საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემია

GEORGIAN ACADEMY OF AGRICULTURAL SCIENCES

მაღალპროდუქტიულ ფურებში დაუბალანსებელი რაციონით გამოწვეული დაავადებები

თბილისი

2021

UDC უდკ 636.082.26+636.693.251
ჯ - 927

რეკომენდაციის ავტორები:

მიხეილ ჯიჯაყუა- ვეტერინარი ექიმი, ბიოლოგიის დოქტორი, ვეტერინარიის ექსპერტი, ბიორაციონალური ტექნოლოგიების კვლვითი ცენტრი;

ნიკოლოზ ზაზაშვილი- ვეტერინარიის დოქტორი, ბიორაციონალური ტექნოლოგიების კვლვითი ცენტრი.

რეცენზენტი:

ჯემალ გუგუშვილი - საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, მეცხოველეობისა და ვეტერინარიის სამეცნიერო განყოფილების აკადემიკოს -მდივანი, სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი;

რედაქტორი:

ელგუჯა შაფაქიძე- საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, აკადემიური დეპარტამენტის უფროსი, ტექნიკის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა „აგრო“.

ISBN 978-9941-8-3077-8

3077

შინაარსი

მაღალპროდუქტიული ფურების კეტოზი 4

დაავადების ფორმები 6

მკურნალობა 9

პროფილაქტიკა 11

მაღალპროდუქტიული ფურების აციდოზი 12

დაავადების ფორმები 14

ფაშვის აციდოზის მიზეზები: 15

მკურნალობა 16

პროფილაქტიკა: 18

ავიტამინოზები 19

A ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი 20

D ავიტამინოზი და ჰიპოვიტამინოზი (რაქიტი) 22

E ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი 25

B ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი 27

სუფრის მარილის (NaCl) მნიშვნელობა ფურებისათვის 28

შესავალი

მერძეული პირუტყვის ჯიშების გაუმჯობესებასა და პროდუქტიულობის გაზრდასთან ერთად მკვეთრად შეიცვალა მეცხოველეობის წარმართვასთან დაკავშირებული მიდგომები და დარგის ინტენსიფიკაციის ფონზე, მსხვილ მეცხოველეობის ფერმებში კვების ტრადიციული მეთოდების განახლება გამოიწვია.

მაღალპროდუქტიულობა კი მერძეული ძროხების ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს მკვეთრად ააქტიურებს. ამასთან, ცხოველების შეზღუდულ ფართობებზე კონცენტრაცია იწვევს მათზე ისეთი არასასიამოვნო ფაქტორების ზემოქმედებას, როგორიცაა: ჰიპოდინამია, მზის ინსოლაციისა და აერაციის ნაკლებობა.

მერძეული ძროხების მთავარ საკვებად იქცა სენაჟი, სილოსი და კონცენტრირებული საკვები, ამავდროულად შემცირდა ძროხებისათვის თივისა და ძირნაყოფთა მიცემა.

ანალოგიური ცვლილებები აისახა საშუალო ფერმერულ მეურნეობებსა და პირად საკარმიდამო მეურნეობებში, სადაც ახლადმოგებული პირუტყვის

წველადობის გაზრდა ხდება დიდი რაოდენობით კონცენტრირებული საკვების მიცემის ხარჯზე.

ფიზიოლოგიურად შეუსაბამო, არასრულფასოვანი კვება, აქტიური გასეირნებების არ არსებობა ზამთრის სასადგომო პერიოდში, ხშირად ზაფხულშიც, (კერძო სექტორში ძროხების სულადობის მკვეთრად შემცირებისა და მწყემსების უკმარისობის გამო, ძროხები ბაგურ შენახვაზე არიან მთელი წლის განმავლობაში), მზის ინსოლაციის არარსებობა ფურებში ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვაგვარ მოშლას იწვევს. ნივთიერებათა ცვლა კი სიცოცხლისთვის აუცილებელი პირობაა და ძირითადად გულისხმობს მიღებული საკვების სასიცოცხლო ენერგიად გარდაქმნის პროცესს. მაღალპროდუქტიული ფურების პატრონები უფრო და უფრო ხშირად მიმართავენ ვეტექიმებს ძროხების კეტოზის, აციდოზის, ავიტამინოზებისა და სხვა არასრულფასოვანი საკვების მიღებით გამოწვეული დაავადებების გამო.

მაღალპროდუქტიული ფურების კეტოზი

კეტოზი დაავადებაა, რომლის გამომწვევი მიზეზია დაუბალანსებელი რაციონი და შესაბამისად ნივთიერებათა (ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების) ცვლის მოშლა, რასაც თან სდევს ორგანიზმში კეტონური სხეულების დაგროვება[1], ამავდროულად

[1] **კეტონური სხეულების წარმოადგენს ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დაშლის შუალედურ პროდუქტს : ბეტა-**

ენდოკრინული ორგანოების, ღვიძლის, გულის, თირკმელების დაზიანება, ორგანიზმის აუტოინტოქსიკაცია და ძროხების რეპროდუქციული ფუნქციის მოშლა.

კეტოზი, როგორც დაავადება გასული საუკუნის დასაწყისში აღწერეს, მაგრამ ის ფართოდ გავრცელდა ბოლო ათწლეულების განმავლობაში.მეცნიერთა მონაცემებით კეტოზი მაღალპროდუქტიული ფურების 20-50%-ში ფიქსირდება. დაავადება უპირატესად 3500კგ და მეტი პროდუქტიულობის მქონე ფურებში ძირითადად მოგებიდან პირველი ორი თვის მანძილზე აღინიშნება, თუმცა არც ისე იშვიათია გახანგძლივებული ლაქტაციის და ძროხების მშრალობის პერიოდშიც დაავადების შემთხვევები.

მერძეული ძროხების კეტოზს დიდი ეკონომიკური ზარალი მოაქვს, რაც გამოიხატება რძის პროდუქტიულობის 10-15%-ით შემცირებით, რეპროდუქციული ფუნქციის მოშლით, ძროხებისა და ახლადშობილი ხბოების სიკვდილიანობით.

კეტოზის დროს ნახშირწყლები ფაშვიდან სისხლში ხვდება არა გლუკოზის სახით, არამედ აქროლადი ცხიმმჟავების სახით, რომლებიც ფაშვში მონელების შედეგად წარმოიქმნება და რომელთაგან გლუკოგენური თვისება მხოლოდ პროპიონმჟავას

ოქსიერბომჟავა, აცეტოძმარმჟავა, აცეტონი. იგი წარმოიქმნება ღვიძლში ცხიმებისაგან, რომელიც ხვდება საკვებიდან ან საკუთარი სხეულის ცხიმებისაგან.

გააჩნია. ძმარმჟავა არ არის გლუკოზის წყარო, ხოლო ერბომჟავა, რომელიც სისხლში უხარისხო საკვებთან ერთად ხვდება, ფურების ორგანიზმში კეტონური სხეულების წინამორბედს წარმოადგენს. კვების ნორმალური რაციონისას ძროხის ფაშვში უნდა იყოს აქროლადი ცხიმოვანი მჟავების შემდეგი თანაფარდობა: 65% ძმარმჟავა, 20% პროპიონმჟავა, 15% ერბომჟავა.

ფურებში კეტოზის განვითარების ფაქტორები:

- ფურების ჭარბი კვება კონცენტრირებული საკვებით, რაციონში ძირნაყოფებისა და თივის ნაკლებობის ფონზე;
- ენერგეტიკული დეფიციტი ცილებით მოჭარბებული კვების პარალელურად, ძირითადად ლაქტაციის საწყის და მშრალობის პერიოდში;
- ერბომჟავას შემცველი უხარისხო საკვებით გამოკვება;
- კეტოზის ხელშემწყობ ფაქტორებს უნდა მივაკუთვნოთ ასევე გადასუქება, ჰიპოდინამია, მზის სხივების ნაკლებობა, აერაციის უკმარისობა, რაციონში ვიტამინებისა და მიკროელემენტების დეფიციტი.

დაავადების ფორმები

იმის მიხედვით, თუ რამდენადაა დარღვეული ნივთიერებათა ცვლა, სისხლში კეტონური სხეულების რაოდენობა, ასევე დაქვეითებული გლუკოზის დონე და სისხლში ტუტე რეზერვი, დაავადება მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულად.

მწვავე კეტოზი - ძროხებს აღენიშნებათ ნერვული მოვლენები: აგზნებადობა, სხეულის კუნთების კანკალი, კბილების კრაჭუნი, ძლიერი ნერწყვდენა. შეიძლება განვითარდეს წინა კიდურების პარეზი. დაავადებული ძროხა ძირითადად წევს, მოდუნებულია, სხეულის ტემპერატურა დაწეულია.

ქვემწვავე კეტოზი - ძროხებს ერღვევათ საჭმლის მონელება მადის გაუკუღმართდებით, კარგი თივისა და კონცენტრატების ჭამის ნაცვლად ძროხა უპირატესობას ანიჭებს ცუდ თივასა და ნაკელით დაბინძურებულ ქვეშსაგებს. ზოგჯერ ძროხის მიერ ამონასუნთქში აცეტონის სუნი იგრძნობა, იგივე სუნი რძესა და შარდშიც შეიმჩნევა. ავადმყოფობის გამო მონაწველი 50%- მდე მცირდება. მძიმე შემთხვევებში რძის გამომუშავება შეიძლება საერთოდ შეწყდეს.

ქრონიკული კეტოზი - კეტოზის ქრონიკულ ფორმა იგივე ნიშნებით მიმდინარეობს, როგორც მწვავე, მაგრამ ნაკლებად მძაფრად.

კეტოზის დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების, სისხლის, რძისა და შარდის კეტონურ სხეულებზე ლაბორატორიული კვლევის საფუძველზე, ასევე მნიშვნელოვანია ფურის კვების რაციონის და მისი შენახვის პირობების ანალიზი.

დაავადების დასადგენად ფურის მეპატრონემ პირველ რიგში ყურადღება უნდა მიაქციოს რძის ფიზიკური მახასიათებლების ცვლილებას:

ახლადმოწველილი რძე ნაკლებად ქაფდება, ქმნის ნაღების თხელ ფენას, აქვს მწარე გემო და აცეტონის სუნი.

გვხვდება სუბკლინიკური კეტოზიც, რომლის გამოსავლენადაც ატარებენ ნახირის სინდრომულ ანალიზს. დაავადება ხასიათდება შემდეგი მაჩვენებლებით: ერთ ძროხაზე რძის საშუალო წლიური მონაწველის შემცირებით, ახლადმოწველილი რძის მაღალი მჟავიანობით, არაგადამდები დაავადებებისაგან სიცოცხლის პირველ დღეებში ხბოების ავადობისა და სიკვდილიანობის მატებით, ხბოების დაბალწონიანობითა და სერვის-პერიოდის გაზრდით.

სუბკლინიკური კეტოზი შეიძლება რძეში კეტონური სხეულების დონით, მათ შორის „კეტოზის ტესტის“ მეშვეობით, განისაზღვროს. მისი საშუალებით ანალიზდება β ჰიდროქსიბუტირატი (ბჰბ) რომელიც წარმოადგენს კეტოზის დროს წარმოქმნილ ერთ-ერთ პირველ კეტონურ სხეულს. აღნიშნული ტესტი ეკონომიურია და დროში სწრაფი (2 წუთი).

სურ. 1. კეტოზით დაავადებული ძროხა

მკურნალობა[2]

- კეტოზით დაავადებული ძროხა გადაყვანილ უნდა იქნას სპეციალურ კვებაზე (თივა 8-10 კგ-მდე, სენაჟი 7-10კგ-მდე, ძირნაყოფები 8კგ-მდე) შემცირდეს კონცენტრირებული საკვები
- რაციონს ემატება ჭარხლის შავი ბადაგი (მელასა) ხოლო გამოირიცხება უხარისხო საკვები, განსაკუთრებით ერბომჟავის მაღალი შემცველობის მქონე სილოსი.

---

[2] კეტოზის მკურნალობა რთული და ხანგრძლივი პროცესია. მისი წარმატებით დასრულება მოითხოვს შუალედური შედეგების შეფასებას, მათ შორის ლაბორატორიულად და მკურნალობის კურსის პერიოდულ გადახედვას.

- შაქრისა და პროტეინის შეფარდება რეგულირდება 1:1-მდე ან 1:1,5-მდე.
- კეტოზის საწყის ფაზაში საოჯახო პირობებში ძროხას ეძლევა 500 გ წყალში გახსნილი 150გ შაქრის ფხვნილი
- რაციონში ვიტამინებისა და მიკროელემენტების ნაკლებობისას ძროხას კუნთში უკეთდება AD_3E ვიტამინის ინექცია 5-7მლ და ეძლევა მიკროელემენტები (კობალტი, სელენი, სპილენძი, თუთია და ა.შ.)
- დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას:
  - ვენაში შეყვანილ უნდა იქნას გლუკოზის 10-20% ხსნარი, 25-50 გრ -100კგ ცოცხალ წონაზე, დღეში 1-2 ჯერ;
  - ნატრიუმ ჰიდროკარბონატის 2,5% ხსნარი;
  - ნატრიუმის ლაქტატი 150-250 გრ სულზე საკვებთან ერთად;
  - მეთიონინი და ქოლინქლორიდი 5-10 გრ.
- სასურველია სისხლში გლუკოზის დონის კონტროლი.[3] (ნორმა 2,1-4,1 მმოლი/ლ.) ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში შესაძლებელია ინსულინის გამოყენება.
- გულის მუშაობის ნორმალიზაციისთვის გამოიყენება საგულე საშუალება, კოფეინის 20%-იანი ხსნარი.
- წინაკუჭების ატონიის დროს ძროხას ეძლევა რუმინატორული საშუალებები (0,5-1ლ წყალზე 10-15მლ

[3] სწრაფი ანალიზისათვის გამოიყენება გლუკოზის და კლინიკური კეტოზივეტერინარული ანალიზატორი.

შხამას ნაყენი), მენბუთინი 1 მლ 10 კგ ცოცხალ წონაზე, ინექცია ვენაში (ნელა) ან კუნთში.

- კეტოზის სამკურნალოდ კარგ შედეგს იძლევა პროპილენგლიკოლის (125-500 გ) გამოყენება. ასევე ინიშნება კეტოგლიკოლი 300-500 მლ ან გლიცოლი 200-400მლ ერთ სულზე დღეში. მიცემის ხანგრძლივობა ჩვენების მიხედვით.
- კეტოზის მკურნალობისას სწრაფი ეფექტის მისაღებად შესაძლოა ვენაში ნოვოკაინის (0.25მლ - 100კგ ცოცხალ წონაზე) შეყვანა 20% გლუკოზასთან ერთად.
- ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად ინიშნება პრეპარატი კატოვილი. ხოლო საკვების მონელების აღდგენის მიზნით - პრეპარატი მენბუთონი 10%.

პროფილაქტიკა.

კეტოზის პრევენცია ითვალისწინებს შესაბამისად დაბალანსებული რაციონის გამოყენებას, რომელშიც კარგი ხარისხის თივა მინიმუმ 8კგ-ია, ძირნაყოფები 8-18%, ხოლო კონცენტრატის წილი 25-30%-ია. ძროხების საკვებში შაქრისა და პროტეინის შეფარდება აუცილებელია 0.8-1.5 დონეზე შენარჩუნდეს; (100 გ მონელებად პროტეინზე 80-150გ შაქარი).

- მშრალობის პერიოდში, ფურის ჭარბი წონის ნიშნების შემჩნევისას საკვების რაოდენობას ამცირებენ 15-20%-ით.

- აუცილებელია ზამთრის პერიოდში ბაგური კვების დროს ძროხების სისტემატური მოციონი, რომელიც ხელს უწყობს კუნთების მიერ სისხლიდან კეტონური სხეულების შთანთქმასა და უტილიზაციას.
- ნერვული და ძვალ-კუნთოვანი სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის რეკომენდირებულია კალფოსეტის, კალციმინის ან კალციტატის გამოყენება, ხოლო ფაშვსა და ნაწლავში მიკროფლორის გაუმჯობესებისათვის საკვებდანამატ რუმიფოსის მიცემა გარკვეული პერიოდის განმავლობაში.

მაღალპროდუქტიული ფურების აციდოზი

აციდოზი არის ორგანიზმში მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევის ერთ-ერთი ფორმა, ამ დროს მცოხნავი ცხოველის წინა კუჭებში დარღვეულია საკვების მონელების პროცესი. მეტწილად ჭარბი ნახშირწყლოვანი რაციონის დროს ფაშვში გროვდება ძმარმჟავა, რძემჟავა, ერბომჟავა და სხვა ორგანული მჟავეები, რის გამოც ფაშვის გარემო ხდება მჟავე.

რძემჟავა აციდოზი - დაავადება, რომელიც ხასიათდება საქონლის ფაშვში რძემჟავას დაგროვებით და გამოწვეულია სისტემატურად დიდი რაოდენობით ისეთი საკვების მიღებით, რომელშიც ჭარბობს მჟავე

ელემენტები[4]. ძროხის ფაშვის ნორმალური pH 6-ის ტოლია. მისი ოპტიმალური დონე 6-7.2 შორისაა, ხოლო სახამებლის გადამუშავების დროს 5.5-6.5 დიაპაზონში მერყეობს. ნორმაზე მეტი სახამებლის მიწოდების შემთხვევაში pH იწევს 5.5-ზე დაბლა და ვითარდება რძემჟავა აციდოზი. ამ დროს ფერხდება საჭმლის გადამუშავება და მცირდება მიკრობული ცილის წარმოქმნა, რასაც თან ახლავს იმუნოსისტემის დაქვეითება.

დაავადება გავრცელებულია განსაკუთრებით იქ, სადაც კონცენტრატებისა და ნახშირწყლების დონე საკვებში მაღალია. ლაქტაციის დასაწყისი ფაშვის აციდოზის განვითარებისათვის ყველაზე ხელსაყრელი პერიოდია.

აციდოზის დროს ფაშვში დუღილი წარმოშობს დიდი რაოდენობით რძემჟავას და ჰისტამინს, რომლებიც უარყოფითად მოქმედებენ ჩლიქის ქსოვილზე განლაგებულ კაპილარებზე. შედეგად წყდება სისხლის მიწოდება, რაც აღიზიანებს ადგილობრივ ნერვს, და იწვევს მძაფრ ტკივილს - ყალიბდება ჩლიქის ანთება.

---

[4] მჟავე ელემენტები: ფოსფორი, გოგირდი, ქლორი. ტუტე ელემენტები: კალციუმი, ნატრიუმი, კალიუმი, მაგნიუმი.მჟავა/ტუტე ელემენტების შეფარდება საკვებში - 0,8-0,9 ტ თუ საკვები შეიცავს დიდი რაოდენობით ტუტეს, მაშინ წარმოიქმნა დაავადება ალკალოიზმი.

დაავადების ფორმები.

აციდოზი ძირითადად ორი ფორმით ვლინდება: **მწვავე და ქრონიკული.** მწვავე აციდოზი გამოხატულია მკვეთრი კლინიკური ნიშნებით, ქრონიკული კი მიმდინარეობს ფარული ფორმით.

მწვავე აციდოზი: შეიძლება გამოვლინდეს საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, პირუტყვს უქვეითდება მადა სრულად ან ნაწილობრივ, მცირე დროში ისეთი თანმხლები დაავადებები წარმოიშობა, როგორიცაა ანორექსია, ატონია, სუნთქვის შეჩერება, ტახიკარდია.

ცხოველი განიცდის სწრაფ სისუსტეს, უჭირს ადგომა, ურჩევნია წოლითი მდგომარეობა, ცხვირის სარკე მშრალია, ენაზე აქვს ნადები, მუცელი შებერილია, ტანი უკანკალებს, ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დამძიმებული შემთხვევის დროს, ფაშვიდან გამოდის სფეციფიკური მწვავე სუნი.

სისხლში იზრდება რძემჟავა 40 მგ-მდე, ეს კი 4-ჯერ აჭარბებს ნორმას. ტუტიანობის რეზერვი და ჰემოგლობინის დონე სწრაფად ვარდება. pH კლებულობს 4 -მდე. ძროხის შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს ცილა.

ქრონიკული აციდოზი: ქრონიკული აციდოზის მიმდინარეობის სიმპტომები განსხვავდება მწვავესგან, ცხოველი იქცევა უკონტროლოდ, სრულად არ

ღებულობს ან საერთოდ არ ეკარება მარცვლოვნებს, სახამებელს, ფაშვის მოტორიკა შენელებულია, შეიმჩნევა ხილული ლორწოვანი გარსების ანემია, ეწყება დიარეა.

დაავადება მოქმედებს პროდუქტიულობაზე, კლებულობს რძის ცხიმიანობა, PH-ისა და ინფუზორების დონე. მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ვითარდება ღვიძლის აფცესი, ჰეპატოზი, მიოკარდიოდისტროფია, ზიანდება თირკმელი, თავს იჩენს საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები.

ფაშვის აციდოზის მიზეზები:

- კონცენტრირებული საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღება
- კონცენტრირებული და უხეში საკვების დისპროპორცია;
- საკვების მაღალი მჟავიანობა, რაც გამოწვეულია რძემჟავას მაღალი შემცველობით; ფაშვში მცირდება მიკრობების და ბაქტერიების რაოდენობა. ინფუზორების სიცოცხლისუნარიანობის დაქვეითება იწვევს საკვების მონელების მოშლას, შედეგად მიმდინარეობს კუჭის შიგთავსის ანომალიური დუღილი;
- ასევე, აციდოზის გამომწვევი მიზეზია საკვების ცვლილება, ასევე როდესაც საქონელი მალულად იღებს კონცენტრირებულ საკვებს.

სურ. 2. აციდოზით დაავადებული ძროხა

მკურნალობა.

- მსუბუქი შემთხვევის მკურნალობისას რეკომენდებულია ნატრიუმის კარბონატის 3-5% (საკვები სოდა) ხსნარი პერორალურად; 50მლ. ჯანჯაფილის ნაყენი 500 მლ. წყალში
- გართულებული შემთხვევის დროს აუცილებელია ფაშვის გამორეცხვა 20-40 ლ სითხის ფაშვში შეყვანით (1% ნატრიუმის ქლორიდის ან 2% ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი) სანამ ფაშვის შიგთავსი დაკარგავს სუნს და გახდება ნეიტრალური / სუსტ ტუტოვანი.
- ორგანიზმის სითხის PH-ის დასაბალანსებლად გამოიყენება 2.5-3% -იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ინექცია ვენაში-20მლ.

მიზანშეწონილია 1% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის ვენაში გადასხმა 200-300მლ; A და D ვიტამინის მიცემა სხვადასხვა ფორმით. დოზა: A ვიტამინი 200-300 ათასი სე; D ვიტამინი 40-50 ათასი სე (სე საერთაშორისო ერთეული-IU).

- სისტემური აციდოზის დროს ზემოთ ჩამოთვლილთან ერთად ხდება, დეჰიდრატაციის თავიდან აცილების მიზნით, ვენაში 300-500მლ რიგენრის გადასხმა.
- მწვავე აციდოზის გაუმჯობესების მომენტიდან ინიშნება საფუარი 200გრ; რძე 1,5 ლ. ან ჯანმრთელი ცხოველის ფაშვის შიგთავსი 2-4ლ ოდენობით, ინფუზორების სწრაფად აღსადგენად.
- აციდოზის მძიმე შემთხვევისას გამოიყენება ადენოკორტიკოტროპინის ჰორმონი, როგორიცაა კორტიზონი. კუნთში ინექციით შეგვყავს B1 ვიტამინი.
- პირუტყვის მიერ ჭარბი საკვების (კერძოდ ადვილად გადასამუშავებელი ნახშირწყლების) დაბინძურებული ან გაფუჭებული საკვების მიღების შემთხვევაში და ასევე ფაშვის გადატვირთვის, შებერილობის, ყაბზობის და ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობის ყველა ეტაპზე სწრაფი რეაგირებისათვის რეკომენდებულია პრეპარატი მოქმედი ნივთიერებით მენბუთონი, მაგ: მენბუთონი 10%. (1 მლ 10 კგ ცოცხალ წონაზე, ინექცია კუნთში ან ვენაში- ნელი შეყვანა)
- ელექტროლიტული ბალანსის აღსადგენად რეკომენდირებულია პრეპარატ კალფოსეტის, კალციმინის ან კალციტატის გამოყენება (1 მლ 5-10 კგ ცოცხალ წონაზე, კანქვეშ, კუნთში ან ვენაში); ფაშვსა და

ნაწლავში სასარგებლო მიკროფლორის განვითარებისათვის, გარკვეული დროის განმავლობაში საკვებდანამატ რუმიფოსის მიცემა.

პროფილაქტიკა.

- სასწრაფოდ უნდა შეწყდეს კონცენტრატების მიცემა.
- აუცილებელია რაციონში მაღალხარისხიანი თივისა და ნამჯის გამოყენება, კონცენტრატის რაოდენობა არ უნდა აღმატებოდეს 2 კგ ერთ კვებაზე.
- უხეში საკვების წილი მთლიან რაციონში უნდა შეადგენდეს არანაკლებ 50 %-ს.
- პროფილაქტიკასა და მკურნალობისათვის შინაურ პირობებში პოპულარულ საშუალებად ითვლება საჭმლის სოდის მიცემა 100-250 გრ ოდენობით კონცენტრატთან ერთად. ეს არის თერაპიული დოზა, რომელიც მაღალპროდუქტიული პირუტყვის რაციონში მუდმივად უნდა ეძლეოდეს. ეფექტურია ასევე კალციუმის კარბონატის (ცარცი) 60-360 გრ სულზე დღეში.
- აციდოზის პრევენციის მიზნით ფურების დღიურ ულუფაში ბოჭკოვანი საკვები 18% -ზე მეტს უნდა შეადგენდეს.
- რაციონის შეცვლისას აუცილებელია კონცენტრატების წილის თანდათანობით ზრდა ყოველდღიურად.

ავიტამინოზები.

ვიტამინი დაბალმოლეკულური ორგანული ნაერთია, რომელიც ძალზე მცირე რაოდენობითაც კი ბიოლოგიურად აქტიურია, რაც გამოიხატება საკვები ნივთიერებების ათვისებაში, უჯრედებისა და ქსოვილების ზრდასა და აღდგენაში, ორგანიზმის ინფექციური დაავადებების მიმართ რეზისტენტობის (გამძლეობის, მდგრადობის) ჩამოყალიბებაში.

თუ ცხოველში ვიტამინების ნაკლებობაა, ვითარდება **ჰიპოვიტამინოზი.** ორგანიზმში მკვეთრად ქვეითდება წინააღმდეგობის უნარი ინფექციური და ინვაზიური დაავადებების მიმართ, ეცემა პროდუქტიულობა და სხვა, ხოლო ვიტამინების მკვეთრი შემცირებისას ორგანიზმში ვითარდება **ავიტამინოზი.**

ავიტამინოზის განვითარებაში შეიძლება მოქმედებდნენ როგორც გარეგანი ასევე შინაგანი ფაქტორები.

გარეგანია, როდესაც საკვები მცირე რაოდენობით ან სულ არ შეიცავს ვიტამინებს და შინაგანი - როდესაც ორგანიზმში დარღვეულია საკვებში არსებული ვიტამინების ათვისება, ადგილი აქვს მათ დაშლას და სწრაფ გამოყოფას, (გამოყოფა). ცხოველებში ხშირად ვხვდებით ჰიპოვიტამინოზს.

ვიტამინები ორ მთავარ ჯგუფად იყოფა:

- ცხიმში ხსნადი მაგ: A, D, K, E
- წყალში ხსნადი მაგ: B1, B2, PP და სხვა

A ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი.

A ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი (A ვიტამინი- რეტინოლი) ანუ მისი ნაკლებობა ან უქონლობა ზრდასრულ/ მოზარდ პირუტყვში იწვევს მძიმე დაავადებას.

A ვიტამინი აუცილებელია სასქესო, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დამცავი ეპითელური უჯრედების მოქმედებისათვის. ის აგრეთვე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მხედველობის, ძვლების განვითარებისა და გამრავლების პროცესში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების განვითარების ძირითადი მიზეზი საკვებში კაროტინის ნაკლებობა ან მისი დეფიციტი. კაროტინი ორგანიზმში გარდაიქმნება A ვიტამინად. მცენარეები არ შეიცავენ A ვიტამინს სუფთა სახით, ისინი ასინთიზირებენ ნაერთს, რომელსაც ბეტა კაროტინი ეწოდება, ანუ იგი წარმოადგენს A ვიტამინის წინამორბედს, A პროვიტამინს. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისათვის 1 მგ ბეტა კაროტინი ტოლია 400 IU- ს. მისი ნაკლებობისას ქვეითდება ორგანიზმის დამცველობითი ფუნქციები (რეზისტენტობა, გამძლეობა).

კლინიკური ნიშნები.

- მხედველობის დაქვეითება
- ცრემლდენა;

- კონიუქტივის სიმშრალე;
- ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთება;
- თვალის რქოვანას გამუქება, დარბილება, დაწყლულება და ბოლოს მხედველობის დაკარგვა;
- ხბოებში შეინიშნება კანის სიმშრალე - ხეშეში ზედაპირით, ბალნის ცვენა, ბზინვარების დაკარგა;
- მოზარდი ხშირად ავადდება კოლიბაქტერიოზით, სალმონელოზით, ბრონქოპნევმონიით, აქვს ხველება; მკვეთრად ჩამორჩება ზრდაში.
- მდედრ პირუტყვში აისახება რეპროდუქციულ ფუნქციაზე, შესაძლებელია აბორტი, მომყოლის შეჩერება, უნაყოფობა.
- ქვეითდება ორგანიზმის დამცველობითი ფუნქცია (გამძლეობა)

დიაგნოზი - დაავადების დადგენა შეიძლება, კლინიკური ნიშნებით, საკვებში კაროტინის ნაკლებობით ან დეფიციტით; სისხლსა და რძეში რეტინოლის მკვეთრი შემცირებით.

მკურნალობა - დაავადებულ ცხოველებს ეძლევათ კაროტინით მდიდარი საკვები: ხარისხიანი თივა, სტაფილო, ბალახის ფქვილი, ძირხვენები, ზაფხულში - მწვანე ბალახი. ძროხას მშრალობის და ახალმოგებულ პერიოდში ენიშნება თივა 6-8 კგ; 2 კგ ბალახის ფქვილი, სილოსი იცვლება სენაჟით, საკვებს ემატება ვიტამინი A 150000 სე. კუნთში უკეთდება 5-6 მლ ვიტამინი AD_3E ზამთარში თვეში ერთხელ, ზაფხულში 3 თვეში ერთხელ.

პროფილაქტიკა - რეკომენდებულია საკვების შემოწმება კაროტინის შემცველობაზე, განსაკუთრებით ბაგური შენახვის პერიოდში. დაავადების საშიშროების შემთხვევაში მაკე ცხოველებსა და მოზარდებს უნიშნავენ რეტინოლის შემცველ საშუალებებს.

მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს და მოზარდს A ჰიპოვიტამინოზი უვითარდებათ, როდესაც რეტინოლი 100 მლ სისხლში 20 მკგ -ზე ნაკლებია. (პირველი მოწველის ხსენში ნაკლებია 4 მგ /1კგ)

რეკომენდებული სამკურნალო დოზა 1 ფურზე 70000-120000სე - წველადობის მიხედვით, ხოლო მეხორცულში 40000-70000 სე დღე-ღამეში. პროფილაქტიკური დოზა 4-ჯერ ნაკლებია სამკურნალო დოზაზე. A ვიტამინი (როგორც რეტინოლი) : 1 სე= 0.30 მკგ; A ვიტამინი როგორც ბეტა-კაროტინი 1 სე = 0.60 მკგ.

A ვიტამინის ჭარბად მიცემა არასასურველია. მის ნორმირებას ძროხისათვის ახდენენ კაროტინის მიხედვით.

გასათვალისწინებელია, რომ საკვებწარმოებისას სასუქების მაღალი დოზების გამოყენებით მასში გროვდება ნიტრატები და ნიტრიტები. ესენი კი ხელს უშლიან კაროტინებიდან A ვიტამინის წარმოქმნას.

D ავიტამინოზი და ჰიპოვიტამინოზი (რაქიტი).

D ვიტამინი (კალციფეროლი) ანტირაქიტული ვიტამინია, მისი უკმარისობით ან დეფიციტით

გამოწვეული დაავადება ხასიათდება ორგანიზმში კალციუმის ან ფოსფორის ცვლის მოშლით, ძვლის წარმოქმნის დარღვევით. იგი ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა და უმეტესად გავრცელებულია მოზარდებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. რაქიტის ძირითადი მიზეზი ორგანიზმისათვის საკვებით D ვიტამინის მიუწოდებლობაა, აგრეთვე მისი წარმოქმნის დარღვევა კანში ულტრაიისფერი სხივების უკმარისობისას (ზამთარი, ადრე გაზაფხული, გვიანი შემოდგომა) მნიშვნელოვანია ულუფაში კალციუმისა და ფოსფორის ნაკლებობა.

D ვიტამინის უკმარისობისას ირღვევა კალციუმისა და ფოსფორის შეწოვა კუჭნაწლავიდან, ორგანიზმი განიცდის ამ ელემენტების ნაკლებობას. ირღვევა ძვლის ქსოვილის წარმოქმნა (შენება). ორგანიზმი იძულებულია დარღვეული მინერალური ცვლა აღადგინოს ძვლის ქსოვილში არსებული კალციუმისა და ფოსფორის ხარჯზე, რაც თავის მხრივ იწვევს ძვლების დემინერალიზაციას, დარბილებას, დეფორმაციას და სიმყიფეს.

კლინიკური ნიშნები - თავდაპირველად შეინიშნება უმადობა, წინა კუჭების ატონია, მადის დამახინჯება (წუნწუხის სმა, მიწის ჭამა), კოჭლობა, სახსრების გამსხვილება, კიდურების გამრუდება, თავის

ქალას ძვლების გამობერვა. მოზარდი ზრდაში ჩამორჩება.

დიაგნოზი - დაავადება გამოიცნობა ანამნეზის და კლინიკური ნიშნების საფუძველზე. აწარმოებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევას სისხლში კალციუმის, ფოსფორის, D ვიტამინის შემცველობაზე. დაავადება შეიძლება გართულდეს ფილტვების ანთებით. თუ ძვლები ძლიერაა დეფორმირებული, ხდება ცხოველების გამოწუნება.

დოზა მეწველი პირუტყვისთვის რეკომენდებულია 8000-15000 სე ცხოველზე დღეში ან 500 სე / კგ საკვების მშრალ ნივთიერებაში, ხოლო მეხორცული მიმართულებისათვის 4000-7000 ცხოველზე დღეში. დეფიციტისას მაქსიმალური დასაშვები დოზაა 10 000 სე კგ მშრალ ნივთიერებაში ან 200 000 სე / ცხოველზე დღეში.
ზაფხულში საძოვრული შენახვის დროს D ვიტამინის უკმარისობა მოსალოდნელი არ არის, რადგან ის ბალახში ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით წარმოიქმნება.

მკურნალობა - ავადმყოფ ცხოველს ენიშნება D ვიტამინის შემცველი ნარევი (კონცენტრატი), მზის სხივები, ზამთარში ულტრაიისფერი სხივებით დაშუქება.

D ვიტამინის მდიდარია ახალი რძე, მწვანე ბალახი, ახალმოთიბული თივა და ძირხვენები. D ვიტამინის შეყვანა ამცირებს კეტოზის წარმოქმნის ალბათობას.

მინერალური ნივთიერებებიდან ინიშნება ცარცი, ძვლის ფქვილი, დიკალციფოსტატი, კალციუმის და ფოსფორის შემცველი პრეპარატები: კალფოსეტი, კალციმინის ან კალციტატი; კალფოსტონიკი, განასუპერვიტი, AD_3E ვიტამინი და სხვა.

პროფილაქტიკა - ცხოველებს უქმნიან კარგ ჰიგიენურ პირობებს. მოზარდისთვის მისაცემ რძეს უმატებენ მიკროელემენტებს და ვიტამინებს. მაკე ფურებსა და მოზარდებს უზრუნველყოფენ მოციონით. სადგომები უნდა იყოს ნათელი და სუფთა. ცხოველებს აძლევენ ადვილად მონელებად ცილებით მდიდარ საკვებს, რომლებიც შეიცავენ D ვიტამინს, კალციუმსა და ფოსფორს.

E ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი

E ვიტამინი (ტოკოფეროლი) გამრავლებისა და განაყოფიერების ვიტამინია. მისი ნაკლებობა ან დეფიციტი ორგანიზმში ბერწიანობის და მასტიტის ერთ-ერთი გამომწვევის მიზეზია. E ვიტამინი აუცილებელია C ვიტამინის სინთეზისათვის და გოგირდშემცველი ამინომჟავების მეტაბოლიზმისათვის. E ვიტამინის წყაროს

წარმოადგენს მზესუმზირის და სოიოს ზეთები, მარცვლოვნების (ხორბლის) ღივები, ხსენი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი - ტოკოფეროლის ნაკლებობის ან დეფიციტის დროს მამრ ცხოველებში სპერმის წარმოქმნა დარღვეულია, სქესობრივი რეფლექსი ჩამქრალია, მდედრში ვითარდება უნაყოფობა, საშვილოსნოში იღუპება ემბრიონი, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებისა და ნერვიული სისტემის ფუნქცია მოშლილია, ღვიძლი და კუნთოვანი ქსოვილი განიცდის დაზიანება/გადაგვარებას, გულის უკმარისობას. რძისთვის დამახასიათებელია მომჟაო გემო.

კლინიკური ნიშნები - დაავადებულ ცხოველებს უჭირთ მოძრაობა, დაწოლა-ადგომა, ემართებათ საღეჭი და ხახის კუნთების კრუნჩხვები, სუნთქვა არათანაბარია. სხეულის ტემპერატურა მეტწილად ნორმალურია. თუ ავადმყოფ ცხოველს დახმარება დროზე არ აღმოუჩინეს, იგი იღუპება ფილტვების შეშუპებით ან გულის დამბლით.

დაავადება ზოგჯერ თავს იჩენს ხბოებში და ცნობილია როგორც „თეთრი კუნთების დაავადება“. ამ დროს სახეზეა შემდეგი სიმპტომები:

- ფეხის კუნთების სისუსტე
- დგომის უნარის დაკარგვა
- წოვის შეუძლებლობა ენის კუნთების დასუსტების გამო

ხბოებში დაქვეითებული რეზისტენტობის მიზეზია მაკეობის პერიოდში E ვიტამინის ნაკლებობა. ისევე როგორც, მიკროელემენტ სელენის დეფიციტი.

დიაგნოზი დაისმის ანამნეზის და კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, ასევე სისხლის ლაბორატორიული გამოკვლევით. თუ კუნთოვან ქსოვილში, ღვიძლში განვითარდა დისტროფიული მოვლენები, გამოსავალი არაკეთილსაიმედოა.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა - ცხოველებს უზრუნველყოფენ მწვანე საკვებით, გაღვივებული მარცვლებით, ეძლევათ სტაფილო, კომბოსტოს ფოთლები, ბალახის ფხვნილი, AD_3E ვიტამინი, აგრეთვე ტოკოფეროლის შემცველი პრეპარატები.

E ვიტამინის დღიური ნორმა ლაქტაციისა და მშრალობის პერიოდში შეადგენს 500 მგ ცხოველზე, ხოლო 25-50 მგ-მდე კგ საკვების მშრალ ნივთიერებაში.

B ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი

B ჯგუფის ვიტამინებს მიეკუთვნება: B1 - თიამინი, B2 - რიბოფლავინი, B3 - პანტოტენის მჟავა, B5 - ნიკოტინის მჟავა (PP), B6 - პირიდოქსინი, B12 - ციანკობალამინი და სხვა.

კლინიკური ნიშნები - B ჯგუფის ვიტამინების ნაკლებობის ან დეფიციტის შემთხვევაში ცხოველებს უვითარდებათ ცენტრალური ნერვული სისტემის,

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფუნქციის დარღვევა, მოძრაობის მოშლა, მოზარდებში ზრდის შეჩერება, კანზე დაზიანებები, ცრემლდენა, მხედველობის დაქვეითება.

დაავადებას ძირითადად ვხვდებით ბაგური შენახვის პირობებში. B12 ვიტამინი აუცილებელია სისხლმბადი ორგანოების ნორმალური ფუნქციონირებისათვის.

მცოხნავ ცხოველებში - ისინი წარმოიქმნებიან ფაშვში, მიკროფლორის ცხოველმყოფელობის შედეგად.

პროფილაქტიკა - მცენარეული საკვები უნდა შეიცავდეს B ჯგუფის ვიტამინებს ან პროვიტამინებს და მიკროელემენტ კობალტს.

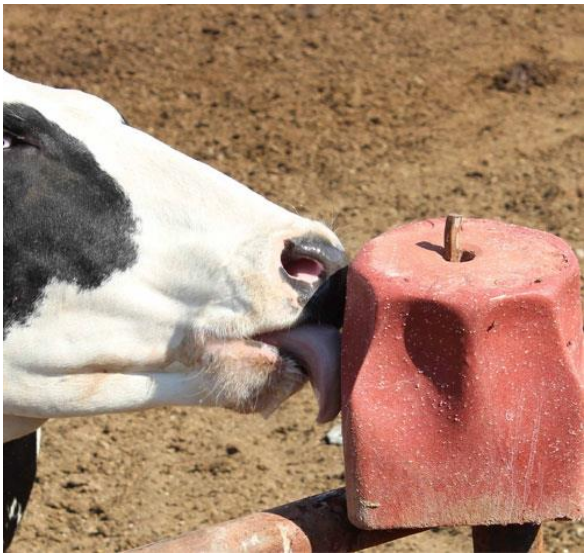
B ჯგუფის ვიტამინების კარგი წყაროა საკვების საფუარები, მარცვლეული და მისგან მიღებული ქატო, სხვადასხვა კულტურების გაღივებული მარცვლები.

მკურნალობისთვის უნიშნავენ B ჯგუფის ვიტამინების შემცველ პრეპარატებს: განასუპერვიტი, კალფოსტონიკი, მულტივიტი და სხვა.

სუფრის მარილის (NaCl) მნიშვნელობა ფურებისათვის.

ფერმერები ხშირად უგულვებელყოფენ მარილის მნიშვნელობას მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დღიურ რაციონში. იმ დროს როცა მარილს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მცოხნავი ცხოველებისათვის.

ნატრიუმი აუცილებელია ნერვული იმპულსებისა და ოსმოსური წნევის რეგულირებისათვის, ასევე ასრულებს მთავარ როლს მჟავური ბალანსის შენარჩუნებაში. მისი ნაკლებობა იწვევს ცხოველის საერთო სისუსტეს, მოძრაობის დისკორდინაციას, ცახცახს, გულის არითმიას, რაც შეიძლება ცხოველის დაღუპვის მიზეზიც გახდეს.



სურ. 3. სალოკი მარილი

ფურებს სიმპტომები უვითარდება მარილის უკმარისობის ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ, რადგან ძროხას აქვს უნარი დააგროვოს ნატრიუმი ორგანიზმში. თუ ცხოველს მარილი არ ჰყოფნის მათ უქვეითდებათ მადა, უვითარდებათ „ლოკიანობა“, აქვთ აშლილი

ბალანი, შემღვერეული თვალები, უარესდება ყუათიანი ნივთიერებების, განსაკუთრებით პროტეინის მონელება, მცირდება რძის მონაწველი და ცხიმიანობა, იკლებს წონამატი. მარილის ნაკლებობის დროს მოსალოდნელია სქესობრივი ფუნქციის დარღვევა. მისი შესანიშნავი ანტიმიკრობული თვისება უზრუნველყოფს ორგანიზმის დაცვას მავნე ბაქტერიების გამრავლებისაგან.

ნატრიუმი გვხვდება სხეულის ყველა სითხეში. მარილები გავლენას ახდენენ სითბოს რეგულაციაზე და წყლის ბალანსის კონტროლზე, ისევე როგორც მშობიარობის, ციკლისა და ახურების პროცესებზე. მარილის დამატება სასარგებლოა არა მარტო ლაქტაციაში მყოფი ძროხებისათვის, არამედ მოზარდი პირუტყვისთვისაც. ქლორი აუცილებელია კუჭში მჟავას სინთეზისათვის.

რეკომენდებულია ცხოველის თავისუფალი მიშვების ორგანიზება მარილის ბლოკთან, განსაკუთრებით ცხელ კლიმატურ პირობებში, როდესაც ორგანიზმის ნატრიუმზე მოთხოვნა გაზრდილი ოფლიანობის ფონზე შედარებით მაღალია. მარილის ჭარბი მოხმარება იშვიათი შემთხვევაა. ცხოველებს, რომლებსაც აწუხებთ ცურის შეშუპება ეზღუდებათ მარილის მიწოდება, რადგან მარილი ამძიმებს ამ მდგომარეობას.

ფურს 100კგ ცოცხალ წონაზე ეძლევა 5-7 გრ მარილი დღიურად. 10 კგ მონაწველზე საკმარისია სალოკი მარილის მიცემა (უმჯობესია მინერალებითა და ვიტამინებით გამდიდრებული) და მის ზემოთ თითო კგ მონაწველ რძეზე 3-4 გრ სუფრის მარილის დამატება საკვებ რაციონში.