

L.VALGE

POEGIMIS-

JÄRGSED

HAIGUSED

A-31198

L. VALGE

POEGIMISJÄRGSED HAIGUSED

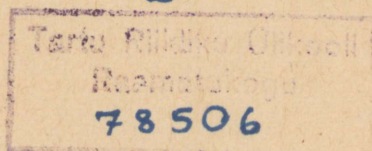
KIRJASTUS «VALGUS» · TALLINN 1971

Kaane kujundanud G. Pant

Raamatus käsitletakse põllumajandusloomade poegimisjärgseid haigusi. Kirjeldatakse nende sagedust, tekkepõhjust, kulgu ja ravi.

Raamat on mõeldud õppevahendiks EPA Veterinaaria- ja Zootehnikateaduskonna üliõpilastele ning käsiraamatuks samade erialade töötajatele praktikas.

2



ARHIIVKOGU

Eessõna

Enamik poegimisjärgsetest haigustest on põhjustatud ainevahetushäiretest, eriti lehmadel. 1968. aastal Jugoslaavias toimunud V rahvusvahelisel veisehaiguste kongressil pöörati veiste poegimisjärgsetele ainevahetushäiretele suurmajandites väga suurt tähelepanu.

L. Schulz (1968) märgib, et lehmade ainevahetushäirete peamine põhjus on organismi reaktiivsuse langus kas kiiret kasvu taotleva söötmise, ainevahetuse kiirendamise, liikumise puudumise või suure toodangu tagajärjel. Nende tegurite mõjul tekib kõrgetoodangulistel loomadel haigusi, mida inimestel ei esine või täheldatakse harva.

Kõige sagedamini esineb poegimisjärgseid ainevahetushäireid karjades, kus lehmade aasta-piimatoodang on üle 4000—5000 kg (A. S. Solun, 1955; E. Kolb, 1965). Suure piimatoodangu puhul avaldavad kahjulikku mõju ka sellised söötmis- ja pidamisvead, millel 3000—3500-kilogrammise toodangu korral ei ole erilist tähtsust. Et meie vabariigis lehmade piimatoodang pidevalt suureneb, võib eeldada seda liiki haiguste edasist sagenemist.

Käesoleva raamatu koostamiseks on kasutatud tähtsamaid sellealaseid kodu- ja välismaiseid käsiraamatuid, monograafiaid ja perioodikat ning isiklikke katseandmeid.

Autor on tänulik kõikide märkuste ja ettepanekute eest kõnesoleva raamatu kohta ning palub need saata aadressil: Tartu, Leningradi mnt. 84, EPA Veterinaariateaduskond.

Kolleegeidele, kes käsikirja läbi lugesid ja vastavaid parandusi tegid, avaldab autor tänu.

Autor

POEGIMISVIGASTUSED

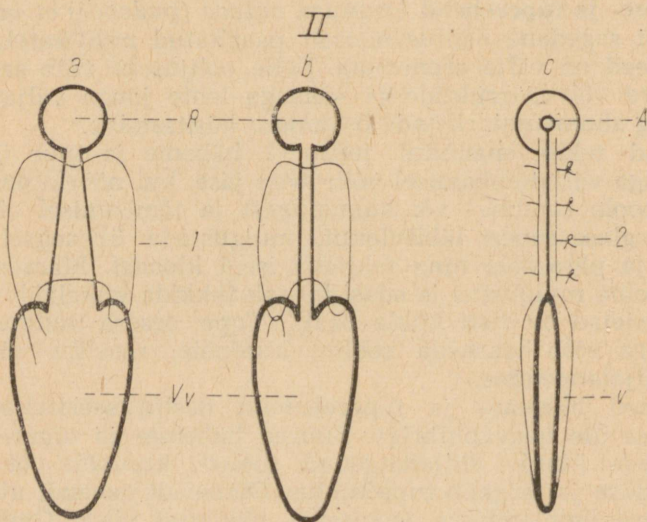
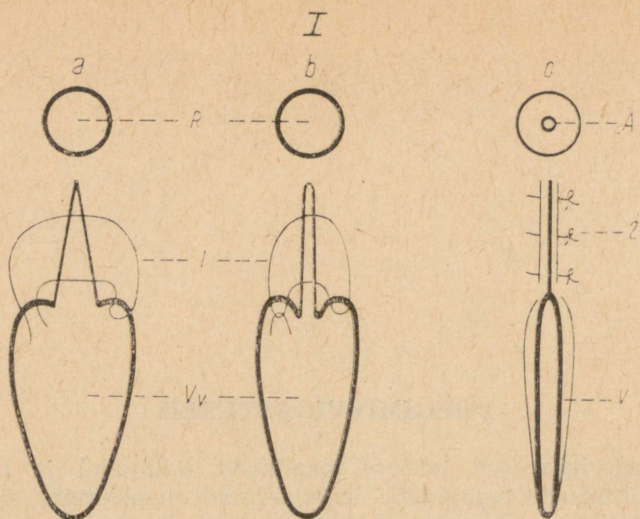
Poegimisvigastused tekivad peamiselt lehmadel ja märadel raskete sünnituste tagajärjel. Sagedasemad on pehmete sünnitus-teede vigastused. Nimetatud haigused ei kuulu etioloogiliselt poegimisjärgsete haiguste hulka. Et aga nende ravi toimub pärast poegimist ning nendest oleneb sageli poegimisjärgse perioodi kulg ja isegi looma edaspidine saatus, käsitleme neid siin.

Häbeme- ja tuperebend [*ruptura vulvae (pudendi) et vaginae*] on küllalt sagedane nähtus noorelt paaritatud mullikatel, kellel sünnitusteel on välja arenemata. Selle põhjuseks võib saada ka liiga suure või väärühtide ja -seisuga loote jõuga väljatõmbamine ning sünnitusabiriistade oskamatu kasitsemine.

Rebend tekib enamikul juhtudel häbeme ja tupe ülaosas. Loote jõuga väljatõmbamisel võib loote jäse, kui nõõrid on asetatud ülespoole randme- või kannaliigest ja tõmbamisel ei kontrollita järglase tupest läbitulekut, mulgustada üheaegselt tupe ülaseina ja pärasoole ning tekitada isegi kloaagi. Märadel võib tupe ülaseina mulgustus ja edasi kloaak tekkida kukalrühi korral (varsa eesjalad on risti kukla peal). Tupe eesosa mulgustavate rebenditega võib kaasneda soolte, kusepõie, rasviku või isegi emaka väljalangemine.

Väikesed häbeme- ja tuperebendid desinfitseeritakse ning puistatakse üle haavapulbriga. Suured häbeme- ja tuperebendid ömmeldakse kinni. Väljalangenud sooled, kusepõis või rasvik paigaldatakse ja järgneb tupeõmblus. Olenevalt rebendi ulatusest kasutatakse õmblemiseks joonisel 1 näidatud viise. Õmblemise hõlbustamiseks kasutatakse haavalaierendajaid (joonis 2).

Roojamise ja väituste vältimiseks tehakse epiduraalanesteesia. Selleks süstitakse viimase ristluu- ja esimese sabalüli või esimese ja teise sabalüli vahelt 45°-se nurga all, olenevalt looma laudja pikkusest, epiduraalruumi 8—15 ml 1—1,5%-list või 15—20 ml 0,5%-list novokaiinilahust. Tuleb hoiduda anesteetikumi üledo-seerimisest (loom jääb maha).



1

Joonis 1. Õmbluste skeem tuperebendite (I — pärasoolde mitteulatava rebendi, II — kloaagi) korral. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

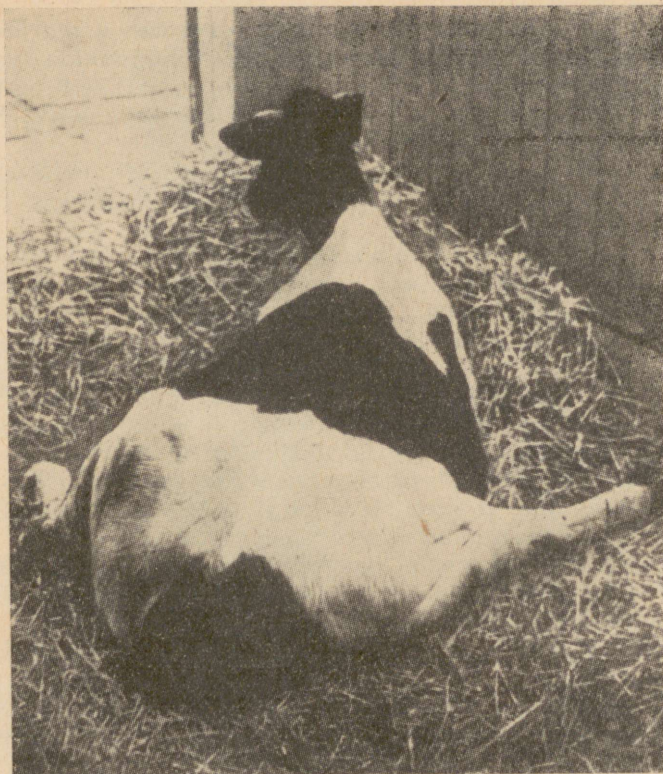
a ja b — transversaallõige läbi pärasoole (R) ja tupeesiku (Vv), c — vaade pärakule (A) ja häbemele (V); 1 — sisemine õmblus, 2 — välimine õmblus.



Joonis 2. Haavalaiendajate kasutamine lehmal kloaagi korral.

Rebendite ärahoidmiseks püüab sünnitusabiandja häbet ja tupeesikut sünnitusajal käte abil jõuga laiendada. Kuivad sünnitusteed libestatakse. Selleks võib kasutada steriilset linaseemnekeedist või kalamaksaõli, mõnda bakteriostaatilist emulsiooni ja viimasel ajal ka Saksa Demokaartlikust Vabariigist pärinevat karboksümetüülselluloosi.

Suurim rebendite tekkimise oht on peaasetuse korral vasika kulmukaarte ja pärakasetuse korral reieluude pöörlate piirkonna häbemest läbitulekul.



Joonis 4. Mahajäämine vaagnamurru korral vaagnaliidusepiirkonnast.
(Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Vaagnamurdu (*fractura pelvis*) tekib kõige sagedamini lehmadel, eriti noorelt paaritatud mullikatel vasika jõuga väljatõmbamisel. Murduda võivad nii pära-, niude- kui ka häbemeluud. Noorematel lehmadel võib murd tekkida vaagnaliidusest. Soodustavateks teguriteks on osteomalaatsia ja osteoporoos.

Kliiniline pilt oleneb vigastuskohast. Murru puhul vaagnaliiduses ei saa loom tõusta või teeb seda suurte raskustega. Tõusmise õnnestumisel on tagakehahoid ebakindel, käik vaaruv ja väiksema takistus põhjustab kukkumist. Loom võib jääda lamama kõhuli, tagajalad laiali (joonis 4). Vaagnamurdu teistes piirkondades (niudeluu keha või tiib, häbeme- ja päraluu napaharud) on harvemini.

Diagnoosimine toimub välise vaatluse, rektaalse uurimise (vaagnaluude ebaloomulik liikuvus ja krepitatsioon) ja mõningatel juhtudel röntgenoskoopia abil. Viimase puhul viiakse rönt-

genifilm niiskusekindlasse elastsesse materjali pakitult tuppe või pärasoolde.

Prognosis on vaagnamurru korral suurloomadel (välja arvatud puusa- ja päraluunukkide murd) ettevaatlik kuni lootusetu.

Puusa- ja päraluunukkide murru puhul seisneb ravi liikumise piiramises.

Niude-ristluu liigese nikastus ja nihestus (*distorsio et luxatio articulationis iliosacralis*). Täheledatakse pealmiselt lehmadel ja harva väikloomadel. Põhjuseks on loote väljatõmbamisel lubamatult suure jõu kasutamine, mille tagajärjel ristluud niudeluudega ühendavad sidemed välja venivad või rebenevad ning liigesepinnad eralduvad teineteisest.

Nikastuse korral võtavad ristluu ja niudeluud pärast loote väljatõmbamist endise asendi, kuid nendevaheline side jääb nõrgaks. Kui liigesepinnad pärast loote väljutamist jäävad teineteisest eemale, on tegemist nihestusega.

Haige loom eelistab lamada, tõusmine on vaevaline. Kui nikastuse puhul suudab loom vahel ka ise tõusta, siis nihestuse korral tuleb ta üles tõsta. Ka tõstmisel pole ta alati võimeline tagakeha ülal hoidma ja ta võib maha kukkuda; sõrgatsiliigesed on paindunud ettepoole. Nihestuse puhul on ristluu alla vajunud ja niude-ristluu liigese piirkonnas võib esineda turse. Vaginaalsel või rektaalsel uurimisel selgub, et vaagnaõõs on kitsenenud.

Prognosis on nikastuse puhul soodne, nihestuse korral ettevaatlik (lamatiste oht). Nikastus paraneb 2—3 nädalaga.

Poegimisjärgne mahajäämine muude vigastuste tagajärjel. Seda võib põhjustada valu tõusmisel pehmete sünnitusteede pitsumise, haavade, hematoomi jne. tõttu. Arvesse tulevad veel emakakaela muljumine, istmiku- ja toppurinärvi pitsumine, selgroo- ja seljaajukahjustus jne.

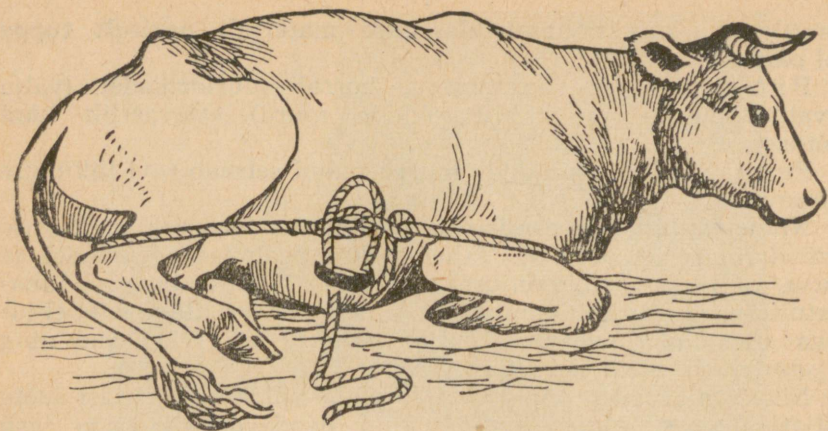
G. Galabinov (1966) uuris 103 poegimisjärgselt mahajäänud lehma. Kõige sagedamini olid maha jäänud esimest ja teist korda poeginud lehmad. Histoloogilisel uurimisel leiti istmiku- ja toppurinärvi piirkonnas verevalumeid, närvides aga hemorraagilist infiltratsiooni, turset ning degeneratsiooninähte.

Mahajäämise põhjuse selgitamine ei ole alati kerge.

Vaagnanärvide pitsumise tagajärjel võib vastava närvi poolt innerveeritav piirkond olla tundetu. Lehmadel täheledatakse kõige sagedamini parempoolsete vaagnanärvide pitsumist, poegimine toimub enamasti paremal küljel ja vasakpoolseid närve kaitseb osaliselt vats.

Diferentsiaaldiagnostiliselt võib kasutada kaltsiumravi ja õhu pumpamist udarasse, mis sel puhul ei anna tulemusi.

Prognosis on ettevaatlik. Haigus võib kesta mõnest päevast mitme nädalani ja lõppeda lamatiste, kõhnumise ning isegi sepsisega. Prognosis on soodsam, kui loom püüab ise üles tõusta.



Joonis 5. Köie asetus lehma tõstmisel.

Ravi otstarbel tuleb kõigepealt hoolitseda rikkaliku pehme allapanu eest, lamatiste vältimiseks pöörata looma 1—2 korda päevas küljelt küljele. Hiljemalt 3.—5. päeval pärast haigestumist tuleb loom üles tõsta. Tõstmiseks vajatakse 5—8 inimest ja 4—5 m pikkust köit. Köie asetust looma tõstmisel näitab joonis 5. Kui loom tõstmisel ei toetu kohe jalgadele, tuleb jalgu masseerida õletuustiga. Kui ka see ei aita, tuleb asetada haige loom mõneks tunniks rippaparaati. Raviks on soovitatav jäsemed sisse hõõruda mõne ärritava salvi või linimendiga. Kui ei esine vaagnamurdu ega niude-ristluu liigese vigastust, on vahel tulemusi saadud strühniini naha alla süstimisega annuses 0,05—0,15 g ja soojade protseduuridega vaagnapiirkonnas. Üldtoniseerivatest vahenditest on neil juhtudel manustatud ka kaltsiumkloriidi- ja glükoosilahust veeni.

Poegimisemfüseem (*emphysema puerperalis*). Esineb lehmadel ja kulgeb alveolaarse või interstitsiaalse vormina.

Kõhupressi ja sügavate sissehingamiste tagajärjel võib tekkida äge kopsuemfüseem, mis tavaliselt nädala jooksul pärast sünnitust iseenesest kaob. Alveoolide ja rinnakelme rebenemisel satub õhku mediastiinumisse ja edasi seljapiirkonna nahaalusesse sidekoesse. Emfüseemilise piirkonna komplemisel esineb iseloomulik krudin. Õhk nahaalusest koest imendub ise.

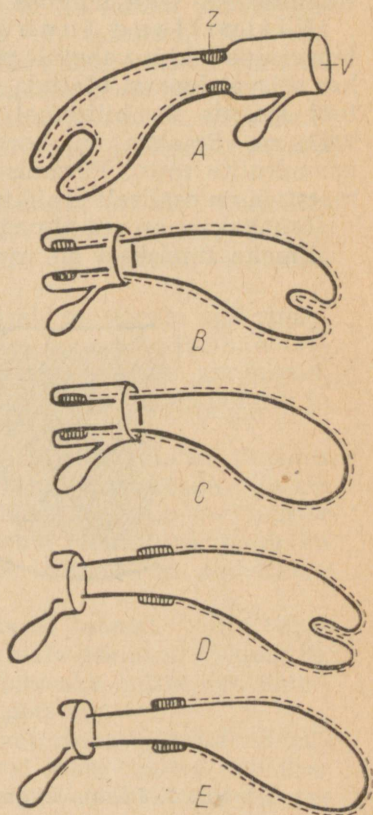
EMAKA KÜÜBESTUS JA VÄLJALANGEMINE (INVERSIO ET PROLAPSUS UTERI)

Selle haiguse all mõistetakse sünnituse järel emakasarve (harvemini sarvede) sopistumist oma laiemasse ossa või isegi tuppe (emaka küübestus ehk inversioon — *inversio uteri*) ja hiljem kogu emaka pahupidi pöördumist ning väljalangemist (joonis 6). Seejuures on emaka limaskest pöördunud väljapoole.

Lehmadel küübestub ja langeb välja tavaliselt ainult loodet sisaldanud emakasarv ning sel puhul räägitakse mittetäielikust küübestusest ja väljalangemisest (*inversio et prolapsus uteri incompleta*). Kui aga küübestuvad ja langevad välja mõlemad emakasarved, on tegemist täieliku emaka küübestuse ja väljalangemisega (*inversio et prolapsus uteri completa*). Täielikku emakasarvede küübestust ja väljalangemist esineb kõige sagedamini uttedel ning emistel.

Esinemine. Kõige sagedamini on seda haigust vanematel lehmadel esimese 6—12 tunni jooksul pärast poegimist, harvemini vahetult pärast loote väljutamist. Mullikatel teda peaaegu ei teki. Teisel kohal esinemissageduse poolest on emised; uttedel, kitsedel, märadel ja lihasööjatel on emaka küübestust ning väljalangemist harva.

Põhjused. Kõige olulisem tekkepõhjus on poegimisjärgne emaka atoonia, sest hästi kokkutõmbunud emakas ei küübestu. Küübestunud emaka väljalangemine on võimalik ainult seni, kuni emakakael on sedavõrd avatud, et sarved temast läbi mahuvad. Normaalselt piirdub see aeg lehmadel maksimaalselt 12 tunniga. Haiguse teket soodustavad poegimiselne tupe küübestus ja väljalangemine, vaagnasidemete (*lig. sacrospinosum et tuberosum*) liigne lõtvumine, tugevad järelväitused, poe-



Joonis 6. Lehma emaka küübestuse (A) ja väljalangemise (B—E) skeem. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)
V — häbe, Z — emakakael.

gimiskoha põranda suur kallak tahapoole, päramistele peetuse korral raskuse külgesidumine.

Väituste puudumisel võib vasika kiiresti jõuga väljatõmbamisele kohe järgneda emaka küübestus ja väljalangemine.

Emaka küübestust puhtal kujul on harva (tavaliselt järgneb väljalangemine). Küübestus võib lokaliseeruda emakas või, harvemini, ulatuda ka tuppe. Iseloomulikeks tunnusteks on väitused. Looma üldseisund on seda halvem, mida ulatuslikum on küübestus: esinevad isutus, eesmao atoonia, mäletsemishäired, kehatemperatuuri tõus jne. Väike küübestus võib emaka taandarene- misel ise kaduda, raskemal juhul tekib emakapõletik.

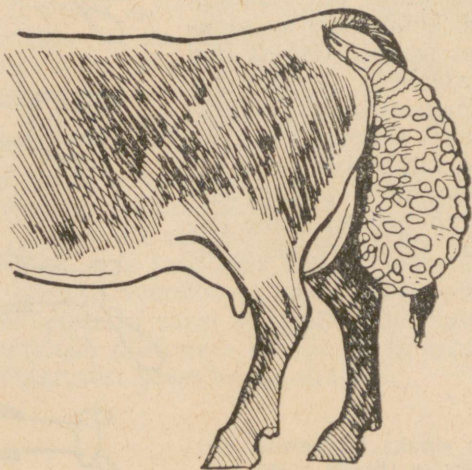
Õigeaegsel diagnoosimisel õnnestub emakat käega paigaldada. Hiljem võib küübestuse kõrvaldamiseks viia emakasse füsioloogilist lahust, kummeliteed või linaseemnekeedist. Emaka lõdvestamiseks võib süstida veeni 5—10 ml adrenaliinilahust 1:1000.

Lehmadel esineb emaka küübestust ja väljalangemist G. Rosenbergeri ja H. Tillmanni (1960) andmetel üks juht 200—300 sünnituse kohta, kuid olenevalt loomade söötmis- ja pidamis- tingimustest võib haiguse esinemissagedus oluliselt kõikuda.

Kliinilised tunnused. Kui emaka küübestus ja välja- langemine tekkis vahetult pärast vasika väljutamist, siis võib ema- kas seisval loomal ulatuda pirnja moodustisena isegi kannaliiges- teni (joonis 7), hilisemal väljalangemisel on ta $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ võrra väiksem. Emakas on kergesti tuntav tema pinnal asetsevate karunkulite tõttu. Päramised on tavaliselt karunkulitest eraldu- mata või on osaliselt eraldunud.

Emakakael on voldiline ja limaga kaetud, karunkulid puuduvad.

Emaka limaskest on värsketel juhtudel helepunane ja läikiv.



Joonis 7. Lehma küübestunud ja väljalangenud emakas.

tus, kummipõll, kummisaapad ja varrukahoidjad. Küüned olgu lühikesed (emaka vigastuste ärahoidmiseks), käed pestud ja desinfitseeritud.

Tugevate väituste puhul on soovitatav enne emaka paigaldamist teha epiduraalanesteesia.

Järgnevad emaka mehaaniline puhastamine, päramiste eemaldamine, emaka desinfitseerimine jaheda kaaliumpermanganaadi-, etakridiini- või klooramiinilahusega 1:1000 või furatsiliinilahusega 1:5000 ning emaka limaskestast kootamiseks ja uue küübestuse ning väljalangemise vältimiseks loputamine 5%-lise maarjalahusega. Limaskestast pindmised vigastused desinfitseeritakse, mulgustavad vigastused aga õmmeldakse kinni, soovitatav kätgutiga.

Emaka paigaldamist alustatakse hääbemele lähemal asuvast osast, minnes järk-järgult sarvetipu suunas. Esmalt haaratakse emakakael kahe käega ja surutakse hääbeme pilu vahele, seejärel tehakse sedasama emakakeha ja emakasarvedega. Abiline või abilised hoiavad emakat hääbeme kõrgusel. A. Roosalu kasutab emaka ülalhoidmiseks edukalt vastavat paigaldamislauda. Emaka paigaldamine toimub väituste vaheajal (kui anesteesiat ei tehtud). Looma roojamisel tuleb emakas ja käed pesta ning uuesti desinfitseerida.

Kui emakas on tugevasti turses, mähitakse talle alates sarvetipust kaela suunas rõhuga peale lai side või puhtad käterätid ja pigistatakse harali sõrmedega. Protseduuri korratakse kuni emaka mahu vähenemiseni. Järgneb emaka paigaldamine, kusjuures side eemaldatakse järk-järgult kaelapoolsest osast alates. Ka turse puudumisel võib emaka vigastuste vältimiseks kasutada paigaldamist puhta käteräti abil.

Emaka paigaldamise hõlbustamiseks võib limaskestast eelnevalt mõne bakteriostaatilise emulsiooni või salviga libestada.

Kui kogu emakas on paigaldatud, sirutatakse küübestunud sarv emakasse viidud käega sarvetipule vajutamisega hoolikalt välja. Vastasel korral võib toimuda uus küübestumine ja väljalangemine.

Pärast paigaldamist viiakse emakasse võimaluse korral puhast jääd ja bakteriostaatilisi või bakteritsiidseid aineid (3—4 furasolidoonpulka, 10—20 g streptotsiidi, 2—3 kapslit septimetriini või muud) ning jäetakse looma juurde 12—24 tunniks valve.

Uue väljalangemise vältimiseks võib peale looma tagakeha kõrgemale asetamise kasutada Bühneri hääbemeõmblust, bandaaži, epiduraalanesteesiat või õmbluste asetamist emakasuudmele. Emakapõletiku tekkimisel tuleb seda ravida.

T ü s i s t u s t e n a võivad esineda:

a) emaka laisidemete rebendi tagajärjel verejooks kõhuõõnde, mis on eluohtlik; sellele viitavad vereringehäired, nähtavate limaskestade kahvatus ja hingeldamine;

b) emaka vigastused (pindmised ei ole ohtlikud, mulgustavate

korral kasutatakse Plahhotini või Lemberi õmblust; prognoos oleneb vigastuste ulatusest);

c) soolte tungimine küübestunud ja väljalangenud emakasse; paigaldamine peab toimuma epiduraalanesteesia all ning looma tagakeha tuleb asetada kõrgemale;

d) soolte väljalangemine mulgustunud emaka kaudu; sel juhul on prognoos halb;

e) šokk paigaldamise ajal (katkestada paigaldamine ja manustada kiiresti südamevahendeid ja glükoosi veeni);

f) poegimishalvatus samaaegselt emaka küübestuse ja väljalangemisega; sel puhul on prognoos poegimishalvatuse suhtes vaatamata ravile kahtlane; enne tuleb raviga poegimishalvatust;

g) täitunud kusepõie tungimine küübestunud ja väljalangenud emakasse; uriini võib proovida eemaldada elastse kateetriga, selle ebaõnnestumisel kasutada kusepõie punkteerimist läbi emakaseina.

Lehmadel, kellel see haigus on kord olnud, tuleb arvestada selle võimalikku kordumist järgmistel poegimistel.

Emistel võib osaline emaka küübestus ja väljalangemine tekkida poegimisajal ning vahetult pärast poegimist (joonis 9).



Joonis 9. Emise küübestunud ja väljalangenud emakas. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Emakasarved tursuvad kiiresti, meenutades tumepunaseid ristkurdudega kaetud vorstikujulisi moodustisi. Turse tagajärjel limaskest rebeneb ja tekivad veritsused. Emaka turse võib muutada nii suureks, et tekivad vereringehäired (aneemia, südame-tegevuse halvenemine) ja tagakeha nõrkus.

Emistel on emaka paigaldamine väga raske. See õnnestub ainult värsketel juhtudel, kui emakas ei ole veel tursunud. Paigaldatakse üldnarkoosi all. Emaka toonuse tõstmiseks on soovitatav süstida veeni või lihastesse 20 tü oksütotsiini. Võib kasutada ka samas koguses pituitriini, hüpototsiini või mammofüsiini.

Enne paigaldamist emakas puhastatakse, eraldatakse lootekestad, desinfitseeritakse ja libestatakse. Emise tagakeha asetatakse 45°-se nurga all kõrgemale, emakas tõstetakse üles ja alustatakse paigaldamist. Paigaldajal olgu väike käsi.

W. Tutschker (1965) soovitab emisele teha vasakult poolt laparotoomia ja sealtkaudu emakat teise käega tõmmata. Autori andmetel on emaka paigaldamine emisel sel viisil peaaegu alati õnnestunud (välja arvatud tugev turse).

H. Kather (1954) soovitab libestatud emaka asetada polüetüleenkilest kotti ja koti servad ömmelda emise häbememokkade külge. Tema väitel õnnestub emaka paigaldamine, kui kotile vajutada.

Kui emaka küübestus ja osaline väljalangemine tekkisid sünnitusajal ning osa põrsaid jäi emakasse, soovitavad G. Rosenberger ja H. Tillmann (1960) teha keisrilõike, millele järgneb emaka paigaldamine laparotoomiahaava kaudu.

Märadel esineb seda haigust harva, kuid neil on ta palju eluohtlikum kui teistel loomaliikidel. Kui lootekestad on eraldumata, on emakapind sinakaspunane, lootekestade eraldumisel aga algul pruunikaspunane, hiljem mustjaspunane kuni must. Enamikul juhtudel küübestub ja langeb välja loodet sisaldanud emakasarv.

Mära on tavaliselt väga rahutu ja tal esinevad tugevad üldnähud. Tugevate väituste korral võivad sooled tungida emakasse ja tekkida rebendid.

Prognoos on alati kahtlane. Ka õigeaegsele ravile võib järgneda sepsis või toksiline pododermatiit.

Emaka paigaldamisel järgitakse neidsamu nõudeid mis lehma puhul, kuid operatsioon on soovitatav teha ainult epiduraalanesteesia all. Kui sooled on tunginud emakasse, on paigaldamine väga raske või isegi võimatu.

Väikemäletsejalistel on emaka küübestust ja väljalangemist harva, kuid on siis enamasti täielik. Kliinilised tunnused on samasugused kui lehmäl. Haigus kulgeb tavaliselt raskemini kui lehmäl, ka prognoos on halvem. Emaka limaskestast kuivamisel ja vigastumisel on prognoos halb.

Emakas puhastatakse ja desinfitseeritakse, päramised eemal-

datakse. Loom tõstetakse tagajalgupidi üles, emakas libestatakse ja paigaldatakse. Vajalik on emakasse viia bakteriostaatilisi või bakteritsiidseid ravimeid. Oluline on, et paigaldajal oleks väike käsi.

Koertel ja kassidel täheldatakse enamikul juhtudel mõlema emakasarve küübestumist koos osalise või täieliku väljalangemisega. Koeral sarnaneb küübestunud ja väljalangenud emakas soolega. Pärast on eraldunud ja platsentaartsoonid on rohelised. Looma üldseisund on mitme päeva jooksul muutusteta. Prognoos on rahuldav. Nekroosi tekkimisel emakas on prognoos halb.

Emakat on lihtsam paigaldada üldnarkoosi all. Seejuures on soovitatav kummastki häbememokast kirurgiline siid lingukujuliselt läbi tõmmata. Edasi tõstetakse looma tagakeha kõrgemale, siidilõngudest tõmmates avardatakse tuppe ning tõmbi puhta pulga või sõrmega paigaldatakse puhastatud, desinfitseeritud ja libestatud emakas. Emaka paigaldamist on hõlpsam alustada emakasarvede tippudest. Ebaõnnestumisel võib teha laparotoomia ja samaaegselt väljast lükkamisega tõmmata emaka laisidemetest.

Kui emaka paigaldamine õnnestus ilma laparotoomiata, siis tõstetakse loom emakasarvede võimaliku küübestuse kõrvaldamiseks tagajalgupidi üles ja emakasse viiakse vedelikku (linaseemnekeedist, kummeliteed). Emaka kokkutõmbumise stimuleerimiseks süstitakse lihastesse 3—10 tü mõnda oksütotsiinipreparaati.

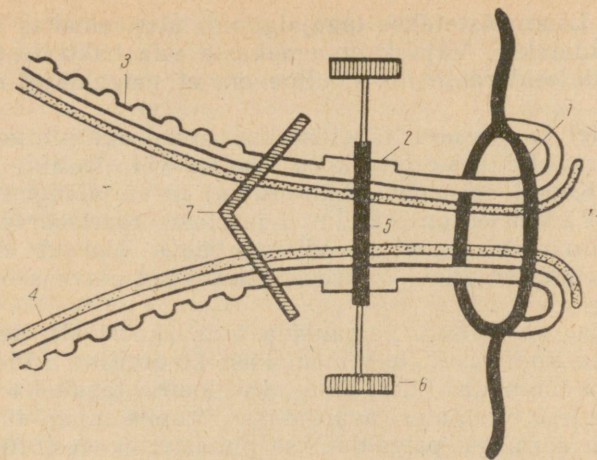
Kui emaka paigaldamine ei õnnestu (emaka jäigastumine kuivamise tõttu), jääb üle amputatsioon.

Küübestunud ja väljalangenud emaka amputatsioon tehakse neil juhtudel, kui emaka paigaldamine vigastuste, nekroosi või tugeva turse tõttu ei ole kas otstarbekohane või võimalik. Lehmad, uted, kitsed, koerad ja kassid taluvad emaka amputatsiooni hästi. Emistel tekib operatsiooni ajal sageli šokk. Märadel kulgeb see haigus niivõrd kiiresti, et emaka amputatsioon tuleb arvesse ainult erandjuhtudel.

Lehma korral õigustab operatsioon ennast majanduslikult. Opereeritakse epiduraalanesteesia all kas seisvat või lamavat looma.

H. Heidrich (1955) soovib enne operatsiooni lehmale süstida mõnda oksütotsiinipreparaati kuni 50 tü. Verepaisu vähendamiseks emakas tuleb talle tugevasti ümber mähkida umbes 20 cm laiune linane side. Võimalike operatsioonijärgsete tüsistuste vältimiseks võib enne operatsiooni veeni süstida veel 1000—2000 ml 20%-list glükoosilahust, millele on lisatud 20—30 g kaltsiumkloriidi.

Enne opereerima asumist tuleb kontrollida, kas emakasse ei ole tunginud sooled või uriiniga täitunud kusepõis. Sellisel juhul tuleb asetada looma tagakeha kõrgemale, tõsta emakas üles ning



Joonis 10. Lehma küübestunud ja väljalangenud emaka amputatsiooni skeem. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

1 — häbe, 2 — emakakael, 3 — emaka limaskest, 4 — emaka serooskest, 5 — ligatuur, 6 — käepidemed, 7 — amputatsioonilõige.

lükata nad kõhuõõnde tagasi. Kahtluse korral tuleb emakas ettevaatlikult avada ja kui vaja, sooled steriilse käega kõhuõõnde tagasi lükata.

Emakakaelale asetatakse steriilne kapronnöörist või mitmekordsest siidist ligatuur (seasõrana või sõlmitud meremehesõlmega) ja tõmmatakse järk-järgult tugevasti kinni (joonis 10). Ligatuuri ottesse seotakse pulgad, millest kaks inimest saaksid tõmmata. Mõned autorid soovivad jäiga ligatuuri peale asetada veel elastse kummist ligatuuri, sest jäik ligatuur võib ära libiseda. Peenema ligeerimismaterjali korral võib kasutada ka ligeerimist osade kaupa. Ligeerida võib ka tupeosa 10—15 cm kaugusel emakakaelast, kuid seejuures peab hoolikalt jälgima, et ureetrit kaasa ei haarataks.

Pärast ligeerimist amputeeritakse emakas 5—6 cm kaugusel ligatuurist. Könt puistatakse üle haavapulbriga ja viiakse tuppe.

Tugevate väituste tekkimisel võib kasutada Bühneri häbemeõmblust, epiduraalanesteesiat ja rahusteid. Närvinähtude puhul, mis võivad tekkida 1—2 tunni jooksul pärast operatsiooni, tuleb anda rahusteid. Tupepõletiku tekkimisel ravida seda.

Emakakönt koos ligatuuriga eraldub umbes kahe nädala möödumisel tupe kaudu; selleks ajaks taastub ka piimatoodang.

H. Heidrich (1955) kirjeldab kaheksat küübestunud ja väljalangenud emaka amputatsiooni juhtu lehmadel, kelle päevalüps pärast operatsiooni oli 19—25 liitrit piima.

Emistele on soovitatav šoki profülaktikaks enne emaka

amputeerimist süstida veeni mõnda oksütotsiinipreparaati ja adrenaliini (vt. emaka paigaldamine).

Lihaseõjatel annab emaka amputatsioon tulemusi siis, kui ka emakasarvede tipud on läbinud tupe ja asuvad väljalangenud emakas. Vastasel juhul tuleb enne avada väljast hoolikalt puhastatud ja desinfitseeritud emakasarved ning pintsettide abil tõmmata sarvede tipud kõhuõõnest emaka kaudu välja, vajaduse korral kaasa aidates laparotoomiahaava kaudu (F. Benesch, M. Kostner, 1942).

PÄRAMISTE PEETUS (*RETENTIO SECUNDINARUM*)

Sünnitus lõpeb lootekestade väljutamisega emakast, mis toimub lehmadel 6—12, märke 0,5, väikemäletsejalistel 5 ning emistel, koertel ja kassidel 3 tunni jooksul pärast loote (loodete) väljutamist. Kui lootekestad selle aja jooksul ei eraldu ega välju emakast, on tegemist päramiste peetusega.

I. F. Zajantškovski (1964) analüüsis päramiste eraldumise kestust 694 lehmale ja leidis, et 93,2% -l poeginutest eraldusid need 6 tunni jooksul pärast vasika väljutamist (tabel 1).

Tabel 1

Päramiste eraldumine lehmadel

Päramiste eraldumise kestus tundides pärast loote väljutamist	Lehmade	
	arv	%
1	81	71,26 { 11,67 38,47 20,61 10,51 6,91 5,05 2,45 1,87 0,87 0,72 0,58 0,29 } 93,22
2	267	
3	143	
4	73	
5	48	
6	35	
7	17	
8	13	
9	6	
10	5	
11	4	
12	2	

Eeltoodu põhjal loetakse päramiste eemaldumine lehmadel 6—12 tundi pärast loote väljutamist hilinenud eemaldumiseks.

Esinemine. Päramiste peetust täheldatakse kõigil põllumajandusloomadel, kuid kõige sagedamini lehmadel, eriti lauda-

perioodil. A. Kennedy (1947), G. Rosenbergeri ja H. Tillmanni (1960) ja I. F. Zajantškovski (1964) andmetel lõpeb lehmadel keskmiselt 5—8% poegimistest põramiste peetusega. Põramiste peetuse esinemissagedus kõigub lehmadel suuresti majandite ja lautade järgi. Talveperioodil ulatub see mõnes majandis isegi 30—40%-ni poegimiste arvust. Kuulsas Karavajevo karjas on põramiste peetuse esinemissagedus 20% poegimiste arvust.

I. V. Filatovi (1959) arvates põhjustab iga põramiste peetuse juht lehma piimatoodangu vähenemise tõttu keskmiselt 125 rbl. majanduslikku kahju, mis teeb NSV Liidu kohta kokku 45 milj. rbl. aastas (I. F. Zajantškovski, 1964).

Et põramiste peetust esineb peamiselt lehmadel, siis haiguse põhjuste analüüsimisel pöörame erilist tähelepanu sellele loomaliigile.

Põhjused. Põramiste peetuse põhjusteks on koorionihätkute (kotüledoonide) eraldumishäired emakakäbide krüptidest ja väga harva põramiste emakast väljutamise mehaanilised takistused. Kotüledoonide eraldumishäirete põhjusteks võivad olla:

- a) emaka puudulik kokkutõmbumine hüpo- või atoonia tõttu;
- b) põletikulised muutused platsentas (platsentiit, kotüledoniit).

Emaka hüpo- või atoonia tõttu tekkiva põramiste peetuse põhjusi on palju. Talvel on üks olulisemaid, kuid peaaegu paratamatuid emaka atoonia ja põramiste peetuse põhjusi lehmadel liikumise puudumine. Liikumise tähtsuse iseloomustamiseks näide Kirgiisi NSV-st. Lehmadel, kes enamasti karjamaal viibisid, oli 2360 poegimise järel põramiste peetust vaid kolmel juhul. Sama piirkonna majandites, kus loomad olid peaaegu aasta ringi laudas ning said vähe kore- ja mahlakat sööta, oli põramiste peetust kuni 60% poegimiste arvust.

K. Geyer (1961, 1964) ja N. A. Flegmatov (1968) peavad põramiste peetuse põhjuste seas oluliseks söötmise olukorda. Põramiste peetuse sagenemist on korduvalt täheldatud lehmade ühekülgisel jõusöödatüübilisel söötmisel. P. A. Voloskovi (1959) andmetel vähenes jõusöödatüübilise söötmisega karjades jõusööda andmise piiramisel põramiste peetuste arv lehmadel kuni 3 korda.

Põramiste peetust soodustab vitamiinide, eriti A- (ka tema provitamiini karotiini) ja D-vitamiini puudus ning mineraalainevahetuse häired. Mineraalainevahetuse häireid võivad põhjustada mineraalainete vähesus ja ebaõige suhe söödaratsioonis või nende omastamist ja kasutamist reguleerivate süsteemide häired (D-vitamiini puudus, sisesekretsioonihäired). Emaka atoonia ja põramiste peetuse sagenemisele lehmadel karotiini vähesuse puhul söödaratsioonis või A-hüpovitaminoosi korral juhivad tähelepanu I. A. Botšarov (1956, 1969), H. T. Emelina (1961), I. Davieli (1968) jt. Söötade karotiinisaldus kajastub lehmade verepeeglis.

See aga ei tarvitse kajastada A-vitamiiniga varustatuse olukorda organismis.

Suurt tähelepanu pööratakse vereseerumi kaltsiumi ja anorgaanilise fosfori sisalduse suhtele ning vere suhkrusisaldusele. Vereseerumi kaltsiumi ja fosfori suhe on olnud lehmadel sagedase päramiste peetusega karjades kas liiga lai või kitsas (I. V. Tšikirda, 1954; V. G. Martõnov, 1964) ja suhkrusisaldus poegimise eel vähenenud (I. P. Bitjukov, 1969; L. Valge, 1969). Ka hüpokloreemia (D. Baucks, 1967) või hüpokloreemilise alkaaloosi puhul on päramiste peetust sagedamini. Päramiste peetusega lehmadel on vere valgusisaldus poegimise järel tugevasti vähenenud (F. Knorr, 1960).

Tähelepanu on juhitud ka loomade varustatusele joodi ja koobaltiga.

Suhteliselt sagedamini esineb lehmadel päramiste peetust põuasele või liiga vihmasele suvele järgnenud talvel, sest põuaajal omastavad taimed kaltsiumi ja fosforit vähem, vihmasel suvel aga uhtuvad nad niidetud heinast kuivatamise ajal välja.

Usbeki ja Kirgiisi NSV-s on täheldatud lehmadel hulgalist päramiste peetust puuvillakoogi rohke söötmise tagajärjel, kusjuures põhjusena mainitakse kroonilist gossüpolmürgistust. Ka pidev õlleraba, praaga ja kartulipulbi söõtmine suures koguses võib põhjustada päramiste peetuse sagenemist.

S. Borjanovič jt. (1968) ja N. A. Flegmatov (1968) pööravad suurt tähelepanu kinnisperioodi pikkusele. Selle lühenemisel alla 40—45 päeva päramiste peetus lehmadel sageneb. Teist korda poegivad ja halvas toitumuses olevad lehmad peavad kauem (üle 70 päeva) kinni olema.

Et päramiste peetust on kõige sagedamini valgusvaestel talvekuudel, arvatakse tähtis olevat ka hormonaalne tegur: hüpofiüüsi ja neerupealiste talitlust mõjustab valgusrežiim. Eespool nimetatud endokriinnäärmete talitlus mõjustab otseselt või kaudselt suguhormoonide eritumist ja emaka mootorikat. K. Geyer (1964) peab seoses piimatoodangu suurenemisega hormonaalset tegurit määravaks. Organismis tekkivate hormonaalse talitluse häirete põhjusteks võivad saada nii söötmis- ja pidamisvead kui ka taimsete östrogeenide sisalduse muutumine söötades. Hormonaalse talitluse häirete tekkes on suur tähtsus maksal, tema kahjustuste puhul jääb osa verre eritunud hormoonidest lagundamata. Hormonaalsetest teguritest on päramiste peetuse põhjusena diagnoositud ka progesteroonipuudust.

On kindlaks tehtud seos ka tiinuse kestuse ja päramiste peetuse esinemissageduse vahel. Päramiste peetusele eelnenud tiinus on lehmadel enamasti lühem kui 273 või pikem kui 285 päeva. Ilmselt etendavad hormonaalsed mõjutused siingi oma osa.

Emaka atoonia ja päramiste peetuse põhjusteks võivad olla veel looma rasvumine või liigne kurnatus, emaka liigne välja-

venimine suure loote või paljulootelise tiinuse, lootekestade ja loote vesitõve korral, raske sünnitus, lootekestade turse, poegimishalvatus, osteomalaatsia. Peaaegu alati kaasneb päramiste peetus abordiga tiinuse teisel poolel.

Päramiste peetuse teket emaka hüpo- ja atoonia mõjul seletatakse platsentaarse vereringe mittetäieliku katkemisega emaka lihaskesta puuduliku kokkutõmbumise tõttu ja selle tagajärjel emakakäbide krüptides turgori mitteüllaldase vähenemisega, mis takistab kotüledoonide eraldumist.

Loote- ja emaplatsenta (kotüledoonide ja karunkulite) seosest lehmamal annavad kujutluse joonised 11 ja 12.

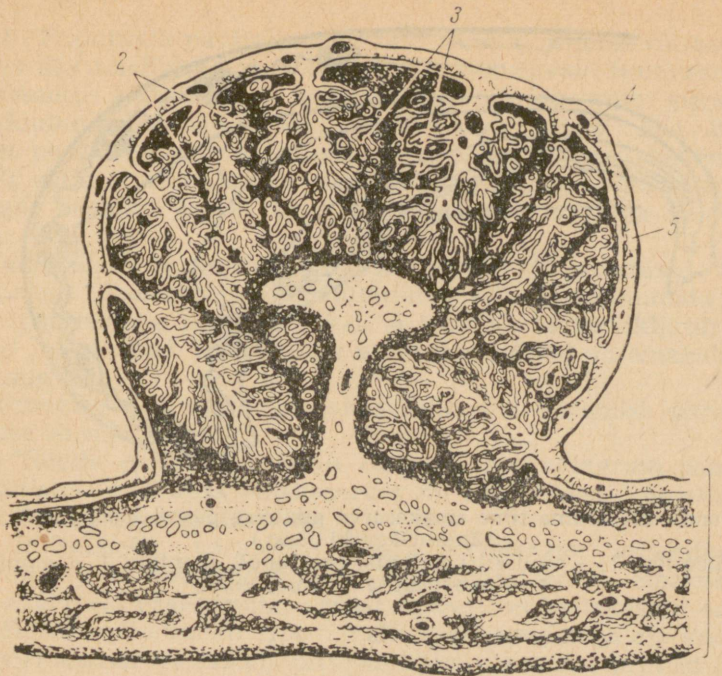
Platsentaarkoe turselist seisundit ja sellele järgnenud päramiste peetust on esinenud urtikaaria korral, näiteks roheliseks läinud või mädanenud kartulite söötmisel lehmadele.

Nakkusliku platsentiidi ning sellele järgneva aborti ja päramiste peetuse peamisteks põhjustajateks lehmadel on brutselloos ja vibrioos. Näiteks Saksa Liitvabariigis on G. Rosenbergeri ja H. Tillmanni (1960) andmetel lehmadel päramiste peetuse põhjuseks umbes 50% -l juhtudel brutselloos. B. K. Kedrovi jt. (1935) andmetel on brutsellooses karjas täheldatud umbes 25% -l lehmadel päramiste peetust. Vibrioosi korral võib esineda aborte ja päramiste peetust kuni 20% -l lehmadel (P. A. Trilenko, 1956).



Joonis 11. Lehma emakakäbi osaliselt eraldunud kotüledooniga.
(Logvinovi järgi.)

1 — emakasein, 2 — karunkuli krüptid, 3 — koorion, 4 — koorioni veresooned, 5 — kotüledoon.



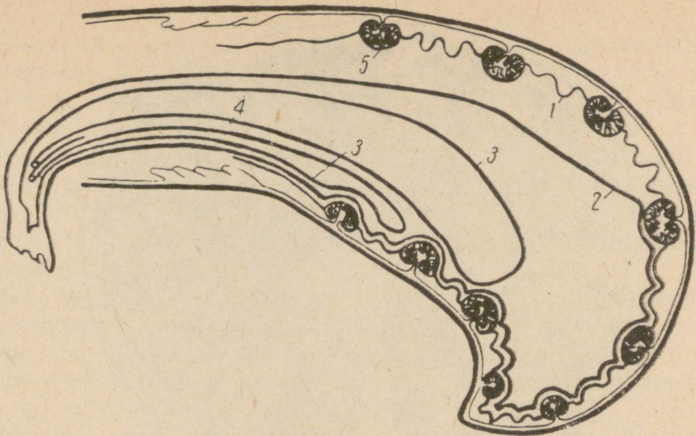
Joonis 12. Lehma emakakäbi läbilõikes. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

1 — emakasein, 2 — karunkuli krüpt, 3 — kotüledoonehatud, 4 — koorioni veresoon, 5 — allantois ja koorion.

Eesti NSV-s on brutselloos likvideeritud ja *Vibrio fetus*'e poolt põhjustatud infektsiooni ei ole seni diagnoositud. Aborteerunud loodetest on küll üksikjuhtudel isoleeritud *Vibrio intestinalis*'t, kuid selle osa abordi tekitajana lehmadel ei ole kindlaks tehtud. Pärast peetuse sagenemist on lehmadel märgatud veel suu- ja sõrataudi, trihhomonoosi, salmonelloosi, leptospiroosi ja infektsioosse vaginiidi puhul (I. F. Zajantškovski, 1964).

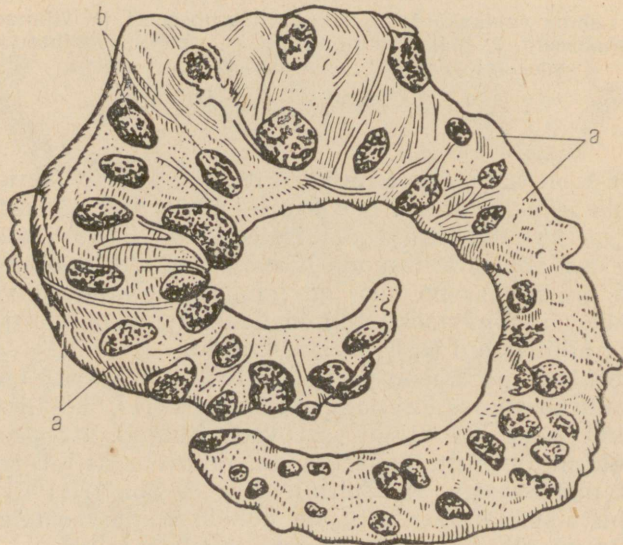
Platsentiiti ja pärast peetust võivad põhjustada ka sellised levinud mikroorganismid, nagu korünebakterid, kokid ja soolekepike, kui nad tiinusajal satuvad hulgaliselt primaarsest põletikukoldest (mastiit, panariitsium, enteriit jne.) vereringesse ning sealt platsentasse. N. Björkman ja P. Sollen (1961) seavad tekkepõhjuste seas küllalt tähtsale kohale vulgaarse mikrofloora poolt tekitatud platsenta hüperemia ja platsentiidi.

Kliinilised tunnused. Pärast peetuse puhul lehmalt ripuvad lootekestad tavaliselt häbemepilust välja, ulatudes kuni kannaliigesteni ja isegi põrandani. Aeg-ajalt lehm küürdub ja



Joonis 13. Lehma tiine emakasarve pikilõige pärast loote sündi.
(Zajantškovski järgi.)

1 — koorion, 2 — osaliselt koorionist eraldunud allantois, 3 — amnion,
4 — nabaväät, 5 — emakakäbi.



Joonis 14. Lehma terviklikult eraldunud lootekestad.
a — amnioni piir, b — kotüledoovid.

väitab. Eraldunud päramised leitakse sõnnikurennist või asemelt, mis on üks täielikku päramiste peetust välistavaid tunnuseid.

Sõnniku koristamisel kraaptranspordööriaga võib päramiste eemaldumine loomatalitajatel märkamatuks jääda. Kui lehmalt pärast poegimist päramisi asemelt ei leita ja need häbemepilu vahelt välja ei ulatu, tuleb diagnoosi täpsustada vaginaalse uurimisega. Vastasel korral võib päramiste peetus jääda diagnoosimata.

Vaginaalsel uurimisel leitakse peetunud päramised tupest ja emakast. Joonisel 13 on kujutatud täielikult eraldumata päramiste paiknemine lehma emakas ja joonisel 14 terviklikult eraldunud lootekestad. Eraldumata päramiste korral on emakakäbide pind sile.

Olenevalt ulatusest eristatakse lehmadel järgmisi päramiste peetuse vorme.

1. Täielik päramiste peetus (*retentio secundinarum completa s. totalis*) — mõlemas emakasarves on kotüledoonid emakakäbidest täies ulatuses eraldumata.

2. Mittetäielik päramiste peetus (*retentio secundinarum incompleta*) — kotüledoonid on loodet sisaldanud emakasarves emakakäbidest eraldumata, vabast sarvest on lootekestad eraldunud. Häbemepilu vahelt ripuvad allantois, amnion ja osa koorioni. Vabas emakasarves esineb mittetäielikku päramiste peetust harva.

3. Osaline päramiste peetus (*retentio secundinarum partialis*). Loodet sisaldanud, harvemini vabas emakasarves on ainult osa kotüledoonidest eraldumata, kusjuures häbemepilu vahelt ripuvad allantois, amnion ja suurem osa koorioni. Väljaulatuvad lootekestad võivad oma raskuse tõttu ära rebeneda, kusjuures ainult üksikutele emakakäbidele jäävad kotüledoonid peale. Osalise päramiste peetuse kahtluse korral aitab diagnoosi täpsustada eemaldunud lootekestad uurimine.

Kui päramised 1—2 ööpäeva jooksul täielikult eralduvad, siis tüsistusi tavaliselt ei teki. Üle kahe ööpäeva emakasse jäänud päramised hakkavad roiskuma. Roiskumine algab talvel hiljem, suvel varem. Roisuprotsesside algus ja intensiivsus emakas sõltuvad päramiste peetuse korral ka emaka saastumisest sünnitusabi andmisel. Roiskumisel omandavad päramised halli või valkjashalli värvuse ja vinavad.

Koos päramiste lagunemisega tekib endometriit ja intoksikatsiooni tagajärjel ilmnevad organismi üldhaigestumise nähud: apaatia, isutus, eesmao hüpo- ja atoonia, sekundaarne atsetoneemia, piimatoodangu langus, kehatemperatuuri tõus ja rasketel juhtudel isegi septitseemia.

Prognosis. Osa lehmadest paraneb 2—3 nädala jooksul ilma ravita. Lisaks üldseisundi häiretele eritub neil tupest vinavat nõret ning aeg-ajalt matsereerunud lootekestad tükke ja karunkuleid. Sageli aga läheb protsess üle krooniliseks endometriidiks,

millega kaasnevad sigimishäired või täielik sigimatus. Prognoos ei sõltu niivõrd päramiste peetusest, kuivõrd ravieelsel perioodil tekkinud tüsistustest. Varajastel juhtudel (1.—2. päeval) on prognoos soodne. Päramiste eemaldamisega hilinemisel võib haige loom isegi hukkuda.

Prognoosi panekul võib juhinduda järgmistest arvudest (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960):

- a) looma hukkimine või hädatapp — 3%,
- b) kestvam haiguskulg ja sigimatus — 20—25%,
- c) mööduv piimatoodangu langus ja sigimishäired — 50—60%,
- d) peaaegu normaalne poegimisjärgne periood ja sigivus — 15—20%.

Ka teiste autorite andmed viitavad suurele sigimatusprotsendile päramiste peetuse tagajärjel. I. F. Zajantškovski (1963) analüüsis päramiste peetuse juhtusid: 5739 lehmast muutus sigimatuks 21%. R. Hatch jt. (1968) ravisid 360 päramiste peetusega lehma ja tegid kindlaks, et päramiste peetusele järgnenud ägeda endometriidi korral oli sigimatuid 20%, kroonilise endometriidi puhul 40% (täielik sigimatus 22%). V. S. Šipilovi ja V. I. Rubtsovi (1963) vastavad andmed on päramiste käega eemaldamise järel kuivravi kasutamisel 7,6% ja mägravi puhul 17,3%.

Oskusliku ja õigeaegse raviga saab päramiste peetusest põhjustatud kahjusid suurel määral vähendada.

Ravi on konservatiivne, operatiivne ja kombineeritud. Konservatiivse ravi eesmärgiks on emaka toonuse tõstmine ja roiskumist pidurdavate ainete viimine emakasse.

Emaka toonust tõstva raviga on soovitatav alustada juba 6—12 tundi pärast poegimist. Bakteriostaatilisi vahendeid hakatakse emakasse viima alates teisest poegimisjärgsest päevast.

Emaka toonuse tõstmiseks ja sellega päramiste iseeraldumise põhjustamiseks kasutatakse väga mitmesuguseid vahendeid ja meetodeid. Tähtsamad neist on järgmised.

1. Umbes 200 ml 10%-lise kaltsiumkloriidi- või 40%-lise glükoosilahuse veeni süstimine (glükoosilahust võib süstida ka kõhuaorti või sisemisse niudearterisse). Võib kasutada ka nende segu ja täiendavalt manustada neurotroopseid või hormonaalseid emaka toonust tõstvaid preparaate.

2. 2—3 liitri lootevedeliku jootmine. Seda võib teha korduvalt 5—6-tunniste vaheaegade järel, kuid tavaliselt piisab ühekordsest andmisest. Kogutud lootevedelikku võib säilitada tarvitamiskõlblikuna jahedas kohas 2—3 päeva.

3. 2—3 liitri ternespiima andmine. Lootevedelik ja ternespiim sisaldavad suurel hulgal östrogeenseid aineid, mis soodustavad päramiste eraldumist.

4. Naha alla või lihastesse süstitakse ühte järgmistest ravimitest:

Sol. Carbacholini 0,1% 2—3 ml,

Sol. Proserini 0,5% 2—3 ml,
Sol. Furamoni 1% 10—15 ml (soovitav 20 ml verega),
Sol. Aceclidini 1% 10 ml,
Sol. Pachycarpini hydroiodici 3% 15—20 ml,
Sol. Synoestrolis oleosae 1% 2—4 ml,
Sol. Hyphotocini 15—30 tü,
Sol. Pituitrini 15—30 tü,
Sol. Mammophysini 15—30 tü,
Sol. Oxytocini 15—30 tü.

Nelja viimast, hüpofüüsi tagasagara preparaati võib tugevama toime saavutamiseks süstida ka veeni (maksimaalne toime on esimesel poegimisjärgsel päeval; B. D. Musailov, 1965).

5. Suu kaudu võib anda 4—5 g baariumkloriidi veega, eriti soovitatav siis, kui üheaegselt päramiste peetusega esineb eesmao atoonia.

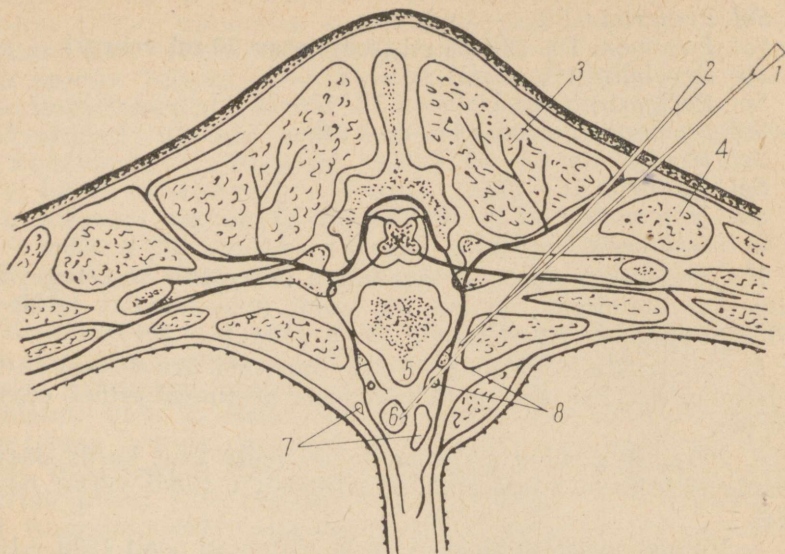
6. 300—500 g suhkru sisseandmine veega 1—2 korda päevas, kusjuures esimest korda antakse hiljemalt 6 tundi pärast poegimist.

7. Nimme novokaiinblokaad. A. V. Višnevski poolt 1929.—1932. aastal väljatöötatud nimme novokaiinblokaadi võttis lehmade ravimisel kasutusele M. M. Senkin (1951). Hiljem on teised autorid blokaadi tehnikat täiustanud.

Süstekoht on viimase roide ja esimese nimmelüli ristjätke vahel, 1,5—2 cm nimmelüli ristjätke otsa juurest mediaanselt. Nõel viiakse sisse horisontaaltasapinnaga 60—70°-se nurga all. Pärast naha läbistamist liigub nõel kergelt kuni diafragmasääre kõõluselise osani, mille läbistamisel on tunda iseloomulikku krudinat. Nõela viiakse veel edasi 1—2 cm ja süstitakse siis neerulähedasse kohevasse sidekoesse 1 ml 0,25—0,5%-list novokaiinilahust kehakaalu ühe kg kohta. Lahuse võib süstida vaskule poole või jaotada mõlemale poolele võrdselt.

L. A. Alferov (1957) ja V. G. Martõnov (1960) on saanud selle meetodiga häid tulemusi päramiste peetuse ravimisel. V. G. Martõnov ravis nimme novokaiinblokaadiga 34 päramiste peetusega lehma ja 25-l neist eraldusid pärast ravi päramised täielikult iseenesest.

Samal eesmärgil võib kasutada V. V. Mossini (1953) epipleuraalset novokaiinblokaadi. Süstekoht on lehmaval vasakul pool 12. ja 13. roide vahel niude-roide lihase ja pikima seljalihase vahelises vaos. Nõel viiakse sisse horisontaaltasapinna suhtes 30—35°-se nurga all ülalt alla- ja sissepoole kuni lülিকেhani (joonis 15). Seejärel ühendatakse nõel kummivooliku abil Janet' süstlaga ning nõela nurka 5—10° võrra vähendades ja süstla kolvile vajutades viiakse nõela edasi, kuni lahus vabalt epipleuraalsesse koesse voolab. Novokaiiniannus on niisama suur kui nimmeblokaadi korral. Võib samuti süstida mõlemale poole.



Joonis 15. Mossini epipleuraalse blokaadi ja aordi punktsiooni skeem lehma.

1 — nõela asetus Mossini epipleuraalse blokaadi ja 2 — aordi punktsiooni korral, 3 — *m. longissimus dorsi*, 4 — *m. iliocostalis*, 5 — *corpus vertebrae*, 6 — *aorta*, 7 — *v. azygos*, 8 — *n. sympathicus*.

8. Sisemisse niudearterisse 200 ml 40%-lise glükoosilahuse (millele on lisatud 0,25% novokaiini) süstimine (V. G. Martõnov, 1965).

9. Kotüledoonide eraldumise soodustamiseks emakakäbide krüptidest ja mikroobide paljunemise tõkestamiseks võib viia koorioni ja emaka limaskestast vahele 500–1000 ml Lugoli lahust (1:2:1000). Tavaliselt piisab 1–2 protseduurist. Lugoli lahuse puudumisel võib liitrile keedetud veele lisada 20–25 ml 5%-list joodi piirituslahust. Tarvitada tuleb kohe, sest seisemisel ravimi toime väheneb. Roisuprotsesside pidurdamiseks võib kasutada ka mitmesuguseid antibiootikume, sulfaniilamiide ja nitrofuraane.

D. Bunce (1955) viis emakasse päramiste lahustamiseks 300 000 tü trüpsiini 500 ml steriilses füsioloogilises keedusoolalahuses. Päramised lahustasid 30–60 minuti jooksul. Seejärel viis ta emakasse bakteriostaatilisi aineid. L. Holy (1962) on emakasse viinud 10–30 g 1,5%-list nitrofuraani karbamiidis. Vähe-mal määral on kasutatud hüpertoonilisi keedusoola- ja suhk-rulahuseid ning kunstlikku maomahla emakasse viimiseks, nabaväädi veresoonte avamist ja neisse rõhu all ravimlahuste manustamist.

Konservatiivne ravi emaka toonuse tõstmise teel annab tulemusi 50—70% -l juhtudel.

Päramiste operatiivne (käega) eemaldamine võeti kasutusele XVIII sajandi lõpul. Praegu on see kõige kindlam ja tagajärjekam päramiste eemaldamise viis, kuid sel puhul kahjustatakse emaka limaskesta, tema leukotsütaarset barjääri ning emakaseina sügavamaid kihte. Emaka seina vigastumisel ja infitseerumisel tekib põletik. Seetõttu on osa veterinaartöötajaid selle operatsiooni vastu ja soovitab emakasse viia pika toimega bakteriostaatilisi preparaate, kuni päramised ise eralduvad. Tavaliselt toimub see 1—1,5 nädala jooksul.

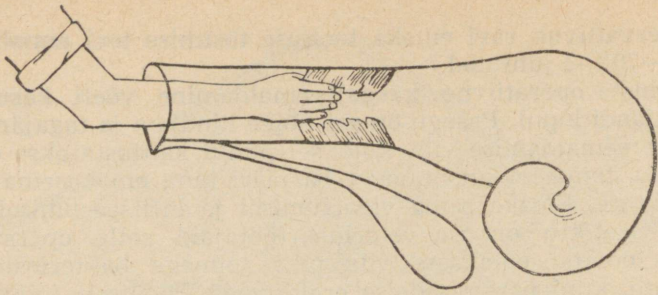
Päramiste operatiivne eemaldamine on vastunäidustatud emakakäbide ulatuslike vigastuste tekkimisel platsentiidi tagajärjel. Sel puhul viiakse emakasse 2—4-päevaste vaheaegade järel bakteriostaatilisi preparaate (3—5 pulka tritsilliini, 3—5 furasolidoonküünalt, 2—3 kapslit septimetriini ja kasutatakse emakat toniseerivaid ravimeid, kuni päramised ise eralduvad.

E. Buser (1953) analüüsis 2455 lehmalt päramiste operatiivset eemaldamist ja 3274 lehmalt päramiste eemaldamist bakteriostaatiliste vahenditega. Ta leidis, et surmlõpet oli esimese rühma lehmade hulgas 2,28% ja teise rühma lehmade hulgas 3,17%. Toodud andmetest nähtub, et olulisi erinevusi ei ole ja et kasutatavad on mõlemad meetodid, kuid praegu pole meil küllaldaselt vajaliku efektiivsusega ja pika toimega bakteriostaatilisi vahendeid.

Viimasel ajal soovitatakse enne päramiste operatiivset eemaldamist, s. o. 6—12 tundi pärast poegimist, kasutada konservatiivseid vahendeid: tõsta emaka toonust vastavate ravimite manustamisega. Kui päramised sellele vaatamata 24 tunni jooksul ei eemaldu, tuleb nad käega ära võtta või kasutada bakteriostaatilist emakaravi kuni päramiste eemaldumiseni.

Osa veterinaartöötajaid soovitab päramised operatiivselt eemaldada alles 3.—4. poegimisjärgsel päeval, kuid see seisukoht on väär. Lubatavaks ülemmääraks on 48 tundi pärast poegimist. Tuleb arvestada, et surnud ja roiskuv kude on emakasse sattunud mikroobidele heaks toitekeskkonnaks. Emakakael on päramiste peetuse korral käega läbitav kuni 4. päevani pärast poegimist (joonis 16). Kui praktiseeritakse hilisemat päramiste eemaldamist, on soovitatav eelnevatel päevadel emakasse viia bakteriostaatilisi vahendeid.

Päramiste operatiivsel eemaldamisel pestakse kõigepealt välissuguelundid ja nende ümbrus ning väljaulatuvad päramised sooja vee ja seebiga puhtaks. Pikalt väljaulatuvad ja saastunud päramised võib kämblalaiuselt häbemest ära lõigata. Järgneb desinfitseerimine kaaliumpermanganaadi- või klooramiinilahusega



Joonis 16. Neljandal poegimisjärgsel päeval ei ole emakakael päramiste peetuse korral enam käega läbitav. (Zajantškovski järgi.)

1:1000. Tugevate väituste puhul ja roojamise vältimiseks tehakse epiduraalanesteesia.

Veterinaartöötaja valmistab end vastavalt ette: peseb, desinfitseerib ja libestab käed. Nahavigastuste leidumisel kätel tuleb kasutada kummikindaid.

Päramiste eemaldamisel tõmmatakse ühe käega (tavaliselt vasakuga) väljaulatuvatest päramistest, kuna teine käsi viiakse koorioni ja emaka limaskestast vahele ning eraldatakse emakakaelast sarvetippude suunas kotüledoonid ükshaaval karunkulitest, enne ühest (soovitav loodet mittesisaldanud) ja pärast teisest sarvest. Kotüledooni eraldamist alustatakse karunkuli jala juurest sõrmeotstega (joonis 17). Kotüledooni serv võetakse kõverdatud nimetissõrme ja pöidla vahele ning eraldatakse kotüledoon karunkulist. Kui kotüledoon ei ole karunkuli küljes kõvasti kinni, võib haarata pöidla ja kõverdatud nimetissõrmega ringi ümbert kotüledooni ja kergelt tõmmata. Mõningatel juhtudel soodustab kotüledoonide eraldumist karunkulite eelnev pigistamine peos. Emakas paremaks orienteerumiseks võib eraldatud päramiste osale keerd peale keerata. Eriti raske on päramisi eemaldada loodet sisaldanud sarve tipust. Kui jõudu jätkub, on seda hõlpsam teha emakasarve samaaegselt üles tõstes. Mõnede autorite poolt soovitatud torsioonimeetod, mille puhul päramisi tõmmatakse jõuga, neid ühtlasi pikitelje ümber pöörates, ei anna vajalikke tulemusi. Sel puhul lootekestad rebenevad ja suur osa päramisi jääb emakasse. Ka raskuste sidumine väljaulatuvate päramiste külge on keelatud.

Pärast päramiste eemaldamist viiakse emakasse bakteriostaatilisi aineid.

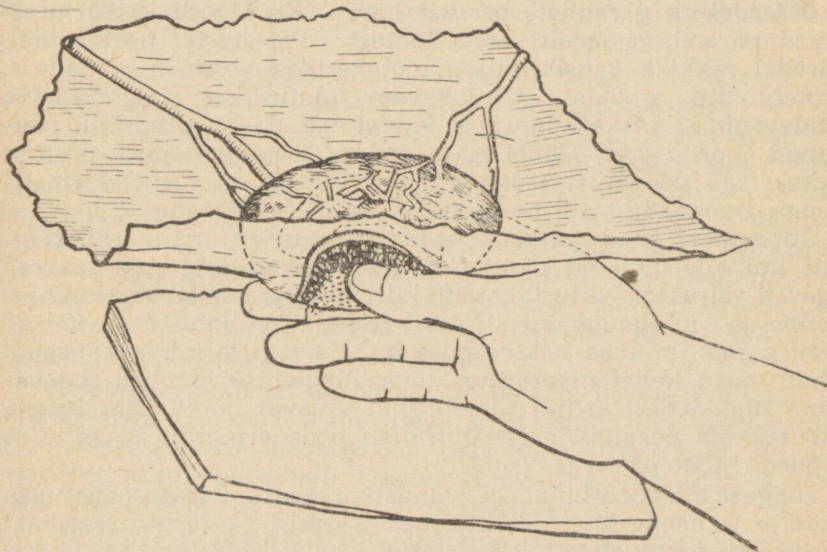
Veel XIX sajandi lõpul omistati suurt tähtsust emaka põhjalikule loputamisele antibakteriaalsete ainetega pärast päramiste eemaldamist. Varsti selgus, et loputuste puhastavat ja antiseptilist mõju hinnati mitte ainult üle, vaid sageli mõjusid nad paranemisele isegi ebasoodsalt. E. Buseri (1953) andmetel hukkus lopu-

tusravi kasutamisel 9,5—22,7% loomadest kuivravi puhul mitmete varem kasutusel olnud preparaatidega 3,0—7,5% ning antibiootikumide ja sulfaniilamiidide pulbrite kujul emakasse viimisel ainult 1,1—2,3%.

Humaanmeditsiinis on emaka loputusravist peaaegu täielikult loobutud. Lehmadel kasutatakse seda päramiste operatiivse eemaldamise järel ainult neil juhtudel, kui päramised on emakas hakanud roiskuma. Loputusvedelik tuleb emakast sifooni abil jäägitult eemaldada.

Hilisemal ravil tuleb jälgida looma üldseisundit, kontrollida emakat ning püüda vältida paikse põletiku teket. Emakapõletiku tekkimisel, mis enamikul juhtudel päramiste operatiivse eemaldamise järel on paratamatu, tuleb ravida seda. Võimalike sigivushäirete ennetamiseks tuleb päramiste peetusega lehmade puhul juba pärast esimest seemendust rakendada emaka saneerimist, ootamata ümberindlemist.

Lehmade päramiste peetuse profülaktika seisukohalt on oluline: a) loomade söötmis- ja pidamistingimuste kontrollimine ning reguleerimine, b) mineraalainevahetuse ja üldse ainevahetuse kontrollimine, eriti kõrgetoodangulistes karjades, ja vajaduse puhul ainevahetust reguleerivate preparaatide ning võtete kasutamine (D- ja A-vitamiini süstimine tiinuse lõpul, ultraviolettkiirritamine, aluste-hapete ainevahetuse reguleerimine, mikroelementide andmine), c) lehmade õigeaegne kinnijätmine, raskete



Joonis 17. Kotüledooni eemaldamine karunkulilt lehmalt.
(Zajantškovski järgi.)

sünnituste korral õigeaegne sünnitusabi andmine ja emakat toniseerivate ravimite manustamine, d) platsentiitide profülaktika.

Vähema tähtsusega ei ole mõningad võtted, mille rakendamine oleneb suurel määral lüpsjatest-karjatalitajatest. Pärast poegimist ei soovitata vasikat kohe ära viia, vaid lasta lehmalt teda lakkuda. Vasika nägemise ja lakkumise tagajärjel tõuseb lehmalt reflektorselt emaka toonus ning kiireneb päramiste eraldumine. Eriti kujukalt võib lehmale vasika lakkuda andmise mõju näha keisrilõike korral läbi kõhuseina haava. Soodustavalt mõjub ka vasika lakkumisel allaneelatud 0,5—0,7 liitrit lootevedelikku. Hästi mõjub päramiste eraldumisele vasika jootmisest ülejäänud ternespiima andmine lehmale. Enamasti joovad lehmad ternespiima meeleldi. Vastasel korral võib seda sooja veega lahjendada või anda pudelist.

Pärast poegimist antakse lehmale juua 1—1,5 pangetäit sooja vett, millele on lisatud 100—150 g keedusoola. Jootmine on vajalik veebilansi tasakaalustamiseks, sest seoses algava laktatsiooniga ja sünnitusajal on organismi veetarve tavalisest suurem. Vee jootmine lehmadele pärast poegimist ei ole põhjustanud emaka küübestuse ja väljalangemise sagenemist.

Sagedase päramiste peetusega karjas on soovitatav lootevedelikku koguda ja päramiste hilinevad eemaldumise puhul (üle 6 tunni) anda seda lehmale profülaktiliselt 2—3 liitrit. Ühelt lehmalt kogutud lootevedelikku ei tohi joota teistele lehmadele nakkushaiguste esinemisel karjas.

Märadel on päramiste peetust harva. Ka abordi korral eralduvad päramised sageli koos lootega. Päramiste peetus võib märadel tekkida kaksiktiinuse, lootekestade vesitõve, vanaduse, suguelundite atooniat põhjustavate ulatuslike vigastuste ja pikaleveninud raske sünnituse korral või 6.—9. tiinuskuul toimunud abordi järel. Mõnel märal on kalduvus päramiste peetuse tekkeks iga poegimise järel, mis tõenäoliselt on tingitud emaka arengu anomaaliast või hormonaalse talitluse häiretest.

Juba mõni tund pärast poegimist muutub mära rahutuks, eriti kui allarippuvad päramised puudutavad jalgu, ja tekivad tugevad väitused. Väitustele võib kiiresti järgneda emaka küübestumine ja väljalangemine. Võivad ilmuda koolikunähud. 12—36 tunni pärast ilmuvad bakteriaalse infektsiooni ja intoksikatsiooni nähud, nagu kehatemperatuuri tõus, hingamise ja pulsi sagenemine; suguteedest eritub tumepruuni vinavat nõret. Tüsistusena võib tekkida poegimisjärgne toksiline pododermatiit. Surm võib järgneda mõne päeva jooksul.

Haiguse diagnoosimine ei valmista raskusi. Pärast välissuguelundite ja nende ümbruse hoolikat pesemist ja desinfitseerimist teostatakse vastavalt ettevalmistatud käega vaginaalne uurimine. Seejuures peetagu silmas ohutustehnika reegleid (märale panna kas paarituskütked peale või üks eesjäse üles tõsta). Täieliku

päramiste peetuse korral on tunda kogu emakas allantokoorioni sile pind. Osalise peetuse puhul on pind sile ainult seal, kus allantokoorion on emaka limaskestast eraldumata, mujal on pind sametjas ja kortsuline. Eriti raske on kombelda emakasarvede tippe.

Märadel on päramiste peetuse prognoos tunduvalt halvem kui lehmadel, eriti hilinenud ravi juhtudel. Päramiste operatiivsele eemaldamisele on soovitatav asuda juba 2 tundi pärast loote väljutamist. Hoolika ja oskusliku ravi korral on prognoos soodne ka päramiste eemaldamisel 12, maksimaalselt 24 tunni jooksul.

Enne päramiste eemaldamisele asumist seotakse sabarootsu ümber suguteede saastumise vähendamiseks marliside. Vajaduse puhul tehakse epiduraalanesteesia. Kui mära on rahulik ja ei väita, pole anesteesia vajalik. Järgnevalt haaratakse ühe käega väljaulatuvatest päramistest, neid kergelt tõmmates ja ümber piki-telje pöörates, kuna teine käsi viiakse emakasse allantokoorioni ja emaka limaskesta vahele ning otsitakse üles kinnitumise piir. Kergekujulise peetuse korral eralduvad päramised nõrga aeglase tõmbe ja pööramise järel. Kui see ei anna tulemusi, viiakse veidi kõverdatud sõrmedega käsi allantokoorioni ja emaka limaskesta vahele, käesalg emakaseina poole, ning päramised eraldatakse kerge tõmbega järk-järgult, neid mitte katki tehes. Päramised tuleb eemaldada täielikult. Raskem on neid eraldada loodet sisaldanud emakasarve tipust. Päramiste täielikku eemaldumist saab kontrollida allantokoorioni terviklikkuse uurimisel.

Kui lehmade puhul tuleb hoiduda emaka loputustest, siis märadel soovitatakse pärast päramiste eemaldamist emakat loputada kõigepealt sooja steriilse füsioloogilise keedusoolalahusega (umbes 10 liitrit) ja seejärel 2—3 liitri sooja etakridiini- või klooramiinilahusega 1:1000. Loputusvedelik tuleb emakast jäägitult eemaldada. Palaviku püsimisel tuleb loputust korrata. Pärast loputust viiakse emakasse antibiootikume ja sulfaniilamii-dipreparaate, üldnähtude esinemisel manustatakse neid ka suu kaudu või parenteraalselt. Emaka toonust tõstvatest ravimitest kasutatakse peamiselt oksütotsiinipreparaate ja pregnantooli. Annused on samasugused mis lehmäl.

Väikemäletsejalistel on päramiste peetust harva. Põhjused on analoogilised lehmadel esinevatega, eriti esineb teda aga puuduliku söötmise korral tiinusajal ja paljulootelisuse puhul. Sellistel juhtudel on prognoos halb. Tugevatel loomadel on prognoos soodsam. Tüsistusteks on gaasõdeem ja teetanus.

Päramiste operatiivne eemaldamine toimub nagu lehmadel, kuid hiljemalt 12 tundi pärast poegimist. 24 tunni möödumisel on emakakael sageli sedavõrd sulgunud, et kätt ei ole võimalik emakasse viia. Sel puhul tuleb piirduda bakteriostaatiliste või

bakteritsiidsete ainete viimisega emakasse ja emakat toniseerivate preparaatide manustamisega. Kasutatakse ka novokaiinravi.

Emistel on päramiste peetust harva ja ta on emise tervisele enamasti ohutu. Täpset diagnoosi ei saa panna, sest käega uurimine ei ole võimalik. Kahtlus päramiste sissejäämise suhtes võib tekkida looma üldseisundi halvenemise puhul (loidus, nõrevoollupest, piimakuse vähenemine, põrsastel kõhulahtisus), kuid analoogilistel juhtudel võib tegemist olla ka osa loodete sissejäämisega. Emistel on peaaegu alati tegemist mehaanilise päramiste peetusega, ilma eraldumishäireteta. Prognoos on hea. Raskete juhtudega võivad kaasneda sigimishäired. Raviks viiakse emakasse (ka päramiste peetuse kahtluse korral) bakteriostaatilisi või bakteriitsidseid aineid (näiteks furasolidoon- või tritsilliinküünlad) ja parenteraalselt manustatakse emakat toniseerivaid preparaate, kõige sagedamini oksütotsiini sisaldavaid, olenevalt emise suurusest 5—15 tü korraga.

Koortel ja kassidel on päramiste peetust väga harva. Lootekestad väljuvad tavaliselt 24—36 tunni jooksul ja emaloom sööb need ära. Päramiste peetus on neil mehaanilist laadi. Diagnoosimine on raske (komplemine, roheliste lagunevate lootekestade tükkidega loohiaalnõre eritumine, üldnähud). Raviks kasutatakse antibiootikume, sulfaniilamiide ja emakat toniseerivaid preparaate.

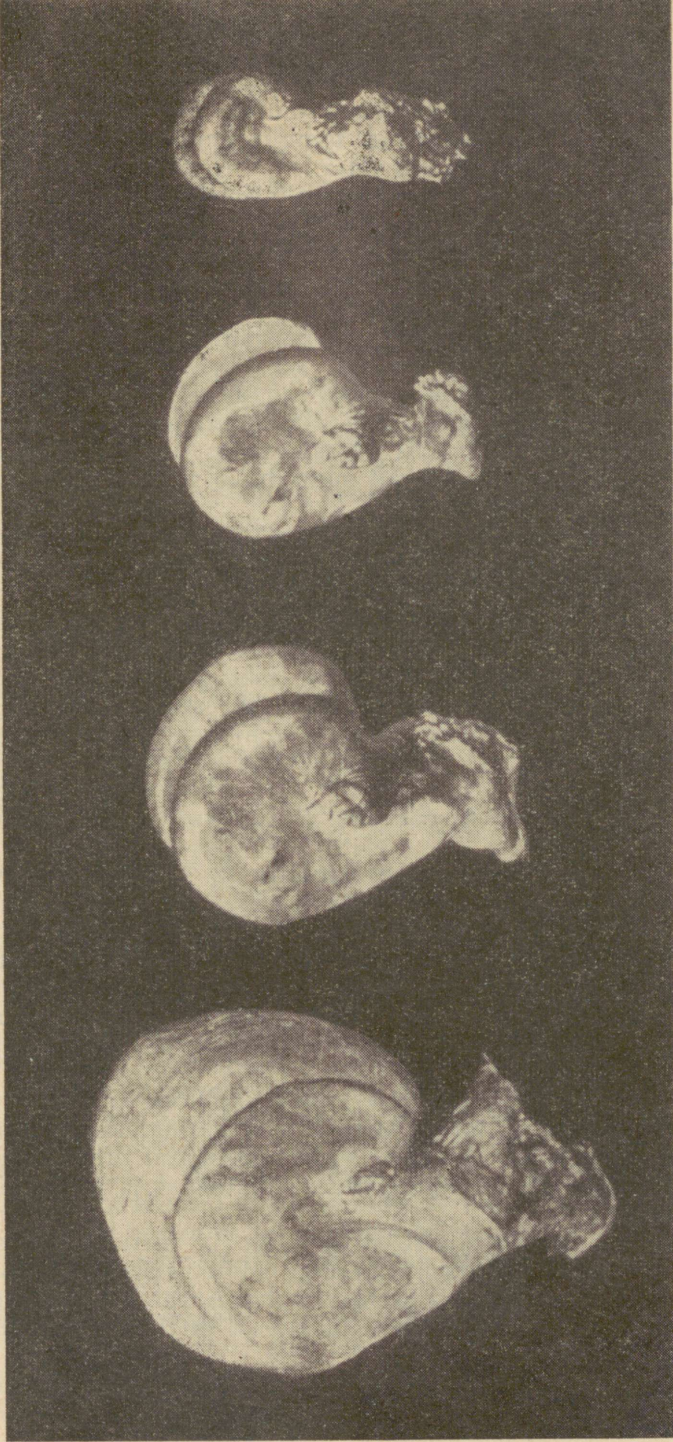
POEGIMISJÄRGNE PERIOOD (PUERPERIUM)

Poegimisjärgse perioodi all mõistetakse ajavahemikku päramiste eemaldumisest kuni suguelundite anatoomilise ja funktsionaalse taandarenguni (involutsoon), s. t. tiinuseelse seisundini. Suguelundite poegimisjärgse taandarengu põhjusteks on toitumiselikud (verevarustuse muutumine) ja hormonaalsed tegurid.

Poegimisjärgse perioodi kulg ja sigimishäired on tihedas seoses. Sel perioodil toimuvad organismis ulatuslikud üldised ja paiksed muutused. Esimestel päevadel pärast poegimist võib söögiisu olla vahelduv, kuid enamasti isu tõuseb. Iseloomulik on tugev janu vahetult pärast poegimist. Selle põhjuseks on kudede suurenenud hüdrofiilsus ja organismi veetustumine piima moodustumise, loohiaalnõre eritumise ning verekaotuse tagajärjel. Vastpoeginud loomale antav sööt peab olema toitev ja sisaldama vajalikul hulgal kergesti seduvaid süsivesikuid.

Poegimisjärgsel perioodil täheldatakse sageli eesmao talitluse ja soolte peristaltika häireid. Seetõttu tuleb olla ettevaatlik järskude muudatustega söödaratsioonis. Poeginud lehmadele ei tohi anda riknenud ja alaväärtuslikku sööta.

Paiksed muutused on kõige ulatuslikumad emakas. Lihaskiud tõmbuvad kokku ja tiinusajal tekkinud interstitsiaalkude suure-



Joonis 18. Lehma emaka taandareng (vasakult paremale) 1, 4, 8 ja 14 päeva pärast poegimist. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

malt osalt kaob. Lihaskiudude mahu vähenemine on seotud glükoogeni moodustumisega, mis kantakse lümfiga vereringesse. Emaka lihaskesta retraktsiooni tagajärjel tõmbub emakas kokku ja loh-hiaalnõre surutakse tupe kaudu välja.

Emaka taandarengu kulgu lehmadel iseloomustab joonis 18. Esimestel päevadel pärast poegimist toimub emaka taandareng väga kiiresti. Teiseks päevaks on emakas kaotanud oma kaalust $\frac{1}{3}$, viiendaks päevaks juba $\frac{2}{3}$. Kahe nädala möödumisel on emakas taandarengu lõppemisel saavutatavast mahust veel umbes 1,5 korda suurem. 4.—6. poegimisjärgse päevani on emakasein paks, kurruline ja jäik; edaspidi hakkab see järk-järgult muutuma elastsemaks. Emaka normaalne toonus taastub tavaliselt alles folliikulite kasvu alguse ajal. Emaka taandareng poegimise järel ei ole aga kunagi täielik, eriti pärast esimest poegimist. Loodet sisaldanud emakasarv jääb pisut suuremaks ja selle tõttu tekib sarvede vahel asümmeetria.

Esimesel 3—6 poegimisjärgsel päeval on emakasein rasvdegeneratsiooni tagajärjel kergesti kateetriga mulgustatav, mida peab arvestama emakapõletike ravimisel.

Ka emakakael tõmbub kiiresti kokku. Kui 12 tunni möödumisel poegimisest on võimalik emakakaelast käsi vabalt läbi viia, siis 24—36 tunni möödumisel mahub läbi ainult 2—3 sõrme. Lohhiaalnõre eritumise ajaks ja vahel ka esimese innani jääb emakakael avanenuks, kuigi kateetri emakasse viimine kurrustunud kanali tõttu ei ole kogemuste puudumise puhul sel ajal alati lihtne.

Karunkulitest on 4.—5. päevaks jäänud veel väikesed murenevad moodustised.

Munajuhad taandarenevad keskmiselt 12—14 päeva jooksul ja tiinuskollaskeha keskmiselt 10 (3—7) päeva jooksul (I. M. Matvejev, 1967).

Laiadel vaagnasidemetel, mis lehmadel enne sünnitust lõtvuvad ja sisse langevad, taastub normaalne pinge teisel poegimisjärgsel päeval. Selle protsessi aeglustumine on poegimisjärgse perioodi kulu seisukohalt progностiliselt halb (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960).

Lohhiaalnõre. Emaka taandarengu ajal eritub tupe kaudu nõret, mida nimetatakse lohhiaalnõreks ehk lohhiateks. Lohhiaalnõre pärineb peamiselt emakast, vähemal määral emakakaelast ja tupest. Ta koosneb vereelementidest, epiteelist ja emakakaela limast.

Lohhiaalnõre värvus, konsistents, hulk ja eritumise kestus sõltuvad loomaliigist (platsentatüübist). Mäletsejalistel, hobusel ja seal eritub lohhiaalnõret suhteliselt vähe. Arvatakse, et lehmadel ei eritu lohhiaalnõret normaalselt üle 0,5—2 liitri. Suur osa lohhiaalnõrest imendub.

Esimestel päevadel pärast poegimist eritub osal lehmadel

tupest tihket lima, mis on pärit emakast. E. K. Ibragimovi (1968) väitel on lehmadel emaka normaalse taandarengu seisukohalt suur tähtsus pärast päramiste ja lootevedeliku jääkide eemaldumist emakast emakakaela ja tuppe valguval viskoosel limal. Lima ei eritu ainevahetushäirete, päramiste peetuse ja emaka atoonia korral. Suvel ja sügistalvel tekib ta peaaegu kõigil lehmadel, kuid kevadtalvel umbes pooltel. Emakast erituv ja emakakaela sulgev viskoosne lima ei lase mikroflooral pääseda emakasse. Ka lohhiaalnõre eritumise kestus on sellistel loomadel lühem.

Lohhiaalnõre eritumine algab lehmadel umbes 3.—4. päeval pärast poegimist. Normaalselt on lohhiaalnõre lõhnata või värske liha lõhnaga, algul pruunikaspunane, hiljem šokolaadivärvi ja sisaldab helbeid ning karunkulite tükikesi. 10.—14. poegimisjärgsel päeval lohhiaalnõre eritumine lakkab, enne aga muutub ta heledaks ja klaasjaks. Lohhiaalnõre muutumine häguseks ja mädaseks on endometriidi tunnus ja põhjustab ümberindlemist.

Lohhiaalnõre ei sisalda enamikul juhtudel pärast poegimist pisikuid, kuid neid võib leida alates 2.—3. poegimisjärgsest nädalast (kõige sagedamini *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli* ja stafülokokid).

Märadel eritub punakaspruuni lohhiaalnõret 3—8 päeva.

Uttedel ja kitsedel kestab lohhiaalnõre eritumine umbes üks nädal, emistel 1—2 ja lihasööjatel umbes 10 päeva.

Kui poegimisjärgse perioodi algus on päramiste eraldumisega kindlalt piiritletav, siis selle perioodi lõppu ei ole nii kerge määrata. Üldiselt lõpeb poegimisjärgne periood siis, kui sünnitusajal tekkinud suguelundite vigastused on paranenud, lohhiaalnõre eritumine lakanud, emaka limaskest epiteeliga taaskattunud ja emakas on valmis viljastunud munaraku vastuvõtuks ning talle normaalsete arengutingimuste loomiseks. Selleks ajaks taastub ka innatsükkel.

Esimene ind pärast poegimist tekib lehmal V. Sepa (1964) andmetel kahe kuu jooksul. P. A. Varaksa (1965) ja I. A. Botšarovi (1967) andmetel keskmiselt 21.—28. päeval, arvukate teiste autorite andmetel aga keskmiselt 33. päeval. Tõenäoliselt sõltub see paljudest teguritest, sealhulgas ka söötmis- ja pidamistingimustest. Esimese inna ilmumisel ei ole emakas sageli veel valmis uueks tiinuseks. Mida kiiremini toimub tiinuskollaskeha taandareng, seda kiiremini tekib ka esimene ind (I. M. Matvejev, 1967).

Olenevalt söötmis- ja pidamistingimustest ning aastaajast toimub emaka rektaalselt kontrollitav taandareng lehmadel 2—3 nädalaga.

Lehma tiinusaegsed emakaseina histoloogilise ehituse muutused kaovad (limaskestast epiteliseerumine, emakanäärmete olukord ja leukotsütaarse infiltratsiooni kadumine) alles 30.—45. poegimisjärgseks päevaks. Subinvolsiooni korral, mis talvel on söötmis-

ja pidamistingimuste häirete tõttu sagedane, toimub see veelgi hiljem.

Sageli ei lähe taandarengufaas vahetult üle normaalseks sugutsükliks, mistõttu on väär laialt levinud vaade, et taandarengu lõppemisega saabub aeg uueks viljastumiseks. Nagu histoloogilised ja kliinilised uurimused (H. Kübar, 1964) näitavad, on emakas keskmiselt neljandaks nädalaks pärast poegimist tiinestumiseks ette valmistatud küll morfoloogiliselt, kuid mitte veel funktsionaalselt. Vahe suguelundite taandarenemise lõppemise ja esimese täisväärtusliku inna vahel on umbes 1—3 nädalat (V. Sepp, 1964), suvel vähem ja talvel rohkem.

Lehmade seemendamisel enne muutuste kadumist emakas ei järgne tiinestumist või loode hukkub (embrüonaalne surm) esimesel tiinuskuul. Mittetiinestumisel võib aga emaslooma organism immuniseeruda (munarebu ja spermid on võõras valk) ja järgmisel seemendamisel, vaatamata sellele, et emaka limaskest on võimeline implantatsiooniks, spermid aglutineeruvad või nad fagotsüteeritakse ning tiinestumist ei toimu. Sellega püütakse seletada ka asjaolu, et esimesel kuul pärast poegimist seemendatud lehmadest muutuvad paljud mittetiinestumisel kroonilisteks ümberindlejateks.

Väikemäletsejatel kestab emaka taandareng 17—20, emistel 8, märadel 6—12 ja koertel 14 päeva.

EMAKA SUBINVOLUTSIOON (*SUBINVOLUTIO UTERI*)

Emaka subinvolutsooniks nimetatakse tema aeglustunud poegimisjärgset taandarengut. Mõnikord on emaka subinvolutiooni samastatud emaka atooniaga. Atoonia all mõistetakse emaka kokkutõmmete puudumist ja hüpotoonia all nõrgenemist. Emaka atoonia ja hüpotoonia ei ole seotud ainult poegimisjärgse perioodiga, nagu seda on emaka subinvolutsoon. Emaka subinvolutiooni täheldatakse peamiselt lehmadel emaka toonuse vähenemise tõttu organismi üldise nõrgenemise tagajärjel.

Haiguse põhjused on samasugused kui emaka atoonia tagajärjel tekkinud päramiste peetuse puhul. Suvel poeginud lehmadel on emaka subinvolutiooni harva, kuid sagedane on talvel, halbade söötmis- ja pidamistingimustega karjades, põhjustades lehmadel korduvat ümberindlemist ning ahtrust. I. A. Botšarov (1959) täheldas lehmadel emaka subinvolutiooni olenevalt söötmis- ja pidamistingimuste olukorrast 15,7—60,2% -l juhtudel poegimiste arvust.

Emaka subinvolutsoon järgneb ka umbes pooltele päramiste peetuse juhtudele.

Andmetes, mis saadi EPA kirurgia ja sünnitusabi kateedris lehmade vere biokeemilisel uurimisel ja emakabiopsial (L. Valge,

1968) emaka normaalse ja aeglustunud taandarengu korral, nähtub järgmist.

1. Lehmade emaka taandarengu kiirus poegimisjärgsel perioodil korreleerus positiivselt vere suhkrusisaldusega enne poegimist ($P < 0,10$) ja vereseerumi kaltsiumi- ($P < 0,01$) ning üldvalgusisaldusega ($P < 0,05$) poegimisjärgselt, kusjuures vereseerumi üldvalgusisaldus oli suhteliselt madal. Usutav korreleeruvus ($P < 0,05$) esines ka emaka taandarengu ja vereseerumi Ca:P ning K:Ca suhte vahel.

Lehmade vereseerumi madalat kaltsiumisisaldust peab emaka atoonia ja subinvolutsiooni põhjuseks ka F. Langeau (1964). Vereseerumi valgusisalduse mõju suhtes andmed erinevad. Halvasti mõjub nii madal kui ka kõrge valgusisaldus seerumis. L. Kostov (1968) täheldas vereseerumi kõrge valgusisalduse puhul ($8,74 \pm \pm 0,10$ g/100 ml) emaka subinvolutsiooni.

2. Talvel, mil emaka subinvolutsiooni oli sageli, oli emaka-seina kaaliumi- ja naatriumisisaldus tunduvalt madalam kui suvisel söötmisperioodil, mil emaka subinvolutsiooni ei esinenud.

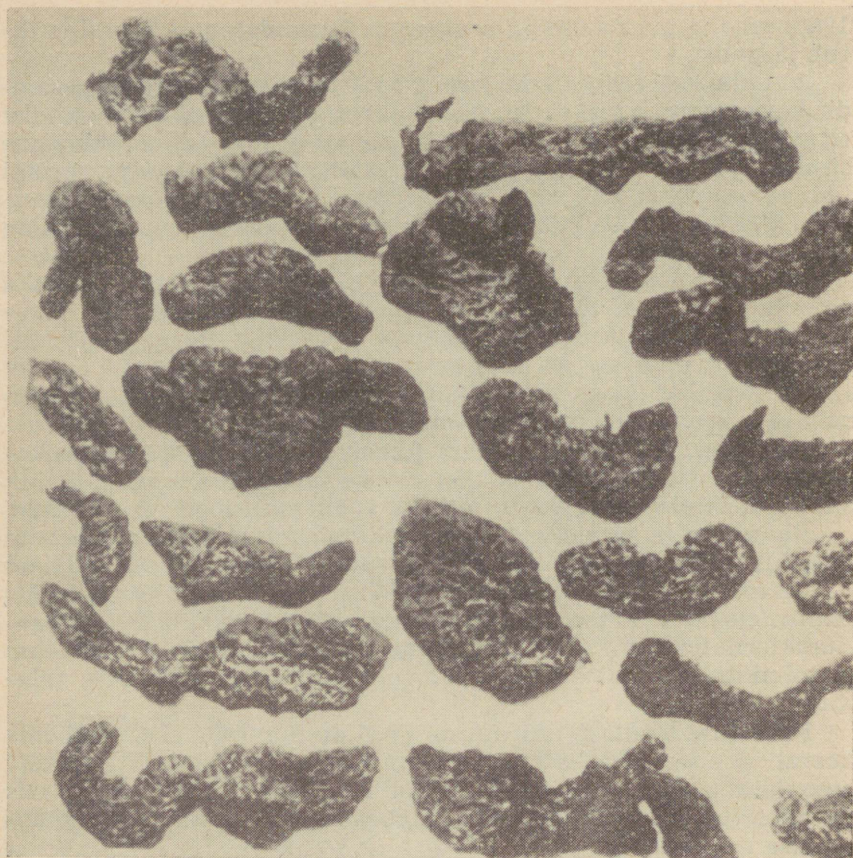
Rakusisesele ja rakuvälisele kaaliumioonide kontsentratsiooni osatähtsusele emaka lihaskesta toonuse reguleerimises viitavad L. Obreščany (1962), J. Wissing (1967) jt. F. Schvarč (1968) süstis lehmadele emaka toonuse tõstmiseks veeni 50 ml 5%-list kaaliumkloriidilahust koos oksütotsiiniga. Kui oksütotsiin üksi alati ei toiminud, siis koos kaaliumkloriidiga andis ta positiivse tulemuse.

Prantsuse teadlaste uurimuste järgi on inimestel soolte atoonia korral soolte lihaskesta kaaliumisisaldus vähenenud. Soolte atooniat õnnestus kõrvaldada metüültestosterooni süstimisega, mis deponeerib rakuvälist kaaliumi glükogeen-alk-fosforhappe kompleksina rakkudesse.

Koduloomade söödaratsioonis ei ole kaaliumi puudujääke, kuid organismis võib see tekkida süsivesikute, valkude ja aluste-hapete ainevahetuse häirete puhul, neerupealiste koore talitluse muutumisel ja neerude haigestumisel, keedusoolanormidest mittekinnipidamisel või kaua kestnud kõhulahtisuse korral.

Kliinilised tunnused. Kui normaalselt lohhiaalnõre eritumine lehmäl lakkab 2. nädala lõpuks ja emaka rektaalselt kontrollitav taandareng toimub 2—3 nädala jooksul, siis subinvolutsiooni korral kestab lohhiaalnõre eritumine 20—30 ja isegi 45 päeva pärast poegimist, kusjuures enne ärajäämist muutub see tekkinud endometriidi tõttu limas-mädaseks või mädaseks. Rektaalsel uurimisel leitakse, et emakas ripub kotina kõhuõõnes ja on täitunud nõrega. Emakasein on lõtv ja ei tõmbu kompleksemisel kokku.

Emaka tugeva atoonia puhul eritub tupest perioodiliselt algul tumepruuni, hiljem veresegust ja lõpuks põletiku tekkimisel mädast või limasmädast nõret. Sellega on määrduud saba ja



Joonis 19. Tugeva subinvolutsiooni korral emakast eraldunud ja osaliselt matsereerunud karunkulid.

hübeme ümbrus ning teda leidub lompidena virtsarennis. Mõnikord leidub virtsarennis ka hulgaliselt karunkuleid (joonis 19). Emaka subinvolutsioonist areneb sageli katarraalne või mädaskatarraalne endometriit. Protsessi vaibumisel ja emakakaela sulgumisel võib nõre koguneda emakasse ja eritub sealt innaajal.

Looma üldseisund ei tarvitse olla muutunud või täheldatakse apaatiat ja isu vähenemist, millega tavaliselt kaasneb eesmao atoonia ja piimatoodangu vähenemine. Peetunud lohchiaalnõre lagunemisel moodustunud toksiinide ja muude kahjulike ainete imendumisel verre võib tekkida organismi intoksikatsioon, nn. sapreemia. Intoksikatsiooni tagajärjel loom kõhnub, tekib udara, liigeste või kõõlusetuppede põletik.

Emaka subinvolutsioon võib kulgeda ka oluliste kliiniliste tunnusteta, välja arvatud lohhaalnõre kauem eritumine.

Proгноos on looma elu suhtes enamasti soodne. Emaka subinvolutsiooniga kaasnenud äge endometriit võib üle minna krooniliseks ja hiljem subkliiniliseks (kliiniliselt mittediagnoositavaks) ning põhjustada ümberindlemisi. I. Mürsepa (1969) uuringustel on lehmade ümberindlemiste puhul enamikul juhtudel tegemist kroonilise subkliinilise endometriidiga (emaka limaskestast lumfotsütaarne infiltratsioon ja strooma tihkenemine). Lumfotsütaarse infiltratsiooni ulatus on positiivses korrelatsioonis ümberindlemistega.

Kui emaka subinvolutsiooniga endometriiti ei kaasne, ei tarvitse tiinestumine oluliselt halveneda (B. Tennert ja R. Peddicord, 1968). Kauakestnud emaka subinvolutsiooniga võib kaasneda munasarjade haigestumine.

Ravi seisneb organismi üldtoonuse tõstmises, emaka kokkutõmmete stimuleerimises, nõre eemaldamises emakast ja vajaduse korral bakteriostaatiliste ainete viimises emakasse (vt. emaka-põletike ravi). Lehmadel, kellel emaka subinvolutsiooni tagajärjel arenes mädaskatarraalne endometriit, tuleb seda ravida ja tervenemisel esimese seemenduse järel ravida emakat, ootamata kolmandat ümberindlemist. Määraval kohal on siiski selle haiguse profülaktika.

POEGIMISHALVATUS (PARESIS PUERPERALIS)

Poegimishalvatus on raske, enamasti äkki tekkiv ja kiiresti kulgev palavikuta, tavaliselt sünnitusega seoses olev neurohumoraalse süsteemi häiretest põhjustatud ainevahetuspatoloogia, mida iseloomustab haige looma mahajäämine ja tundlikkuse kadumine.

Haigust kirjeldas esimesena Eberhard Hollandis 1793. aastal ja lähemalt J. Jörg Saksamaal 1808. aastal «piimapalaviku» nime all. Alates XIX sajandi lõpust hakati kasutama nimesid «poegimisparees», «poegimisparalüüs» ja «poegimiskooma». Meie kirjanduses tuntakse teda poegimishalvatuse nime all.

Esinemine. Täheledatakse peamiselt lehmadel, harvemini emistel, uttedel ja kitsedel. Tüüpiliselt kulgeb haigus lehmadel. Poegimishalvatuse sagenemine lehmadel on seoses piimatoodangu tõusuga. E. Kolbi (1964) andmetel oli poegimishalvatust põdenud lehmade toodang 4618 ± 65 kg ja mittehaigestunudel 4308 ± 50 kg 4%-lise rasvasisaldusega arvestuspiima. Keskmise piimatoodangu karjades ja jõusööda mõõdukal andmisel on poegimishalvatust suhteliselt harva. Sagedane on haigus heas toitumuses kõrgetoodangulistel lehmadel 4.—9. sünnituse järel. G. Jönssoni (1960) andmetel jagunes poegimishalvatuse esinemissagedus poe-

gimiste järgi järgmiselt: 1. poegimine — 0%, 2. poegimine — 0,5%, 3. poegimine — 1,6%, 4. poegimine — 7,1%, 5. poegimine — 10,6%, 6. poegimine — 13,9%, 7. poegimine — 17,1%, 8. poegimine — 15,0%, 9. poegimine — 21,2%, 10. poegimine ja rohkem — 12,3% (kokku on vaadeldud 14 000 poegimist 5 aasta jooksul).

Haiguse esinemissagedus oleneb söötmis- ja pidamistingimustest ning aastaajast, ulatudes periooditi 20—50%-ni poegimiste arvust. Prantsusmaal on poegimishalvatust kuni 18% ja Austrias 12% poegimiste arvust (M. Brochard, 1964). A. Wendisch (1964) teatab juhtumist, kus haigestus 92,7% poeginud lehmadest. Rootsis esineb aastas keskmiselt 50 000 haigusjuhtu, mis põhjustavad majanduslikku kahju 1,2—1,3 miljonit krooni.

Meil on poegimishalvatust suhteliselt rohkem talvel poeginud lehmadel. Rootsis haigestuvad loomad sagedamini suvel (E. Kolb, 1964). H. Pavuna jt. (1968) andmetel Kroatias ja Bosnias (Jugoslaavia) ei olene haigestumissagedus aastaajast.

H. Radicke (1966) tähelepanekute järgi poegivad lehmad enamasti kõrge õhurõhu ajal ja poegimishalvatust esineb sel perioodil kõige sagedamini, kuid A. A. Rubenkov (1960) väidab vastupidist. G. Rosenberger ja H. Tillmann (1960) ei omista õhurõhule ja õhutemperatuurile tähtsust.

Haigus tekib tavaliselt kahel esimesel päeval pärast poegimist, harvemini poegimisajal, vahetult enne poegimist või isegi paar kuud pärast poegimist. Klassikalise vormina esineb haigus peamiselt 12—24 tundi pärast poegimist.

Põhjused. Olgugi et poegimishalvatust on kirjeldatud juba 1793. aastal ja tema tekkepõhjusi on palju uuritud, ei ole tänapäevani võimalik tema teket rahuldavalt seletada. Vanemate teooriate järgi peeti poegimishalvatuse põhjusteks infektsiooni, intoksikatsiooni ja peaaegu ödeemi või aneemiat. Praegu peetakse haiguse põhjuseks häireid neurohumoraalses süsteemis, mis teatavalis tingimustes ei ole võimeline vajaliku kiirusega intensiivsele laktatsioonirežiimile ümber lülituma. Sel perioodil ei jätku sageli söödast saadavatest toidainetest, vaid suur osa võetakse organismi varudest, millises protsessis tekivadki häired. Mõningate endokriinnäärmete ja fermentide aktiivsuse muutumisel ei suuda organism toitaineid vajalikul määral transformeerida (ümber töötada) või kasutada.

Viimasel ajal on haiguse põhjusi püütud selgitada biokeemiliste uurimiste varal.

Poegimishalvatuse korral on järsult vähenenud vereseerumi üldise ja ioniseeritud kaltsiumi, anorgaanilise fosfori ja suhkrusisaldus. Vereseerumi magneesiumi- ja kaaliumisisalduse muutused pole kindlasuunalised, kuigi sagedamini on täheldatud vereseerumi kaaliumisisalduse langust ja magneesiumisisalduse tõusu.

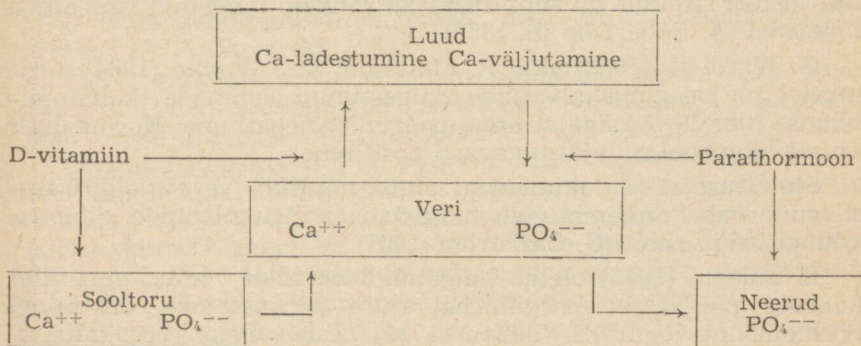
Vereseerumi kaltsiumisisaldus on langenud alla 7, isegi kuni 2,5 mg-ni 100 ml kohta. Seejuures on vereseerumi kaltsiumisisaldus komatoosse või somnolentse vormi puhul tavaliselt alla 6 mg 100 ml kohta (S. Jacobsson, O. Knudsen, 1962; P. Kibe, 1967). Ü. Oll (1969) arvab, et tähtsust evib ka lihaste kaltsiumisisalduse langus sel puhul. G. Stotti ja V. Smithi (1957) ning G. Mayeri (1966) andmetel lehmadel eksperimentaalselt esilekutsutud kaltsiumisisalduse langus 5—8 mg-ni 100 ml-s vereseerumis ei põhjustanud pareesi ja nende autorite arvates on haiguse kliiniliste nähtude tekkes suur tähtsus ka teistel katioonidel.

G. Hallgren (1961) uuris pärast poegimist 60 terve ja 47 poegimishalvatust põdeva lehma vereseerumi anorgaanilise fosfori ja magneesiumisisaldust. Uurimisandmed on toodud tabelis 2.

Tabel 2

Näitajad	Terved lehmad	Haiged lehmad
Vereseerumi anorgaanilise P sisaldus mg/100 ml	4,9 ± 0,16	1,79 ± 0,21
Vereseerumi Mg-sisaldus mg/100 ml	2,47 ± 0,50	2,67 ± 0,11

Kaltsiumi- ja fosfori-ainevahetuse peamisteks reguleerijateks on paratüreoidnäärmed ning D-vitamiin. J. Dieckhoff (1963) kujutab seda skemaatiliselt järgmiselt:



D-vitamiin soodustab kaltsiumi ja fosfori imendumist soolest (on eriti vajalik söödaratsiooni ebasobiva Ca:P suhte puhul), hoiab ülal vere kaltsiumisisaldust ning suurendab kaltsiumi ja fosfori ladestumist luudesse. Kui soolest imenduv kogus pole küllaldane normaalse verepeegli loomiseks (ka D-vitamiini puuduse korral), suureneb paratüreoidnäärmete aktiivsus ja seetõttu ka luudest kaltsiumi väljutamine verre. Seerumi fosforisisaldus hoitakse parathormooni toimel ülal rohkem soolest fosfori imendumise suurenemisega kui luudest lahustumisega (G. Mayer, 1968). Seejuures on kaltsiumi-ainevahetusel tihe seos sidrunhappe-ainevahetusega. Arvatakse, et sidrunhape säilitab normaalse kaltsiumitaseme veres. D-vitamiini manustamine tõstab nii vereseerumi kaltsiumi- kui ka sidrunhappesisaldust. Sidrunhappe manustamisel on antirahhiitiline efekt nagu D-vitamiinilgi (F. Horák ja O. Horáková, 1961).

Vereseerumi kaltsiumisisalduse taseme kuni 7 mg 100 ml kohta tagab keemiline ainevahetus, kuid tema tõstmiseks üle 9 mg 100 ml kohta on vajalik parathormoon (F. McLean jt.).

Olenevalt paratüreoidnäärmete aktiivsusest toimub vereseerumis järgmine kaltsiumi- ja fosforisisalduse muutumine: paratüreoidnäärmete alatalitus — Ca vähenemine ja P suurenemine, paratüreoidnäärmete ületalitus — Ca suurenemine ja P vähenemine.

G. Jönssoni (1960) andmetel poegimishalvatusse haigestunud lehmade paratüreoidnäärmete histoloogiline uurimine ei viita nende alatalitlusele sel perioodil. Sama arvab E. Kolb (1964). Seega on paratüreoidnäärmete talitluse puudulikkus suhteline.

Vereseerumi kaltsiumisisalduse regulatsioonis ja poegimishalvatuses tekkel on tähtsust ka luude labiilisel (kergesti väljutaval) kaltsiumil, mis vanematel lehmadel väheneb. Kui noorematel lehmadel moodustab luude labiilne kaltsium kuni 20% tema koguhulgast luudes, siis 13-aastaselt lehmalt ainult 2—5% (S. Hansard jt., 1954). Ka vereseerumi kaltsiumi- ja anorgaanilise fosfori sisaldus on sünnitusajaks rohkem langenud vanematel loomadel (A. Robertson jt., 1956).

G. Wardi jt. (1952) ning R. Mowstoni ja J. Payne (1964) uurimustel on poegimishalvatusse haigestunud lehmade kaltsiumibilanss juba 2—8 nädalat enne poegimist negatiivne. Normaalselt on see lehmadel sel ajal tugevasti positiivne.

Sünnitusajal ja laktatsiooni algul muutub vere valgufraktatsioonide vahetamine, mis võib mõjustada kaltsiumioonide sidumisvõimet valgu poolt (G. Carlström, 1961).

E. Moodie (1956) oletab haigetelt loomadelt võetud vere ülekannete põhjal, et poegimishalvatuses põhjustajaks on mingi hormonaalne tegur. H. Tjälve (1968) peab selleks türeokaltsito-

niini, mis moodustub kilpnäärmes ja on parathormooni antagoniist.

Seega on poegimishalvatuse korral elektrolüütide-ainevahetuse häirimise peamiseks põhjuseks nende puudulik imendumine soolest ja eriti asjaolu, et organism ei suuda neid vajalikul määral depoodest võtta järsult suurenenud väljamineku katteks piimaga. Nii läheb tiinuse lõpul platsenta kaudu lootele üle ainult umbes 4,4 g kaltsiumi, kuid lüpsmatulekul väljutatakse piimaga 20—25 g kaltsiumi päevas (J. Payne, 1967). Kui lehmadel amputeeriti udar, siis vereseerumi kaltsiumisisalduse langust pärast poegimist ei olnud (R. Niedermeier jt., 1949).

Poegimishalvatuse puhul langeb väga madalale vere suhkrusisaldus. Põhjuseks peetakse propioonhappe sünteesihäireid vatsas, süüa väikest suhkrusisaldust ja mitteküllaldest glükogenolüüsi neerupealiste aktiivsuse vähenemise tõttu (raviefekt AKTH kasutamisel) või glükogenolüüsi aeglustumist pankrease talitluse tõusmisel (D. Logvinovi andmetel õnnestus 950 tü insuliini manustamisega lehmale eksperimentaalselt esile kutsuda poegimishalvatuse kliinilised tunnused).

W. Merrilli ja V. Smithi (1954) andmetel suureneb lehmadel normaalse poegimise ajal AKTH eritumine ja vere suhkrusisaldus selle tagajärjel tõuseb, poegimise järel aga täheldatakse vastupidist nähtust — insuliini eritumine suureneb.

Poegimisajal harilikult vere suhkrusisaldus suureneb. H. Bos-tedti ja M. Berchtoldi (1968) andmetel on vere suhkrusisalduse tõus seda suurem, mida kauem kestab sünnitus. Kerge sünnituse puhul on vere suhkrusisalduse tõus kõige väiksem. Ka vere eosinofiilide dünaamika võimaldab oletada, et kiiresti kulgeva sünnituse puhul neerupealiste aktiivsus oluliselt ei tõuse, nagu see on normaalse sünnituse korral. Siinjuures võime sünnitust vaadelda kui stress-seisundi põhjustajat. Poegimishalvatusele eelnebki tavaliselt kerge sünnitus, kuna raske sünnituse järel tekib see haigus harva. Vaatamata sellele ei ole õnnestunud kindlaks teha otsest seost neerupealiste talitluse ja poegimishalvatuse vahel. Küll aga on maksa glükogeenisisaldus suure piimatoodangu lehmadel tunduvalt madalam, mis võib mõjustada glükogenolüüsi (A. A. Tuverski, 1961).

Palju glükoosi võetakse verest piima moodustamiseks. Kronfeldi jt. (1968) andmetel on piimatoodangu ja udarast läbivoolavast verest glükoosi vähenemise vahel väga tihe seos ($r=0,93$).

Meie tähelepanekutel on poegimishalvatust sagedamini majandeis, kus lehmad kannatavad nii atsidoosi kui ka hüpokloreemilise alkaloosi all. Vere ioniseerunud kaltsiumi sisaldus oleneb tema pH-st. Mida kõrgem on pH, seda vähem on veres ioniseerunud kaltsiumi. Vere ioniseerunud kaltsiumi sisaldusest oleneb suurel määral organismi neuromuskulaarse erituvuse tase.

Lihased kasutavad tööks adenosiintrifosforhapet. Poegimis-

halvatuse korral on selle tase organismis normis, kuid fermendi adenosiintrifosfataasi aktiivsus on langenud peaaegu nullini.

Ka vereplasma maht on haigetel loomadel organismi veetus-tumise tõttu umbes 11% võrra vähenenud (P. Nurmio, 1968).

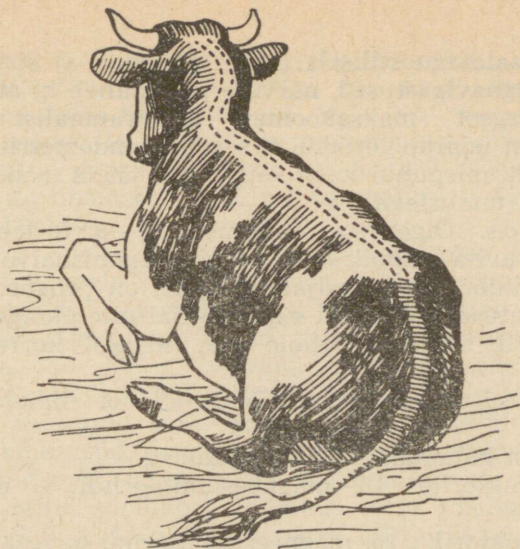
Mis puutub loomade söötmisse, siis poegimishalvatuse põhju-seks peetakse ka söödaratsiooni suurt kaltsiumisisaldust kinnis-perioodil, kusjuures fosforit on normaalselt või normist vähem (F. Ender, 1964; E. Kolb, 1964). Kui lehmade söödaratsioon on poegimise eel liiga kaltsiumirikas, moodustab luude labiilse kalt-siumi fraktsioon 7%, normaalse ratsiooni puhul aga 17% luude kogukaltsiumist.

S. Nordfeldt jt. (1959) on täheldanud poegimishalvatuse sage-nemist lehmadel söödaratsiooni kõrge fosfori- (mitte kaltsiumi-) ning F. Ender jt. (1956) kõrge valgusisalduse korral. Haiguse tek-kimist soodustab leelisene söödaratsioon kinnisperioodil. D-vita-miini puudus, eriti söödaratsiooni ebaõige Ca:P suhte puhul, ja loomade ülesöötmise võivad samuti soodustada haiguse tekki-mist.

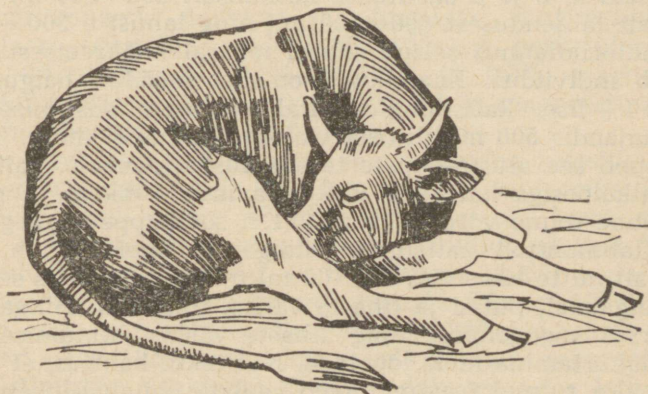
Kliinilised tunnused. Haigus algab lehmäl isu vähe-nemise, mäletsemise lakkamise ja eesmao atooniaga. Seejärel tekivad kerge rahutus, jalalt-jalale tammumine, tagakeha vaaru-mine, lihaste värin, hirmunud või tardunud pilk ja hammaste kiristamine. Need esimesed tunnused ei kesta tavaliselt kaua ja võivad looma hooldajale märkamatuks jääda. Haiguse süvene-misel jääb lehm maha, püüab veel kord või kaks tõusta, seejuures enne eesjalgadele, ja jääb siis lamama, jäsemed kere alla tõm-matud ja pea välja sirutatud. Edasi võtab lehm poolküljeli asendi, kusjuures pea on suunatud niudepiirkonda. Looma pead nihutades paneb ta selle endisele kohale tagasi. Iseloomulik on kaela S-kujuline kõverdumine (joonised 20 ja 21). Tundlikkuse kadu, mis algab tagakehast, tehakse kindlaks nõelatorgetega. Koos tundlikkuse kaoga muutub nahk jahedaks. Pareesi süvene-misel täheldatakse keele rippumist poolavatud suust, korisevat hingamist, oigamist, pisarate voolu, soolte peristaltika aeglustu-mist ja selle tagajärjel kõhukinnisust ning uriinipeetust. Paree-sist on haaratud ka neel ja seetõttu ei tohi ravimeid anda suu kaudu ilma sondita, sest need võivad sattuda kopsu (raske vormi korral võib ainuüksi sondi kasutamine põh-justada looma surma). Haiguse süvenemisel langeb kehatempe-ratuur järk-järgult isegi 35°C-ni. Rindkere ja kaela tundlikkuse kadumisel lamab haige loom tavaliselt külje peal, pea välja sirutatud. Lõpuks kaob ka kornea refleks.

Kerge haigusvormi korral täheldatakse isutust, eesmao atoo-niat ja loidust. Haige loom suudab, kuigi vaevaliselt, üles tõusta ja edasi liikuda.

Ravita võib loom surra juba 12—24 tunni jooksul. Surma eel tekib sügav komatoosne seisund ja surma saabumist ei ole alati



Joonis 20. Poegimishalvatuse kerge vorm lehmale; S-kujuline kaela kõverdamine.



Joonis 21. Poegimishalvatuse raske vorm lehmale.

võimalik registreerida. Harvemini eelnevad surmale epileptilised krambid.

Tervistumisel keha tundlikkus taastub vastupidises järjekorras (eest tahapoole): keel tõmmatakse suhu, hammaste kiristamine ja oigamine lakkavad, pea hoid normaliseerub ning veerand- kuni mõne tunni möödumisel (vahel juba ravimi infundeerimise lõpetamisel) loom tõuseb ja hakkab kohe ahnelt sööma. Haigus võib mitu korda korduda.

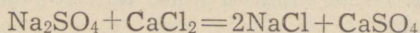
6) Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb eristada: a) sünnitusaegseid vigastusi (vaagnavigastused, närvide pitsumine), b) atsetoneemiat, c) poegimisjärgset maksakoomat, d) traumalist retikuliiti, e) paralüütilist udarapõletikku, f) septilist endometriiti ja g) solaniinmürgistust, mispuhul loom võib maha jääda mõningate poegimishalvatuse tunnustega.

Prognosis. Õigeaegsel ravimisel 90—95% lehmadest terveks, ilma ravita enamik sureb. Kui poegimishalvatusega kaasneb emaka küübestus ja väljalangemine, on prognoos kahtlane. Poegimishalvatuse tekkimisel sünnitusajal tuleb kõigepealt ravida halvatust ja siis sünnitus lõpule viia, vastasel korral võib lehm surra.

Raviks süstitakse veeni mõnda allpool nimetatud ravimlahust:

- a) 10%-list kaltsiumkloriidi vesilahust; 200-300 ml
- b) kaltsiumkloriidi 16, magneesiumkloriidi 6, destilleeritud vett 160;
- c) kaltsiumkloriidi 16, magneesiumkloriidi 6, glükoosi 10, destilleeritud vett 100—200;
- d) 40%-list glükoosilahust; 200-300
- e) 10%-list kaltsiumglükonaadilahust. 300-400

Lahuseid a, b ja d süstitakse keskmiselt 200—300 ml, lahust c olenevalt lahjendusest 300—600 ml, ning lahust e 300—400 ml. Kaltsiumkloriidiannus sõltub suurel määral konkreetsest karjast ja erineb indiviiditi. Enamikul loomadel möödub haigus 200—300 ml 10%-lise kaltsiumkloriidilahuse veeni süstimisel, kuid mõnes majandis 500 milliliitrist väiksem annus ei mõju. Tõenäoliselt on see aluste-hapete tasakaalust organismis; ainevahetusliku alkaloosiga karjades kulub ravimit rohkem. 1 g CaCl_2 atsidogeenne toime võrdub 75 ml 0,1 n soolhappe toimega organismi. Üldalmainitud kaltsiumkloriidiga ravimeid tuleb süstida kehasoojalt mitte kiiremini kui 100 ml minutis, jälgides seejuures looma hingamist, pulssi ja lihaste värina ilmunist. Hingamise ja pulsi järsul sagenemisel ning lihaste värina ilmunisel tuleb ravimi manustamine kohe lõpetada. Kui tekib kahtlus, et nõel on veenist välja tulnud (ravimi nivoo aeglane langus), peab ravimi manustamise kohe katkestama ja nõela kontrollima. Kaltsiumkloriidilahuse sattumisel naha alla või lihastesse tekib trombovõi paraflebiit. Kui süstimisel osa lahust siiski sattus naha alla, tuleb püüda teda süstlaga sealt välja tõmmata ja süstida lahuse kontsentratsiooni vähendamiseks sinna kohta 0,5%-list novokaiini-, füsioloogilist lahust või mõnda seerumit. Hästi mõjub ka 10%-lise glaubrisoolalahuse süstimine sellesse piirkonda. Annus peab umbes vastama naha alla sattunud kaltsiumkloriidilahuse hulgale. Reaktsioon kulgeb järgmiselt:



Kumbki tekkinud ühend ei põhjusta põletikku.

Šoki vältimiseks kaltsiumkloriidi- ja kaltsium-magneesium-kloriidilahuse veeni manustamisel võib lahusele lisada 2—4 g kofeiini või mõnda teist südamevahendit, mis võimaliku hädapidamise korral ei jäta lihale lõhna ega maitset. Südamevahendeid võib süstida ka lihastesse. 4—5 ml adrenaliini (1:1000) süstimine väldib samuti šoki.

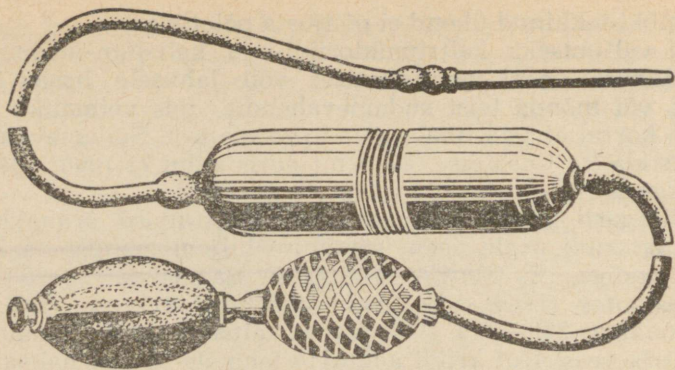
N. Ringarp (1965) soovitab taashaigestumise ärahoidmiseks kaltsiumkloriidi peale veeni süstimise hiljem manustada ka suu kaudu sondiga. E. Glawischnig ja F. Sagmeister (1963) ning K. Diernhofer (1964) soovitavad poegimishalvatuse raviks viia vatsa sondiga 250—300 g veevaba kaltsiumkloriidi lahustatult 4—5 liitris vees. Kui kriidi andmine lehmale (2 g kehakaalu ühe kg kohta) ei muutnud vereseerumi kaltsiumisisaldust, siis vatsa viidud kaltsiumkloriid, samuti kaltsiumboroglükonaat, tõstab kiiresti ja märgatavalt vereseerumi kaltsiumisisaldust. Ka 75 ml veega lahjendatud soolhappe viimine vatsa sondiga on andnud tulemusi (L. Valge, 1965), mis pakub küll rohkem teoreetilist huvi. Soolhappe reageerib vatsas kaltsiumkarbonaadiga ja tekib kaltsiumkloriid, mis kiiresti imendub.

Viimasel ajal on hakatud šoki vältimiseks kasutama kaltsiumkloriidi asemel ka kloorita ühendit ASTRA-1356, mis sisaldab kaltsiumglükonaati, -laktaati ja -formiaati ning magneesiumhüpfosfaati (steriilne ravimlahus 150 ml polüetüleenpudelis sisaldab 8% kaltsiumi, 0,7% fosforit ja 0,3% magneesiumi). R. Seideni (1961) arvates peaks kaltsiumi ja magneesiumi sooladest ravimlahus sisaldama ka fosforit.

Mõningatel juhtudel ei anna intravenoosne kaltsiumkloriidiravi tulemusi. Taastuvad küll isu, eesmao mootorika ja soolte peristaltika, kuid lihaste nõrkuse tõttu ei ole loom suuteline tõusma. J. Swart (1963) on andnud sel puhul edukalt 20—30 g kaaliumkloriidi suu kaudu ja B. Johnson (1967) seda 1—15 g veeni süstinud kas glükoosiga või ilma. H. Bömer (1957) soovitab kaaliumi anda sisse atsetaadina umbes 250 g 6 tunni jooksul. H. Bömeri poolt 1957. aastal kasutusele võetud preparaat V 140 veeni süstimiseks sisaldabki 250 ml-s lahuses 4,7 g kaltsiumi ja 1,17 g kaaliumi.

Raviks on kasutatud ka 10%-list keedusoolalahust süstituna veeni, mis on aga rohkem teoreetilise tähtsusega.

Tulemusi annab õhu pumpamine udarasse. Selleks desinfitseeritakse nisade otsad piiritusega, tõmmatakse mõni juga piima välja ning steriilse kateetri ja udarapumba abil (joonis 22), alustades alumistest veeranditest, pumbatakse udarasse õhku, kuni sõrmega koputlemisel tekib tümpaaniline heli. Udarapõletiku korral on õhu pumpamine haigesse udaraveerandisse keelatud, põletik võib ägeneda. Koputlusheli võib kontrollida õhku täis puhutud põse peal. Et õhk udarast välja ei tuleks, võib nisadele



Joonis 22. Udarapump (Eversi aparaat).

10—20 minutiks (kuni üheks tunniks) asetada marlist sidemed. Õhu udarasse pumpamise eesmärk on udara siserõhu suurendamine ja selle tagajärjel piimaerituse vähendamine ning ainevahetusliku tasakaalu loomine organismis. Samal otstarbel on viidud udarasse adrenaliini. G. Mayer jt. (1967) täheldasid õhu pumpamisel udarasse ka vereseerumi kaltsiumisisalduse tõusu.

Õhku peab pumpama steriilse kateetriga ja mitte üle normi, vastasel korral võib tekkida udarapõletik. Kui 6—8 tunni jooksul paranemist ei järgne, võib õhu pumpamist udarasse korrata. Piimatekke pidurdamiseks on kasutatud ka nahaaluste kõhuveenide (*venae subcutanea abdominis*) kokkupigistamist rihma või nööriga, mis üle selja kinni tõmmatakse. Õhu udarasse pumpamist kasutatakse kas iseseisva ravimenetlusena või rakendatakse teda rasketel poegimishalvatuse juhtudel intravenoosse ravi abimenetlusena.

Hormoonipreparaatidest on kõige sagedamini kasutatud AKTH-d (H. Westermarck, 1963, L. Rieder, 1963). Süstitakse lihastesse 100—300 tü, eriti haiguse kordumisel.

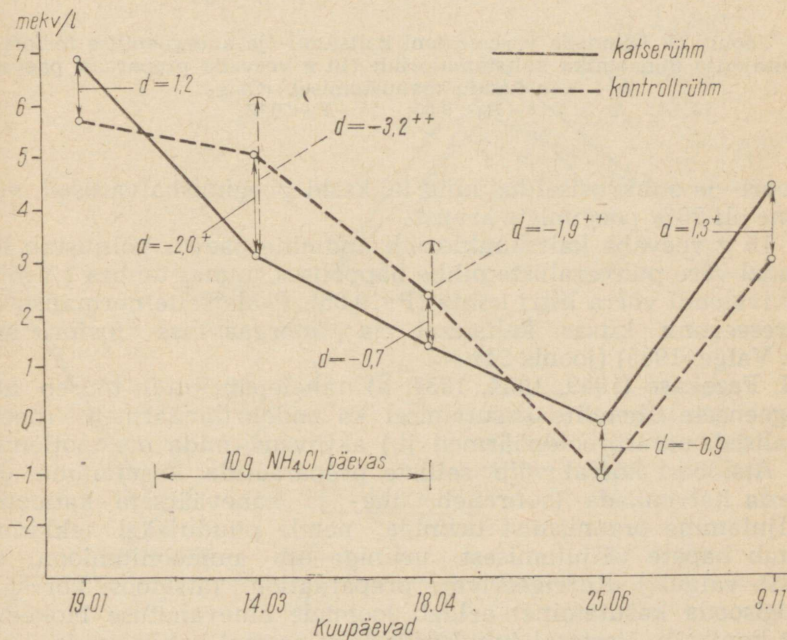
J. Harris ja T. Clarkson (1955) on poegimishalvatuse taastekkimise ärahoidmiseks edukalt kasutanud parathormooni ning F. Swart (1963) glükokortikosteroide. I. V. Rubtsov (1957) on süstinud taastekinud poegimishalvatuse korral lihastesse 0,3—0,4 g pilokarpiini 10 ml-s destilleeritud vees ja 2 tunni möödumisel on loom paranenud.

Taastekinud poegimishalvatuse korral on süstitud lihastesse D₂- või D₃-vitamiini.

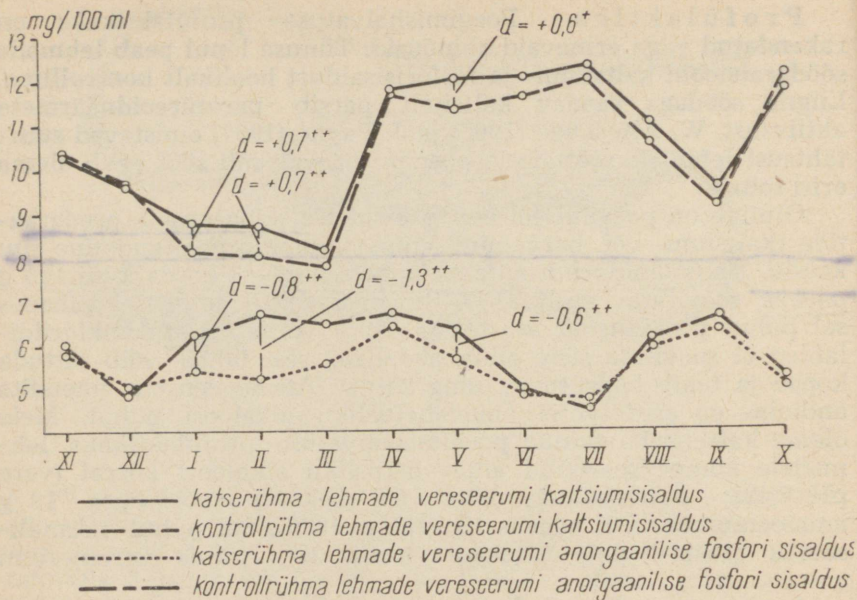
Ravimite kasutamise kõrval on soovitatav keret ja jäsemeid hõõruda heina- või õletuustiga ning külma ruumi korral loom sooja kinni katta. Poegimishalvatuse möödumisel tuleb jälgida eesmao talitlust ja atoonia esinemisel seda õigeaegselt ravida.

Profülaktika. Poegimishalvatuse profülaktikaks on rakendatud väga erinevaid abinõusid. Tiinuse lõpul peab lehmade söödaratsiooni kaltsiumi- ja fosforisisaldust hoolikalt kontrollima. Liigne söödaga saadav kaltsium pärsib paratüreoidnäärmete aktiivsust. W. Alterauge (1965) ja J. Payne (1967) omistavad suurt tähtsust lehmade söötmisele poegimispäeval, mil sööt peab olema eriti toitev.

Oluline on poegimiselsetel päevadel atsidogeensete preparaatide (kaltsium- või, harvemini, ammooniumkloriidi) andmine suu kaudu. Kaltsiumkloriidi antagu joogiveega 2–3 korda kuni 100 g päevas, soovitatav geelina. N. Ringarpi (1967) andmetel vähenes sel puhul poegimishalvatuste arv 49% võrra. Kaltsiumkloriidi lahust ei soovitata sisse anda pudeliga, sest lahus võib sattuda kopsu ja tekib kopsuturse ning surm. Atsidogeensete ühendite andmine on eriti tähtis ainevahetusliku alkaloosi puhul. Meie oleme katseliselt andnud poegimishalvatuse profülaktikaks lehmadele kompenseerunud ainevahetusliku alkaloosi korral (vere pH 7,425; puhveraluste nihe +6,9 mekv/l) joogiveega 10 g ammooniumkloriidi päevas (L. Valge, 1970). Sel puhul normaliseerus aluste-hapete tasakaal (joonis 23), tõusis vereseerumi



Joonis 23. Verepuhveraluste nihe lehmadel ammooniumkloriidi suu kaudu manustamisel. (Orig.)
⁺ – $P_d < 0,05$; ⁺⁺ – $P_d < 0,01$.



Joonis 24. Lehmade vereseerumi kaltsiumi- ja anorgaanilise fosfori sisalduse dünaamika kaltsiumkloriidi (10 g veevaba preparaati päevas) suu kaudu manustamisel. (Orig.)

+ - $P_d < 0,05$; ++ - $P_d < 0,01$.

kloori- ja suhkrusisaldus ning lakkasid poegimishalvatused, mida enne oli 26% poegimiste arvust.

10 g veevaba kaltsiumkloriidi andmine päevas põhjustab lehmadel vere puhveraluste nihke happelises suunas umbes 1,3 milliekvivalendi võrra liitri kohta ($P < 0,05$). Peale selle normaliseerub vereseerumi kitsas kaltsiumi ja anorgaanilise fosfori suhe (L. Valge, 1965) (joonis 24).

I. Fazekase (1949, 1954, 1954, a) tähelepanekutel tõuseb atsidoogenete ühendite kasutamisel ka endokriinnäärmete (neerupealised, paratüreoidnäärmed jt.) aktiivsus, mida me taotlemegi.

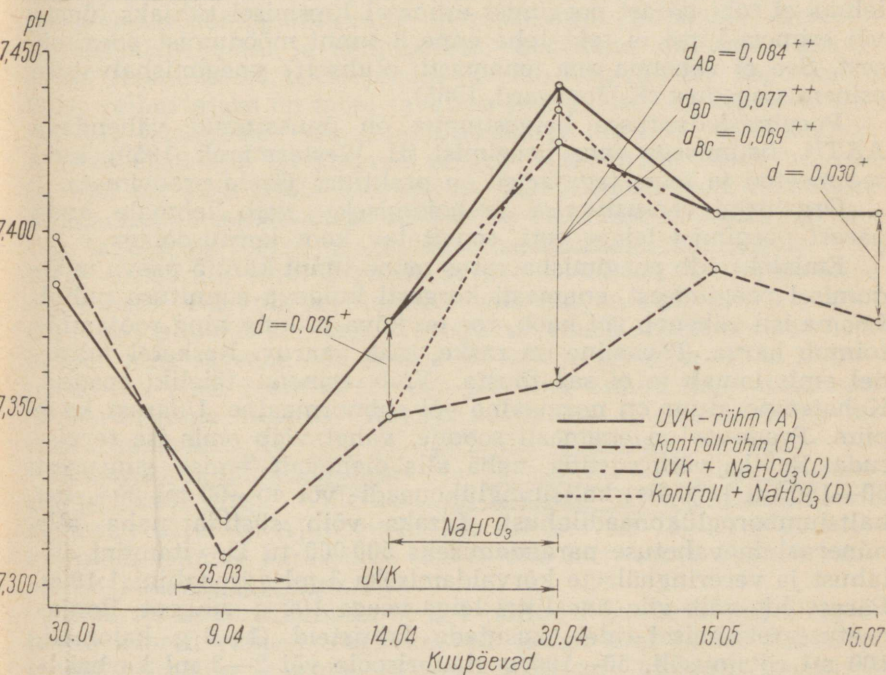
Atsidoosi korral võib selliste preparaatide kasutamine olukorda halvendada (suureneb ühe- ja kaheväärsete katioonide väljutamine organismist uriiniga; nende puudujäägi tekkimisel võtab hapete väljutamisest uriiniga osa ammooniumioon, mis tekib valgust). Korrigeerivate preparaatide (atsidoosi korral ka söögisooda kasutamine) eeldab loomade ainevahetuse biokeemilist kontrolli. Vastasel juhul võib kasu asemel kahju saada.

Lehmadele, kellel eelmise poegimise järel tekkis poegimishalvatus, võib pärast poegimist süstida veeni kaltsiumkloriidi vesilahust, soovitatav glükoosiga.

Laialdaselt rakendatakse varem poegimishalvatust põdenud lehmadele poegimiseelsel nädalal D₂- või D₃-vitamiini süstimist. Välismaal kasutatakse edukalt kristalset vitamiini, mida süstitakse annuses 10—30 milj. tü (enamikul juhtudel 10—20 milj. tü) 10 ml-s ölis poegimiseelsel nädalal 1—2 korda lihastesse. See suurendab järsult kaltsiumi ja fosfori imendumist soolest ning ladestumist luudesse (R. Mouston, 1964). Enamikul juhtudel tõuseb sel puhul vereseerumi kaltsiumi- ja anorgaanilise fosfori sisaldus ning D-vitamiini puuduse korral ka alkaalse fosfataasi aktiivsus (L. Seekles ja H. Hendriks, 1966 jt.). Väike D-vitamiini annus ei tarvitse hüperkaltseemiat põhjustada (O. Hövels, 1965). Eestis on seda küsimust põhjalikult uurinud P. Kibe (1965).

Meil kasutatava D-vitamiini õlilahuse süstimine nii suures koguses on tehniliselt võimatu. Kuid poegimishalvatuse sagedasel esinemisel on soovitatav lehmadele süstida poegimiseelsel nädalal D₂-vitamiini annuses 1—2 milj. tü. D₂-vitamiini on katsetatud lehmadele anda ka suu kaudu annuses 50—150 tü päevas (E. A. Petuhhova jt., 1966).

D-vitamiini puudusel annab häid tulemusi lehmade ultraviolettkiirritamine. Meie oleme kasutanud seda poegimishalvatuse



Joonis 25. Lehmade vere pH ultraviolettkiirrituse ja naatriumvesinik-karbonaadi (söögisooda) kasutamisel. (Orig.)

+— $P_d < 0,05$; ++— $P_d < 0,01$.

profülaktikas ainevahetusliku atsidoosiga kõrgetoodangulises karjas (vere pH 7,313; puhveraluste nihe —3,37 mekv/l), kus mõnel talvekuul järgnes poegimishalvatust 30—40%-le poegimistele ja väga sageli esines poegimishalvatuse kordumist (L. Valge ja H. Kuusksalu, 1970). Ultraviolettkiirituse tagajärjel vähenes poegimishalvatusse haigestumine 2,5 korda, paranes lehmade isu ja suurenes piimatoodang.

Vere aluste-hapete tasakaalus põhjustab ultraviolettkiiritamine lambiga PRK-2 25—30 minuti jooksul niisama ulatusliku nihke alkaalses suunas kui 20 g söögisooda andmine päevas (joonis 25). Ultraviolettkiirituse puhul ei andnud söögisooda manustamine enam täiendavat efekti.

Vere alkalireservi suurenemist ultraviolettkiirituse tagajärjel on täheldanud ka P. Kibe (1967) jt.

Kiiritamise tagajärjel normaliseerub ka vereseerumi kaltsiumi ja anorgaanilise fosfori suhe. Enne kiiritamist oli vereseerumi anorgaanilise fosfori sisaldus väga kõrge (8,4 mg 100 ml kohta) ja Ca:P=1,3 (kitsas). Analoomilisi tulemusi on saanud P. Kibe (1967).

Levinud on arvamus, et poegimishalvatust varem põdenud lehma ei tohi pärast poegimist esimesel lüpsmisel tühjaks lüpsata või esimest lüpsi ei tohi teha enne 8 tunni möödumist poegimisest. See ei vähenda aga enamasti oluliselt poegimishalvatuse esinemissagedust (K. Jonsgard, 1965).

Poegimishalvatusse haigestumist on õnnestunud vähendada AKTH süstimisega enne poegimist (H. Westermarck, 1959), kuid see meetod ja tema tagajärjed on praktikas järele proovimata.

Organismi veetustumise ärahoidmiseks võib lehmale anda pärast poegimist leiget vett, soovitatav koos keedusoolaga.

Emistel tekib poegimishalvatus mõne tunni kuni 5 päeva möödumisel poegimisest, enamasti kergesti kulgeva sünnituse puhul. Looma isu väheneb või kaob, roe on kõva ja kuiv ning roojamine toimub harva. Tõusmine on raske, käik vaaruv. Rasketel juhtudel emis lamab ja ei saa tõusta. Võib esineda täielik apaatia. Kehatemperatuur on normaalne või subnormaalne. Udarast kaob piim. Prognoos on enamasti soodne, vahel võib emis ise tervistuda. Raviks võib süstida naha alla olenevalt emise suurusest 50—150 ml 10%-list kaltsiumglükonaadi- või 40—60 ml 20%-list kaltsiumboroglükonaadilahust. Lisaks võib süstida naha alla mineraalainevahetuse parandamiseks 500 000 tü D₂-vitamiini õilahust ja vereringhäirete kõrvaldamiseks 3 ml adrenaliini 1:1000. Pärasoolde võib viia ühe liitri leige veega 100 g suhkrut. Rooja-peatuse tekkimisel tuleb kasutada lahtisteid (1—3 g kalomeli, 100 ml riitsinusõli, 50—100 g glaubrisoola või 2—3 ml karbakoliini 0,1%). Haiguse sagedasel esinemisel on saadud tulemusi emistele 3—11 päeva enne poegimist 30 tü AKTH süstimisega lihastesse (N. Juel, 1963).

Väikemäletsejalistel kulgeb haigus nagu lehmadel. Õigeaegse ravi korral on prognoos soodne. Raviks süstitakse lihastesse 20—40 ml 20%-list kaltsiumboroglükonaati. Kaltsiumkloriidilahuse veeni süstimist taluvad väikemäletsejad halvasti.

POEGIMISJÄRGNE EKLAMPSIA (ECLAMPSIA PUERPERALIS)

Eklampsia on äge kloonilis-tooniliste krampide ja teadvushäiretega kulgev ainevahetustoksikoos. Tüüpilist eklampsiat esineb ainult naistel (toksikoos nefropaatia, tursete, kõrge vererõhu ning hüpofüüsi, paratüreoidnäärmete ja maksa kahjustustega).

Koduloomadest on eklampsiasarnast haigust emistel ja imetavatel koertel, kuna lehmadel, mädadel ja väikemäletsejalistel nimetatakse teda tetaaniaks.

Emistel tekib eklampsia viimastel tiinusnädalatel või sünnitusajal, mitte hiljem. Tavaliselt haigestuvad esmaspoegivad emised, kelle söötmine oli ühekülgne ja liikumisvõimalused tiinusajal puudulikud. Krambieelsetel päevadel on emis loid, armastab pugeda põhku, tõusmine on raske, isu puudub, esinevad kõhukinnisus, janu ja uriinipeetus. Sagedane on tugev udarturse. Krambisööst tekib järsku ja võib kulgeda üle kogu keha; tema vallandajaks on mõni tavaline ärritus. Iseloomult on krambid kas tetaanilised või eklamptilised ja kestavad mõni minut. Krambisöösti ajal on jäsemed pingul ja tahapoole sirutatud, pea ja kael on selja poole koolutatud. Täheldatakse veel hammaste kiristamist ja matsutamist vahuse ila eritumisega. Vereringehäirete tagajärjel võivad pea ja udar muutuda tsüanootiliseks. Sellisele seisundile võib järgneda surm. Olenevalt krambisööstide sagedusest ja krampide ulatusest võib haigus kuni 30%-l juhtudel lõppeda looma surmaga. Tevistunud emisel mõnikord sünnitus hilineb ning sagedane on emaka atoonia ja piimatus. Ravi hilinemisel, kui emis enam ei söö ega joo ning esineb tugev tsüanoos, on paranemine küsitav. Raviks süstitakse lihastesse olenevalt emise suurusest 40—100 ml 20%-list kaltsiumglükonaadi- või kaltsiumboroglükonaadilahust ja 10—20 ml 25%-list magneesiumsulfaadilahust. Tulemusi on andnud adenokortikotroopne hormoon (AKTH). Ajutiselt mõjub rahustavalt 10—15 g kloraalhüdraadi viimine pärasoolde umbes ühe liitri sooja vee või lina-seemnekeedisega, luminaal jt.

Koertel tekib eklampsia 85%-l juhtudel imetamisajal. Haigestuvad noored väikest tõugu koerad. Haige koer lamab küljel ja ei ole võimeline tõusma. Hooti tekkivad kloonilis-toonilised krambid haaravad kogu keha. Kornea refleks ja teadvus on osaliselt säilinud. Kehatemperatuur võib tõusta üle 42 °C. Raviks kasutatakse morfiumi-eeternarkoosi, väikestel tõugudel ka ainult

eeternarkoosi. Tulemusi annavad kaltsium-magneesiumkloriidi- ja glükoosilahuse süstimine *vena saphena*'sse, 20%-lise kaltsium-boroglükonaadilahuse süstimine lihastesse, kaltsiumpreparaatide andmine suu kaudu ja paratüreoidnäärmete hormoonipreparaadid.

TETAANIA (TETANIA)

Tetaania on enamasti ägedalt kulgev ainevahetuspatoloogiast põhjustatud krampidega haigus. Seda haigust nimetatakse ka hüpomagneeseemiliseks tetaaniaks. Viimastel aastatel on nii meil kui ka välisriikides sagenenud lehmade haigestumine hüpomagneeseemilisse tetaaniasse, näiteks Saksa FV-s haigestus 1951. aastal vaatluse all olnud lehmadest 4,5%, kellest vaatamata ravile 28,3% tuli hädatappa. Inglismaal haigestub viimasel ajal keskmiselt 0,5%, Hollandis 1,5% ning Uus-Meremaal 1—2% lehmade arvust.

Olenevalt esinemisajast jaotatakse haigus karjamaa-, lauda- ja transporditetaaniaks.

Esinemine ja põhjused. Karjamaatetaania tekib enamasti varakevadel esimestel karjatamispäevadel, kusjuures umbes pool haigusjuhtudest langeb just esimesele nädalale. Haigust vallandavatest teguritest võib nimetada ilmastiku muutusi (temperatuuri langus) ja karjamaa vahetust (rohu botaanilise koostise järsk muutumine). Laudatetaania ilmneb kõige sagedamini kevadtalvel. Transporditetaanial on meie vabariigis väike tähtsus.

Peamiselt haigestuvad äsjapoeginud vanemad, 4.—6. laktatsiooni lüpsvad lehmad, kelle hulgast ka suhteliselt rohkem loomi hukkub. Hollandis täheldati järgmist lehmade haigestumise sagedust olenevalt vanusest: kuni 4 aasta vanused — 20%, 4—6 aasta vanused — 52% ja üle 6 aasta vanused — 28% (L. Seekles ja H. Hendriks, 1963).

Haigussagedus võib aastate viisi märgatavalt varieeruda ja räägitakse isegi nn. tetaania-aastatest. See arvatakse sõltuvat erinevast ilmastikust tingitud karjamaarohu kasvutingimuste muutustest. Suhteliselt rohkem ilmneb haigust liivastel ja soomaadel.

Haigussagedus oleneb ka karjamaarohu liigilisest koostisest. Karjamaarohu 30%-lise ristikosisalduse puhul on tetaaniat vähe, kuid ühe heintaimeliigiga karjamaa korral on haigus sagedasem (G. Rosenberger jt., 1965).

Haiguse peamiseks põhjuseks peetakse magneesiumipuudust söödas või magneesiumi-ainevahetuse häireid, mille tagajärjel organismis tekib magneesiumi puudujääk ja hüpomagneesemia (L. Seekles, 1965; G. Rosenberger jt., 1965; R. Neundorf, 1966).

Tetaania puhul on vere magneesiumisisaldus vähenenud. Kui normaalseks peetakse magneesiumisisaldust vereseeriumis 1,8—3,2 mg/100 ml, siis tetaania korral on see enamasti alla 1 mg/100 ml (isegi 0,4—0,5 mg/100 ml). Ent vereseerumi magneesiumisisalduse languse ja haiguse kliiniliste tunnuste intensiivsuse vahel ei ole otsest seost (H. Hendriks, 1964). Vanimaid karjamaatetaania uuri-
 jaid B. Sjollema (1930) peab lehmade vereseerumi magneesiumi-
 sisalduse taset alla 1,5 mg/100 ml üheks karja ohustatuse tunnu-
 seks tetaania suhtes. Meie andmetel on Eesti NSV-s tetaaniat
 diagnoositud karjades, kus lehmade vereseerumi keskmine mag-
 neesiumisisaldus oli enamasti alla 1,6 mg/100 ml. Seejuures eks-
 perimentaalselt esilekutsutud hüpomagneeseemiale ei tarvitse
 tetaaniat järgneda.

Ka teistele elektrolüütidele on pööratud tähelepanu. Nii on
 vereseerumi kaltsiumisisaldus 76% -l tetaaniajuhtudel vähenenud,
 olles tavaliselt alla 7 mg/100 ml, eriti ioniseerunud kaltsiumi
 osas. Vereseerumi anorgaanilise fosfori sisaldus võib olla suure-
 nenud või vähenenud, kaaliumisisaldus normis või suurenenud.
 Suurt tähelepanu pööratakse vereseerumi kaaliumi ja kaltsiumi
 suhtele, mis tetaania puhul on sageli üle kolme.

Oluline on organismi üldise erutuvuse taseme muutumine,
 mida võib väljendada Szent Györgyi valemiga:

$$\frac{K^+, HCO_3^-, PO_4^{--}}{Ca^{++}, Mg^{++}, H^+}$$

Murrulugeja kas absoluutsel või suhtelisel suurenemisel ja
 murrunimetaja vähenemisel organismi erutuvus kasvab.

Hüpomagneeseemia põhjusteks võivad olla: 1) söötade väike
 magneesiumisisaldus, 2) söötadest magneesiumi omastamise häi-
 red, 3) hormonaalse regulatsiooni häired.

1. Söötade väike magneesiumisisaldus on
 hüpomagneeseemia peamine põhjus. Karjamaarohu
 ja lehmade vereseerumi magneesiumisisalduse vahel on leitud
 tihe positiivne seos (Y. Bakker, 1960; G. Vogel, 1968), mida küll
 üksikud autorid eitavad (C. Horst, 1960). Kui sööda kuivaines
 leidub üle 0,2% magneesiumi, on hüpomagneeseemiat harva
 (J. Todd, 1967), langeb see aga alla 0,15—0,1%, areneb välja
 hüpomagneeseemia (R. Steinweder, 1967). Karjamaarohu magnee-
 siumisisaldus kõigub 0,1—0,35% piirides.

Lehma päevane magneesiumivajadus on 2,5 g ja lisaks 0,12 g
 liitri piima kohta. Magneesiumi ülejääk väljutatakse organismist
 uriiniga. Hüpomagneeseemia kliinilised nähud tulevad ilmsiks siis,
 kui lehm väljutab uriiniga päevas alla 1 g magneesiumi, mis
 viitab ka magneesiumi vähesusele söödas (A. Kemp, 1963).

Söötade magneesiumisisalduse vähenemise põhjuseks võivad
 olla: a) söödakultuuride rikkalik väetamine mineraalväetistega,
 eriti kaaliväetistega, b) mulla magneesiumisisalduse vähenemine

või mulla omaduste muutmine, mis takistab magneesiumi omastamist taimede poolt, c) liiga noor karjamaarohi.

Magneesiumi omastamist taimede poolt vähendab rikkalik kaaliväetis, eriti koos suure hulga lämmastikväetise ja virtsaga (K. Bruns ja R. Allcroft, 1967; P. Rogers, 1967; G. Vogel, 1968). Nii väheneb rohu magneesiumisisaldus tugeva kaaliväetise puhul 15—20% (P. Rogers, 1967). J. Voeneri (1957) andmetel oli väetise-normi puhul 40 kg K_2O hektari kohta taimede magneesiumisisal-dus tunduvalt kõrgem kui 400 kg korral (lämmastikväetisenorm oli mõlemal juhul 230 kg N hektari kohta); lehmade vereseerumi magneesiumisisaldus oli seejuures vastavalt 2,4 ja 1,8 mg/100 ml. Tetaania esinemissagedus on seoses ka sööda K ja $Ca+Mg$ suh-tega. Suhte puhul 1:1—1,4 oli see 0, suhte korral 1:2,21—2,60 5,1% ja suhte puhul 1:3,01—3,40 üle 17% lehmade arvust W. Werner (1959) ja L. Seekles (1964) leidsid, et see suhe ei ole alati määrav ja et suurem tähtsus on sööda $Ca+Mg-P$ väärtusel.

Eriti halvasti mõjub taimede magneesiumi omastamisele sulfaatväetiste kasutamine (F. Ender jt., 1957; J. Dishington, 1964). Nimetatud autorid ei täheldanud kõrgetoodangulistel lehmadel sööda väikesest magneesiumisisaldusest põhjustatud hüpomagne-seemia korral tetaaniat. Tetaania tekkis alles suures koguses Na_2HPO_4 või Na_2SO_4 andmisel. Arvatakse, et olulist tähtsust tetaania tekkes evib rohus K, Na, P ja S üleküllus sulfaatväetis-tega väetatud karjamaal. Soodsalt mõjustab taimede magneesiumi-sisaldust kainiitväetis (G. Vogel, 1968).

Tihe seos on mullastiku ja sööda magneesiumisisalduse vahel (C. Bould, 1964). Lehmade hüpomagneeseemiast magneesiumivaese mulla korral teatavad H. Groot (1963) ja J. Todd (1967).

Mullas leidub magneesiumi peamiselt raskesti lahustuva sili-kaadina. Ainult väike osa temast on vees lahustuv ja taimedele kättesaadav. Mulla magneesiumi kasutatavus oleneb ka mulla pH-st ja tema katioonide ja anioonide vahekorra-st. Happelises keskkonnas magneesiumi omastamine taimede poolt väheneb. Mulla magneesiumisisalduse tõstmiseks soovitatakse väetada happelisi muldasid dolomiitlubjakivijahuga ja neutraalseid mul-dasid magneesiumsulfaadirikaste väetissegudega (C. Bould, 1964).

Esimestel karjatamisnädalatel tekkiva hüpomagneeseemia üks põhjusi on noore karjamaarohu väike kuivainesisaldus ja selle tagajärjel ka väike magneesiumisisaldus (A. Kemp, 1963). J. Todd ja R. Thompson (1960) uurisid lehmade vere magneesiumisisal-dust enne karjatamisperioodi algust ja pärast seda seitsmel korral. Kahel esimesel karjatamispäeval oli see väga madal. Kar-jatamiseelse perioodi tase saavutati 2 nädala möödumisel, kui rohi muutus vanemaks.

2. Taimedes leiduvast magneesiumist omastab loom ainult 17% (7—33%), noore karjamaarohu korral veelgi vähem (A. Kemp jt., 1969). Magneesiumi omastamist söödast vähendab

ratsiooni suur proteiinisaldus esimestel karjatamispäevadel. Selle tagajärjel tekib vatsas rohkesti ammoniaaki, mis moodustab magneesiumiga mittelahustuva ja raskesti omastatava komplekssoola — magneesium-ammooniumsulfaadi (R. Neundorf, 1966). Karjamaarohu 25%-lise toorproteiinisalduse puhul (kuivainest) oli magneesiumist omastatav 10%, 14%-lise toorproteiinisalduse korral juba 20% (A. Kemp, 1963).

Ammoniaagi ja teiste valgu alkaalsete laguproduktide imendumisel tekib maksakahjustus (A. Voisin, 1964).

L. Seekles (1964) leidis kõigil tetaania juhtudel peensooles põletiku tunnuseid. Ka W. Hallgren märgib, et karjamaakõhulahtisuse kadumisel normaliseerus ka lehmade vereseerumi magneesiumisisaldus. Autorite arvates pidurdab soolepõletik ja kõhulahtisus magneesiumi imendumist soolest.

Intensiivne väetamine kaaliväetisega ei vähenda ainult sööda magneesiumisisaldust, vaid ka tema omastatavust söödast (P. Rogers, 1967).

F. Lomba jt. (1968) andmetel soodustab tetaania teket karjamaarohu suur orgaaniliste hapete sisaldus.

3. Tetaania tekkes arvatakse suur osatähtsus olevat ka regu-latoorsetel süsteemidel, nagu paratüreoidnäärmetel, hüpofüüsil, kilpnäärmel ja neerupealistel. Sööda suure kaaliumisisalduse puhul intensiivistub neerupealiste koore talitus, mille tagajärjel suureneb aldosterooni eritumine. Aldosteroon pidurdab magneesiumi imendumist (A. Wilson, 1964; R. Allcroft ja K. Bruns, 1968). Paratüreoidnäärmete osatähtsusest vere magneesiumisisalduse reguleerimises märgivad R. Buckle jt. (1968).

Taimsete östrogeenide järsk suurenemine karjamaarohus, võrreldes talvise söödaga, põhjustab häireid süsteemis paratüreoidnäärmed — hüpofüüsi eessagar — neerupealiste koor (H. Bömer, 1961). Omistatakse tähtsust ka suure koguse värske rohu söömisel tekkivale allergiale.

Meie vabariigis täheldati seni peamiselt laudatetaaniat, sest suur osa väetisi, sealhulgas kaaliväetisi, anti rühvel- ja silokultuuridele, mida kasutati söödana laudaperioodil. Viimasel ajal on suurenenud haigestumine karjamaatetaaniasse. Et meil põllumajanduses ka edaspidi suureneb väetiste osatähtsus, siis vastavalt nende (eriti kaaliväetiste) kasutamise intensiivistumisele suureneb arvatavasti ka lehmade haigestumine tetaaniasse.

Kliinilised tunnused. Lehmadel võib haigus kulgeda kergelt ja ägedalt.

Kerge vormi (latsentse tetaania) korral on isu ja toodang vähenenud, esineb lakkumisvõim, vaade on hirmunud, pupillid laienenud, näo ja kaela lihased kramplikult kokku tõmbunud, suu enamasti vahune. Aeg-ajalt täheldatakse hammaste kiristamist ja üksikute lihasrühmade, eriti reie nelipea- ja alalõua lihaste



Joonis 26. Karjamaatetaania lehmäl. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

fibrillaarseid tõmbusi. Selg on küürus, kõht üles tõmbunud, saba kehas eemal. Naha tundlikkus on tõusnud. Haige looma käik on jäik, ta komistab sageli. Võib esineda tetaaniline parees, kusjuures loom suudab tõusta ja liikuda, kuid vaevaliselt. Sellises seisundis võib loom, kui teda ei ravita, püsida mitu päeva. Kerge vorm võib üle minna ägedaks.

Äge vorm on tunduvalt eluohtlikum. Ta algab tavaliselt ärritus- või krambistaadiumiga: esinevad tugev erutus, eksoftalmia ja nägemishäired, pupillid on laienenud. Käik on ebakindel, vaaruv, tung on liikuda otse. Lihaste värin ja krambid kulgevad üle kogu keha või esinevad kaela-, pea- ja jäsemete piirkonnas. Selline seisund võib kesta kuni 6 tundi, üliägedatel juhtudel võib ta märkamatuks jääda. Edasi jääb loom maha, kusjuures krambid (joonised 26 ja 27) vahelduvad depressiooni- või komatoosse seisundiga. Krambisööstide möödumisel on loom uimane ja pööratab silmi, jäsemelihased tõmblevad. Komatoosse seisundi puhul sarnaneb kliiniline pilt poegimishalvatusega. Depressiooniseisund võib kesta tunde, kusjuures igasugune väline ärritus, ka ravimenetlus, võib vallandada uue krambisöösti. Krambisöösti ajal tõuseb kehatemperatuur kuni 41°C -ni; komatoosses seisundis võib ta olla subnormaalne. Veterinaararst näeb haiget looma esimest korda tavaliselt depressiooniseisundi ajal, seepärast ei tohi haigust ära segada poegimishalvatusega.

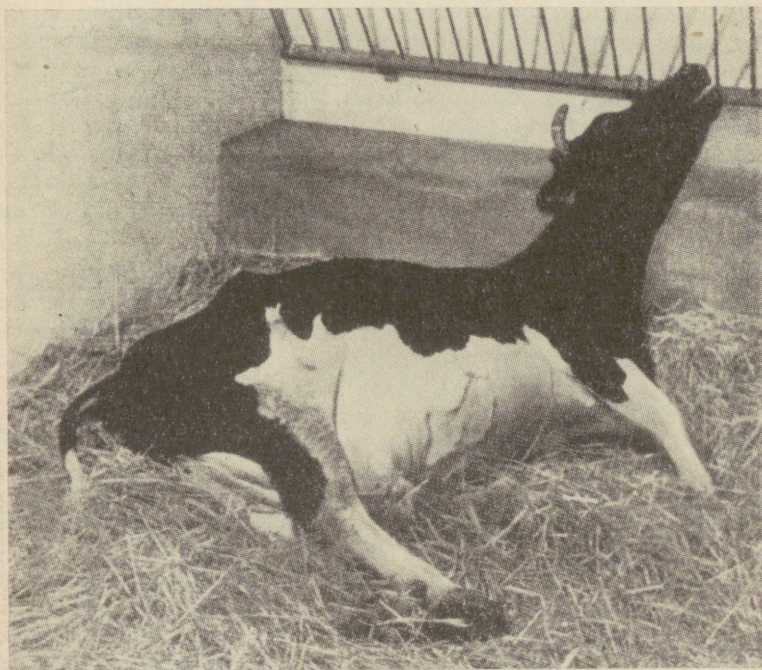
Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb eristada:

- a) hüpokaltseemilist ja traumalist pareesi, mis võivad sarnaneda tetaania uimasusstaadiumiga;
- b) ägedat närvinähtudega atsetoneemiat, mis väliselt erineb agressiivse erutuvuse poolest, kuid kulgeb krampideta;
- c) ägedat maksakoomat maksa degeneratsiooni tagajärjel;
- d) tagajäsemete spastilist pareesi;
- e) nakkushaigustest marutaudi, teetanust ja botulismi.

Prognosis. Ilma ravita lõpeb haigus tavaliselt mõne tunni kuni mõne päeva jooksul looma surmaga. Mida pikem on vaheaeg üksikute krambisööstide vahel, seda soodsam on prognoos. Haiguse alguses annab ravi tulemusi umbes 80—85% -l loomadel.

Südametegevuse häirete korral (endokardiaalsed kahinad südamelihase kurnatuse tõttu krampide ja kooma tagajärjel) on ravi lootusetu. Sellistel juhtudel kiirendab kaltsiumkloriidilahuse veeni manustamine surmlõpet. On olemas kollapsioht. Kõige sagedamateks komplikatsioonideks on atsetonuuria (M. Simesen, 1964) ja maksakahjustus.

Ravi. Haigele loomale tuleb anda rahu. Magneesiumi-ainevahetuse reguleerimiseks süstitakse lihastesse või rinnakulotti



Joonis 27. Laudatetaania lehmal. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

200—300 ml 25%-list magneesiumsulfaadi vesilahust, soovitatav jaotatult 2—3 kohta. Magneesiumsulfaadi või magneesiumkloriidi 10%-list vesilahust võib süstida ka veeni (umbes 200 ml korraga) (sulfaati ja kloriidi koos süstida ei tohi!). Veeni süstitavatest ravimetest on levinuim järgmine segu: 6—8 g kaltsiumkloriidi, 3—4 g magneesiumkloriidi ja 10 g glükoosi lahustatud 100 ml destilleeritud vees kehakaalu iga 100 kg kohta. Südametegevuse häirete puhul tuleb eelistada magneesiumsulfaadilahuse süstimist lihastesse või kaltsiumboroglükonaadilahuse süstimist veeni. Viimasel ajal süstitakse ka 15%-list magneesiumglükonaadilahust 200—400 ml (W. Fischer, 1968).

Läti NSV-s hakati tootma tetasaani, mis sisaldab 6,5% kaltsiumkloriidi ja 2% magneesiumkloriidi. Ravim väljastatakse 250 ja 500 ml pudelites steriilsena ja kasutatakse veeni süstimiseks. Tulemusi on saadud paratüreoidnäärme hormoonide (annuses 0,3—0,4 tü kehakaalu ühe kg kohta), AKTH (100—200 tü), mineraalkortikosteroidide ja histamiinivastaste preparaatide (adrenaliin) manustamisel.

Neurohumoraalse süsteemi stimuleerimiseks ja piimatekke piiramiseks võib soovitada õhu pumpamist udarasse, mis koos teiste ravivõtetega annab sageli häid tulemusi.

Südametegevuse toniseerimiseks manustatakse glükoosi (kaltsium-magneesiumkloriidilahuse koostises ta juba on) ja südamevahendeid (kofeiini). Haige looma rahustamiseks ja ravimenetluste hõlbustamiseks on kasutatud rahusteid, nagu aminosüüli lihastesse 1—2 mg või veeni 0,5 mg kehakaalu ühe kg kohta (humaanmeditsiinis süstitakse veeni koos askorbiinhappega), barbituraate, kloraalhüdraati jt. Neid manustatakse tavaliselt siis, kui loom ei ole veel maha jäänud ja parenhüümeliidid on muusteta.

Rohke ammoniaagi neutraliseerimiseks vatsas võib pärast looma rahunemist anda sondiga sisse umbes 1 liiter 5—10%-list äädikhappelahust (karjamaatetaania korral) ja tunni möödumisel veel 0,5—1 liiter toiduõli.

Pärast krampide möödumist võib vatsa viia sondiga 5 liitris sooja linaseemnekeedis 150 g dinaatriumfosfaati, 100 g kriiti, 50—100 g magneesiumoksiidi, -karbonaati või -sulfaati, 50 g keedusoola ja 100 g aktiivset sütt.

Karjamaatetaania puhul asendatagu haljassööd mõneks päevaks kuiva heinaga. Haigele loomale tuleb anda rohkesti vett juua.

Profülaktika. Haiguse profülaktikaks soovatakse lehmadele perioodiliselt anda 50 g magneesiumoksiidi või 100 g magneesiumkarbonaati päevas kas jõusööda, mineraalsööda või siloga. Karjamaatetaania ärahoidmiseks tuleb alustada sellega mõni päev enne karjamaaperioodi algust ja jätkata seda esimese 10 karjatomispäeva jooksul. Kõrgetoodangulistel lehmadel soovatakse pre-

paraadi annust 50% võrra suurendada (G. Rosenberger jt., 1965; H. Hendriks jt., 1967). Magneesiumkloriidi või -karbonaadi puudumisel võib kasutada magneesiumsulfaati (mõrusoola) 50—100 g päevas.

J. Todd (1966) soovitab karjamaale paigutada küna magneesiumoksiidi ja melassi seguga (1:1), kust lehmad lakuvad päevas keskmiselt 40—50 g magneesiumoksiidi. Soovitatakse ka karjamaarohu tolmutamist jahvatatud kaltsiummagnesiidiga. Ühe tolmutamise järel tõusis magneesiumisisaldus rohu kuivaines 3. nädalaks 0,23% -lt 0,5% -ni.

Mõnes riigis väetatakse karjamaid magneesiumi sooladega (A. Marr, 1958; E. Steen jt., 1960). Karjamaade väetamisest kaaliväetistega tuleb kevadel hoiduda (K. Bruns ja R. Allcroft, 1967).

J. Grashuis (1958) soovitab lehmadele anda paar nädalat enne ja pärast karjamaaperioodi algust 200 g keedusoola päevas. Mõned autorid (R. Hemingway ja N. Ritchie, 1965) on lehmadele enne karjamaaperioodi algust süstinud lihastesse kuni 10 mlj. tü D-vitamiini. Vaja on lasta ka lehmad enne karjamaaperioodi algust laudalähedasse koplisse jalutama ja esimesel karjatamisnädalal anda lisaks 1—2 kg heina või põhku päevas.

Põhilise tähtsusega karjamaatetaania profülaktikas on siiski järkjärguline üleminek karjamaaperioodile, s. t. esimesel karjatamisnädalal tuleb loomadele anda lisaks kuiva heina või põhku ja vajaduse korral magneesiumiga rikastatud söötasid.

Laudatetaania vallandajaks võib olla söödaratsiooni järsk vahetus, millest tuleb hoiduda. Ka kergesti seeduvate süsivesikute vähesus söödaratsioonis ja loomade energiatarbe puudulik katmine võivad soodustada laudatetaania tekkimist (Y. Dishington, 1964).

Profülaktika seisukohalt ja diagnostiliselt on tähtis lehmade vereseerumi magneesiumisisalduse määramine.

Märadel on tetaaniat harva ja see kulgeb raskelt. Täheldatakse hirnumist, edasitungi, jalgadega kaapimist, higistamist ja krampe. Tagajalad on asetatud laiali, saba on kerest eemal ja liikumine on raske. Mära võib ka maha jääda. Ravi on põhijoon-tes samasugune kui lehmade tetaania korral, kuid rohkem kui 60% -l juhtudel lõpeb haigus surmaga.

Väikemäletsejalistel on meil seda haigust harva (mõnes välisriigis aga võrdlemisi palju). Hüpomagneeseemiaga ja hüpokaltsee- miaga kulgevad tetaaniajuhud esinevad tavaliselt karjamaape-rioodil algul värskete rohule laskmisel või karjamaade vaheta- misel. Ravida tuleb nagu lehmade puhul.

POEGIMISJÄRGNE NEUROOS (PARANOIA SEU MANIA PUERPERALIS)

Vanemas kirjanduses mõisteti selle all 1.—8. päeval pärast sünnitust lehmadel tekkivat ägedat närvinähtudega haigust. Nimetus pärineb saksa teadlaselt Harmsilt. Meditsiinis mõistetakse selle all määratsemist, hullumeelsust. Varem peeti haiguse põhjuseks peaaegu hüpereemiat. Praegu ei pea enamik autoreid seda iseseisvaks haiguseks. Tõenäoliselt on see söötmisvigadest põhjustatud ainevahetushäire koos vegetatiivse närvisüsteemi kahjustusega. Kliiniliste tunnuste järgi sarnaneb haigus teataval määral ägeda lakutõve, laudatetaania ja ägeda närvinähtudega atsetoneemiaga. Lehmad haigestuvad järsku. Silma sidekest muutub hüpereemiliseks, pilk on tardunud. Täheledatakse tugevat erutust koos ammuimis-möirgamise ja süljevooluga. Esineb lak-kumisvoom, kusjuures loom lakub ennast ja naaberloomi, püüab närida ketti, söime jne. Ta võib muutuda agressiivseks hooldajate vastu. Ärritusstaadiumi ajal on tung liikuda otse; haige lehm võib pugeda söime ja end puua kaelaketi otsas. Ärritusele võib järgneda rahunemine. Loom muutub osavõtmatuks ümbruse suhtes, vaarub, jääb tihti ebaloomulikku poosi, variseb kokku ja jääb teadvusetult lamama. Kehatemperatuur võib ärritusstaadiumi ajal tõusta 39—39,5°C-ni. Kulg on äge: enamasti juba 24 tunni jooksul loom kas tervistub ravi tulemusel või tuleb hädappa. Haigele loomale tuleb võimaldada rahu, hämar ruum ja pehme allapanu.

Raviks on kasutatud kaltsium-magneesium-glükoosilahust, mida manustatakse veeni nagu tetaania korral, 50—75 g kaaliumbromiidi, mis antakse sisse sondiga kahes osas 6-tunnise vaheajaga, kloraalhüdraati, AKTH-d, glükokortikosteroidide ja aadrilaskmist.

ATSETONEEMIA (ACETONAEMIA)

Atsetoneemia on heade piimalehmade suhteliselt laialdaselt levinud poegimisjärgne krooniliselt kulgev ainevahetushäiretest põhjustatud haigus, mida iseloomustab hüpoglükeemia ja ketoonühendite kuhjumine organismis ja mis on iseloomulik mittetasa-kaalustatud söödaratsiooniga ning muude söötmishäiretega kõrgetoodangulistele karjadele.

Atsetoneemiat on kirjeldatud erinevate nimede all: atsetoneemia, atsetonuuria, ketoos, kõrgetoodanguliste lehmade valguintoksikatsioon, lüpsilehmade krooniline seedimatus, alimentaarne tokseemia.

Poegimisjärgne atsetoneemia kulgeb tüüpilise vormina lehmadel. Haigust esineb veel lõpptiinetel uttedel ja imetavatel emistel.

Haigestuvad peamiselt kõrgetoodangulised lehmad 2—6 nädalat pärast poegimist. Haigust täheldatakse talvel, eriti kevadtalvel. Karjamaaperioodil on ainult üksikutel lehmadel kergekujulist atsetonuuriat.

Atsetoneemiast põhjustatud majanduslik kahju on suur (USA-s umbes 10 milj. dollarit aastas; E. Annison ja D. Lewis, 1959). Atsetoneemiast põhjustatud majanduslik kahju avaldub mitmeti.

1. Isu vähenemise või väärastumise tagajärjel väheneb lehmade toodang. On täheldatud piimatoodangu langust 20—80% võrra (D. Blood, 1956; B. Pehrson, 1966 jt.).

2. Ahtrus suureneb (V. M. Koropov, 1961; V. Rimavicius, 1969).

3. Sünnivad nõrgad, elujõuetud vasikad (V. M. Koropov, 1961; A. M. Silajev, 1962).

4. Ketoonühendeid sisaldav piim on toksiline nii inimestele kui ka vasikatele (A. M. Silajev, 1962; I. G. Šarabrin, 1963). Ketoonühendeid sisaldava piima jootmine põhjustab vasikatel tugeva kõhulahtisuse. Ägedatel juhtudel tekivad vasikatel juba 20—30 minutit pärast sellise piima joomist krampid ja nad surevad kooma seisundis. Nende maosisaldises ja uriinis leidub atsetooni. Väiksema ketoonühendite sisaldusega piima jootmine põhjustab kroonilise intoksikatsiooni. Ka kassipoegadel on tekkinud sellise piima lakkumisel tervisehäired, kusjuures enamik neist suri.

5. Haiguse süvenemisel loomad kõhnuvad ja tapmisel saadakse lahjad lihakehad.

Olemuse järgi jaotatakse haigus: a) primaarseks spontaanseks atsetoneemiaks, b) primaarseks alimentarseks atsetoneemiaks ja c) sekundaarseks ehk sümptomaatiliseks atsetoneemiaks.

Põhjused. Ehkki kirjanduses on pööratud haigusele palju tähelepanu, on tema põhjused, teke ja profülaktika lõplikult selgitamata.

Iseloomulikeks biokeemilisteks muutusteks organismis on vere suhkrusisalduse vähenemine, vere ketoonühendite hulga suurenemine, maksa glükogeenivarude vähenemine ja maksa rasväärustumine. Esimesi põhjalikumaid tähelepanekuid haiguse olemuse kohta (atsetoneemia ja hüpoglükeemia) tegid B. Sjollema ja J. van der Zande (1923), A. V. Sinjov (1925) ning E. Hupka (1928).

Enamikul juhtudel jaotatakse atsetoneemia põhjused söödist ja söötmisest, endokriinnäärmete talitlushäiretest ja pärilikust eelsoodumusest tulenevateks.

Söötmisvigadest tõstetakse esile järgmisi.

1. Kergesti seeduvate süsivesikute vaene söödaratsioon. Kergesti seeduvate süsivesikute ja glükoneogeneesi (suhkru moodustumine mittersuhkrulistest ainetest) tähtsust iseloomustab tõik, et 40 liitri piima moodustamiseks kulub umbes 2,2 kg glükoosi (H. Krebs, 1966). Normaalseks vatsaseedeks on vaja 250—340 g

glükoosi päevas, kuid heina puudumisel saavad lehmad ainult 186—225 g suhkrut päevas (S. Nordfeldt jt., 1959). Rootsis peetaksegi haiguse peamiseks põhjuseks heina ja suhkru vähesust söödaratsioonis.

Üleliidulise Põllumajandusloomade Füsioloogia ja Biokeemia Teadusliku Uurimise Instituudi andmetel peab lüpsvate lehmade söödaratsioon sisaldama 3—5 g suhkrut kehakaalu ühe kg kohta. Süsivesikute puudus söödaratsioonis põhjustab ainevahetuspatooloogiat ja ülejääk rasvumist (A. de Vuyst, 1966).

Vatsas lammutatakse sinna sattunud süsivesikud (tselluloos, tärklis, suhkur) põhiliselt kolmeks rasvhappeks: äädik-, propioon- ja võihappeks, mis on mäletsejaliste peamiseks energiaallikaks. Vere glükoosi moodustumise peamiseks allikaks on vatsas tekkiv propioonhape. Tasakaalustatud söödaratsiooni korral on moodustuvatest rasvhapetest umbes 65% äädik-, 20% propioon- ja 15% võihapet (G. Dirksen, W. Kaufmann, 1966). Eri rasvhapete sünteesi vahekord vatsaseede ajal oleneb suurel määral söödaratsiooni koostisest. Suhteliselt vähem tekib propioonhapet silo söötmisel (C. Balch jt., 1954). Jõusöödatüübilise söötmise korral on saadud propioonhappe osatähtsust tõsta kergesti seeduvate süsivesikute võtmisega ratsiooni. Atsetoneemia puhul on vatsas propioonhappe hulk tavaliselt vähenenud (L. N. Tšervjakov, 1966; H. Radloff ja L. Schultz, 1967).

Atsetoneemiat on diagnoositud ka liiga süsivesikuterikka söödaratsiooni korral (V. Rimavicius, 1969).

2. Valgu vähesus või liig söödaratsioonis (K. Hibbit ja G. Braid, 1967; Y. Rijpkema, 1968). Arvatakse, et atsetoneemia juhtude arv sageneb jõusööda osatähtsuse suurenemisel üle 400—600 g liitri piima kohta.

3. Söödaratsiooni suhkru ja seeduva proteiini ebaõige vahetuskord. See peaks olema 1:0,9—1,5 (P. D. Pšenitsnoi, 1963; I. P. Kondrahhin, 1968; NSVL Veterinaaria Peavalitsuse meetodiline juhend, 1970).

Suhkru ja seeduva proteiini vahekorra arvutamiseks jagatakse söödaratsiooni suhkrute koguhulk proteiini koguhulgaga.

Tähtsamate söötade suhkruisaldus on esitatud tabelis 3.

4. Energiarikaste söötadega ülesöötmine või nende puudus söödaratsioonis ja nälgimine. Kõige sagedamini haigestuvad rasvunud lehmad.

5. Mineraalainete, mikroelementide ja vitamiinide puudus või vähesus söödaratsioonis. Haiguse teket soodustavad mineraalainevahetuse häired (kaltsium, fosfor, magneesium ja väävel), mikroelementide (koobalt, vask, mangaan, jood) ja vitamiinide (A ja D) puudus.

6. Järsk söödaratsiooni vahetus ja riknenud söötade andmine, mille tagajärjeks on vatsaseede häired ja eesmao atoonia. Osa autoreid käsitlebki atsetoneemiat vatsahaiguste all, kusjuures

Söötade suhkrusisaldus

(Veiste dispanseerimise meetoodiline juhend, Moskva, 1970)

Sööt	Suhkrusisaldus g/kg
Haljasmass	
Mais (piim- kuni vahaküps)	55,2
Punane ristik	13,8
Lutsern	16,8
Vikisegatis	27,9
Aasahein	19,6
Koresööt	
Põlluhein (timutirikas)	63,1
Aasahein, hea kvaliteediga	52,0
Aasahein, keskmise kvaliteediga	16,1
Põhk	4,0
Mahlakad söödad	
Mitmesugused silod	1,7
Suhkrupeet	171,0
Söödapeet	58,1
Punapeet	141,4
Porgand, punane	57,9
Kaalikas	50,0
Kartul	8,0—20,0
Jõusöödad	
Päevalillekoogid	62,6
Kombineeritud söödad ja kliid	25,0—50,0
Oa-hernejahu	35,1
Maisijahu	19,7
Kaerajahu	10,4
Odrajahu	22,3
Muud söödad	
Söödasiirup	530
Ölleraba	—
Praak	1,0

rõhutatakse, et eesmao atoonia on üks esimesi atsetoneemia tunnuseid (L. V. Panõševa, 1961). Meie tähelepanekute järgi on lehmade vatsamotoorika ketooses karjas talvel suvega võrreldes kahes minutilise 1,1 kontraktsiooni võrra aeglustunud ($P < 0,001$). Söödaratsiooni järsul muutmisel ei suuda vatsa mikrofloora nii kiiresti ümber kohaneda, vatsakäärimine häirub ja ka kvaliteetse söödaratsiooni korral tekivad ketoonühendid (atsetoon, atset-äädikhape, β -oksüvõihape ja isopropüülalkohol). Rohkesti võihapet sisaldava silo söötmine. Mida suurem on silo võihappesisaldus,

seda suurem on lehmade vere ja uriini ketoonühendite sisaldus (R. Puech, 1968).

7. Ühekülgne söötmine.

Paljud autorid seavad atsetoneemia tekkepõhjuste seas tähtsale kohale endokriinse teguri: hüpofüüsi või neerupealiste koore alatalitluse.

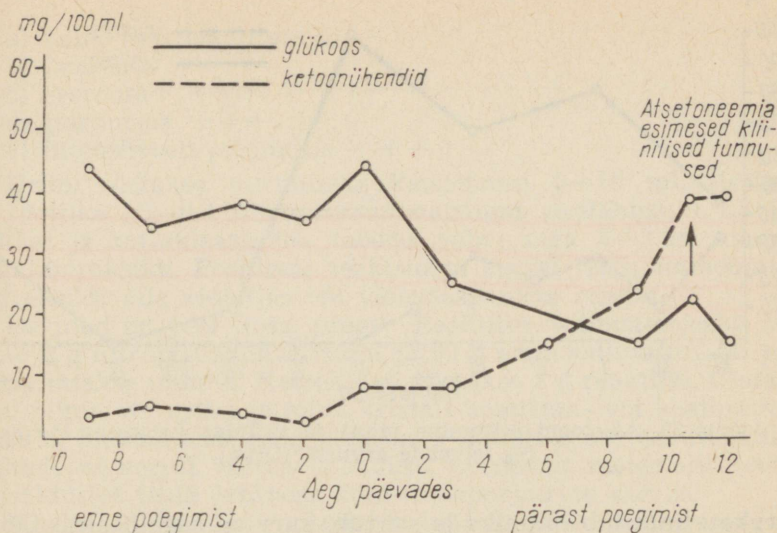
On kindlaks tehtud, et primaarne atsetoneemia tekib lehmadel laktatsiooni algul, mil piimasuhkru (laktoosi) sünteesiks võetakse verest suurel hulgal glükoosi ja mille tagajärjel areneb hüpo-glükeemia. Vere suhkrusisaldus väheneb 40—10 mg-ni 100 ml kohta (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960) normaalse 50 mg asemel. Energia puudujäägi katteks hakatakse kasutama rasva. Keharasva suudetakse aga ainult siis täielikult kasutada, kui organismis on küllaldaselt glükoosi või sellest ja ka muudest ühenditest tekkivat oksaaläädikhapet. Vere glükoosisisalduse vähenemine üheaegse rasva kasutamise suurenemisega põhjustab rasva laguproduktide — ketoonühendite kuhjumist verre. Selleks aitab kaasa hüpofüüsi eessagara ja neerupealiste süsteemi puudulik kohanemisvõime organismi järsult tõusnud tarbega, kusjuures glükoneogenees ei ole küllaldane. Seda järeldatakse sellest, et primaarne atsetoneemia on ravitav adenokortikotroopse hormooni (AKTH) või glükokortikosteroidide süstimisega.

Lehmadel leidubki atsetoneemia puhul endokriinnäärmetes düstroofilisi ja mikronekrootilisi muutusi. Neid on neerupealistes ja hüpofüüsis vähemal, kuid kilpnäärmes, paratüreoidnäärmes ja kõhunäärmes suuremal määral. Morfoloogilised muutused neis näärmes viitavad nende alatalitlusele ainevahetustoksikoosi (atsetoneemia) puhul (G. Baskakova, 1961). Pole aga selge, kas muutused endokriinnäärmes on atsetoneemia põhjuseks või selle tagajärg. Osa autoreid ei ole primaarse atsetoneemia korral hüpofüüsi ja neerupealiste süsteemis morfoloogilisi muutusi leidnud ning nende arvates on tegemist suhtelise alatalitlusega.

Teiselt poolt on kindlaks tehtud, et parasümpaatilise närvisüsteemi talitlusliku ülekaalu puhul (vereseerumi $K:Ca > 2$) vere suhkrusisaldus langeb. Atsetoneemia korral täheldasime selle suhte suurenemist (2,35).

Vere suhkrusisalduse säilitamises on suur tähtsus maksa talitlusel. Vere suhkrusisalduse tõusule reageerib ta automaatselt glükogeeni moodustamise suurenemisega ja glükogenolüüsi piiramisega, vere suhkrusisalduse langusel aga suureneb glükogenolüüs, s. o. suhkru väljutamine depoodest glükoosina. Kõik see toimub endokriinnäärmete kontrolli all. Atsetoneemia puhul on aga maksa glükogeenisaldus tunduvalt vähenenud ja maks ise rasvväärastunud, mis peale endokriinsüsteemi häirete mõjutab omalt poolt negatiivselt suhkru-ainevahetust. Lehmade vere suhkru- ja atsetoonisisalduse dünaamika nähtub jooniselt 28.

Atsetoneemia korral võib vereseerumi valkude (eriti albu-



Joonis 28. Lehmade vere suhkr- ja ketoonühendite sisaldus atsetoneemia väljakujunemisel. (Shaw järgi.)

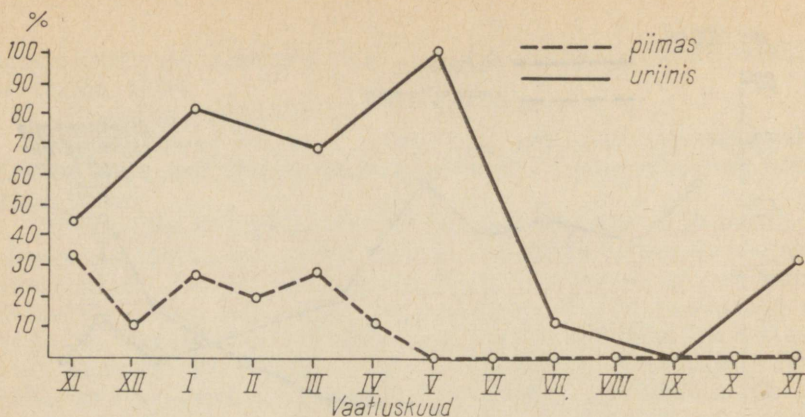
miinide) sisaldus väheneda (B. Pehrson, 1966) ja esineda atsidoos. Ketoonühendite tekkepõhjuseks võib saada veel rasvhapete sünteesi häired (E. Kolb, 1962).

Et atsetoneemiat on teatud lehmapiirekondades või tõugudel teistest sagedamini, siis omistatakse tähtsust ka pärilikkusele (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960).

Sekundaarne ehk sümptomaatiline atsetoneemia kaasneb paljude teiste haigustega, nagu päramiste peetuse, emakapõletiku ja munasarjade mõnede haigustega (tsüstiline degeneratsioon).

Haiguse tekkimist soodustab loomadel talvel liikumise puudumine. Suur osa ketoonühendeid kasutatakse ära lihaste tööks. Neid võivad oma töös energiaallikana kasutada nii skeleti lihased kui ka südamelihased; seega võib vere ketoonühendite sisaldust küllalt kiiresti langetada lihaste suurendatud töö abil ehk loomade jalutamisega. 4 km pikkune jalutuskäik vähendab lehmade vere ketoonühendite sisaldust 10-kordselt.

Kliinilised tunnused. Haiguse kliiniline pilt areneb välja pikkamööda. Esmalt täheldatakse lehmadel isu vähenemist või väärastumist ja perioodiliselt avalduvat vatsa atooniat. Teatud juhtudel täheldatakse täielikku isutust. Loomad muutuvad loiuks, ei taha enam isegi jõusööta ega head heina, kuid parema meelega võtavad allapanuks kasutatud põhku või määrdunud sööta. Võib täheldada lakkumisvõoma. Soolte peristaltika nõrgenemise tagajärjel võib tekkida kõhukinnisus, mis vaheldub kõhulahtisusega.



Joonis 29. Atsetooni eritumine piima ja uriiniga ketooses karjas (% lehmade arvust). (Orig.)

Karvkate muutub tuhmiks ja sakrub, karv on sageli lahti. Lõikehambad muutuvad lahtiseks ja hellaks, liigesed aga valusaks: tõusmisel tammub loom jalalt jalale. Pulss ja hingamine sagenevad. Aneemilise seisundi väljakujunemisega muutuvad nähtavad (suu ja tupe) limaskestad ning silma sidekest kahvatuks.

Ketoonühendeid võime leida väljahingatavas õhus (väljahingataval õhul võib olla atsetooni lõhn), higis, uriinis ja piimas. Kui veres on neid üle 4—7 mg/100 ml, areneb subkliiniline atsetoneemia. Kui vere ketoonühendite sisaldus ületab 10—15 mg/100 ml, ilmuvad ketoonühendid uriini ja hiljem piima. Haiguse kliinilise vormi korral leidub tavaliselt piimas ketoonühendeid. Raske vormi puhul on veres ketoonühendeid üle 40 mg, isegi üle 100 mg 100 ml kohta. Atsetooni eritumist piima ja uriiniga atsetoneemses karjas iseloomustab joonis 29 (L. Valge, 1966). Nagu jooniselt nähtub, langes ketoonühendite sisaldus nii piimas kui ka uriinis järsult pärast karjamaaperioodi algust. Seejuures leidis ketoonühendeid piimas peamiselt pärast poegimist, kuid tunduvalt harvemini kui uriinis. Raske atsetoneemia puhul võib laudaõhk muududa nii talitajatele kui ka loomadele toksiliseks (A. A. Kudrjajtsev ja A. V. Kuzmitšev, 1957).

Diagnoos. Haiguse diagnoosimise aluseks on kliiniline pilt ning piima, uriini või vere ketoonühendite sisalduse ja vere suhkrusisalduse määramine.

Praktikas kasutatakse nii piimas kui ka uriinis ketoonühendite kvalitatiivseks määramiseks katsu nitroprussiidnaatriumiga (Lange proov). Piima võetakse uurimiseks katseklaasi 10 ml, lisatakse 5 g ammooniumsulfaati, 2 ml kontsentreeritud ammooniumhüdrosiidi, 0,1 ml 5%-list nitroprussiidnaatriumi vesilahust ja loksutatakse. Reaktsiooni hinnatakse värvuse muutumise järgi:

- a) valge (mittemuutunud) —
- b) õrnroosa +
- c) ereroosa ++
- d) purpurjas +++
- e) intensiivselt purpurjas +++++

Uriini võetakse uurimiseks katseklaasi 5—10 ml, lisatakse 5—10 tilka 5%-list nitroprussiidnaatriumi vesilahust, 1 ml jääädikat ja katseklaasiseina mööda valamisega 2—3 ml ammoniumhüdrosiidi. Positiivse reaktsiooni korral tekib ammoniumhüdrosiidi alla violetjas või violetjaspunane rõngas.

Levinud on veel Rossi proov. Reaktiivi valmistamiseks võetakse 1 g nitroprussiidnaatriumi ja 99 g ammoniumsulfaati ning peenestatakse uhmris. Katseklaasi võetakse 1 g reaktiivi, lisatakse 5 ml piima või uriini ja mõni kristall naatrium- või kaaliumhüdrosiidi, loksutatakse ning jäetakse 5 minutiks seisma. Negatiivse reaktsiooni korral värvus ei muutu. Olenevalt materjali atsetoonisisaldusest tekib õrnroosa kuni tumepurpurjas värvus.

Mugav on kasutada atsetooni määramiseks uriinis järgmist segu (Bengeni reaktiiv): nitroprussiidnaatriumi 1,0, ammoniumsulfaati 20,0, veevaba naatriumkarbonaati 20,0. Määramiseks võetakse mõni gramm nimetatud reaktiivi või sellest pressitud tablett ja tilgutatakse sellele pisut uriini. Atsetooni leidumisel muutub segu lillakassiniseks.

Atsetooni määramiseks piimas võib kasutada veel Baumgartneri katsu. Katseklaasi võetakse 1 ml nuuskpiiritust, lisatakse 5 ml piima, segatakse ja lisatakse 5 tilka Imberti reaktiivi (10%-line nitroprussiidnaatriumilahus jää-ädikas aa) ning loksutatakse. Positiivsele reaktsioonile viitab 5—15 minuti pärast ilmuv piima hallikasvioletne värvus.

Atsetooni määramiseks veres on lihtsam Robertsoni salitsüülaldehyüdi kvantitatiivne meetod. Lubatav atsetooni ülemmäär veres on 2 mg/100 ml.

Atsetoneemia varajases staadiumis on väärtuslikuks diagnostiliseks näitajaks vere suhkrusisaldus (H. Radloff ja L. Schultz, 1967). Vere suhkrusisaldus on tihedas negatiivses korrelatsioonis tema ketoonühendite sisaldusega ($r = -0,93$; L. N. Tšervjakov). Normaalne lehmade vere suhkrusisaldus on umbes 50 mg/100 ml (määratud Somogyi-Nelsoni meetodil).

Erilist tähelepanu tuleb pöörata subkliinilise atsetoneemia diagnoosimisele, mis on ainult kliinilise uurimise alusel raske.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad kõne alla poegimisjärgne hemoglobinuuria, maksakooma, poegimishalvatus, hüpokaltseemiline mahajäämine ja traumaline perikardiit.

R a v i. Atsetoneemia korral on soovitatud vähendada proteiini ja suurendada kergesti seeduvate süsivesikute osatähtsust söödaratsioonis, anda rohkem juurvilja, kartulit, head pehmet heina

ja mõõdukalt kvaliteetset silo. Enamik ravimenetlustest on suunatud vere suhkru- ja maksa glükogeenisisalduse tõstmisele.

Soovitada võib järgmisi ravimeid.

1. 40%-list glükoosi vesilahust umbes 500 ml korraga veeni (D. Blood, 1956; A. Kudrjajtsev ja A. Kuzmitšev, 1957) kas koos kaltsium- ja magneesiumkloriidiga või ilma.

2. 40%-list glükoosi vesilahust 200—250 ml korraga veeni üks kord päevas umbes 2 nädala jooksul.

3. 40%-list glükoosi vesilahust veeni suurtes kogustes (2000—4000 ml) koos 200—300 tü insuliini lihastesse süstimisega (A. Kudrjajtsev ja A. Kuzmitšev, 1957).

4. 10%-lise glükoosilahuse tilkinfusioon veeni või kaelapiirkonda naha alla (1—3 päva jooksul 3—4 liitrit). Glükoosi ots tarve on organismi energiavarude täiendamine ja hüperkaleemia korral vereseerumi liigse kaaliumi rakusisene talletamine.

5. Hästi mõjub 600—800 g melassi andmine päevas.

6. Lihastesse päevas 100—200 tü insuliini süstimine 3—4 päeva järjest. Seda kasutatakse glükoosi deponeerimiseks glükogeenina ja vatsa motoorika stimuleerimiseks. Suure insuliinikoguse süstimisel võib tekkida hüpoglükeemiline šokk.

7. Glütseriini suu kaudu umbes 500 ml korraga 2 päeva järjest (D. Blood, 1956). Glütseriin käärib vatsas aeglaselt ja hoiab pikka aega ülal vere glükoosisisaldust. Ka teised kolme süsiniku aatomiga ühendid (naatrium-, ammoonium- ja kaltsiumlaktaat, propüleenglükool jt.) mõjuvad soodsalt.

8. Neerupealiste koore talitluse stimuleerimiseks AKTH-d kuni 300 tü korraga või siis neerupealiste koorolluse alatalitluse korral kortisooni 1—1,5 g või hüdrokortisooni 0,3—0,6 g või teisi glükokortikosteroide. Hormoonipreparaatide pikaajalisel kasutamisel peab silmas pidama, et sel puhul vastava endokriinnäärme talitus lõpuks hääbub, kuid atsetoneemia ravimisel ei tule see arvesse, sest niikaua hormoonipreparaate vaevalt kasutatakse. AKTH (adrenokortikotropiin) annab tulemusi peamiselt primaarse atsetoneemia puhul. Muutuste tekkimisel neerupealiste koores võib oodatav efekt ära jääda.

Humaanmeditsiinis kasutatakse glükokortikosteroide järgmise ekvivalentse vahekorra järgi (A. Beickert, 1964):

kortisoon	5	deksametasoon	0,15
hüdrokortisoon	4	beetametasoon	0,15
prednisoon	1	fluprednisoloon	0,4
prednisoloon	1	parametasoon	0,35
metüülprednisoloon	1	metüleenprednisoloon	1,2
triamsinoloon	0,3		

Eestis on glükokortikosteroidide toimet uurinud lehmade atsetoneemia korral H. Pärn (1969) ja leidnud, et nende kasutamisel tõuseb oluliselt vere suhkrusisaldus.

9. Kristalset kaltsiumkloriidi 10%-lise vesilahusena veeni 20—30 g (A. Kudrjavitsev ja A. Kuzmitšev, 1957). Kaltsiumkloriid mõjutab lühikest aega kehavedelike elektrolüütide vahekorda, kuid tema põhiline toimemehhanism seisab mõningate endokriinnäärmete (neerupealiste koore, paratüreoida jt.) talitluse stimuleerimises.

10. Organismi liigtundlikkuse vähendamiseks (hammaste helus, liigete valulikkus jne.), eriti aga närvinähtude korral, suu kaudu kloraalhüdraati 15—40 g päevas umbes 4 päeva järjest.

11. Öllepäarmi kuni 3 liitrit päevas (M. D. Kurski, 1960; M. G. Šuravski, 1962).

12. 50—70 g kaaliumkloraati või 60—80 g naatriumkloraati suu kaudu päevas veega 3—5 päeva jooksul. Kloraatide toime-mehhanism ei ole selge. Ka pole nende profülaktiline manustamine andnud tulemusi (P. Blackburn jt., 1961).

13. 80 g glaubrisoola päevas. See vähendab ketoonühendite sisaldust piimas ja uriinis üle kahe korra. Vatsa mikrofloora kasutab väävlit mõningate aminohapete sünteesil. Eriti hästi mõjub preparaati koos pärmiga.

14. D₂-vitamiini õlilahust 1 miljon ja A-vitamiini 1—2 miljonit tüü süstituna korraga naha alla või lihastesse.

15. Kaua kestnud eesmao atoonia puhul on otstarbekohane anda suu kaudu tervelt loomalt pärinevat värsket vatsasisaldist, vatsavedelikku või mälukäkki, süstida 150—200 ml 33°-st alkoholi või 100—200 ml 10%-list keedusoolalahust veeni.

16. Kui atsetoneemia kulgeb atsidoosi nähtudega, anda söögi-soodat olenevalt atsidoosi ulatusest.

Otstarbekas on kasutada kombineeritud ravi, näiteks glükoosi koos insuliini, glükokortikosteroididega jm. Ilma oskusliku ravita kõhnuvad haiged loomad kiiresti ja nende piimatoodang vähe-neb järsult.

Profülaktikas peab pöörama tähelepanu söödaratsiooni koostisele, eesmao talitlushäiretele (söödaratsiooni järsk vahetus, jõusöödaannuste järsk suurendamine, riknenud söödad) ja silo valmistamisele. Või hape tekib silos aeroobsel käärimisel, kui ühe silopartii tegemine kestab nädalaid. Silo kvaliteeti määratakse veterinaarlaboratooriumis.

Imetavatel emistel on ketoosi põhjuseks valgu või kergestisee-
duvate süsivesikute puudus ratsioonis, riknenud söötade andmine jm. Haigust esineb kõige sagedamini ülesöödetud ja ühekordsetel emistel. L. Vacete (1962) uuris 18 majandis kokku 138 surnud imikpõrsa maosisaldist ja diagnoosis neist 123 juhul ketoosi.

Haiguse iseloomulikeks tunnusteks on isutus või puudulik isu, hüpo-glükeemia, uimasus, kõhukinnisus, piima vähesus ja suur põrsaste suremus. Emistel esineb ka sekundaarset ketoosi.

Ravi on peamiselt sama mis lehmadelgi.

Lahangul leitakse maksa ja neerude rasvdegeneratsiooni.

POEGIMISJÄRGNE MAKSAKOOMA (COMA HEPATICUM PUERPERALIS)

Poegimisjärgne maksakooma kujutab endast sünnitusajal või mõne nädala jooksul pärast sünnitust (harvem tiinuse lõpul) algavat ja enamasti ägedalt kulgevat, raskesti ravitavat palavikuga toksikoosi. Haigus algab raskete valuliste seedehäiretega, millele lisandub maksakahjustuse tagajärjel kollatõbi, ja võib lõppeda surmaga kooma- või krambiseisundis. Haigust kirjeldas esmakordselt R. Götze 1934. aastal Saksamaal heas toitumuses kõrgetoodangulistel lehmadel, kusjuures patoloogilisanatoomilisest leiust oli iseloomulik raskekujuline maksadegeneratsioon. Põhjalikumalt on haigust uurinud E. Hupka (1943) ja G. Pallaske (1944).

Poegimisjärgne maksakooma kuulub tiinus- ja laktatsioonitoksikooside hulka. E. Hupka (1943) peab selle põhjuseks lehmadele kinnisperioodil suures koguses valgu- ja rasvarikaste söötade söötmist. G. Pallaske (1944) arvates ei ole põhjuseks mitte ainult valgurikas söödaratsioon, vaid ka ühekülgne söötmine. Põhjuseks võib olla ka krooniline ammoniaakmürgistus (W. Summerskill, 1955).

Meie tingimustes on poegimisjärgne maksakooma enamasti atsetoneemia tüsistus, kuid ka riknenud söötade söötmine soodustab haiguse teket.

Esmajärjekorras haigestuvad heas toitumuses lehmad, enamasti mõni päev pärast normaalset sünnitust. Haigus areneb välja pikkamööda. Esimesed tunnused on isu ja piimatoodangu vähenemine, kusjuures loom võib väga kiiresti kõhnuda. Silmad vajuvad auku ja loom muutub loiuks ning apaatseks, eelistab rohkem lamada kui seista. Looma seismisel võib kuulda oigamist, liikumine on raskendatud; areneb välja eesmao atoonia ja mäletsemine lakkab. Roojakogus on vähenenud; roe on tume, kuiv ja sageli limaga kaetud. Osa traumalise retikuliidi diagnoosimise proove (kepiproov jt.) on positiivsed. Koputlemisel on maksa tumestuspiirkond umbes poole kämbla laiuselt suurenenud, koputlemine aga ise tekitab loomale valu. Mõne päeva jooksul võib välja areneda täielik söödast keeldumine, piimatoodangu järsk vähenemine, progresseeruv nõrkus, mahajäämine ja väiksemal või suuremal määral avalduv kooma. Hingamissagedus võib tõusta 50—80-ni ja pulss vastavalt 90—120 löögini minutis. Temperatuur võib tõusta 40,5—42 °C-ni. Heledate karvadega kaetud kehapiirkonnad (eriti udar) ja nähtavad limaskestad muutuvad ikteerilisteks. Sisemistes silmanurkades võib täheldada mädas-katarraalset nõret.

Haigus lõpeb tavaliselt 8—10 päeva jooksul looma surma või hädatapuga.

Kui haiguse käigus on tekkinud poegimishalvatusega sarnanev

lamamajäämine, diagnoosimisel aga ei arvestata maksakooma olemasolu võimalust, siis järgneb kaltsiumkloriidi vesilahuse veeni süstimisele tavaliselt juba mõne tunni jooksul looma surm. Poegimishalvatusest saab maksakoomat eristada kõrgeenenud temperatuuri, valuliku seedimatuse, maksapiirkonna valulikkuse ja ikteruse nähtude põhjal.

Lahkamisel leitakse, et maks on tugevasti väärastunud ja pundunud, safrankollane ja rabeda kuni taignase konsistentsiga. Muutunud maks võib kaaluda tavalise 5—6 kg asemel isegi 20 kg. Rasvkude ja skeleti lihased võivad olla ikteerilised.

Raviks ei ole siiani tõhusaid vahendeid leitud. Vastunäidustatud on kaltsiumkloriidi veeni süstimine. Mõningat paranemist on andnud glükoosi tilkinfusioon. Kasutamist on leidnud ka AKTH ja glükokortikosteroidid ning umbes 70 ml 20% -lise atsetüülmetioniini (meil praegu veel ei toodeta) õigeaegne veeni süstimine.

P. Mintšev ja A. Prokopianov (1966) soovivad aadrilaskmist 3—5 liitrit korraga, mida vajaduse korral 12 tunni pärast korratakse (1,5—2,5 liitrit), ja veeni süstida 300—500 ml ravimsegu, kus on 20% glükoosi, 5% dinaatriumfostaati ja 50—100 ml 20% -list metioniinilahust.

Haiguse profülaktikas on eriline tähtsus tiinete loomade õigel söötmisel, atsetoneemia õigeaegsel diagnoosimisel ja ravil. Loomade lõppemise vältimiseks on tähtis õige diferentsiaaldiagnoos (poegimishalvatus või maksakooma) ja looma õigeaegne suunamine tapmisele.

POEGIMISJÄRGNE MAASLAMAMINE (PARAPLEGIA POST PARTUM)

Poegimisjärgne maaslamamine võib olla tingitud paljudest asjaoludest, kusjuures alati ei õnnestugi looma mahajäämise põhjust täpselt kindlaks teha. See võib olla tingitud ainevahetushäiretest (hüpokaltseemiline mahajäämine üldise kurtumuse ja osteomalaatsia tagajärjel), vigastustest sünnitusajal ja eriti viimasel ajal ka leukoosist.

Ainevahetushäiretest põhjustatud maaslamamine võib esineda ka tiinuse lõpul (*paraplegia ante partum s. paraplegia gravidarum*).

Hüpokaltseemilist maaslamamist täheldatakse peamiselt kõrgetoodangulistel vanematel lehmadel 1—4 nädalat enne või pärast poegimist, kuid ka hiljem. Harvemini esineb teda uttedel ja kitsedel ning väga harva emistel ja märadel. Haigus tekib enamasti järsku, kuid mõnikord täheldatakse juba varem tasakaaluhäireid, loidust ja raskenenud tõusmist, kusjuures looma üldseisund ei ole häiritud. Etioloogialt sarnaneb hüpokaltseemiline maaslamamine poegimishalvatusega, kusjuures põhjuseks

peetakse vere kaltsiumi-, fosfori- ja magneesiumisisalduse sise-sekretoorsete regulatsioonimehhanismide järsku ülesütlemist. Iseloomulik on vereseerumi kaltsiumisisalduse langus alla 8 mg 100 ml kohta. W. Krafti ja W. Hofmanni (1967) uurimuste järgi on mahajäänud lehmadel vereseerumi kaltsiumisisaldus alla 7 mg ja anorgaanilise fosfori sisaldus 0,6—2,7 mg 100 ml kohta.

Haigust täheldatakse peamiselt talvel puuduliku söötmise korral (vt. poegimishalvatus). Teda vallandavatest teguritest tuleb kõne alla järsk söötade vahetus.

Kliiniline pilt võib olla erinev. Algul täheldatavast loidusest võib välja areneda mahajäämine. Mõnikord täheldatakse pareesinähte, kuid tavaliselt on tundlikkus säilinud.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb eristada osteomalaatsiat, atsetoneemiat, üldist kõhnumist, paralüütilist udara- ja septilist emakapõletikku, traumalist perikardiiti, vigastuste ja muude kahjustustega kaasnevat maaslamamist ning leukoosi.

Proгноos on hea kuni ettevaatlik.

Ravi on samasugune kui poegimishalvatuse korral, kuid kasutatakse suhteliselt väiksemaid kaltsiumkloriidi ja kaltsium-magneesiumkloriidi annuseid. Poegimiseelse maaslamamise puhul õhku udarasse ei pumbata ja kaltsiumkloriidi või kaltsium-magneesiumkloriidi veeni süstimine võib põhjustada aborti või enneaegse sünnituse. Selle haigusvormi korral tuleb eelistada kaltsiumglükonaadi süstimist veeni.

W. Wehner (1964) soovib mahajäänud lehmadele veeni süstida järgmist ravimlahust: 100 g kaltsiumglükonaati, 35 g magneesiumglükonaati ja 13 g lahustuvat metioniinipreparaati 750 ml vees. Võib süstida ka D-vitamiini lihastesse.

Maaslamamist kurtumuse tagajärjel täheldatakse lehmadel, märadel, uttedel ja kitsedel tiinuse lõpul või esimestel laktatsioonikuudel lihaste üldise kõhetumise tagajärjel. Lihaste kõhetumise põhjuseks võib olla üldine söödapuudus. Esineb peamiselt kevad-talvel. Mahajäämine kõhnumise tagajärjel võib tekkida mitmesuguste nakkus- (paratuberkuloos, tuberkuloos), parasitaar- ja puudushaiguste tagajärjel. Kliinilisest tunnustest täheldatakse tugevat kõhnumist, aneemiat, lihaste kõhetumist ja üldist jõuetust. Sekundaarse (haiguste tagajärjel) kõhnumise puhul esinevad muutused elundites. Nakkus- ja parasitaarhaiguste korral rakendatakse vastavaid ravi- või tõrjeabinõusid. Söödapuuduse tõttu mahajäänud loomade paranemine on võimalik söötmise parandamisel, kui looma isu on säilinud. Kevadtalvel söödapuudusel mahajäämise profülaktikaks annab tulemusi lehmade välja jalutama laskmine, mahajäänud lehmadele pehme aseme tegemine, lamatiste ärahoidmiseks lehmade aeg-ajalt küljelt küljele pööramine ja nõõride abil püsti tõstmine. Puudushaiguste puhul on soovitatav teha vereülekanne (600—1000 ml) ja kasutada mikroelemente ning kosutusteraapiat.

Maaslamamine osteomalaatsia tagajärjel (vt. osteodüstroofia ja osteomalaatsia).

Maaslamamine vigastuste tagajärjel (vt. sünnitusvigastused).

Maaslamamine leukoosi tagajärjel. Karjas, kus esineb leukoosi, tuleb lehma mahajäämisel arvestada leukoosi võimalust. Leukoosihaige lehm võib mõnikord maha jääda enne poegimist, kuid sagedamini jääb 1—2 nädalat pärast poegimist. Kaltsiumkloriidilahuse veeni süstimine annab sel puhul ainult lühiajalise üldseisundi paranemise või on hoopis toimetu. Leukoosihaige lehm kõhnub kiiresti (eriti pärast poegimist). Diagnoosi täpsustamiseks tuleb teostada hematoloogiline ja rektaalne uurimine.

OSTEODÜSTROOFIA JA OSTEOMALAATSIA (*OSTEODYSTROPHIA ET OSTEOMALACIA*)

Fibroosne osteodüstroofia ja osteomalaatsia on peamiselt täiskasvanud emasloomade krooniline mineraalainevahetuse häiretest põhjustatud haigus, mida iseloomustab luude lubjastumine. Seda haigust täheldatakse peamiselt kõrgetoodangulistel lehmadel tiinuse lõpul või laktatsiooni kõrgperioodil, kõige sagedamini kevadtalvel halbade söötmis- ja pidamistingimustega majandites. Harvemini haigestuvad tiined või imetavad emised ja väikemäletsejalised.

Osteodüstroofiale on iseloomulik nii luude orgaanilise kui ka anorgaanilise aine kadu ja teda on arvatavasti sagedamini kui ehtsat osteomalaatsiat. Osteomalaatsiat esineb peamiselt lehmadel (R. Manninger ja J. Mocsy, 1954; G. Rosenberger ja H. Tillmann, 1969) ja talle on iseloomulik luude anorgaanilise aine kadu (lubjastumine). Küllalt sagedane on haiguse segavorm.

Põhjused. Peamiseks põhjusteks on kaltsiumi, fosfori või D-vitamiini pikemat aega kestnud puudus, kaltsiumi ning fosfori ebaõige suhe ratsioonis või nende omastamist takistavate ainete leidumine söötades. Kui vaadelda meie vabariigis viimasel ajal talvel kasutatavaid lehmade söödaratsioone (jõusööda- või pooljõusöödatüübiline), võib arvata, et kõige sagedamini on tegemist kaltsiumipuudusega. Ratsiooni korral, millega lehmad saavad üle 300 g jõusööta liitri piima kohta päevas, fosforipuudust praktiliselt ei esine (Ü. Oll, 1969). Haiguse teket soodustavad valgu puudus või üleküllus ratsioonis (I. G. Šarabrin jt., 1967) ja alusthapete ainevahetuse häired, samuti liikumise ning ultraviolettkiirguse vähesus talvel. A. N. Meljukov (1963) uuris Moskva oblastis, mis on meie vabariigiga enam-vähem ühel laiuskraadil, loodusliku ultraviolettkiirguse dünaamikat ja tegi kindlaks järg-

mise protsentuaalse jagunemise kuude järgi (minimaalne talvekuudel):

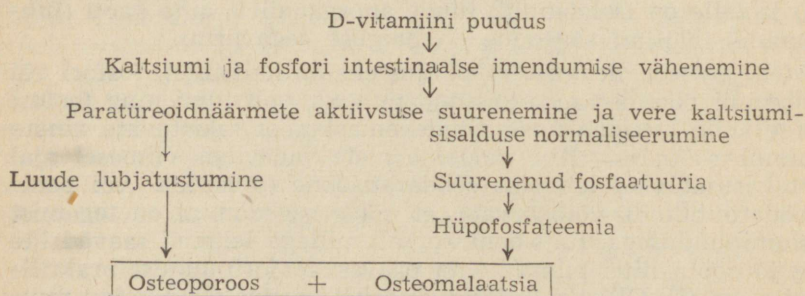
I	II	III	IV	V	IV	VII	VIII	IX	X	XI	XII
2,5	3,6	6,9	10,3	14,3	19,5	14,8	13,8	6,8	3,2	3,0	1,2

Ultraviolettkiirguse tagajärjel moodustub loomade nahas D-vitamiin.

Haigust täheldatakse sagedamini liiga kuivale või vihasele suvele järgneval talvel. Ta esineb piirkonniti, mis tõenäoliselt sõltub mullastiku omadustest (mineraalainete sisaldus, pH jm.).

P a t o g e n e e s. Kui organism ei saa söödaga piisavalt mineraalaineid või ei vasta mineraalainete suhe söödaratsioonis nõuetele või ühtlasi esineb D-vitamiini puudus, katab ta puudujäägi kehavedelike stabiilsuse säilitamisel, piima moodustamisel jne. oma varude arvel. Looma organism sisaldab umbes 1,4—2,6% kaltsiumi ja 0,75—1,1% fosforit, kusjuures 99% kaltsiumist ja 80% fosforist asub luudes, mis on ka nende ainete peamine depoo. Luude mineraalainetest võib lehm tervist kahjustamata ära kasutada umbes 20%.

D-vitamiini vaegusel imendub kaltsium ja fosfor soolest puudulikult, eriti sel puhul, kui kaltsiumi ja fosfori suhe söödas on väär. Vere kaltsiumisisalduse säilitamiseks suureneb paratüreoidnäärmete aktiivsus (sekundaarne hüperparatüreoidism). Paratüreoidnäärmete aktiivsuse suurenemisel suureneb osteoklastide (luud lõhustavate rakkude) aktiivsus, luude lubjatustumine ja fosfaatide eritumine uriiniga. Osteoblastide (luud moodustavate rakkude) ja kõhrerakkude kompensatoorne talitluse tõus põhjustab seejuures vereseerumis alkaalse fosfataasi aktiivsuse tõusu, millel on diagnostiline tähtsus. D-vitamiini puudusest põhjustatud biokeemilisi muutusi organismis võib skemaatiliselt kujutada järgmiselt:



Kõige ulatuslikumad muutused toimuvad luudes. Luude ainevahetuse häirumise ja lubisoolade kaotuse tagajärjel muutuvad luud poorseks (osteoporoos) ja pehmeks, mille tagajärjeks võivad olla luude deformatsioon, iseeneseslikud luumurrud jne.

Vereseerumis toimuvad tabelis 4 näidatud muutused (F. Liegois, 1958).

Tabel 4

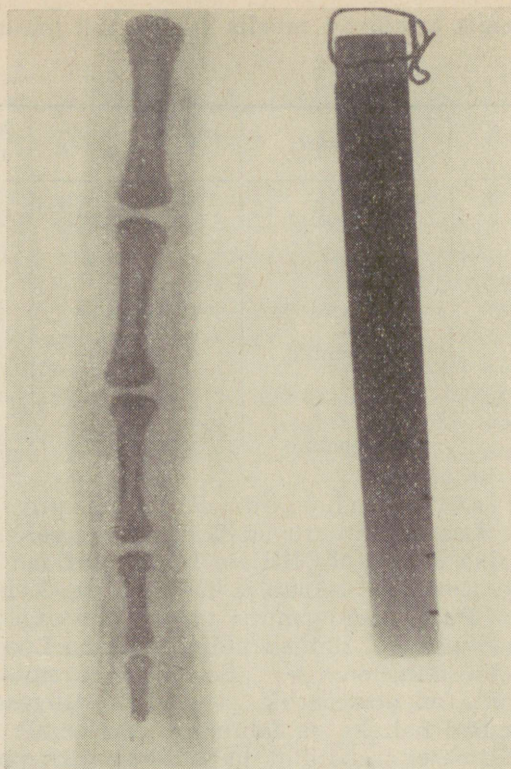
Haigus	Kaltsium	Anorgaaniline fosfor	Alkaalse fosfa- taasi aktiivsus
Osteomalaatsia	suurenemine või vähenemine	vähenemine	suurenemine
Osteodüstroofia: a) alimentaarne	suurenemine või vähenemine	suurenemine	suurenemine
b) paratüreoid- näärmete hü- perfunktsiooni tagajärjel	suurenemine	vähenemine	suurenemine

Kliinilised tunnused. Kliiniline pilt areneb välja pikkamööda. Loomad muutuvad loiuks, isu väheneb, vatsa ja soolte motoorika aeglustub. Hiljem lisanduvad isu väärastumine ja kõhnumine. Karvkate sakrub ja kaotab läike. Kehatemperatuur on normaalne. Pulss ja hingamine võivad olla sagenenud.

Haiguse süvenemisel ilmneb üldine nõrkus. Loomad armastavad lamada, tõusmine on raske. Seismisel tammub loom jalalt jalale, liikumine on ettevaatlik ja valulik. Liigesed muutuvad valusaks, hambad hellaks ja lahtiseks. Aeg-ajalt võib esineda lonkamine. Viimased sabalülid imenduvad järk-järgult ja saba muutub pehmeks, sõrad deformeeruvad. Piimatoodang langeb. Lõpptiined, mõnikord ka poeginud lehmad jäävad sageli maha ja neil võivad tekkida lamatised.

Et haiguse kulg on pikaldane ja ravi juba väljakujunenud kliinilise pildi korral nõuab aega, on oluline haiguse õigeaegne diagnoosimine ning profülaktika.

Diagnoos. Väljakujunenud kliinilise pildi korral on diagnoosimine lihtne, haiguse algstaadiumis aga raske. Diagnoosimisel kasutatakse anamneesi (söötmise ja söödaratsiooni analüüs), kliinilise ja vere biokeemilise uurimise ning röntgenofotomeetria andmeid. Röntgenofotomeetria on tõhus meetod just varajase diagnoosi panekul. Sel puhul tehakse viimaste sabalülide kohalt röntgenipilt koos spetsiaalse luust etalooniga (joonis 30), mille järgi hiljem hinnatakse luude tihedust. Sabalülide normaalseks tiheduseks peetakse 6—11 mg mineraalaineid mm² kohta. Eestis on selle meetodi kasutamist põhjalikumalt uurinud H. Pärn (1965), kes soovib mineraalainete vähenemist tagant kolmandas sabalülis alla 6 mg/mm² hinnata kui osteodüstroofiat. Tähelepanu pööratakse ka viimaste sabalülide olemasolule ja kujule. Viimasel ajal on kasutatud ka luude biopsiat.



Joonis 30. Lehma saba ja luust võrdluskilu röntgenifoto. (Orig.)

Fosforvæetiste ja mineraalsöötade tööstuste paiknemise piirkonnas tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt silmas pidada fluormürgistust. Normaalselt on lehmade hammastes fluori 0,044% ja luudes 0,01—0,09%, fluormürgistuse puhul aga hammastes 0,23—0,66% ja luudes 0,21—0,87% (P. Danckwortt, 1941).

Ravi. Kõigepealt tuleb kontrollida loomade mineraalsöötade tarbe rahuldamist, mineraalainete vahetorda ratsioonis ja vajaduse korral anda neid täiendavalt. Lehmade mineraalainete vajadus olenevalt piimatoodangust nähtub tabelis 5 (Ü. Oll, 1962).

Tähtsamate mineraalsöötade kaltsiumi- ja fosforisisaldus on toodud tabelis 6.

Kliiniliste haigusnähtudega loomadele on soovitatav anda kergeti lahustuvaid ja omastatavaid kaltsiumi- ja fosforühendeid (dinaatriumfosfaat, mono- ja dikaltsiumfosfaat, kaltsiumlaktaat

ja kaltsiumkloriid, atsidoosi puhul tuleb kaltsiumkloriidi pikaajalise andmisega ettevaatlik olla).

Veeni võib süstida korraga 200—400 ml 10%-list kaltsiumkloriidilahust või 20%-list kaltsiumglükonaadilahust. Lõpptiinetel lehmadel võib kaltsiumkloriidilahuse veeni süstimine põhjustada aborti. Fosforipuuduse korral annab tulemusi Läti NSV-s valmistatava stabiliseeritud fosfaatide lahuse süstimine veeni 0,2 ml kehakaalu ühe kg kohta. Preparaat sisaldab 1% fosforit. Süstimine koos kaltsiumkloriidiga on keelatud!

D-vitamiini puudusel on otstarbekohane kasutada ultraviolettkiiritust või süstida lihastesse D-vitamiini 1 miljon tü.

Mahajäänud lehmadele soovitatakse organismi toonuse tõstmiseks süstida lihastesse 100—200 tü AKTH-d. Isu puudumisel või väärastumisel ja eesmao atoonia puhul tuleb rakendada vastavat ravi.

Tabel 5

Lehmade mineraalainete vajadus

Päevane piimatoodang kg-des (kehakaal 500 kg)	Päevane vajadus g-des	
	kaltsium	fosforit
5	45	27,5
10	65	45
15	85	60
20	105	75
25	125	92,5
30	145	105

Tabel 6

Tähtsamate mineraalsöötade kaltsiumi- ja fosforisisaldus
(Ü. Oll, 1967)

Mineraalsööda nimetus	1 kg sisaldab g-des	
	kaltsiumi	fosforit
Kriit	360—392	—
Kondijahu	mitte alla 286	mitte alla 131
Söödafosfaat	„ „ 343	„ „ 155
Trikaltsiumfosfaat	„ „ 321	„ „ 137
Dinaatriumfosfaat ¹		86
Naatriummonofosfaat ¹		224
Ammooniummonofosfaat ¹		269
Ammooniumdifosfaat ¹		235

¹ Lahustuvad vees.

Profülaktika. Profülaktikas on eriline tähtsus lehmade mineraalainete tarbe katmisel ning D-vitamiini ja ultraviolettkiirituse kasutamisel. Väiksema tähtsusega ei ole karja kliiniline uurimine haiguse avastamiseks algstaadiumis (vere uurimine, röntgenofotomeetria, viimaste sabalülide komplemine).

POEGIMISJÄRGNE HEMOGLOBINUURIA (HAEMOGLOBINURIA PUERPERALIS)

Poegimisjärgne hemoglobinuuria on 1—4 nädalat pärast poegimist hemolüütilise aneemia tagajärjel tekkiv äge või alaäge ainevahetushäiretest põhjustatud haigus, mis kulgeb verevärvniku ilmumisega uriini ja seedeäiretega. Haigust diagnoositi esmakordselt 1853. aastal Šotimaal. 1918. aastal diagnoositi seda Rootsis ja 1924. aastal Austrias. Hiljem on lehmade poegimisjärgset hemoglobinuuriat diagnoositud kogu maailmas.

Haigestuvad eelkõige 5—9 aasta vanused kõrgetoodangulised lehmad kõige sagedamini kevadtalvel ja varakevadel. Suvel täheldatakse haigust harva. Kõige sagedamini haigestuvad mitte-täisväärtuslikku sööta saanud lehmad, eriti talvel, mis järgneb põuasele suvele. Esineb sporaadiliselt ja ka piirkonniti.

Põhjused. Haiguse põhjused ei ole täiesti selgitatud. Algul peeti põhjuseks sünnitusjärgset infektsiooni või latentselt kulgevat piroplasmoosi, kuid see ei leidnud kinnitust. I. Simovil jt. (1968) õnnestus üksikutel hemoglobinuuria juhtudel kindlaks teha vere aglutinatsiooni tiitri suurenemist *Leptospira pomona* suhtes, kuid ka nende arvates ei olnud leptospiroos haiguse põhjuseks.

A. Hjärre (1926) pidas poegimisjärgset hemoglobinuuriat ainevahetushaiguseks, mille põhjuseks on söötade omaduste muutumine, kuid lähemat seletust ei osanud anda.

Praegu loetakse lehmade poegimisjärgse hemoglobinuuria peamisteks põhjusteks fosforipuudust söödaratsioonis ja hemolüütilisi toimeaineid sisaldavate söötade andmist suures koguses. On viidatud ka sellele, et haiguse alalistes esinemispiirkondades on mulla fosforisisaldus madal.

Biokeemilise uurimisega on kindlaks tehtud, et haigetel lehmadel langeb vere hemoglobiinisaldus alla 6,4—2,5 g 100 ml kohta (I. G. Šarabrin jt., 1967; J. Simov jt., 1968), erütrotsüütide sisaldus 1—2 miljonini 1 mm³-s (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960; V. Gabriolavicius jt., 1968). Vereseerumi anorgaanilise fosfori sisaldus on seejuures 0,5—2,0 mg 100 ml kohta (E. Glawisch-nig, 1961; J. Simov jt., 1968). Vereseerumi anorgaanilise fosfori sisalduse järsk langus toimub mõni päev enne erütrotsüütide lagunemise algust. Vereseerumi naatriumi- ja kloorisisaldus (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960) ning vere alkalireserv on vähenenud

(S. I. Smirnov, 1961) ja esineb neutrofiilne leukotsütoos (V. Gabriolavicius, 1968) ning vereseerumi kaaliumisisalduse suurenemine (A. Valdmann jt., 1967).

Vere ja vereseerumi kaltsiumi-, suhkru-, magneesiumi-, letsitiini-, kolesteriini- ja jääklämmastikuisaldus ei ole selle haiguse korral oluliselt muutunud (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960).

Hemolüütilist aneemiat ja hemoglobinuuriat võib lehmadel põhjustada pikka aega rohke söödakapsa või söödakapsasilo söötmine, mistõttu haigust nimetatakse ka kapsaaneemiaks. Kapsaaneemia võib tekkida, olenevalt kapsasordist, lehmadele päevas 25—40 kg söödakapsa andmisel 2—3 nädala jooksul. Nii selgub R. Penny jt. (1964) katsetest, et mullikatele 11 nädala jooksul 32 kg söödakapsa ja 3,5 kg heina andmisel päevas tekkis neil alates 6. nädalast tugev aneemia, mis kadus pärast kapsa söödaratsioonist ärajätmist.

Eestis on söödakapsa söötmise osatähtsust lehmade aneemia tekkes põhjalikult uurinud V. Valdmann, A. Luht ja L. Soo (1967). Nad söötsid lehmadele kvaliteetse söödaratsiooni korral 52 päeva jooksul 50—70 kg söödakapsast päevas. 2—3 nädala pärast pandi tähele lehmade vere erütrotsüütide ja hemoglobiinisalduse mõõdukat langust, mis oli kõrgetoodangulistel loomadel ulatuslikum. Samal ajal ei täheldatud hemoglobinuuria teket, välja arvatud ühel lehmalt. G. Rosenberger (1939) väidabki, et varjatult kulgeva hemolüütilise aneemia korral ei tarvitse hemoglobinuuriat tekkida.

F. Freudenbergi (1955) tähelepanekutel tekkis lehmadel hemoglobinuuria pikka aega suhkrupeedilehtede söötmisel, millega kaasnes fosforipuudus. Autor märgib ka peedilehtedes leiduvate hemolüütiliste ainete (saponiinide) tähtsust haiguse tekkes.

D. Madsen ja H. Nielsen (1939) diagnoosisid lehmadel hemoglobinuuriat lutserni liigsel söötmisel.

T. J. Kononjuki (1965) arvates on haiguse tekkes oluline peale loomade varustatuse kaltsiumi ja fosforiga ka A-vitamiini tarbe rahuldamine.

Tõenäoliselt on hemolüütilise aneemia ja hemoglobinuuria tekkes suure tähtsusega lehmadele hemolüütilisi toimeaineid sisaldavate söötade söötmisel ka toitainete (sealhulgas mineraalainete) õige vahekord ratsioonis.

Nagu teistegi ainevahetushäirete puhul, etendab arvatavasti ka selle haiguse tekkes teatavat osa hüpofüüsi ja neerupealiste koore kohanemisvõime intensiivse ainevahetusega laktatsiooni kõrperioodil. Sellele viitavad vereseerumi naatriumi- ja kloorisisalduse vähenemine, kaaliumisisalduse suurenemine ja keedu-soola ning AKTH soodne mõju haiguse ravimisel.

Erütrotsüütide lagunemisel vabanenud hemoglobiini (hemoglobineemia) lõhustavad haiguse algul maks ja põrn ning uriinis ei tarvitse hemoglobiini leiduda; tekib ainult aneemia. Kui maks ja

põrn ei jõua vabanenud hemoglobiini lagundada, eritub viimane uriiniga. Aneemia korral väheneb vere hapnikku siduv võime, mille tagajärjel langeb kogu ainevahetuse tase ja tekivad nihked aluste-hapete tasakaalus.

Parenteraalselt lagunenud erütrotsüüdid ja vabanenud hemoglobiin võivad põhjustada kehatemperatuuri tõusu 39—39,8°-ni ja rohkem.

Kliinilised tunnused. Esimesteks haigustunnusteks on uimasus, isu vähenemine või isutus ja eesmao hüpo- või atoonia. Lisanduvad kõhukinnisusega vahelduv kõhulahtisus, kõhnumine, piimatoodangu vähenemine, pulsi sagenemine 80—110 löögini ja hingamise kiirenemine 30—40 korra minutis.

Loomadel tekib aneemia, nähtavad limaskestad muutuvad kahvatuks. Rasketel juhtudel lisandub limaskestade (silma sidekest, tupeesiku limaskest) ja pigmenteerumata nahaosade (udar) ikterus. Veenist võetud veri on tumepunane ja vesine. Võib tekkida maksa ja teiste parenhüümeldite väärustus, mille tagajärjeks võib olla surm.

Uriin muutub rasketel juhtudel hemoglobiinisisalduse tõttu punakas- või mustjaspruuniks, võib sisaldada valku ja ketoonühendeid.

Hemoglobiini avastamiseks uriinis kasutatakse bensidiinkatsust. 2—3 ml 3%-lisele vesinikülihapendile lisatakse piimja opalestseeruvuse ilmumiseni 15—20 tilka värskest valmistatud bensidiinilahust jää-äädikas. Segu loksutatakse katseklaasis ja lisatakse tilkhaaval uriini. Rohelise, kiiresti siniseks ülemineva värvuse ilmumine kinnitab hemoglobiini leidumist uriinis.

Kui uriinis on vähe hemoglobiini, võetakse katseklaasi 10 ml uriini, lisatakse 3 ml jää-äädikat ja 10 ml eetrit, loksutatakse ning jäetakse seisma, kuni eeter tõuseb peale. Teise katseklaasi võetakse eelmisest katseklaasist 2—3 ml eetrit (milles positiivse reaktsiooni korral on lahustunud hematiin) ja lisatakse reaktiivi (2 ml jää-äädikas lahustatakse veidi bensidiini, sellest võetakse 0,5 ml ja segatakse 5 ml 3%-lise vesinikülihapendiga). Reaktiiv valatakse katseklaasi seina mööda eetritõmmisele kihina peale. Positiivse reaktsiooni puhul tekib eetritõmmise ja reaktiivi vahel roheline rõngas.

Samaks otstarbeks võib kasutada püramidoon-, tärpentin-, guajakk-, fenoolftaleiin- jt. katsusid.

Lahkamisel on koed tugevasti aneemilised ja ikteerilised. Veri on vesivedel ja pruunikaspunase värvusega. Maks, põrn ja neerud on sageli suurenenud ning neis esineb rasvväärustust. Maksas võib leiduda ka nekroosikoldeid. Epikardis on verevalu-meid ja sooltes hemorraagilist infiltratsiooni. Südamelihase võib olla väärustunud.

Diferentsiaaldiagnostiliselt peab arvestama mitmesuguseid toksikoosi, poegimishalvatust, atsetoneemiat ja mak-

sakoomat ning nakkushaigustest leptospiroosi. Karjamaaperioodil peab silmas pidama vere parasitaarhaigusi (babesioos). Eristada tuleb ka hematuuriat, mispuhul punalibled seismisel langevad uriinis nõu põhja.

P r o g n o o s. Rasketel juhtudel lõpeb haigus juba 3—5 päeva jooksul surmaga. Ravi edukus oleneb haiguse kestusest, raskusest ja ravimeetodist. G. J. Kononjuki (1965) ravitud loomadest tervistus 60% (kasutas A- ja B₁₂-vitamiini, kofeiini, glükoosi, kaltsiumkloriidi, söögisoodat ja kergeid lahtisteid). V. Gabriolaviciuse (1968) andmetel tervistus kompleksse ravi kasutamisel (ilma vereülekanneteta) umbes 97%. E. Glawischinig (1961) ravis peamiselt vereülekannetega 26 lehma, keda kohalikud veterinaararstid ei suutnud terveks ravida, ja sai paranemise 92%.

R a v i. Haigetele loomadele tuleb kõigepealt anda head ristikut või aasaheina, nisukliisid, kaerajahu, söödapeeti, porgandit, kondijahu või kergesti omastatavaid fosfaate ja keedusoola.

Viimasel ajal on kõige paremaid tulemusi andnud vereülekanne 2—5 liitrit korraga, millele rasketel juhtudel lisandub sümptomaatiline ravi.

E. Glawischinig (1961) tegi võrdlevaid ravikatseid vereplasma ja füsioloogilises keedusoolalahuses pestud erütrotsüütide suspensiooni infundeerimisega haigetele loomadele ja leidis, et tulemusi andis ainult erütrotsüütide suspensioon, mitte aga plasma. Autor ravis 7 raskesti haiget lehma 5 liitri vere ühekordse ülekandmisega.

Vere ülekandmisel väikeses koguses (1—2 liitrit) ei ole vereühma määramine vajalik, kuid ühe liitri vere stabiliseerimiseks on vaja 50 ml 10%-list naatriumtsitraadi või 100 ml 10%-list kaltsiumkloriidi vesilahust. Vere ülekandmisel suures koguses tuleb eelnevalt määrata retsiপিendi ja doonori vere sobivus või kasutada defibrineeritud verd. Vastasel korral võib tekkida anafülaktiline šokk.

Vere sobivuse määramiseks võetakse esemeklaasile 1 tilk doonori verd, lisatakse 1 tilk 10%-list naatriumtsitraadilahust ja segatakse klaaspulgaga. Edasi lisatakse tilk retsiপিendi verd, segatakse klaaspulgaga ja lastakse seista 5—10 minutit. Kui selle aja möödumisel ei ole tekkinud erütrotsüütide kleepumist helveste näol, on veri ülekandeks sobiv. Võib kasutada ka bioloogilist proovi.

Vereülekandeid võib teha kolme päeva jooksul. Pärast viimast vereülekannet ei ole seda soovitatav 60 päeva jooksul teha, sest tekivad isoeerütroantikehad, mis võivad põhjustada šoki (K. Koitšev, 1966).

Eesmao atoonia ja halva isu korral annab tulemusi 3—5 liitri värske vatsasisaldise sondiga sisse andmine või 10 ml soolhappe ja 5—8 g emajuurepulbri (*Radix gentianae*) 5 liitris linaseemnekeedises sondiga vatsa viimine 2 korda päevas (G. Rosenberger,

H. Tillmann, 1960). V. Gabriolavicius (1968) on isupuuduse puhul lehmale andnud 1—2 korda päevas 0,5 kg suhkrut korraga. E. Glawischnig (1961) on vatsa viinud 300 g aktiivset sütt ning 500 g naatriumsulfaadi ja kaltsiumkarbonaadi (kriidi) segu. I. G. Šarabrin jt. (1967) soovivad anda atsidoosi puhul 80—100 g söögisoodat kaks korda päevas. Suu kaudu on soovitatav anda 0,03 g koobaltkloriidi, 3 g raudsulfaati ja 0,5 g vasksulfaati päevas. Hästi mõjub piima andmine 4—5 liitrit korraga.

Üldtoniseerivatest ravimitest on näidustatud 150—200 ml 40%-lise glükoosi- ja 100—150 ml 10%-lise kaltsiumkloriidilahuse korduv süstimine veeni. Kaltsiumkloriidilahuse võib asendada ka kaltsiumglükonaadiga (10—20%-list lahust 100—300 ml).

Südametegevuse puudulikkuse korral tuleb lihastesse süstida 2—3 korda päevas 2—4 g kofeiini 20%-lise lahusena. Maksa talitluse stimuleerimiseks on süstitud lihastesse kampolooni 12 ml korraga või 70 ml 20%-list atsetüülmetioniini.

Lihastesse on süstitud A- ja D-vitamiini à 200 000—500 000 tü ning ülepäeviti 20 ml ferroglütsiini.

Ravitulemused on paremad AKTH või glükokortikosteroidide süstimisel (vt. atsetoneemia ravi).

Profülaktika. Haiguse profülaktikas on eriline tähtsus loomade õigel söötmisel, mineraalainete andmisel ja mineraalainevahetuse kontrollil. Söödakapsa pikaajalisel söötmisel ei tohi selle kogus kõrgetoodangulistele lehmadele ületada 20 kg päevas (V. Valdmann jt., 1967). Lõpptiinetel ja äsjapoeginud lehmadel tuleb nende kogust veelgi piirata, asendades nad muu söödaga. Sedasama tuleb arvestada teiste hemolüüsi põhjustavate söötade kasutamisel.

POEGIMISJÄRGNE URTIKAARIA (*URTICARIA PUERPERALIS*)

Esineb kõige sagedamini märadel, harvemini lehmadel ja koertel. Põhjused on allergilist laadi. Kliinilisteks tunnusteks on higistamine, külmavapped, limaskestade punetus ja turse ning nahal herne- kuni sõrmeotsasuurused kublad, mis on juba eemalt nähtavad. Mõnikord võib esineda nahaaluse sidekoe turse. Kõri ja neelu turse tagajärjel võib tekkida isegi lämbumisoht (märadel). Kiiresti annab tulemusi kaltsiumkloriidi vesilahuse veeni süstimine. Lisaks kaltsiumkloriidile võib süstida AKTH-d või glükokortikosteroide.

POEGIMISJÄRGNE ÄGE TOKSILINE PODODERMATIIT (*PODODERMATITIS PUERPERALIS TOXICA ACUTA*)

Poegimisjärgne äge toksiline pododermatiit tekib märadel enamasti 1—3 päeva jooksul pärast sünnitust; sõralised haigestuvad harva. Haiguse põhjuseks on toksiinide imendumine lohiaalnõrest, mõningate kolipisikute tüvede poolt suurel hulgal histamiini moodustamine sooltes ja allergilised momendid. Haiguse kliinilist pilti ja ravi käsitletakse veterinaarortopeedias, kuid haiguse esinemisel poegimisjärgsel perioodil tuleb tähelepanu pöörata ka emakale: peetunud päramised ja lohhiaalnõre tuleb emakast eemaldada ning emakat loputada desinfitseerivate lahustega. Viimasel ajal kasutatakse poegimisjärgse pododermatiidi puhul edukalt AKTH-d ja glükokortikosteroide.

PÄRAMISTE SÖÖMINE (*PLACENTOPHAGIA*)

Lihäsööjad söövad päramisi sageli ja seda peetakse neil liigipäraseks füsioloogiliseks omapäraks. Ka emised söövad päramisi, ilma et see neil tervisehäireid põhjustaks, küll aga võib päramiste söömisele järgneda põrsaste söömine. Küllalt sageli söövad päramisi lehmad ja harva märad, uted ning kitsed. Mäletsejalistel ja märadel põhjustab päramiste söömine tervisehäireid (seedimatust).

Päramiste söömise põhjused ei ole täpselt välja selgitatud. Arvatakse, et liha- ja kõigesööjad ulukid (ka metssead) püüavad sellega instinktiivselt pesakohta puhta hoida või et päramiste lõhna järgi ei satuks kiskjad pesa juurde ega hävitaks nende järglasi. Ka peetakse päramisi nende liigiomaseks toiduks ja nad kasutavad seda esimese poegimisjärgse toiduna. Mitmesuguseid hormone sisaldavate päramiste söömine kiirendab emaka taandarengut ja mõjub soodsalt piimakusele. Mäletsejalistel peetakse päramiste söömist puudushaiguste tagajärjeks. Seejuures söövad loomad ainult oma päramisi, mitte kunagi aga teiste omi.

Ravi vajavad ainult mäletsejalised ja märad. Selleks peetakse neid dieedil ja manustatakse suu kaudu lahtisteid. Lootekestade seedimise kiirendamiseks võib mäletsejalistele suu kaudu anda soolhapet ja pepsiini. Erandjuhtudel on vaja teha rumenotoomia. Profülaktikaks tuleb päramised pärast eraldumist loomade juurest ära koristada.

JÄRGLASTE ÕGIMINE (*CANNIBALISMUS*)

Järglasi õgivad kõige sagedamini küülikud ja esmaspoeginud emised. Lihäsööjatel on seda vooma harvemini. Vooma tekkimist soodustavaks teguriks emistel on ebaõige söötmine tiinusperioodil, eriti mineraalainete vähesus söödaratsioonis, tooreste lihajäät-

mete söötmine ja päramiste jätmine sulgu. Pörsaste õgimist võib põhjustada ka asjaolu, et pörsad imemisel emise udarat hammas- tega vigastavad, mispuhul nad, eriti noored ja närvilised emised, nagu enesekaitse abinõuna pörsa suhu haaravad ja ära söövad. Sedasama võib juhtuda udara valulikkuse puhul tugeva udara- turse või põletiku tagajärjel. Ainevahetushäirete osatähtsusele viitab asjaolu, et seda vooa esineb peamiselt laudaperioodil. Suvistel poegimistel, kui emised saavad haljassööta, on pörsaste õgimist väga harva. Ka pärilikult tingitud tige loomus ja ema- tunde puudumine võivad põhjustada pörsaste õgimist.

Pörsaste õgimise ärahoidmiseks lastakse pörsad emise juurde imema talitaja kontrolli all. Rahuldavaid tulemusi on saadud emisele 0,5 kg toore maksa andmisel. Mõned soovitatavad emisele anda iiveldustunde tekitamiseks kaaliumantimontartraati ja oksejuurepulbrit piimaga (1 + 3 g), emise pead ja pörsad piser- dada denatureeritud piirituse või kreoliinilahusega või emisele kõrva tilgutada tärpentini, oopiumitinktuuri või kampripiirituse ja oopiumitinktuuri segu 10:1. Tugeva ärrituse korral on kasu- tatud ka aminasiini, kaaliumbromiidi ja luminaali.

POEGIMISJÄRGNE PIIMA VÄHESUS JA PIIMATUS (HYPOGALACTIA ET AGALACTIA POST PARTUM)

Piimatuse all mõistetakse udara täielikku või osalist talitlus- võimetust. Kõige sagedamini esineb piimatust vahetult pärast poegimist. Eriline tähtsus on sel emiste puhul. Piima puudumisel jäävad pörsad juba 2.—3. päeval nõrgaks ja surevad. Seda haigust on kõige sagedamini esmaspoeginud ja vanadel rasvunud emistel.

Emistel on kaht liiki piimatust (W. Ehrentraut, 1966):

a) primaarne piimatus, mille põhjuseks on konstitutsioonivead, udara alaareng, hormonaalsed ja mineraalainevahetuse häired, söötmisvead (näiteks liialt süsivesikuterikas sööt);

b) sekundaarne piimatus, mis tekib 1—2 päeva pärast nor- maalse laktatsiooni algust. Selle põhjuseks on poegimisjärgse perioodi häired (neuroos, eklampsia, poegimishalvatus, keisrilõike tegemine, koprostaasid, udara- ja emakapõletik, septitseemia).

Alati ei ole võimalik piimatuse tekkepõhjusi selgesti piiritleda, sest ainevahetushäirete tagajärjel tekkinud vorm võib esineda vahetult pärast poegimist, näiteks neuroosi või eklampsia puhul.

Piimatuse korral tuleb emistele rohkem anda piimateket soo- dustavaid söötasid (eriti lõssi).

Emiste piimatuse ravimisel on söötmise parandamise kõrval tulemusi andnud ka medikamentide kasutamine. Tulemusriikas on 10—20 tü prolaktiini (praegu küll võrdlemisi defitsiitne ravim) korduv süstimine. Võib süstida 1—2 ml 0,1%-list karbakoliini, 0,8—1,5 ml 0,5%-list proseriinilahust (N. N. Mihhailov, 1965),

2—3 ml 1%-list sünnostroolilahust, 500—1000 tü kooriongonadotropiini või 20—25 tü oksütotsiini (J. Derivaux, 1960; J. Vetra, 1968). J. Derivaux (1960) soovib koos oksütotsiiniga süstida ka glükokortikosteroide (kortisooni või prednisolooni) ja glükoosi. Oksütotsiiniga analoogiline toime on pituitriinil ja mammofüsiinil. Ka 50—100 ml 20%-lise kaltsiumglükonaadilahuse lihastes süstimine on näidustatud.

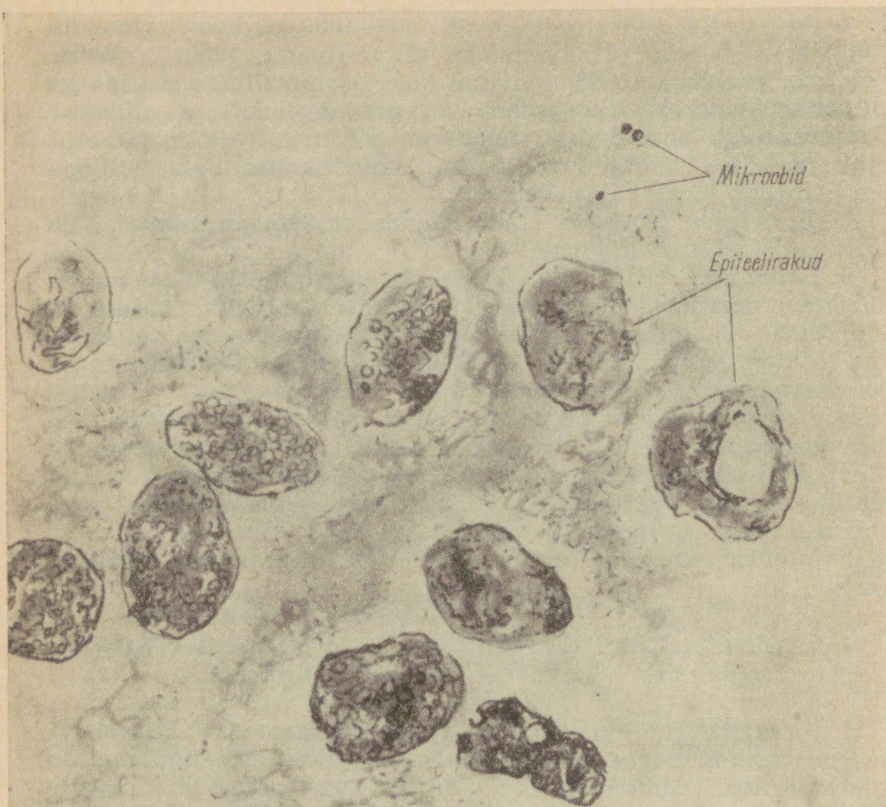
J. Ludvigsen (1961) ja H. Kalvelange (1963) on saanud häid tulemusi AKTH kasutamisel.

J. Ludvigsen (1961) arvab, et emistel piimatuse ja üldse poegimisjärgse perioodi haiguste üks tähtsamaid tekkepõhjusi on adaptatsioonisündroomi häired. Selle vältimiseks on autor süstinud emistele enne poegimist 30—100 tü AKTH-d. Tulemuseks oli poegimisjärgsete haiguste vähenemine umbes 25% võrra. Emakapõletikust põhjustatud piimatuse puhul on H. Keller (1968) häid tulemusi saanud emakasse bakteriostaatiliste ainete viimisega (meil on kättesaadavad selleks otstarbeks furasolidoonküünlad, septimetriin ja tritsilliinpulgad) ja emaka toonust tõstvate preparaatide kasutamisega.

Sekundaarse piimatuse puhul tuleb eelkõige ravida põhihaigust.

POEGIMISJÄRGNE INFEKTSIOON JA INTOKSIKATSIOON (*INFECTIO ET INTOXICATIO PUERPERALIS*)

XIX sajandi teise pooleni peeti nii humaan- kui ka veterinaarmeditsiinis sünnitusjärgse palaviku põhjuseks tundmatuid atmosfäärilisi, kosmilisi jt. mõjustusi ja seda käsitati kui saatuse poolt ettemääratud haigust. Sel ajal lõppes 3—5% sünnitustest ema surmaga. Mõnedes sünnitusmajades esines isegi endeemilist lapsevoodipalavikku, mille tagajärjel suri kuni 40% sünnitajatest (G. Rosenberger, H. Tillmann, 1960). Sünnitusjärgse palaviku tekkepõhjuste avastamiseks tegi palju Ignaz Phillip Semmelweis (1818—1865). Ta pidas naistel sünnitusjärgse palaviku põhjuseks algosadeks lagununud loomsete orgaaniliste ainete tungimist sünnitusteede haavadesse sünnitusabiandja käte, saastunud pesu jm. vahendusel. Tema õpetus kehtib praegugi, ainult «algosadeks lagununud loomsed orgaanilised ained» tuleb asendada haigust tekitavate pisikute ja nende toksiinidega. Semmelweis hakkas kasutama sünnitusabis ja günekoloogias desinfektsiooni kloorlubja ja klooriveega ning sünnitajate suremus vähenes 0,1—0,3%-ni. Vaatamata sellele oli enne antibiootikumide ja sulfaniilamiidide kasutusele võtmist suremus lapsevoodipalavikku küllalt suur, näiteks veel XX sajandi algul suri Saksamaal selle tagajärjel igal aastal 1300—1500 sünnitajat. Tänu tõhusatele bakteritsiidsetele ja bakteriostaatilistele preparaatidele on praegu see viidud peaaegu nullini.

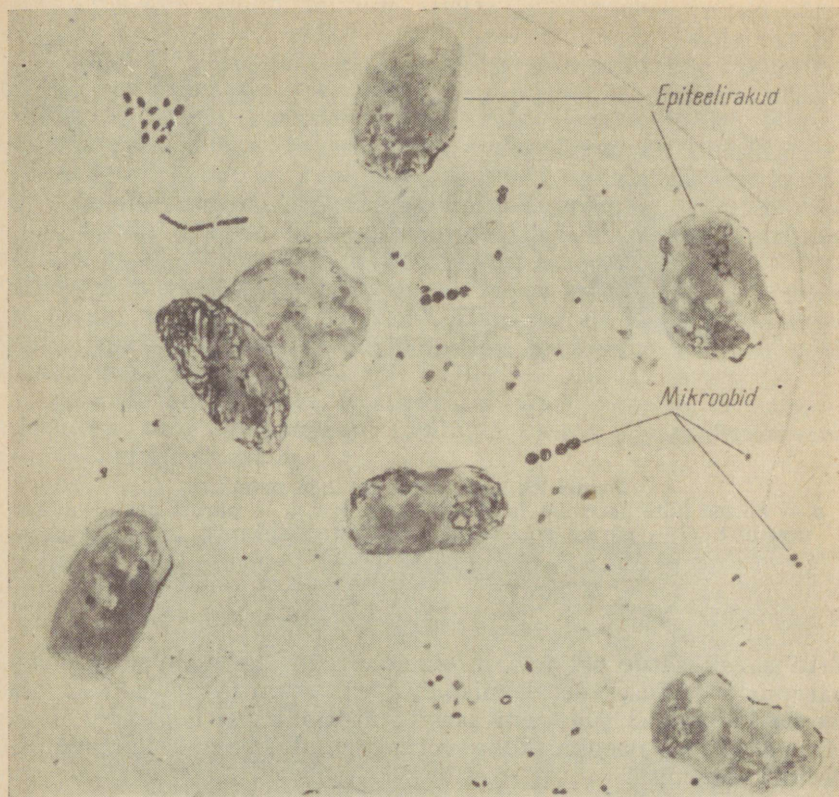


Joonis 31. Äigepreparaat lehma tupelimast enne sünnitust (pole kasutatud vaginaalset uurimist). Fotol on näha üksikud mikroobid. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Koduloomadel on anti- ja aseptika kasutamine poegimisjärgse infektsiooni vastu võitlemisel tunduvalt komplitseeritum. Seda raskendavad loomade tihe paigutus laudas, ümbruse saastumine mikroobidega ja poegimisosakonna või -koha puudumine. Eristatakse bakteriaalset intoksikatsiooni ja infektsiooni.

Bakteriaalset intoksikatsiooni põhjustab emakas ja sünnitusteedes surnud loote (loodete), lootekestade, lohhiaal-nõre ja rebenenud karunkulite laguproduktide ning toksiinide imendumine limaskestast kaudu vereringesse.

Poegimisjärgse infektsiooni all mõistame tõevastavate mikroobide tungimist organismi saastunud ja vigastatud sünnitusteede kaudu või organismis juba olemasoleva mikrofloora aktiveerumist poegimisel nõrgenenud organismis. Haigus võib



Joonis 32. Poegimiseelselt tehtud ägepreparaat lehma tupelimest 36 tundi pärast mustalt tehtud vaginaalset uurimist. Fotol on näha hulgaliselt mikroobe. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

kulgeda kohaliku põletikuna (vulviit, vestibuliit, vaginiit, tservit-siit, endomüo-, peri-, parametriit) või areneda generaliseerunud infektsiooniks (sepsiseks).

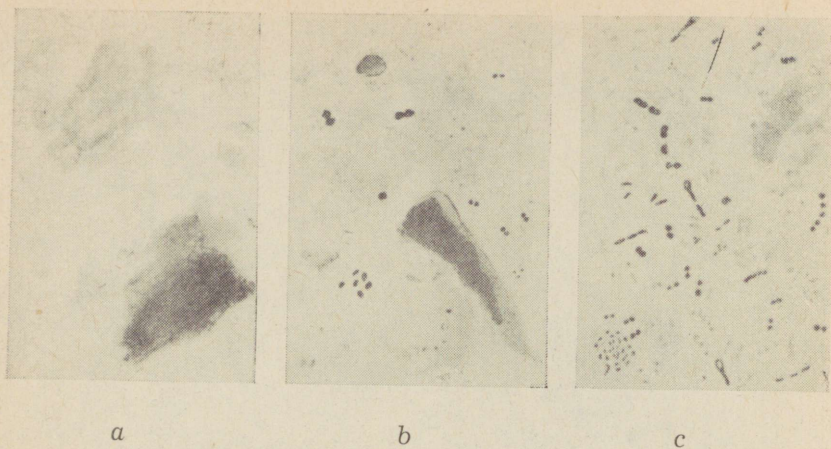
Tõvestavate mikroobide tungimiseks sünnitusteedesse ja nende infitseerumiseks on mitmesuguseid võimalusi.

1. Infektsioon väliskeskkonnast, mis on kõige sagedasem. Suguelundite infitseerumise peamisteks põhjusteks sel teel on:

a) välissuguelundite ja nende ümbruse puudulik puhastamine ja desinfitseerimine enne sünnitusabi andmist (joonised 31 ja 32);

b) sünnitusabiandja saastunud käed ning desinfitseerimata riistade, nõõride j.m. kasutamine (joonis 33);

c) infitseerunud poegimiskoht (saastunud põrand ja allapanu).



Joonis 33. Äigepreparaat käe nahalt.
 a — pärast käte pesemist ja desinfitseerimist, b — pärast pealiskaudset pesemist, c — pärast roiskunud päramiste katsumist. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Eriti sageli satub sel teel infektsioon sünnitusteedesse lehmadel päramiste peetuse korral, mispuhul väljaulatuvad päramiste osad looma lamamisel tugevasti saastuvad. Selle vältimiseks on suur tähtsus lauda, poegimiskoha või poegimisosakonna korrapärasel desinfitseerimisel.

2. Autoinfektsioon — emaslooma tupes juba enne sünnitust leidunud tõvestava mikrofloora sissetungimine sünnitus- teede vigastuste kaudu. Seda soodustab tiinuse lõpul või sünni- tusajal teostatud vaginaalne uurimine.

3. Platsentaarne infektsioon — infektsiooni kandu- mine vere- ja lümfisoonte kaudu platsentale. Sel teel on tähel- datud emistel streptokokilise ja lehmadel korünebakterioosse infektsiooni kandumist emakasse, peamiselt udarapõletike korral.

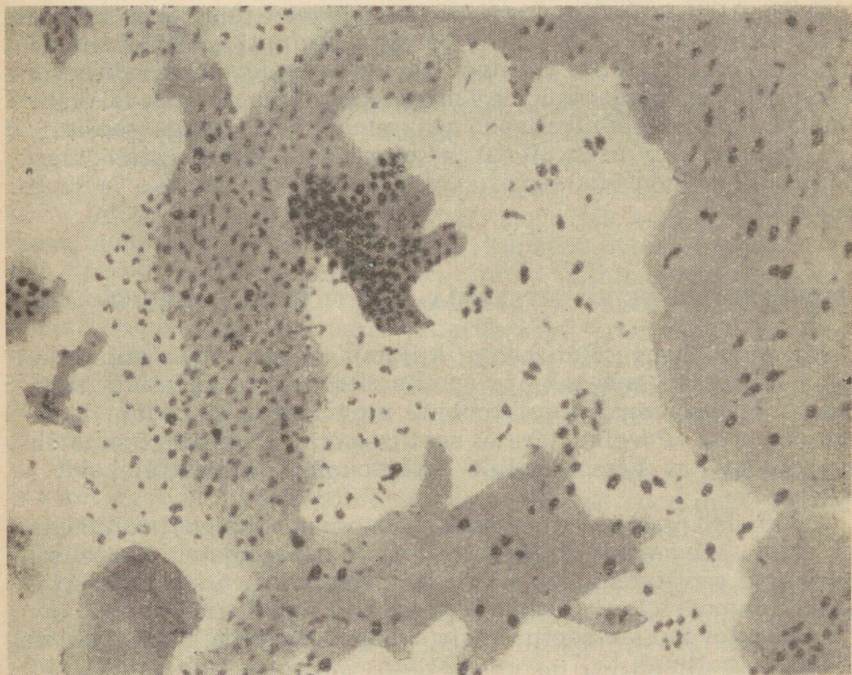
Soodustavateks asjaoludeks poegimisjärgse infektsiooni tekki- misel on organismi resistentsuse nõrgenemine seoses sünnitusega ja sünnitusteede vigastamine sünnitusabi andmisel. Sageli tekib üldine poegimisjärgne infektsioon raske sünnituse, fetotomeeri- mise ja keisrilõike tegemisel emfüseematoosse järglase korral või emaka küübestuse ja väljalangemise ning päramiste peetuse puhul.

Infektsiooni tekitajatena tulevad kõne alla paljud aeroobsed ja anaeroobsed mikroobid. Osa mikroobe põhjustab poegimis- järgseid häireid ainult teataval loomaliigil. Streptokokid (eriti β -hemolüütilised), diplo-, mikro- ja stafülokokid (kuldstafülo-

kokk) ning koli-, salmonelloosi-, roisu- ja teetanusepisikud põhjustavad kergema või raskema infektsiooni kõigil koduloomadel.

Lehmadel põhjustab raskekujulise sünnitusteede põletiku *Corynebacterium pyogenes*, eriti koos mäda- ja roisupisikutega (joonis 34). Sageli kaasneb sellega raske emakapõletik, mis ei piirdu ainult emaka limaskestaga, vaid levib ka lihaskestale. Vere ja lümfi kaudu võib infektsioon edasi kanduda teistesse kudedesse ja elunditesse (liigestesse, kõõlusetuppedesse, lümfisõlmedesse, kopsu, maksa, põrna, udarasse jm.), kus metastaatiliselt tekivad uued põletikukolded abstsesside moodustumisega. *Corynebacterium pyogenes*'e infektsioon ilmneb lehmadel 7.—11. päeval pärast poegimist või hiljem, koli-pisikud aga põhjustavad raskeid paikseid suguelundite põletikke juba esimestel päevadel pärast poegimist.

Märadele on ohtlikud roisupisikud koos strepto- ja stafülokokkidega ning gaasõdeemi tekitajad, kuna *Corynebacterium pyogenes* ei ole tõvestav.



Joonis 34. Ägepreparaat lehma tupelimast *Corynebacterium pyogenes*'est põhjustatud poegimisjärgse püeemia korral. Fotol on näha massiliselt mikroobe. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Väikemäletsejalistel on poegimisjärgse infektsiooni peamis-
teks tekitajateks strepto-, diplo- ja mikrokokid ning korünebakterid,
uttedel ka gaasödeemi ja nekrobakterioosi tekitajad.

Emistel tulevad kõne alla peamiselt strepto- ja stafülokokid,
peale selle *Corynebacterium pyogenes* ning gaasödeemi tekitajad.

Koerad on tundlikud strepto- ja stafülokokkide ning kolirühma pisikute suhtes.

Poegimisjärgse üldise infektsiooni teket kujutatakse ette järgmiselt. Sünnitusteedesse sattunud tõvestav mikrofloora põhjustab seal põletikuprotsessi, kusjuures toksiinid erituvad verre. Kui mikroobide virulentsus on kõrge ja organismi reaktiivsus ning immunobioloogilised omadused nõrgenenud, levib mädaprotsess lauti ja sügavuti. Organismi kaitsejõudude vajaliku aktiivsuse korral hukuvad verre sattunud mikroobid ilma üldist infektsiooni või metastaase põhjustamata, halvemal juhul tekib ainult latentne infektsioon.

Üldise infektsiooni tagajärjel tekib organismi mürgistus mikroobsete toksiinidega, millega kaasnevad degeneratiivsed muutused maksas, südamelihases, neerudes, põrnas ja teistes elundites.

J. Narashti ja L. Kovács (1968) kirjeldavad juhtu, kus 22 poeginud lehmast 17 3—4 päeva pärast poegimist surid. Lehmade söötmine oli puudulik. Surnud loomadelt isoleeriti tavalist vulgaarset mikrofloorat, kuid organismi resistentsuse tugeval vähenemisel kaasnes sünnitusteede väiksemagi vigastusega sepsis.

Olenevalt kliinilisest pildist ja kulust jaotatakse poegimisjärgne üldine infektsioon ehk sepsis septitseemiaks, püeemiaks ja septikopüeemiaks.

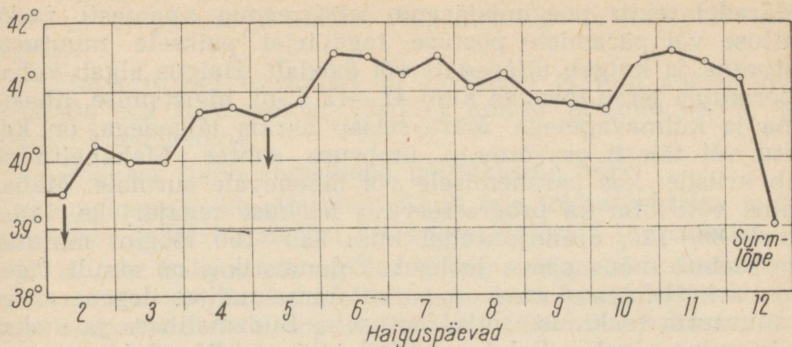
POEGIMISJÄRGNE SEPTITSEEMIA (SEPTICAEMIA PUERPERALIS)

Poegimisjärgne septitseemia kujutab endast organismi rasket üldhaigestumist, mis tekib suguelundite paikse põletiku tüsistusena ja iseloomustub mikroobide ning nende toksiinide leidumisega veres. Poegimisjärgse septitseemia kõige sagedamateks tekitajateks on hemolüütiline streptokokk, kuldstafülokokk ja soolekepike.

Poegimisjärgset septitseemiat võib esineda kõigil koduloomadel, kuid sagedamini mäletsejalistel ja lihasööjatel. Suhteliselt suurem on septitseemiaoht kõigil koduloomadel varsti pärast poegimist, lehmadel 7.—9. poegimisjärgse päevani.

Lehmadel kulgeb septitseemia üliägeda, ägeda, alaägeda või kroonilise vormina.

Üliäge septitseemia tekib esimesel-teisel poegimisjärgsel päeval ja kulgeb kiiresti (raskem ja kiirem on kulg fetotomeerimise ja keisrilõike tegemise järel emfüseemilise loote korral); loom võib surra juba esimesel päeval pärast operatsiooni.



Joonis 35. Kehatemperatuurikõver poegimisjärgse septitseemia korral lehmäl. Järsk kehatemperatuuri langus toimub enne surma. Noolled näitavad paikset emakaravi. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Ägeda septitseemia esimeseks tunnuseks on kehatemperatuuri tõus $40\text{--}42^{\circ}\text{C}$ -ni ja sellel püsimine. Temperatuuri langus toimub seoses tervenemisega või enne surma (joonis 35). Pulss on nõrk ja sage ($80\text{--}140$ lööki minutis). Veenid on tavalisest tugevamini täitunud ja veri on tume. Hingamisliigutuste arv suureneb $30\text{--}50$ -ni. Loom on norus, ei söö ja armastab lamada. Mäletsemine lakkab. Võib esineda kõhukinnisus või -lahtisus. Piimatoodang väheneb ja kaob hiljem täiesti. Silmad muutuvad tuhmiks, vajuvad auku, pupillid laienevad ja silmade sisemurkades leidub kuivanud mädest nõret. Aeg-ajalt esineb hammaste kiristamist. Suu limaskest muutub kuivaks, hüpereemiliseks ja määrdunud hallikaspunaseks. Ka muud nähtavad limaskestad muutuvad analoogiliselt. Naha tundlikkus on vähenenud. Kõrvade, udara ja sabajuure piirkonnas muutub nahk jahedaks. Rektaalsel või vaginaalsel uurimisel konstateeritakse laialdast suguelundite põletikku, kusjuures tupest eritub pruunikaspunast või hallikaspruuni vedelat vinavat nõret. Nendele nähtudele võivad hiljem lisanduda peritoniidi tunnused.

Prognostiliselt on väga halb kehatemperatuuri järsk langus ja vereringehäirete esinemine. Südametegevuse puudulikkus tekib $1\text{--}2$ päeva enne surma; selle lähenemisele viitab ka kiire sügav ja rägisev hingamine tekkinud kopsuemfüseemi tagajärjel.

Alaägeda ja kroonilise poegimisjärgse septitseemia kliiniline pilt sarnaneb ägeda vormiga, kuid haiguse kulg pole nii tormiline. Haigus algab varsti pärast poegimist ja võib kesta $3\text{--}4$ nädalat ning kauemgi. Iseloomulik on isutus, tugev kõhnumine, küürus selg, toodangu järsk vähenemine ja kehatemperatuuri tõus $39,5\text{--}41^{\circ}\text{C}$ -ni. Kehatemperatuur püsib kõrgel $8\text{--}10$ päeva, siis langeb. Vaatamata kehatemperatuuri normaliseerumisele loom võib surra või tuleb hädatapp.

Märadel tekib poegimisjärgne septitseemia enamasti raske sünnituse või päramiste peetuse tagajärjel paiksete muutuste tüsistusena ja kulgeb üliägedalt või ägedalt. Haigus algab kehatemperatuuri järsu tõusuga kuni $41-42^{\circ}\text{C}$ -ni, higistamise, lihaste värina ja külmavapetega. Mära seisab harkis jalgadega, on kas rahutu või täiesti osavõtmatu ümbruse suhtes. Mahaheitmine viitab kriisile: kas paranemisele või lähenevale surmale. Mahajäämine võib olla ka progresseeruva nõrkuse tagajärjeks. Puls sagedaneb $80-120$, erandjuhtudel kuni $130-160$ löögiini minutis. Surm saabub mõne päeva jooksul. Tulemusrikas on ainult õigeaegne ravi. Hilinenud ravi on parenhüümeliundites degeneratiivsete muutuste tekkimise tõttu lootusetu. Südamelihase ja maksa väärastumine algab sellel loomaliigil teistest kiiremini.

Uttedel ja kitsedel kulgeb poegimisjärgne septitseemia enamasti ägedal kujul, võivad esineda äkksurma juhud. Prognostiliselt tähtis on südametegevuse jälgimine. Uttedel võib eraldi vormina mainida diplokokkide poolt põhjustatud poegimisjärgset septitseemiat. Uted haigestuvad $12-24$ tundi pärast poegimist. Täheledatakse loidust, vaarumist, selja küürdumist ja kõhuseina valulikkust. Hingamine ja pulss on sagenenud ning kehatemperatuur tõusnud $40-41^{\circ}\text{C}$ -ni. Haiguse alaägeda kulu puhul esinevad mädas-katarraalse nõre vool ninast ja pneumoonia nähud. Haiged uted surevad tavaliselt esimesel-teisel haiguspäeval.

Emistel kulgeb haigus ägeda, alaägeda ja kroonilise vormina. Põhjuseks võivad olla raske sünnitus surnud ja roiskuvate loodete korral, platsentaarne infektsioon, vähiklik sünnitusabi andmine ja aseptikast ning antiseptikast mittekinnipidamine keisrilõike tegemisel. Kliinilistest tunnustest võib esineda apaatia, isutus, jalgade nõrkus ja lamamine. Kehatemperatuur on $39,5-42^{\circ}\text{C}$, pulss $120-220$ lööki minutis ja hingamine sagenenud. Südametegevuse puudulikkus ja udaraveenide tugev täitumine on lootusetu prognoosi tunnused.

Koortel tekib poegimisjärgne septitseemia sünnitusabi andmise puhul (loote tükeldamisel) sünnitusteede vigastamisel, emaka mulgustumisel ja matsereerunud või roiskuvate loodete korral. Samaaegselt esineb äge emakapõletik ja hiljem mädaemakas. Kliinilistest tunnustest on iseloomulikud loidus, isutus, oksendamine ja vaaruv käik. Kehatemperatuur on $39,5-41,0^{\circ}\text{C}$ ja pulss $80-150$ lööki minutis, hingamine on sage. Hiljem, haiguse edasikestmisel võib kehatemperatuur langeda ja muutuda isegi subnormaalseks. Prognostiliselt halvad tunnused on südametegevuse puudulikkus, naha jahenemine ja elastsuse kadu. Peaaegu lootusetu on prognoos nekroosi tagajärjel tekkinud emaka mulgustumise puhul, sest hüsterektoomia teostamine on hilinenud. Ka roisuliselt lagunenud loodete ja emakaseina tugevate muutuste korral on hüsterektoomia tulemused parenhüümeliundites arenenud degeneratiivsete muutuste tõttu lootusetud.

Ravi on paikne ja üldine. Paikse ravi puhul tuleb arvestada järgmist:

a) diagnostilisel uurimisel ja ravimisel ei tohi suguelundeid vigastada ega infitseerida, vastasel korral järgneb looma üldseisundi halvenemine;

b) emakast tuleb eemaldada põletikuline nõre;

c) emakasse tuleb viia võimalikult laia toimespektriga ja pika toimeajaga bakteriostaatilisi või bakteritsiidseid preparaate;

d) ei tohi kahjustada emaka ja kogu organismi kaitsefunktsioone ärritavate ravimite viimisega emakasse (üledoseerimine, kõrge kontsentratsioon, loputusvedeliku jäämine emakasse, jämedateralised pulbrid).

Üldravist on kõige olulisem infektsiooni vastu võitlemine. Häid tulemusi annab antibiootikumide, sulfaniilamiidide või nitrofuräänide veeni süstimine. Eriti vajalik on seda teha emfüseemilise või roiskuva loote puhul fetotomeerimise või keisrilõike tegemise järel ja üldise ägeda sepsise korral. Lehmale süstitakse aeglaselt veeni streptomütsiinsulfaati koos bensüülpenitsilliiniga või ilma 3—5 milj. tü korraga või tetratsükliini 2—3 milj. tü lahustatult 100—200 ml keedetud või destilleeritud vees; sulfaniilamiididest kasutatakse kõige sagedamini lahustuva valge streptotsiidi või norsulfasooli naatriumsoola 10%-list vesilahust 200 ml, nitrofuräänidest furatsiliini vesilahust 1:5000 1 ml kehakaalu ühe kg kohta. Antibiootikumide võib samaaegselt süstida ka lihastesse. Peritoniidiohu korral tuleb korduvalt kõhuõnde viia bakteriostaatilisi vahendeid.

Raskete paiksete põletikuliste muutuste puhul emakas, mil rektovaginaalne või vaginaalne ravimenetluste teostamine (nõre eemaldamine emakast) on raske või võimatu ja põhjustab looma üldseisundi halvenemist, on soovitatav süstida lehmale glükoosi ja ülaloodud bakteriostaatiliste ainete vesilahuseid vahetult kõhuaorti või sisemisse niudearterisse. Ravimite süstimine kõhuaorti on tehniliselt lihtne, tupearterite läbimõõt seevastu on väike ja nõel võib looma liigutamisel sealt välja tulla.

Ravimite süstimise kõhuaorti raskete emaka- ja udarapõletike ravimiseks võttis kasutusele A. P. Kossõhh 1966. aastal. Hiljem on seda meetodit pidevalt täiendatud. Süstimiseks kasutatakse 15—18 cm pikkust nõela. Süstekoht on lehmale, nagu Mossini epipleuraalse blokaadi korral, vasakul pool 12. ja 13. roide vahel niude-roide ja pikima seljalihase vahelises vaos. Nõel viiakse sisse horisontaaltasapinnaga 30—35°-se nurga all ülalt alla- ja sisepoolse kuni lülিকেhani ja edasi nõela tagasi tõmmates ning kaldenurka suurendades sellest mööda aorti, kust nõela kaudu paiskub välja helepunane pulseeriv verejuga (joonis 15). Looma rabelemise vältimiseks on soovitatav teha süstekohas sama nõelaga infiltratsioonanesteesia. Ravim süstitakse arterisse Janet'

süstla abil surve all. Autor ei ole selle ravimenetluse kasutamisel lehmadel mingeid tüsistusi täheldanud.

Ravimite viimiseks sisemisse niudearterisse kasutatakse 10—12 cm pikkust kummivoolikuga ühendatud keskmise jämedusega Bobrovi nõela. Eelnevalt võib teha epiduraalanesteesia ja fikseerida lehm ninanäpitsa abil. Anesteesia saabumisel viiakse käsi pärasoolde ja puhastatakse see roojast, sama käega vajutatakse üks nimetatud arteritest (parema käega on mugavam vajutada vasakut ja vastupidi) vastu vaagna külge ja teise käega viiakse nõel väljastpoolt risti läbi lihaste arterisse. Nõela arteris olekut näitab helepunase pulseeriva verejoa purskumine nõelast. Järgnevalt ühendatakse nõela taga olev kummivoolik Janet' süstlaga ja aeglaselt väikese rõhu all viiakse ravim arterisse. Sisemisse niudearterisse võib süstida ka viimase nimmelüli ristjätke ja niudeluul tiiva eesserva vahelt, kusjuures peab kasutama aorti süstimise nõela.

Nende kahe meetodi eeliseks on ravimite sattumine vahetult põletikukoldesse ja seal maksimaalse kontsentratsiooni loomine. Kudesid ärritavaid ravimeid ei ole soovitatav sel viisil manustada, sest nõela arterist väljatulekul võivad need sattuda ümbritsevasse kudedesse ja põhjustada põletikku ja nekroosi.

Häid tulemusi annab korduv 200—300 ml 40%-lise glükoosilahuse veeni manustamine, soovitatav koos askorbiinhappega. Suur osa manustatud glükoosi ladestub maksas glükogeenina ja tõstab tema antitoksilist funktsiooni.

Positiivselt mõjub poegimisjärgse septitseemia puhul lehmale päevas 250—300 ml 20—30°-se etüülalkoholi süstimine veeni, suu kaudu antakse vastavalt 40°-st alkoholi umbes 0,5 liitrit korraga. Veeni süstimiseks võib etüülalkoholile lisada keedusoola-, kaltsiumkloriidi-, heksametüleentetraamiini- või glükoosilahust. Parenhüümilundide kahjustuse puhul tuleb hoiduda kaltsiumkloriidilahuse veeni süstimisest. Vajaduse korral süstitagu seda väikeses koguses või asendatagu kaltsiumglükonaadiga.

Emaka kontraktsioonide stimuleerimiseks on soovitatav kasutada hormooni-, neurotroopseid jt. preparaate (vt. põletuse ravi).

• Näidustatud on südametegevust ja seedeelundite talitlust tugevdavad ning isu parandavad vahendid, vereülekanne ja korduv füsioloogilise lahuse süstimine veeni või manustamine pärasoole kaudu.

Profülaktilistest abinõudest on tähtsal kohal loomade täisväärtuslik söötmine, poegimise ja poegimisjärgse perioodi hügieeninõuetest kinnipidamine, õigeaegne abistamine raskete sünnituste ja abortide puhul ning sünnitusteede vigastuste, põletike õigeaegne oskuslik ravi.

Märade ja väikemäletsejaliste puhul on ravi üldjoontes sama-

sugune kui lehmade korral. Et haigus kulgeb neil raskelt, on eriline tähtsus profülaktikal.

Uttede enzootilise diplokokilise poegimisjärgse septicæmia korral on kasutatud tiinete uttete vaksineerimist ja enne poegimist diplokokilise infektsiooni vastase seerumi süstimist.

Emistele manustatakse laia toimespektriga antibiootikume, glükoosi¹ ja kaltsiumglükonaadilahust ning emaka toonust tõstvaid ja südamevahendeid. Emakasse viiakse bakteritsiidseid või bakteriostaatilisi ravimeid (furasolidoonküünlad, septimetriin, tritsilliinpulgad jt.). W. Baron (1967) sai häid tulemusi, kui peale antibiootikumide süstiti emisele veel 10 mg deksametasooni ja 30 mg prednisolooni päevas.

Koortele manustatakse peamiselt sulfaniilamiide ja antibiootikume suu kaudu või antibiootikume ja südamevahendeid parenteraalselt.

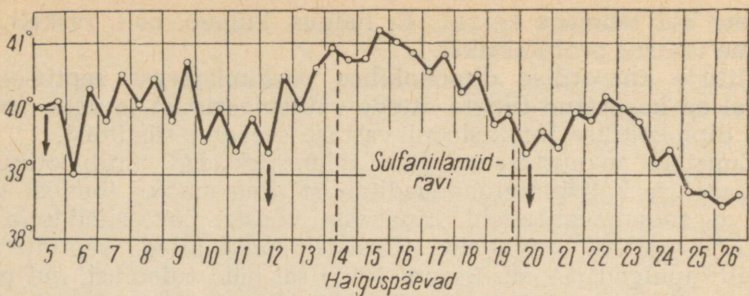
POEGIMISJÄRGNE PÜEEMIA (PYAEMIA PUERPERALIS)

Poegimisjärgne püeemia on organismi üldhaigus, mis samuti tekib suguelundite paikse põletiku tüsistusena. Haigust iseloomustab põletikulises koes veresoonte tromboos sellele järgneva trombidide mädase pehmumise ja metastaatiliste abstsesside tekkega teistes elundites ning kudedes.

Poegimisjärgset püemiat esineb kõigil loomaliikidel, kuid sagedamini lehmadel. Püeemia korral kandub infektsioon (eeskätt stafülo- ja streptokokid ja teised mäda tekitavad pisikud) esmasest koldest venoosse vereringe kaudu kopsudesse, kus võivad moodustuda uued mädase põletiku kolded. Kopsudest kandub infektsioon suurt vereringet mööda üle kogu keha laiali ja erinevates kohtades moodustuvad uued metastaatilised mädakolded. Alati ei teki kopsudes metastaase ja infektsioon kandub läbi väikese vereringe suurde.

Erinevalt septicæmiast kulgeb poegimisjärgne püeemia enamasti alaägedal kujul. Kliinilised tunnused olenevad metastaaside asukohast. Haige on norus, isutu, tekivad mäletsemishäired ja kõhnumine, toodang langeb, esineb remiteeruv (ramblev) palavik (õhtul 40—41° ja hommikul 38—39°; joonis 36), pulss ja hingamine sagedanevad. Metastaasid ilmnevad 5.—8. poegimisjärgsel päeval ja võivad tekkida kopsudes, liigestes, kõõlusetuppedes, maksas, neerudes, põrnas, nahaaluses sidekoes ja mujal. Metastaaside tekkimisel kopsudes on iseloomulikeks nähtudeks kõha, hingamise kiirenemine, tugev vesikulaarne räginatega hingamine, halvalõhnaline väljahingatav õhk. Kopsude koputlemise tulemused olenevad põletikukolde paiknemisest ja ulatusest.

Metastaaside tekkimisel liigestes (kõige sagedamini kannaliigestes) ja kõõlusetuppedes täheldatakse nende paistetust, valu-



Joonis 36. Rambleva palavikuga kulgev poegimisjärgne püeemia lehmäl. Nooded tähendavad paikset ravi. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

likkust ning kõrgenenud paikset temperatuuri. Liigesepõletikud ja kõõlusetuppede põletikud on tavaliselt seroosse või serofibriinose, harvem mädase iseloomuga. Suurloomadel võivad tekkida lamatised ja nende tagajärjel flegmoon.

Püeemia korral lehmadel mõnikord esinev udarapõletik ei ole enamikul juhtudel metastaatiline, vaid tekkinud juba kinnisperioodil. Seni varjatult kulgenud krooniline või alaäge, mädane või mädas-katarraalne udarapõletik võib seoses poegimisega ägeneda ja saada püeemia esmaseks koldeks.

Lehmadel on prognoos ettevaatlik. Haigus kestab enamasti 10—15 päeva ja võib lõppeda looma surma või hädatapuga. Hädatapetud looma liha on inimtoiduks kas osaliselt või täiesti kõlbmatu. Teistel loomaliikidel, eriti mädadel ja koertel, on prognoos kahtlane.

Ravi on põhimõtteliselt samasugune mis poegimisjärgse septitseemia puhul, kuid lisandub metastaaside ravimine: kompressid, sissehõõrumised ja valminud abstsesside avamine.

POEGIMISJÄRGNE SEPTIKOPÜEEMIA (SEPTICOPYAEMIA PUERPERALIS)

Septikopüeemia on infektsiooni segavorm ja temale on iseloomulikud nii septitseemia kui ka püeemia nähud. Septiline protsess võib alata septitseemiaga ja üle minna püeemiaks või vastupidi, püeemia ägenemisel tekib septitseemiline infektsiooni vorm.

Raviks kasutatakse samu vahendeid ja meetodeid mis septitseemia ning püeemia korral.

SPETSIIFILISED POEGIMISJÄRGSED INFEKTSIOONID JA INTOKSIKATSIOONID

Poegimisjärgne teetanus (*tetanus puerperalis*). Teetanust on poegimisjärgsel perioodil diagnoositud harva, näiteks Saksa FV-s 100—200 juhtu aastas. Suhteliselt sagedamini haigestuvad lehmad ja väikemäletsejalised. Lehmadel on enamik haigusjuhtudest langenud 2.—3. poegimisjärgsele nädalale. Infitseerumine toimub sünnitusabi andmisel, päramiste võtmisel ja günekoloogiliste haiguste ravimisel. Ohtlik on kartuli- ja juurviljakuhjade kattepõhu kasutamine allapanuks poegimisperioodil. Poegimisjärgse teetanuse ravi on lootusetu. Suures koguses teetanusevastase seerumi jt. vahenditega on õnnestunud terveks ravida ainult üksikuid loomi.

Poegimisjärgne pahaloomuline turse (*oedema malignum puerperalis*). Suguelundite pahaloomulist turset esineb harva, kuid kõigil loomaliikidel, kõige sagedamini lehmadel ja uttedel. Haigus kestab 1—8 päeva; kulg on väga tormiline märadel, uttedel ja kitsedel. Ulatuslikud suguelundite vigastused kiirendavad pahaloomulise turse kulgu.

Kliiniline pilt oleneb loomaliigist ja haigusetekitajast. Lehmad võivad haigestuda 2.—3. poegimisjärgsel päeval, kusjuures häbemepiirkonnas, tupe- või emakaseinas areneb kiiresti juba esimesel haiguspäeval kuum valus turse. Häbeme ümbruse kahjustusel võib turse haarata osa piimapeeglit ja laieneda isegi kõhu alla ja seljapiirkonda; seestmist suguelundite tabandumisel võib välis-suguelundite turse puududa. On võimalik metastaatiline tursete teke. 24—36 tunni möödumisel muutub turse külmaks ja valutuks ning omandab sinakasmusta värvuse. Gaasitekkele viitab krudin. Looma üldseisund on raske: täheldatakse isutust, norusolekut, vaaruvat käiku; loom meelsasti lamab, pulss on 80—140 lööki minutis, kehatemperatuur 40—42°, tupest eritub vahust punakaspruuni haisvat nõret. Haige loom sureb tavaliselt 2.—3., harvemini 4.—8. haiguspäeval.

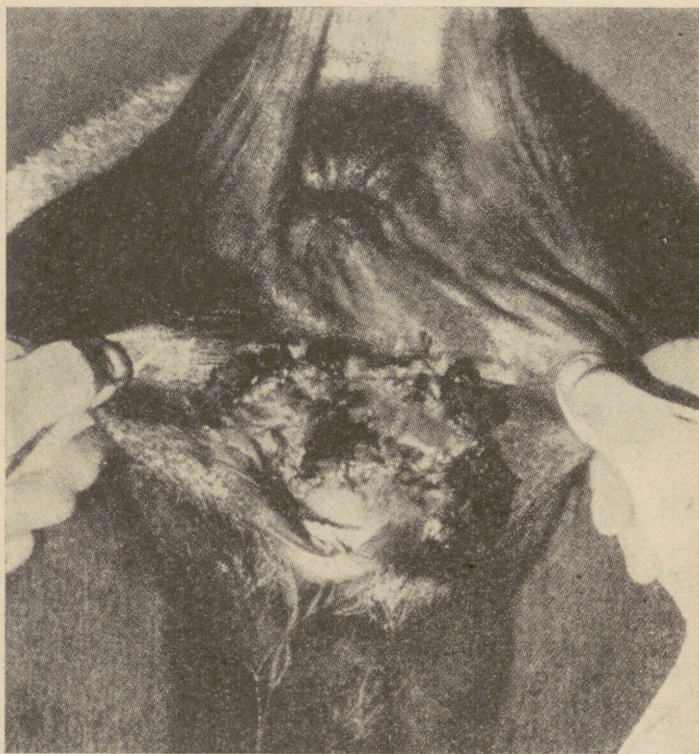
Märadel on kliiniline pilt analoogiline, kuid haiguse kulg on kiirem ja metastaaside tekkeks ei jää aega. Haige mära sureb enamasti 3.—4. poegimisjärgsel päeval.

Uttedel võib haigus kulgeda laudaenzootiana, kusjuures infektsiooniväratiks võib saada väiksemgi suguelundite vigastus. Juba esimesel-teisel poegimisjärgsel päeval märgatakse loidust, piima kadumist udarast, isutust, väitusi ja selja kүүrdumist, lõõtsutamist, kiirenenud pulssi ja kehatemperatuuri tõusu 41—42 °C-ni. Päraku ja häbeme ümbrus on tugevasti turses, kusjuures pigmenteerumata nahk on violetjaspunane. Haiged uted surevad 1.—2. haiguspäeval.

Emistel on poegimisjärgset pahaloomulist turset harva ja haiguse kliiniline pilt ei erine oluliselt lehma omast.

Haiguse profülaktikas on tähtsal kohal poegimishügieeni nõuete täitmine ja lautade korrapärane desinfektsioon. Piirkondades, kus haigust sageli esineb, on raske sünnituse järel loomadele süstitud profülaktiliselt pahaloomulise turse vastast seerumit. Mõningatel juhtudel on õnnestunud lehma terveks ravida korduvalt suurtes annustes sulfaniilamiidide või penitsilliini manustamisega.

Poegimisjärgne nekrobakterioos (*necrobacteriosis puerperalis*). Seda haigust on harva, peamiselt lehmadel ja uttedel ning ta kulgeb vulviidi (joonis 37), vaginiidi või endometriidina. Kõige sagedamini on segainfektsiooni koos *Corynebacterium pyogenes*’ega. On esinenud isegi poegimisjärgse nekrobakterioosi enzootiaid, mille puhul enamik haigestunud loomi on tulnud hädatappa. Nekrobakterioosi tekitajaid esineb seedetraktis ja allapanus. Nekrobakterioosse panariitsiumi puhul on ka lauda-



Joonis 37. Häbeme ja tupeesiku poegimisjärgne nekrobakterioos lehmäl.
(Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

põrand haigusetekiitajatega saastunud. Sünnitusteedesse võib infektsioon sattuda hügieeninõuete mittetäitmisel. Kliiniliste haigustunnustena täheldatakse 5.—6. päeval pärast poegimist või hiljem isutust, toodangu vähenemist, kõhnumist, hammaste kiris-tamist, väitust, selja küürdumist ja saba eemalehoidmist. Keha-temperatuur võib tõusta 40—41,5 °C-ni ja pulss sagedana 80—100 löögini minutis. Häbemepilu on lühenenud ja häbememokkade servad sisse tõmbunud. Mõnikord on häbe tursunud. Tupeesiku ja tupe seintel leidub pikergusi või ümaraid kollakaspruune ras-kesti eemalduva nekrootilise katuga kaetud haavandeid. Haiguslike muutuste tõttu võib tupp sedavõrd aheneda, et käe sisseviimine on raske või isegi võimatu. Tabandunud võib olla ka emakasein. Kui on kahjustatud ainult tupeesik või tupp, emakas on aga muutusteta, on paranemine võimalik. Raskematel juhtudel võib tekkida septitseemia või püeemia.

Häid ravitulemusi on saadud suurte streptomütsiini- ja aureo-mütsiiniannuste (streptomütsiini kuni 5 milj. või aureomütsiini 3 milj. tü korraga) korduval intramuskulaarsel ja intrauteriinsel manustamisel.

Profülaktelistest abinõudest on tähtsal kohal korrapärane lautade desinfektsioon, poegimishügieeninõuete täitmine ja loo-made söötmine kvaliteetse söödaga.

POEGIMISJÄRGNE HÄBEME-, TUPEESIKU- JA TUPEPÖLETIK (VULVITIS, VESTIBULITIS ET VAGINITIS PUERPERALIS)

Poegimisjärgne häbeme-, tupeesiku- ja tupepõletik tekib seoses sünnitusteede vigastuste ja infitseerumisega poegimise ajal või pärast poegimist. Et need elundid on anatoomiliselt ja funktsionaalselt seotud, esineb nende põletik tavaliselt ühe-aegselt.

Põhjustused. Vigastuse põhjuseks võivad olla liiga suure järglase jõuga väljatõmbamine, loote väärseisude, -rühtide ja -asetuste parandamine, fetotomeerimine, sünnitusabiriistade oskamatu käsitlemine ja juhuslike karedate ning saastunud sünnitusabinõude kasutamine. Väga kiiresti vigastuvad pikaleve-ninud raske sünnituse tõttu kuivaks ja turseliseks muutunud sünnitusteed. Tupe limaskesta ärritab ja kahjustab ka emakast pikemat aega erituv põletikunõre.

Kliinilised tunnused. Poegimisjärgsed häbeme- ja tupepõletikud kulgevad harilikult ägedalt. Iseloomult on nad kas seroossed, katarraalsed või mädased. Seroosse põletiku puhul on kahjustatud limaskesta pindmised kihid. Tekivad turse, vereva-lumid, epiteeli erosioonid ja haavandid. Katarraalset põletikku iseloomustab rohke häguslimase ja mädas-katarraalset põletikku

mädase nõre eritumine. Harvemini esineb flegmonoosne või difteroidne põletik.

Olenevalt põletiku raskusest täheldatakse häbeme turset ja punetust, mädase nõrega kaetud häbeme, tupeesiku või tupe rebendeid, peamiselt tupe ülaseinas, harvemini külgeinas. Häbeme ja saba ümbrus on kaetud mädas-katarraalse või mädase nõre ja koorikutega. Tugeva kahjustuse puhul seisab lehm küürus, hoiab saba eemale ja väitab aeg-ajalt. Tupe limaskesta turse ja ureetra kahjustuse tõttu võib urineerimine olla sage ja valulik, kusjuures uriini eritub väikeste kogustena.

Põletiku suhteliselt healoomulise kulu korral (seroosne ja mädas-katarraalne) ei ole looma üldseisund, isu ja toodang oluliselt muutunud. Seevastu flegmonoosse ja difteroidse põletiku puhul tekivad isutus, apaatia, piimatoodangu järsk vähenemine, kehatemperatuuri tõus 40—41 °C-ni ja tugevad väitused.

Flegmonoossele põletikule on iseloomulik häbeme, tupeesiku, mõnikord ka tupeseinte ja pärasoole ümbruse sidekoe turse ja mädane infiltratsioon, millele järgneb abstsesside tekkimine ning kudede nekrootiline lagunemine.

Veel raskemini kulgeb nekrobakterioosist põhjustatud difteroidne põletik. Sel puhul esinevad kudede nekroos ja limaskestal fibrinoossed katud, mille irdumisel jäävad järele ulatuslikud veritsevad koedefektid. Häbemest eritub veresegust mädast või ihhorooset nõret.

P r o g n o o s on seroosse, katarraalse ja mädase põletiku korral soodne, flegmonoosse ja difteroidse põletiku puhul aga ettevaatlik. Rebenditest põhjustatud põletiku paranemisel võib armkoe tekke tagajärjel tupp ahaneda või tekivad tupeseinte liited.

R a v i. Olenevalt põletiku iseloomust tehakse loputusi nõrgalt leelisest, antiseptiliste ja kootavate vahenditega, töödeldakse bakteriostaatiliste või antiseptiliste emulsioonide, salvide või pulbritega, viiakse tuppe bakteriostaatiliste ainetega immutatud tampoone ja rakendatakse üldstimuleerivat ravi.

Loputusravi eesmärgiks on lima, mädase nõre ja toksiinide eemaldamine tupest, mispuhul ravimid pääsevad kahjustatud kudedele paremini ligi.

Seroosse põletiku korral loputatakse turse vähendamiseks tuppe 3—5% -lise tanniini-, 1—2% -lise maarja- või 0,1% -lise kaaliumpermanganaadilahusega; võib loputada ka 1—2% -lise naatriumvesinikkarbonaadi (söögisooda-) või 1—3% -lise naatriumkloriidilahusega või nende seguga võrdsetes osades. Pärast nõre eemaldamist võib tuppe loputada 0,02% -lise furatsiliini- või kinosooli-, 0,1—0,2% -lise etakridiini-, 2—3% -lise ihtüooli- või boorhappelahuse või teiste lahustega.

Loputusvedelik peab olema kehasoe. Igapäevane loputamine võib mõjuda halvasti looma paranemisele (tupeepiteeli matseratsioon ja barjäärifunktsiooni häired, fagotsütoosi pärssumine jm.).

Flegmonoosse ja difteroidse põletiku puhul on loputusravi vastunäidustatud.

Häid tulemusi annavad emulsioonid (streptotsiidi-, süntomütsiini-, furatsiliiniemulsioon), Višnevski liniment ja mitmesugused salvid. Tugevate väituste korral lisatakse emulsioonile või salvile 3% novokaiini, 1—2% kokaiini või 5—10% anesthesiini.

Emulsioon või salv viiakse tuppe käega või (kui tupp põletiku tõttu on ahenenud) Janet' süstla abil. Janet' süstla kasutamisel tuleb emulsioon või salv enne soojendada 40—45°-ni. Soojendamine tagab ka salvi parema kontakti tupe niiske limaskestaga.

Limaskesta haavandeid ja erosioone peitsitakse pärast mäda eemaldamist 1%-lise hõbenitraadi-, 5—10%-lise tsinkkloriidi või joodpiiritusega ning hiljem kaetakse mõne emulsiooniga. Hästi mõjub jodinool (1 g joodi, 3 g kaaliumjodiidi, 10 g polüvinüülalkoholi liitri vee kohta). Pulbrilised bakteriostaatilised ained (sulfaniilamiidid, antibiootikumid ja nende segud) viiakse tuppe käega või spetsiaalse pulbripritsiga.

Et ravimite lahustumist ja seoses sellega toimeaga pikendada, viiakse nad tuppe vatist või marlist valmistatud tampooni abil. Tampooni immutamiseks kasutatakse mitmesuguseid emulsioone, joodglütseriini (1:2—3), ihtüoolglütseriini (1:1—2), jodinooli jt. Tampoon viiakse tuppe pika pintseti abil ja jäetakse sinna kaheks tunniks. Et tampooni hiljem oleks hõlpsam tupest välja võtta, seotakse talle külge niit, mille otsad jäetakse tupest välja. Flegmonoosse ja difteroidse häbeme- või tupepõletiku korral tekkinud abstsessid avatakse ja neid ravitakse kui mädaseid haavu.

Ravi puudumisel võib tupepõletik muutuda krooniliseks ja põhjustada sigimishäireid.

Profülaktika seisneb tupe ja häbeme vigastuste ning infitseerumise vältimises sünnitusabi andmisel.

POEGIMISJÄRGNE EMAKAKAELAPÕLETIK (*CERVICITIS PUERPERALIS*)

Emakakaela haigustest on kõige sagedasem põletik. Enamikul juhtudel esineb emakakaelapõletik üheaegselt emaka- või tupepõletikuga. Emakakaelapõletiku põhjuseks on vigastused sünnitusajal, emakakaela jõuga laiendamine põramiste eemaldamisel ja emakapõletiku ravimisel, kateetriga tekitatud vigastused jne.

Olenevalt emakakaela kahjustuse astmest eristatakse endo-, müo- ja peritserviitsiiti (limaskesta-, lihaskesta- ja serooskesta-põletikku). Kõige sagedamini on kahjustatud limaskest, kuid teatud määral ka teised kihid. Kulu järgi jaotatakse haigus ägedaks ja krooniliseks.

Ägeda tserviitsiidi puhul on emakakael tavaliselt avanenud ja sealt eritub limasmädast või mädast nõret. Emakakael on pakse-

nenud, limaskesta kurrud on turses ja neis leidub verevalumeid. Emakakaela vaginaalsuudmel ja kanalis leidub veritsevaid haavandeid. Kroonilise tservitsiidi korral põhjustab sidekoe vohamine emakakaela tihkenemise ja kurdude hüpertroofia. Seejuures võivad ristkurrud sedavõrd hüpertrofeeruda, et ulatuvad emakakaelast välja; võivad tekkida tsüstid.

Kroonilise müotservitsiidi tagajärjel võib tekkida ulatuslik emakakaela induratsioon, mis viib emakakaela deformeerumisele või tema kanali sulgumisele. Induratsiooniga võib kaasneda lubisoolade ladestumine emakakaela kudedesse.

Diagnoosi aitab täpsustada rektaalne uurimine. Emakakael on ägedatel juhtudel turses, kroonilise protsessi korral tihkenenud ja normaalsest 2—3 korda suurema übermööduga; ta on kooldunud alla, üles või kõrvale.

Prognoos on elu suhtes soodne, kuid loom ilma ravita tavaliselt ei tiinestu.

Kui ägeda tservitsiidiga kaasneb vaginiit või endometriit, ravitakse neid üheaegselt. Erosioone ja haavandeid peitsitakse joodpiiritusega, 1%-lise hõbenitraadiga, joodglütseriiniga, 1—3%-lise püoktaniini või teiste ravimitega, kasutades haaktange ja tampooni ning tupepeeglit. Raviks kasutatakse ka mitmesuguseid emulsioone. Emakakaela lahtihoidmiseks ja lima eritumise suu- rendamiseks on soovitatud süstida sünnistroomi lihastesse.

POEGIMISJÄRGNE EMAKAPÖLETIK (METRITIS PUERPERALIS)

Emaka saastumisel mikroobidega kas poegimisajal või pärast poegimist tekib emakapöletik, mille iseloom oleneb organismi reaktiivsusest, emaka kahjustuse astmest ja mikrofloora virulentsusest.

Olenevalt emakaseina kihtide kahjustuse ulatusest eristatakse: 1) endometriiti (emaka limaskesta põletikku), 2) müometriiti (emaka lihaskesta põletikku), 3) perimetriiti (emakat ümbritseva serooskesta põletikku) ja 4) parametriiti (emaka laisidemete ja osalt ka perivaginaalse sidekoe põletikku). See jaotus on aga mehaaniline, sest tavaliselt on üheaegselt põletikus mitu emakaseina kihti. Protsess algab enamikul juhtudel endomeetriumi ja levib lihas- ja serooskestale. Seoses sellega soovivad K. G. Boll ja B. K. Boll (1961) eristada kahte emakapöletiku põhivormi: a) endometriiti, mis iseloomustub põletiku lokaliseerumisega peamiselt emaka limaskestas ja on suhteliselt healoomulise kuluga, ning b) metriiti, mille puhul põletikust on tabandunud kõik kolm emakaseina kihti ja mille kulg on raske. Kui endometriit võib kulgeda nii ägedalt kui ka krooniliselt, siis metriit kulgeb alati ägedalt.

Iseloomu järgi jaotatakse poegimisjärgsed emakapõletikud katarraalseks (mida on raske eristada emaka subinvolutsioonist), mädas-katarraalseks, fibrinoosseks, nekrootiliseks ja gangrenoosseks. Fibrinoosse (mitte alati), nekrootilise ja gangrenoosse vormi korral on kahjustatud ka emaka lihas- ja isegi serooskest.

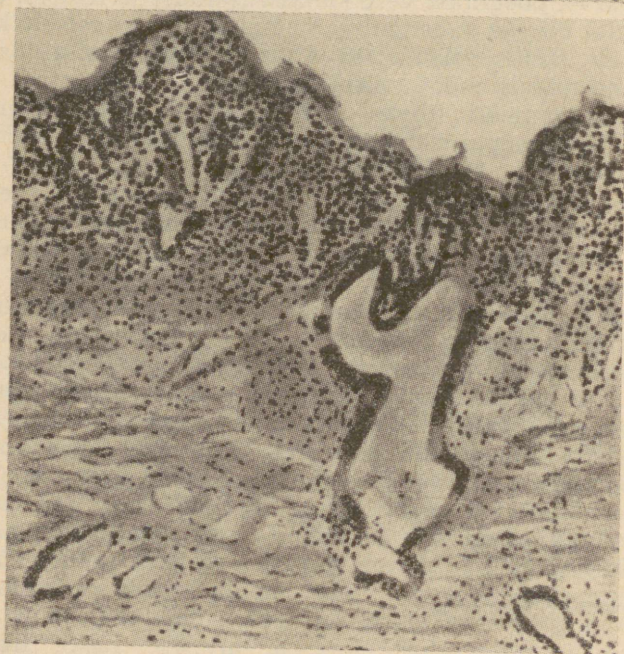
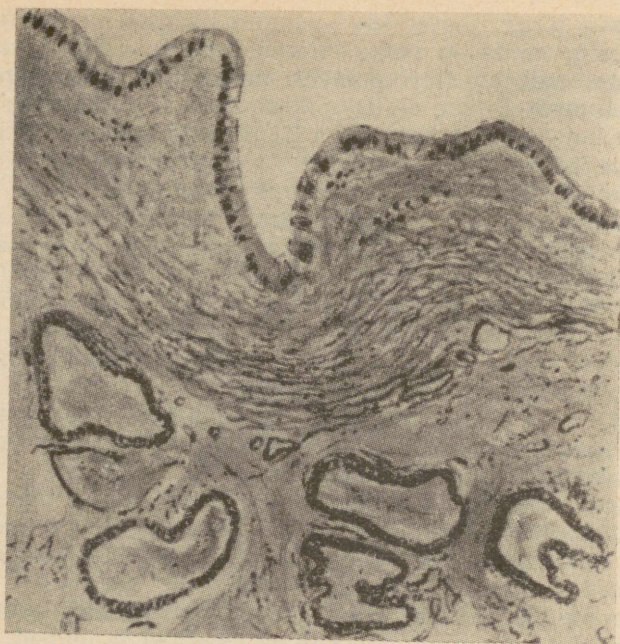
Esinemine. Poegimisjärgset emakapõletikku on kõigil koduloomadel, kuid kõige sagedamini lehmadel. Osas karjades järgneb emakapõletik enamasti ainult raskele sünnitusele või päramiste peetusele, kuid mõnes karjas on teda massiliselt ja ta on üks olulisemaid sigimatuse põhjusi. B. Baier (1967) lahkas 2808 tapale suunatud lehma ja leidis, et 39,3% -l neist leidis emakahaigusi. I. V. Borodõrja andmetel lõpeb keskmiselt 13,6% ja I. Müürsepa ning A. Kallase (1970) andmetel keskmiselt 10% poegimistest kliinilise emakapõletikuga.

Põhjused. Poegimisjärgse emakapõletiku peamisteks põhjusteks on emaka vigastused ja infitseerumine sünnitusabi andmisel, päramiste peetus, emaka või tupe küübestus ja väljalangemine, emaka subinvolutsioon, abort (eriti tiinuse teisel poolel), tiinusaegne lootekestade põletik jm. Põletikulisest emakast isoleeritud mikrofloora on väga erinev (vt. ka poegimisjärgse infektsiooni ja intoksikatsiooni põhjused).

H. Sommer ja D. Marx (1969) uurisid lehmadel 2 kuud enne ja 2 päeva pärast poegimist vere suhkrusisaldust ja leidsid, et paljudel juhtudel oli see vähenenud. Vaatamata normaalselt kulgenud poegimistele tekkis paljudel vere madala suhkrusisaldusega lehmadel kahe nädala möödumisel poegimisest endometriit. Autorid peavad endometriidi üheks põhjuseks ainevahetushäireid. Ka Eesti NSV-s on mõningates majandites analoogilist endometriidi tekkimist lehmadel täheldatud.

Tekke. Emakapõletiku iseloom ja kulg oleneb suurel määral organismi kaitsefunktsioonide seisundist, emakasse sattunud mikrofloora virulentsusest, emaka reaktiivsusest ja tema kudede kahjustuse astmest.

Esimestel päevadel pärast poegimist on emaka limaskestast katteepiteel säilinud ja täidab oma barjäärfunktsiooni (joonis 38). Mikrofloora areneb sel ajal peamiselt lohchiaalnõres ja emakavigastuste piirkonnas. Emaka taandarenemisel epiteel irdub ja sel ajal täidab kaitsefunktsiooni emaka limaskestas ja selle all moodustuv leukotsütaarne kaitsebarjäär. Organismi normaalsete kaitsefunktsioonide korral ei lase leukotsütaarne kaitsebarjäär (joonis 39) emakasse sattunud mikroobe, eriti kui nad on väikese virulentsusega, tungida sügavamale emakaseina, vaid nad fagotsüteeritakse ja neil juhtudel tekib kerge katarraalne või mädas-katarraalne põletik. Kui aga emaka kaitsefunktsioonid on nõrgenenud (joonis 40) või mikrofloora virulentsus suur, tungivad mikroobid sügavale emakaseina ja areneb raske fibrinoosne, gangrenoosne või nekrootiline põletik. Emaka kaitsebarjäär nõr-





Joonis 38. Lehma emaka limaskest vahetult pärast poegimist. Limaskesta katteepiteel on säilinud. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Joonis 39. Lehma emaka limaskest poegimisjärgse bakteriaalse intoksikatsiooni korral (8 päeva pärast poegimist). Emaka limaskesta katteepiteel on hävinud, kuid looma kaitsefunktsioonid on küllaldased, limaskestas on moodustunud tugev leukotsütaarne kaitsebarjäär. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

Joonis 40. Lehma emaka limaskest üliägeda poegimisjärgse surmaga lõppenud septitseemia korral. Emaka limaskesta epiteel on kadunud ja leukotsütaarne kaitsebarjäär ei ole välja kujunenud. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

geneb tunduvalt A- ja D-avitamiinooosi, mineraalainevahetuse häirete ja puuduliku söötmise puhul. Ka lohhiaalnõre mikrobiaalsel lagunemisel tekkivad toksiidid võivad kahjustada emaka limaskesta ja kaitsebarjääri, eriti nõre kogunemisel emakasse atoonia korral. Mikrofloora virulentsus suureneb tema korduva passaaži puhul läbi nõrgenenud loomuliku vastupanuvõimega organismi ja väheneb tugevate immunobioloogiliste omaduste korral.

Kliinilised tunnused. Lehmadel on poegimise järel kõige sagedamini ägedat mädas-katarraalset endo-

metriiti (*edometritis puerperalis catarrhalis et purulenta acuta*). Juba 4.—5. päeval pärast poegimist suureneb lohhiaal-nõre eritumine. Lohhiaalnõre muutub limasmädaseks, vahel ka roisuliseks, värvuselt pruunikaks, kollakas- või hallikas-valgeks ning sisaldab matsereerunud lootekestade ja karunkulite tükke. Emakanõrega on määrduvad looma saba, häbeme ümbrus ja ase. Rektaalsel uurimisel leitakse, et emakas on lõtv, turse korral taigenja konsistentsiga. Nõre kogunemisel emakasse on tunda võdinat. Nõre eemaldumisel tõmbub emakas vaagnasse. Emaka kokkutõmbumine rektaalsel uurimisel on hea prognostiline tunnus. Looma üldseisund ei ole enamasti muutunud või siis harva esinevad loidus, isutus ja kerge kehatemperatuuri tõus. Sõltuvalt haigusprotsessi raskusest ja looma üldseisundist kulub paranemiseks kaks ja rohkem nädalat. Paranemisel muutub põletikuline emakanõre munavalgetaoliseks ja sisaldab järjest rohkem lima. Prognoos on enamasti soodne.

Äge poegimisjärgne fibrinoosne endometriit (*endometritis puerperalis fibrinosa acuta*). Iseloomulik on kalgendumud fibriini kämpude leidumine emakanõres või lades-tunult emaka limaskestale. Emakas on turses ja atooniline.

Põletiku kerge kulu puhul täheldatakse loidust, kehatemperatuuri mõõdukat tõusu ja pulsi sagenemist. Emakast eritub kollakashalli limasmädast fibriinikämpude ja -kiledega nõret. Prognoos on soodne kuni ettevaatlik.

Raske fibrinoosse põletiku korral tekib emakaseina nekroos ja roisuline lagunemine ning võib areneda sepsis.

Poegimisjärgne nekrootiline metriit (*metritis puerperalis necrotica*) kulgeb raskelt. Fibriin ei ladestu sel puhul ainult limaskestale, vaid ka limas- ja lihaskesta sisse ja serooskestale. Looma üldseisund on raske: kehatemperatuur on kõrge, esinevad isutus, apaatia ja mäletsemishäired; urineerimine on sage ja valulik. Rektaalsel uurimisel on emakas turses, tihkestunud, atooniline ja valus ning võib komplemisel krudiseda. Rektaalsete uurimistele võib järgneda teisel päeval kehatemperatuuri tõus. Prognoos on ettevaatlik kuni halb. Nekrootiline emakapõletik võib lõppeda sepsisega.

Raskeimaks poegimisjärgseks emakapõletikuks on gangreenoosne põletik (*metritis puerperalis gangraenosa*), mille puhul emakast eritub hallikaspunast vinavat nõret. Vahel võib emakas olla täitunud pudrutaolise massiga, mis koosneb lootekestade ja emaka limaskesta roiskunud osadest.

Gangreenoosse põletiku põhjustajatena etendavad suurt osa anaeroobsed mikroobid. Kahjustatud on kõik kolm emakaseina kihti. Looma üldseisund on raske: kehatemperatuur on kõrge, hingamine ja pulss sage, esinevad apaatia, isutus ja mäletsemishäired ning eesmao atoonia, vahel ka profuusne kõhulahtisus. Haige loom armastab lamada. Emakas on turses, tihke ja atooni-

line. Häbeme ja tupe limaskest on turses ja kaetud sinakaspu-naste vöötidega.

Proгноos on halb. Haigus kulgeb kiiresti. Ilma õigeaegse ravita sureb loom 5—10 päeva jooksul sepsise tagajärjel.

Poegimisjärgse parametriidi (*parametritis puerperalis*) peamisteks põhjusteks on emaka ja tupe sünnitusvigastused ning nende kaudu infektsiooni sissetungimine. Ka ägedale emakapõletikule võib järgneda parametriit. Haigus sarnaneb raske emakapõletikuga. Emaka laisidemed on rektaalsel uurimisel turses, jäigad ja valusad, abstsesside tekkimisel täheldatakse võdinat. Põletikuline infiltratsioon võib olla ka perivaginaalses sidekoos. Loom võib maha jääda.

Proгноos on ettevaatlik kuni halb.

Poegimisjärgsete emakapõletikkude tüsistustena tekivad galaktogeensel või hematogeensel teel udara-, kõõlusetuppede, süno-viaalpaunade ja liigesepõletikud.

Ravi puudumisel või organismi reaktiivsuse nõrgenemisel võib ägedast poegimisjärgsest emakapõletikust areneda krooniline latentne, katarraalne, mädas-katarraalne või mädane endomet-riit, mis kestab kuid ja põhjustab ahtrust.

Emakapõletike ravi. Emakapõletike ravi seisneb emaka kont-raktsioonivõime ja organismi kaitsefunktsioonide tugevdamises, emaka vabastamises põletikunõrest ning bakterioostaatiliste või bakteritsiidsete vahendite viimises emakasse, lihastesse jne.

Emaka toniseerimiseks põletiku korral kasutatakse neidsamu vahendeid mis subinvolutsiooni puhul, kuid oksütotsii-nipreparaadid jäävad hilisemal perioodil toimetuks (maksimaalne mõju on 1—2 päeva pärast poegimist). F. Schvarč (1968) soovi-tab lehmadele, kellel oksütotsiinipreparaadid jäid toimetuks, süstida veeni kaaliumkloriidilahust (vt. emaka subinvolutsioon). Emakat toniseerivaid preparaate on soovitatav kasutada kas iga päev või päevaste vahedega.

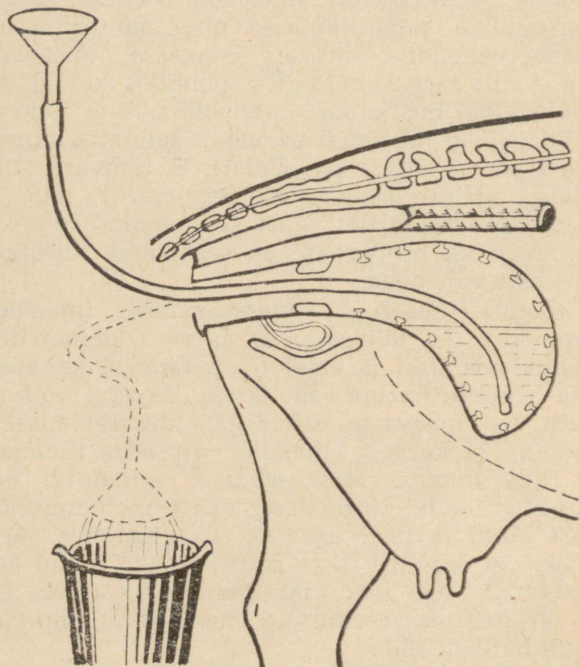
Emaka toonus tõuseb ka masseerimisel (masseerida võib ainult katarraalse ja mädas-katarraalse endometriidi korral), kollakeha enukleerimisel ja emaka loputamisel kehatemperatuur-rist kõrgema temperatuuriga vedelikuga. Emakat võib masseerida 5—10 minutit 1—2-päevaste vahedega. Masseerimiseks hoitakse labakäsi roobina ja kergelt emakale vajutades tõmmatakse sar-vede poolt tupe suunas. Masseerimisel eemaldub emakast ka nõre või loputusvedelik. Nõre paremaks eemaldamiseks võetakse emakakaelast kinni ja tõstetakse ta vaagnaõõnde. Emaka tõst-mine vaagnasse ei õnnestu liiga suure emaka mahu korral, mis-puhul ka massaaži efekt jääb tagasihoidlikuks. Raske emakapõle-tiku korral järgneb masseerimisele looma kehatemperatuuri tõus ja üldseisundi halvenemine.

Emaka toonuse tõstmiseks on kasutatud veel üldtoniseerivat ravi: epipleuraalset (Mossini järgi) või nimme novokaiinblokaadi

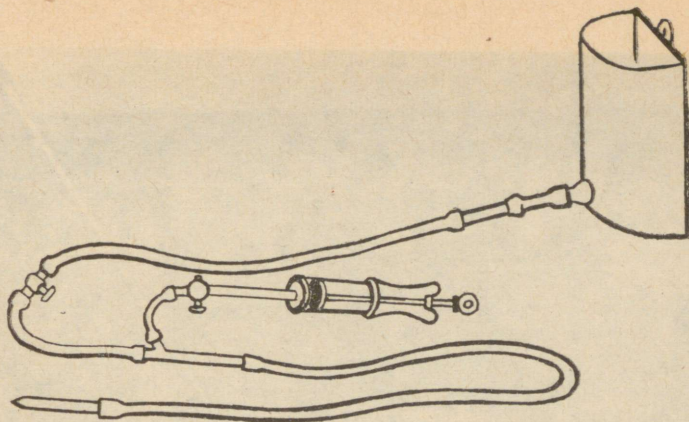
(novokaiinravi on septiliste protsesside puhul vastunäidustatud); tupedušši 40—45°-se 2%-lise soodalahuse, kummelitee, füsioloogilise lahuse või Lugoli lahusega 1:2:2000; teatud juhtudel kasutatakse sooja ja jahedat lahust vaheldumisi; 1,5—2 liitri 45°-se vee või 1%-lise keedusoolalahuse viimist pärasoolde; diatermiat, faradisatsiooni, sooje protseduure ristluu- ja nimmepiirkonda.

Organismi üldtoonuse tõstmiseks ja kaitsefunktsioonide stimuleerimiseks süstitakse veeni 200—300 ml 40%-list glükoosilahust (emaka toonuse tõstmiseks võib viia koos bakteriostaatiliste vahenditega sisemisse niudearterisse või kõhuaorti), 100—200 ml 10%-list kaltsiumkloriidi lahust (suurem annus ei mõju emakale hästi; V. M. Voskoboinikov, 1966) või 33°-st alkoholi ning kasutatakse valkärritusravi, biostimulaatoreid, ultraviolettkiiritust, AKTH-d, glükokortikosteroide, dieetsöötmist ja jalutamist.

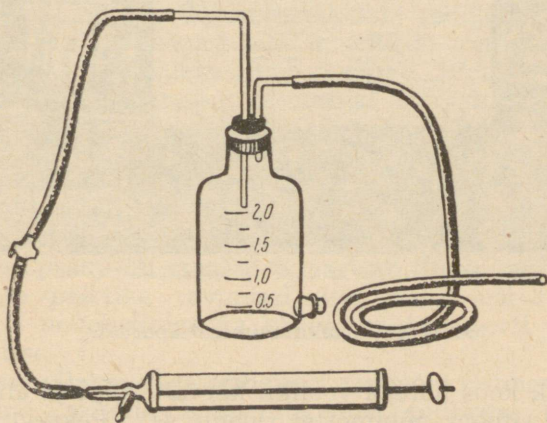
Emaka vabastamine põletikunõrest. Emakapõletike ravi on seda edukam, mida kiiremini vabastatakse emakas nõrest ja mida kiiremini toimub tema taandareng. Sageli täheldatakse nõre eritumise järsku suurenemist juba emaka kokkutõmmete ja toonust stimuleerivate vahendite kasutamisel. Lihtsaimaks ja kõige sagedamini kasutatavaks meetodiks on emaka



Joonis 41. Emaka loputamine sifooni põhimõttel.



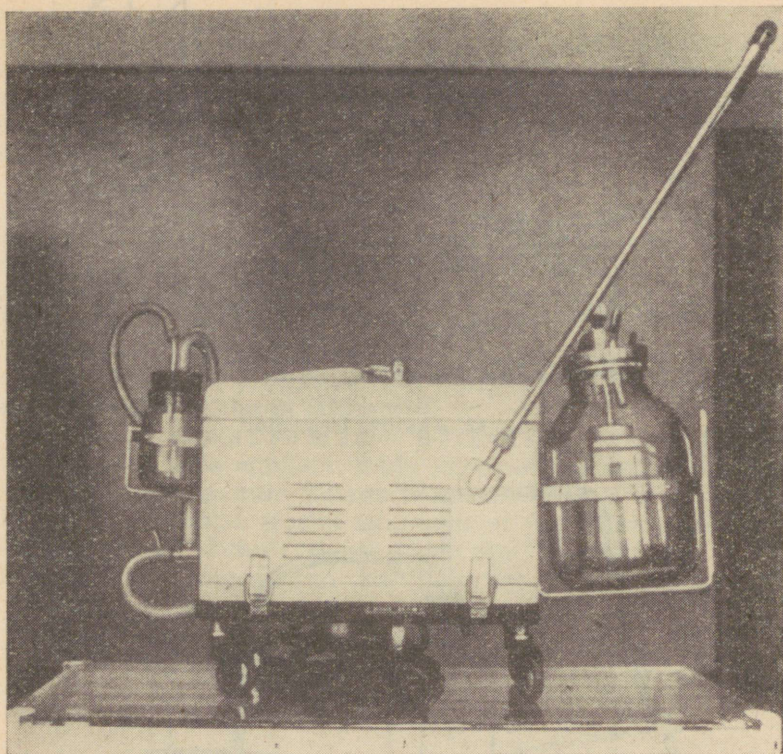
Joonis 42. Akatovi irrigaator.



Joonis 43. Jelpakovi irrigaator.

masseerimine (raskete põletikuvormide korral on keelatud) kas ilma või koos emaka loputamisega (vt. emaka toonuse tõstmine).

Loputusravi rakendatakse siis, kui hiljem on võimalik loputusvedelik emakast eemaldada, mis on eriti tähtis emaka suure mahu ja atoonia puhul. Emaka loputamiseks kasutatakse sagedamini 0,1%-list kaaliumpermanganaadi- või kloramiinilahust, 0,02%-list furatsiliini-, 0,5%-list trüpaflaviini- või 2—5%-list keedusoolalahust (koos bakteriostaatiliste ainetega või ilma). Loputusvedelik ei tohi olla külm, eriti organismi intoksikatsiooni ohu korral lohhiaalnõre laguproduktide ja mikroobide toksiinidega. Vedeliku emakasse viimiseks kasutatakse lehtriga kummi-voolikut või Esmarchi kannu. Avanenud emakakaela puhul voolab



Joonis 44. Vaakuumimemisaparaat.

loputusvedelik koos nõrega vooliku kõrvalt välja ja ainult jäägid eemaldatakse sifooni põhimõttel (joonis 41). Peaaegu sulgunud emakakaela korral lastakse kogu loputusvedelik välja sifooni kaudu. Emakat võib loputada ka tagasivooluga kateetri või kahe kummivooliku kasutamisel.

Nõre või loputusvedeliku eemaldamiseks emakast kasutatakse veel auto bensiinipumpa, Janet' süstalt, Akatovi ja Jelpakovi irrigaatorit (joonised 42 ja 43), veejoapumpa ning vaakuumimemisaparaati (joonis 44). L. G. Smirnov (1965) soovitab kasutada lüpsimasina vaakuumseadet, kuhu on pandud vahele 3—5-liitrise mahuga pudel. Kui emakanõre on homogeenne, ei ole tema eemaldamine raske. Poegimisjärgsete emakapõletike korral sisaldab aga nõre sageli päramiste ja emakakäbide tükke ning fibriinikampe. Sellist nõret on raske eemaldada. Vastavalt kohandatud (jämedam otsik) Janet' süstla eeliseks on see, et vooliku otsa ummistumisel saab selle survega lahti lükata ja nõre väljaimeist jätkata.

Vaakuumimemisaparaadi kasutamisel peab jälgima, et vaakuum ei ületaks 0,3 atmosfääri, vastasel korral võidakse vaakuumiga vigastada emakaseina ja osaliselt isegi limaskestast maha tõmmata. Emaka vigastamisel põletikuprotsess halveneb ja võib lõppeda looma surmaga. Vaakuumi suurus imemisaparaadil on reguleeritav. Imemisajal peab üks käsi olema pärasooles, teiseiga hoitakse imemisvoolikut või voolikuga ühendatud kateetrit, et vooliku otsa ummistumisel või vastu emakaseina tõmbumisel oleks võimalik voolikut või kateetrit suunata. Liiga paksu nõre puhul viiakse enne emakasse mõnda sooja bakteriostaatilist vedelikku. Lootekestade ja emakakäbide tükke sisaldavat nõret on ka sel meetodil raske kätte saada. Ka pärast põletikunõre eemaldamist on soovitatav emakat loputada. Seejuures peab silmas pidama, et sagedane loputamine mõjub emaka paranemisele halvasti.

H. Thoman (1961) on emakast nõre eemaldamiseks kasutanud süsihappegaasi, mida viiakse emakasse reduktoriga varustatud seadme abil. Süsihappegaasi juga moodustab emakas oleva nõrega vahu, mis puhastab emaka mehaaniliselt. Peale selle avaldab süsihappegaas kootavat ja toniseerivat toimet emakasse. Autor on kasutanud seda meetodit 100 lehmale emaka puhastamiseks ja saanud eriti häid tulemusi mädase emakapõletiku korral.

Raviprotseduuride vaheaeg on enamasti 2—4 päeva.

Bakteritsiidne ravi. Bakteritsiidseid või bakteriostaatilisi vahendeid viiakse emakapõletike ravimiseks pärast nõre eemaldamist peamiselt emakasse, harvem lihastesse, viimasel ajal, eriti raskete põletike ravimisel, kas eraldi või kombineeritult glükoosi või novokaiiniga ka kägiveeni, kõhuaorti või sisemisse niudearterisse.

Emakasse viiakse väga erinevaid ravimeid mitmesugusel kujul: emulsioonina, salvina, suspensioonina, pulbrina (lahtiselt või kapslis), geelina, lahusena jne.

Joodi kasutatakse Lugoli lahusena 1:2:200—2000 (jood, kaaliumjodiid ja vesi) 50—200 ml korraga. Raskete põletikuvormide puhul kasutatakse kontsentreeritumat lahust (1:2:200). Lahuse võib valmistada kontsentratsiooniga 1:2:20 (tumedas pudelis) ja seda hiljem vastavalt vajadusele lahjendada. Lugoli lahuse puudumisel võib lisada 1 liitrile veele 20—25 ml 5%-list joodpiiritust (valmistada vahetult enne kasutamist). Nende preparaatide rakendamisel tekivad loomal tugevad väitused ja tupevigastuste esinemisel neid ei soovitata.

Edukalt on kasutatud jodinooli 40—60 ml korraga (0,3—0,6% joodi 1%-lises polüvinüülalkoholis). H. Pärn (1969) kasutas 26 mädas-katarraalse ja mädase emakapõletiku raviks jodinooli (koostist vt. tupepõletike ravi all) 1:1 füsioloogilises keedusoola-lahuses 1 kord päevas 75—100 ml korraga emakasse pärast nõre eemaldamist. Tulemused olid järgmised: ühekordse manustamise

järel tervistus 34,6%, kahekordse manustamise järel 26,9% ja kolmekordse manustamise järel 34,6% loomadest.

Laialt rakendatakse antibiootikume ja sulfaniilamiide. Antibiootikume manustatakse 0,5—2 milj. tü korraga koos sulfaniilamiididega (5—10 g). Kõige levinumateks ravimvormideks on õliemulsioon, salv, pulber, kapslid, oblaadid ja pulgad. Hästi toimib kapslites väljastatav laia toimespektriga ungari preparaat septimetriin. Antibiootikumide laialdase kasutamise tõttu on mikrofloora vastupanuvõime nende suhtes tõusnud. Seepärast on otstarbekas määrata suure hulga emakapõletike esinemisel mikrofloora tundlikkus ravimite suhtes. Parema tulemuse saamiseks lisatakse õliemulsioonile mõnda oksütotsiinipreparaati või sünnostrooli (annus on samasugune kui parenteraalsel kasutamisel) ja 50 000 tü A-vitamiini.

Nitrofuraani rea preparaatidest kasutatakse peamiselt furatsiliini ja furasolidooni kas suspensiooni või geelina. Valmis kujul on müügil Läti ja Ungari furasolidoonpulgad, mis sisaldavad 1 g furasolidooni ja mõjuvad hästi. Suurloomadele viiakse korraga emakasse 3—5, emistele ja uttetele 2 pulka. S. M. Tagijev (1963) lahjendas furatsiliini naftalaannaftaga (1:500) ja viis seda emakasse 150—200 ml. Lühiajalisem toime on furatsiliini vesilahusel (1:5000).

Head toimet avaldab lotageeni (metakresoolsulfoonhappe) 2—4%-lise lahuse viimine emakasse 100—200 ml korraga. Preparaati väljastatakse ka 5%-lisena geeli kujul. Lotageen koaguleerib surnud koed, emakanõre ja lima, toniseerib emakat, kiirendab regeneratsiooniprotsesse ning on tugeva bakteritsiidse toimega.

Hästi mõjub 100—150 ml 1%-lise ihtüoolilahuse viimine emakasse (V. N. Pankratov, 1966). Preparaadil on bakteriostaatiline ja emakat toniseeriv toime. A. I. Denissov ja I. A. Jakovenko on süstinud 5—7-päevaste vahedega laudjasse 10 ml 1%-list ihtüoolilahust. M. Šipka (1961) on viinud emakasse 200—600 ml atsidofiliinpiima seerumit ja saanud häid tulemusi. Meie oleme kasutanud tulemusrikkalt atsidofiliinpiima umbes samas koguses. Atsidofiliinpiima kasutamisel tekib emakas happeline keskkond, mis pidurdab mikrofloora arengut. Juba 1—2 protseduuri järel muutub roisuline emakanõre valkjaks ja limasmädaseks. On kasutatud ka hapupiima (F. T. Panassenko, 1948) 0,5—2 liitrit korraga. Piima kalgend peab olema ühtlane, ei tohi sisaldada mulle ega avaldada lagunemise tunnuseid (proteolüütilise mikrofloora tegevuse tagajärg).

P. Tšuškov (1954) soovitab ravida emakapõletikke küüslaugu 8—10%-lise piiritusekstraktiga (etüülpiiritus ja küüslauk 1:1—2:1). Ravim on kasutamiskõlblik 20 päeva jooksul. Eriti hästi on mõjunud säilitatud küüslaugust valmistatud ravim. Toimeaineks on fütontsiidid.

N. I. Sokolov (1955) teatab okka klorofüll-karotiinpasta kasu-

tamisest sel otstarbel. Pasta sisaldab klorofüllü, β -karotiini, pal-samineid ja fütontsiide, on bakteritsiidse toimega ja soodustab regeneratsiooniprotsesse. Eelnevalt loputatakse emakat pasta vesi-lahusega (1:50—100) ja pärast viiakse emakasse keedetud veega 1:6—8 lahjendatud pastat 200—300 ml.

M. I. Timofejev (1935) on kasutanud lehmade emakapöletike ravimiseks gaasilist kloori. Bobrovi aparaati võetakse 1 gramm kaaliumpermanganaati, lisatakse 2—5 ml soolhapet ja ühenda-takse eelnevalt emakasse viidud kateetriga. Seanss kestab 1—2 minutit. Emakasisaldisest kadusid mikroobid juba 1—2 seansi järel.

Häid tulemusi annab 80 ml jodoformmeetri (1:10) viimine ema-kasse, kuid ravimisel jodoformi ja teiste lõhnavate ainetega peab arvestama seda, et piimal säilib mõnda aega ravimi lõhn, mis-tõttu seda ei tohi valada üldpiima hulka.

Seemendusjärgsel on soovitatav emakapöletikku põdenud lehmade emakat hakata ravima juba pärast esimest seemendust.

Profülaktika. Tähtsamad abinõud on loomade nõuete-kohane söötmine, poegimishügieeninõuete täitmine ning poegi-misvigastuste, emaka subinvolutsiooni, põramiste peetuse ja aborti-de profülaktika.

Loomade söötmise korraldamisel tuleb pöörata tähelepanu samadele asjaoludele, millest oli juttu põramiste peetuse, emaka subinvolutsiooni, atsetoneemia ja abortide profülaktikas.

Poegimishügieenis on tähtsal kohal puhas ja kuiv allapanu poegimisajal ja vähemalt esimesel poegimisjärgsel nädalal. Sugu-elundite põletiku puhul ja põranda saastumisel mädase nõrega tuleb desinfitseerida looma aset. Sageli infitseeruvad eraldumata või peetunud põramised looma mahaheitmisel virtsarennis emaka-pöletikku põdevate lehmade emakanõre mikroflooraga. Selle tagajärjeks võib olla emakapöletik, eriti organismi vastupanu-võime nõrgenemise korral.

Enne sünnitusabi andmist tuleb häbe ja selle ümbrus sooja vee, seebi ja harjaga hoolikalt puhtaks pesta ning desinfitseerida kaaliumpermanganaadi- või klooramiinilahusega. Ka tuppe on soovitatav loputada desinfitseeriva lahusega. Niisama tähtis on sünnitusabiandja käte ja sünnitusabinõõride puhtus. Juhuslike ja saastunud nõõride kasutamine sünnitusabi andmisel on kategoori-liseliselt keelatud. Eriti tihti eksivad sünnitusabi puhul aseptika ja antiseptika nõuete vastu lüpsjad-karjatalitajad.

Jooniselt 45 nähtub sünnitusteede infitseerituse aste olenevalt sünnitusabi andmise kvaliteedist.

Loomafarmide rajamisel või vanade rekonstrueerimisel pee-tagu silmas ka poegimisosaakonda. Poegimisosaakond, mis paljude liiduvabariikide eesrindlikes farmides on olemas, ei ole vormitäide ega moeasi, vaid tõhus abinõu lehmade poegimisjärg-sete emakapöletike vältimisel ja nõuetekohasel ravimisel. Kõiki



a

b

c

Joonis 45. Sünnitusteede mikrobiaalne saastatus lehmäl.

a — normaalse poegimise ajal, *b* — mustalt tehtud fetotoomia, *c* — emfüsematoosse loote korral. (Rosenbergeri ja Tillmanni järgi.)

lehmi tuleb enne poegimisosakonnast üldkarja hulka viimist günekoloogiliselt uurida. Poegimisosakonna olemasolu aitab tõenäoliselt ka vasikate sedehyäireid vältida (saavad soojalt emapiima).

Poegimisosakonda asendavad teataval määral eraldi poegimiskohad, kuid sõnniku mehhaniseeritud koristamise korral on nende organiseerimisega raskusi.

Sünnitusteede vigastusi poegimisajal ja sellele järgnevat suguelundite põletikku on suhteliselt palju liiga noorelt paaritatud mullikatel.

Emaka subinvolutsiooni, päramiste peetuse ja abortide puhul tuleb püüda ära hoida emakapõletiku tekkimist, tekkimisel aga seda õigeaegselt ravida. Krooniliseks muutunud emakapõletik on oluline sigimishäirete põhjus.

POEGIMISJÄRGSE PERIOODI KULG JA SIGIMISHÄIRED

Allpool peatutakse ainult lehmade sigimishäiretel, millel on põllumajanduses eriline tähtsus.

Peamisteks ahtruse põhjusteks on vead lehmade söötmis- ja pidamistingimustes ning seemendamisel (resp. paaritamisel). Lehmade tiinestumine on tihedas seoses poegimisjärgse perioodi kuluga. Seejuures võivad sigimishäireid põhjustada

nii poegimisjärgsed suguelundite haigused kui ka nihked looma ainevahetuses. Paljud küsimused sellest valdkonnast on vaieldavad ega ole veel leidnud lõplikku lahendust.

Emaka subinvolutsioon, emakapõletikud ja tiinestumine. Karjades, kus emaka taandareng on aeglustunud ja esineb palju emakapõletikke, on tiinestumine halb. Sellistes majandites ei täheldata emaka subinvolutsiooni ja endometriite ainult üksikutel loomadel, vaid nad on muutunud karja probleemiks (eriti talvel).

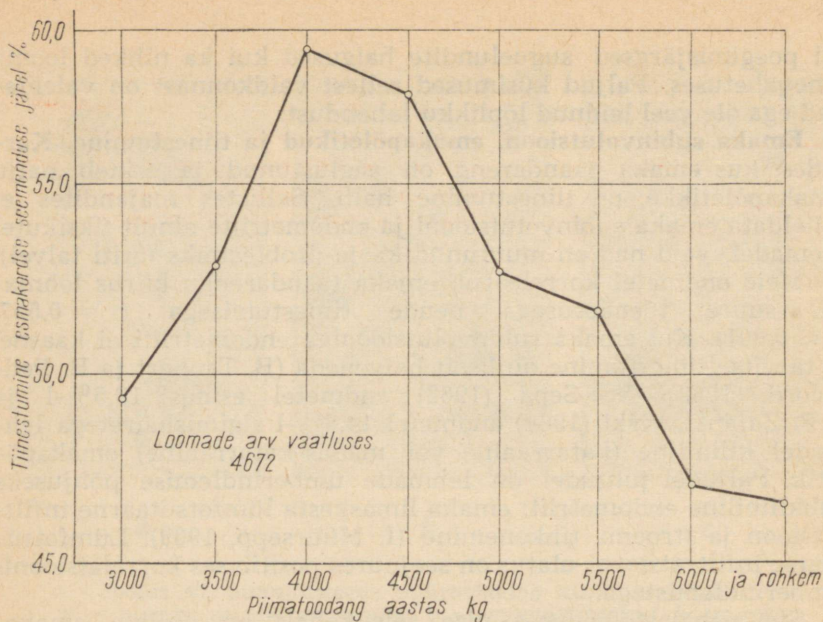
Meie andmetel korreleerub emaka taandarengu kiirus lehmadel suure tõenäosusega nende tiinestumisega ($r = 0,557$, $P < 0,001$). Kui emaka subinvolutsiooniga endometriiti ei kaasne, ei tarvitse tiinestumine oluliselt halveneda (B. Tennert ja R. Peddicord, 1968). V. Sepa (1962) andmetel esines 13,5% -l ja I. F. Zajantškovski (1964) andmetel 14,8% -l sigimishäiretega lehmadel kliiniline (katarraalne või mädas-katarraalne) emakapõletik. Paljudel juhtudel on lehmade ümberindlemise põhjuseks subkliiniline endometriit: emaka limaskestast lümfotsütaarne infiltratsioon ja strooma tihkenemine (I. Mürsepp, 1969). Lümfotsütaarse infiltratsiooni ulatus on seejuures positiivses korrelatsioonis ümberindlemistega.

Sigimishäirete vähendamise seisukohalt on oluline emakapõletike profülaktika, emakapõletikku põdenud lehmadel aga seemendusjärgse emakaravi teostamine juba esimese seemenduse järel.

Tiinestumise sõltuvus piimatoodangust. Viimasel ajal on levinud arvamus, et lehmade tiinestumine on negatiivses korrelatsioonis piimatoodanguga, eriti poegimisjärgsetel kuudel (F. Dawson, 1963; D. Küst, F. Schaetz, 1965; E. Aehnelt jt., 1968). E. Aehnelt jt. (1968) uurisid tiinestumise sõltuvust piimatoodangust 4672 lehmalt ja töid välja joonisel 46 kujutatud seose. Tiinestumine oli eriti halb laktatsioonikõvera järsu langusega lehmadel. Kui alla 5000-kilogrammise piimatoodangu puhul oli normaalselt langeva laktatsioonikõvera korral sigimishäireid 32,4% -l, siis järsult langeva kõvera puhul oli sigimishäireid 47,3% -l lehmadel. Laktatsioonikõvera järsu languse põhjuseks võivad olla söötmisvead, mitmesugused poegimisjärgse perioodi ainevahetushäired ja haigused.

Tiinestumishäirete (vaikne ind, ovulatsiooni- ja implantatsioonihäired) põhjusena nimetatakse sellistel lehmadel ka hormonaalse talitluse häireid (W. Jöchle, 1963; D. Küst ja F. Schaetz, 1965). Intensiivne imemis- või lüpsiärritus põhjustab hüpofüüsi adenokortikotroopse aktiivsuse suurenemist (AKTH suurenenud eritumine), mille tagajärjel neerupealiste koore talitus tõuseb, ka androgeenide osas. Androgeenide aktiivsuse tõus pidurdab või isegi blokeerib munasarjade hormonaalse talitluse (laktatsiooni atsükliat).

F. Bakles (1954) seab kõrgetoodangulistel lehmadel sigimis-



Joonis 46. Lehmade tiinestumise olenevus piimatoodangust.
(Aehnelti järgi.)

Tabel 7

Eesti NSV parimate piimakarjade 1969. aasta keskmine
piimatoodang ja tiinestumine

Majand	Rajoon	Piimatoodang aastas kg	Tiinestumis- protsent esi- mese seemen- duse järel
«Estonia» kolhoos	Paide	4767	65,9
Tooma Katsebaas	Jõgeva	4746	59,1
Vändra Katsejaam	Pärnu	4707	51,9—72,7
Kurtna Katsejaam	Harju	4601	63,1
Hulja sovhoos	Rakvere	4513	61,6
Lillevere kolhoos	Jõgeva	4296	65,5
«Tasuja» kolhoos	Rapla	4112	83,4
«Bolševiku» kolhoos	Jõgeva	4198	60,3
Audru sovhoos	Pärnu	4094	64,0
«Võidu Tee» kolhoos	Kohtla-Järve	4091	53,0
«Õiguse Võidu» kolhoos	Paide	4065	67,0
Aravete kolhoos	Paide	4047	67,6
«9. Mai» kolhoos	Paide	4027	72,4
«Võidu» kolhoos	Põlva	4010	64,0
Vinni näidissovhoos	Rakvere	4006	59,0

häirete põhjustajana esiplaanile energiavahetuse häired, D. Küst ning F. Schaetz (1954) organismi üldise kurnatuse. Ka I. A. Botšarov (1956) arvab, et kõrgetoodanguliste lehmade suure ahtruse peamine põhjus on tasakaalustamata ja mittetäisväärtuslik söödaratsioon, mis ei vasta organismi suurenenud vajadusele ega kompenseeri piima moodustamiseks minevate toitainete hulka. See arvamus väärrib tähelepanu.

Osa autoreid ei ole leidnud seost toodangu ja tiinestumise vahel (D. Olds ja D. Seath, 1953; V. Cramer, 1958).

Võrreldes Eesti NSV 15 kõrgeima piimatoodanguga karja tiinestumist esimese seemenduse järel ja keskmist piimatoodangut (toodang 1969. aastal 4006—4767 kg ja tiinestumine 51,9—83,4%), ei leitud seost toodangu ja tiinestumise vahel (tabel 7). Küsimus vajab lähemat uurimist.

Võimaliku seose olemasolu piimatoodangu ja tiinestumise vahel kohustab pöörama erilist tähelepanu loomade, eriti kõrgetoodanguliste lehmade söötmisele poegimisjärgsel perioodil.

Poegimisjärgse perioodi ainevahetus- ja sigimishäirete seosest. Viimasel ajal kaldutakse üha rohkem arvama, et poegimisjärgse perioodi ainevahetushäired võivad olla üheks sigimishäirete põhjuseks.

Lehmade poegimisjärgsete ainevahetushäirete ja seoses sellega sigimishäirete üks olulisi põhjusi on nii toitainete vähesus kui ka liig ratsioonis (H. Konermann, 1967; E. Aehnelt, H. Konermann, 1968; R. Ferrando, 1968). Analüüsides Eesti NSV-s viimasel ajal kasutatavaid lehmade söödaratsioone ja loomade konditsiooni talvel, võib arvata, et liiga süsivesikuterikka kombineeritud jõusööda kasutamisel on meil energia osas ülesöötmist (loomade rasvumine).

Poegimisjärgsete ainevahetus- ja sigimishäirete põhjuseks võivad olla toitainete ebaõige suhe söödaratsioonis, mineraalainete, mikroelementide ja vitamiinide vähesus jne.

S u h k u r. Vere suhkrusisalduse ja tiinestumise positiivset seost märgivad J. Arzumanjan ja J. Dorotjuk (1964), V. Semendutin ja I. Rusnak (1965) ning T. McClure (1968). Halva tiinestumisega lehmadel on täheldatud vere madalat suhkrusisaldust poegimise eel ja innaajal. Vere suhkrusisaldust mõjustavad söötmine (propioonhappe osatähtsus vatsaseedes), piimatoodang ja endokriinnäärmete talitus.

V a l k. Lehmade tiinestumise häireid on täheldatud nii söödaratsiooni kõrge kui ka madala valgusisalduse korral (M. V. Moltšanov, 1966; W. Scheller, 1966; G. Curto, M. Cicogna, 1967). Nii sama tähtis on söödaratsiooni seeduva proteiini ja süsivesikute vahekord (K. Bronsch, 1960). Vereseerumi valgusisaldus võib toiteliste sigimishäirete korral olla kas vähenenud alla 6 g/100 ml (A. I. Putškovski, 1968) või liiga kõrge, üle 8,7 mg/100 ml (L. Kostov, 1968).

Lehmade söödaratsiooni ja vereseerumi valgusisalduse seose kohta on väga vasturääkivaid andmeid. Arvatakse, et sööda valgusisaldusest sõltub rohkem albumiinide ja globuliinide suhe seerumis kui seerumi koguvälgusisaldus. Vereseerumi valgusisaldus arvatakse sõltuvat rohkem söödaratsiooni koostisest, välguainevahetuse intensiivsusest ja looma füsioloogilisest seisundist.

Kaltsium. Sööda väike kaltsiumisisaldus võib põhjustada sigimishäireid. Sigimishäiretega lehmadel on vahel täheldatud vereseerumi madalat kaltsiumisisaldust (R. Scheidenwind, 1962; N. Butendieck, 1965; J. Stříž, 1968). Vereseerumi kaltsiumisisalduse langust alla 8,5 mg/100 ml peetakse kaltsiumi-ainevahetuse häirimise oluliseks tunnuseks. Vereseerumi ja sööda kaltsiumisisalduse vahel ei ole tihedat seost (välja arvatud mõned vees lahustuvad kaltsiumi soolad). Sööda mõju ilmneb peamiselt kaltsiumi verepeeglit reguleerivate mehhanismide puudulikkuse korral. Vereseerumi kaltsiumisisalduse regulatsiooni vaata poegimishalvatuse juurest.

Fosfor. Sööda madalat fosforisisaldust peetakse lehmade sigimishäirete üheks olulisemaks põhjuseks (L. Urbanyi, 1956; W. Liebscher, 1960; N. Butendieck, 1965; H. Džanašia, J. Salatov, 1967; M. Jacovač jt. 1967). Vereseerumi anorgaanilise fosfori sisaldus on fosforipuudusel söödas enamikul juhtudel vähenenud isegi alla 3—1,5 mg 100 ml kohta.

Suurt tähelepanu pööratakse kaltsiumi ja fosfori suhtele söödas (L. Urbanyi, 1956; W. Liebscher, 1960; D. Stewart, 1962), mis ei tohiks olla laiem kui 2:1. Ka lehmade vereseerumi kaltsiumi ja anorgaanilise fosfori suhe on lehmade sigimishäiretega majandis sageli kas liiga kitsas või lai (H. Bömer, 1958; L. Lauks, 1966, 1969; G. F. Medvedev, H. P. Kurtševski, 1968). L. Lauksi andmetel on vereseerumi kaltsiumi ja anorgaanilise fosfori suhte korral 1,8—2,2:1 toimunud lehmade tiinestumine 82,8%-l juhtudel esimese seemenduse järel. Korduvalt ümberinnelnud lehmadel oli see suhe kitsam kui 1,7:1 või laiem kui 2,3:1. Fosforipuudus on jõusöödalise söödaratsiooni puhul harvem nähtus kui kaltsiumipuudus.

Tiinestumine on olnud parem D-vitamiiniga korralikult varustatud karjades (H. Bömer, 1958; F. Tagwerker, 1968). Tiinestumise halvenemist atsidoosi korral märgivad P. Brenes (1963), G. F. Medvedev (1968) jt.

P. D. Aines (1954) peab oluliseks sigimatuse põhjuseks keedu-soolapuudust, mida saadi ka eksperimentaalselt tõestada. Keedu-soolapuudusel väheneb vereseerumi kloorisisaldus, kuid selle liigsel andmisel ei ületa seerumi kloorisisaldus oluliselt normi.

Söödaratsiooni või vereseerumi vähenenud naatriumisisaldust sigimishäirete korral märgivad J. K. Kvitin (1963) ja W. Scheller (1966). Söödaratsiooni ja vereseerumi naatriumisisalduse vahel ei

**Lehmade vere mõningad biokeemilised näitajad
poegimisjärgsel perioodil ja uuritud lehmade iseloomustus**

Näitaja	Suvi	Talv
Proovide arv	120	238
Lehmade vanus (aastat)	6,3 ± 2,7	5,6 ± 2,0
Poegimisest möödunud aeg päevades	29 ± 14	20 ± 15
Seemenduse indeks	1,8 ± 1,2	2,0 ± 1,3
Vere hematokrit %	36,3 ± 3,7	35,5 ± 4,0
„ Hb g/100 ml	9,7 ± 1,0	9,5 ± 1,7
„ suhkrusisaldus mg/100 ml	45,4 ± 8,1	44,3 ± 12,7
„ atsetoonisisaldus mg/100 ml	0,4 ± 1,0	1,3 ± 2,6
„ pH	7,401 ± 0,039	7,421 ± 0,040
„ pCO ₂ mm Hg	40,0 ± 5,1	43,5 ± 5,3
„ BE mekv/l	0,02 ± 1,99	3,32 ± 2,71
„ BB mekv/l	47,5 ± 2,6	49,9 ± 4,5
„ StB mekv/l	23,9 ± 1,6	26,8 ± 2,3
„ pO ₂ mm Hg	44,8 ± 7,6	40,2 ± 10,3
„ kaaliumisisaldus mg/100 ml	37,9 ± 8,3	40,1 ± 8,5
„ naatriumisisaldus mg/100 ml	248 ± 14	257 ± 18
„ kaltsiumisisaldus mg/100 ml	7,7 ± 0,5	7,0 ± 1,2
Vereseerumi valgusisaldus g/100 ml	7,49 ± 0,66	7,15 ± 0,80
„ karotiinisisaldus mg/100 ml	2,6 ± 4,1	0,5 ± 0,9
„ atsetoonisisaldus mg/100 ml	0,4 ± 1,0	1,3 ± 2,6
„ alkaalse fosfataasi akt. Bod. üh.	5,7 ± 3,4	4,7 ± 3,0
„ kaltsiumisisaldus mg/100 ml	11,2 ± 0,9	10,6 ± 0,8
„ anorg. fosfori sisaldus mg/100 ml	5,5 ± 1,4	5,7 ± 1,5
„ Ca : P	2,2 ± 0,6	2,0 ± 0,6
„ kaaliumisisaldus mg/100 ml	17,7 ± 2,2	19,1 ± 3,5
„ kloorisisaldus mg/100 ml	366 ± 16	341 ± 23
„ naatriumisisaldus mg/100 ml	332 ± 47	332 ± 53
„ K : Ca	1,6 ± 0,2	1,8 ± 0,3
BE — puhveraluste nihe		
BB — puhveralused		
StB — standardbikarbonaat		

ole kindlat seost, olgugi et osa autoreid (J. K. Kvitin, 1963) seda väidab.

Sigimishäireid võib põhjustada A-hüpvitaminoos või karotiini vähesus söödas (K. K. Lukina, 1963; Y. Danieli, 1968; R. Ferrando, 1968). Söödaratsiooni karotiinisisaldus kajastub vereseerumi karotiinisisalduses (norm 0,5—2,5 mg/100 ml).

Mikroelementidest väärivad ahtruse põhjustajatena tähelepanu jood, koobalt, mangaan, tsink ja vask (L. Urbanyi, 1958; H. T. Džanašia, J. G. Salalov, 1967).

W. Hanseli (1966) andmetel on sigimishäiretega lehmadel sageli aneemia.

Sigimishäireid võib põhjustada söötade suur või väike taimsete östrogeenide sisaldus, mis oleneb väetamisest jm.

Meie uurisime 358 talvisel ja suvisel söötmisperioodil poeginud lehmatalvise tiinestumise sõltuvust vere biokeemilistest muutustest esimese poegimisjärgse kuu lõpul (L. Valge, M. Jalakas, 1970). Keskmised vere biokeemilised näitajad sel perioodil ja lehmade iseloomustus on toodud tabelis 8.

Katseandmetest selgus, et talvel oli lehmadel ümberindlemine negatiivses korrelatsioonis vereseerumi kloorisisaldusega ($r = -0,132$, $P < 0,05$), positiivses korrelatsioonis vereseerumi valgusisaldusega ($r = 0,168$, $P < 0,05$) ja alkaalse fosfataasi aktiivsusega ($r = 0,177$, $P < 0,05$). Lehmade vereseerumi valgusisaldus oli aga positiivses sõltuvuses nende päevase piimatoodanguga ($P < 0,01$).

Vere atsetoonisisalduse ja ümberindlemise vahel oli positiivne korreleeruvus ($r = 0,142$, $P < 0,10$). V. I. Rimavicius märgib lehmade tiinestumise järsust halvenemisest vere ketoonühendite sisalduse tõstmisel üle 20 mg/100 ml.

Vere hematokritväärtuse ja ümberindlemise vahel oli negatiivne sõltuvus ($r = -0,253$, $P < 0,05$), mis ühtib W. Hanseli (1966) andmetega.

Vereseerumi karotiinisaldus oli kõigis uuritud majandites ühtlaselt madal ja tõenäoliselt seetõttu puudus seos selle näitaja ja tiinestumise vahel.

Lehmade vereseerumi kloorisisalduse languse põhjusi talvel tuleb lähemalt uurida, kuid tõenäoliselt peab pöörama suuremat tähelepanu lehmade nõuetekohasele varustamisele keedusoolaga

Soovitavad õppe- ja käsiraamatud

- Arthur, G. 1964. Wright's Veterinary obstetrics. London.
- Botšarov, I. A. 1960. Põllumajandusloomade sigimatus. Tallinn.
- Gubarevitš, J. G. 1961. Veterinaarne sünnitusabi ja günekoloogia. Tallinn.
- Küst, D., Schaetz, F. 1965. Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren. VEB G. Fischer Verlag. Jena.
- Mürsepp, I. 1967. Veiste sigimishäired ja nende tõrje. Tallinn.
- Richter, J., Götze, R. Tiergeburtshilfe. Herausgegeben von G. Rosenberger und H. Tillmann. 1960. Paul Parey Verlag. Berlin und Hamburg.
- Roberts, S. 1961. Veterinary obstetrics and genital diseases. New York.
- Rommel, W. 1963. Klinische Diagnostik am Genitale des weiblichen Rindes. VEB G. Fischer Verlag, Jena.
- Tehver, J. 1950. Põllumajandusloomade sigimine. Tallinn.
- Акапов В. А. и др. 1960. Практикум по акушерству, гинекологии и искусственному осеменению сельскохозяйственных животных. «Колос», Москва.
- Бахтов С. Г. и др. 1965. Практикум по ветеринарному акушерству, гинекологии и искусственному осеменению сельскохозяйственных животных. «Колос», Москва.
- Белехов Г. П., Чубинская А. А. 1965. Минеральное и витаминное питание сельскохозяйственных животных. «Колос», Ленинград.
- Бочаров И. А. 1967. Акушерство, гинекология и искусственное осеменение сельскохозяйственных животных. «Колос», Ленинград.
- Вишняков С. И. 1967. Обмен макроэлементов у сельскохозяйственных животных. «Колос», Москва.
- Войнар А. О. 1953. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. «Советская наука», Москва.
- Волосков П. А. 1960. Основы борьбы с бесплодием крупного рогатого скота. Сельхозгиз, Москва.
- Керпель-Фрониус. 1964. Патология и клиника водно-солевого обмена. Изд. Акад. наук, Будапешт.
- Ковальский В. В. 1966. Биохимия высокой продуктивности. «Колос», Москва.
- Логвинов Д. Д. 1964. Ветеринарное акушерство и гинекология. «Урожай», Киев.

- Мельников А. Н. 1964. Ультрафиолетовое облучение животных. «Колос», Москва.
- Милованов В. К. 1962. Биохимия воспроизведения и искусственное осеменение животных. Сельхозгиз, Москва.
- Минчев П., Прокопанов А. 1966. Ветеринарное акушерство и гинекология. Земиздат, София.
- Оль Ю. К. 1967. Минеральное питание животных в различных природно-хозяйственных условиях. «Колос», Ленинград.
- Заянчковский И. Ф. 1964. Задержание последа и послеродовые заболевания у коров. Москва.
- Солсбери Г. У., Ван-Демарк Н. Л. 1966. Теория и практика искусственного осеменения коров в США. «Колос», Москва.
- Студенцов А. П. 1970. Ветеринарное акушерство и гинекология. «Колос», Москва.
- Шарабрин И. Г. 1965. Профилактика нарушений обмена веществ у молодых коров. «Колос», Москва.

Sisukord

Poegimisvigastused	5
✕ Emaka küübestus ja väljalangemine	15
✕ Päraste peetus	23
✕ Poegimisjärgne periood	38
✕ Emaka subinvolutsoon	42
✕ Poegimishalvatus	45
✕ Poegimisjärgne eklampsia	59
✕ Tetaania	60
✕ Poegimisjärgne neuroos	68
✕ Atsetoneemia	68
✕ Poegimisjärgne maksakooma	78
✕ Poegimisjärgne maaslamamine	79
✕ Osteodüstroofia ja osteomalaatsia	81
✕ Poegimisjärgne hemoglobinuuria	86
✕ Poegimisjärgne urtikaaria	90
✕ Poegimisjärgne äge toksiline pododermatiit	91
✕ Päraste söömine	91
✕ Järglaste õgimine	91
✕ Poegimisjärgne piima vähesus ja piimatus	92
✕ Poegimisjärgne infektsioon ja intoksikatsioon	93
Poegimisjärgne septitseemia	98
Poegimisjärgne püeemia	103
Poegimisjärgne septikopüeemia	104
Spetsiifilised poegimisjärgsed infektsioonid ja intoksi- katsioonid	105
✕ Poegimisjärgne häbeme-, tupeesiku- ja tupepõletik	107
✕ Poegimisjärgne emakakaelapõletik	109
✕ Poegimisjärgne emakapõletik	110
✕ Poegimisjärgse perioodi kulg ja sigimishäired	122
✕ Soovitavad õppe- ja käsiraamatud	129

Лео Валге. ПОСЛЕРОДОВЫЕ БОЛЕЗНИ. На эстонском языке. Художественное оформление Г. Пант. Издательство «Валгус», Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

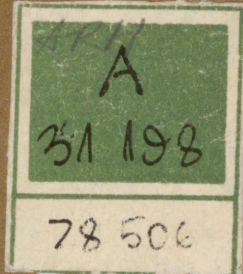
Toimetaja A. Kruus. Kunstiline toimetaja R. Tungla. Tehniline toimetaja M. Kukerman. Korrektorid T. Eriksoo ja S. Vettik.

Laduda antud 2. XI 1970. Trükkida antud 12. I 1971. Kohila Paberivabriku trükipaber nr. 2, 60×90/16. Trükipoognaid 8,25. Arvestuspoognaid 8,84. Trükiarv 2500. MB-01216. Tellimuse nr. 6709. Trükikoda «Kommunist», Tallinn, Pikk t. 2.

Hind 27 kop.

- 1) lk 52
- 2) lk 30
- 3) satanaalini endometriut
mädas ---
lk 110

27 kop.



TARTU ÜLICOOLI RAAMATUKOGU



1 0300 00125068 9