

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

Қўлёзма ҳуқуқида
УДК: 619:616.9:636.3:616.097

МУРОДОВ ХУРШИД ЎКТАМОВИЧ

**“ҚОРАҚЎЛ ҚЎЗИЛАРИДА ШАРТЛИ ПАТОГЕН
МИКРООРГАНИЗМЛАРГА ҚАРШИ КОЛОСТРАЛ
АНТИТЕЛОНИНГ ИММУН ХУСУСИЯТЛАРИ”**

**5А440107 – Ветеринария микробиологияси, вирусологияси,
эпизоотологияси, микологияси ва иммунологияси**

**Магистр
академик даражасини олиш учун ёзилган**

ДИССЕРТАЦИЯ

Илмий раҳбар: ветеринария
фанлари номзоди, доцент
Р.Ф.Рўзикулов

Самарқанд – 2016

МУНДАРИЖА

№	Магистрлик диссертациясининг таркибий қисмлари	бет
	Кириш	3
I боб	Адабиётлар шарҳи	12
1.1.	Иммунитет ва унинг аҳамияти	12
1.2.	Иммунитетнинг гуморал омиллари	14
1.3.	Шартли патоген микроорганизмлар ва уларнинг муаммолари	19
1.4.	Ҳайвонларнинг увуз сути ва унинг колострал иммунитет ҳосил бўлишидаги аҳамияти	27
II боб	Хусусий тадқиқотлар.	33
2.1.	Тадқиқот материаллари ва услублари	33
2.2.	Тадқиқотларни ўтказиш шароити ва босқичлари	43
2.3	Янги туғилган қоракўл қўзилари организмида оксил, оксил фракциялари ҳамда иммуноглобулинларнинг сўрилиш жараёни ва давомийлиги	44
2.4.	Қоракўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши антителаларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамияти	61
2.5.	Қоракўл қўзилари организмида ҳосил бўлган колострал антителонинг шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятлари	66
III боб	Тадқиқотнинг асосий натижалари.	69
	Хулосалар	72
	Амалий тавсиялар	75
	Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	76
	Иловалар	82

КИРИШ

Мустақил мамлакатимиз ижтимоий-иқтисодий тараққиётида қўлга киритилаётган юксак натижалар, энг аввало, янгидан-янги замонавий тармоқ ва ишлаб чиқариш қувватларининг йўлга қўйиши, бунинг таъсирида мамлакатимиз иқтисодий салоҳиятининг сезиларли даражада ортиб бораётгани, яратилаётган маҳсулот ва кўрсатилаётган хизмат турларининг кўпайиб, сифатининг тубдан яхшиланиб бориши, бир сўз билан айтганда, иқтисодиётимизнинг янгича мазмун ва моҳият касб этиб боришида мустақил тараққиёт йўлининг тўғри танлангани, амалга оширилаётган иқтисодий сиёсат стратегиясининг ҳар томонлама пухта асосланган ҳамда ҳалқимизнинг фидокорона меҳнати энг муҳим ва асосий омил бўлиб хизмат қилмоқда.

Ўзбекистон Республикаси Президенти Ислом Каримовнинг **“Она юртимиз бахту иқболи ва буюк келажаги йўлида хизмат қилиш – энг олий саодатдир”** китобида “Жамиятимизнинг ҳозирги ва келгуси ҳаётига бевосита даҳлдор бўлган муҳим концептуал фикрлар, ғоя ва қарашларни илгари суриб, мамлакатимизни сиёсий, иқтисодий ва ижтимоий соҳаларини ривожлантириш, қадимий ва янги тарихимиз ҳақидаги фикр мулоҳазалари, Ўзбекистоннинг ташқи сиёсат концепцияси тўғрисидаги қарашлари” баён қилинган [5].

Ўзбекистон Республикаси Президенти Ислом Каримовнинг ҳалқимизнинг сиёсий тафаккур хазинасига бебаҳо ҳисса бўлиб қўшиладиган **“Ўзбекистон мустақилликка эришиш остонасида”** китоби барчамизни ҳозирги замонда доимо хушёр, огоҳ ва сергак бўлиб яшашга дават этади. Шу асосда Ватанимизнинг янги тарихини чуқур англаб, ундан зарур сабоқ ва хулосалар чиқариб, юртимизнинг қадимий шухрати, бугунги қудрати ва салоҳияти, жаҳон майдонларидаги обрў-эътиборига ҳар томонлама муносиб бўлиб яшашга ўргатади [4].

Ўзбекистон Республикаси Президенти Ислом Каримов 2016 йил 15-январда Вазирлар Маҳкамасининг **“Мамлакатимизни 2015-йилда**

иҷтимоий-иқтисодий ривожлантириш якунлари ва 2016-йилга мўлжалланган иқтисодий дастурнинг энг муҳим устувор йўналишлари”га бағишланган мажлисидаги маърузасида **“Бош мақсадимиз – мавжуд қийинчиликларга қарамасдан, олиб бораётган ислохотларни иқтисодиётимизда таркибий ўзгаришларни изчил давом эттириш, хусусий мулкчилик, кичик бизнес ва тадбиркорликка янада кенг йўл очиб бериш ҳисобидан олдинга юришдир”** деб таъкидладилар[6].

Мамлакатимиз қишлоқ хўжалигида ҳам чуқур таркибий ўзгаришлар амалга оширилмоқда. Мураккаб об-ҳаво шароитига қарамасдан, фермер ва деҳқонларимизнинг фидокорона меҳнати ва омилкорлиги туфайли ўтган йили мўл ҳосил етиштирилди – 7 миллион 500 минг тоннадан зиёд ғалла, 3 миллион 350 минг тоннадан ортиқ пахта хирмони барпо этилди. Қишлоқ хўжалигининг мева-сабзавотчилик, боғдорчилик, узумчилик ва чорвачилик каби тармоқлари ҳам жадал суръатларда ривожланди. Ўтган йили 12 миллион 592 минг тонна сабзавот ва картошка, 1 миллион 850 минг тонна полиз маҳсулотлари, 1 миллион 556 минг тонна узум, 2 миллион 731 минг тонна мева етиштирилди деб, алоҳида таъкидлади [6].

2016-йилни мамлакатимизда **“Соғлом она ва бола йили”** деб эълон қилиниши ва бу масала бўйича давлат дастурини ҳаётга тадбиқ этилиши катта аҳамиятга эгадир. **“Соғлом она ва бола йили”** Давлат дастурида **“Она ва бола соғлом бўлса, оила бахтли, оила бахтли бўлса, жамият мустаҳкам бўлади”** деган ҳаётбахш қадрият ва олижаноб ғояни жамиятимизда теран англаш ва қарор топтириш, оилани, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш тизимини такомиллаштириш, жамиятда оналарга алоҳида ҳурмат-эҳтиром муҳитини мустаҳкамлаш, баркамол авлодни тарбиялаш, оила институтини мустаҳкамлашда давлат ҳокимияти органлари ва жамоат ташкилотларининг ҳамкорлигини кучайтиришга қаратилган комплекс чора-тадбирлар кўзда тутилган [7].

Бугунги мураккаб глобаллашув даврида маънавият соҳасида вужудга келаётган долзарб муаммолар, халқимиз маънавиятини асраш, айниқса ёш авлоднинг қалби ва онгини турли зарарли ғоя ва мафкуралар таъсиридан сақлаш ва ҳимоя қилиш масалаларига алоҳида эътибор қаратилмоқда.

Бу борада Президентимиз Ислом Каримов ўзининг **“Юксак маънавият - енгилмас куч”** китобида одамзот учун ҳамма замонларда ҳам энг буюк бойлик бўлиб келган маънавиятнинг маъно-мазмуни, унинг инсон ва жамият ҳаётидаги ўрни ва аҳамиятини ҳар томонлама кенг камровли фикр ва хулоса-лар орқали таҳлил этиб, **“Маънавият-инсонни руҳан покланиш, қалбан улғайишга чорлайдиган, одамнинг ички дунёси, иродасини бақувват, иймон-эътиқодини бутун қиладиган, виждонини уйғотадиган бекиёс куч, унинг барча қарашларининг мезонидир”**, деб таърифлайди [3].

Ўзбекистонда чорвачиликни ривожлантириш ва халқимизни чорвачилик махсулотлари (гўшт, сут, ёғ, тухум) билан таъминлашга ҳукуматимиз раҳбарлари катта аҳамият бермоқда. Жумладан, Республикамиз Президенти И.А. Каримовнинг 2006 йил 23 мартдаги **(ПҚ-308)** ва 2008 йил 21 апрелдаги "Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва молларини кўпайтиришни рағбатлантиришни кучайтириш ҳамда чорвачилик махсулотлари ишлаб чиқаришни кенгайтириш борасидаги қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида"ги **(ПҚ-842) қарорларида** чорвачиликнинг барча жабҳаларини ривожлантириш ва ветеринария хизматини янада яхшилаш кўзда тутилган[1,2].

Мамлакатда чорвачилик, қорамолчилик, асаларичилик ва балиқчиликни ривожлантиришга йўналтирилган қатор қарорлар ва меъёрий ҳужжатлар қабул қилинди.

Бунинг натижасида чорвачилик йилдан-йилга ривожланиб халқ хўжалигида ўзининг муҳим ўрнини эгаллаб келмоқда. Чорвачиликни талаб даражасида ривожлантириш бугунги кун учун нафақат моддий балки иқтисодий ва ижтимоий аҳамиятга эгадир [15].

Мамлакатимизда фаолият юритаётган шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва моллари сонини кўпайтиришни рағбатлантириш, сервис хизматлари тармоғини ташкил этишга доир чоратadbирлар дастурининг амалга ошириш натижасида чорвачиликни ривожлантиришда ижобий силжишлар қайд этилмоқда.

Республикаимизда ҳам чорва моллари бош сонини йилдан – йилга кўпайиб бораётганлиги халқимиз учун катта аҳамиятга эгадир.

1-жадвал

2016 йил 1 январ ҳолати бўйича, барча тоифадаги хўжаликларда чорва моллари ва паррандалар бош сони тўғрисида маълумот

№	Ҳайвон тури	2015 йил	2016 йил	Ўсиш суръати, %
1	Қорамол	10994,6	11637,2	105,8
2	Шу жумладан сигирлар	4084,8	4173,2	102,2
3	Қўй ва эчкилар	18447,4	19096,1	103,5
4	Отлар	213328	216569	101,5
5	Барча турдаги паррандалар	56195,0	61070,5	108,7

Республика стат бошқармасининг маълумотларини таҳлили (1-жадвал) шундан далолат берадики, Республикаимизнинг барча тоифадаги хўжаликларида жами қорамоллар бош сони 11637,2 минг бошга етган, бу эса 2015 йилга нисбатан 4,6 фоиз кўпдир, шундан сигирлар бош сони 4173,2 минг бош ёки 2,2 фоизга, қўй ва эчкилар бош сони 19096,1 минг бош ёки 3,5 фоизга, отлар бош сони 216569 минг бош ёки 1,5 фоизга, паррандалар бош сони 61070,5 минг бош ёки 8,7 фоизга ошганлиги кузатилган.

Маълумки, аҳолини озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашда чорвачилик маҳсулотларини ўрни муҳимдир.

Қуйидаги 2-жадвалда 2015 йилда ишлаб чиқарилган чорвачилик маҳсулотлари тўғрисида маълумот берилган.

2-жадвал

**Ўзбекистон Республикасида чорвачилик маҳсулотларини ишлаб
чиқариш (2016 йил 1 январ ҳолати бўйича)**

Маҳсулот тури	Барча тойфадаги хўжаликлар	Шу жумладан		
		Фермер хўжаликлари	Дехкон ва аҳолининг шахсий ёрдамчи хўжаликлари	Қишлоқ хўжалиги корхоналари
Гўшт, тонна (тирик вазнда),	9028157	328373	8635338	6446
Сут, тонна	2033510	58319	1920647	54544
Тухум, минг дона	5525980	613606	3105509	1806865
Қирқиб олинган жун, тонна	36036	2871	30813	2352
Олинган қоракўл тери, дона	1035032	55781	860388	118863
Олинган асал, тонна	10122,4	1601,4	7923,2	597,8
Овланган балиқ, тонна	60006,5	17930,1	10203,1	31873,3

Ушбу жадвал кўрсаткичларини таҳлили, ўтган йилга (2014) нисбатан 127 минг тонна ёки 6,6 фоиз кўп тирик вазнда гўшт, 595,3 минг тонна ёки 7,0 фоиз кўп сут, 576 млн. дона ёки 11,2 фоиз тухум ишлаб чиқарилганлигини кўрсатган. Фақатгина қоракўл тери ишлаб чиқариш ўтган йилга нисбатан 28359 минг донага ёки 2,7 фоизга камайганлиги қайд этилган. Жун ишлаб чиқариш ҳажми 1,6 минг тоннага ёки 104,8 фоизга ошган. Асал ишлаб чиқариш ўтган йилга нисбатан 1413,7 тоннага ёки 116,2 фоизга, балиқ етиштириш эса 13471,9 тоннага ёки 129,0 фоизга кўпайган.

Таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки, ишлаб чиқарилаётган чорвачилик маҳсулотларининг салмоғи инсон организмида нормал физиологик, биокимёвий жараёнлар кечиши учун истеъмол қилиниши лозим бўлган меъёр даражасидан анча паст.

Чорвачилик маҳсулотларини етиштиришни мунтазам кўпайтириб бориш **ветеринария хизматини оширишга**, чорвачиликда мавжуд бўлган турли хил юқумли ва юқумсиз касалликлардан ҳайвонларни ҳимоя қилиш ва олдини олиш тадбирларини ўз вақтида сифатли бажаришга ҳам боғлиқлигини унутмаслик зарур [1,2,8].

Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида ветеринария хизмати зооветсервислар орқали амалга оширилмоқда. Шунингдек, лозимки, зооветсервислар томонидан шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида ишлаб чиқариладиган чорвачилик маҳсулотлари ветеринария-санитария экспертизасидан ўтказилиши шарт қилиб белгиланиши ва улар берган маълумотнома асосида сотишга рухсат этилиши зарур [2].

Демак, халқимизни озиқ-овқат маҳсулотларига тобора ошиб бораётган эҳтиёжини тўла қондириш учун амалдаги ҳуқуқий ва меъёрий ҳужжатлар асосида чорвачиликка ихтисослашган фермер хўжаликларини янгидан ташкил қилиш орқали, янги иш ўринларини барпо этиш, туридан қатъий назар чорва моллари ва паррандаларни озиқа базасини мустаҳкамлаш, наслчилик ишини замон талаблари асосида ташкил қилиш долзарб масала бўлиб ҳисобланади.

Мавзунинг долзарблиги. Кейинги йилларда ҳайвонлардан одамларга ўтаётган янги, ўта ҳавфли юқумли касалликлар пайдо бўлаяпти. Масалан, охириги 50 йилда бундай касалликларнинг 19 таси қайд қилинган. Ўтиш босқичида, қоидага биноан, бу касалликларнинг қўзғатувчилари шартли патогенлик статусини ўтайди. Баён этилганлар нуктаи назаридан,

хайвонларнинг умумий антиинфекцион резистентлигини ўзига хос жиҳатларини ўрганиш катта аҳамиятга эгадир.

Организмда табиий иммунитетнинг ҳосил бўлиши бевосита постнатал онтогенез билан боғлиқдир. Постнатал онтогенезнинг дастлабки кунларида организмнинг ҳимоя фаолиятини неспецифик омиллар ҳамда она антителаси таъминлайди.

Янги туғилган организмга фақатгина патоген микроорганизмлар салбий таъсир этиб қолмасдан, балки шартли патоген микроорганизмлар ҳам организм резистентлиги пасайган пайтда юқумли касалликларнинг кўзгатувчилари каби таъсир кўрсатади.

Шунинг учун ҳам шартли патоген микроорганизмлар ҳозирги замон инфекцион патологиясининг етакчи муаммоларидан бирига айланди.

Амалиётда кўп учровчи шартли патоген микроорганизмлар жумласига колибактерия, сальмонелла, пастерелла, псевдомонада, стафилококк, стрептококк каби бактериялар киради.

Дарҳақиқат, маълум шарт-шароитларда бу микроорганизмлар оғир кечувчи ва ҳаёт учун хавф туғдирувчи касалликларга сабаб бўладилар. Уларни олдини олиш, қарши кураш ва даволашнинг махсус чоратadbирлари ишлаб чиқилган бўлишига қарамасдан муаммонинг долзарблиги пасаймаётир.

Тадқиқот объекти ва предмети.

Тадқиқотнинг объекти: турли ёшдаги қоракўл қўзилари.

Тадқиқотнинг предмети: қоракўл қўзиларининг табиий иммун статусини биохимиявий ва гуморал кўрсаткичлари.

Тадқиқотнинг мақсади: Қоракўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал антителонинг иммун хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқотнинг вазифалари:

- шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал антителининг аҳамиятини аниқлаш;
- янги туғилган қоракўл кўзилари қон зардобининг иммунологик ҳолатини аниқлаш;
- янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм йўлларида оғиз сути оксилларини сўрилиш жараёни ва давомийлигини ўрганиш;
- янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм йўлларида G ва M иммуноглобулинларнинг сўрилиш жараёни ва давомийлигини ўрганиш;
- серологик, биохимиявий ва иммунологик тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш;
- қоракўл кўзиларида колострал иммунитет шаклланиши ва унинг аҳамияти бўйича амалиётга тавсиялар ишлаб чиқиш.

Илмий янгилиги. Ишда биринчи марта янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм системаси тирик тўқималарида оксил, оксил фракциялари, иммуноглобулинларнинг сўрилиш давомийлиги ўрганилди ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамияти аниқланди. Қоракўл кўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал иммунитет шаклланишини гуморал ва биохимиявий асослари аниқланди. Қоракўл кўзилари онтогенезида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан колострал антителининг иммун хусусиятлари ўрганилди ва унинг нафақат антитела, балким эмлаш хусусиятини ифодаловчи янги антиген вазифаси маълум бўлди.

Тадқиқотнинг асосий масалалари. Ҳимояга олиб чиқиладиган асосий масалалар қуйидагилардан иборат:

- қоракўл кўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал иммун статуснинг шаклланиш хусусиятлари;

- шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал иммунитет шаклланишида колострал антителаларнинг аҳамияти;

- янги туғилган қўзиларнинг ҳазм системаси тирик тўқималарида колострал иммунитет шаклланишини ўрганиш усулини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот натижаларининг назарий ва амалий аҳамияти. Янги туғилган қоракўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши табиий иммунитет шаклланишида аниқланган колострал антителаларнинг аҳамияти ва турли синфдаги иммуноглобулинларнинг асил ҳолатда сўрилиш хусусиятини билиш, уларни иммунопрофилактикада оптимал қўллаш имконини беради.

Янги туғилган қўзиларнинг ҳазм тизими ярим тирик тўқималарида колострал иммуноглобулинларнинг сўрилишини ўрганиш усулини ишлаб чиқилганлиги, қоракўл тери олиш учун сўйиладиган қўзилар қонидан иммун зардоб тайёрлаш учун экспрементал асос бўлиб хизмат қилди.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация 75 бетлик компьютер текстидан иборат бўлиб, у кириш, шахсий тадқиқотлар, хулосалар, амалиётга тавсиялар, адабиётлар рўйхати ва иловалардан ташкил топган. Адабиётлар рўйхати 63 та манбани ўз ичига олиб, шундан, 29 таси мамлакатимиз, 25 таси МХД ва 9 таси узоқ чет эл олимларининг ишлари. Ишда 16 та жадвал келтирилган. Диссертация иловаларида 3 та расм, ишнинг апробацияси бўйича 3 та илмий мақола келтирилган.

I боб. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ.

1.1. Иммуниетет ва унинг аҳамияти.

Инфекцион касалликларнинг баъзи хиллари билан оғриб ўтган одамнинг шу касалликларга берилмайдиган бўлиб қолиши ва қайта оғримаслиги аллақачон пайқалган эди. Масалан, ўрта асрларда тоун билан оғриб ўтган одамларни шу касаллик билан оғриган беморларни парвариш қилишга ёки ўлган кишиларни кўмишга жалб қилар эдилар. Оғир эпидемиялар вақтида ҳам айрим кишиларнинг касалланмаслиги маълум эди [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].

Мана шуларнинг ҳаммаси касаллик вақтида одам организми унга тушиб қолган касаллик микробларининг зарарли таъсирларидан сақловчи ҳимоя ҳосил қилади, деб ўйлашга мажбур этар эди.

Одамни чин чечак билан оғришдан сақлаш мақсадида, биринчи марта Женнер унга сигир чечагини сунъий йўл билан юктиришдан фойдаланади. Пастер кутуриш ва куйдиргига қарши эҳтиётдан эмлаш усуллари таклиф этди [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].

Шу тариқа иммунологияга — одамнинг инфекцион касалликларга берилмаслиги асосида ётадиган ҳимоя механизмлари ҳамда шу ҳимояни юзага келтирадиган омилларни ўрганувчи фанга **иммунологияга** асос солинди.

Л.Пастер., И. И. Мечников., Беринг ва Ру, Л. С. Ценковский., Г. Н. Габричевский., Борде., Эрлих ва бошқаларнинг текширишлари. натижасида инфекцион касалликларнинг профилактикаси, давоси ва диагностикасида каттагина муваффақиятлар қўлга киритилди [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].

Иммуниетет ҳодисаларини ўрганиш касалликларнинг олдини олиш учун препаратлар (вакциналар) яратишга, шифобахш зардоблар ва гамма-глобулинлар олишга, касалликлар диагностикаси учун иммуниетет реакцияларидан фойдаланишга имкон берди.

Иммунитетнинг турлари ва шакллари. Организмнинг касаллик туғдирувчи микробларга ва табиатан ноинфекцион бўлган моддаларга берилмаслиги **иммунитет деб аталади** (латинча *immunitas*-бирор нарсадан ҳалос бўлиш деган сўздан олинган).

Иммунитет асосида тирик организмларнинг генетик жиҳатдан ёт бўлган молекуляр структураларни таниб, ажратиб олиш лаёқати ётади.

Иммунитет механизмлари ва омиллари организмни инфекцион касалликларга берилмайдиган қилиб қўйишдан ташқари, кўчириб ўтказишда орган ва тўқималарнинг тушиб кетиши (имплантацион иммунитет), ўз тўқималарини ёт тўқималардан ажратиш (организм толерантлиги) сингари ҳодисаларнинг асосида ҳам ётади.

Иммунитет турлари ва шакллариининг ҳар хил классификациялари бор. Бу - организмда бўладиган ҳимоя омиллари ва иммунитет механизмлари-нинг анча хилма-хиллигига боғлиқдир.

Иммунитет турлари ва шакллариининг энг оддий классификацияси:

I—табiiй иммунитет:

а) туғма, турга-алоқадор иммунитет:

б) ҳаёт давомида орттирилган иммунитет.

II- сунъий иммунитет:

а) актив иммунитет вакцинациядан кейин пайдо бўладиган иммунитет;

б) пассив иммунитет организмга шифобахш зардоблар ёки гамма-глобулинлар юборилганида пайдо пассив иммунитет
[<http://www.immunoana.liz.ru/estestvenniy-i-iskusstvenniy-immunitet>].

А. М. Безредка органлар ва тўқималар иммунитетини иммунитетнинг айрим шакли деб ажратишни таклиф этди.

Иммунитетнинг намоён бўлиш шакллари. Организмга турли хил антигенлар тушиши мумкин, уларнинг ҳар бирига қарши ўзига хос махсус антителолар ва лимфоцитлар ишлаб чиқарилади. Масалан, бактериялар одам организмига тушса, уларга қарши иммун жавоб ривожланади, бу

жараён **бактерияларга қарши иммунитет** дейилади. Бактериялар ажратган токсин ва патоген омилларга қарши эса **антитоксик иммунитет** юзага келади.

Иммунитет қуйидаги патологик омилларга қараб намоён бўлиши мумкин:

- 1. Бактерияларга қарши иммунитет.**
- 2. Токсинга қарши иммунитет.**
- 3. Содда организмларга қарши иммунитет.**
- 4. Замбуруғларга қарши иммунитет.**
- 5. Вирусларга қарши иммунитет.**
- 6. Ўсма ҳужайраларига қарши иммунитет.**

Умуман организмда патологик омилга қараб вирусларга, протозоаларга, замбуруғларга ва бошқаларга қарши ривожланадиган иммунитет турлари тафовут қилинади. Лекин шуни ёдда тутиш керакки, касаллик қўзғатувчи микроорганизмлар организмда биринчи бўлиб номахсус резистентлик омиллари билан таъсирлашади. Уларнинг таъсирлари лимфа тизими ва қонга тушганидан сўнг, уларга қарши ҳужайравий ва гуморал иммунитет ривожланади.

[<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82>].

1.2. Иммунитетнинг гуморал омиллари.

Қон ва организмнинг турли суюқликларида микробларга ҳалокатли таъсир кўрсатадиган моддалар бор. Булар **гуморал химоя омиллари** деб аталади.

Гуморал омиллар 2 хил бўлади:

- 1. Носпецифик гуморал омиллар.**
- 2. Специфик гуморал омиллар.**

Носпециффик гуморал омиллар турли-туман микробларга таъсир кўрса-тадию, лекин таъсири специффик антителолар таъсирига қараганда акча кам бўлади. Специффик ва носпециффик омилларнинг биргаликда таъсир кўрсатиши ҳаммадан кўра самарали бўлиб чиқади.

Носпециффик химоя омиллари жумласига комплемент, пропердин, лейкинлар, плакинлар, р-лизинлар, интерферон киради.

Комплемент (лотинча *complementum* - тўлдириш деган сўздан олинган) ёки алексин (юнонча *alexo* - химоя қиламан деган сўздан олинган) орқа мия суюқлари билан кўз олдинги камераси суюқлигини айтмаганда, организмдаги деярли барча суюқликларда топилган. У баъзи бактерияларни лизисга учратиш, эритиб юбориш хусусиятига эгадир. Шунинг учун баъзан α -лизин деб ҳам аталади. Магний ва кальций ионлари иштирокида, шунингдек антителолар билан бирга қўшилганида комплемент таъсири айниқса актив намоён бўлади. Комплемент специффик антителолар иштирокида бактерияларни, масалан, вибрион, сальмонеллалар, шигеллаларни эритиб юбора олади (бактериолиз).

Комплемент эритроцит-антитело комплексига бирикиб олиб, эритро-цитларни гемолизлайди. Одам қонида комплемент анча доимий миқдорда бўлади. Денгиз чўчкачасининг қон зардобидида комплемент айниқса кўп. Бошқа сут эмизувчи ҳайвонларда унинг миқдори ҳар хил.

Комплемент чидамсиз бўлиб, 55°C гача қиздирилганида 30 минут давомида, шунингдек узоқ сақлаб қўйилганида, анча чайқатилганида, кислота ҳамда ультрабинафша нурлар таъсир қилганида емирилиб кетади. Комплемент қуритилган ҳолатда паст температурада узоқ сақланади.

Пропердин (лотинча *perdere*-емирмоқ, парчаламоқ деган сўздан олинган) қон зардобидида Пиллимер томонидан топилган. У оксил-глобулин бўлиб, комплемент ва магний ионлари билан бирга қўшилганида бактерияларга ҳалокатли таъсир кўрсатади ва баъзи вирусларни инактив ҳолатга келтиради. Инфекцион касалликларда, одамга нур таъсир

килганида, шокда қон зардобдаги пропердин миқдорининг камайиб кетиши ёмон аломат деб ҳисобланади.

Одамнинг қон хужайралари ва қон зардобдан микробларга ҳалокатли таъсир кўрсатадиган бошқа моддалар ҳам ажратиб олинган, масалан, лейкоцитлардан ажратиб олинган термостабил, иссиқга чидамли бактерицид моддалар лейкинлар, тромбоцитлардан олинган плакинлар, одамнинг қон зардобдан олинган β -лизинлар шулар жумласидандир. β -лизинлар спора ҳосил қиладиган аэроб бактерияларга нисбатан активдир. Бу моддаларнинг ҳаммаси қиздиришга чидамли (термостабил), тузлар йўқ шароитда ҳам актив бўлади. Одам қонида бошқа субстанциялар-микроблар, айниқса вируслар-нинг ўсиши ва кўпайишини сусайтириб кўядиган ингибиторлар ҳам бор. Ана шундай субстанциялардан бири интерферондир,

Интерферон - вируснинг ривожланишини сусайтириб кўядиган, инги-бациялайдиган оксилдир. Уни сут эмизувчи ҳайвонларнинг кўпгина, хужайралари вируслар билан тўқнашганида ишлаб чиқаради. Интерферон турли вирус инфекцияларида одамнинг соғайишига ёрдам беради. У носпецифик бўлиб, вирусларга кенг доирада таъсир кўрсатади.

Интерферон битта вирус таъсиридан ҳосил бўлиб, бошқа вирусларга ҳам қор қилиши мумкин.

Бироқ гуморал ҳимоянинг ҳаммадан кўра кучли омиллари специфик оксиллар - организмга қандай бўлмасин бирор ёт агентлар (антигенлар) тушганида ишланиб чиқадиган, антителолар деб аталадиган моддалардир.

Антителолар деб, организмда антигенлар таъсири остида ҳосил бўладиган алоҳида специфик глобулинларга айтилади.

Антителоларнинг асосий хоссаси ўзини пайдо бўлишга олиб келган антиген билан специфик тарзда бирикиб, организмни инфекцион агентлар таъсиридан сақлай олишидир.

Антителолар инфекцион касаллик қўзғатувчиларини нейтраллаб, зарарсиз ҳолга келтиради ёки уларни бошқа факторлар, масалан, фагоцитлар ёки комплемент таъсирига сезгир қилиб қўяди.

Тўла ёки преципитацияловчи антителолар ва чала, преципитацияланмайдиган ёки блоклаб қўядиган антителолар тафовут қилинади. Тўла преципитациялайдиган антителолар антиген билан ўзаро таъсир қилганида сезиларли иммунологик реакцияларни (агглютинация, преципитация ва бошқаларни) юзага чиқарса, преципитацияламайдиган, чала антителолар антиген билан бирикканида сезиларли реакцияларни бермайди.

Микроорганизмларга кўрсатадиган таъсирининг табиатига қараб антителоларнинг қуйидаги турлари бўлади:

1. Антимикроб антителолар
2. Антитоксик антителолар
3. Антихужайра антителолари
4. Аутоантителолар.

Антимикроб антителолар микробларни бир-бирига ёпиштириб қўйиши мумкин — бунда улар **агглютининлар** деб аталади. Оксил молекулалари ёки микроб заррачаларини чўктирадиган антителолар - **преципитинлар**, бактерияларни эритувчи антителолар - **лизинлар**, бактерияларни, уларнинг шаклини сезиларли ўзгартирмасдан туриб ўлдирадиган антителолар — **бактерицид антителолардир**. Фагоцитозни кучайтирадиган антителолар **опсонинлар** ёки **бактериотропинлар** деб аталади. Вирусларни нейтраллаб қўядиган антителолар ва спирохеталарни ҳаракатсиз қилиб қўядиган, **иммобилизацияловчи антителолар** ҳам бор [<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82>].

Антитоксик антителолар бактерияларнинг экзотоксинларини зарарсизлантиради.

Антихужайра антителолар ўз навбатида 3 хил бўлади:

1. Гемагглютининлар - эритроцитларни бир-бирига ёпиштириб қўядиган антителолардир.

2. Гемолизинлар - эритроцитларни эритадиган, лизисга учратадиган антителолардир.

3. Цитотоксинлар - ҳайвон ҳужайраларини ҳалок қиладиган антителолардир.

Аутоантителоларни организм ўз оқсиллари ва тўқима ҳамда органлари ҳужайраларининг химиявий тузилиши ўзгариб қолганида ёки емирилган орган ва тўқималардан антигенлар ажралиб чиққанида шу оқсиллар ҳамда тўқима ва органларининг ҳужайраларига қарши ишлаб чиқаради.

Қонда айланиб юрадиган антителолар ҳар хил иммунологик реакциялар: агглютинация, преципитация, комплементни бириктириш, иммунофлюоресценция реакциялари ёрдамида қон зардоби ва организмнинг турли суюқликларидан топилади.

Бирор инфекцион касаллик билан оғрмаган ва тегишли антиген билан имунланмаган организмда табиий ёки нормал антителолар топилади. Буларни ҳосил қиладиган механизмлардан учтаси маълум.

Биринчиси - организмда бир оз миқдор табиий антителолар бўлиши генетик йўл билан белгиланган ва бу ҳолда организм ҳеч қандай антиген таъсироти бўлмасдан туриб, специфик антителолар ишлаб чиқаради.

Иккинчиси - нормал антителолар касалликни келтириб чиқара олмайдиган арзимас миқдордаги микроорганизмларнинг кириб туришига жавобан юзага келадиган одатдаги иммун антителолардир.

Учинчиси - нормал антителоларнинг ишланиб чиқиши овқат ва микроорганизмда умумий группа антигенлари бўлишига боғлиқ.

Антителоларнинг химиявий табиати. Антителолар зардоб оқсилларининг глобулин фракциясига алоқадор. Альбуминларда улар бўлмайди. Нормал зардоб глобулинлари электр токи ўтаётганида гелда нечоғли ҳаракатчан бўлишига қараб (электрофоретик ҳаракатчанлигига қараб) учта фракцияга бўлинади: α , β , γ .

Антителоларнинг кўпроқ қисми гамма-глобулин фракцияси билан боғланган, организм касалланганида ёки иммунланганида шу фракция анча кўпайиб қолади.

Организмда гамма-глобулинлар бўлмаса (агаммоглобулинемия касаллигида), антителолар ишланиб чиқмайди. Антителоларнинг активлиги альфа-глобулин ва бета-глобулин фракцияларида ҳам намоён бўлади.

Ҳозирги вақтда иммуноглобулинлар химиявий тузилиши ва биологик функцияси жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган 5-синфга бўлинади:

1. М иммуноглобулин.
2. G, иммуноглобулин.
3. А иммуноглобулин.
4. Е иммуноглобулин.
5. D иммуноглобулин.

1.3. Шартли патоген микроорганизмлар ва уларнинг муаммолари.

Ҳайвонлар амалда стерил ошқозон-ичак ва нафас олиш органлари билан туғилади аммо ташқи муҳит билан дастлабки алоқасидаёқ, бирданига микроорганизмлардан зарарланади.

Янги туғилган организмларга фақатгина патоген микроорганизмлар салбий таъсир этиб қолмасдан, балки шартли патоген микроорганизмлар ҳам резистентлик пасайган пайтида инфекцион касалликлар кўзгатувчилари каби таъсир кўрсатади.

Одам ва ҳайвонлар организмидаги ва уларни ўраб турган атрофдаги микробиал муҳит билан шартли патоген микроорганизмлар ўртасидаги ўзаро муносабатлар (Биков А.С., Пашков Е.П., Миронов А.Ю, Драздова О.М., Ан Р.Н., Савицкая К.И., Воробъёв А.Е., Тетерев Н.Е. ва бошқалар)

томонидан ўрганилган. Шунга қарамасдан ушбу иммунобиологик жараёнларга ички механизмлари тўлиғича очилмаган [29,30].

Абдуллаев М.А. ва Рўзиқулов Р.Ф.ларнинг фикрига кўра эмланган ва эмланмаган кўзиларнинг постнатал онтогенизида шартли патоген микроорганизмларга қарши табиий колострал иммунитет ҳосил бўлади ва уни тафсифловчи қон зардобларидаги антителолар титри тўлқинсимон динамикага эга бўлиб, уларнинг бу ҳолати бутун ҳаёти даврида сақланиб қолади.

Эмлашларга жавобан иммунитет ҳосил бўлиш қонуниятлари яхши ўрганилган бўлишига қарамасдан шартли патоген микроорганизмларга нисбатан табиий иммунитетнинг шаклланиш механизмлари яхши ўрганилмаган [31].

Янги туғилган организмларга фақатгина патоген микроорганизмлар салбий таъсир этиб қолмасдан, балки шартли патоген микроорганизмлар ҳам резистентлик пасайган пайтида инфекцион касалликлар кўзгатувчилари каби таъсир кўрсатади [28].

Шартли патоген микроорганизмларга бактериялар шажараси турлича жойлашган катта гуруҳ киритилган бўлиб, улар маълум бир вазиятлардагина одамларда касаллик кўзгатади.

Замонавий хасталикларнинг этиологик омили бўйича 100 га яқин шартли патоген микроорганизмлар турлари олинган. Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia, Esnterrobacter, Klebsiella, Serratia, Proteus, Pseudomonas, Haemophilus, Mycoplasma, Candida Pneumocysta ва бошқалар.

Амалиётда кўп учровчи шартли патоген микроорганизмлар жумласига колибактерия, сальмонелла, пастерелла, псевдомонада, стафилококк, стрептококк каби бактериялар киради.

Колибактериялар (Эшерихиялар). Ичак таёқчаси (E.coli)ни биринчи бўлиб, Эшерих 1885 йили одам нажасидан ажратиб олган. Escherichia туркумига бирлаштирилган ичак таёқчаларининг кўпгина турли хиллари учрайди. Улар одам ва ҳайвонлар ичакларида нормал

яшовчилардир. Уларнинг ташқи муҳитда топилиши, ташқи муҳитнинг нажас билан ифлосланганлигини кўрсатади, шунинг учун ичак таёқчаси санитария-кўрсаткичли микроорганизмлар қаторига киритилади [http://www.allvet.ru/diseases/all_inf34.php].

Ҳайвонлар учун патогенлиги. Эшерихияларнинг айрим серологик типлари бузоқларда ич кетиши билан ўтадиган меъда-ичак йўлининг оғир касаллигини пайдо қилади. Лаборатория ҳайвонларидан денгиз чўчкалари, куёнлар, оқ сичқонлар жуда сезгир.

Сальмонеллалар. *Salmonella* туркуми табиатда кенг тарқалган 1500 дан ортиқ вакиллари ўз ичига олади. Улар одам ва ҳайвонларда касаллик пайдо қилади. Сальмонелла туркумига қорин тифи (ич терлама), А ва В паратифларининг кўзгатувчилари ҳамда овқатдан бўладиган токсикоинфекциялар киради.

Қорин тифи кўзгатувчиси (*S. typhi*)ни дастлаб, 1880 йили Эберт қорин тифидан ўлган одамлар органларидан топган. Кейинчалик, 1896 йилда Ашар ва Бансод беморларнинг йиринги ва сийдигидан топишди, уларда қорин тифининг клиник манзараси кузатилди, лекин таёқчалар биохимиявий ва серологик хусусиятларига кўра, қорин тифининг кўзгатувчисидан фарқ қилар эди. Улар паратифоз кўзгатувчилар—*S. paratyphi* А ва *S. paratyphi* В деб номланди. Овқатдан захарланишни келтириб чиқарадиган кўзгатувчилардан чўчка вабоси кўзгатувчиси —*S. Cholerae suis*-ни 1885 йилда биринчи бўлиб Сальмон кашф этган. Касал қорамол гўштини истеъмол қилганда овқатдан бўладиган токсикоинфекция кўпайиб кетгандан сўнг 1888 йилда Гартнер *S. enteritidis*-ни ажратиб олган. Кейинчалик сичқон тифи сальмонеллалари — *S. Typhimurium* ва қатор белгилари билан бир-бирига ўхшаган бошқа микроблар таърифланиб, Сальмон шарафига *Salmonella* деб номланган туркумга бириктирилган [http://www.allvet.ru/diseases/all_inf29.php].

Сальмонеллалар орасида шундай типлари борки, улар (қорин тифи сальмонеллалари, А ва В паратифлари) фақат одам учун патогендир. Фақат

хайвонларда касаллик пайдо қиладиган типлари ҳам бор
[http://www.allvet.ru/diseases/all_inf29.php].

Кўпчилик сальмонеллалар эса одам учун ҳам, хайвонлар учун ҳам патогендир. Сальмонеллалар кўзгатадиган касалликлар клиник формаларининг хилма-хил бўлиши кўзғатувчининг хусусиятларига, юқишига, макроорганизм ҳимоя кучларининг ҳолатига ва бошқа сабабларга боғлиқдир.

Стрептококклар. Streptococcaceae оиласига 7 уруғ киритилган бўлиб, улардан Streptococcus, Enterococcus, Aerococcus, Leuconostoc, Pediococcus ва Lactococcus лар одам учун патоген ҳисобланади. Кўпинча стрептококклар ва энтерококклар касаллик кўзғатади, қолганларининг эса касаллик кўзғатиши камдан-кам кузатилади.

Биринчи бўлиб Т.Бильрот (1874 й.) сарамас касаллигига чалинган беморнинг яллиғланган териси соҳасидан стрептококкларни топишга муваффақ, бўлган. Кейинчалик Л.Пастер (1879 й.) септик касалликларда, Огстон (1881 й.) йирингли яллиғланишларда стрептококкларни аниқлади. Феляйзен (1883 й.) ва Розенбах (1884 й.) сунъий озик муҳитларда стрептококкларнинг соф культурасини ажратиб олишга муваффақ бўлишди [<http://faunazoo.ru/streptokokk>].

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Патоген стрептококклар йирик шохли корамол, қўй, эчки, от, чўчка ва кушларда турли йирингли яллиғланиш касалликларини кўзғатади. Тажриба хайвонларидан қуён ва оқ сичқонлар стрептококкларга мойил ҳисобланади.

Стафилококклар энг кўп тарқалган микроорганизмлардан ҳисобланиб, одам ва хайвонларда касаллик келтириб чиқаради.

Staphylococcus уруғига мансуб коккларни биринчи бўлиб Р.Кох (1878 й.) ва Л.Пастер (1880 й.) аниқлаган. Ф.Розенбах (1884 й.) эса беморларнинг йирингли яллиғланиш ўчоқларидан топиб, унинг асосий хусусиятларини ўрганган. Улар ташқи муҳитда, одам ва хайвонлар организмида кўп учрайди. [<http://www.venerologiya.ru/stafilokokk.htm>].

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Патоген стафилококклар қўй-эчки ва корамоллар, от ва чўчкадар ҳамда тажриба ҳайвонлари – қуён, оқ сичқон, денгиз чўққасида касаллик келтириб чиқаради.

Стафилококклар организмга тери, ҳаво, чанг, алиментар йуллар орқали юқади. Касаллик манбаи бактерия ташиб юрувчи бемор ва касал ҳайвонлар ҳисобланади.

Ҳозир стафилококклар кўзғатадиган 120 дан ортиқ касаллик аниқланган. Буларга тери, тери ости ёғ қавати, лимфа тугунларидаги (фурункул, карбункул, лимфаденит, флегмона, пиодермиялар), нафас аъзоларидаги (бронхит, плеврит), йирингли яллиғланишларни мисол қилиб келтириш мумкин.

Пастереллалар. Пастереллани биринчи бўлиб Л.Пастер 1880 йилда ажратган. **Пастереллэз** қўпчилик қишлоқ хўжалик, ёввойи ҳайвонлар ва паррандаларда учрайдиган касаллик бўлиб, септисемия ҳолати ва геморрагик – яллиғланиш жараёнлари билан характерланади.

Қўзғатувчиси – *Pasteurella multocida*, *Pasteurella avlodiga* киради. Бу авлодга шунингдек *P. Haemolytica*, *P. pneumotropica* ва *P. ureae* лар ҳам киради. Гемолитик пастереллалар йирик шоҳли ҳайвонларда пневмония, кўзиларда сепсис, *P. Multocida* эса – пастереллэз касаллигини чақиради.

Пастереллэз спонтан – ташувчанлик натижасида пайдо бўлади ёки касал ва касалланиб тузалган ҳайвонлардан ўтади. Инкубацион даври 15 сутка бўлиши мумкин. Касалликнинг ривожланиши ва қандай кечиши ҳайвоннинг аҳволи ва қўзғатувчининг вирулентлигига боғлиқ. Ҳайвон организмнинг ҳимоя воситалари ҳар хил сабаблар билан кучсизланиб қолганда пастерелла ташувчанликдан касалликнинг яққол клиник белгилари намоён бўлган даврга ўтади. Касаллик ўткир кечганда қўзғатувчи қонда ва паренхиматоз органларда интенсив ривожланади. Патологик жараёнларнинг ривожланишида қўзғатувчининг эндотоксинлари, капсула ҳосил қилиши муҳим аҳамиятга эга.

Псевдомонадалар. Кўк-яшил йиринг таёқчаси (*Pseudomonas aeruginosa*) ташқи муҳитда кенг тарқалгандир. У одам ва ҳайвоннинг ичагида доим яшайдиган микроб бўлиб, терида, шиллиқ пардаларда, турли рўзгор буюмлари, тупроқ, сувда топилади. У ҳаракатчан кичкина грамманфий таёқчадир. Споралар ва капсулалар ҳосил қилмайди. Факультатив аэроб. Кенг доирали: 5°C дан 42°C гача борадиган температурада ҳамда 4,5-9,0 pH да оддий озиқ муҳитларида ўсаверади. Оптимал ўсиш температураси 37°C, pH 7,2—7,5. 'Суюқ муҳитда лоиқа ва парда ҳосил қилса, гўшт-пептонли агарда думалоқ, ярим тиниқ, садафга ўхшаб товланадиган мовий-кул ранг йирик (2-5 мм) ва ўртача каталикдаги колониялар ҳосил қиладилар. *Ps aeruginosa* -нинг характерли белгиси пигмент ва ароматик моддалар ҳосил қилишидир, шунга кўра микроблар ўсганида озиқ муҳитлари кўк-яшил тусга бўйлиб қолади ва характерли ямин ҳиди келиб туради [<http://dic.academic.ru/dic.nsf/dic>].

Кўк йиринг таёқчаси йиринг туғдирувчи патоген микроблар жумласига кириди. Сўнгги йилларда унинг одам патологиясидаги роли анча ортиб қолди: у хусусан инфекцияларга қаршилиги сусайган одамларда жуда хилма-хил йирингли касалликларни жароҳатларнинг йиринглаши, остеомиелитлар, отитлар, пневмония, ўпка абсцессларини келтириб чиқаради, шунингдек овқатдан заҳарланишлар, эндокардитлар, сепсис ва бошқаларга сабаб бўлади [<http://dic.academic.ru/dic.nsf/dic>].

Уларни олдини олиш, қарши кураш ва даволашнинг махсус чоратadbирлари ишлаб чиқилган бўлишига қарамасдан муаммонинг долзарблиги пасаймаётир.

Шартли патоген микроорганизмларнинг табиатда тарқалиши бир хил эмас. Лекин уларнинг айримлари эркин яшашга мослашган. Улар учун аксарият сув, тупроқ, инсон ва ҳайвонларнинг биологик чиқиндилари табиий озиқ муҳит ҳисобланиб, улар шу муҳитда яшайди ва кўпаяди. Айрим микроорганизмлар эса ҳатто туриб қолган дори маҳсулотларида,

даволаш учун ишлатилган тиббий асбоб-анжомларда ҳам кўпайиши мумкин.

Лекин микроорганизмлар ўз турини сақлаб қолиш учун уларнинг одам организмда яшаб қолиши шарт эмас. Шунга қарамасдан талайгина шартли патоген микроорганизмлар инсон организмнинг турли қисмида (терида, шиллиқ қаватда, ичакларда ва б.) муайян ҳолатда яшашга мослашган. Аксарият ҳолларда, масалан макроорганизмнинг реактивлиги кескин пасайганда ёки иммунзаифлик каби ҳолатларда улар хўжайини учун хавф туғдириб, бирон бир касаллик пайдо қилиши мумкин. Бунда инфекцион жараённинг юзага келиши учун биринчи навбатда қўзғатувчи маълум бир биотопда мослашиши зарур. Мослашиш механизми барқарор бўлиши учун ҳар қандай қўзғатувчи аутотон микроорганизмлар билан рақобатга шай, сезгир хужайралар рецепторларига алгезияланиши юқори туриши керак.

Микроорганизмда зудлик билан рўй берадиган фагоцитлар хусусиятларини бартараф қиладиган омил облигат-патоген микроорганизмлар фарқли ўлароқ шартли патоген микроорганизмларда йўқ. Шунинг учун улар патогенлигининг рўёбга чиқишида иммун танқислик ҳолатининг аҳамияти катта.

Хўжайин организми хужайраларнинг шартли патоген микроорганизмлар туфайли зарарланиши асосан, уларнинг токсик таъсирига эга эндотоксинларни ва ферментларини ҳисобига юзага келади. Грамманфий бактериялар учун эндотоксин кўп қиррали токсиген омил ҳисобланади. Шунинг учун экзоферментлар(гиалуронидаза, эластаза, коагулаза, фибринолизин, нейроаминида лецитиназа, нуклеаза ва б.)нинг таъсир доирасида ўта мураккаб ва бактериялар орасида турличадир.

Одам организмда яшайдиган шартли патоген микроорганизмлар ҳар хил турлари учун уларнинг кўп сонлилиги. Популяциялар гетерогенлиги, ҳар хил микробиоценозларда таркибида қатнашиши хосдир.

Популяцияларнинг гетерогенлиги антибиотиклар, антисептиклар, дезинфектантлар, бактериоцидлар, фаглар, физик омилларга барқарорликда айниқса рўй-рост кўринади. Антиген структурасининг юкори гетерогенлиги ажратилган культурани идентификация қилишда қийинчиликлар вужудга келтиради.

Патологик ўчоқларда шартли патоген микроорганизмлар популяциялари гетерогенлиги асосий сабаблари шундаки, одам кўзғатувчини гетероген белгиси томонидан инфекцияланади, касаллик жараёнида эса касалхоналардан суперинфекцияланиш юзага келади.

Шартли патоген микроорганизмлар популяциялари фақат гетероген эмас, балки ўзгарувчан ҳамдир. Даволаш жараёнида популяциялар таркибидаги асосий йўналиши бу сузувчан вариантлардан кўп сонли барқарор вариантларга, касал хонадан ташқари вариантларга ўтишидир. Популяциядаги айрим эковарлар элиминацияси хўжайиннинг иммун омиллари, антимикроб ва иммунитетни стимуляция қиладиган терапевтик воситалар ва эҳтимол турлар ичидаги рақобат сабабли келиб чиқади.

Инфекцион касалликлардан кўзғатиладиган шартли патоген микроорганизмларнинг гетерогенлиги ва ўзгарувчанлигини ҳисобга олиб қуйидагиларни амалга ошириш мумкин:

а) микробиологик ташхис жараёнида бир турга мансуб кўп сонли культураларни тадқиқ қилиш;

б) кимётерапевтик воситалар танлашда кўзғатувчининг антибиотиклар ва антисептикларга энг юкори даражада сезувчанлиги бўлган вариатлари ва штамларини мўлжал қилиб олиш;

в) касаллик динамикасида кўзғатувчи популяцияси таркибидаги миқдори ва сифат ўзгаришлари устидан кузатиш ва даволаш схемасига тегишли тузатишлар киритиш;

г) патологик ўчоқларни ажратиб қуйиш, шунингдек касалхона муҳити объектларида микроб контаминацияси кучлилигини кескин пасайтириш йўли билан суперинфекцияларнинг олдини олиш.

1.4. Ҳайвонларнинг увуз сути ва унинг колострал иммунитет хосил бўлишидаги аҳамияти.

Ҳайвон туққанидан кейин дастлабки 5-7 кун давомида берадиган сутига **увуз сути** дейилади.

Увуз сути сарғиш оқ рангли, шўртак таъмли ўзига хос ҳидли суюқлик бўлиб, кучсиз кислотали муҳитга эгадир.

Ҳайвонларнинг увуз сути таркибида 71,69 % сув ва 28,31 % қуруқ модда бўлади. Увуз сути оксил таркиби билан қонга яқин туради. Увуз сутида иммун таначалар, витаминлар, ферментлар (айниқса лизоцим), лейкоцитлар бор. Сутга қараганда увуз сутида А ва С витаминлар 10 барабар, Д витамини эса анча кўп бўлади.

Увуз сути ёш организм ҳаётининг дастлабки кунларида энг зарур озиқа бўлиб ҳисобланади. Унинг таркибидаги иммун таначалар, лизоцим ферменти ва лейкоцитлар ёш организмни ҳар хил ёт микроорганизмлардан ҳимоя қилади.

Янги туғилган ҳайвонларни юқумли касалликлар қўзғатувчиларидан ҳамда шартли патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилишнинг бирдан-бир йўли увуз сутини бериш орқали улар организмнинг специфик резистентлигини ошириш ҳисобланади [33].

М.А.Сидоров ўзининг илмий текширишлари натижасида организмнинг табиий резистентлигини таъминлашда муҳим аҳамият касб этувчи увуз сути таркибидаги иммуноглобулинларнинг умумбиологик ролини нақадар юқори, эканлигини таърифлайди. Муаллифнинг таъкидлашича, ёш организм ушбу иммуноглобулинларни асосан она организмидан увуз сути орқали олади. Шу билан биргаликда увуз сутининг таркибида организмнинг ҳимоя функциясини таъминловчи бошқа биологик компонентлар ҳам мавжудлиги кўрсатилади [20,21].

Маълумки, ёш ҳайвонлар қонининг зардоб таркибида комплемент, препердин, гаммаглобулин кабилар жуда кам миқдорда бўлади. Уларни эмлаш эса, кутилган натижани бермайди. Чунки, ёш организм етарли

миқдордаги иммуноглобулин ва бошқа специфик резистентлик омилларини синтез қилиш имкониятига эга эмас [37,39].

Бузоқларни шартли-патоген микроорганизмларга чидамлилигини таъминлашда улар организмнинг табиий резистентлигидан “фойдаланиш” муҳим иммунобиологик омил ҳисобланади. Бунинг учун улар туғилганидан сўнг 1-2 соат ичида увуз сутини оптимал даражада олиши шарт. Бу эса, уларнинг онасини суткасига 5-6 марта эмиш билан таъминланади [28,32].

Бузоқларнинг қон зардоби таркибидаги Е-иммуноглобулинлар миқдори ҳайвоннинг ёшига кўра маълум хусусийликка эга бўлиши аниқланган (Т.Ф.Thatcher, L.J.Jershjoin). Тажрибалар натижасига кўра, бузоқлар туғилганидан сўнг, бир ҳафта ичида Е-иммуноглобулинларнинг миқдори кўп бўлади ва бу ҳолат, Е-иммуноглобулинларни увуз сути орқали организмга тушиши билан тушунтирилади. Бир ҳафтадан сўнг кейинги 3 ҳафта давомида ҳайвонларнинг қони зардобидаги Е-иммуноглобулинлар даражаси пасайиб борди ва шундай ҳолат 12 ҳафталиккача давом этди, 9 ойликда эса унинг миқдори катта ёшдаги сигирларникига тенглашади [17,40].

Айрим муаллифларнинг (W.N.Woode, Joanna Jones, Janika Bridget) маълумотларига кўра, пассив берилган увуз сути антителаси бузоқларни диарея чақирувчи потавируслар билан орал зарарланишдан ҳимоя қилолмайди. Чунки, аниқланишича, увуз сутидаги антитела туғишдан кейинги 2 кун ичида тез камайиб кетади [9,20].

Ёш ҳайвонларнинг юқумли касалликларга нисбатан табиий резистентлигини ошириш мақсадида, қўшимча тадбирларни амалга ошириш айниқса муҳим аҳамиятга эга. Жумладан, бузоқлар постнатал ҳаётининг дастлабки соатлариданоқ, бевосита ферманинг ўзида олдин туққан сигирларни увуз сутидан тайёрланган лактоглобулин (увуз сути зардоби)дан 250-300 мл ичириш жуда яхши натижа бериши тажрибада исботланган (И.К.Карпенко).

В.М.Чекишевнинг маълумотиға кўра, ҳайвон организмда гуморал иммунитетнинг ҳосил бўлишида унинг ёши муҳим роль ўйнайди. Бу жараён, айниқса, янги туғилган ҳайвонларда яққол кўзга ташланади. Чунки, муаллифнинг эътироф этишича, иммуноглобулинларни увуз сутидан сўрилиши ҳайвон постнатал ҳаётининг дастлабки 24 соати билан чегараланган. Увуз сути оксиленинг адсорбциясини органик ва анорганик бирикмалари ёрдамида таъминлаш борасидаги тадқиқотлар ижобий натижа бермаган [20,21].

Сут безига бактериал инфекцияни таъсирини ўрганиш мақсадида америка, ламанги, тагенбург, саанен, оберхас, нубий, алеп зотларига мансуб эчкиларнинг увуз сути текшириб кўрилганда, зотга хос хусусиятлар аниқланган. Яъни, сут безининг бактериал инфекцияга нисбатан сезувчанлиги нубий зотли эчкиларда энг юқорилиги эътироф этилади.

Джерий ва Фриз зотли бузоқлар сут даврида қон зардоби таркибидаги гамма-глобулинлар миқдори текширилганда увуз сути қабул қилинган ҳайвонларнинг зотидан қатъий назар, энтерит натжасида ўлими 13,5-17,1% чегарасида эканлиги, увуз сути берилмаганда эса, касалланиш даражаси ҳайвонларнинг зотига боғлиқ ҳолда кескин фарқ қилиши аниқланди. Яъни 14 бош джерий зотли бузоқлардан 13 боши (92,8%), 72 бош фоиз зотлилардан 23 бош (31,9%) энтерит касаллиги сабабли ўлиши қайд қилинди (W.V.S.Wijiratne).

Янги туғилган ҳайвонлар қон зардоби таркибидаги иммуноглобулинларнинг миқдори ҳар бир тур учун ўзига хос бўлади. Масалан, кўзичоқлар увуз сутини қабул қилинганидан 24 соат кейин Jg γ 4,5-35 мг\мл, JgM 0,75-18 мг\мл; чўчка болаларида Jg γ 24,35 $\pm$ 8,8 мг\мл, JgM 3,54 $\pm$ 1,75 мг\мл; бузоқларда Jg γ 15 $\pm$ 0,94 мг\мл, JgM 1,84 $\pm$ 1,18 мг\мл га тенг бўлиб, ушбу кўрсаткичлар янги туғилган ҳайвонлар қон зардобидаги иммуногло-булинларнинг миқдори юқори тебранишга эга эканлигидан далолат беради [14,19].

Кўзилар туғилганидан сўнг, уларнинг ҳаётчанлиги увуз сути орқали иммуноглобулинларнинг ўтишига боғлиқ. Организмнинг химояланиш даражаси эса, олинган иммуноглобулинларни миқдорига, ичаклар орқали сўрилиши самарадорлигига ҳамда зотнинг хусусиятига боғлиқ [13].

Ташқи муҳитнинг кўпгина омиллари шу жумладан, озуқа таркиби кишлоқ хўжалик ҳайвонлари иммун системасини ҳолатга таъсир кўрсатади. Масалан, рацион таркибида протеин ҳамда айрим микроэлементларнинг етишмаслиги натижасида иммунологик тизимда сезиларли даражадаги салбий бузилишлар келиб чиқиши илмий тажрибада аниқланган [11].

Бузоқлар очик майдонда сақланганда, иммунологик химоя омилларини ошиши аниқланган. Муаллифларнинг фикрича, ушбу шароитда гуморал иммунитетни ҳосил қилувчи антителаларни увуз сutiдан яхши ўзлаштирилади ва иммун зардобининг хусусий компонентларини синтезланиши кучаяди [32].

Икки кунлик бузоқларнинг қон зардобида умумий оксил ва иммуноглобулинларнинг миқдори текшириб кўрилганда (В.М.Чекишев., В.Н.Донченко ва бошқалар), улардаги гаммаглобулинемия ҳамда резистентликнинг пасайиб кетиши энг аввало, бузоқларнинг парвариш қилиш технологияси ва увуз сutiнинг сифати ҳамда таркиби билан узвий боғлиқлиги аниқланган.

Янги туғилган бузоқларнинг шартли патоген микроорганизмларга нисбатан чидамлилиги, улар ҳаётининг биринчи кунида увуз сути билан таъминланишига боғлиқ (А.К.Ниумане., В.Я.Вриедите). Муаллифлар, бузоқлар туғилганидан кейин увуз сutiни 0,5-1 соат ичида, суткасига 4-5 марта ичирилиши шарт деб таъкидлашадилар [36].

Бузоқларни алоҳида ҳоналарда туғилиши ҳамда дастлабки соатлариданоқ увуз сutiни эмиши, уларнинг резистентлигини юқори бўлишига шарт-шароит туғдирувчи энг муҳим омиллардан бири бўлиб

хисобланади. Бундай юқори резистентликка эга бўлган ёш хайвонлар организми ҳар хил касаллик чакирувчи кўзғатувчиларга қарши тўлақонли кураша олади, чунки улар сифатли увуз сути орқали етарлича иммуноглобулинлари қабул қилади [33].

Увуз даврида бузоқлар онаси билан доимий сақлаш уларнинг постнатал онтогенезининг дастлабки кунларидаги биологик талабларга тўла мос келади ва организмнинг иммунобиологик реактивлигини оптимал даражада бўлишини таъминлайди (В.С.Скварук., П.Ф.Бартновский., В.М.Волторниский). Бу эса, ўз навбатида, бузоқларни юқумли касалликларга нисбатан резистентлигини оширишга олиб келади [9].

Чўчқа болаларини туғилганининг биринчи суткасида сақланувчанлигининг юқори бўлишига таъсир кўрсатадиган кўпгина омиллари қатори, она чўчқаларни яшаш шароити ҳамда увуз сути билан таъминланиш даражаси ҳам муҳим роль ўйнайди [18].

Х.И.Девликамов, М.А.Сидоровларнинг аниқлашича, бузоқлар туғилганидан биринчи суткада, уларнинг ичакларида эшерихиялар, сўнгра лактобациллалар кўпая бошлайди. Уларнинг ҳаёт фаолияти натижасида иккала микроорганизмнинг концентратцияси пасаяди ва бунинг оқибатида ичакда био-физо-бактериялар кўпаяди. Янги туғилган бузоқлар ичакларида микрофлоранинг ҳосил бўлиши дастлабки 2-3 кун ичида рўй беради. Шунинг учун, бузоқлар юқумли касалликларини олдини олишида, уларни профилак-торияга ўтказиш муддати 3 кундан ошмаслиги лозим. Муаллифларнинг фикрича, янги туғилган бузоқларни бирмунча катта ёшдаги бузоқлар билан бирга сақланганда, улар ичакларида нормал микрофлора бузилади, патоген бактериялар селекцияси кучаяди [10].

Янги туғилган хайвонларнинг қон зардобиди иммуноглобулинларни сақланиш даражасига йил фасллари катта таъсир кўрсатади (R.Fallon). Айниқса ушбу жараёнга қиш, баҳор фаслининг омиллари салбий таъсир кўрсатади. Чунки бу вақтда хайвонлар ёмон шароитда сақланаётган бўлади. Қон зардоби таркибидаги

иммуноглобулинларнинг миқдорига берилаётган увуз сутининг ҳарорати, уни ичириш услубига ҳам таъсир кўрсатади [39].

М.А.Костинининг маълумотига кўра, янги туғилган бузоқлар организмда гуморал иммунитетнинг шаклланишага кўпгина омиллар катори йилнинг фасли ҳам таъсир кўрсатади. Масалан, кузда туғилган бузоқлар қони зардобда умумий иммуноглобулин ва Jg M миқдори баҳорда туғилган-ларникига нисбатан сезиларли даражада юқори, аммо, касалланган ҳайвонларда ушбу кўрсаткич бир мунча паст. Муаллиф яна шуни қайд этадики, кузда туғилган бузоқларда иммунологик кўрсаткичлар юқори бўлишига қарамасдан, улар каслликка кўпроқ чалинувчан бўлади. Буни, муаллиф, кузда ёмон санация қилинган хоналарда патоген кўзгатувчиланинг кўпайиб кетиши билан боғлайди.

Ҳайвон болаларининг юқумли касалликларни кўзгатувчиси, асосан шартли-патоген микрофлора ҳисобланади, уни олдини олиш чора-тадбирларидан энг муҳими, антитела сақлаш жиҳатидан тўлақийматли бўлган увуз сути билан ҳайвонларни етарлича таъминлаш ҳамда яшаш шароитининг салбий омилларни йўқотишдир [21]

Ҳайвонларнинг, айниқса янги туғилган ҳайвонларнинг иммунологик резистентлигини оширишга олиб келувчи чора-тадбирлар мажмуаси, энг аввало атроф-муҳит микроорганизмларининг концентрацияси ва вирулентлигини пасайтиришга қаратилиши лозим. Чунки, бу ёш организмда колострал иммунитетни “ишлаш” жараёнига муҳим шарт-шароит яратувчи омиллардан бири ҳисобланади.

II боб. ХУСУСИЙ ТАДҚИҚОТЛАР.

2.1. Тадқиқот материаллари ва услублари

Тадақиқот материаллари: энди туғилган (0,5), 1,2,3,4,5 ва 10 кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардобн, ошқозон-ичак йўллари қон тизимининг перфузия суюқлиги, колибактерия, сальмонелла, пастерелла, стрептококк, стафилококк, псевдомона каби бактерияларнинг антигенлари.

Тадақиқот услублари: серологик, биохимиявий ва иммунологик текшириш усуллари.

Қорақўл қўзиларининг қон зардобнда:

- колибактерия, сальмонелла, пастерелла, стрептококк, стафилококк, псевдомонадаларга қарши колстрал антителолар титри Райтнинг агглютинация реакцияси бўйича,

- G ва M иммуноглобулинлар миқдори Манчини бўйича иммунодиффузия реакциясида,

- умумий оксил миқдори рефрактометр усулида,

- оксил фракциялари эса қоғозда электрофорез усулида аниқланди.

Лаборатория текширувлари Самарқанд қишлоқ хўжалик институтининг “Ҳайвонлар анатомияси, физиологияси, жарроҳлиги ва фармакология” кафедрасининг илмий тадақиқот лабораториясида олиб борилди.

РА - Агглютинация реакцияси.

Қўпчилик юқумли касалликларда ҳайвонларнинг қон зардобнда специфик антителалар пайдо бўлиб, улар пробиркада касалликни қўзғатган антиген билан реакцияга киришади.

Антителоларни аниқлаш учун ҳайвон организмидан қон олинади ва ундан зардобни ажратиб, пробиркага қуйилади. Унга аниқ бўлган антиген (микроблар культураси, орган ва тўқималарнинг экстракти) қўшилади ва реакциянинг натижасига қараб диагноз қўйилади, таҳлил қилинади.

Бундай усул **серодиагностика** деб аталади (лотинча “серум”- зардоб демакдир). Серологик реакциялардан энг кўп қўлланиладиганлари агглютинация, преципитация ва комплемент боғловчи реакциялардир.

Бир қатор юқумли касалликларда организмда касалликни қўзғатувчи микробга таъсир қиладиган ва уларни бир-бирига ёпиштириб тўплаб қўядиган иммун модда ҳам ҳосил бўлади. Бунга **агглютин** дейилади.

Агглютинин таъсирида микробларнинг бир-бирига ёпишиб, тўпланиб қолиш ҳодисасига **агглютинация** реакцияси дейилади.

Агглютинация реакциясида қуйидагилар иштирок этади:

- а) агглютинин - зардобдаги иммун модда.
- б) агглютиноген - касаллик қўзғатувчи микроб (ўлдирилган ёки тирик).
- в) электролит - 0,85% ош тузининг эритмаси.

Агглютинация реакцияси специфик хусусиятга эгадир, яъни бир микробга қарши ҳосил бўлган агглютининни иккинчи бир микробга таъсир этиши мумкин.

Агглютинация реакцияси қўйишнинг бир қанча усуллари бор:

- а) пробиркали
- б) микроагглютинация
- в) буюм шишаси устида
- г) қон томчиси
- д) сут ҳалқаси.

Пробиркали усул – бунда пробиркага агглютинация қилувчи зардобни физиологик эритма билан 1:50 (майда ҳайвонларда 1:25) – 1:100 – 1:200 – 1:400 баъзан ундан ҳам кўпроқ нисбатда суюлтириб, сўнг шу зардобга мос келадиган микроб культурасини физиологик эритмага аралаштириб, ҳар пробиркага 2 томчидан қўшиб маълум вақт (термостатда 2-4 соат, сўнг 18-20 соат) ўтгач қаралса, микроблар бир-бирига ёпишиб тўпланиб, пробиркада чўкма ҳосил қиладди.

Агарда пробиркадаги бу чўкма чайқатилса, у майда доначаларга ўхшаш кўринади. У доначалар бир-бирига ёпишиб қолган микроблардан иборат бўлиб, кўзга кўриниб туради.

Реакциянинг натижаси 4 плюс (+ + + +) билан баҳоланади:

4 плюс - пробиркадаги суюқлик тўла тинган ва аниқ чўкма ҳосил бўлган;

3 плюс - пробиркадаги суюқлик етарли тинмаган, лекин аниқ чўкма ҳосил бўлган;

2 плюс - суюқлик ярим тинган, чўкма бор;

1 плюс - суюқлик лойқали, бир оз чўкма ҳосил бўлган;

Манфий - суюқлик лойқали, чўкма йўқ.

Иммуноглобулинларни Манчини усулида аниқлаш.

Агар устидаги қон зардобиддаги иммуноглобулинлар, агар дўнглиги четида прицепатация айланаси ҳоли қилиб, бу иммуноглобулинлар концентрациясига мос равишда ўзгаради.

Аниқлаш услуби: Гаммаглобулинларни аниқлаш мақсадида, олинган қон зардобини сақлаш ва олиш усули лизоцимни аниқлаш усулига ўхшаш бўлади.

Агар гелини БЭВИ (бутуниттифоқ экспериментал ветеринария институти) кўрсатмасига биноан рН-8,6 бўлган веронал-мединал буфериди тайёрлаш зарур (1 л дистирланган сувда 5,52 г веронал ва 35,04 г медалол). Москва Ветеринария Академияси (П.А.Емельяненко) ҳар доим ҳам топилавермайдиган веронал буфери ўрнига фосфат буфери – рН 8 ни тавсия қилади.

Бунинг учун 300 мл дистрланган сув олиб 3,6 г Na_2HPO_2 ва 1,4 KH_2PO_4 солинади. Бизлар ҳам фосфат буферидан фойдаландик.

Буфер эритма 3% ли Дифко агарига солинади ва қайнатилган сув ҳаммомига қўйилади.

Яхшиси, аввалдан 3% ли агарда тапйёрлаб олинади ва 5 мл пробиркаларга солиб авто оловда стерилизация қилинади. Пробиркаларни музлатгичда 1 ой сақлаш мумкин. 5 мл эритилган агар 60⁰ С гача совитилади ва 55⁰ С гача қиздирилган моноспесифик зардобдан 5 мл кўшилади.

Зардоб ва агар аралаштирилган захоти иккита шиша пластинка орасига қўйилади. 9x12 см ли пластинкалар фотографик пластинкаси кириб тозалаб тайёрлаб олиш мумкин.

Моноспецифик зардобли агар билан 1 мм қалинликдаги қатлам ҳосил қилиш учун шиша пластинкалар орасига П-шаклига ўхшаш 1 мм қалинликдаги ром қўйилади. Ромнинг қовурғаси эни 5 мм дан ошмаслиги керак. Ром ўлчами 9x12 см.

Пластинкаларни ромга шундай жойлаш керакки икки эркин чет қисмида катта бўлмаган бўшлиқ қолиши керак. Бу эса иккита пластинка оралиғига агарни жойлашиши учун қулай бўлади.

Бу мослама четлари мустаҳкам қилиб беркитилади. Бунинг учун киришда қўлланиладиган қисмлардан фойдаланилади.

Тайёр бўлган мослама 10 мл моноспецифик агар эҳтиёткорлик билан қўйилади. Бу вақт агар орасида ҳаво пуфаклари пайдо бўлмаслиги керак.

Роми ичидаги агар қуриш учун 10-20 дақиқа тик ҳолатда хона ҳароратида сақланади. Кейин қилқир олиб пластинкалардан бири секинлик билан кўтариб олинади.

Шундай қилиб агар қатлами кейинги паластинкада қолади. Агарда чуқурчалар бир ҳолда ҳосил қилиш учун трафаретга қўйилади.

Трафарет ўлчами кам 9x12 см бўлиб баландлиги 5 мм. Юқори қисми (қопқоғи)да 2 мм диаметрли тешиклар бўлиб бир биридан 15 мм узоқликда жойлашган. Бу тешиклар орқали метал мослама (диаметри 2 мм) орқали агарда чуқурчалар пайдо бўлади.

Пластинкани трафаретдан секинлик билан чиқариб олингач, агар устида пайдо бўлган чуқурчаларга микрошприц ёрдамида 1 млдан зардоб

солиб чиқамиз, микрошприц бўлмаган тақдирда стерилланган пипеткадан фойдаланилади. Текширилаётган зардоб шу ҳамда ёки 1:10 нисбатда суюлтирилиб аниқланади.

Аниқланаётган зардоб билан бир вақтда назорат стандарт зардоб намунаси ҳам қўйилади ва “G” ва “M” иммуноглобулинларнинг 1 млдаги миқдори аниқланади. (стандарт зардоб ВБЭВИ да тайёрланади).

Қуритилган зардоб олинган ампулани олиб, буфер эритма дастлабки ҳолатгача (1 мл) солинади кейин 1:2; 1:4; 1:8; ва 1:16 нисбатди аралаштирилади.

Тайёр бўлган аралашмани пластинка чуқурчасига 1 мкл дан солиб чиқилади. Бунинг хона ҳароратида ёки эксикаторга солиб қўйилади. IgG экспорцияси аниқлаш учун 24 соат, IgG экспорцияси аниқлаш учун 48 соат сақланади.

Муддат тугагач пластинкалар олиб ўлчагич билан преципитация айланаси ўлчанади (мм ларда). Логорифмик қоғозга ўйнаб турувчи чизик туширилади. Абециссасидан стандарт зардобда ҳосил бўлган преципитация айланаси диаметри ординат томонидан иммуноглобулинлар концентрацияси мг/мл ларда чизилади.

Ҳосил бўлган кўрсаткичлар кесувчи нуқтаси тўғри чизик бўйлаб жойлашган бўлади.

Ўзгарувчан чизик ёрдамида текширилаётган зардоб намунасидаги преципитация айланаси диаметри бўйича иммуноглобулинлар аниқланади.

Пластинкаларни преципитация айланаси ҳосил бўлган ҳолатга тушириш қўшимча ювиб олиш мумкин. Бунинг учун пластинка 2 кун давомида физиологик эритмага ботириб қўйилади.

Оқсил ва оқсил фракцияларини аниқлаш усуллари.

Ҳайвон организмида, қонга тинмай турли-туман моддаларнинг ўтиши ва ундан ажралиб туришига қарамай қоннинг химиявий таркиби нормада яъни анча ўзгармас сақланади.

Оқсиллар организмда асосан пластик ва қисман энергетик аҳамиятга эгадир. Оқсилларнинг пластик аҳамияти хужайраларнинг муҳим таркибий қисмларини ташкил этишига боғлиқ. Энергетик аҳамияти эса улар парчаланганда ажралиб чиқадиган энергиянинг организм ҳаёт фаолияти учун сарфланиши билан белгиланади.

Озуқалар билан организмга кирган оқсиллар ҳазм йўлида бир қатор ферментлар таъсирида парчалангандан кейин ҳосил бўлган аминокислоталар қонга сўрилади. Оқсилларнинг озроқ қисми ошқозонда сўрилади.

Оқсилларнинг озроқ қисми ошқозон-ичак системасидан аминокислоталаргача парчаланмасдан, чала парчаланган ҳолда, калта пептидлар шаклида ҳам сўрилса керак деб ҳисобланади.

Ёш, эндигина онадан туғилган ҳайвонларнинг ошқозон-ичак система-сида оқсилларнинг маълум қисми парчаланмасдан, тўғридан-тўғри сўрилиши ҳам мумкин деган далиллар бор.

Қонга сўрилган аминокислоталар ва оқсилларнинг бошқа маҳсулотлари дарвоза вена орқали жигарга келтирилади, уларнинг бир қисмидан шу ерда организмнинг ўзига хос бўлган оқсиллар синтезланади.

Қон плазмасининг энг муҳим таркибий қисми оқсиллардир. Қон плазмасида нормада 6,5-8,5% атрофида оқсил бўлади. Бу миқдор қон плазмаси таркибидаги сувнинг миқдорига қараб (концентрацияси паст ёки юқори бўлиб) ўзгариши мумкин.

Қондаги ўзгаришни патологик ҳолатларда кузатиш мумкин.

Умуман қон плазмаси таркибидаги оқсил ва оқсил фракцияларини аниқлаш клиник жиҳатдан жуда ҳам муҳимдир.

Оқсилларнинг миқдор жиҳатдан ўзгариши организмни маълум бир касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Қон плазмаси, сут зардоб, тухум оқининг асосий оқсиллари жумласига альбуминлар, глобулинлари киритиш мумкин.

Қон плазмаси таркибидаги альбумин ва глобулинлар нисбати 1,5-2,3 атрофида ўзгариб туради. Айрим юқумлк касалликларда қон плазмасидаги глобулинлар миқдори кўпайиб кетади.

Бунда организм инфекцияга жавобан қонда антителаларни тўплайди. Антителалар асосан глобулинлардан ташкил топган.

Умуман глобулинлар қон плазмасининг биологик жиҳатдан муҳим оқсиллари жумласига киритилади.

Бу тажриба оқсилларнинг ишқорий муҳитда мис сульфат тузи билан бинафша рангли бирикмалар ҳосил қилишига асослангандир.

Керакли асбоблар: 1. ФЭК (фотозлектроколориметр) аппарати.

2. Штатив пробиркалари билан.

3. Пипеткалар.

4. Ўлчов колбаси.

Реактивлар: 1. Альбуминнинг калибровкали эритмаси.

2. Биурет реактиви.

3. Биурет реактивининг ишчи эритмаси.

4. Натрий хлориднинг 0,9% ли эритмаси.

Ишнинг бажарилиши. Пробиркага 0,1 мл қон зардобидан қуйиб устига 5 мл биурет реактивидан солиб яхшилаб чайқатилади. 30 минутдан кейин аралашманинг оптик зичлиги ФЭК аппаратида 540-560 тўлқин узуклиги ва кўк ёруғлик фильтрида контрол пробиркага нисбатан ўлаб кўринади.

Контрол пробирка — унга 5,0 мл ишчи биурет эритмаси, ош тузининг 0,9% ли эритмасидан 0,1 мл қуйилиб худди юқоридаги жараён қайтарилади.

Ҳисоблаш калибровка графиги асосида олиб борилади.

Калибровкали эритмадан қуйидаги жадвалда кўрсатилгандек ишчи калибровкали эритмалар тайёрланади.

ИШЧИ КАЛИБРОВКАЛИ ЭРИТМАЛАР

№ Т/Н	Оқсилларнинг калибровкали эритмаси (мл)	0,9% ли ош тузи эритмаси (мл)	Оқсил концентрацияси Г % ҳисобида
1	0,4	0,6	4
2	0,6	0,4	6
3	0,8	0,2	8
4	1,0	-	10

Ҳар бир суялтирилган эритмадан 0,1 мл олиниб устига 5,0 мл ишчи биурет реактивидан қуйилиб 30-60 минут орасида ФЭК аппартида контролга нисбатан ўлчанади. Олинган маълумотлар асосида калибровкали график тузилади. Нормада 6,5- 8,5 % га тенгдир.

Эслатма. Калибровкали эритма таркибида оқсилнинг миқдори 7 г % дан кам бўлмаслиги керак. Агарда қон зардоб таркибида оқсил миқдори 10 г % бўлса, зардоб физиологик эритма ёрдамида суялтирилади, лекин олинган маълумотлар эритиш коэффициентига кўпайтирилади.

**Умумий оқсил миқдорини аниқлаш учун тузилган
калибровка жадвали**

ФЭК ўрсаткичи	Мг % ҳисобида	ФЭК кўрсаткичи	Мг % ҳисобида
0,01	1,3	0,055	7,0
0,02	1,7	0,6	7,8
0,025	3,2	0,65	8,8
0,03	3,8	0,07	9,0
0,04	4,5	0,075	9,5
0,045	5,2	0,08	10,0
0,05	6,2	-	-

Қон зардобии таркибидаги оксил фракцияларини аниқлаш

Қон зардобии анча мураккаб таркибий қисмга эга бўлиб, унинг таркибида турли хил оксил молекулалари мавжуд бўлиб улар ҳар хил оксил фракцияларидан ташкил топгандир. Шу оксилларни чўктириб ажратиб олиш ва оксил фракцияларини аниқлаш бўйича бир неча методлар маълум. Қон зардобидан оксил моддаларини чўктириб олишда, аммоний сульфат, натрий сульфат ва ош тузи кабилардан ҳамда Қон методи бўйича спиртдан фойдаланилади.

Оксил фракцияларини аниқлашда эса қоғоз ва полиакриламид гелларидан фойдаланиладиган электрофорез методлардан фойдаланилади. Бу тажрибамиздаги метод эса маълум бир қонцентрацияли фосфатли эритмалар таъсирида айрим оксил фракцияларини чўктиришга асослангандир.

Керакли асбоблар. 1. Штатив пробиркалари билан. 2. Штативга ёзадиган қалам. 3. Тиқинлар, пипеткалар. 4. ФЭК апарати.

Реактивлар. 1. Асосий ва ишчи фосфатли эритма.

Ишнинг бажарилиши. Штативга олтига пробирка қатор қўйилиб, ҳар бири 0,1,2,3,4,5, рақамлари билан номерланади. 0-пробиркага 10 мл дистилланган сув ва кейинги 1,2,3,4 пробиркаларига 5 мл дан тегишли асосий фосфат эритмасидан қўйилади.

5-пробиркага эса 0,5 мл қон зардобидан, 0,75 мл дистилланган сув ва 3,75 мл асосий фосфат эритмасидан қўйилиб пробиркага оғзи тиқин билан бекитилиб яхшилаб чайқатилади. Кейин шу аралашмадан 0,5 мл дан 1,2,3,4-пробиркаларга ва 1 мл 10-пробиркага қўйилади.

Пробиркадаги аралашмани секинлик билан яхшилаб аралаштирилади. Кўпик, яъни ҳаво пуфакчаларини ҳосил бўлишига йўл қўймаслик керак.

15-дақиқадан кейин 1,2,3,4-пробиркалардаги эритмаларнинг оптик зичлиги (03) контрол пробиркадаги 0-пробиркадаги эритмага нисбатан ФЭК апаратида қизил ёруғлик филтёрда, 1 см кенгликда солиб ўлчанади.

Оптик зичликни аниқлаш қуйидаги тартибда олдин 4-пробиркадаги эритмани, кейин эса 3,2,1-пробиркадаги эритмалар ўлчанади.

Ҳисоблаш қуйидаги схема бўйича олиб борилади:

1-пробирканинг ОЗ-2-пробирка ОЗ-альбуминларнинг ОЗ га тенг

2-пробирка ОЗ- 3-альфа глобулин ОЗ га тенг

3-пробирка ОЗ- -бета-глобулин ОЗ га тенг

4-пробирка ОЗ- гамма-глобулин 0,3 га тенгдир.

Альбумин ва барча глобулинлар ОЗ-ларнинг йиғиндисини 100% деб, шунга нисбатан ҳар бир оксил 100% деб олиниб, шунга нисбатан ҳар бир оксил фракцияларининг процент миқдорлари ҳисобланиб чиқилади.

Масалан: 1- пробиркани ОЗ=0,800

2- пробиркани ОЗ=0,400

3- пробиркани ОЗ=0,300

4- пробиркани ОЗ=0,200 деб олинса:

альбумин ОЗ=0,800 – 0,400=0,400

альфа-глобулин ОЗ=0,400 – 0,300=0,100

бетта-глобулин ОЗ=0,300 – 200=0,100

гамма-глобулин ОЗ=0,200

ҳамма фракцияларнинг йиғиндиси =0,800

Нисбатан альбуминнинг процент миқдори $= \frac{0,400 \times 10}{0,800} = 50\%$

Деярли шундай йўл билан қолган оксил фракцияларининг процент миқдори ҳисобланади.

Маълумотларни статистик қайта ишлаш Excel (Microsoft, США) компьютер дастурлари ёрдамида ўтказилади. Ўртача қиймат фарқи $P < 0,05$ даражасида ишончли деб ҳисобланади.

2.2. Тадқиқотларни ўтказиш шароити ва босқичлари.

Шартли патоген микроорганизмларнинг қўзғатувчиларига қарши табиий резистентлик муаммолари турли кишлоқ хўжалик ҳайвонлари ёшига, йил фаслига, сақланиш шароитига ва бошқа омилларга боғлиқлиги жуда кенг ёритилган. Лекин, бу муаммо генетико-конституционал, популяция жиҳатидан кам ўрганилган.

Республикаимизнинг чорвачилик фермер хўжаликларида, айниқса қорақўлчилик ширкат хўжаликлари шароитида шартли патоген микроорганизмлар келтириб чиқарадиган ёш ҳайвонларнинг юқумли касалликларини олдини олиш ва уларга қарши кураш чора-тадбирлари тўлиғича ишлаб чиқилмаган.

Илмий тадқиқотлар 2014-2016 йиллар давомида Қашқадарё вилоятининг Муборак туманидаги “Муборак” қорақўлчилик ширкат хўжалигининг яйлов шароитида боқиладиган энди туғилган (0,5), 1,2,3,4, 5 ва 10 кунлик қорақўл қўзиларида ўтказилди.

Тадқиқотларнинг дастлабки босқичида (2014 йилнинг декабрь, 2015 йилнинг январь-февраль ойларида) адабиётлардан диссертация иши учун керакли назарий ва илмий маълумотлар ўрганилиб, таҳлил қилинди.

Тадқиқотларнинг иккинчи босқичида (2015 йил март-апрел ойларида) “Муборак” қорақўлчилик ширкат хўжалигида янги туғилган 2-3, 5 ва 10 кунлик, жами 150 та қорақўл қўзилари қон зардобининг иммунологик ҳолати ўрганилди.

Тадқиқотларнинг учинчи босқичида (2016 йил март ойида) 0,5, 1, 2, 3, 4 ва 5 кунлик қорақўл қўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимида перфузия ўтказилди. Перфузия суюқлигида умумий оқсил, унинг фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори аниқланди. Аниқланган умумий оқсил, унинг фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдорининг колострал антитела ҳосил бўлишидаги аҳамияти ўрганилди.

2.3. Янги туғилган қорақўл қўзилари организмида оксил, оксил фракциялари ҳамда иммуноглобулинларнинг сўрилиш жараёни ва давомийлиги

Оксиллар тирик организмнинг энг муҳим таркибий қисмидир. Оксиллар организм тирик вазнининг 16-18% га яқин қисмини ташкил қилади ва доимо динамик мувозанатда сақланади. Оксиллар таркибига углерод, водород, кислород билан бир қаторда азот, олтингугурт, айрим ҳолларда эса фосфор ҳам бўлади.

Энг кўп тарқалган оксиллар-албумин ва глобулинларнинг таркибида ўртача 54% углерод, 7% водород, 16% азот, 1% олтингугурт, 0,22% кислород мавжуд. Турли оксил молекулаларининг шакллари ҳам бир хил чўзиқ, шарсимон ва бошқа шаклларда. Организмга озуқа билан бирга доимо ташқаридан оксиллар кириб туриши керак.

Организмда ёғлар ва углеводлардан оксиллар синтезланмайди. Чунки оксилларнинг таркибида мавжуд бўлган азот моддаси, ёғлар ва углеводларнинг таркибида учрамайди. Организмдаги оксилларнинг миқдори, юқорида айтилганидек, нисбатан муайян, бир меъёردа сақланиб туради. Аммо тўқима оксилларининг миқдори бир қадар муайян бўлгани билан улар доимо ўзгаришда, алмашилишда, янгиланишда бўлади. Чунки оксиллар организмнинг эҳтиёжига қараб парчаланиб ва қайта синтезланиб туради.

Оксиллар организмда асосан пластик ва қисман энергетик аҳамиятга эгадир. Оксилларнинг пластик аҳамияти хужайраларнинг муҳим таркибий қисмларини ташкил этишига боғлиқ. Энергетик аҳамияти эса улар парчаланганда ажралиб чиқадиган энергиянинг организм ҳаёт фаолияти учун сарфланиши билан белгиланади. Озуқалар билан организмга кирган оксиллар ҳазм йўлида бир қатор ферментлар таъсирида парчалангандан кейин ҳосил бўлган аминокислоталар қонга сўрилади. Оксилларнинг озроқ қисми ошқозонда сўрилади. Оксилларнинг озроқ қисми ошқозон-ичак системасидан аминокислоталаргача парчаланмасдан, чала парчаланган

холда, калта пептидлар шаклида ҳам сўрилса керак деб ҳисобланади [http://www.analyz24.ru/itemanaliz_180.htm].

Ёш, эндигина онадан туғилган ҳайвонларнинг ошқозон-ичак системасида оксилларнинг маълум қисми парчаланмасдан, тўғридан-тўғри сўрилиши ҳам мумкин деган далиллар бор [<http://www.analyz24.ru/180.htm>].

Қонга сўрилган аминокислоталар ва оксилларнинг бошқа маҳсулотлари дарвоза вена орқали жигарга келтирилади, уларнинг бир қисмидан шу ерда организмнинг ўзига хос бўлган оксиллар синтезланади. Аминокислоталарнинг қолган қисми қон билан организмнинг барча хужайралари ва тўқималариг етказилади ва бу ерда хужайраларнинг рибосомаларида, ядро ва митохондрияларида ҳар қайси тўқима учун хос оксиллар синтезланади.

Организмнинг турли органларида оксилларнинг ҳосил бўлиши, қайта синтеzlаниб, яъни янгиланиб туриши бир текисда кечмайди. Жумладан, жигарда хужайра оксилларининг деярли ярми 3-5 кунда янгиланади [<http://medpraktik.ru/articles/obshhiy-belok-belkovye-frakcii.html>].

Қон плазмасидаги оксиллар ҳам анча тез янгиланиб туради. А.В.Палладин таркибида радиактив олтингугурт бўлган метионинни организмга юбориб, марказий нсрв системасида оксиллар бош мия ярим шарлари ва миячанинг кулранг моддасига нисбатан тезроқ алмашилиб туришини исботлади [www.cmd-online.ru].

Тўқима оксилларининг синтеzlанишида иштирок этмайдиган аминокислоталар жигарда ва буйракда амина (NH_2) гуруҳи йўқолиб, яъни дезаминланиб, кето кислотага айланади. Жигарда аминогуруҳдан аммиак, ундан мочеvина (сийдикчил) ҳосил бўлади. Мочеvина буйрак орқали ташқарига чиқариб турилади. Жигарда ҳақиқаттан мочеvинанинг ҳосил бўлиб туришини 1895 йилда И.П.Павлов ва бошқалар исботлаган [<http://9kkrmj1hgf7ye.felisska07.narod2.ru/Veterinariya/belki/>].

Оксилларнинг биологик қиймати. Организмда маълум физиологик фаолиятларнинг юзага чиқиши учун муайян аминокислоталар зарур.

Масалан, ёш организмнинг ўсиши учун триптофан, тирозин, аргинин ва таркибида олтингугурт сақловчи аминокислоталар катта аҳамиятга эга. Цистин аминокислота организмда жун, шох, туёқ, куш патлари, патларининг ўсишида, валин нерв системасининг, триптофан кўпайиш органларининг фаолиятида, лейсин эса қон плазмаси оксилларининг синтезланишида муҳим аҳамиятга эга. Демак, айрим аминокислоталар организм учун алоҳида аҳамиятга эга деса бўлади.

Ҳозир энг кўп маълум бўлган аминокислоталарнинг сони 25 тага боради. Организмга озиқа билан бирга кирадиган оксиллар таркибида бу аминокислоталарнинг ҳаммаси ҳам доимо бўлавермайди. Аммо организмда бир қатор аминокислоталар қайта аминланиш йўли билан бошқаларига айланади ва янги аминокислоталарни ҳосил қилади. Буни биринчи марта 1937 йилда А.Е.Браунштейн ва М.Г.Крисманлар очган эди [<http://medpraktik.ru/articles/obshhiy-belok-belkovye-frakcii.html>].

Ҳозир маълум бўлган ҳамма аминокислоталарнинг қайта аминланиши жараёнларида иштирок етиши аниқланган. Аммо бу билан организмнинг ҳаёти учун бениҳоя зарур аминокислоталарнинг ҳаммаси ҳам организмда синтезланавермайди. Жумладан, бир қатор аминокислоталар мавжудки, улар организмда синтезланмасдан, албатта, истеъмол қилинадиган озуқа билан бирга оксиллар таркибида организмга ташқаридан кириб туриши керак.

Организмда синтезланмайдиган шундай аминокислоталар алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар дейилади. Триптофан, лизин, треонин, фенилаланин, метионин, лейцин, изолейцин, аргинин, гистидин ва валин шулар жумласига киради. Агар организм шу аминокислоталарнинг биридан маҳрум қилинса, оксил синтези бузилади, оқибатда организмда алоҳида аҳамиятга эга бўлган махсус ўзгаришлар рўй беради. Хусусан, ҳайвон ўсишдан қолади ва узоқ яшай олмайди.

Таркибида алмаштириб бўлмайдиган, аминокислоталарнинг ҳаммасини тўла сақлайдиган оксиллар **тўла қийматли оксиллар** дейилади.

Агар оксилнинг таркибида алмаштириб бўлмайдиган аминокислота ларнинг бирортаси ёки бир нечтаси бўлмаса, бундай оксилларга **тўла қийматлимас оксиллар** дейилади.

Организмнинг нормал ўсиши, ривожланиши ундаги ҳаёт жараёнларининг нормал кечиши учун истеъмол қилинадиган оксилларнинг таркибида алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг ҳаммасин сақлайвермайди. Шунинг учун, организмнинг барча аминокислоталарга бўлган талабини қондириш учун унга бериладиган озуқа, яън оксиллар хилма-хил бўлиши керак. Ана шунда тўла қийматлимас бирор оксил таркибида етишмайдиган аминокислота ўрнини тўла қийматлимас иккинчи оксил таркибидаги аминокислоталар қоплаб кетиши мумкин. Бунда қабул қилинаётган бир неча хил озуқанинг тўла қийматлимас: оксиллари таркибидаги аминокислоталар йиғиндиси, суммаси организмнинг барча аминокислоталарга бўлган эҳтиёжини тўла қондиради, организм учун тўла қийматли бўлиб қолади.

Шунинг учун хайвон рационига киритиладиган озуқанинг аминокислоталар таркиби олдиндан текширилгар бўлиши, хусусан, бир озуқа таркибида етишмаган аминокислотала ўрнини иккинчи хил озуқа таркибидаги аминокислоталар билан қоплашни эътиборга олиб рацион тузилиши лозим [<http://medpraktik.ru/articles/obshhij-belok-belkovye-frakcii.html>].

Хайвон маҳсулотларининг (гўшт, сут, тухум ва бошқаларнинг) оксиллари юқори биологик қийматга эга, уларнинг биологик қиймати 70-95% ни ташкил қилади. Ўсимлик оксиллари нисбатан камроқ биологик қийматга эга бўлиб, бу оксилларнинг биологик қиймати 60-65% ни ташкил қилади, холос.

Альбуминлар ўзининг сувда яхши эручанлиги ва ёпишқоқлик хусусияти ҳамда микдор жиҳатидан кўплиги билан бошқа оқсиллардан фарқ қилади. Қоннинг ҳаракатчанлиги ва юракнинг бир меъёردа ишлаши ҳам альбуминнинг шу хусусиятлари билан боғлиқдир.

Организмда альбумин - заҳира оқсил сифатида ҳам хизмат қилади, чунки организм узоқ муддат оч қолса, қийналса, ориқласа биринчи навбатда альбумин сарфланади. Булардан ташқари альбуминлар қонда оз (қийин) эрийдиган эркин ёғ кислоталарни ва билирубин каби моддаларни жигардан периферик тўқималарга ташиш ролини ҳам ўйнайди ҳамда сув алмашинувида қатнашади.

Альбумин соф ҳолатда 580 та аминокислота қолдиқларини ўз ичига олувчи ҳамда 17-дисульфид боғларини тутувчи битта полипептид занжиридан ташкил топган, гликопротеидлар жумласига кирмайдиган оқсилдир.

Кўпгина доривор моддалар (сульфаниламид, пенициллин, дикумарин, аспирин кабилар) альбуминлар билан мустаҳкам комплекс бирикмалар ҳосил қилиш хусусиятига эга.

Глобулинлар сувда эримайдиган, лекин тузли эритмаларда яхши эрийдиган оқсиллардир. Молекуляр оғирликлари альбуминларга нисбатан катта. Глобулин оқсиллари бир-биридан физик ва кимёвий хоссалари жиҳатидан фарқ қиладиган бир нечта оқсил фракцияларидан, яъни α , β ва γ фракциялардан иборат эканлиги электрофорез усули билан аниқланган.

Кейинчалик бу оқсил фракциялари ўз навбатида бир қанча кичик фракцияларга ажратилди. Масалан, қоракўл қўйлари қон зардобининг таркибида α -, β_1 , β_2 , γ_1 - γ_2 - глобулин оқсил фракциялари бор эканлиги электрофорез ҳамда ДЭАЭ-сефадекс А-50 ёрдамида махсус колонкаларда хроматография қилиш йўли билан ажратиб аниқлаб берилган (М. М. Ҳасанов).

Биологик нуктаи назаридан глобулин оқсиллари айниқса диққатга сазовордир. Чунки қон зардобини таркибидаги антителалар асосан

глобулинлар фракциясида бўлиши аниқланган. γ - глобулинлар қонга тушиб қолган ёт оқсиллар ҳамда бактерия ва микроблар томонидан ишлаб чиқилган токсинларни зарарсизлантиришда иштирок этиб, антитела ва антитоксинларга айланади. Тўла етилган ҳайвон қони зардобидан ажратиб олинган гаммаглобулинларни янги туғилган ҳайвон организмига юбориш йўли билан ҳам уларда антителалар ҳосил қилиш мумкин. Бу усулдан ёш моллар турли хил касалликларга йўлиқишининг олдини олиш ва уларни даволаш мақсадларида ҳам фойдаланилади.

Глобулинларнинг турли хил фракциялари бир-бирларидан ўзларининг кўп хусусиятлари билан фарқ қиладилар.

Альфа - глобулинлар электрофореограммаларидаги ҳаракатчанлигига қараб альфа – альфа₂ глобулинларга ажратилади. Буларнинг айримларининг организмда бажарадиган вазифалари номаълум. Альфа - фетоглобулинлар, альфа₂ - глобулинлар жумласига киради. Уларнинг ҳайвон қони таркибидаги миқдори бўғозлик даврида анча баланд бўлиши аниқланган. Қон таркибидаги альфа₂ - глобулин умумий миқдорининг тўртдан бир қисмини гаптоглобинлар ташкил этади. Улар гемоглабин билан ўзига хос комплекс ҳосил қилади. Булар ўз навбатида ретикулоэндотелиал хужайраларда парчаланиб, ўт пигментларини ҳосил қилади, темир эса қайтадан гемнинг синтезланишида қатнашади.

Бета - глобулин оксилнинг асосий компотенти трансферинлардир. Улар қон плазмасидаги умумий оксилнинг деярли 3% ини ташкил этади. Уларнинг организмдаги асосий вазифаси темирни тегишли (ретикулоэндотелиал) хужайра ва тўқималарга ташиш ва боғлаш ҳамда қон плазмаси таркибидаги эркин темир концентрациясини бошқариш ва унинг тўқималарда ортиқча тўпланиб қолишига йўл қўймаслик ва унинг сийдик билан чиқиб кетишини идора қилишдан иборат.

Бета - глобулиннинг бошқа бир тури гемопептиддир. У гемни боғлаш ва уни жигарга ташиш вазифасини ўтайди. Жигарда темир эркин ҳолатда ажралиб чиқиб, қайтадан гемнинг биосинтезида иштирок этади.

Гамма глобулин юқорида айтиб ўтилганидек, қон плазмасидаги иммуноглобулинларнинг асосий массасини ташкил этади. Барча иммуноглобулинлар бир-бирлари билан дисульфид боғлари ёрдамида бирикиб турган полипептид занжирларидан ташкил топгандир.

Ҳайвон организми эмланганда ёки касалланганда уларнинг қон зардобини таркибида иммунитет ҳосил бўлиш ҳисобига гамма-глобулинлар миқдори анча ортади.

Иммуноглобулинлар химиявий тузилиши ва биологик фаолияти жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган 5 та синфга бўлинади: М, G, A, E, D.

G (IgG) иммуноглобулинлар ҳаммадан кўра актив ва касаллик пайтида иммунитет ҳосил бўлиши учун ҳаммадан муҳим ҳисобланади. Буларнинг молекуляр массаси 160 000 бўлиб, чўкиш тезлиги 75 дир, таркибида 3% гача углеводлар бор. Касалликнинг бошида G иммуноглобулинлар кам бўлади, лекин касаллик авж олиб борган сайин уларнинг миқдори кўпаяди ва мик-робларга қарши кураш фаолияти асосан шуларнинг улушига тушиб қолади.

M (IgM) иммуноглобулинлар ҳомила тараққиётида касаллик бошлан-ганидан кейин биринчи бор пайдо бўлади ва қариликда энг сўнгги навбатда йўқолиб кетади. Уларнинг молекуляр массаси 900 000. Таркибида 10% гача углеводлар бор, чўкиш тезлиги 195. Улар макроглобулинлар деб ҳам аталади. Табиий ёки нормал антителолар макроглобулинлардир.

A (IgA) иммуноглобулинлар асосан нафас ва ҳазм йуллари шиллиқ пардаларини микроблар тушишидан ҳимоя қилишда муҳим роль ўйнайди. Уларни мана шу шиллиқ пардалар остидаги қаватда жоилашган плазматик хужайралар ишлаб чиқаради. Ig A нинг хужайраларга бирикиши ва шиллиқ пардалар юзасига ажралиб чиқиши осон.

E (IgE) иммуноглобулинлар ёки реактин антителолар яқиндагина тасвирлаб берилди. Реактинлар бир қанча аллергия касалликлар, жумладан пичан иситмаси ва астманинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

D (IgD) иммуноглобулинлар қон зардобида кам миқдорда топилган. Уларнинг биологик функциялари ҳали етарлича аниқ эмас.

Антителоларнинг специфик ҳамди хилма-хил бўлиши уларнинг молекуласини ташкил этадиган оғир ва енгил занжирларнинг охириги қисмидаги аминокислоталарнинг жоилашув тартибига боғлиқ.

Антителоларнинг химиявий табиати. Антителолар зардоб оксилларининг глобулин фракциясига алоқадор.

Альбуминларда улар бўлмайди. Нормал зардоб глобулинлари электр токи ўтаётганида гелда нечоғли ҳаракатчан бўлишига қараб (электрофоретик ҳаракатчанлигига қараб) учта фракцияга бўлинади: α , β , γ .

Антителоларнинг кўпроқ қисми гаммаглобулин фракцияси билан боғланган, организм касалланганида ёки иммунланганида шу фракция анча кўпайиб қолади.

Ҳозирги вақтда иммуноглобулинлар химиявий тузилиши ва биологик функцияси жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган 5-синфга бўлинади: M, G, A, E, D).

Антителолар ҳосил бўлиши динамикаси. Организмдаги антителоларнинг миқдори ва уларнинг қанча муддат сақланиб туриши антиген дозасига, унинг неча марта ва қандай усул билан юборилганига боғлиқ.

Антиген биринчи бор организмга тушганида иккита фаза: антиген юборилган пайтдан бошлаб антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар пайдо бўлишигача давом этадиган индуктив фаза ва 1-сутка охирига келиб бошланадиган ҳамда антителолар пайдо бўлиши билан таърифланадиган продуктив фаза ажратилади.

Антителолар миқдори 4-кунга келиб тез кўпаяди ва 7—8 кунга бориб қонда максимал даражага етади. Мана шу миқдор одатда 10—15 кун мобайнида сақланиб туради, кейинчалик эса 2—3 оига бориб аста-секин камаяди. Ўша антигеннинг ўзи организмга такрор юбориладиган бўлса, индуктив фаза қисқароқ давом этади ва антителолар кўпроқ ишланиб чиқади.

Янги туғилган қоракўл кўзилари организмида оксил, оксил фракциялари ҳамда иммуноглобулинларнинг сўрилиш жараёни ва давомийлигини ўрганиш ҳамда уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамиятини аниқлаш мақсадида ўтказилган тадқиқотларимизнинг натижалари.



Қоракўл кўзисининг оғиз (увуз) сутини эмиш пайти

Олиб борилган илмий тадқиқотларимизда янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм йўлларида увуз сути оксилларини сўрилиш жараёни ва давомийлигини янада чуқурроқ ўрганиш учун аввало уларнинг увуз сути ичишини назорат қилдик.

Янги туғилган қоракўл кўзилари онасини эмиб, увуз сутини қабул қилганидан кейин бир соат ўтказиб, уларни дарров умумий консизлантириб, ошқозон-ичак йўлларининг қон тизимида перфузия ўтказдик.

Янги туғилган қоракўл кўзилари танасининг ички органлари қон тизимини перфузия қилиш учун дарҳол жаррохлик камерасига ўтказдик.

У ерда юқори намлик ва 38-40⁰С даражадаги ҳароратни сақладик.

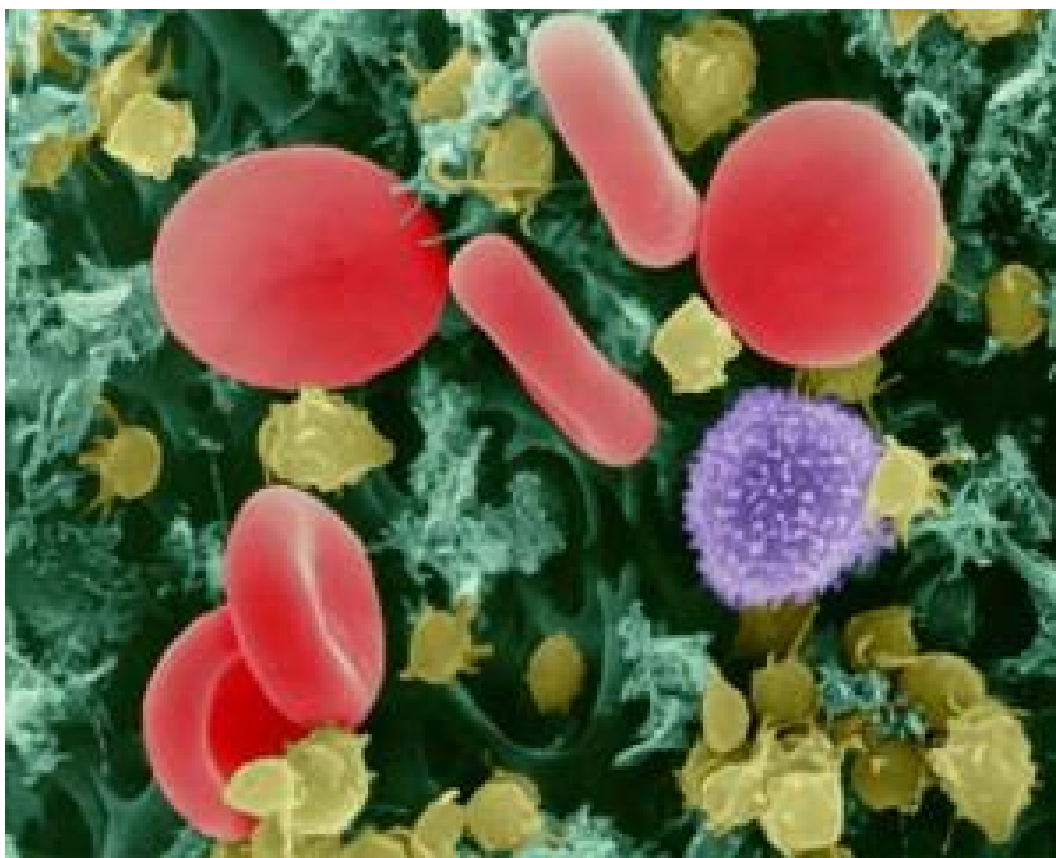
Фақат кўкрак бўшлиғини очиб, 39⁰С атрофидаги физиологик эритманинг аортага қуйилиши ва ковак венадан оқиб чиқиши учун аортага ва кейинги ковак венага каныюла қўйдик. Перфузия тизимида сатҳи 300-500 мм сув устуни бўйича барометр босимини ушлаб турдик.

Перфузия суюқлигини йиғишни у тиниқланганидан, яъни перфузия бошланганидан 5-10 дақиқадан сўнг бошладик.

Перфузия 2-3 соат давом этди. Перфузия суюқлигини қон зардобига яқин консистенция(қуюқ-суюқлиги)га келтириш учун уни вакуум эксикаторида буғлатдик.

Кейин унда умумий оксил, унинг фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдорини аниқладик.

Бунинг учун навбатма-навбат 0,5, 1, 2, 3, 4 ва 5 кунлик қоракўл кўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил, унинг фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдорини аниқладик (1,2,3,4,5,6-жадваллар).



Умумий оқсил ва оқсил фракциялари

5-жадвал

Янги туғилган 0,5 кунлик қорақўл қўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оқсил, оқсил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оқсил	4,28±0,07
2	Альбуминлар	2,12±0,04
3	Альфа-глобулинлар	0,19±0,01
4	Бета-глобулинлар	0,92±0,04
5	Гамма-глобулинлар	0,12±0,01
6	М иммуноглобулин	Изи бор
7	Г иммуноглобулин	Изи бор

Жадвалдан кўриниб турибдики, 0,5 кунлик қоракўл кўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($4,28 \pm 0,07$), унинг фракциялари: альбуминлар ($2,12 \pm 0,04$), альфа-глобулинлар ($0,19 \pm 0,01$), бетта-глобулинлар ($0,92 \pm 0,04$), гамма-глобулинлар ($0,12 \pm 0,01$) миқдорда қайд қилинди. М ва G иммуноглобулинларнинг изхиборлиги аниқланди.

6-жадвал

Янги туғилган 1 кунлик қоракўл кўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори ($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оксил	$48,92 \pm 0,12$
2	Альбуминлар	$22,05 \pm 0,68$
3	Альфа-глобулинлар	$9,29 \pm 0,11$
4	Бета-глобулинлар	$6,33 \pm 0,16$
5	Гамма-глобулинлар	$11,83 \pm 0,19$
6	М иммуноглобулин	$2,25 \pm 0,07$
7	G иммуноглобулин	$7,71 \pm 0,21$

Жадвалдан кўриниб турибдики, 1 кунлик қоракўл кўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($48,92 \pm 0,12$), унинг фракциялари: альбуминлар ($22,05 \pm 0,68$), альфа-глобулинлар ($9,29 \pm 0,11$), бетта-глобулинлар ($6,33 \pm 0,16$), гамма-глобулинлар ($11,83 \pm 0,19$), М иммуноглобулинлар ($2,25 \pm 0,07$) ва G иммуноглобулинлар ($7,71 \pm 0,21$) миқдорда қайд қилинди.

2 кунлик қоракўл кўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($35,03 \pm 0,03$), унинг фракциялари: альбуминлар ($19,13 \pm 0,03$), альфа-глобулинлар ($6,41 \pm 0,06$), бетта-глобулинлар ($6,73 \pm 0,03$), гамма-

глобулинлар ($7,61 \pm 0,09$), М иммуноглобулинлар ($2,45 \pm 0,02$) ва G иммуноглобулинлар ($5,47 \pm 0,48$) миқдорда қайд қилинди(7-жадвал).

7-жадвал

Янги туғилган 2 кунлик қорақўл қўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оксил	$35,03 \pm 0,03$
2	Альбуминлар	$19,13 \pm 0,03$
3	Альфа-глобулинлар	$6,41 \pm 0,06$
4	Бета-глобулинлар	$6,73 \pm 0,03$
5	Гамма-глобулинлар	$7,61 \pm 0,09$
6	М иммуноглобулин	$2,45 \pm 0,02$
7	G иммуноглобулин	$5,47 \pm 0,48$

8-жадвал

Янги туғилган 3 кунлик қорақўл қўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оксил	$24,15 \pm 0,31$
2	Альбуминлар	$13,65 \pm 0,29$
3	Альфа-глобулинлар	$4,13 \pm 0,03$
4	Бета-глобулинлар	$2,72 \pm 0,19$
5	Гамма-глобулинлар	$4,38 \pm 0,12$
6	М иммуноглобулин	$2,79 \pm 0,02$
7	G иммуноглобулин	$2,14 \pm 0,02$

Жадвалдан кўриниб турибдики, 3 кунлик қоракўл қўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($24,15 \pm 0,31$), унинг фракциялари: альбуминлар ($13,65 \pm 0,29$), альфа-глобулинлар ($4,13 \pm 0,03$), бетта-глобулинлар ($2,72 \pm 0,19$), гамма-глобулинлар ($4,38 \pm 0,12$), М иммуноглобулинлар ($2,79 \pm 0,02$) ва G иммуноглобулинлар ($2,14 \pm 0,02$) миқдорда қайд қилинди.

9-жадвал

Янги туғилган 4 кунлик қоракўл қўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори ($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оксил	$8,56 \pm 0,11$
2	Альбуминлар	$3,16 \pm 0,07$
3	Альфа-глобулинлар	$1,52 \pm 0,04$
4	Бета-глобулинлар	$1,81 \pm 0,12$
5	Гамма-глобулинлар	$2,13 \pm 0,03$
6	М иммуноглобулин	$1,31 \pm 0,12$
7	G иммуноглобулин	$0,49 \pm 0,05$

Жадвалдан кўриниб турибдики, 4 кунлик қоракўл қўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($8,56 \pm 0,11$), унинг фракциялари: альбуминлар ($3,16 \pm 0,07$), альфа-глобулинлар ($1,52 \pm 0,04$), бетта-глобулинлар ($1,81 \pm 0,12$), гамма-глобулинлар ($2,13 \pm 0,03$), М иммуноглобулинлар ($1,31 \pm 0,12$) ва G иммуноглобулинлар ($0,49 \pm 0,05$) миқдорда қайд қилинди.

5 кунлик қоракўл қўзиларининг ошқозон-ичак йўллари қон тизимидан йиғиб олинган перфузия суюқлигида умумий оксил ($7,36 \pm 0,14$), унинг фракциялари: альбуминлар ($2,27 \pm 0,10$), альфа-глобулинлар ($1,31 \pm 0,04$), бетта-глобулинлар ($1,25 \pm 0,06$), гамма-глобулинлар ($1,57 \pm 0,03$),

М иммуноглобулинлар ($0,85 \pm 0,06$) ва G иммуноглобулинлар ($0,35 \pm 0,06$) миқдорда қайд қилинди (10-жадвал).

10-жадвал

Янги туғилган 5 кунлик қорақўл қўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори ($M \pm m$, г/л)

№	Кўрсаткичлар	n=3 та
1	Умумий оксил	$7.36 \pm 0,14$
2	Альбуминлар	$2,27 \pm 0,10$
3	Альфа-глобулинлар	$1,31 \pm 0,04$
4	Бета-глобулинлар	$1,25 \pm 0,06$
5	Гамма-глобулинлар	$1,57 \pm 0,03$
6	М иммуноглобулин	$0,85 \pm 0,06$
7	G иммуноглобулин	$0,35 \pm 0,06$

Адабиётларда увуз сути антителалари постнатал ҳаётнинг фақат дастлабки 36-48 соатида сўрилади дейилган.

Бизнинг экспериментал тажрибаларимизда эса увуз сути оксиллари, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг 48 соатдан кўп вақт давомида жадал сўрилиши ҳамда сўрилиш жараёни давомийлигининг ошганлиги аниқланди. Айниқса, энг самарали бўлиб М иммуноглобулинларнинг сўрилиш вақтини ошиши ҳисобланди (11-жадвал).

Экспериментал тажрибалар шуни кўрсатдики, тирик органларда оксиллар, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг сўрилиши 3 кунлик ёшгача давом этади, гарчи унинг кунлик жадаллиги тушганида ҳам. Бундан ташқари, уларнинг сўрилиши 4 ва 5 кунлик қўзиларда ҳам жуда кам миқдорда бўлсада қайд қилинди.

Эътиборни ўзига жалб қиладиган жиҳати шундаки, G иммуноглобулинларнинг сўрилиши 1 кунлик ($7,71 \pm 0,21$) ва 2 кунлик

(5,47±0,48) кўзиларда 3-4-5 кунлик кўзиларга қараганда анча жадалроқ эди. Ва аксинча, М иммуноглобулинларнинг сўрилиши 1 кунлик (2,25±0,007) ва 2 кунлик (2,45±0,02) кўзиларга қараганда 3-кунлик (2,79±0,02) кўзиларда жадалроқ эди.

11-жадвал

Янги туғилган қоракўл кўзилари танасининг ички органлари қон тизимининг перфузия суюқлиги таркибидаги умумий оксил, оксил фракциялари ва иммуноглобулинлар миқдори (М±m, г/л)

№	Кўрсаткичлар	Қоракўл кўзиларининг ёши (кун)					
		ва сони (n=3 тадан)					
		0,5-кун	1-кун	2-кун	3-кун	4-кун	5-кун
1	Умумий оксил	4,28 ±0,07	48,92 ±0,12	35,03 ±0,03	24,15 ±0,31	8,56 ±0,11	7,36 ±0,14
2	Альбуминлар	2,12 ±0,04	22,05 ±0,68	19,13 ±0,03	13,65 ±0,29	3,16 ±0,07	2,27 ±0,10
3	Альфа-глобулинлар	0,19 ±0,01	9,29 ±0,11	6,41 ±0,06	4,13 ±0,03	1,52 ±0,04	1,31 ±0,04
4	Бета-глобулинлар	0,92 ±0,04	6,33 ±0,16	6,73 ±0,03	2,72 ±0,19	1,81 ±0,12	1,25 ±0,06
5	Гамма-глобулинлар	0,12 ±0,01	11,83 ±0,19	7,61 ±0,09	4,38 ±0,12	2,13 ±0,03	1,57 ±0,03
6	М иммуноглобулинлар	Изи бор	2,25 ±0,07	2,45 ±0,02	2,79 ±0,02	1,31 ±0,12	0,85 ±0,06
7	Г иммуноглобулинлар	Изи бор	7,71 ±0,21	5,47 ±0,48	2,14 ±0,02	0,49 ±0,05	0,35 ±0,06

Бу кўрсаткичлар қоракўл қўзиларида колострал антителанинг ҳосил бўлишида катта аҳамиятга эгадир. Чунки, G иммуноглобулинлар иммунитет ҳосил бўлишида энг фаол антителалар бўлса, M иммуноглобулинлар ҳомила тараққиётида пайдо бўлиб, ҳайвон боласи туғулганидан то умрининг охиригача фаолият кўрсатадиган табиий антителалардир.

Бу антителалар увуз сути орқали онадан ўтганлиги туфайли, уларда колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради ва у ёш ҳайвонни тегишли бактериялардан ҳимоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатадики:

1. Янги туғилган қоракўл қўзиларининг ҳазм йўлларида G иммуногло-булинларнинг сўрилиши 1 ва 2 кунлик, M иммуноглобулинларнинг сўрилиши эса 3-кунлик қоракўл қўзиларида жадалроқ бўлиб, уларнинг сўрилиши 4 ва 5 кунлик қўзиларда ҳам жуда кам миқдорда бўлсада қайд қилинди.

2. Янги туғилган қоракўл қўзиларининг ҳазм йўлларида увуз сути оқсиллари ҳамда G ва M иммуноглобулинларининг сўрилиш вақтини ошиши колострал антителанинг ҳосил бўлишида катта аҳамиятга эгадир.

3. Колострал антителаларнинг ҳосил бўлиши эса уларнинг организмида колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради ва у ёш қўзиларни тегишли бактериялардан ҳимоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

2.4. Қоракўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши антителаларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамияти

Қоракўл қўзиларининг қон зардобида шартли патоген микроорганизмларга қарши антителаларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамиятини ўрганиш мақсадида, “Муборак” қоракўлчилик ширкат хўжалигининг табиий яйлов шароитларида боқиладиган янги туғилган 2-3, 5 ва 10 кунлик 150 та қоракўл қўзилари қон зардобининг иммунологик ҳолати ўрганилди (12-13-14-15-жадваллар).



**“Муборак” қоракўлчилик ширкат хўжалигининг табиий яйлов
шароитларида боқиладиган қоракўл қўйлари ва қўзилари**

Қорақўл қўзиларининг шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал иммун ҳолатини ифодаловчи асосий кўрсаткичларни 2-3 кунлик 50 та қорақўл қўзиларида ўтказилган тадқиқотларимизнинг натижалари берди (12-жадвал).

12-жадвал

2-3 кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардобидида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан антителолар тўпланиш динамикаси ($M \pm m$)

№	Антителолар спектри	2-3-кунлик (n=50)
1.	Колиагглютинин	1:150 $\pm$ 5,7
2.	Сальмонелла агглютинин	1:165 $\pm$ 4,2
3.	Пастерелла агглютинин	1:150 $\pm$ 5,7
4.	Псевдомонада агглютинин	1:75 $\pm$ 5,7
5.	Стрептококк агглютинин	1:175 $\pm$ 5,7
6.	Стафилококк агглютинин	1:150 $\pm$ 5,7

Янги туғилган 2-3 кунлик қорақўл қўзилари қон зардобининг серологик таҳлили шуни кўрсатдики, колибактерияга қарши антителалар 1:150 $\pm$ 5,7, сальмонеллаларга – 1:165 $\pm$ 4,2, пастреллаларга – 1:150 $\pm$ 5,7, стрептококкларга – 1:175 $\pm$ 5,7, стафилококкларга – 1:150 $\pm$ 5,7, псевдомонадаларга – 1:75 $\pm$ 5,7 титрда қайд қилинди.

5 кунлик 50 та қорақўл қўзиларида ўтказилган тадқиқотларимизнинг натижалари 13-жадвалда берилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, 5 кунлик 50 бош қорақўл қўзиларининг қон зардобидида колибактерияларга қарши 1:150, салмонеллаларга 1:170, пастереллаларга 1:150, псевдомонадаларга 1:80, стрептококкларга 1:170 ва стафилококкларга 1:150 титрдаги специфик агглютининлар борлиги аниқланди.

13-жадвал

5 кунлик қоракўл қўзиларининг қон зардобида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан антителолар тўпланиш динамикаси
($M \pm m$)

№	Антителолар спектри	5 - кунлик (n=50)
1.	Колиагглютинин	1:150 $\pm$ 5,7
2.	Сальмонелла агглютинин	1:170 $\pm$ 4,1
3.	Пастерелла агглютинин	1:150 $\pm$ 5,7
4.	Псевдомонада агглютинин	1:80 $\pm$ 5,7
5.	Стрептококк агглютинин	1:170 $\pm$ 5,6
6.	Стафилококк агглютинин	1:150 $\pm$ 5,7

10 кунлик 50 та қоракўл қўзиларида ўтказилган тадқиқотларимизнинг натижалари қуйидагилардан иборатдир (14-жадвал)

14-жадвал

10 кунлик қоракўл қўзиларининг қон зардобида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан антителолар тўпланиш динамикаси
($M \pm m$)

№	Антителолар спектри	10 -кунлик (n=50)
1.	Колиагглютинин	1:130 $\pm$ 4,5
2.	Сальмонелла агглютинин	1:160 $\pm$ 4,3
3.	Пастерелла агглютинин	1:170 $\pm$ 5,9
4.	Псевдомонада агглютинин	1:60 $\pm$ 5,7
5.	Стрептококк агглютинин	1:210 $\pm$ 3,2
6.	Стафилококк агглютинин	1:200 $\pm$ 3,1

Жадвалдан кўриниб турибдики, 10 кунлик 50 бош қоракўл қўзиларининг қон зардобида колибактерияларга қарши 1:130, салмонеллаларга 1:160, пастереллаларга 1:170, псевдомонадаларга 1:60,

стрептококкларга 1:210 ва стафилококкларга 1:200 титрдаги специфик агглютининлар борлиги аниқланди.

2-3, 5 ва 10 кунлик 150 та қоракўл қўзиларининг қон зардобидида шартли патоген микроорганизмларга қарши антителаларнинг ҳосил бўлиш динамикаси 15-жадвалда берилган.

15-жадвал

Турли ёшдаги қоракўл қўзиларининг қон зардобидида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан антителолар тўпланиш динамикаси (M±m)

№	Антителолар спектри	Қоракўл қўзиларининг ёши (кун) ва сони		
		2-3-кунлик (n=50)	5-кунлик (n=50)	10-кунлик (n=50)
1.	Колиагглютинин	1:150±5,7	1:150±5,7	1:130±4,5
2.	Сальмонелла агглютинин	1:165±4,2	1:170±4,1	1:160±4,3
3.	Пастерелла агглютинин	1:150±5,7	1:150±5,7	1:170±5,9
4.	Псевдомонада агглютинин	1:75±5,7	1:80±5,7	1:60±5,7
5.	Стрептококк агглютинин	1:175±5,7	1:170±5,6	1:210±3,2
6.	Стафилококк агглютинин	1:150±5,7	1:150±5,7	1:200±3,1

Жадвалдан кўриниб турибдики, 2-3, 5 ва 10 кунлик 50 бош қоракўл қўзиларининг қон зардобидида колибактерияларга қарши 1:130 дан 1:150 гача, салмонеллаларга 1:160 дан 1:170 гача, пастереллаларга 1:150 дан 1:170 гача, псевдомонадаларга 1:60 дан 1:80 гача, стрептококкларга 1:170 дан 1:210 гача ва стафилококкларга 1:150 дан 1:200 гача титрда специфик агглютининлар борлиги ва уларнинг тўлқинсимон динамикага эга эканлиги аниқланди.

Бу антителалар увуз сути орқали онадан ўтганлиги туфайли, уларда колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради ва у ёш

хайвонни тегишли бактериялардан химоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

Бунда увиз сути орқали ўтган иммунтаначалар нафақат антители, балки антиген вазифасини ҳам ўтайди. Яъни она организми увиз сути орқали ўз авлодини табиатда кенг тарқалган шартли патоген микроорганизмларга қарши ҳам пасив, ҳам фаол эмлайди.

Чунки, колострал иммунитет она организмидаги фаол иммунитетнинг ҳосиласидир.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатадики:

1. 2-3 кунлик қорақўл қўзилари қон зардобидида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан 1:150 дан 1:175 гача бўлган юқори титрдаги антителилар ҳосил бўлиши, уларнинг организмида колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради.

2. 2-3 кунлик қорақўл қўзиларининг юқори титрдаги антителилардан иборат қон зардобиди шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятларга эга ва у ёш қўзиларни тегишли бактериялардан химоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

2.5. Қоракўл қўзилари организмида ҳосил бўлган колострал антителонинг шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятлари

Фандаги катта муфаввақиятлардан бири юқумли касалликларга қарши курашнинг радикал воситалари топилганлигидир. Айниқса, ўткир кечувчи, хавфли юқумли касалликларни қўзғатувчи ўтапатоген микроорганизмларга қарши самарали эмлаш ва даволаш воситалари яратилган [1].

Маълумки, янги туғилган ҳайвонлар касалликларининг бош сабаби, организмнинг ҳимоя кучи билан атроф-муҳит ўртасидаги мувофиқликни бузилишидир.

Янги туғилган организмларга фақатгина патоген микроорганизмлар салбий таъсир этиб қолмасдан, балки шартли патоген микроорганизмлар ҳам резистентлик пасайган пайтида инфекцион касалликлар қўзғатувчилари каби таъсир кўрсатади.

Шунинг учун ҳам ветеринария инфектологияси олдида шартли патоген микроорганизмларга қарши кураш оғир муаммо бўлиб турибди[2].

Янги туғилган ҳайвон болаларининг постнатал давридаги ҳимояланиш механизмини таҳлил қилганда, колострал иммунитет орқали юзага чиқадиган гуморал иммунитетнинг асосий аҳамиятини диққат марказида тутиш лозим.

Шартли патоген микроорганизмлар келтириб чиқарадиган юқумли касалликларнинг иммунопрофилактикаси ва иммунотерапиясида табиий резистентликнинг гуморал омилларини қўллаш имконини аниқлаш учун тажрибалар ўтказилди.

Бунинг учун аввало 2-3 кунлик қоракўл қўзиларидан қон олиб, ундан қон зардобини ажратиб олдик. Сўнгра 2-3 кунлик қоракўл қўзилари қон зардобининг хусусиятларини биз ўрганаётган колибактериоз ва сальмонеллёз қўзғатувчиларининг патоген штаммларини летал(ўлдирувчи)

миқдори билан зарарланган лаборатория шароитида оқ сичқонларда синовдан ўтказдик.

Қон зардобси синовининг лаборатория тадқиқотлари.

Қон зардобси синовининг лаборатория тадқиқотларини колибактериоз ва сальмонеллэз қўзғатувчиларининг ўлдирувчи миқдори сунъий юктирилган оқ сичқонларда ўтказдик (2-жадвал).

Ҳар бир касаллик қўзғатувчиси юктирилган тажриба ва назорат гуруҳларининг ҳар бирида 9 тадан, жами 18 тадан оқ сичқон бор эди.

Бир соатдан кейин тажриба гуруҳидаги 9 та оқ сичқонларнинг қорин бўшлиғи ичига 1 мл.дан 2-3-кунлик қоракўл қўзилари қон зардобидан юборилди.

Колибактериоз қўзғатувчиси билан зарарланган назорат гуруҳидаги 9 та оқ сичқондан 7 таси 12-14 соат ўтгандан кейин ўлди. 2 таси тирик қолди, лекин оғир касалланди. Тажриба гуруҳидаги оқ сичқонларда аниқ ўзгаришлар бўлмади.

Бироқ, 3 кундан кейин уларнинг ҳар куни 1 тадан ўлими кузатилди. Жами бўлиб 3 та сичқон ўлди. Қолган 6 таси енгил касалланиб, тирик қолди.

16-жадвал

Тажриба гуруҳлари ва касаллик қўзғатувчилари

Касаллик қўзғатувчилари	Тажриба гуруҳи (сичқонлар сони)	Назорат гуруҳи (сичқонлар сони)
Колибактериоз	9	9
Сальмонеллэз	9	9

Сальмонеллэз қўзғатувчиси билан зарарлантирилган оқ сичқонларнинг ҳаммаси аниқ касалланди. Еттинчи куни 5 та назоратдаги ва 1 тажрибадаги сичқон ўлди. Тажриба гуруҳидаги 8 та оқ сичқон енгил касалланиб, тирик қолди.

Ўтказилган тажрибаларнинг натижаларига асосланиб, хулоса қилиш мумкинки, 2-3 кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардоби кўп шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятларга эга.

Бундай натижалар чорвачиликда амалий қўллаш учун кўрғазма сифатида унинг юқори самарадорлигини кўрсатиб беради.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатадики:

1. 2-3 кунлик қорақўл қўзилари қон зардобидида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан 1:150 дан 1:175 гача бўлган юқори титрдаги антителолар ҳосил бўлиши, уларнинг организмида колострал иммунитет шаклланигидан ва қон зардобининг иммун хусусиятга эга эканлигидан далолат беради.

2. Қорақўл тери олиш учун сўйиладиган қорақўл қўзилари қон зардобининг касалликларни олдини олиш(превентив) ва даволаш хусусиятларини инобатга олиб, уни ветеринария амалиётида қўллаш катта аҳамиятга эгадир.

III бoб. ТАДҚИҚОТНИНГ АСОСИЙ НАТИЖАЛАРИ.

“Қоракўл кўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал антителонинг иммун хусусиятларини ўрганиш” бўйича олиб борилган тадқиқотларимизнинг асосий натижалари қуйидагилардир:

1. Ишда биринчи марта янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм системаси тирик тўқималарида оксил, оксил фракциялари, иммуноглобулинларнинг сўрилиш давомийлиги ўрганилди ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамияти аниқланди.

Адабиётларда увуз сути антителалари постнатал ҳаётнинг фақат дастлабки 36-48 соатида сўрилади дейилган. Бизнинг экспериментал тажрибаларимизда эса увуз сути оксиллари, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг 48 соатдан кўп вақт давомида жадал сўрилиши ҳамда сўрилиш жараёни давомийлигининг ошганлиги аниқланди. Айниқса, энг самарали бўлиб М иммуноглобулинларнинг сўрилиш вақтини ошиши ҳисобланди.

Экспериментал тажрибалар шуни кўрсатдики, тирик органларда оксиллар, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг сўрилиши 3 кунлик ёшгача давом этади, гарчи унинг кунлик жадаллиги тушганида ҳам. Бундан ташқари, уларнинг сўрилиши 4 ва 5 кунлик кўзиларда ҳам жуда кам микдорда бўлсада қайд қилинди.

Эътиборни ўзига жалб қиладиган жиҳати шундаки, G иммуноглобулинларнинг сўрилиши 1 кунлик ($7,71 \pm 0,21$) ва 2 кунлик ($5,47 \pm 0,48$) кўзиларда 3-4-5 кунлик кўзиларга қараганда анча жадалроқ эди. Ва аксинча, М иммуноглобулинларнинг сўрилиши 1 кунлик ($2,25 \pm 0,007$) ва 2 кунлик ($2,45 \pm 0,02$) кўзиларга қараганда 3-кунлик ($2,79 \pm 0,02$) кўзиларда жадалроқ эди.

Бу кўрсаткичлар қоракўл кўзиларида колострал антителанинг ҳосил бўлишида катта аҳамиятга эгадир. Чунки, G иммуноглобулинлар иммунитет ҳосил бўлишида энг фаол антителалар бўлса, М

иммуноглобулинлар ҳомила тараққиётида пайдо бўлиб, ҳайвон боласи туғулганидан то умрининг охиригача фаолият кўрсатадиган табиий антителалардир.

2. Қоракўл кўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал иммунитет шаклланишини гуморал ва биохимиявий асослари аниқланди.

3. Қоракўл кўзилари онтогенезида шартли патоген микроорганизмларга нисбатан колострал антителанинг иммун хусусиятлари ўрганилди ва унинг нафақат нафақат антитела, балким эмлаш хусусиятини ифодаловчи янги антиген вазифаси маълум бўлди.

2-3, 5 ва 10 кунлик 50 бош қоракўл кўзиларининг қон зардобиди колибактерияларга қарши 1:130 дан 1:150 гача, салмонеллаларга 1:160 дан 1:170 гача, пастереллаларга 1:150 дан 1:170 гача, псевдомонадаларга 1:60 дан 1:80 гача, стрептококкларга 1:170 дан 1:210 гача ва стафилококкларга 1:150 дан 1:200 гача титрда специфик агглютининлар борлиги ва уларнинг тўлқинсимон динамикага эга эканлиги аниқланди.

Бу антителалар увуз сути орқали онадан ўтганлиги туфайли, уларда колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради ва у ёш ҳайвонни тегишли бактериялардан ҳимоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

Бунда увуз сути орқали ўтган иммунтаначалар нафақат антитела, балки антиген вазифасини ҳам ўтайди. Яъни она организми увиз сути орқали ўз авлодини табиатда кенг тарқалган шартли патоген микроорганизмларга қарши ҳам пассив, ҳам фаол эмлайди.

Чунки, колострал иммунитет она организмидаги фаол иммунитетнинг ҳосиласидир.

2-3 кунлик қоракўл кўзилари қон зардобининг хусусиятларини колибактериоз ва сальмонеллез кўзғатувчиларининг патоген штаммларини летал(ўлдирувчи) миқдори билан зарарланган лаборатория шароитида оқ сичқонларда синовдан ўтказганимизда:

1. Колибактериоз қўзғатувчиси билан зарарланган назорат гуруҳидаги 9 та оқ сичқондан 7 таси 12-14 соат ўтгандан кейин ўлди. 2 таси тирик қолди, лекин оғир касалланди. Тажриба гуруҳидаги оқ сичқонларда аниқ ўзгаришлар бўлмади.

2. Сальмонеллэз қўзғатувчиси билан зарарлантирилган оқ сичқонларнинг ҳаммаси аниқ касалланди. Еттинчи куни 5 та назоратдаги ва 1 тажрибадаги сичқон ўлди. Тажриба гуруҳидаги 8 та оқ сичқон енгил касалланиб, тирик қолди.

Демак, ўтказилган тажрибаларнинг натижаларига асосланиб, хулоса қилиш мумкинки, 2-3 кунлик қоракўл қўзиларининг қон зардоби шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятларга эга.

Тадқиқот натижаларининг аҳамияти. Янги туғилган қоракўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши табиий иммунитет шаклланишида аниқланган колострал антителаларнинг аҳамияти ва турли синфдаги иммуноглобулинларнинг асил ҳолатда сўрилиш хусусиятини билиш, уларни иммунопрофилактикада оптимал қўллаш имконини беради.

ХУЛОСАЛАР

“Қоракўл кўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши колострал антителонинг иммун хусусиятларини ўрганиш” бўйича олиб борилган тадқиқотларимизда янги туғилган қоракўл кўзиларининг ҳазм системаси тирик тўқималарида оксил, оксил фракциялари, иммуноглобулинларнинг сўрилиш давомийлиги ўрганилди ва уларнинг колострал иммунитет шаклланишидаги аҳамияти аниқланди.

Ўтказилган тадқиқотларимизнинг натижаларига асосланиб, куйидагиларни хулоса қиламиз:

1. Янги туғулган қоракўл кўзиларида увуз сути оксиллари, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг 48 соатдан кўп вақт давомида жадал сўрилиши ҳамда сўрилиш жараёни давомийлигининг ошганлиги аниқланди.

2. Янги туғулган қоракўл кўзиларида оксиллар, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг сўрилиши 3 кунлик ёшгача давом этади, гарчи унинг кунлик жадаллиги тушганида ҳам.

3. Оксиллар, оксил фракциялари ва иммуноглобулинларнинг сўрилиши 4 ва 5 кунлик қоракўл кўзиларида ҳам жуда кам миқдорда бўлсада қайд қилинди.

4. G иммуноглобулинларнинг сўрилиши 1 кунлик ($7,71 \pm 0,21$) ва 2 кунлик ($5,47 \pm 0,48$) кўзиларда 3-4-5 кунлик кўзиларга қараганда анча жадалроқ эди. Чунки, G иммуноглобулинлар иммунитет ҳосил бўлишида энг фаол антителалар ҳисобланади.

5. M иммуноглобулинларнинг сўрилиши эса 1 кунлик ($2,25 \pm 0,007$) ва 2 кунлик ($2,45 \pm 0,02$) кўзиларга қараганда 3-кунлик ($2,79 \pm 0,02$) кўзиларда жадалроқ эди.

6. M иммуноглобулинларнинг сўрилиш вақтини ошиши энг самарали жараён бўлиб ҳисобланади. Чунки, M иммуноглобулинлар

хомила таракқиётида пайдо бўлиб, хайвон боласи туғулганидан то умрининг охиригача фаолият кўрсатадиган табиий антителалардир.

7. Бу кўрсаткичлар қорақўл қўзиларида колострал антителанинг ҳосил бўлишида катта аҳамиятга эгадир.

8. Янги туғилган 2-3 кунлик қорақўл қўзилари қон зардобда колибakterияларга қарши $1:150 \pm 5,7$, сальмонеллаларга – $1:165 \pm 4,2$, пастереллаларга – $1:150 \pm 5,7$, стрептококкларга – $1:175 \pm 5,7$, стафилококкларга – $1:150 \pm 5,7$, псевдомонадаларга – $1:75 \pm 5,7$ титрдаги специфик агглютининлар борлиги аниқланди.

9. Беш кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардобда колибakterияларга қарши $1:150$, салмонеллаларга $1:170$, пастереллаларга $1:150$, псевдомонадаларга $1:80$, стрептококкларга $1:170$ ва стафилококкларга $1:150$ титрдаги специфик агглютининлар борлиги аниқланди.

10. Ўн кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардобда колибakterияларга қарши $1:130$, салмонеллаларга $1:160$, пастереллаларга $1:170$, псевдомонадаларга $1:60$, стрептококкларга $1:210$ ва стафилококкларга $1:200$ титрдаги специфик агглютининлар борлиги аниқланди.

11. 2-3, 5 ва 10 кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардобда аниқланган юқори титрдаги специфик агглютининлар тўлқинсимон динамикага эгадир.

12. Бу антителалар увуз сути орқали онадан ўтганлиги туфайли, уларда колострал иммунитет шаклланганлигидан далолат беради ва у ёш хайвонни тегишли бактериялардан ҳимоя қилишга қаратилганлиги табиийдир.

13. Увуз сути орқали ўтган иммунтаначалар нафақат антитела, балки антиген вазифасини ҳам ўтайди. Яъни она организми увиз сути орқали ўз авлодини табиатда кенг тарқалган шартли патоген микроорганизмларга қарши ҳам пассив, ҳам фаол эмлайди.

Чунки, колострал иммунитет она организмидаги фаол иммунитетнинг ҳосиласидир.

14. Колибактериоз қўзғатувчиси билан зарарланган назорат гуруҳидаги 9 та оқ сичқондан 7 таси 12-14 соат ўтгандан кейин ўлди. 2 таси тирик қолди, лекин оғир касалланди. Тажриба гуруҳидаги оқ сичқонларда аниқ ўзгаришлар бўлмади.

15. Сальмонеллэз қўзғатувчиси билан зарарлантирилган оқ сичқонларнинг ҳаммаси касалланди. Еттинчи куни 5 та назоратдаги ва 1 тажрибадаги сичқон ўлди. Тажриба гуруҳидаги 8 та оқ сичқон енгил касалланиб, тирик қолди.

Демак, 2-3 кунлик қорақўл қўзиларининг қон зардоби ва унинг таркибидаги антителалар шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун хусусиятларга эга.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

Умумий хулосалардан келиб чиққан ҳолда, қуйидагиларни таклиф этамиз:

1. Ёш қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг касалликлари билан курашиш чора-тадбирлари тизимида иммун статусни яхшилаш ва назорат қилишни доимий равишда амалга ошириш керак.

2. Бунинг учун шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун жавобнинг гуморал кўрсаткичлари ва нормал антителолар титрини олдиндан аниқлаб, таҳлил қилиб чиқиш зарур.

3. Ҳайвонларнинг умумий иммун статусига М синфи иммуноглобулинлари миқдори бўйича қўшимча баҳо бериш мақсадга мувофиқ бўлади.

4. Шартли патоген микроорганизмларга қарши иммун жавобнинг ва нормал антителолар кўрсаткичларини селекция-наслчилик ишлари таркибига киритиш керак.

5. Иммун хусусиятга эга бўлган 2-3 кунлик қорақўл қўзилари қонидан шартли патоген микроорганизмлар келтириб чиқарадиган ёш қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг юқумли касалликларини олдини олиш ва даволаш учун иммун зардоб тайёрлаш мумкин.

Демак, янги туғилган қорақўл қўзиларида шартли патоген микроорганизмларга қарши табиий иммунитет шаклланишида аниқланган колострал антителаларнинг аҳамияти ва турли синфдаги иммуноглобулинларнинг асил ҳолатда сўрилиш хусусиятини билиш, уларни иммунопрофилактикада оптимал қўллаш имконини беради.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

I. Ўзбекистон Республикаси қонунлари.

1. Таълим тўғрисидаги қонун. Тошкент, 1997 йил.
2. Кадрлар тайёрлаш Миллий Дастури. Тошкент, 1997 йил.
3. Ўзбекистон Республикасининг “Ветеринария тўғрисида”ги Қонуни (янги таҳрири). Тошкент. 29 декабр 2015 йил.

II. Ўзбекистон Республикаси Президент фармонлари ва қарорлари, Вазирлар Маҳкамасининг қарорлари.

4. Каримов И.А. Ўзбекистон Республикаси Президентининг «Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва молларини кўпайтиришни рағбатлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарори (ПҚ-308). Тошкент-2006 йил 23-март.

5. Каримов И.А. Ўзбекистон Республикаси Президентининг «Шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларида чорва молларини кўпайтиришни рағбатлантиришни кучайтириш ҳамда чорвачилик маҳсулотлари ишлаб чиқаришни кенгайтириш борасидаги қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарори (ПҚ-842). Тошкент - 2008 йил 21-апрель.

6. Ўзбекистон Республикасининг “Ветеринария тўғрисидаги (янги таҳрирда)” қонуни. Тошкент 2015 йил 29 декабрь.

7. Каримов И.А. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “2016 йил – Соғлом она ва бола йили” давлат дастури тўғрисидаги ПҚ-2487-сонли қарори. Тошкент 2016 йил 9 февраль.

III. Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримовнинг асарлари.

8. Каримов И.А. “Юксак маънавият-енгилмас куч”. Тошкент “Маънавият” 2008 йил.

9. Каримов И.А. “Ўзбекистон мустақилликка эришиш оstonасида” Тошкент., “Ўзбекистон” 2011 йил.

10. Каримов И.А. “Она юртимиз бахту иқболи ва буюк келажаги йўлида хизмат қилиш - энг олий саодатдир”. Тошкент., “Ўзбекистон” 2015 йил.

11. Каримов И.А. “Мамлакатимизни 2015 йилда ижтимоий-иқтисодий ривожлантириш яқунлари ва 2016 йилга мўлжалланган иқтисодий дастурнинг энг муҳим устувор йўналишлари”га бағишланган Вазирлар Маҳкамаси мажлисидаги маърузаси. Тошкент, 2016 йил 16 январь.

IV. Асосий адабиётлар.

12. Биргер. М.О. «Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования». Москва, 2002 год.

13. Георгиевский В.И. «Физиология сельскохозяйственных животных» Москва, «Агропромиздат» 1990 год.

14. Хаитов Р. М. «Иммунология» Москва - Медицина 2005 г.

15. Хаитов Р.Х., Зарипов Б.З., Ражамуродов З.Т. «Ҳайвонлар физиологияси». Дарслик. Тошкент, «Ўқитувчи» 2005 йил.

Қўшимча адабиётлар.

VI. Даврий нашрлар, статистик тўпламлар ва ҳисоботлар.

16. Абдуллаев М.А., Рузикулов Р.Ф. «Колостральный иммунитет новорождённых животных против условно-патогенных микроорганизмов». Уз НИВИ. Самарканд-2006 г.

17. Абдуллаев М.А., Хаитов Р.Х., Абдуллаев Ш.М. Антиидиотипларнинг иммуноген хусусияти ва синтетик вакциналар яратиш муаммоси //Проблемы изыскания, синтеза и производства препаратов для ветеринарии. Материалы II-республиканской научно-практической конференции. - Самарканд, 1999. - С. 6-12.

18. Абдусатторов А., Япаров Э., Азамов Б. Бузоқ ва кўзиларнинг энтеропатоген колибактериози //Научное обеспечение ветеринарного благополучия животноводства Узбекистана: Тез. докл. науч. конф.- Самарканд, 1996. – С. 12-13.
19. Абдусатторов А., Япаров Э., Пулатов Ф. Ёш моллар касалликларига қарши кураш самарадорлигини ошириш омиллари //Научное обеспечение ветеринарного благополучия животноводства Узбекистана: Тез. докл. науч. конф.- Самарканд, 1996. – С. 14-155.
20. Алмагамбетов К.Х., Горская Е.М., Бондаренко В.М. Транслокация кишечной микрофлоры и ее механизмы. //Микробиология. - Москва, 1991. - № 10. - С. 74-79.
21. Амбарцумян Г.Р. Влияние препарата лактобактерина – 6 на естественную резистентность телят //Достижения и перспективы ветеринарии и животноводства: Материалы республиканской научно-практической конференции. - Самарканд, 2006. – С. 29-30
22. Антипенко В.П., Куницкая С.А., Рудницкая Л.С. Энтеробактерии и *Pseudomonas aeruginosa* в этиологии хронических заболеваний легких и плевры. //Микробиология. - Москва, 1990. - № 9. - С. 24-27.
23. Ашуров С.А., Багданов В.М. Изучение колострального иммунитета у поросят //Научное обеспечение ветеринарного благополучия животноводства Узбекистана: Тез. докл. науч. конф. - Самарканд, 1996. - С.33-35.
24. Бондаренко В.М. Роль условно-патогенных бактерий кишечника в полиорганной патологии человека //Микробиология–2007.-№3.– С.22-24.
25. Бурлаков В.А., Родионова В.Б., Интизаров М.М., Бурлаков С.В. Проблемы борьбы и профилактики желудочно-кишечных болезней молодняка животных. //Ветеринарная медицина.- Москва, 2002.-№1.-С.16.
26. Девликамов Х.И., Сидоров М.А. Профилактика колибактериоза новорожденных телят. //Ветеринария. - Москва, 2002. -№ 12.- С. 38-39.

27. Дьяченко А.Г., Липовская В.В., Дьяченко П.А. Особенности иммунного ответа при острых кишечных инфекциях, вызванных патогенными энтеробактериями. //Ветеринария. - Москва, 2001, - №5, - С.108.
28. Джупина С.И. Факторные инфекционные болезни животных //Ветеринария.- Москва, 2001.- № 3.- С.6-7.
29. Коломыцев А.А., Гаврилов В.А., Евсеев В.М., Срибный Н.И. Двухнаправленное действие гуморальных факторов. //Ветеринария. - Москва, 2000.- № 5.- С.24-27.
30. Қахаров А.Қ., Хушвақтов А., Холбекова М. “Республика хўжаликларида чорва моллари бош сони ва маҳсулот ишлаб чиқариш ҳолати”. Самарқанд – 2016 йил.
31. Моргунова В.И., Алтухов Н.М., Моргунов В.И. Профилактика колибактериоза у новорожденных поросят. //Ветеринария. - Москва, 2003. - №1. - С.18.
32. Мухитдинова С., Рузикулов Р.Ф. «Қўзиларнинг микробиял муҳитга нисбатан табиий иммун статуси». Самарқанд - 2006 йил.
33. Немченко М.И. Болезни новорожденных телят. //Ветеринария.- Москва, 1999.-№1.-С.51-54.
34. Немцева М.В. Влияние колострального иммунитета на некоторые показатели естественной резистентности телят при различных способах иммунизации коров //Сб. науч. трудов ветеринарного института. - Ленинград, 1998. - С.67-70.
35. Поликарпов Н.А. Биологические свойства условно-патогенных микроорганизмов, выделенных от больных острыми кишечными заболеваниями. //Микробиология.- Москва, 2004. - № 8. - С.19-23.
36. Рецкий М.И., Шахов А.Г., Блиднецова Г.Н., Филатов Н.В., Масьнов Ю.Н. Тест для оценки пассивных колостральных иммуноглобулинов //Ветеринария. - Москва, 2008.- № 6.- С.48-50.
37. Романюха А.А. Иммунная система: норма и адаптация //Иммунология. – 2009. – Т. 30, №1. – С.7-12.

38. Рузикулов Р.Ф. Иммунные свойства сыворотки крови новорожденных каракульских ягнят. Журнал «Зооветеринария». Ташкент. 2008 год. №11.

39. Рузикулов Р.Ф. Иммуномодулирующая роль антиидиотипических антител. Журнал «Зооветеринария» – Ташкент, 2009 год. №5.

40. Рузикулов Р.Ф. «Естественный иммунитет с-х. животных против условно-патогенных микроорганизмов». Новосибирск - 2004 г.

41. Рузикулов Р.Ф., Абдуллаев М.А. “Эмланган ва эмланмаган кўзиларда шартли патоген микроорганизмларга нисбатан табиий иммунитет ҳосил бўлиши”. Самарқанд – Ўз. ВИТИ-2004 й.

42. Рузикулов Р.Ф. Естественный иммунный статус каракульских овец против условно-патогенных микроорганизмов. Журнал «Зооветеринария» Ташкент. 2010 год. №1.

43. Рузикулов Р.Ф., Хаитов Р.Х. Естественное иммунное реагирование на антигенное воздействие условно-патогенных микроорганизмов у разных пород свиней. РФ. Материалы международной научной конференции профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ. 24-26.01. 2012г(Санкт-Петербург).

44. Рузикулов Р.Ф. Шартли ва ўткир касаллик кўзғатувчи бактерияларга қарши эмланган қорақўл кўзи-ларининг иммунологик ҳолати. Журнал «Зооветеринария» Ташкент. 2014 год. №1.

45. Рузикулов Р.Ф. Шартли патоген микроорганизмлар келтириб чиқарадиган юкумли касалликлар-нинг иммунопрофилактикаси ва иммунотерапиясида табиий резистентликнинг гуморал омилларини кўллаш. Журнал «Зооветеринария» Ташкент. 2014 год. №3.

46. Сидоров М.А., Федоров Ю.Н., Савич О.М. Иммунный статус и инфекционные болезни новорожденных телят и поросят. //Ветеринария. - Москва, 2006.- № 9.- С.3.

47. Соболева С.В., Минеева Л.Д., Рабинович В.Д. Экспериментальное изучение препарата лактоглобулина против условно-

патогенных бактерий сальмонелл //Микробиология.- Москва, 1991.- № 9.- С.54-55.

48. Соболева С.В. Изучение иммуногенности моно- и ассоциированных вакцин из штаммов условно-патогенных бактерий // Микробиология. - Москва, 1991.- № 10.- С.31-34.

49. Солодовников Ю.П. О культуре дискуссий и немного об эпидемиологии кишечных инфекций //Микробиология.-Москва, 1991.-№ 12.- С.76-77.

50. Субботин В.В., Сидоров М.А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных // Ветеринария. - Москва, 2001. - № 4.

51. Турсунов И. Салмонеллезнинг олдини олиш ва унга қарши кураш тадбирлари //Зооветеринария. – Ташкент, 2008. - № 10. -С. 34-35

52. Холод В.М., Князева Л.А. Оценка иммуноглобулинового статуса новорожденных животных //Ветеринария. - Москва, 1989.-№ 12.-С.32-48.

53. Шульга Н.Н. Динамика иммуноглобулинов в сыворотках крови и молозива коров. //Ветеринария.- Москва, 2006.- №7.

54. Avrameas S., Ternynck T. Natural auto antibodies: the other side of immune system //Immunology. - 1995. - Vol. 146. - P.235-248.

55. Baman H.G. Innate immunity and the normal microflora //Journal Immunology Rev. – New York, 2000. – 173. – P.5-16.

56. Bulling E., Helmuth Z. Pathogenitets mekanismer bei Salmonellen, //Berlin und munch.tierarztl Wochenschr. - 1997. - № 1. -P. 25-27.

57. Dobbelaar P., Noordhuizen J., P.T.M., Keulen, K.A.S. van. Anepidemiological study of gammaglobulin levels in newborn calves //Prev. Veter. Med. - 1997. - № 1. - P.51-62.

58. Foster J.W., Spector M.P. How Salmonella survive against the acids //Microbiology. 1995, №49. - P. 145-174.

59. Ruzikulov R.F. The immunological structure of population of karakul lambs vaccinated against conditionally and acute pathogenic bacteria. Journal

of Microbiology, Biotechnology and Food Sciences. - Slovakia, 12.2014. 209-212.

60. Galan J.B. Molecular genetic bases of Salmonella entry into host cells //Mol. Microbiology. 1996, № 20(2). – P. 263-270.

61. Isa M.B., Martinez L., Giordano M. et al. Measles virus-specific immunoglobulin G isotype immune response in early and late infections //J. Clin. Microbiol. - 2001. – Vol. 39. – P. 170-174.

62. Lekakh I. V., Poverenne A. M. Free and latent antibodies to DNA in immunoglobulin preparation from healthy humans //Mol. Biol. -1996. - Vol. 30. - P.422-424.

63. Jacob G. Natural antibodies //New York, 1996.- P.534-539.

VII. Интернет сайтлари.

1. veterinariya.ru.ask.com
2. www.intervet.ru/
3. www.veterinariya.narod.ru/
4. www.zoovet.ru/
5. www.vetclub.ru/
6. [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].
7. [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].
8. [<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>].
9. [<http://www.immunoana.liz.ru/estestvenniy-i-iskusstvenniy-immunit>].
9. [<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D1%83%D0%>].
10. [<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%>].
11. [http://www.allvet.ru/diseases/all_inf34.php].
12. [http://www.allvet.ru/diseases/all_inf29.php].
13. [http://www.allvet.ru/diseases/all_inf29.php].
14. [<http://faunazoo.ru/streptokokk>].

ИЛОВАЛАР

Инрнет маълумотлари

Иммунитет

Иммунитет — это защитно-приспособительная реакция организма против различных болезнетворных агентов. В обычном понимании имеется в виду иммунитет к инфекционным болезням.

Наука, изучающая иммунитет, называется иммунологией, а реакции сопровождающие выработку иммунитета,— иммунологическими реакциями. Выдающийся русский ученый И. И. Мечников так определил иммунитет: «Под невосприимчивостью к заразным болезням надо понимать общую систему явлений, благодаря которым организм может выдерживать нападение болезнетворных микробов».

Различают иммунитет видовой и приобретенный.

Видовой иммунитет составляет свойство данного вида животных и передается по наследству. Например, животные не болеют корью, тифами и некоторыми другими болезнями, а человек не болен многими инфекциями, которыми поражаются животные (чума рогатого скота, собачья чума и др.).

Видовой иммунитет может быть абсолютным и относительным.

Обладая абсолютным иммунитетом, ни животное, ни человек ни при каких обстоятельствах не заболевают данной болезнью. Так, собаки никогда не болеют корью и другими инфекциями, наблюдающимися у человека. Однако птицы, при обычных условиях не болеющие сибирской язвой, могут заболеть ею при ослаблении организма в результате охлаждения, голодания и других причин. Следовательно, они обладают относительным иммунитетом к сибирской язве.

В развитии относительного иммунитета большое значение имеют благоприятные социальные условия, а также приобретенные свойства организма, развившиеся в нем путем взаимосвязи с окружающей средой (например, закаливание организма физкультурой).

Приобретенный иммунитет вырабатывается у человека в течение его жизни, обычно после какого-либо инфекционного заболевания.

Великий русский ученый И. И. Мечников первый открыл, что белые кровяные тельца (лейкоциты) захватывают попадающие в кровь инородные для организма вещества, в том числе бактерии, и переваривают их. Такие лейкоциты Мечников назвал фагоцитами

Фагоцитоз обычно носит неспецифический характер. Это значит, что фагоциты «пожирают» любые микробы, находящиеся в крови и тканях. Однако при развитии иммунитета он может приобрести и специфический характер по отношению к определенной инфекции.

В борьбе с инфекцией организм вырабатывает различные антитела, которые уничтожают бактерии и разрушают выделяемые ими токсины.

Антитела образуются преимущественно в лимфатических узлах и селезенке. Вещества (микробы или белковые тела), вызывающие образование антител, а также вступающие в реакцию с ними, называют антигенами.

После перенесенной инфекции — оспы, кори, брюшного тифа и др. — в организме сохраняются на многие годы антитела, которые при повторном попадании в него той же инфекции, обычно уничтожают ее. Поэтому при приобретенном иммунитете человек, как правило, вторично не заболевает.

В этих случаях сам организм активно вырабатывает антитела. Такой иммунитет называется естественным, приобретенным, активным иммунитетом.

Естественный иммунитет может быть и пассивным, когда иммунные — защитные — антитела переходят от матери через плаценту в кровь плода, т. е. плод получает уже готовые антитела. В этом случае новорожденный уже обладает иммунитетом.

Поэтому новорожденные и дети первого года жизни устойчивы (иммунны) ко многим инфекциям. Но пассивный иммунитет менее стоек, чем активный. Через 1—2 года антитела, полученные от матери, разрушаются и ребенок становится уже восприимчивым к этим инфекциям.

Искусственным называется иммунитет, полученный путем прививок, для предупреждения заразных болезней.

Искусственный иммунитет тоже может быть активным и пассивным. Активный искусственный иммунитет вырабатывается у человека, когда ему впрыскивают культуру убитых или ослабленных микробов и организм в ответ на действие этих антигенов вырабатывает соответствующие антитела. Впервые в 1796 г. выдающийся английский врач Э. Дженнер стал прививать детям коровью оспу. Отсюда прививочный материал стали называть, вакциной (от латинского слова *vacca*, что значит корова).

Пассивный искусственный иммунитет получается при введении сыворотки крови животных (чаще лошадей), в которой уже содержатся готовые антитела. Для приготовления иммунных сывороток в кровь лошади вводят антигены (токсины), в ответ на которые в ее крови образуются антитела; эти антитела и вводят человеку. Пассивный иммунитет непродолжителен.

<http://bibliotekar.ru/med-4/7.htm>

Естественный и искусственный иммунитет

Искусственный (поствакцинальный) иммунитет может отличаться от естественного иммунитета, возникающего под влиянием перенесенной инфекции или при естественной иммунизации циркулирующими в среде штаммами возбудителя без проявления клинических признаков заболевания. Эти различия касаются количественных и качественных показателей иммунитета.

В целом поствакцинальный иммунитет уступает по напряженности постинфекционному иммунитету. Иммуногенность вакцин уменьшается в следующем порядке: живые вакцины — убитые корпускулярные вакцины — химические (растворимые) вакцины. В обратном направлении увеличивается реакция генной вакцины. Даже при введении живых (аттенуированных) вакцин иммунитет может быть слабее по сравнению с тем, который возникает под влиянием вирулентного возбудителя.

При естественной иммунизации или введении живых и убитых вакцин организм отвечает на все виды антигенов, входящих в состав микроорганизмов. При иммунизации субъединичными или химическими вакцинами иммунитет менее полноценен, так как формируется под влиянием только отдельных антигенов, например столбнячного, дифтерийного анатоксинов, Ви-антигена, HBsAg и т.д. Таким образом, отличия поствакцинального иммунитета от постинфекционного зависят от особенностей вакцин. В идеале вакцина должна содержать все протективные антигены, которые входят в состав микроорганизмов, вызывающих заболевание. Такая вакцина активирует большое количество иммунокомпетентных клеток с различными видами специфичности, что обеспечивает формирование стойкого иммунитета.

<http://www.immunoanaliz.ru/estestvenniy-i-iskusstvenniy-immunitet>

Искусственный иммунитет: активный, пассивный

Искусственный активный иммунитет

Формируется путем вакцинации. Человеку делается прививка ослабленными или убитыми вирусами или бактериями. В результате развивается первичный иммунный ответ организма, а при попадании нормального неослабленного возбудителя заболевания обеспечивается вторичный ответ, ведущий к легкому течению болезни и быстрому обезвреживанию антигена.

Искусственный пассивный иммунитет

Возникает после введения сывороток крови» подкожно, внутримышечно. Сыворотки содержат готовые антитела против конкретного антигена (например, против дифтерии, энцефалита, змеиного яда). К введению сыворотки прибегают для предупреждения заболевания при случае контакта с источником инфекции (при «оригинале»; дифтерии, столбняке, гриппе, сибирской язве) или для облегчения течения уже развившегося заболевания. Своевременно введенные готовые антитела помогают справиться с болезнью, в то время, пока развивается собственный иммунный ответ.

К основным принципам профилактики инфекционных болезней следует отнести раннее выявление больных и носителей инфекции; систематическое обследование на бактерионосительство лиц определенных профессий (сфера услуг, работа, связанная с продуктами питания); гигиенические меры, общесанитарные (бани, прачечные, водоснабжение, чистота территорий, наличие дезинфицирующих средств);

санитарное просвещение; питание; борьба с самолечением, диспансеризация.

<http://nikaell.ru/iskusstvennyj-immunitet-aktivnyj-passivnyj/>

Колостральный иммунитет.

Пассивный иммунитет - как правило, передается от матери к щенкам (так называемый колостральный иммунитет). Такой иммунитет щенки приобретают при потреблении молозива, Щенки должны получить молозиво в первые два часа после рождения ,пока в их кишечнике не вырабатываются свои ферменты. Эти изменения в кишечнике происходят очень быстро, в первые несколько часов жизни. Передача colostral антител через молозиво даёт возможность щенку быть защищённым от бактерий и вирусов, с которыми они могут столкнуться в первые недели жизни. Заблуждением является факт позднего отъёма щенков от груди, считая что они будут защищены colostral иммунитетом от инфекции, пока их кормит сука. Колостральный иммунитет щенки преобретают только в первые два часа после рождения! Если щенок не может сосать самостоятельно, сцеделите немного молока от суки и накормите щенка из шприца или пипетки, таким образом он будет иметь colostral антитела.

http://chihua.animalzplanet.ru/articles.php?article_id=221

БЕЛКИ И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ ОБЩИЙ БЕЛОК В СЫВОРОТКЕ

В норме концентрация общего белка в сыворотке у собак 51-72 г/л, у кошек 58-82 г/л.

У новорождённых концентрация белка ниже нормы (примерно около 40 г/л), но повышается после всасывания иммуноглобулинов, находящихся в молозиве. С возрастом концентрация белка продолжает нарастать.

Гипопроотеинемия – пониженный уровень общего белка в крови.

Причины:

1. Гипергидратация (совместно со снижением гематокрита) – относительная гипопроотеинемия;

2. Повышенная потеря белка:

кровопотери (совместно со снижением гематокрита);

различные заболевания почек с нефротическим синдромом (за счёт потери, в основном, альбуминов);

ожоги;

новообразования;

сахарный диабет (за счёт потери, в основном, альбуминов);

асците (за счёт потери, в основном, альбуминов).

3. Недостаточное введение белка:

- длительное голодание;

- продолжительное соблюдение безбелковой диеты.

4. Нарушение образования белка в организме:

- недостаточная функция печени (гепатиты, циррозы, токсические повреждения);
- длительное лечение кортикостероидами;
- нарушение всасывания (при энтеритах, энтероколитах, панкреатитах).

5. Сочетание различных из перечисленных факторов.

Гиперпротеинемия – повышение концентрации общего белка в крови.

Причины:

1. Дегидратация (в результате потери части внутрисосудистой жидкости):

- тяжёлые травмы;
- обширные ожоги;
- неукротимая рвота;
- тяжёлая диарея.

2. Острые инфекции (в результате дегидратации и возрастания синтеза белков острой фазы);

3. Хронические инфекции (в результате активации иммунологического процесса и повышенного образования иммуноглобулинов);

4. Появление в крови парапротеинов (образуются при миеломной болезни, хронических гнойных процессах, хронических инфекционных болезнях и т.д.).

5. Физиологическая гиперпротеинемия (активная физическая нагрузка).

Причины ошибочно завышенной концентрации общего белка в плазме крови:

1. Увеличение концентрации небелковых веществ в плазме – липидов, мочевины, глюкозы, экзогенных агентов (при определении рефрактометром);

2. Липидемия, гипербилирубинемия и значительная гемоглобинемия (при биохимическом определении).

АЛЬБУМИН В СЫВОРОТКЕ

Концентрация альбумина в сыворотке крови в норме у собак 24-45 г/л, у кошек 24-42 г/л.

Содержание альбумина в сыворотке крови составляет у собак 45-57%, у кошек 38-55% от общего белка.

Альбумины синтезируются печенью (примерно 15 г/сутки), время их полураспада в крови около 17 суток.

Гипоальбуминемия – низкая концентрация альбуминов в плазме крови.

Гипоальбуминемия ниже 15 г/л ведёт к появлению гипопертеинемических отёков и водянок.

а) **Первичная идиопатическая** – у новорождённых в результате незрелости печёночных клеток.

б) **Вторичная** – обусловленная различными патологическими состояниями.

1. Гипергидратация;
2. Потери альбумина организмом:
 - кровотечение (вместе с уменьшением количества глобулинов);
 - нефропатии с потерей белка (развитие нефротического синдрома);
 - энтеропатии с потерей белка (вместе с уменьшением количества глобулинов);
 - сахарный диабет;
 - сильная экссудация при острых воспалениях;
 - обширное поражение кожи (ожоги, вместе с уменьшением количества глобулинов);
 - потеря лимфы при лимфоррагиях, хилотораксе, хиласците.
3. Секвестрация альбумина в брюшной (асцит) и/или плевральной (гидроторакс) полостях или подкожной клетчатке:
 - повышенное внутрисосудистое давление;
 - нарушение циркуляции крови (правосторонняя сердечная недостаточность с повышением давления в печёночной вене);
 - повышение давления в печёночной вене различного генеза (шунт, цирроз, новообразования и т.д.) с последующим развитием асцита;
 - васкулопатии с повышенной проницаемостью сосудов.
4. Снижение синтеза альбумина из-за первичного поражения печени:
 - циррозы печени;
 - гепатиты;
 - липидоз печени (кошки);
 - токсические повреждения печени;
 - первичные новообразования и метастазы опухолей, лейкозные поражения печени;
 - врождённые портосистемные шунты;
 - большая потеря массы печени.
5. Снижение синтеза альбумина без первичного поражения печени:
 - гипоальбуминемия индуцированная цитокинами в связи с локализацией внепечёночной локализации (является негативным острофазным белком);
 - гиперглобулинемия (в т.ч. гипергаммаглобулинемия);
6. Недостаточное поступление:
 - длительная диета с низким содержанием белка или безбелковая;
 - длительное голодание полное или неполное;
 - недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы (недостаточность пищеварения);
 - недостаточность всасывания (мальабсорбция) при различных болезнях тонкого кишечника (энтеропатии).

7. Снижение функции надпочечников (гипоадренокортицизм, собаки);
8. Гемодилюция (при беременности);
9. Сочетание вышеперечисленных факторов.

Гиперальбуминемия – увеличение содержания альбуминов в сыворотке крови.

Увеличение **абсолютного содержания альбуминов**, как правило, не наблюдается.

Причины относительной гиперальбуминемии:

1. Дегидратация различного генеза (относительная гиперальбуминемия, развивается одновременно с относительной гиперглобулинемией);
2. Ошибка определения.

ГЛОБУЛИН В СЫВОРОТКЕ

Общую концентрацию глобулинов в плазме или сыворотке крови определяют путём вычитания количества альбумина из общего содержания белка.

Глобулины представляют собой гетерогенную группу белка, и делятся на фракции (α , β , γ) по подвижности их при электрофорезе.

Абсолютное содержание глобулина и белковые фракции глобулинов в сыворотке крови в норме

Показатель	Собаки	Кошки
Глобулины (г/л)	28-46	30-50
Глобулины (%)	42-52	45-62
α -глобулины (%)	10-18	10-16
β -глобулины (%)	6-12	5-12
γ -глобулины (%)	15-20	17-24

Гипоглобулинемия – снижение в сыворотке крови общего содержания глобулинов.

Причины:

1. Гипергидратация (относительная, развивается одновременно с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией);
2. Выведение глобулинов из организма:
 - кровопотеря (развивается одновременно с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией);
 - массивная экссудация (развивается одновременно с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией);

- энтеропатии с потерей белка (развивается одновременно с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией);

3. Нарушение синтеза глобулинов по различным причинам (см. гипопроотеинемия);

4. Нарушение переноса иммуноглобулинов из молозива у новорождённых животных.

Ошибочная гипоглобулинемия может быть результатом ошибочно завышенной концентрации альбуминов (так как количество глобулинов – расчетная величина).

Гиперглобулинемия – повышение в сыворотке крови общего содержания глобулинов.

Причины:

1. Дегидратация различного генеза (вместе с гиперальбуминемией);

2. Усиление синтеза глобулинов:

- воспалительные процессы после тканевых повреждений и/или в ответ на чужеродные антигены;

- неопластические В-лимфоциты и плазматические клетки (множественная миелома, плазмоцитома, лимфома, хронический лимфолейкоз).

Для правильной интерпретации гиперглобулинемии нужно учитывать данные определения общего альбумина и результаты электрофоретического исследования сывороточных белков по фракциям.

Изменение фракции α -глобулинов

К α -глобулинам относится основная масса белков острой фазы. Увеличение их содержания отражает интенсивность стрессорной реакции и воспалительных процессов.

Причины увеличения фракции α -глобулинов:

1. Острые и подострые воспаления, особенно с выраженным экссудативным и гнойным характером;

пневмонии;

- пиометра;

- эмпиема плевры и др.

2. Обострение хронических воспалительных процессов;

3. Все процессы тканевого распада или клеточной пролиферации;

4. Поражение печени;

5. Заболевания, связанные с вовлечением в патологический процесс соединительной ткани:

- коллагенозы;

- аутоиммунные болезни

6. Злокачественные опухоли;

7. Стадия восстановления после термических ожогов;

8. Нефротический синдром;

9. Гемолиз крови в пробирке;

10. Введение фенобарбитала собакам;

11. Повышение концентрации эндогенных глюкокортикоидов (синдром Кушинга) или введение экзогенных глюкокортикоидов.

Причины уменьшения фракции α -глобулинов:

1. Уменьшение синтеза вследствие нехватки ферментов;
2. Сахарный диабет;
3. Панкреатит (иногда);
4. Токсические гепатиты

Изменение фракции β -глобулинов

Бета-фракция содержит трансферрин, гемопексин, компоненты комплемента, иммуноглобулины (IgM) и липопропротеиды.

Причины **увеличения** фракции β -глобулинов:

1. Первичные и вторичные гиперлипопропротеидемии;
2. Нефротический синдром;
3. Заболевания печени;
4. Гипотиреоз;
5. Кровоточащие язвы желудка;
6. Дефицит железа, хронические гемолитические анемии.

Причины уменьшения фракции β -глобулинов:

1. Анемии, связанные с воспалительными заболеваниями (отрицательный острофазный белок).

Изменение фракции γ -глобулинов

Гамма-фракция содержит иммуноглобулины G, D, частично (вместе с бета-фракцией) иммуноглобулины A и E.

Причины **увеличения** фракции γ -глобулинов (**гипергаммаглобулинемии**):

1. **Поликлональная** гипергаммаглобулинемия или поликлональная гаммапатия (часто совместно с повышением концентрации α_2 -глобулина, преимущественно при хронических воспалительных или неопластических процессах):

- пиодермия;
- дирофиляриоз;
- эрлизиоз;
- инфекционный перитонит (кошки);
- деструкции (некрозы) тканей в том числе в крупных неоплазиях;
- ожоги;
- вирусные и/или бактериальные болезни;
- хронические активные гепатиты (к примеру, при хроническом лептоспирозе);
- циррозы печени (если содержание γ -глобулинов превышает содержание α -глобулинов, это плохой прогностический прогноз);
- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- эндотелиомы;
- остеосаркомы;

- кандидомикоз.

2. **Моноклональная гипергаммаглобулинемия** (моноклональная гаммапатия – появляются патологические протеины – парапротеины):

- клональная пролиферация неопластических клеток типа В-лимфоцитов или плазматических клеток
 - множественная миелома,
 - плазмоцитомы,
 - лимфома,
 - хронический лимфолейкоз;
- амилоидоз (редко);
- обширная пролиферация плазматических клеток, не связанная с опухолевым ростом:
 - эрлизиоз;
 - лейшманиоз;
 - плазмочитарный гастроэнтероколит (собаки);
 - лимфоплазмочитарный стоматит (кошки).
- идиопатическая парапротеинемия.

Причины уменьшения фракции γ-глобулинов
(гипогаммаглобулинемия):

1. Первичная гипогаммаглобулинемия:
 - физиологическая (у новорождённых животных, примерно до 1 месяца);
 - врождённая (наследственный дефект синтеза иммуноглобулинов: комбинированный иммунодефицит бассетов, акродерматит бультерьеров; врождённая селективная недостаточность IgA и IgM у биглей, шарпеев и немецких овчарок);
 - идиопатическая.
2. Вторичная гипогаммаглобулинемия (различные болезни и состояния, приводящие к истощению иммунной системы):
 - инфекция вирусом лейкоза кошек маленьких котят;
 - инфекция вирусом иммунодефицита кошек;
 - различные бактериальные болезни, паразитарные (демодекоз) и вирусных болезней (чума плотоядных, парвовирусный энтерит собак, панлейкопения кошек);
 - неопластические заболевания, особенно заболевания кроветворной системы;
 - хронические болезни почек с уремией;
 - сахарный диабет;
 - недостаточное или неправильное питание;
 - беременность и лактация;
 - аутоиммунные болезни

Интерпретация данных, полученных при одновременном определении концентрации альбумина и общего глобулина.

а) **Нормальная концентрация альбумина.**

1. Низкая концентрация глобулинов:
• отсутствие пассивного переноса иммуноглобулинов у новорождённых;
• приобретённые или наследственные дефекты синтеза иммуноглобулинов.

2. Нормальная концентрация глобулинов – нормальное состояние.

3. Высокая концентрация глобулинов:

- повышение синтеза глобулинов;
- гипоальбуминемия, маскируемая дегидратацией.

б) Высокая концентрация альбумина.

1. Низкая концентрация глобулинов – ошибка определения, приводящая к ложному завышению концентрации альбумина.

2. Нормальная концентрация глобулинов – маскируемая дегидратацией гипоглобулинемия.

3. Высокая концентрация глобулинов – дегидратация.

в) Низкая концентрация альбумина.

1. Низкая концентрация глобулинов:

- значительная происходящая или недавно случившаяся кровопотеря;
- массивная экссудация;
- энтеропатия с потерей белка.

2. Нормальная концентрация глобулинов:

- нефропатия с потерей белка;
- конечная стадия болезней печени (цирроз);
- нарушения питания;
- гипoadренокортицизм у собак;
- васкулопатии различного генеза (эндотоксемии, септицемия, иммуноопосредованный васкулит, инфекционный гепатит)
- повышенное гидростатическое давление (портальная гипертензия, застойная правосторонняя сердечная недостаточность);
- перитонеальный диализ.

3. Высокая концентрация глобулинов:

- острое, подострое воспаление или хроническое воспаление в стадию обострения;
- множественная миелома, лимфома, плазмоцитома, лимфопролиферативные заболевания.

<http://9kkrmjlgf7ye.felisska07.narod2.ru/Veterinariya/belki/>

Общий белок. Белковые фракции

Общий белок сыворотки крови состоит из смеси белков с разной структурой и функциями. Основная масса белков плазмы синтезируется в печени.

Клетки печени (гепатоциты) участвуют в синтезе альбуминов, фибриногена, α - и β -глобулинов, компонентов свертывающей системы. Большая часть β - и γ -глобулинов синтезируется в клетках иммунной системы (лимфоцитах).

С помощью электрофореза выделяют **5 стандартных фракций**:

- альбумины
- альфа1-глобулины,
- альфа2-глобулины,
- бетта-глобулины,
- гамма-глобулины

Разделение на фракции основано на разной подвижности белков в разделяющей среде под действием электрического поля.

Альбуминовая фракция включает в себя альбумин (основная часть) и преальбумин – ее доля составляет более 50% от всех белков плазмы.

Глобулиновые фракции:

• **Фракция альфа1-глобулина** включает в себя следующие белки:

о альфа1-антитрипсин (основной компонент этой фракции) — ингибитор многих протеолитических ферментов — трипсина, химотрипсина, плазмина и т.д.

о альфа1-липопротеин (ЛПВП) — участвует в транспорте липидов.

о альфа1-кислый гликопротеин (орозомукоид). Он повышается в ответ на различные острые и хронические воспалительные стимулы. Используется для индикации острофазового ответа.

• **Фракция альфа2-глобулинов** включает:

о альфа2-макроглобулин (основной компонент фракции) – является регулятором иммунной системы и участвует в развитии инфекционных и воспалительных реакций.

о Гаптоглобин — это гликопротеин, который образует комплекс с гемоглобином, высвобождающимся из эритроцитов при внутрисосудистом гемолизе, утилизирующийся затем клетками ретикулоэндотелиальной системы, что необходимо для предотвращения потерь железа и повреждения почек гемоглобином.

о Церулоплазмин — специфически связывает ионы меди, а также является оксидазой аскорбиновой кислоты, адреналина, диоксифенилаланина (ДОФА), способен инактивировать свободные радикалы. При низком содержании церулоплазмина (болезнь Вильсона-Коновалова) происходит накопление меди в печени (вызывая цирроз) и в базальных ганглиях мозга (причина хореоатетоза). Увеличение содержания церулоплазмينا специфично для меланомы и шизофрении.

о Аполипопротеин В — участвуют в транспорте липидов

• **Фракция бета-глобулинов** включает:

о трансферрин – белок, который осуществляет транспорт железа, тем самым, предотвращая накопление ионов железа в тканях и потерю его с мочой.

о гемопексин — связывает гемм и предотвращает его выведение почками.

о компоненты комплемента — участвуют в реакциях иммунитета

о бета-липопротеин — участвует в транспорте холестерина и фосфолипидов

• **Фракция гамма-глобулинов** состоит из иммуноглобулинов, (IgG, IgA, IgM, IgE), функционально представляющих собой антитела, обеспечивающие гуморальную иммунную защиту организма от инфекций и чужеродных веществ.

Для интегральной оценки протеинограмм используется А/Г коэффициент (альбумино-глобулиновое соотношение), составляющий в норме 1 – 2 отн. ед.

Показания к назначению анализа:

- Острые и хронические воспалительные заболевания;
- Патология печени и почек;
- Системные заболевания, коллагенозы;
- Онкологические заболевания;
- Нарушения питания и синдром мальабсорбции.

Референсные значения:

- Альбумины 53 – 66%
- альфа-1-глобулины 2 – 5,5%
- альфа-2-глобулины 6 — 12%
- бета-глобулины 8 — 15 %
- гамма-глобулины 11 – 21%
- А/Г коэффициент 1 – 2 отн. ед.

Типы изменения белковых фракций

Принято выделять несколько типов изменений в содержании основных («классических») белковых фракций, отражающих как дис-, так и парапротеинемии.

Диспротеинемия – нарушение нормального соотношения фракций белков плазмы, встречается при многих заболеваниях, значительно чаще, чем изменение общего количества белка. Диспротеинемии обладают большой динамикой, связанной с фазой развития процесса, его длительностью и интенсивностью проводимых лечебных мероприятий.

Типы протеинограмм, соответствующие определенным видам заболеваний

№	Тип протеинограммы, соответствующий	Альбумин	Глобулины			
			α1	α2	β	γ
1	Острым воспалительным процессам	↓	↑	↑	-	-
2	Хроническому воспалению	↘	↗	↑	-	↑
3	Нефротическому симптомокомплексу (патология почек)	↓	-	↑	↑	↘
4	Злокачественным новообразованиям	↓	↑	↑	↑	↑
5	Гепатитам	↘	-	-	↗	↑
6	Циррозам печени	↓	-	↓	↑	↑
7	Обтурационной желтухе	↘	-	↗	↗	↗
8	β-глобулиновым плазмоцитомам	↓	↓	↓	↑	↓
9	γ-глобулиновым плазмоцитомам	↓	↓	↓	↓	↑
10	α2- глобулиновым плазмоцитомам	↓	↓	↑	↓	↓

«↓» значительное снижение

«↘» умеренное снижение

«↑» значительное повышение

«↗» умеренное повышение

«-» нормальное значение

Снижение А\Г коэффициента:

- при хронических диффузных поражениях печени (гепатите и циррозе),
- инфекционных заболеваниях,
- воспалительных процессах различной локализации ([пневмонии](#), плеврите, эндокардите),
- при злокачественных новообразованиях,
- плазмоцитоме, [амилоидозе](#).

Парапротеинемия — появление на электрофореграмме дополнительной дискретной полосы, говорящей о присутствии в большом количестве однородного (моноклонального) белка, в норме не встречающегося. К парапротеинам относят криоглобулины, белок Бенс-Джонса и некоторые другие.

По своей химической структуре парапротеины близки к «нормальным» иммуноглобулинам, однако в отличие от них свойствами антител не обладают. Обнаруживаются чаще всего при миеломной болезни (плазмоцитоме), макроглобулинемии Вальденстрема. Аналогичные процессы происходят при «болезни иммунных комплексов» и криоглобулинемии.

Имитировать малую парапротеинемию могут большие концентрации С-реактивного белка и некоторых других острофазных белков, а также содержание в сыворотке фибриногена.

Материалы статьи взяты с сайта www.cmd-online.ru

<http://medpraktik.ru/articles/obshhij-belok-belkovye-frakcii.html>

ПРОТЕИНОГРАММА (БЕЛОК ОБЩИЙ + БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ)

Это исследование в диагностическом отношении более информативно, чем определение только общего белка или альбумина. Этот анализ позволяет установить, за счет какой фракции у пациента имеется увеличение или дефицит общего белка, а также судить о специфичности изменений, характерных для данной патологии.

1) Фракция альфа -1- глобулинов. Основными компонентами данной фракции являются альфа-1-антитрипсин, альфа -1- липопротеид, кислый альфа-1-гликопротеид.

2) Фракция альфа -2- глобулинов. Эта фракция содержит альфа-2-макроглобулин, гаптоглобин, аполипопротеины А,В,С, церулоплазмин.

3) Фракция бета-глобулинов. Бета фракция содержит трансферрин, гемопексин, компоненты комплимента, иммуноглобулины и липопротеиды.

4) Фракция гамма-глобулинов. В состав этой группы входят иммуноглобулины М, G, A, D, E.

Показания к назначению анализа:

1. Острые и хронические инфекционные заболевания
2. Онкопатологии
3. Аутоиммунные патологии

Повышение уровня:

- альфа -1- глобулины. Наблюдается при острых, подострых и обострении хронических воспалительных процессов; поражении печени; всех процессах тканевого распада или клеточной пролиферации.

- альфа -2- глобулины. Наблюдается при всех видах острых воспалительных процессов, особенно с выраженным экссудативным и гнойным характером (пневмония, эмпиема плевры и др.) ; заболеваниях, связанных с вовлечением в патологический процесс соединительной ткани (коллагенозы, ревматоидные заболевания); злокачественных новообразованиях; в стадии восстановления после термических ожогов; нефротическом синдроме

- бета-глобулины. Выявляют при первичных и вторичных гиперлипипропротеидемиях, заболеваниях печени, нефротическом синдроме, кровоточащей язве желудка, гипотиреозе.

- гамма-глобулины. Повышение содержания гамма-глобулинов отмечается при реакции системы иммунитета, когда происходит выработка антител и аутоантител; при вирусных и бактериальных инфекциях, воспалении, коллагенозах, деструкции тканей и ожогах. Также повышение гаммаглобулинов сопровождает системную красную волчанку, хронический лимфолейкоз, эндотелиомы, остеосаркомы, кандидамикоз.

Снижение уровня:

- альфа -1- глобулины. Наблюдается при дефиците альфа-1-антитрипсина.

- альфа -2- глобулины. Наблюдается при сахарном диабете, панкреатитах, врожденной желтухе новорожденных, токсических гепатитах.

- бета-глобулины. Встречается редко и обычно обусловлено общим дефицитом белков плазмы.

- гамма-глобулины. Уменьшение содержания гамма-глобулинов бывает первичным и вторичным. Различают три основных вида первичных гипогаммаглобулинемий: физиологическую (у детей в возрасте 3-5 мес.), врожденную и идиопатическую. Причинами вторичных гипогаммаглобулинемий могут быть многочисленные заболевания и состояния, приводящие к истощению иммунной системы. Анализы в лаборатории «ЛИТЕХ»:

Метод исследования: колориметрический электрофорез. Материал для исследования: сыворотка в одноразовой пластиковой пробирке с завинчивающейся крышкой. Хранить не более суток.

Подготовка к исследованию: натощак Единицы измерения: г/л

Референсные значения: Белок общий 64,0-85,0

Альбумин 40,2-50,0

Альфа 1 глобулин 2,1-3,5

Альфа 2 глобулин 5,1-8,5

Бета глобулин 6,0-9,4

Гамма глобулин 8,0-13,5

Количественное соотношение фракций общего белка крови, отражающее физиологические и патологические изменения состояния организма.

Общий белок сыворотки состоит из смеси белков с разной структурой и функциями. Разделение на фракции основано на разной подвижности белков в разделяющей среде под действием электрического поля. Обычно методом электрофореза выделяют 5-6 стандартных фракций: 1 - альбумины и 4-5 фракций глобулинов (альфа1-, альфа2-, бета- и гамма-глобулины, иногда отдельно выделяют фракции бета-1 и бета-2 глобулинов). Глобулиновые фракции более разнородны.

Фракция альфа1-глобулина включает в себя острофазные белки: альфа1-антитрипсин (основной компонент этой фракции) - ингибитор многих протеолитических ферментов - трипсина, химотрипсина, плазмина и.т.д., а также альфа1-кислый гликопротеин (орозомукоид). Он обладает широким спектром функций, в зоне воспаления способствует фибрилlogenезу. К глобулинам относятся транспортные белки: тироксинсвязывающий глобулин, транскортин (функции - связывание и транспорт кортизола и тироксина соответственно), альфа1-липопротеин (функция - участие в транспорте липидов).

Фракция альфа2-глобулинов преимущественно включает острофазные белки - альфа2-макроглобулин, гаптоглобин, церулоплазмин, а также аполипопротеин В. Альфа2-макроглобулин (основной компонент фракции) участвует в развитии инфекционных и воспалительных реакций.

Гаптоглобин - это гликопротеин, который образует комплекс с гемоглобином, высвобождающимся из эритроцитов при внутрисосудистом гемолизе, утилизирующийся затем клетками ретикулоэндотелиальной системы. Церулоплазмин - специфически связывает ионы меди, а также является оксидазой аскорбиновой кислоты, адреналина, диоксифенилаланина (ДОФА), способен инактивировать свободные радикалы. Альфа-липопротеиды участвуют в транспорте липидов.

Фракция бета-глобулинов содержит трансферрин (белок-переносчик железа), гемопексин (связывает гем, что предотвращает его выведение почками и потерю железа), компоненты комплемента (участвующие в реакциях иммунитета), бета-липопротеиды (участвуют в транспорте холестерина и фосфолипидов) и часть иммуноглобулинов.

Фракция гамма-глобулинов состоит из иммуноглобулинов, (в порядке количественного убывания - IgG, IgA, IgM, IgE), функционально представляющих собой антитела, обеспечивающие гуморальную иммунную защиту организма от инфекций и чужеродных веществ.

При многих заболеваниях встречается нарушение соотношения фракций белков плазмы (диспротеинемия). Диспротеинемии наблюдаются чаще, чем изменение общего количества белка и при наблюдении в динамике могут характеризовать стадию заболевания, его длительность, эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Парапротеинемия - появление на электрофореграмме дополнительной дискретной полосы, говорящей о присутствии в большом количестве однородного (моноклонального) белка - обычно иммуноглобулинов или отдельных компонентов их молекул, синтезирующихся в В-лимфоцитах. Большие концентрации М-белка - больше 15 г/л - с большой вероятностью говорят о миеломе. Исследование белковых фракций при подозрении на миелому имеет особую диагностическую ценность. Легкие цепи иммуноглобулинов (белок Бенс-Джонса) свободно проходят через сывороточный фильтр и на электрофореграмме сыворотки могут не определяться. Малые М-белки иногда могут наблюдаться при хронических гепатитах, доброкачественно - у пациентов престарелого возраста. Имитировать малую парапротеинемию могут большие концентрации [С-реактивного белка в крови](#) и некоторых других острофазных белков, а также содержание в сыворотке фибриногена.

Показания к назначению анализа:

1. Острые и хронические воспалительные заболевания (инфекции, коллагенозы;

2. Онкологические заболевания; Нарушения питания и синдром мальабсорбции.

Повышение уровня: Альбумин: 1. Дегидратация; 2. Шок; Фракция альфа1-глобулина (повышение альфа1-антитрипсина): 1. Патология паренхимы печени; 2. Острые и хронические воспалительные процессы (инфекции и ревматические заболевания); 3. Опухоли; 4. Травма и хирургические вмешательства; 5. Беременность (3 триместр); 6. Прием андрогенов;

Фракция альфа2-глобулина: 1. Повышение альфа2-макроглобулина (нефротический синдром, гепатит, цирроз печени, прием эстрогенов и оральных контрацептивов, хронический воспалительный процесс, беременность) 2. Повышение гаптоглобина (воспаление, злокачественные опухоли, некроз тканей).

Фракция бета-глобулина: 1. Первичные и вторичные гиперлиппротеинемии; 2. Моноклональные гаммапатии; 3. Прием эстрогенов, железодефицитная анемия (повышение трансферрина); 4. Беременность; 5. Механическая желтуха; 6. Миелома (IgA-тип). Фракция гамма-глобулина: 1. Хроническая патология печени (хронический активный гепатит, цирроз); 2. Хронические инфекции, саркоидоз, паразитарные инвазии; 3. Аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка); 4. Лимфопролиферативные заболевания (миелома, лимфома, макроглобулинемия Вальденстрема).

Понижение уровня: Альбумин: 1. Нарушения питания; 2. Синдром мальабсорбции; 3. Болезни печени и почек; 4. Опухоли; 5. Коллагенозы; 6. Ожоги; 7. Гипергидратация; 8. Кровотечения; 9. Анальбуминемия; 10. Беременность.

Фракция альфа1-глобулина (повышение альфа1-антитрипсина): 1. Наследственный дефицит альфа1-антитрипсина; 2. Болезнь Tangier

Фракция альфа2-глобулина: 1. Снижение альфа2-макроглобулина (панкреатит, ожоги, травмы); 2. Снижение гаптоглобина (гемолиз различной этиологии, панкреатит, саркоидоз);

Фракция бета-глобулина: 1. Гипо-β-липпротеинемии; 2. Дефицит IgA;

Фракция гамма-глобулина: 1. Иммунодефицитные состояния; 2. Прием глюкокортикоидов; 3. Плазмаферез; 4. Беременность.

Анализы в лаборатории «ЛИТЕХ»:

Метод исследования: электрофоретическое разделение в геле
Материал для исследования: сыворотка в одноразовой пластиковой пробирке с плотно закрывающейся крышкой. Хранить не более суток.
Подготовка к исследованию: Взятие крови проводится натощак.

http://www.analyz24.ru/itemanaliz_180.htm

ФУНКЦИИ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ

Общий белок сыворотки состоит из смеси белков с разной структурой и функциями. Разделение на фракции основано на разной подвижности белков в разделяющей среде под действием электрического поля.

Обычно методом электрофореза выделяют 5 - 6 стандартных фракций: 1 - альбумины и 4 - 5 фракций глобулинов (альфа1-, альфа2-, бета- и гамма-глобулины, иногда отдельно выделяют фракции бета-1 и бета-2 глобулинов).

Глобулиновые фракции более разнородны.

Фракция альфа1-глобулина включает в себя острофазные белки: альфа1-антитрипсин (основной компонент этой фракции) - ингибитор многих протеолитических ферментов - трипсина, химотрипсина, плазмина и т. д., а также альфа1-кислый гликопротеин (орозомукоид). Он обладает широким спектром функций, в зоне воспаления способствует фибриллогенезу. К глобулинам относятся транспортные белки: тироксинсвязывающий глобулин, транскортин (функции - связывание и транспорт кортизола и тироксина соответственно), альфа1-липопротеин (функция - участие в транспорте липидов).

Фракция альфа2-глобулинов преимущественно включает острофазные белки - альфа2-макроглобулин, гаптоглобин, церулоплазмин. Альфа2-макроглобулин (основной компонент фракции) участвует в развитии инфекционных и воспалительных реакций. **Гаптоглобин** - это гликопротеин, который образует комплекс с гемоглобином, высвобождающимся из эритроцитов при внутрисосудистом гемолизе, утилизирующийся затем клетками ретикулоэндотелиальной системы. **Церулоплазмин** - специфически связывает ионы меди, а также является оксидазой аскорбиновой кислоты, адреналина, диоксифенилаланина (ДОФА), способен инактивировать свободные радикалы.

Фракция бета-глобулинов содержит трансферрин (белок-переносчик железа), гемопексин (связывает гем, что предотвращает его выведение почками и потерю железа), компоненты комплемента (участвующие в реакциях иммунитета) и часть иммуноглобулинов.

Фракция гамма-глобулинов состоит из иммуноглобулинов, (в порядке количественного убывания - IgG, IgA, IgM, IgE), функционально представляющих собой антитела, обеспечивающие гуморальную иммунную защиту организма от инфекций и чужеродных веществ.

При многих заболеваниях встречается нарушение соотношения фракций белков плазмы (диспротеинемия). Диспротеинемии наблюдаются чаще, чем изменение общего количества белка и при наблюдении в динамике могут характеризовать стадию заболевания, его длительность, эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Парапротеинемия - появление на электрофореграмме дополнительной дискретной полосы, говорящей о присутствии в большом количестве однородного (моноклонального) белка - обычно

иммуноглобулинов или отдельных компонентов их молекул, синтезирующихся в В-лимфоцитах. Большие концентрации М-белка - больше 15 г/л - с большой вероятностью говорят о миеломе. Исследование белковых фракций при подозрении на миелому имеет особую диагностическую ценность. Легкие цепи иммуноглобулинов (белок Бенс-Джонса) свободно проходят через сывороточный фильтр и на электрофореграмме сыворотки могут не определяться. Малые М-белки иногда могут наблюдаться при хронических гепатитах, доброкачественно - у пациентов престарелого возраста. Имитировать малую парапротеинемию могут большие концентрации С-реактивного белка и некоторых других острофазных белков, а также содержание в сыворотке фибриногена.

Показатели нормы					
	Белковые фракции, г/л				
Возраст	Альбумин	Альфа-1	Альфа-2	Бета	Гамма
0 - 7 дней	32,5 - 40,7	1,2 - 4,2	6,8 - 11,2	4,5 - 6,7	3,2 - 8,5
8 дн. - 12 месяцев	33,6 - 42,0	1,24 - 4,3	7,1 - 11,5	4,6 - 6,9	3,3 - 8,8
1 - 5 года	33,6 - 43,0	2,0 - 4,6	7,0 - 13,0	4,8 - 8,5	5,2 - 10,2
5 - 8 лет	37,0 - 47,1	2,0 - 4,2	8,0 - 11,1	5,3 - 8,1	5,3 - 11,8
8 - 11 лет	40,6 - 45,6	2,2 - 3,9	7,5 - 10,3	4,9 - 7,1	6,0 - 12,2
11 - 21 лет	38,9 - 46,0	2,3 - 5,3	7,3 - 10,5	6,0 - 9,0	7,3 - 14,3
Старше 21 года	40,2 - 47,6	2,1 - 3,5	5,1 - 8,5	6,0 - 9,4	8,0 - 13,5

<http://www.medanalizi.ru/detail.php?ID=2074>