

MYOGLOBINURIA-HORSE METABOLISM DISEASE

Bakirov B.

Professor, Samarkand State University of Veterinary Medicine,
Animal Husbandry and Biotechnology

Boboev O.R

Independent Researcher Samarkand State University of Veterinary Medicine,
Animal Husbandry and Biotechnology

Kurbanaliev Sh.M.

Master, Samarkand State University of Veterinary Medicine,
Animal Husbandry and Biotechnology

Fayzullaev Sh.A

Student Samarkand State University of Veterinary Medicine,
Animal Husbandry and Biotechnology**Summary**

The article provides the latest scientific literature on the causes of myoglobinuria in horses and the development of the disease.

Keywords: Myoglobinuria, enzootic hemoglobinemia, paralytic hemoglobinuria, acidosis, toxemia

Кириш. Мамлакатимизда насли ва спорт отлари сонини барқарор оширишни таъминлаш, ветеринария назоратини кучайтириш ва ветеринария хизматлари сифатини ошириш, ҳайвонларнинг соғлигини ҳимоя қилишни самарали ташкил этиш, эпизоотик осойишталик ва озик-овқат маҳсулотлари хавфсизлигини таъминлаш, касалликларни эртачи аниқлаш, даволаш ва олдини олиш усулларини ишлаб чиқишга қаратилган илмий тадқиқотлар ветеринария фани ва амалиётидаги долзарб илмий тадқиқотлардан ҳисобланади.

Отчиликни ривожлантиришда метаболизм касалликлари, шу жумладан, Миоглобинурия касаллиги катта тўсиқлардан бири ҳисобланади.

Дунё илмий адабиёти маълумотларининг кўрсатишича, миоглобинурия (паралитик миоглобинурия, Миоглобинурия паралитика) мускулларда сут кислотаси ва бошқа кислоталарнинг тўпланиб қолиши, мускуллар контрактурасининг ўзгариши, мускул толаларининг шишини, қаттиқлашиши, фалажи ва миоглобинурия билан ўтадиган ўткир кечувчи касаллик бўлиб, асосан юқори семизликдаги отлар касалланади.

Отлар ортиқча озиклантириш, узоқ муддат дам олдириш ва бир жойда сақлашдан кейин тўсатдан зўриқтириш ёки тренинг оқибатида касалланади. Касаллик мускулларда ортиқча даражада гликогеннинг тўпланиб қолиши билан биргаликда ривожланади. Зўриқиш пайтида мускуллар гликогенни энергитик материал сифатида ишлатади ва кўп миқдорда сут кислотаси, глюкоза ва бошқа маҳсулотлар ҳосил бўлади.

Жисмоний зўриқишдан сўнг қисқа вақт ўтгач отлар терлай бошлайди, мускулларнинг қалтираши, ҳаракатнинг зўриқиши, орқа оёқларнинг бўшашиши кузатилади. Касалликнинг ривожланиши кўкрак ва бел мускулларининг таранглашиши ва қотиши билан кечади. Касаллик бошланишида тана ҳарорати меъёр чегарасида, интоксикациянинг кучайиши ва асоратларнинг пайдо бўлиши билан 39 0C ва ундан юқори бўлиши мумкун. Пульс частотаси 1 дақиқада 80-100 марта ва ундан юқори булиб юрак тонлари сусайган, бўғиқлашган, иштаҳа сақланган, чанқоқ кучайган, тезаклаш қийинлашган бўлади. Шиллиқ пардалар шишган, кўкарган ва бироз сарғайган. Кўкрак, бел, тос ва баъзан олдинги оёқлар, чайнаш мускуллари кўкимтир ёки оқарган ва бироз сарғимтир рангда бўлади. Касалликнинг оғир, ўрта ва енгил кечиши фарқланади. Мускуллардаги ўзига хос ўзгаришлар, орқа оёқлар фалажи, миоглобинурия кузатилиши ташхис қўйишда қийинчилик туғдирмайди. Отларда паралитик миоглобинурияни мускуллар ревматизми, қотма, умуртқа поғонаси шкастланишларидан фарқлаш лозим [1].

Кейинги дунёвий тадқиқотлардан маълум бўлишича, йил давомида отлардан фақат маълум даврларда интенсив фойдаланилади, қолган вақтларда эса, қоида тариқасида, эксплуатация қилинмайди. Касаллик кўпинча отлар тўғри жисмоний фаолликни олмаганлиги ва уларнинг озиқланиши мувозанатли парҳезга мос келмаслиги сабабли пайдо бўлади.

Отлардаги миоглобинурия адабиётларда қуйидаги “Байрам касаллиги”, “Энзоотик гемоглобинемия”, “Гемоглобинурия”, “Паралитик гемоглобинурия” ва бошқа номлар билан аталади.

Ҳайвонлар жинси, зоти, семизлиги ва ёшидан қатъий назар миоглобинурия билан касалланади. Касаллик йилнинг исталган вақтида намоён бўлади, аммо кўп ҳолларда қиш-баҳор даврларида кузатилади.

Отлар миоглобинуриясининг этиологияси ва патогенезига келсак, бу кўрсаткичлар ҳалигача ҳам етарлича ўрганилган эмас. Бу ҳақда фақат турли хил назариялар ва тахминлар мавжуд. Касалликнинг мохиятини мушакларда кўп миқдорда сут кислотаси ва бошқа кислотали маҳсулотларнинг тўпланиши ташкил этади ва бу ерда ацидоз натижасида мушак толалари дегенерацияга учрайди.

Касаллик пайтида меъда ости бези оролча аппаратининг гипофункцияси билан қонда глюкоза ва креатин миқдори ортиб боришини кўрсатади, бу эса фосфоген ва гликогеннинг тез парчаланишига олиб келади ва қайта синтез қилиш имконияти йўқолади [2, 4.].

Кондрахин И.П. ва бошқаларнинг таъкидлашларича, метаболик касалликлар туфайли тўқималар ва органларда кўп миқдорда кислотали маҳсулотлар (ацидоз, токсемия) тўпланади, бу эса маълум бир мушак гуруҳининг қаттиқлашишига, миофибриллалар ва миоглобиннинг парчаланишига олиб келади. Натижада мушакларда чуқур биокимёвий ўзгаришлар рўй беради, гликогенез, фосфогенез, аденилен фосфор кислотасининг синтези бузилади [4.].

Отларни бир томонлама ва тўғри озиқлантирмаслик моддалар алмашинувида ўзгаришларга олиб келади, жигар, скелет мушаклари, миокард ва бошқа аъзоларда

чукур дегенератив ўзгаришларни келтириб чиқаради. Мускуллар қисқариш функциясини йўқотади, касал отлар мустақил равишда ҳаракат қилмайди [2, 1.].

Отлар зўриқиш пайтида энергетик материал сифатида фақат мускуллар гликогени ишлатилади ва натижада кўп миқдорда сут кислотаси, глюкоза ва бошқа маҳсулотлар ҳосил бўлади. Мускул толаларининг қалинлашиши ва қаттиқлашиши улар орасидан ўтадиган қон капиллярларининг қисилиб қолишига ва натижада кислород танқислигига олиб келади. Мускул толалари дистрофияга учрайди ва аксарият ҳолларда уларнинг ўлими кузатилади. Мускулларнинг емирилиш маҳсулотлари ҳамда гликогеннинг қонга сўрилиши оқибатида токсемия, кислота – ишқор мувозанатининг ацидоз томонга силжиши, марказий асаб тизими функцияларининг бузилиши, юрак ва буйраклар дистрофияси, протеинурия, тахикардия ва бошқа патологик ўзгаришлар ривожланади [1, 5.].

Миоглобин (мускул хромопротеиди, мускул гемоглобини) нинг кучли ўзгаришлари, унинг мускуллар оксили билан беқарор бирикмалар ҳосил қилиши, қонга ўтган миоглобиннинг буйракларда тутиб қолинмасдан, унинг сийдик билан ажралиши ва натижада сийдикнинг тўқ қизил ёки қизғиш жигар рангга кириши кузатилади.

Айрим олимлар касаллик отларнинг узоқ дам олгандан кейин, меъеридан ортик озиклантириш ва оғир жисмоний машқлар билан содир бўлишини таърифлайди. Бошқа муаллифлар эса миоглобинуриясининг этиологик омили сифатида агар отлар узоқ вақт давомида иссиқ отхоналарда, озиклантириш кўпайиб, кейин нам, тоза ҳавога кирса, совуқнинг танага таъсирининг салбий оқибатларга олиб келишини таъкидлашган [4].

Отлар миоглобинуриясининг этиологиясида витаминлар (каротин, В, С, Е витаминлари), минераллар ва микроэлементларнинг (кальций, натрий, кобальт, мис, йод) кескин етишмаслиги билан етарли даражада озикланмаслик муҳим аҳамиятга эга, шунингдек, касалликнинг узоқ дам олишдан кейин отларнинг оғир меҳнати, нотўғри озиклантириш оқибатида заҳарланиши, нотўғри совутиш оқибатида ҳам келиб чиқишини таъкидлашган [3].

Миоглобинопатияда миоглобин метаболизмнинг бузилиши кузатилади, чизиқли мушакларнинг шикастланиши, таъсирланган мушаклардан миоглобиннинг қонга чиқиши (миоглобинемия) ва сийдик билан танадан чиқиши характерлидир. Миоглобин метаболизмнинг бузилиши натижасида мушаклардаги оксидланиш жараёнлари бузилади, уларда гипоксия ҳолати юзага келади ва миоглобин буйракларга механик ва токсик таъсир кўрсатади [6].

Қон зардобидида кальцийнинг камайиши, магний ва фосфор миқдорининг кўпайиши, заҳира ишқорийлигининг пасайиши ва кислота-ишқор мувозанатининг ацидоз томонга силжишини вужудга келтиради. Ацидоз ва мушакларда кислород етишмовчилиги оқибатида миоглобиннинг мушак оқсиллари билан мураккаб алоқаси бузилади, бу эса ўз навбатида қон оқимида кирадиган ва кейинчалик буйраклар томонидан чиқариладиган миоглобиннинг йўқолишига олиб келади.

Углевод алмашинуви билан бирга оксил, ёғ ва сув-туз алмашинувининг бузилишлари ҳам кузатилади. Скелет ва юрак мушаклари, жигар, буйрак, шунингдек, бошқа аъзолар

ва тўқималар дегенерацияси вужудга келади. Организм табиий қаршилигининг заифлашиши, айниқса, ичаклар ва жигарнинг барьер функцияларининг бузилиши билан боғлиқ ҳолда, ичаклардан токсинлар ва симбионт микроблар, шу жумладан септик жараённи келтириб чиқарадиган стрептококкларнинг кириб бориши учун қулай шароит яратади [1, 2.].

Жиддий юрак ва қон томирлар бузилишлари билан касалликнинг ўткир оғир шаклларида бир-неча соат ичида, кўпинча, яхши озикланган ҳайвонларда, жисмоний фаоллик кучайгандан кейин ривожланади. Касал ҳайвонларда бепарқлик, тез чарчаш, титроқ, ҳаракатларнинг кескинлиги ва беқарорлиги, ҳайвоннинг ётиши ва ўрнидан туришда қийналиш ҳолатлари кузатилади. Касалликнинг энг асосий характерли хусусиятларидан бири скелет мушакларидаги ўзгаришлар ҳисобланади. Яъни бунда, мускуллар шиши, сиқилиши, қаттиқлашиши ва кейинчалик уларнинг юмшаши ҳисобланади [5].

Касалликнинг дастлабки босқичида юрак-қон томир касалликлари ва шу жумладан, юрак чегараларининг катталашishi кузатилади. Пулс ритмик, тезлашган, катта тўлқинли, бир дақиқада 50-70 дан, 80-90 мартагача ва ундан кўп уриши кузатилади. Шиллиқ пардалар қуруқлашган, иссиқ ва гиперемияга учраган бўлади. Атония ривожланади, кўр ва йўғон ичаклар перисталтикаси заифлашади, тўғри ичак парези ва баъзан санчиғи, дефекациянинг қийинлашиши, сийдик рангининг ўзгариши ва сийик чиқаришнинг қийинлашиши кузатилади. Касаллик кўпинча ўпка гангрена, миокардит, нефрит ва гипостатик пневмония билан мураккаблашади. Сепсис ёки юрак фалажидан ҳайвон нобуд бўлади [7].

Юқорида таъкидлаб ўтилган адабиёт маълумотлари ва хулосалардан келиб чиққан ҳолда отларнинг ёши, физиологик ҳолати, йил фасллари, озиклантириш ҳамда сақлашдаги технологик жараёнлар кесимида пайдо бўладиган ўзгаришларни мунтазам кузатиб бориш амалга оширилиши зарур бўлган режамизнинг асосий таркибий қисмини ташкил этади.

Хулоса

1. Ўзбекистоннинг ўзига хос табиий иқлим шароитларидаги отларнинг асосий метаболизм касаллиги ҳисобланган миоглобинуриянинг асосий сабаблари, етарлича ўрганилмаган, унинг эртачи ташҳис усуллари, даволаш ҳамда олдини олиш чоратadbирлари ишлаб чиқилмаган.

Адабиётлар:

1. Norboyev Q.N., Bakirov B.B., Eshbo'riyev B.M. Hayvonlarning ichki yuqumsiz kasalliklari. Darslik. Samarqand, SamDU tahririy-nashriyot bo'limi, 2020.
2. Практикум по внутренним болезням животных / Под общ.ред. Г. Г. Нербакова, А. В. Яшина, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулова: Учебник. — СПб.: Издательство «Лань», 2016.
3. Козлов С.А., Парфенов В.А. Практикум по коневодству. — СПб.: Лань, 2007.

4. Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. – М.: Агропромиздат, 2004.
5. Лыжина В.А. Миоглобинурия лошадей: учеб. пособие / РИО ВГСХА. – Киров, 1995.
6. Стекльников А.А., Щербаков Г.Г., Андреев Г.М., Виль А.В. и др. Содержание, кормление и болезни лошадей. – СПб.: Лань, 2007.
7. Щербаков Г.Г., Коробов А.В, Анохин Б.М. и др. Внутренние болезни животных. – СПб.: Лань, 2002.