საქართველოს სოფლის მეურნეობის
მეცნიერებათა აკადემია

GEORGIAN ACADEMY OF
AGRICULTURAL SCIENCES

ფრინველის შარდმჟავა დიათეზი, შარდკენჭოვანი დაავადება, პადაგრა

თბილისი
2021

UDC უაკ 619: 616. 61 636.5

კ - 889

ავტორები:

კორნელი კუკულავა - ვეტერინარი ექიმი;

ზემფირა ოყროშიძე - ვეტერინარი ექიმი;

თამაზ ტოკლიკიშვილი - ვეტერინარი ექიმი.

რედაქტორი:

თენგიზ ყურაშვილი-საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, ვეტერინარულ მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

გამოცემის რედაქტორი:

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

საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა „აგრო“.

ISBN 978-9941-8-3899-6

თავი 1. შარდმჟავა დიათეზი, პადაგრა, შარდკენჭოვანი დაავადება.

შარდმჟავა დიათეზის შედარებით ნათელ კლინიკურ სურათს წარმოადგენს შინაგანი ორგანოების სეროზული გარსების ზედაპირზე უხსნადი ან ნაკლებად ხსნადი შარდმჟავა მარილების დანალექი.

პადაგრა ეს არის ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, როცა შარდმჟავა მარილები ილექება ჩონჩხის საყრდენი ძვლების სახსრების ზედაპირზე, რომელსაც ხშირად თან ერთვის იგივე მარილების დალექვა სეროზულ გარსებზე.

ორთავე შემთხვევას თან ახლავს ცვლილებები თირკმელებში, შარდმჟავა მარილების ჭარბი რაოდენობის თავმოყრა, ნეფრიტი და ნეფროზი.

შარდკენჭოვანი დაავადება კი შარდმჟავა მარილებისა და პადაგრისაგან ძირითადად განსხვავდება მარილების კონკრემენტების თავმოყრით თირკმლებში.

შარდკენჭოვანი დაავადებები ხშირად წარმოდგენილია შარდმჟავას, როგორც კალციუმის მარილებით, ასევე ოქსალატებით, ფოსფატური და სხვა მარილებით. რა თქმა უნდა ყველა შემთხვევაში ვითარდება ნეფრიტი და ნეფროზი.

ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებებით მეფრინველეობის საწარმოებში ხშირად ავადობა 5-დან 60%-ს შეადგენს. შესაბამისად მაღალია ეკონომიკური ზარალი, რაც გამოიხატება ფრინველის დაცემით, პროდუქტიულობის შემცირებით და პროდუქციის წარმოებაზე საკვების მაღალი ხარჯით.

აღნიშნულ დაავადებათა ძირითადი მიზეზებია:

–შარდმჟავას მაღალი სინთეზი ორგანიზმში;

–მინერალური ცვლისა და მჟავე-ტუტიანობის წონასწორობის დარღვევა;

–შარდმჟავასა და მისი მარილების ორგანიზმიდან გამოყოფის დაქვეითება;

–შარდმჟავას არახსნადი მარილების გაძლიერებული სინთეზი;

–თირკმლის სხვადასხვა ეტიოლოგიის დაავადებები.

1.1. ფრინველის ორგანიზმში შარდმჟავას სინთეზი.

ფრინველის ორგანიზმში შარდმჟავა ანუ 2-6-8 ტრიოქსიპურინი-ნუკლეოპროტეიდების რთული ცილების შემადგენელი ნაწილია და წარმოადგენს პურინების ცვლის მთავარ პროდუქტს, რომელიც

წარმოიშვება ღვიძლში, საკვებში პურინის შემცველი ნივთიერებების დეზამინირებისა და დაჟანგვის შედეგად. ეს პროცესი თავის მხრივ ითვლება ორგანიზმის დამცველობით მექანიზმად, რა დროსაც ნეიტრალიზდება თავისუფალი ამიაკის ტოქსიური მოქმედება, რომელიც თავის მხრივ წარმოიშვება ცილოვანი მოლეკულების დაშლის შედეგად და გამოიყოფა თირკმელების გზით დღე-ღამეში 2 გრამამდე რაოდენობით, ასაკისა და პროდუქტიულობის შესაბამისად.

შარდმჟავას სინთეზი ძლიერდება ამინომჟავების დისბალანსის დროს კომბინირებულ საკვებში.

სუფთა შარდმჟავა და მისი მარილები შარდთან ერთად გამოიყოფა კრისტალების სახით, რომლებსაც მიკროსკოპულად სხვადასხვა ფორმა და სიდიდე გააჩნია (ძირითადი ფორმა-რომბისებურია).

1.2. თირკმელები-ძალიან საჭირო ორგანო.

თირკმლის ფიზიოლოგიურ ფუნქციას წარმოადგენს სისხლის ფილტრაცია და ჰომეოსტაზის რეგულაცია ანუ სისხლის პლაზმაში და უჯრედშორის სითხეში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების, მათი მოცულობის ელექტროლიტური დამჟავა-ტუტოვანი ბალანსის მუდმივობის შენარჩუნება. ასევე აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების ექსკრეცია, ცილების, ნახშირწყლების, ლიპიდების მეტაბოლიზმის პროცესებში მონაწილეობა, ორგანიზმიდან ტოქსიკური ნივთიერებების გაუვნებელყოფა და მათი გამოყოფა, ჰემოდინამიკის სისტემური რეგულაცია და რიგი სხვა ფუნქცია.

აღნიშნული ფუნქციები ხორციელდება შარდის წარმოქმნის პროცესებით, რომელიც მიმდინარეობს თირკმლის ნეფრონებში, სისხლის მომტან და წამღებ არტერიოლებში, რომლებიც ქმნიან სისხლძარღვოვან კაპილარული მარყუჟების გორგლებს, სადაც დაღმავალ სისხლძარღვებში სისხლის პლაზმის გაფილტვრით გამოცალკავდება დაბალი მოლეკულური მასის არაორგანული ნივთიერებები პირველადი შარდის სახით. ხოლო აღმავალ სისხლძარღვებში ხდება პირველადი შარდიდან წყლის, გლუკოზის და ნაწილი მარილების უკუშეწოვა. ნარჩენის სახით მიიღება მეორადი შარდი, რომელშიც არ არის ამინომჟავები, მარილები და გაზრდილია შარდმჟავას კონცენტრაცია. აღნიშნულ მილაკებშივე რეგულირდება ორგანიზმისთვის საჭირო წყალბადისა და კალიუმის იონები.

თირკმლები ასევე არეგულირებს ნატრიუმის იონების გამოყოფას შარდთან ერთად. ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პირობებში ნატრიუმის იონები პირველად შარდთან ერთად რეაბსორბირდება დაახლოებით 99

პროცენტი–წყალბადის, კალიუმის, ნატრიუმის იონებთან ერთად, რომლის ტრანსპორტირება მიმდინარეობს თირკმლის მილაკებიდან უჯრედშორის სივრცეებსა და კაპილარებში. პასიურად ტრანსპორტირდება Cl^-და HCO_3^-(ქლორისა და ბიკარბონატის იონები), რათა ორგანიზმში შეიქმნას ელექტრონეიტრალური გარემო.

1.3. დაავადების კლინიკა.

დაავადების ვისცერალური ფორმა (სეროზული),ანუ მარილების დალექვა სეროზულ გარსებზე გვხვდება როგორც ზრდასრულ, ისე ახალგაზრდა ასაკში და ემბრიონებშიც, ხოლო პადაგრის სახსრის ფორმა ძირითადათ ზრდასრულ ასაკში.

ავადმყოფი ფრინველი მოწყენილია, ნაკლებად მოძრაობს, კვერცხმდებლობა კლებულობს, მადა დაქვეითებულია. ადგილი აქვს დიარეას, მომატებულია წყურვილი,ფრინველი აბუზულია, ფრთა და ბუმბული კლოაკის ირგვლივ მოსვრილია თეთრი მასით, ამ ადგილას კანი ანთებადია, ლორწოვანა გარსები და ბიბილო ციანოზურია, განსაკუთრებით ფრინველის სიკვდილის წინ.

პადაგრის სახსრის ფორმის დროს ფრინველი კოჭლობს, სახსრები გადიდებულია, მტკივნეული, პალპაციით გამაგრებულია და დეფორმირებული.

თირკმლის მწვავე გადაგვარებისას შარდმჟავა და ნარჩენი აზოტი სისხლში სწრაფად და საგრძნობლად მატულობს. ქვემწვავე ანთების დროს თირკმლის მილაკების ეპითელი უფრო სუსტადაა დაზიანებული, რის გამოც განსაკუთრებული გართულებები შარდმჟავას გამოყოფის თვალსაზრისით თირკმლებს არ ადგება.

ქრონიკული პროცესისას ცვლილებებია თირკმლის შედარებით მსხვილ მილაკებში, ამიტომ სისხლში შარდმჟავას განსაკუთრებული მატება და თირკმლიდან გაძნელებული გამოყოფა სუსდატაა გამოხატული.

ყველა ზემოთ აღნიშნული ცლილებები კიდევ უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ორგანიზმში ,, A'' ვიტამინის ნაკლებობისას.

შარდმჟავასა და ნარჩენი აზოტის მატება სისხლში იწვევს ანთებად პროცესებს არა მარტო თირკმელებში, არამედ სხვა ორგანოებშიც, როგორიცაა : გული, ღვიძლი, კუნთები, სახსრები.რაც ხელს უწყობს ურატების დალექვას სეროზულ გარსებზე, რომლის ქვეშაც ქსოვილები

განიცდის დეგენერაციასა და ნეკროზს. ფრინველის სიკვდილს იწვევს ინტოქსიკაცია.

შარდმჟავა, რომელიც თავისი თვისებების გათვალისწინებით ძნელად იხსნება წყალში და ასევე ძნელად გამოიყოფა ორგანიზმიდან თანდათან გროვდება ქსოვილებში, შესაბამისად სისხლში ვღებულობთ აციდოზურ მდგომარეობას, რასაც ზოგიერთ ორგანოში მოყვება ანთებადი და დეგენერაციული ცვლილებები, განსაკუთრებით ღვიძლში, გულში, კუნთებში, ნაწლავებში, თირკმელში. განსაკუთრებით ზიანდება თირკმლის მილაკების უჯრედები, რასაც მივყავართ თირკმლის უკმარისობამდე, პროცესს მოყვება მეორადი გართულებები: წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვა.

რაც შეეხება ჯანმრთელ ფრინველს, მისი ორგანიზმიდან შარდმჟავა ნორმალურ პირობებში უნდა გამოიყოს სრულად თირკმლის გზით. ამიტომაც ჯანმრთელი ფრინველის სისხლის შრატში შარდმჟავას კონცენტრაცია ნორმით დასაშვებია 4-6 მგ პროცენტი. შარდმჟავა დიათეზისას კი ეს მაჩვენებელი ხშირად ადის 114 მგ პროცენტამდე, ნეფრიტისა და ნეფროზის დროს 18-20, მოწამვლისას 16-20, სასმელი წყლის დეფიციტისას 6-17 მგ პროცენტამდე.

თავი 2. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევაზე მოქმედი ფაქტორები.

2.1. ემბრიონალური პერიოდი.

პრაქტიკულად შეუძლებელია გამოვყოთ ცალკეული ფაქტორები ინკუბაციის კონკრეტული პროცესებისა, რომელიც იწვევს წიწილის შარდმჟავა დიათეზს. თუ ახალ გამოჩეკილ წიწილში გვხვდება შარდმჟავა დიათეზი, ეს არის შედეგი წიწილის გამომყოფი ორგანოების ჩამოუყალიბლებობისა, განუვითარებლობისა. დადგენილია, რომ ინკუბაციის პერიოდში ემბრიონის მიერ კვერცხის ცილის მონელების საბოლოო პროდუქტებში ამიაკის წილზე მოდის 1%.; შარდოვანაზე 7%; შარდმჟავაზე 92%.

ემბრიონალური განვითარების პროცესში შარდმჟავა და მისი მარილები თავს იყრის ემბრიონის ორგანიზმში, რომლებიც ორგანიზმიდან გამოიყოფა მხოლოდ წიწილის გამოჩეკვის შემდეგ. ერთდღიანი წიწილის გამომყოფი სისტემის მდგომარეობა (ფუნქციონირება)-ეს არის შედეგი ამ ორგანოების ემბრიონალურ პერიოდში განვითარებისა. ემბრიონის ანომალიური

განვითარების მიზეზები გარდა ტექნოლოგიური პროცესების დარღვევისა არის ასევე A ვიტამინის ნაკლებობა (ან კაროტინის), რაც თირკმლის მილაკების ეპითელის დაზიანებას იწვევს.

წიწილის გამოზრდის პერიოდში სასმელი წყლის საკმარისად მიუღებლობა, კვების დარღვევები იწვევს შარდმჟავას ხანგრძლივი დროით გამოყოფას, ამიტომაცაა, რომ სამდღიანი ასაკის წიწილის სისხლის შრატში შარდმჟავას კონცენტრაცია შეადგენს 11-13 მგ/% და მხოლოდ 23 დღის ასაკში ჩამოდის 2,7 – 4,9 მგ/%-მდე.

წიწილის გამოჩეკვის შემდეგ ჩვეულებრივ კვებაზე გადაყვანის შემდეგ მდგომარეობა კიდევ უფრო რთულდება, რადგან ორგანიზმში ემბრიონალურ პერიოდში დაგროვილ შარდმჟავას პარალელურად ემატება საკვებში შემავალი აზოტშემცველი ნივთიერებებიდან სინთეზირებული შარდმჟავას გარკვეული ნაწილი.

2.2 პოსტემბრიონალური პერიოდი.

შარდმჟავას გამოყოფის ცვალებადობა წიწილს აღენიშნება მაღალი ცილის შემცველი საკვების მიცემის პირველ დღეებში, რაც მიანიშნებს მეტაბოლური სისტემის სწრაფ ადაპტაციაზე, რითაც რეგულირდება აზოტოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტების მიღება.

რიბონუკლეინის მჟავას შემცველი დროჟით საკვებად ერთჯერადად მიცემისას შარდმჟავას კონცენტრაცია სისხლში იზრდება საკვების მიღებიდან 2-4 საათში 2,7-დან 9,1 მგ/%-მდე. ხოლო 6-8 საათში ეს მაჩვენებელი ეცემა ნორმამდე, რაც უკავშირდება ნუკლეინის მჟავას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან შეწოვის სიჩქარეს. აქედან გამომდინარე როცა განვსაზღვრავთ სისხლის შრატში თუ როგორია სხვაობა შარდმჟავას დონისა წიწილის კვებიდან როგორც პირველი 3 საათის და 7 საათის შემდეგ, შეიძლება ვივარაუდოთ გამომყოფი სისტემის (თირკმლის) ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, ანუ თუ მაღალია სისხლში შარდმჟავას დონე ზემოთაღნიშნული პერიოდისათვის-თირკელი არ მუშაობს ნორმალურად. მსგავსი კვლევევის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ფრინველის შარდმჟავა დიათეზის პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია საკვებ რაციონის კონტროლი მასში ნუკლეინის მჟავას კონცენტრაციის მიზნით.

საორიენტაციო შემცველობა სხვადასხვა საკვებში, %.

ცხრილი 1.

საკვები	ნუკლეინის მჟავას % შემადგენლობა
სიმინდი	0,10
ხორბალი	0,12
ქერი	0,08
შვრია	0,08
ფეტვი	0,09
ჭვავი	0,08
სოია	0,13
ხორბლის ანარჩენი	0,15
თევზის ფქვილი (58-70%)	0,95-1,70 (საშ. 1.33)
ძვალხორცის ფქვილი /34-44%/	0,40-0,50 (საშ. 0,45)
ხორცის ფქვილი (45-62%)	0,63-0,78 (საშ. 0,71)
ჰიდროლიზირებული საკვები საფუარი	6.0-8.0 (საშ. 7.0)
მზესუმზირის შროტი, კოპტონი	0,2-0,4 (საშ. 0.3)
სოიოს შროტი (40-50%)	0,5-0,9 (საშ. 0.7)
ბალახის ფქვილი	0,003
მშრალი, უცხიმო რძე	0,01

შესაბამისად, თუ საზომ სიდიდეთ შარდმჟავას კონცენტრაციისა სისხლში მივიღებთ (ნორმალურ მაჩვენებელს) 5-6 მგ %-ს, ნუკლეინის მჟავას შემცველობა საკვებ რაციონში ჯანმრთელი ფრინველისათვის არ უნდა აჭარბებდეს 1%-ს.

2.2.1 საკვებ რაციონში კალციუმისა და ფოსფორის დისბალანსი.

შარდმჟავა დიათეზის წარმოშობას ხელს უწყობს საკვებ რაციონში კალციუმის ზედმეტობა, ასევე კალციუმის სიჭარბე ფოსფორთან შეფარდებაში და პირიქით, ფოსფორის უკმარისობა კალციუმთან. ძუძუმწოვართა ორგანიზმიდან კალციუმი და მაგნიუმი უპირატესად გამოიყოფა ნაწლავებიდან, ხოლო 30 % თირკმლის გზით. ფრინველის ორგანიზმიდან კი კალციუმი ძირითადათ გამოიყოფა თირკმლიდან.

ნებისმიერი ასაკის ფრინველის საკვებ რაციონში საერთო ფოსფორის დონე 0.8% -ზე ზევთ წარმოადგენს კალციუმის დალექვის მიზეზს

თირკმელებში,შარდმჟავა ნატრიუმის მარილის უხსნადი კრისტალების სახით,რაც თავის მხრივ რთულდება ნეფრიტითა და ნეფროზით,რასაც **რათქმა უნდა** შარდმჟავას გამოყოფის შეფერხება მოჰყვება.

უნდა ვიცოდეთ რომ ყოველ 100გრ კომბ. საკვებში კალციუმის შემცველობა არ შევამციროთ 3,3%-ზე ქვევით, შესაბამისად 125 გრ. კომბ .საკვებში ნორმის პირობებში კალციუმის შემცველობა უნდა იყვეს 3,3%, ანუ 4,1გრ კალციუმი. ყველა შემთხვევაში კალციუმის შემცველი წყაროს ხსნადობის პროცენტი უნდა შეადგენდეს 60%.

რაც დაბალია კვერცხმდებლობა დედლის (იგივე კვების პირობებში), მატულობს რისკი შარდმჟავა დიათეზის წარმოშობის. ამ დროს ფრინველი ნაწილობრივ ამცირებს კალციუმის მონელებას.

ზოგადათ ნორმალურ პირობებში შარდში ყოველთვის არსებობს კალციუმი, მხოლოდ მინიმალური რაოდენობით. საშუალოდ დღეღამეში მისი გამოყოფა ორგანიზმიდან შეადგენს ერთ ფრთაზე 0,26 გრამს. ასევე გასათვალისწინებელია რაციონში ფოსფორის ნორმირებული შემცველობა. ფოსფორი ფოსფატების სახით ორგანიზმიდან გამოიყოფა 50-დან 80 % - თირკმლებიდან შარდით. აციდოზის დროს კი, ეს მაჩვენებელი კიდევ უფრო იზრდება.

2.2.2. B6 ვიტამინის უკმარისობა.

ფრინველის თირკმელში მჟაუნმჟავა კალციუმის დალექვის მიზეზი ხშირად რაციონში B6 ვიტამინის (პირიდოქსინის) უკმარისობაა.

2.2.3. გოგირდის შემცველი ამინომჟავების სიჭარბე.

საკვებ რაციონში მეთიონინ+ცისტინის მომატებული დონე ასტიმულირებს კალციუმის დონეს შარდში. ასევე საკვებ რაციონში გოგირდშემცველი ამინომჟავების მაღალი შემცველობის დროს ორგანოებსა და ქსოვილებში ძლიერდება მარილების დალექვა.

2.2.4. A ვიტამინის ნაკლებობა.

საკვებში A ვიტამინის ნაკლებობისას ადგილი აქვს თირკმლის ცილინდრული ეპითელის კერატინიზაციას. ასეთივე პროცესს აქვს ადგილი

ასევე სხვა ორგანოებშიც. იმ შემთხვევაში თუ A ვიტამინის დონე ღვიძლის ქსოვილში დაიწევს 24 მგკ/გ-მდე, იწყება თირკმლის უჯრედების ნეკროზული დაზიანებები.

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ შარდმჟავა დიათეზის წარმოშობის პროცესში A ვიტამინის ნაკლებობა უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე კალციუმის სიჭარბე რაციონში. A ვიტამინის ჭარბი მიცემა კი იწვევს ტოქსიკოზს. განსაკუთრებით წიწილის ემბრიონალური განვითარების პერიოდში, რა დროსაც ინკუბაციის მე-19-20 დღეზე ხშირია ემბრიონის სიკვდილიანობა, რომელთაც აღენიშნებათ კეფის შეშუპება, სახსრების გამსხვილება, ნაჭუჭის გათხელება და შარდმჟავა დიათეზი. ხშირად-ნეფრიტი.

2.2.5. D_3 ვიტამინის სიჭარბე.

D_3 ვიტამინის სიჭარბე იწვევს ტოქსიკოზს, რომელსაც თან ახლავს კალციუმის დალექვა ქსოვილებში, ორგანოებზე, სისხლძარღვთა კედლებზე. შესაძლებელია კალციუმის დონე სისხლში და თირკმელში გაიზარდოს 2-2,5-ჯერ, რაც თირკმლის ფუნქციის მოშლას იწვევს, ვითარდება აციდოზი თავისი თანმხლები გართულებებით.

2.2.6. მჟავე ტუტიანობის წონასწორობა

ორგანიზმის სითხესა და სისხლში PH-ის ნორმალური მაჩვენებელი საშუალოდ შეადგენს 7,4±0,03. ხოლო შარდის PH საშუალოდ 6,2-6,5. მეტაბოლური აციდოზი ჩამოყალიბდება თუ თირკმლის მიერ შემცირდება H^+ (წყალბადიონების) გამოყოფა. ასევე თირკმლის მილაკები(თუ ისინი თითონ არ არიან აციდოზის მიზეზი) შეიძლება გახდნენ აციდოზის მიზეზი ბიკარბონატის შეკავებით ორგანიზმში.

დიდი რაოდენობით წყალბადის იონების დაკარგვის შედეგად კი მიიღება მეტაბოლური ალკალოზი.

ნატრიუმის, კალიუმის და ქლორის თანაფარდობის დაცვა საკვებ რაციონში აუცილებელია მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობისა და ორგანიზმში იონების ტრანსპორტირებისათვის.

ორგანიზმიდან კალიუმისა და ნატრიუმის გამოყოფა დაკავშირებულია განსაზღვრულ ურთიერთდამოკიდებულებასთან.

ორგანიზმში რაც მეტი რაოდენობით იყრის თავს კალიუმის მარილები, მით მეტი NaCl გამოიყოფა ორგანიზმიდან. კალიუმის დეფიციტს თავის მხრივ მივყევართ აციდოზურ მდგომარეობამდე, რა დროსაც ადგილი აქვს ნატრიუმის წილის მომატებას.

ნატრიუმის დეფიციტსაც მივყევართ აციდოზურ მდგომარეობამდე. ამ დროს კი პირობითად მატულობს კალიუმის წილი.

ქლორის დეფიციტი კი იწვევს-ალკალოზს.

2.2.7. მიკოტოქსინები.

შარდმჟავა დიათეზის გამომწვევი შეიძლება იყვეს საკვებში არსებული მიკოტოქსინების ზემოქმედება თირკმლის მდგომარეობასა და ფუნქციაზე. მიკოტოქსინებიდან ხშირად გვხვდება: ალფატოქსინი, ოხრატოქსინი, ოსპორინი და სხვები, რომლებიც იწვევენ თირკმლის სისხლსავსეობას, შესიებას, სისხლდენას. შესაბამისად ვითარდება თირკმლის ჰისტოლოგიური ცვლილებები.

2.2.8. საკვებსა და ორგანიზმში ნატრიუმის დონე.

ხორბლისა და ქერის რაციონში ნატრიუმის მინიმალური დონე შეადგენს 0,16-0,17 %-ს. სასმელი წყლის მიუღებლობის შემთხვევაში (დეჰიდრატაცია), შარდით ნატრიუმის გამოყოფა მცირდება, შესაბამისად არ გამოიყოფა შარდთან ერთად შარდმჟავას მარილებიც.

2.2.9. ინფექციური ბრონქიტი.

ინფექციური ბრონქიტი აზიანებს რა სასუნთქ გზებს, ასევე იწვევს რეპროდუქციული ორგანოების ლორწოვანას ცვლილებებს, კვერცხის ნაჭუჭის ხარისხის გაუარესებას და კვერცხის ცილის გათხიერებას. აღნიშნულ პროცესებს თან ახლავს თირკმლის დაზიანება, რაც გამოიხატება თირკმლის მილაკების გაფართოებასა და მასში შარდმჟავა მარილების ჩალაგებაში, ნეფრიტის ჩამოყალიბებასა და თირკმლის ცილინდრული ეპითელის გადაგვარებაში.

ინფექციური ბრონქიტით დასნებოვნებისას დაავადებიდან მე-7 დღეზე წიწილს უკვე აღენიშნება თირკმლის გორგლების ნეკროზი, 4-7 კვირის

ასაკში კი თირკმლის ქსოვილის ჰიპერპლაზია ყალიბდება, 14-25 კვირის ასაკში კი უკვე წარმოიქმნება თირკმლის კენჭები.

2.2.10. გამბორო (ინფექციური ბურსას დაავადება).

გამბორო ძირითადათ ფაბრიციუმის ჩანთის გადიდებით ხასიათდება, თუმცა ხშირად ადგილი აქვს თირკმლის გადიდებას, თირკმლის ქსოვილებში სისხლჩაქცევებითა და ურატების დალექვით.

2.2.11. მარეკის დაავადება.

მარეკით დაავადებისას სხვა ორგანოებთან ერთად გადიდებულია თირკმელები-ნეკროზული კერებით, გვხვდება თირკმლის პარენქიმაში შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა, შესაბამისად შარდის გამომყოფი მილაკების შემჭიდროება და ურატების დალექვა.

2.2.12. ხისტი წყალი.

სასმელი წყლის ხისტიანობის მომატება,თუ მას ასევე თან ახლავს საკვებში კალციუმის მომატება, შეიძლება გახდეს მიზეზი შარდმჟავას კალციუმის მარილების თირკმლებსა და სხვა ორგანოებში დალექვის.

სასმელი წყალი უნდა შეიცავდეს:

-ხსნადი მყარი ნივთიერებები -500 მგ / ლ;

-კალციუმი - 75 მგ / ლ;

-მაგნიუმი -200 მგ / ლ;

-ნატრიუმის ქლორიდი - 250 მგ /ლ;

-მაგნიუმის სულფატი - 250 მგ /ლ ;

- PH – 6,8 – 8,5.ს

2.2.13. სასმელი წყლის მიუღებლობა

ქრონიკულად წყლის მიუღებლობას თან სდევს ორგანიზმში ცილების დაშლით მიღებული ინტოქსიკაცია,რომელსაც მოჰყვება თირკმლიდან შარდმჟავას გამოყოფის შემცირება, რაც ასევე მთლიანი შარდის მოცულობის შემცირებასთანაცაა დაკავშირებული, ირღვევა მჟავა-ტუტეთა თანაფარდობა და შესაბამისად სხვადასხვა მარილების დალექვა ორგანოებსა და თირკმლებში.

ერთდღიან წიწილებს სასმელი წყალი უნდა მიეცეს საკვების მიღებამდის 2-3 საათით ადრე, რათა ემბრიონალური განვითარების პროცესში დაგროვილი შარდმჟავა გამოიდევნოს ორგანიზმიდან.

მარილების დალექვა წიწილის შარდის გამომყოფ მილაკებში ეს არის მთავარი ნიშანი სასმელი წყლის უკმარისობის, შესაბამისად გამოყოფილი შარდის მოცულობისაც, რის გამოც თირკმლიდან ვერ იქნება შარდით გამოდევნილი შარდმჟავა მარილები კლოაკამდი და შემდეგ ორგანიზმის გარეთ.

2.2.14. საკვების საერთო მჟავიანობის მომატება

საკვების მჟავიანობის მომატება მოქმედებს ღვიძლის მდგომარეობაზე, შედეგად სისხლში მატულობს როგორც ნარჩენი აზოტი და ამონიაკი,ასევე შარდმჟავას სინთეზის პროდუქტები.

ორგანიზმის სითხეებისა და შარდის მჟავიანობის მომატებისას ადგილი აქვს ისეთი კრისტალების დალექვას, როგორიცაა:

-შარდმჟავას;

-შარდმჟავას ნატრიუმის მარილები;

-შარდმჟავას კალიუმის მარილები;

-შარდმჟავას მაგნიუმის მარილები.

2.2.15. რაციონში საკვები სოდა.

კომბინირებული საკვების საერთო მჟავიანობის მაჩვენებელი არ უნდა აღემატებოდეს ნეიმანის 4 გრადუსს.

პრაქტიკაში ხშირად კომბინირებული საკვების საერთო მჟავიანობის დასაწევად იენებენ საკვებ სოდას 1 ტონაზე 2 კგ-ის რაოდენობით.

საკვები სოდის სიჭარბე კი კომბ. საკვებში ხშირად იწვევს ორგანიზმის ტუტიანობის მომატებას, რასაც მოჰყვება შარდმჟავა მარილების დალექვა ქსოვილებსა და თირკმლებში.

შარდის ტუტიანობის მომატებისას ორგანიზმში დაილექება:

-შარდმჟავას ამონიუმის მარილი;

- მჟაუნმჟავას კალციუმის მარილი;

- ფოსფორმჟავა კალციუმის მარილები;

- ფოსფორმჟავა მაგნიუნი;

- ფოსფორმჟავა ამონიაკ მაგნიუმის მარილი;

- ფოსფორმჟავას ნეიტრალური კალციუმის მარილი;

- ნახშირმჟავა კალციუმი.

დასკვნა.

ზემოთ განხილული ინფორმაციული მასალების ანალიზის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ შარდმჟავა დიათეზის, პადაგრის, შარდკენჭოვანი დაავადების გამომწვევი მიზეზი არის შემდეგი:

1. შარდმჟავას მომატებული სინთეზი, გამოწვეული ჭარბი პროტეინოვანი კვებით, ან საკვებ რაციონში რომელიმე ამინომჟავას დიდი რაოდენობით გამოყენება (ზედმეტი რაოდენობა ამინომჟავების აზოტისაგან მეტი შარდმჟავა სინთეზირდება).

2. შარდმჟავას გაზრდილი სინთეზი - საკვებ რაციონში ისეთი კომპონენტების მაღალი შემცველობის გამო, როგორიცაა პურინის შემცველი პროდუქტები(ნუკლეინის მჟავა). ასეთებია: საკვები და გიდროლიზებული საფუარი, ბიოტრინი,თევზის, ხორცის, სისხლის ფქვილი და სხვა.

3. საკვების საერთო მჟავიანობის მომატება ან შემცირება, რითაც იცვლება სისხლის პლაზმის, შარდის მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობა,რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოებსა და ქსოვილებში როგორც შარდმჟავას, ისე სხვა მჟავას მარილების დალექვა.

4. საინკუბაციო კვერცხში (ემბრიონალური განვითარების პერიოდში) A ვიტამინის უკმარისობა ან წიწილის ახალგაზრდა ასაკში A ავიტამინოზი შეიძლება გახდეს წინაპირობა თირკმლის ცილინდრული ეპითელის კერატინიზაციის, რაც აქვეითებს თირკმლიდან შარდმჟავას გამოყოფას.

5. ინკუბაციის რეჟიმის ზოგადი დარღვევები,რაც ხელს უშლის ემბრიონალურ პერიოდში ორგანიზმის სრულყოფილად ჩამოყალიბებას, ადგილი აქვს ჰემოსტაზს (გამომყოფი ორგანოების განუვითარებლობა), ასევე A ავიტამინოზი და წიწილის სიცოცხლის პირველივე დღეებში დაწყურებისა და კვების რეჟიმის დარღვევა.

6. სხვადასხვა მიზეზებით წარმოშობილი ნეფრიტი და ნეფროზი (მ.შ.ვირუსული), რაც ართულებს შარდმჟავას და შესაბამისი მარილების გამოყოფას.

7. ტოქსიური საკვების ხანგრძლივი გამოყენება, ასევე მაღალი მჟავიანობის მქონე საკვების ფრინველისთვის მიცემა, სხვადასხვა მოწამვლები, რომლებსაც მივყევართ ღვიძლის ტოქსიურ დისტროფიამდე და შესაბამისად ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ცვლილებამდე.

8. ორგანიზმში მჟავე-ტუტიანობის წონასწორობის ცვლილებები და მისი გადახრა ტუტიანობისკენ, ანუ როცა (K+CL)/№<1.

9. შარდმჟავა მარილების ორგანიზმში დალექვის ისეთი პირდაპირი მიზეზები, როგორიცაა სასმელი წყლის ქრონიკული დეფიციტი.

10. ფრინველის თავისუფალი (გაშვებული) შენახვის დროს მათი ნებაზე წვდომა კალციუმისა და ფოსფორის შემცველ საკვებზე.

11. საკვებ რაციონში მიკოტოქსინების სიჭარბე.

12. პირიდოქსინის (B6 ვიტამინი) საკვებში უკმარისობა, რაც იწვევს მჟაუნმჟავა კალციუმის უხსნადი კრისტალების დალექვას ორგანიზმში.

თავი 3. დაავადების პროფილაქტიკა, ზარალის შემცირების ღონისძიებები , მკურნალობა.

დღევანდელ სამრეწველო მეფრინველეობაში, როგორც დავინახეთ, შარდმჟავა დიათეზი ძირითადათ კვების, მოვლა შენახვის პირობების დარღვევის და სხვა ფაქტორების ქროონიკული ზემოქმედების შედეგია და რა თქმა უნდა შარდმჟავა მარილების კრისტალებისაგან ფრინველის ორგანიზმის სრულად გაწმენდა ყოვლად შეუძლებელია. ამიტომ მეფრინველე სპეციალისტების მთავარი ამოცანა უნდა იყვეს ჯანმრთელი მოზარდის გამოზრდა და ზრდასრულ ფრინველში პრევენციული ზომების მაქსიმალური გატარება, რომელიც ითვალისწინებს შემდეგი მოთხოვნების დაცვას:

1. ფრინველის სიხლის შრატში შარდმჟავას კონცენტრაციის ნორმალური დონე 1-დან 14-15 კვირის ასაკამდე მოზარდში უნდა იყვეს კვებიდან 6-8 საათიშ შემდეგ 2-4 მგ პროცენტი, დანარჩენი ასაკის ფრინველში კი 4-6 მგ პროცენტი.
2. დღე-ღამეში ორჯერ განვსაზღვროთ ფრინველის სისხლში შარდმჟავას კონცენტრაციის დონე. საკვების მიღებიდან 3 და 7

საათის შემდეგ. თუ საკვების მიღებიდან 7 საათის შემდეგ შარდმჟავას დონე სისხლის შრატში აღმოჩნდება ნორმის ზევით, ეს ნიშნავს, რომ თირკმლის ფუნქცია უკვე დარღვეულია.

3. მხოლოდ პათ.ანატომიური სურათი შარდმჟავა დიათეზის, პადაგრის, შარდ-კენჭოვანი დაავადებების დიაგნოზის გადაჭრით დასმისთვის არ შეიძლება მივიღოთ ერთადერთ საფუძვლად, აუცილებლად უნდა გამოვრიცხოთ ისეთი ინფექციური დაავადებების არსებობა, რომლებიც შეინაგანი ორგანოების ლორწოვანა გარსების დაზიანებას იწვევს (ინფექციური ბრონქიტი, გამბორო, ნიუკასლი და სხვა).
4. აუცილებლად უნდა გავარკვიოთ დაავადების გამოვლენისას, ხომ არ აქვს ადგილი საკვებში სისტემატიურად საკვები სოდის გამოყენებას, რაც იწვევს ორგანიზმის PH-ის გადახრას ტუტიანობისკენ. ასევე გასარკვევია ხომ არ იყენებენ საკვებს მომატებული მჟავიანობით.
5. გამოვრიცხოთ სხვადასხვა მიკრობული ეტიოლოგიის მიზეზით გამოწვეული მასიური ნეფრიტები და ნეფროზები.
6. ვაკონტროლოთ ამინომჟავებით გაბალანსებული რაციონით ფრინველის კვება. ასევე კალციუმისა და ფოსფორის ნორმალური შემადგენლობა და ურთიერთთანაფარდობა.
7. ნორმის ფარგლებში A ვიტამინით უზრუნველვყოთ როგორც საიკუნბაციო კვერცხი, ისე წიწილის საკვები რაციონი.
8. წიწილს პირველ დღეს სასმელი წყალი მიეცეს საკვების მიცემამდე 2-3 საათით ადრე, რეკომენდირებული 25^0 ტემპერატურის. შემდეგ თანდათან ეს მაჩვენებელი ჩამოვიყვანოთ ნორმამდე. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ცივი წყალი წიწილის მიერ ჯერ ცოტა ისმევა, შემდეგ მცირე შეიწოვება და შესაბამისად მცირდება შარდმჟავას გამოყოფის ინტენსიურობა.
9. უზრუნველვყოთ კომბინირებული საკვები პირიდოქსინით (B6 ვიტამინი)-ნორმის ფარგლებში.
10. არ დავუშვათ ფრინველისათვის სასმელი წყლისა და პროტეინის დეფიციტი, რომელიც აუცილებლად უნდა მიეცეს ფრინველს ასაკის შესაბამისად დასაშვები ნორმის დაცვით.
11. დაავადებაზე დიაგნოზის დასმისთანავე, საკვებ რაციონში უნდა შევამციროთ ან ამოვიღოთ მიკრობული სინთეზით წარმოებული

საკვები კომპონენტები, ასევე ნუკლეინის მჟავათი მდიდარი და პურინის შემცველი დანამატები (ხორცის, ძვალ-ხორცის, პარკოსნების, ბარდის, მოლუსკების, ხორბლის და სხვა).

12. გამოვრიცხოთ საკვებში მიკოტოქსინების არსებობა.
13. დიურეტიკების (შარდმდენების) გამოყენებისას აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ორგანიზმში დალექილი მარილების ტიპი და მჟავა-ტუტის წონასწორობის მდგომარეობა.
    დიურეტიკები კი თავისი მოქმედების მიხედვით არსებობს:
    -შარდის წარმოქმნის გამაძლიერებელი;
    -თირკმლის გორგლებში ფილტრაციის მასტიმულირებელი;
    -თირკმლის მილაკებში წყლისა და მარილების რეაბსორბციის შემამცირებელი;
    -სუსტ შარდმდენად შეიძლება გამოვიყენოთ: გლუკოზა, სორბიტი, ძმარმჟავა კალიუმი და სხვა. რომლებიც ძირითადათ ზრდიან ორგანიზმიდან წყლის, ნატრიუმისა და ქლორის გამოყოფას;
    -აციდოზურ შარდმდენს წარმოადგენს ამონიუმის ქლორიდი;
    -შინაგანი ორგანოების მჟავიანობის მომატებისას, ტუტე ელემენტების წყაროდ შეიძლება გამოვიყენოთ საკვები მელასა (შაქრის ჭარხლის ანარჩენი);
    - C და B_2 ჯგუფის ვიტამინების გაზრდილი ნორმით გამოყენებისას მატულობს შარდმჟავას ხსნადობა, უმჯობესდება მისი გამოყოფა შარდთან ერთად.

14. ***მკურნალობა.*** *საკვებისა და მოვლა-შენახვის რეჟიმის სრული ანალიზის შედეგად, ზემოთ აღნიშნული დარღვევების აღმოფხვრა, კონკრეტული მიზეზების მოცილება.*

სამკურნალოდ ეძლევა:

-ანტიბიოტიკები, 2-3 დღით, (მხოლოდ მწვავე ანთებითი პროცესების დროს);

-A, E, B ჯგუფის ვიტამინები, 2 დღე.

-უროტროპინი 250 - 500 გრ 100 ლიტრ წყალში, 2-3 დღე;

- 5 დღის შემდეგ ისევ უროტროპინი 250 - 500 გრ 100ლ. წყალში, 2 დღე.

შემდეგ ყოველ 2 კვირაში 2 დღე მიყოლებით.

-ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ გოუტექსი 1ლ 1 ტ სასმელ წყალში გახსნილი, იგივე პრინციპით.

-ან, ჰეპავექსი 50გ 100ლ სასმელ წყალში გახსნილი.
მკურნალობის მიზანი უნდა იყვეს თირკმლის დარჩენილი მოქმედი წილის ფუნქციონირების მაქსიმალურად შენარჩუნება.
პრევენციის მიზნით იგივე პრეპარატები გამოიყენება ყოველ 3-4 კვირაში ერთხელ 2 დღის განმავლობაში.