси” мавзусидаги номзодлик диссертациясини ҳимоя қилди.

2011-2015 йилларда Самарқанд қишлоқ хўжалик институтининг “Ҳайвонлар касалликлари ва паразитология” кафедрасини бошқарди. Ҳозирги пайтда ушбу кафедранинг катта илмий ходим изланувчиси ҳамда доценти лавозимларида самарали илмий-педагогик фаолият олиб бормоқда.

Олим томонидан ҳайвонларда модда алмашинув касалликларининг олдини олишдаги энг самарали воситалар сифатида Ультракетост премикси, Гепастимулин тўқима препарати ва Фехоселен муртак экстракти яратилди, шунингдек, ветеринария амалиётида кўп учрайдиган 30 га яқин юқумсиз касалликнинг эртачи ташҳис, самарали этиопатогенетик даволаш ҳамда гуруҳли олдини олиш усуллари ишлаб чиқилди. 2 дарслик, 5 ўқув қўлланма, 1 монография ва 200 га яқин илмий мақолалар чоп этилди. 3 тавсиянома ишлаб чиқилди, 6 илмий ихтирога муаллифлик гувоҳномаси олинди.

Б.Бакировнинг илмий раҳбарлигида ҳайвонларда метаболизм бузилишлари ва жигар касалликлари муаммосининг олдини олиш бўйича муносиб илмий мактаб яратилди, хусусан, ушбу муаммонинг ечимига бағишланган 1 та номзодлик ҳамда 8 та магистрлик диссертациялари ҳимоя қилинди, шунингдек, ҳозирги пайтда 3 та докторлик ва бешта магистрлик диссертациялари бажарилмоқда.

Б.Бакиров бир неча марта институтда ўтказилган “Энг яхши доцент” кўрик танловларининг ғолиби, шунингдек, “Ўнинчи беш йиллик илғори”, “Ўзбекистон мустақиллигининг 20 йиллигига” эсдалик нишонларининг соҳиби.

Ўзбек, рус ва инглиз тилларини билади.

Оилали.

Ҳаётдаги шиори – соғлом турмуш тарзи ва комилликка интилиш.