ჯემალ ბაბაკიშვილი, თამარ ბაბაკიშვილი

ეპიდემიოლოგია (ეპიზოოტოლოგია) და ცხოველთა ინფექციური დაავადებები

თბილისი
2012

ავტორები:

ჯემალ ბაბაკიშვილი ვეტერინარიის მეცნიერებათა კანდიდატი

თამარ ბაბაკიშვილი ვეტერინარიის აკადემიური დოქტორი

რედაქტორი;

დავით გოდერძიშვილი ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი

რეცენზენტები:

მაია კერესელიძე ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი

მერაბ ნათიძე ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი

ISBN 978-9941-0-4386-4

საავტორო უფლების დაცვით © თ. ბაბაკიშვილი

სარჩევი

შესავალი 8

ნაწილი I. ეპიდემიოლოგია (ეპიზოოტოლოგია) 9

თავი I. ეპიზოოტოლოგიის საბანი და ამოცანები 9

ეპიზოოტოლოგიის საბანი 9

ეპიზოოტოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორია 11

ეპიზოოტოლოგიის კავშირი სხვა მეცნიერებებთან 12

ეპიზოოტოლოგიის კვლევის მეთოდები 13

ინფექციური დაავადებებით სახალხო მეურნეობისადმი მიყენებული ზარალი ... 15

თავი II. ინფექცია და ინფექციური დაავადება 16

ინფექცია და მისი ფორმები 16

ინფექციის სახეები 20

ინფექციურ დაავადებათა კლინიკური ფორმები და გამოვლინების დინამიკა 23

თავი III. იმუნოლოგიური რეაქტიულობა და იმუნიტეტი 26

საერთო და სპეციფიკური იმუნოლოგიური რეაქტიულობა 26

იმუნიტეტი და ცხოველური ორგანიზმის სენსიბილიზაცია 27

იმუნიტეტის მექანიზმები და ფაქტორები 28

ანაფილაქსია და ალერგია 37

იმუნოლოგიის პრაქტიკული ასპექტები 38

თავი IV. ეპიზოოტიური პროცესი და მისი მამოძრავებელი ძალები 39

ცნება ეპიზოოტიური პროცესის შესახებ 39

ინფექციის აღმძვრელის წყარო 40

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი 44

ამთვისებელი ცხოველი როგორც ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელი ძალა 48

ეპიზოოტიური პროცესის განვითარების კანონზომიერება და ეპიზოოტიის სტადიურობა 50

ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინების ინტენსიურობა 52

თავი V. ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტიური კერა და ბუნებრივი კერობრიობა 54

ცნება ეპიზოოტიურ კერაზე 54

ეპიზოოტიური კერის სახეები 55
დაავადებათა ბუნებრივი კეროგრიობა 56
დაავადების ბუნებრივი კერის სტრუქტურა 57
ბუნებრივი კერების ძირითადი სახეები 58

თავი VI. ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ევოლუცია 59
ინფექციურ დაავადებათა ევოლუცია, როგორც ინფექციის აღმძვრელის და
ცხოველური ორგანიზმის ურთიერთშემგუებლობის ცვალებადობის პროცესი ... 60
ინფექციურ დაავადებათა ევოლუცია როგორც ეპიზოოტიური პროცესის
მამოძრავებელი ძალების ურთიერთზემოქმედების ცვლილებების შედეგი 63

თავი VII. ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ნომენკლატურა და
კლასიფიკაცია 65
ინფექციურ დაავადებათა ნომენკლატურა 65
ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაციის პრინციპები 67
ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაცია 68

თავი VIII. ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა 71
ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობის ძირითადი ამოცანები და
პრინციპები 71
ზოგადი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა 74
იმუნოპროფილაქტიკის სპეციფიკური საშუალებები და მეთოდები 76

თავი IX. გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები და ინფექციურ დაავადებათა
ლიკვიდაცია 79
ღონისძიებები ინფექციის აღმძვრელის წყაროსთან დამოკიდებულებით 80
ღონისძიებები ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმთან
დამოკიდებულებით 83
ინფექციური დაავადების აღმძვრელის მიმართ ცხოველთა მდგრადობის
შესაქმნელი ან ასამაღლებელი ღონისძიებები 84
საკარანტინო და შემზღუდველი ღონისძიებები 85

თავი X. ცხოველთა მკურნალობა ინფექციური დაავადების დროს 88
ცხოველთა მკურნალობის ორგანიზაცია 88
სპეციფიკური თერაპია 89
ქიმიოთერაპია 92
ანტაგონისტი მიკრობებით მკურნალობა 93
არასპეციფიკური თერაპია 95

პრემიჭსები 95

თავი XI დეზინფექცია 96
ცნება დეზინფექციაზე და მისი ამოცანები 96
დეზინფექციის სახეები და ობიექტები 97
დეზინფექციის მეთოდები და საშუალებები 101
სადეზინფექციო სამუშაოების მექანიზაცია 112

ნაწილი II. ცხოველთა ინფექციური დაავადებები 114
თავი I მრავალი ან რამდენიმე სახის ცხოველის საერთო დაავადებები . 114
ჯილეხი (ციმბირული წყლული) 114
ტუბერკულოზი 123
ბრუცელოზი 134
პასტერელოზი 144
ლეპტოსპიროზი 152
ლისტერიოზი 163
ნეკრობაქტერიოზი 169
ტულარემია 176
გაშეშება 180
ტრიქოფიტია 184
ფსევდოტუბერკულოზი 189
ცოფი 194
თურქული 203
ყვავილი 211
აუესკის ავადმყოფობა 221

თავი II მცოხნავ ცხოველთა დაავადებები 229
ემფიზემური კარბუნკული (ემკარი) 231
პარატუბერკულოზი 235
კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი) 241
ავთვისებიანი კატარული ცხელება 248
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი 252
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია 257
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი 263
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პარაგრიპი 269

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა 274
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი 278
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი 281
ბრადზოტი 285
ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემია 290
თხის ინფექციური კლევროკნევმონია 294
ცხვრისა და თხის ინფექციური აბალაქტია 297
ცხვრის ინფექციური მასტიტი 302
ცხვრის ენზოოტიური აბორტი 305
ცხვრისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმა 308
ჩლიქის სიდამპლე 313
ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელება 317

თავი III ცხენის დაავადებები 321
ჭოტაო 321
მაღარო 327
ინფექციური ანემია 332
ცხენის გრიპი 337
ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი 341
ინფექციური ენცეფალომიელიტი 345

თავი IV. ღორის დაავადებები 348
ღორის ჰირი 348
აფრიკული ჰირი 356
ჭითელი ქარი 363
დიზენტერია 368
ვირუსული (ტრანსმისიული) გასტროენტერიტი 374
ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი 378
ინფექციური ატროფიული რინიტი 380

თავი V. ფრინველთა დაავადებები 385
ნიუკასლის დაავადება 385
ფრინველის გრიპი 389
ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი 394
ინფექციური ბრონქიტი 397

მარეკის დაავადება 401
პულპოზი 405
რესპირაციული მიკოპლაზმოზი 410
ორნითოზი 412
იხვის ვირუსული ჰეპატიტი 416
ლეიკოზი 419

თავი VI მოზარდთა დაავადებები 423
კოლიბაქტერიოზი 423
სტრეპტოკოკოზი (დიპლოკოკოზი) 430
სალმონელოზები (პარატიფები) 433
ბატკნის ანაერობული დიზენტერია 441

თავი VII კაღლის და ბეწვიან ნადირთა დაავადებები 445
ხორცისმჭამელთა ჭირი 445
ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტი 450
ბოცვრის მიქსომატოზი 454

სახელმძღვანელო ეძღვნება ცნობილი ქართველი მეცნიერის და საზოგადო მოღვაწის, ვეტერინარიის მეცნიერებათა კანდიდატის, ასოცირებული პროფესორის

***ჯემალ ივანეს ძე ბაბაკიშვილის** ნათელ ხსოვნას*

შესავალი

ეპიზოოტოლოგიის (ეპიდემიოლოგიის) და ინფექციური დაავადებების სახელმძღვანელო წარმოდგენილია ორ ნაწილად, სადაც პირველ ნაწილში განხილულია ეპიზოოტიური (ეპიდემიური) პროცესის ყველა ნიუანსი, ინფექციისა და იმუნიტეტის ფორმები და თავისებურებანი. ინფექციური დაავადებების აღმოცენების პირობები და მათი ლიკვიდაციის ღონისძიებები. დეზინფექციის სახეები მეთოდები და საშუალებები. მეორე ნაწილში დეტალურადაა აღწერილი ცხოველთა და ფრინველთა ინფექციური დაავადებები და მათთან ბძოლის მეთოდები.

სახელმძღვანელო დიდ დახმარებას გაუწევს როგორც ვეტერინარიის ასევე მედიცინის სფეროში მომუშავე სპეციალისტებს, მეცხოველეობით დაინტერესებულ პირებს, პრაქტიკოს ვეტერინარებს. ნაშრომი საუკეთესო სახელმძღვანელო იქნება როგორც ბაკალავრიატის ასევე მაგისტრატურის და დოქტორანტურის სტუდენტებისათვის. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი როლი ინფექციურ პათოლოგიაში მომუშავე პირებისათვის.

რედაქტორისაგან

საავტორო უფლების დაცვით © თ. ბაბაკიშვილი

ნაწილი I
ეპიდემიოლოგია
(ეპიზოოტოლოგია)

თავი I.
ეპიზოოტოლოგიის საგანი და ამოცანები

ეპიზოოტოლოგიის საგანი. ინფექციური (გადამდები) დაავადებები თავისი ბუნებით არსებითად განსხვავდებიან არაგადამდებისაგან და განსაკუთრებული ადგილი უკავიათ ცხოველთა პათოლოგიაში. ეს დაავადებები აღმოცენდება მხოლოდ აღმძერელის – პათოგენური მიკროორგანიზმის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის შედეგად. ინფექციური დაავადების განმასხვავებელ ნიშნად ითვლება აგრეთვე სპეციფიკური აღმძრელის ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელზე გადაცემის უნარი. ეს განსაზღვრავს ინფექციური დაავადების აღმძრელის უწყვეტი გადაცემის პოტენციურობას, ცხოველთა მასიურ დასნებოვნებას და ფართო ტერიტორიული გაერცელების ტენდენციას. ამ თავისებურებათა ძალის ქვეშ გაერთიანებული ინფექციური დაავადებები წარმოადგენენ თავის თავში ძალიან საშიშ დაავადებათა ჯგუფს, რომლებიც არსებობენ ბუნებაში ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტობის გამო და უნარით გარკვეულ პირობებში მეცხოველეობას მიაყენოს დიდი ეკონომიკური ზარალი, ხოლო ზოგიერთი მათგანი გადაედოს ცხოველიდან ადამიანს. ინფექციური დაავადების ასეთი დახასიათებიდან გამომდინარე, ცხოველთა ინფექციური პათოლოგია სრულიად საფუძვლიანად შეიძლება მივაკუთვნოთ ძალიან რთულ და მრავალმხრივ პრობლემას, რომლის ბიოლოგიურ, ვეტერინარულ და სოციალურ-ეკონომიკურ ასპექტებს სწავლობს მეცნიერების მრავალი დარგი, რომლებიც იყენებენ შესაბამის მეთოდურ მიდგომებს. მაგალითად, ინფექციის და იმუნიტეტის მოლეკულურ და სუბუჯრედოვან კანონზომიერებებს გამოაელენს მოლეკულური ბიოლოგია, ბიოქიმია, ბიოფიზიკა და იმუნოქიმია; უჯრედულ, ქსოვილოვან და ორგანოების ცვლილებებს – ციტომორფოლოგიას, ჰისტოლოგია და იმუნომორფოლოგია; რეაქციას ორგანიზმის დონეზე – მიკრობიოლოგია, ამასთან ერთად, ვირუსოლოგია, ბაქტერიოლოგია, მიკოლოგია და სხვ., ასევე იმუნოლოგია, პათოლოგიური ანატომია და პათოფიზიოლოგია, რიგი კლინიკური დისციპლინები; მოელენებს პოპულაციის დონეზე ცხოველებში (ჯგუფში, ნახირში, ფარაში და სხვ.) შეისწავლის ეპიზოოტოლოგია, ეკოლოგია, გენეტიკა, საეტერინარო სტატისტიკა და სხვ. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, უნდა აღინიშნოს, რომ სწავლება ცხოველთა ინფექციურ დაავადებებზე (ინფექტოლოგია) წარმოადგენს რთულ პრობლემას და სპეციალურ მიმართულებას ვეტერინარიაში, რომელიც აერთიანებს მთელ რიგ მეცნიერებებს, სადაც შედის ეპიზოოტოლოგიაც.

ტერმინი „ეპიზოოტოლოგია“ წარმოდგება ორი სიტყვისაგან: „ეპიზოოტია“ და „ლოგოს“ (Logos) – სწავლება. თავის მხრივ, ტერმინი „ეპიზოოტია“ წარმოქმნილია ბერძნულიდან epi – ზე და zoon – ცხოველი. ეპიზოოტოლოგია გულისხმობს ამა თუ იმ გადამდები დაავადების მასობრივ გამოვლინებას ცხოველებში, გარკვეულ

ტერიტორიაზე და დროის გარკვეულ მონაკვეთში. ეპიზოოტოლოგია წყვეტს ორ ძირითად ამოცანას:

პ ი რ ვ ე ლ ი – შეისწავლის ინფექციური დაავადების წარმოქმნის, არაერთნაირი გამოვლინების, გავრცელების, ჩაქრობის და აღმოფხვრის მიზეზებს (ე.ი. ეპიზოოტიური პროცესის არსს), ასევე სხვადასხვა გარემო პირობების გავლენას ამ პროცესის ინტენსივობაზე. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ეპიზოოტოლოგიის საგანს წარმოადგენს ეპიზოოტიური პროცესი.

მ ე ო რ ე – შეიმუშავებს და სრულყოფს ცხოველთა ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის და ლიკვიდაციის მეთოდებს, ახორციელებს ეპიზოოტიურ პროცესში ადამიანის აქტიურ ჩარევას ობიექტური კანონზომიერებით.

ამგვარად, ეპიზოოტოლოგია არის მეცნიერება, რომელიც მიზნად ისახავს გამოავლინოს და შეისწავლოს ის ობიექტური კანონზომიერებანი, რომლებიც მართავენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა გადამდებ დაავადებათა წარმოშობის, გავრცელებისა და ჩაქრობის პროცესებს. ამ კანონზომიერებათა გამოვლინებისა და შესწავლის საფუძველზე ეპიზოოტოლოგია შეიმუშავებს გადამდებ დაავადებათა თავიდან აცილებისა და ლიკვიდაციის ღონისძიებებს.

ეპიზოოტოლოგია, ეპიდემიოლოგიისაგან განსხვავებით, სწავლობს ცხოველთა შორის ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობის, კლინიკური ნიშნების და დიაგნოსტიკის საკითხებს, ამიტომ სწორი იქნება თუ ვიტყვით, რომ ეპიზოოტოლოგია არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ცხოველთა შორის გადამდებ (ინფექციურ) დაავადებებს და ამის საფუძველზე შეიმუშავებს მისი პროფილაქტიკის და ლიკვიდაციის ღონისძიებებს.

ეპიზოოტოლოგია, ერთი მხრივ, საწყისებს ღებულობს ბიოლოგიური თეორიული დისციპლინებიდან, რადგან სწავლობს იმ რთულ კანონზომიერებებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ეპიზოოტიურ პროცესს, მეორე მხრივ, ის ისახავს პრაქტიკულ მიზანს – შეიმუშაოს მეცნიერულად დასაბუთებული ღონისძიებათა სისტემა, მიმართული ცხოველთა გადამდები დაავადებების საწინააღმდეგოდ. აღნიშნული საკითხების აქტუალობა იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ ის საფუძველს აძლევს ეპიზოოტოლოგიას, როგორც მეცნიერებას, დაიკავოს დამოუკიდებელი ადგილი ბიოლოგიურ მეცნიერებათა შორის.

ეპიზოოტოლოგია სამ ძირითად განაკვეთს მოიცავს: ცალკეულ ცხოველთა დასნებოვნების პირობები და გზები; ეპიზოოტიის წარმოშობის, განვითარებისა და ჩაქრობის პროცესი, მათზე მოქმედი ფაქტორები; დაბოლოს, მესამე განაკვეთი ეხება ეპიზოოტიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

ეპიზოოტიური პროცესი უშუალო კავშირშია იმ არესთან, სადაც უხდება არსებობა როგორც სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს, ისე მიკროორგანიზმებს (დაავადების აღმძვრელებს). აღნიშნულ პროცესზე გადამწყვეტი მნიშვნელობა სწორედ გარემო არის ფაქტორების მოქმედებას აქვს, ამიტომაც ეპიზოოტოლოგია მიზნად ისახავს შეისწავლოს ის ზეგავლენა, რასაც გარემო არე ახდენს ეპიზოოტიათა წარმოშობა-განვითარებასა და ჩაქრობაზე. ამგვარად, ეპიზოოტოლოგია მოიცავს ინფექციური დაავადებათა ეკოლოგიასაც.

ეპიზოოტოლოგია (ზოგადი), როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერება, გამოავლენს და შეისწავლის ეპიზოოტიური პროცესის საერთო კანონზომიერებას, ეპიზოოტიების პროგნოზირების მეთოდებს, შეიმუშავებს მეურნეობის გაჯანსაღების

საერთო პრინციპებს, ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციის საკითხებს. ისეთი მეცნიერული პრობლემები, როგორიცაა სწავლება ინფექციაზე და იმუნიტეტზე, ინფექციურ და ეპიზოოტიურ პროცესებზე, ინფექციური დაავადებათა ევოლუცია და კლასიფიკაცია, პროფილაქტიკის და მასთან ბრძოლის პრინციპები წარმოადგენს ეპიზოოტოლოგიის საგანს.

ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიურ დახასიათებას და თავისებურებას შეისწავლის „კერძო ეპიზოოტოლოგია“ ანუ ამ სახელმძღვანელოს ის ნაწილი, სადაც მოცემულია ცხოველთა ინფექციური დაავადებები. საკუთარი შედეგების საფუძველზე და სხვა მეცნიერებათა მიღწევებით ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლინიკური სიმპტომების და პათომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლით ის სრულყოფს ძველ და შეიმუშავებს ახალ, უფრო ეფექტურ დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და კონკრეტულ ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის მეთოდებს. კერძო ეპიზოოტოლოგია საჭიროა განვიხილოთ არა როგორც დამატება ზოგად ეპიზოოტოლოგიასთან, არამედ ორგანულ კავშირში მთლიან საგანთან და სპეციფიკაში ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა შესწავლაში.

ეპიზოოტოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორია. ადამიანი უხსოვარი დროიდან ცდილობდა გარკვეულიყო მასიური დაავადებების გაჩენის მიზეზებში, რომლებიც მაღალი სიკვდილიანობით ხასიათდებოდნენ ადამიანებსა და ცხოველებში. ინფექციურ დაავადებათა შესწავლა კაცობრიობის განვითარებაში იკავებს ხანგრძლივ პერიოდს და თანამედროვე ეპიზოოტოლოგია, როგორც ცოდნის სისტემა ცხოველთა გადამდებ დაავადებათა თავისებურებებსა და ბრძოლის მეთოდებზე, წარმოადგენს შედეგს სისტემატიზაციაზე და ანალიზზე, შესაბამის წარმოდგენას გვაძლევს ამ მოვლენების მიზეზებზე და მათი აღმოფხვრის გზებზე. შეიძლება დამაჯერებლად ითქვას, რომ ეპიზოოტოლოგიის ისტორია, როგორც მეცნიერების, იწყება მას შემდეგ, რაც ადამიანმა მოათვინიერა და მოიშინაურა გარეული ცხოველები. ამან თავისი კვალი დაამჩნია ეპიზოოტოლოგიის განვითარებას.

დაავადებათა თვისებას მიიღოს ფართო გავრცელების ხასიათი ცხოველთა და ადამიანთა შორის, გადაეცეს ავადმყოფიდან ჯანმრთელს, ზოგიერთი დაავადების მოხდის შემდეგ მეორედ აღარ დაავადდეს, წარმოშვეს მოსაზრება, რომ მასიური დაავადების გაჩენის მიზეზი არის რაღაც ცოცხალი საწყისი, რომელიც ავადმყოფიდან გადაეცემა ჯანმრთელს უშუალოდ ან გადაცემის ფაქტორების (მოვლის საგნები, აღკაზმულობა და სხვ.) მეშვეობით. ეს ფორმულირებული იქნა ძველი ბერძენი და რომაელი უდიდესი მოაზროვნეების მიერ (ჰიპოკრატე, 460–377 წწ. ჩვ.წ.ა.; ტიტ ლუკრეციუსი, 96–55 წწ. ჩვ.წ.ა.; ვერგილიუსი, 70–19 წწ. ჩვ.წ.ა.), რომლებიც ითვლებიან ადამიანთა და ცხოველთა მასიურ დაავადებებზე სწავლების ფუძემდებლებად. მრავალმა გაგებამ და ტერმინმა, რომლებიც მაშინ გამოიყენებოდა, ჩვენამდეც მოაღწია. ეპიდემიებთან და ეპიზოოტიებთან ბრძოლის დროს უძველეს დროშიც კი იყენებდნენ ტერმინებს – „გადამდებლობა“, „პოსტინფექციური იმუნიტეტი“, „ავადმყოფის იზოლაცია“, „დეზინფექცია“, „გაუენებლობა ცეცხლით“, „საგნების და გვამების დაწვა“ და მრავალი სხვა.

შუა საუკუნეების ეპოქაში ცხოველთა ინფექციური დაავადებები კვლავ ღებულობდნენ ფართო პანზოოტიურ გავრცელებას და მასში ერთვებოდა მრავალი ქვეყანა, ზოგჯერ მატერიკებიც. ამ პერიოდში მატერიალისტური იდეები

დაავადებათა ბუნების შესახებ, რომლებიც ფორმულირებული იყო ძველი ბერძენი და რომაელი მოაზროვნეების მიერ, არ ეითარდებოდა. მასიური დაავადებების გამანადგურებელი შედეგების და უსაშველობის გრძნობას ადამიანები მიჰყავდა დემონური ძალებისათვის დაეკავშირებინათ ყოველივე, რის გამოც ყველა ეპიზოოტიებისა და ეპიდემიების საწინააღმდეგო ღონისძიებები ლოცვებში ეპოვათ. ევროპა მნიშვნელოვანი დროის მანძილზე იმყოფებოდა ინკვიზიციის წნეხის ქვეშ და მასიური ინფექციური დაავადებები აიხსნებოდა, როგორც „უფლის ნება“.

მატერიალისტური გაგება ინფექციურ დაავადებათა მიზეზების შესახებ განსაკუთრებით კარგად არის მოცემული იტალიელი ექიმის ჯიროლომო ფრაკასტოროს ნაშრომში, რომელსაც ეწოდებოდა „კონტაგია, კონტაგიოზურ დაავადებებზე და მათი მკურნალობის შესახებ“ (1546). ამ წიგნში ავტორი მიუთითებდა ზოგიერთი დაავადების აღმძვრელის არსებობის შესახებ და აღწერა ადამიანთა და ცხოველთა მათგან დაცვის საშუალებები. წიგნში მოცემულია ცნობები თურქულზე, ცხვრის ყვავილზე, ცხენის ქოთაოზე და სხვა. ჯ. ფრაკასტოროს იდეები ჩაიდო მმუსრავი დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის საფუძვლებში და უკვე XVI–XVII საუკუნეებში ინფექციურ დაავადებათა თავიდან აცილებისა და გავრცელების საწინააღმდეგოდ შემოღებული იქნა საკარანტინო ღონისძიებები. უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად გენიალური მიგნებისა ძველი რომაელი და ბერძენი მოაზროვნეებისა და შუა საუკუნეების პერიოდისა, ინფექციურ დაავადებათა არსი რჩებოდა რამდენადმე საიდუმლოდ, და გაგება კონტაგიაზე – სრულიად განუსაზღვრელი. მხოლოდ ლუი პასტერის შრომების შემდეგ, რომელმაც 1861 წელს ახსნა, რომ ხრწნისა და დუღილის მიზეზი იყო მიკრობების მოქმედება, დაიწყო ახალი ერა ეპიზოოტოლოგიაში. ამასთან ერთად, საბოლოოდ გაიმარჯვა მატერიალისტურმა გაგებამ ინფექციურ დაავადებათა მიზეზების შესახებ. ლუი პასტერმა შეიმუშავა ბაქტერიათა კვლევის მეთოდები, დაამზადა ცოფისა და ჯილეხის საწინააღმდეგო ვაქცინები.

გამოჩენილმა გერმანელმა მეცნიერმა რობერტ კოხმა გაამდიდრა მეცნიერება ბაქტერიათა კვლევის უფრო თანამედროვე მეთოდებით. მან პირველმა გამოყო ტუბერკულოზისა და ქოლერის აღმძვრელები. ამავე პერიოდში გენიალურმა რუსმა მეცნიერმა ი.ი. მეჩნიკოვმა (1845–1916) თავისი გამოკვლევების საფუძველზე ფორმულირება გაუკეთა იმუნიტეტის ფაგოციტარულ თეორიას, რომელმაც საშუალება მისცა მეცნიერებას აეხსნათ ანთების მოვლენა. გერმანელმა მეცნიერმა პ. ერლიხმა (1854–1915) შექმნა იმუნიტეტის ჰუმორალური თეორია, ამის შემდეგ ახსნილი იქნა, რომ ადამიანთა და ცხოველთა მდგრადობა (არაამთვისებლობა) ინფექციური დაავადებების მიმართ დამოკიდებულია უჯრედულ და ჰუმორალურ იმუნიტეტზე. ამ თეორიების შემქმნელებს 1908 წელს მიენიჭათ ნობელის პრემია. შემდგომში ძალიან მოკლე ვადებში აღმოჩენილი იქნა მთელი რიგი ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები. ვირუსული დაავადებების აღმძვრელების აღმოჩენას საფუძვლად დაედო რუსი მეცნიერის დ.ი. ივანოვსკის მიერ თამბაქოს მოზაიკური დაავადების ვირუსის აღმოჩენა (1892).

ეპიზოოტოლოგიის კავშირი სხვა მეცნიერებებთან. ეპიზოოტოლოგია მჭიდროდ არის დაკავშირებული მთელ რიგ საეტერინარო, სამედიცინო, ბიოლოგიურ, ფიზიკურ, ქიმიურ, მათემატიკურ და სოციალურ-ეკონომიკურ მეცნიერებებთან. ეპიზოოტოლოგია ირჩევს და იყენებს ამ მეცნიერებათა მიღწევებს,

მიმართავს მათ ბოლო მიზნისაკენ – ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციისაკენ. ეპიზოოტოლოგია განსაკუთრებით მჭიდროდ უკავშირდება ისეთ მეცნიერებებს, რომლებსაც პირდაპირი ამ არაპირდაპირი კავშირი აქვს ინფექციურ დაავადებათა პრობლემებთან. ყველაზე უფრო მეტად ეპიზოოტოლოგია დაკავშირებულია მიკრობიოლოგიასთან, ვირუსოლოგიასა და იმუნოლოგიასთან. ისინი შეიმუშავებენ დიაგნოსტიკის, სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საშუალებებს. ეპიზოოტოლოგიას კავშირი აქვს კლინიკურ დიაგნოსტიკასთან, პათოლოგიურ ანატომიასთან, პათოფიზიოლოგიასთან, ფარმაკოლოგიასთან, თერაპიასთან და ქირურგიასთან. ამ მეცნიერებათა მიღწევებს ფართოდ იყენებენ ეპიზოოტოლოგები ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში (კლინიკური პათოლოგოანატომიური მეთოდები) და ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობის დროს. გარდა ამისა, ინფექციური პროცესის ორგანიზმის ინფექციურ-პათოლოგიური და დამცველობით-იმუნოგენური რეაქციების შესწავლა ბევრად უწყობს ხელს ინფექციურ დაავადებათა პათოგენეზის შეცნობას, რაც საჭიროა არა მარტო დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისათვის, არამედ დაავადებებთან ეფექტური ბრძოლის ღონისძიებების შესამუშავებლადაც. არსებობს ეპიზოოტოლოგიის უშუალო კავშირი სავეტერინარო სანიტარიასა და ზოოჰიგიენასთან. ეყრდნობიან რა ეპიზოოტოლოგიის მონაცემებს, ეს დისციპლინები ერთად შეიმუშავებენ და იყენებენ პრაქტიკაში ფართო პროფილაქტიკურ და გამაჯანსაღებელ ღონისძიებებს.

დიდ დახმარებას უწევს ეპიზოოტოლოგიას სავეტერინარო სტატისტიკა, რომელიც უზრუნველყოფს ეპიზოოტიური კანონზომიერებების გამოვლინებას. გადამდები დაავადებების უმრავლესობის გამოვლინება და გავრცელება უშუალოდ არის დაკავშირებული ბუნებრივ და სამეურნეო (ეკონომიკურ) პირობებთან. აქედან მომდინარეობს ეპიზოოტოლოგიის მჭიდრო კავშირი გეოგრაფიასთან, სოფლის მეურნეობის და ვეტსაქმის ეკონომიკა-ორგანიზაციასთან ქვეყანაში.

ზოოლოგებისა და პარაზიტოლოგების მიერ ინფექციის აღმძვრელების სხვადასხვა სახეობის გადამტანების (მწერები, ტკიპები, ობობები) ბიოლოგიის შესწავლა მუდმივად ეხმარება ეპიზოოტოლოგებს ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების გადაცემის მექანიზმის და გავრცელების გზების შესწავლის საქმეში. ეპიზოოტოლოგიის კავშირი ეპიდემიოლოგიასთან გამომდინარეობს ადამიანისა და ცხოველებისათვის საერთო დაავადებების – ზოოანთროპონოზების ერთად შესწავლისა და მათი აღმოფხვრის ღონისძიებების შემუშავებისათვის.

ამრიგად, ეპიზოოტოლოგიას კავშირი აქვს თითქმის ყველა საბუნებისმეტყველო მეცნიერებასთან, რომელთა მიღწევების და საკუთარი კვლევების საფუძველზე დღეისათვის საკმაო წარმატებებია მოპოვებული ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის, სპეციფიკური პროფილაქტიკის, მკურნალობისა და მათთან ბრძოლის ღონისძიებების შემუშავების საქმეში.

ეპიზოოტოლოგიის კვლევის მეთოდები. ეპიზოოტოლოგია თეორიული და პრაქტიკული საკითხების გადასაწყვეტად იყენებს სხვადასხვა ხერხებსა და მეთოდებს, რომელთაგან ძირითადად ითვლება ეპიზოოტოლოგიური კვლევის მეთოდები. ეს მეთოდი სარგებლობს არა მარტო ორიგინალური ხერხებითა და მეთოდებით, არამედ იყენებს მონათესავე მეცნიერებათა მიერ შემუშავებულ მეთოდებსაც. მოცემული მეთოდის არსი მდგომარეობს ეპიზოოტოლოგიური

მასალის მოპოვებაში, ანალიზსა და სინთეზირებაში. ეპიზოოტოლოგიური მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გამოვაელინოთ ეპიზოოტიური პროცესის კანონზომიერება კონკრეტულ ნოზოლოგიურ ფორმაში, საერთო კანონზომიერებები, რომლებიც ახასიათებს ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფს ევოლუციის დროს, ინფექციის აღმოცენება-გავრცელების მიზეზებსა და პირობებში. ამ მეთოდის გამოყენებით შეგვიძლია შევაფასოთ გადამდებ დაავადებებთან ბრძოლის მეთოდების ეფექტურობა და დავაპროგნოზოთ ეპიზოოტიები. ამ შესაძლებლობათაგან გამომდინარე, შეიძლება პასუხი გაეცეს ეპიზოოტოლოგიის კარდინალურ საკითხებს. ეპიზოოტოლოგიური კვლევის კომპლექსური მეთოდი მიეკუთვნება სპეციფიკურ მეთოდს, რაც განსაზღვრავს მოცემული მეცნიერების დამოუკიდებლობას.

ეპიზოოტოლოგიური კვლევის კომპლექსური მეთოდი ითვალისწინებს: ა) მეურნეობის ეპიზოოტოლოგიურ გამოკვლევას და მასზე ზედამხედველობას; ბ) ეპიზოოტიური პროცესის შედარებით-ისტორიულ და შედარებით-გეოგრაფიულ გამოკვლევას და ეპიზოოტოლოგიურ ანალიზს.

ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევა – ეპიზოოტოლოგიის ძირითადი მეთოდია, რომელიც მიმართულია მრავალგვარი მდგომარეობისა და ფაქტორების გამოსარკვევად, რაც ახასიათებს კონკრეტულ არაკეთილსაიმედო პუნქტს ან ზონას (მეურნეობას, რაიონს), გადამდები დაავადებებისათვის დამახასიათებელი თაობისებურებების, აღმოცენების, გავრცელებისა და ლიკვიდაციის დროს. ეს კვლევის ძალიან რთული მეთოდია, იმდენად, რომ ეპიზოოტოლოგი ცხოველებში მიმდინარე მოვლენებზე დაკვირვებისას, როგორც წესი, უძლურია ეს მოვლენები განახორციელოს ექსპერიმენტულად. სწორედ ამიტომ ეპიზოოტოლოგი ვალდებულია კარგად ფლობდეს თავის ძირითად მეცნიერულ მეთოდს, რომ მეურნეობის გამოკვლევისას და მასზე ზედამხედველობის დროს არ გამორჩეს არსებითი მომენტი ეპიზოოტიურ პროცესზე დაკვირვების დროს. ამისათვის ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევისას აუცილებელია სხვა მეცნიერებების მიერ შემუშავებული მეთოდების გამოყენება. ამასთან ერთად, კლინიკური, პათოლოგოანატომიური, ბაქტერიოლოგიური, ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური, ალერგიული, პარაზიტოლოგიური და სხვა გამოკვლევები.

შედარებით-ისტორიული და შედარებით-გეოგრაფიული მეთოდები ითვალისწინებენ იმ ფაქტორთა მონაცემების შეკრებას, რომლებიც განაპირობებენ მოცემულ ტერიტორიაზე ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებას, ასევე მონაცემებს ეპიზოოტიური კერების რაოდენობასა და ხასიათზე, ამთვისებელ ცხოველთა რაოდენობაზე ავადობის, ლეტალობის და ა.შ. მაჩვენებლებზე.

ამ ორი მეთოდით გამოკვლევების შედეგად შესაძლებლობა იქმნება გავარკვიოთ კავშირი წინა წლებში ამავე ტერიტორიაზე მოცემული დაავადების დროს ეპიზოოტიურ თაობისებურებასა და ახლანდელს შორის, გამოვაელინოთ ეპიზოოტიის გამეორების შესაძლებლობა განსაზღვრულ ადგილზე და განსაზღვრულ წლებში, ასევე ეპიზოოტიური მდგომარეობის დამოკიდებულება ბუნებრივ-გეოგრაფიულ და სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებზე განსაზღვრულ ტერიტორიაზე. შედარებით-ისტორიული და გეოგრაფიული აღწერის საფუძველზე შეიძლება ვიმსჯელოთ გადამდები დაავადებების ევოლუციაზე.

ეპიზოოტოლოგიური ექსპერიმენტი – კვლევის ის მეთოდია, რომელიც მიმართულია ინფექციური და ეპიზოოტიური პროცესების ბუნებრივი მიმდინარეობის მოდელირებისკენ, კონკრეტული დაავადების კანონზომიერების შეცნობის და ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების ეფექტიანობის შეფასებისაკენ. მისი გამოყენებით ეპიზოოტოლოგს შეუძლია გულდასმით შეისწავლოს ინფექციის აღმძრელის წყარო, აღმძრელის გადაცემის მექანიზმი ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელზე, პათოგენეზი, იმუნოგენეზი, სხვადასხვა პირობების გავლენა მიკრო- და მაკროორგანიზმების მდგრადობაზე, შეამოწმოს პროფილაქტიკური და სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა, ხოლო ცალკეულ შემთხვევებში – გამოიწვიოს ხელოვნურად ეპიზოოტია.

შედარებით-ისტორიული და შედარებით-გეოგრაფიული აღწერის, ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევების, მეთვალყურეობის და ექსპერიმენტის, ასევე სხვა მეცნიერებათა მეთოდების გამოყენებით მოპოვებული მასალები იკრიბება ცხრილებში, გრაფიკებში, სქემებში, დიაგრამებში და ექვემდებარება სტატისტიკურ დამუშავებას და ღრმა ეპიზოოტოლოგიურ ანალიზს. სტატისტიკური მეთოდების გამოყენება ეპიზოოტოლოგიური ანალიზის დროს საშუალებას გვაძლევს ეპიზოოტიური მოვლენების შესახებ მივიღოთ ამომწურავი დახასიათება და წარმოვადგინოთ ეპიზოოტოლოგიური კატეგორიები (მაგალითად, ავადობა, სიკვდილიანობა, ლეტალობა, კერობრიობა, კონტაგიოზურობის ინდექსი და ა.შ.). ამასთან დაკავშირებით, ინფექციურ დაავადებებზე აღრიცხვას და ანგარიშგებას აქვს მნიშვნელობა ვეტერინარი ექიმების და საველტერინარო სამსახურის ორგანოების ეპიზოოტიებთან ბრძოლის დროს.

ინფექციური დაავადებებით სახალხო მეურნეობისადმი მიყენებული ზარალი. ცხოველთა ინფექციური დაავადებები საგრძნობ ზარალს აყენებს სახალხო მეურნეობას. ზარალი არის პირდაპირი და არაპირდაპირი. პირდაპირი ზარალი შეიძლება ძირითადად გამოწვეული იყოს: 1) ცხოველთა სიკვდილიანობით, მოსპობით ან იძულებითი დაკვლით; 2) პირუტყვის ნაადრევი გამოწუნებით; 3) ბერწიანობის, აბორტის და სხვა მიზეზებით ნაყოფის მიუღებლობით; 4) ცოცხალი მასის დაკლებით და მის აღსადგენად დამატებითი საკვების დახარჯვით; 5) პროდუქტიულობის (წველადობის, კვერცხმდებლობის, მატყლის გამოსავლიანობის, ტყავ-ბეწვეულის ხარისხის გაუარესებით და სხვა) დაკარგვით ან შემცირებით; 5) ხორცისა და სუბპროდუქტების წუნდებით; 7) სანაშენე თვისებების დაქვეითებით ან დაკარგვით; 8) პირუტყვის და ცხოველური ნედლეულის ექსპორტის შეზღუდვით. გარდა ჩამოთვლილისა, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის გაუთვალისწინებელი ხარჯები, რასაც მეურნეობა გაიღებს ეპიზოოტიის სალიკვიდაციოდ, კერძოდ, მეურნეობის დაკარანტინირება ან შემზღუდველი ღონისძიებების შემოღება (რომელზეც გაწეული ხარჯები ზოგჯერ აღემატება ცხოველთა სიკვდილიანობით გამოწვეულ ზარალს), ავადმყოფ ცხოველთა იზოლაცია და სხვა დანარჩენების ჯგუფებად შენახვა, ლეშების და ნაკელის გაუსნებოვნება, რძისა და სხვა პროდუქტების გაუვნებლობა, დეზინფექციების ჩატარება, სამკურნალო-პროფილაქტიკურ საშუალებათა შეძენაზე გაწეული ხარჯები და სხვ.

ეპიზოოტიის გაჩენა-გავრცელების დროს პირდაპირი ზარალის გარდა ადგილი აქვს არაპირდაპირ დანახარჯებსაც, რომელთა ზუსტი აღრიცხვა შედარებით

ძნელია, მაგრამ ჩვენ უნდა შევეცადოთ შეძლების ფარგლებში მის გამოვლინებას. ეს ხარჯები ეხება კარანტინის ან შემზღუდველი ღონისძიებების გატარებით მეურნეობის თუ წარმოების ნორმალური საქმიანობის დარღვევით გამოწვეულ ზარალს. მაგალითად, პროდუქციის გატანის, სანაშენე თუ დასაკლავ კონდიციაში მყოფ ცხოველთა გაყვანის შეჩერება, დამატებითი სატრანსპორტო ხარჯები, წონამატის ერთ ერთეულზე დამატებითი საკვების ხარჯვა, დაკარანტინირებულ ტერიტორიებზე მყოფი ჯანსაღი გამწვევი ცოცხალი ძალის მოცდენა და სხვ. საკარანტინო ღონისძიებებზე გაწეული ხარჯები ზოგჯერ ძალიან მნიშვნელოვანია, ისინი ზღუდავენ მეურნეობის ეკონომიკურ კავშირებს, ზოგჯერ კი მთლიანად წყვეტენ მას.

ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების სწორი და დროული გატარება სახალხო მეურნეობას იცავს იმ უდიდესი ზარალისაგან, რომელიც შეიძლება გამოიწვიონ ინფექციურმა და ინვაზიურმა დაავადებებმა. ამასთანავე, უნდა გვახსოვდეს, რომ ეპიზოოტიების თავიდან აცილებას (პროფილაქტიკას) და გაჩენის შემთხვევაში მათ დროულ ლიკვიდაციას არა მარტო ეკონომიკური, არამედ სოციალური მნიშვნელობაც აქვს, რადგან ცხოველთა გადამდები დაავადებების საგრძნობი ნაწილი (სებ-ის მონაცემებით 150-ზე მეტია) გადაედება ადამიანს. ანთროპოზოონოზური (ადამიანისა და ცხოველისათვის საერთო) დაავადებების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებით ვიცავთ ადამიანებს აღნიშნული სნეულებებისაგან და მეორე რიგში კი ვაცილებთ სახალხო მეურნეობას ეკონომიკურ ზარალს. აქედან გამომდინარე, ეპიზოოტოლოგია არის არა მარტო ეკონომიკური, არამედ სოციალური მნიშვნელობის მეცნიერება.

თავი II.
ინფექცია და ინფექციური დაავადება

ინფექცია და მისი ფორმები

ინფექცია (ლათ. infectio – ვასნებოვნებ, ვაჭუჭყიანებ) – რთული ბიოლოგიური პროცესია ცხოველის ორგანიზმის და პათოგენური მიკროორგანიზმების – დაავადების აღმძვრელის ურთიერთზემოქმედებისა, რომელიც მიმდინარეობს გარემოს განსაზღვრულ პირობებში. არჩევენ მიკრო- და მაკროორგანიზმის ურთიერთზემოქმედების სამ ფორმას.

მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთზემოქმედების ყველაზე უფრო გამოხატული ფორმა არის ინფექციური დაავადება. ეს ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც აღმძვრელის ზემოქმედების საპასუხოდ ვითარდება გარკვეული პათოლოგიური პროცესი. თუმცა ამ პროცესის არსი დამცველობით-შემგუებლობითია, დაავადება იწვევს ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობის დარღვევას, შედეგად კი ქსოვილების მორფოლოგიურ დაზიანებას, რასაც მოჰყვება ფუნქციური აშლილობა. ინფექციური დაავადებისათვის დამახასიათებელია ის, რომ დაავადებული ორგანიზმი წარმოადგენს ინფექციის აღმძვრელის წყაროს.

ურთიერთზემოქმედების შემდეგი ფორმა მიკრო- და მაკროორგანიზმს შორის არის ე.წ. მ ი კ რ ო ბ მ ტ ა რ ე ბ ლ ო ბ ა, მაშინ როდესაც ცხოველი ფაქტიურად არ არის ავადმყოფი. აქ არის ინფექცია, მაგრამ არ არის დაავადება, მიკრობის ზემოქმედება ცხოველის ორგანიზმზე არ იწვევს მასში პათოლოგიურ პროცესს. ადგილი არა აქვს ქსოვილების დაზიანებას, არ მიმდინარეობს ფუნქციის მოშლა. ორგანიზმი უძლებს აღმძერელის გამრავლებას განსაზღვრულ დონეზე, განსაკუთრებული ამ ფორმის დროს არის ის, რომ მიკრობმტარებლობის დროს ცხოველი შეიძლება იყოს ინფექციის აღმძერელის წყარო, რომელიც გამოედინება გარემოში სეკრეტებსა და ექსკრეტებთან ერთად.

მესამე ფორმას მიკრო- და მაკროორგანიზმის ურთიერთზემოქმედებისას წარმოადგენს ეგრეთ წოდებული მაიმუნიზირებელი ს უ ბ ი ნ ფ ე ქ ც ი ა. ეს ურთიერთზემოქმედების ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ცხოველის ორგანიზმში გარკვეული რაოდენობით და ხარისხში მოხვედრილი მიკროორგანიზმი (აღმძერელი) იწვევს იმუნიზატორულ გაღიზიანებას და იწვევს ანტისხეულების გამოელინებას, შესაბამისად ნერვული სისტემის გარდაქმნას, თვითონ ბაქტერიები კი კვდება და ორგანიზმი არ ხდება ინფექციის აღმძერელის წყარო. ორგანიზმში არ მიმდინარეობს მორფოლოგიური დაზიანებები და ფუნქციური აშლილობები. მაიმუნიზირებელი სუბინფექციის მაგალითად შეგვიძლია მოვიყვანოთ მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ორგანიზმის და ლეპტოსპიროზის აღმძერელის ურთიერთზემოქმედება. მაიმუნიზირებელი სუბინფექციის უამრავი მაგალითია ბუნებაში, მაგრამ ის ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი სრულყოფილად.

ზემოთ აღწერილი ფორმები შეიძლება ერთმანეთში გადავიდეს. არცთუ იშვიათად, მიკრობმტარებლობა გადადის დაავადებაში, ხოლო დაავადება მიკრობმტარებლობაში. ჯერ კიდევ ბევრია გაურკვეველი შეფარდებით მაიმუნიზირებელი სუბინფექციის არსში. გამორიცხული არ არის, რომ გარკვეულ ეტაპზე ორგანიზმში ადგილი ჰქონდეს უმნიშვნელო მორფოლოგიურ ცვლილებებს ქსოვილებსა და ორგანოებში და ცხოველი გახდეს ინფექციის აღმძერელის წყარო. მაგრამ მაინც ურთიერთზემოქმედების ამ სამი ფორმის გამიჯვნას აქვს როგორც თეორიული, ისე დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა.

ინფექციური დაავადების წარმოშობის პირობები. იმისათვის, რომ გაჩნდეს ინფექციური დაავადება, აუცილებელია ვირულენტური აღმძერელის და მის მიმართ ამთვისებელი ცხოველის არსებობა. აღმძერელის ამთვისებელ ცხოველზე გადატანის და მასში ინფექციური აგენტის შეჭრისათვის საჭიროა გარკვეული გარემო პირობები, რომლებიც მოქმედებენ როგორც მაკრო-, ისე მიკროორგანიზმზე და განსაზღვრავენ მათი ურთიერთზემოქმედების ხასიათს. მაგალითად, აეროგენული (რესპირაციული) ინფექციების აფეთქებას ძირითადად ადგილი აქვს წლის ცივ და ტენიან პერიოდში (ღორის გრიპი, პარაგრიპები, მაღაო და სხვ.). ეს იმიტომ ხდება, რომ ზამთრის და ადრე გაზაფხულის დროს ზემოთ ნახსენები დაავადებების აღმძერელები ავადმყოფი ცხოველიდან ადვილად გადაეცემა ჯანმრთელ ცხოველს ჰაერ-წვეთოვანი გზით, რასაც განაპირობებს ჰაერის აწეული ტენიანობა და ცხოველთა ბაგური შენახვის პირობები. ამასთან ერთად, სიცივე და ტენიანობა არახელსაყრელად მოქმედებს ცხოველის ორგანიზმზე, იწვევს რა მათში გაცივებას, რაც თავისთავად ცხოველის რეზისტენტობას აქვეითებს.

ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები. ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელებია პათოგენური მიკრობები: ბაქტერიები (ბაცილები), სოკოები, მიკოპლაზმები, ვირუსები, რიკეტსიები. **მიკრობის პათოგენობა** (სახეობრივი თვისება) – ეს არის უნარი იპარაზიტოს ცხოველის ორგანიზმში. პათოგენური მიკრობები ხასიათდებიან სპეციფიკურობით. თითოეული მიკრო-ორგანიზმის სახეობა მონაწილეობს მხოლოდ გარკვეულ ინფექციურ პროცესში, ანუ ის არის ერთი რომელიმე კონკრეტული ინფექციური დაავადების აღმძვრელი. პათოგენობის ხარისხი, რომელსაც ვირულენტობას უწოდებენ, შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვაგვარი ერთი სახის აღმძვრელის სხვადასხვა შტამებს. ვირულენტობა განისაზღვრება აღმძვრელის მიერ დაავადების გამოწვევის უნარით: მისი ინვაზიურობით, ე.ი. უნარით გადალახოს ორგანიზმის დამცველობითი ბარიერები, შეაღწიოს ღრუებსა და ქსოვილებში, უნარით გამრავლდეს ორგანიზმში, დათრგუნოს მისი დამცველობითი საშუალებები, გამოიმუშაოს ტოქსინები, რომლებიც მავნე ზეგავლენას ახდენენ ორგანიზმზე. პათოგენური მიკროორგანიზმების ვირულენტობა შეიძლება გავაძლიეროთ ან შევასუსტოთ ხელოვნურად, რაც ასევე შეიძლება მოხდეს ბუნებრივად.

აღმძვრელის დამსენიანებლობის ქვეშ იგულისხმება მისი უნარი გამოიწვიოს დაავადება მინიმალურ დოზაში. მაგალითად, თურქულის ვირუსი განზავებაში 1:100 მილიონზე იწვევს დაავადებას მსხვილ რქოსან პირუტყვში. ეს იმას ნიშნავს, რომ თურქულის ვირუსი ვირულენტურია მსხვილი რქოსანი პირუტყვისათვის. ვირულენტობა მოიცავს აგრესიულობას (ორგანიზმში გავრცელებისადმი მიდრეკილება), ინფექციურობას (ორგანიზმში გამრავლებას, პათოლოგიური პროცესის გამოწვევას, გარემოში გამოყოფას და ავადმყოფიდან ჯანმრთელზე გადამდებლობას) და ტოქსიკურობას. ვირულენტობა მიკრობის პათოგენობის ხარისხის მაჩვენებელია.

მიკრობის ვირულენტობა შეფარდებითი ცნებაა. მიკრობი ყოველთვის და ყველა სახის ცხოველისთვის არ არის ვირულენტური, მაგალითად, ქოთაოს აღმძვრელი ბაქტერია (B. mallei) – ვირულენტურია კენტჩლიქიანი ცხოველებისა-თვის, მაგრამ არ არის ვირულენტური ძროხისათვის. ვირულენტობის ხარისხი განისაზღვრება მიკრობის იმ უმცირესი რაოდენობითაც, რომელიც ამ აღმძვრელის მიმართ ამთვისებელი ცხოველის სიკვდილს იწვევს, მას მინიმალური სასიკვდილო დოზა ეწოდება (DLM) – doses letalis minima. მიკრობის ვირულენტობა, ისე როგორც მისი სხვა თვისებები, განიცდის ცვლილებას სხვადასხვა ფაქტორთა ზემოქმედებით.

მიკრობის ვირულენტობის გაძლიერებისათვის ცხოველის ორგანიზმის ადგილობრივი დაზიანება ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ის ძლიერდება ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის გზით მთელ ორგანიზმში გავრცელების დროს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მიკრობის ვირულენტობის გაძლიერება და შესუსტება შეიძლება ხელოვნურადაც, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მღრღნელების საწინააღმდეგო ბაქტერიული პრეპარატების შესაქმნელად და სავაქცინე შტამების წარმოებისათვის. მაგალითად, ჯილეხის საწინააღმდეგო ვაქცინა დამზადებულია მისი აღმძვრელის (Bac. anthracis) უკაფსულო ვარიანტისაგან, სადაც შესუსტებულია პათოგენობა, მაგრამ შენარჩუნებულია იმუნოგენობა.

მიკრობის ვირულენტობა არ არის სტაბილური თვისება. ერთ შემთხვევაში ვირულენტობის ცვლილება ატარებს დროებით ხასიათს (ადაპტაციური ცვალებადობა), მეორე შემთხვევაში ის შთამომავლობითი მუტაციური პროცესების შედეგია (მუტაციური ცვალებადობა). მიკრობთა თვისება და ფაქტორები, დაკავშირებული მათ პათოგენურ მოქმედებასთან, საკმაოდ მრავალგვარია. თუმცა ისინი შეიძლება განვიხილოთ ერთიანობაში, მაგრამ მაინც შეიძლება გამოვყოთ პათოგენურობის ორი ძირითადი ნიშანი: ინვაზიურობა (აგრესიულობა) და ტოქსიგენობა.

ი ნ ვ ა ზ ი უ რ ო ბ ა (აგრესიულობა) – ეს არის მიკრობის თვისება ბუნებრივ პირობებში კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანების შედეგად შეიჭრას შიგნით ქსოვილებსა და ორგანოებში, მათში გამრავლდეს და ასევე წინ აღუდგეს მაკროორგანიზმის დამცველობით ძალებს. ეს თვისება განპირობებულია აღმძვრელის მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თავისებურებებით, კერძოდ, კაფსულის წარმოქმნის უნარით, გამოიმუშაოს სხვადასხვა ნივთიერებები (პოლისაქარიდები, M-პროტეინი), ენზიმები და აგრესინები, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმების დათრგუნვას.

პათოგენური მიკრობები ასევე ფლობენ ტოქსიგენობის უნარს, ე.ი. აქვთ თვისება გამოყონ შხამიანი პროდუქტები – ტოქსინები, რომლებიც ძალიან მრავალგვარია თავიანთი ბიოლოგიური თვისებებით და მოქმედების მექანიზმით. ბაქტერიების მიერ პროდუცირებულ ტოქსინებს შორის არჩევენ ეგზო- და ენდოტოქსინებს.

ეგზოტოქსინი წარმოადგენს მიკრობთა მეტაბოლიზმის პროდუქტს, ხშირად მას გამოყოფენ გრამდადებითი ბაქტერიები. ეს ტოქსინი წარმოადგენს ცილას მაღალი შეფარდებითი მასით, რომლის გამოყოფაც შეიძლება მიკრობთა კულტურის ფილტრაციით, შემდგომში მისი დალექვით, ელექტროლიზით, ულტრაფილტრაციით. როგორც თვით მიკრობის ვირულენტობა, ასევე ტოქსინის შხამიანი თვისებაც გამოიხატება მინიმალური სასიკვდილო დოზით (DLM). ეგზოტოქსინები საერთოდ ხასიათდებიან მაღალი ტოქსიკურობით. მაგალითად, 1 მგ გაშეშების კრისტალურმა ტოქსინმა შეიძლება მოკლას 75 მილიონი თაგვი. მათი მოქმედება იწყება გარკვეული ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ. დოზისგან დამოუკიდებლად ტოქსინის მოქმედება მაღალი სპეციფიკურობით ხასიათდება. მაგალითად, გაშეშების ტოქსინი აზიანებს ზურგის ტვინის მამოძრავებელ ნეირონებს; ბოტულიზმის აღმძვრელის ტოქსინი მოქმედებს მამოძრავებელი ნერვების დაბოლოებებზე; სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ეგზოტოქსინები წარმოადგენენ ლეიკოტოქსინებს და ჰემოლიზინებს. მაგრამ არის ტოქსინები, რომლებსაც მრავალმხრივი მოქმედება ახასიათებთ (Cl. perfringens – ტოქსინი). ეგზოტოქსინები, როგორც წესი, ნაკლებად მდგრადნი არიან მაღალი ტემპერატურის მიმართ, სინათლის, თავისუფალი ჟანგბადის, მჟავების და ტუტეების მოქმედებისადმი. ეგზოტოქსინების უმრავლესობა, გარდა ბოტულიზმისა და სტაფილოკოკების ტოქსინებისა, იშლება საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების მოქმედების შედეგად. ძალიან მნიშვნელოვან თვისებად ითვლება ტოქსიკურობის დაკარგვა მათი ფორმალინით დამუშავებისას, მაგრამ ანტიგენობა ამ დროს შენარჩუნდება. ასეთი გაუნეიტრებული ტოქსიკური პრეპარატები იწოდება ანატოქსინებად; მათ იყენებენ ინფექციური დაავადებების სპეციფიკური

პროფილაქტიკის მიზნით. მაგალითად, გაშეშების, ცხვრის კლოსტრიდიოზების საწინააღმდეგო ანატოქსინები.

ენდოტოქსინები – წარმოადგენენ უჯრედული სტრუქტურის ნაწილს, რომლებიც გამოთავისუფლდებიან მხოლოდ ბაქტერიული უჯრედის სიკვდილის და დაშლის შემდეგ. მათ მისაღებად იყენებენ სხვადასხვა მეთოდებს, კერძოდ, გასრესვის, გაყინვის და გალღობის, ტრიპტიზული გადახარშვა, მჟავებით დამუშავება და სხვ. ენდოტოქსინები უფრო ნაკლებშხამიანია, ვიდრე ეგზოტოქსინები. მათი მოქმედება ორგანიზმზე არასპეციფიკურია, და ისინი პროდუცენტი მიკრობისგან დამოუკიდებლად, იწვევენ მეტ-ნაკლებად ერთნაირ პათოლოგიურ პროცესს. ცხოველებს, ენდოტოქსინის სასიკვდილო დოზის შეყვანისას, ინკუბაციური პერიოდის გარეშე უვითარდებათ სისუსტე, სუნთქვის შეზღუდვა, ცხელება, დიარეა, ჰიპერემია, ცხოველი კვდება რამოდენიმე საათში. ენდოტოქსინები რთული გლუციდო-ლიპიდო-პოლიპეპტიდური კომპლექსებია, თერმოსტაბილურებია, მათი უმრავლესობის გადაყვანა ანატოქსინში შეუძლებელია. უფრო მეტად შესწავლილია გრამუარყოფითი მიკრობების ენდოტოქსინები (ჰაპტენები), რომლებიც ძირითადად შეიცავენ ამ სახის ტოქსინებს.

ვირუსის პათოგენური მოქმედება, უპირველეს ყოვლისა, განპირობებულია ამთვისებელი ცხოველის უჯრედებში მისი რეპროდუქციით, რაც იწვევს უჯრედის სიკვდილს ან უუნაროს ხდის მას შეასრულოს თავისი ფუნქცია. ვირუსის უნარი, გამოიწვიოს ინფექციური პროცესი, დაკავშირებულია მის ნუკლეინის მჟავასთან, რაც მტკიცდება ორგანიზმში ერთი ვირუსული ნუკლეინის მჟავას შეყვანით, რასაც მოჰყვება იდენტური ინფექციური პროცესი. დამტკიცებულია, რომ ვირუსებით ასევე გამოყოფენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს. ეს ნივთიერებები თერმოლაბილურია და ნეიტრალირდებიან სპეციფიკური იმუნური შრატებით. ისინი იწვევენ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ცელიან ადრენალინის და ასკორბინის მჟავას შემცველობას ორგანიზმში.

პათოგენური მიკრობები გამოყოფენ განსაკუთრებულ ნივთიერებებს, რომლებსაც უწოდებენ აგრესინებს. ამ ნივთიერებების ბუნება და ქიმიური შემადგენლობა ჯერჯერობით შესწავლილი არ არის. აგრესინები თავისთავად შხამიანები არ არიან, მაგრამ ისინი თრგუნავენ ორგანიზმის დამცველობით უნარს და, როგორც ჩანს, აძლიერებენ მიკრობთა პათოგენურ მოქმედებას.

აგრესინებს გამოიმუშავებენ ციმბირული წყლულის (ჯილეხის), ემფიზემური კარბუნკულის (ემკარის), პასტერელოზის, ტუბერკულოზის და ზოგიერთი სხვა ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები. აგრესინების მოქმედების საპასუხოდ ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს – ანტიაგრესინებს.

ინფექციის სახეები

ნებისმიერი ინფექციური დაავადების პათოგენეზი განისაზღვრება აღმძვრელის სპეციფიკური ზემოქმედებით და ორგანიზმის საპასუხო რეაქციებით, რაც დამოკიდებულია იმ პირობებზე, რომელშიც მიმდინარეობს მიკრო- და მაკრო-ორგანიზმების ურთიერთზემოქმედება. ამიტომ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აღმძვრელის ორგანიზმში შეჭრის და გავრცელების გზების ცოდნას.

ინფექციის ჯიშკარი. პათოგენური მიკრობის ორგანიზმში შეჭრის ადგილს უწოდებენ ინფექციის ჯიშკარს. ისინი შეიძლება იყოს კანი, კონიუნქტივა, სასუნთქი სისტემის, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, შარდსასქესო აპარატის ლორწოვანი გარსები, ემბრიონულ პერიოდში კი – პლაცენტა.

თითოეული სახე ინფექციური დაავადების აღმძვრელისა ეეოლუციურად შეეგუა ცხოველის ორგანიზმი შეჭრის ისეთ გზას, რომელიც უზრუნველყოფს მისთვის სასურველ (ხელსაყრელ) პირობებს გამრავლებისა და გავრცელებისათვის. ამიტომ თითოეული აღმძვრელისათვის ინფექციის შეჭრის ჯიშკარი ხასიათდება გარკვეული სპეციფიკურობით. ზოგიერთი მიკროორგანიზმი თავის პათოგენურ მოქმედებას ამჟღავნებს მხოლოდ ერთი, მკაცრად განსაზღვრული ინფექციის შეჭრის ჯიშკრიდან (მაგალითად, ცოფის ვირუსი – დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი გარსიდან), სხვა მიკროორგანიზმებს (უმრავლესობას) – აქვს ორგანიზმში შეჭრის მრავალნაირი გზა.

სწორად რომ ჩავატაროთ კონკრეტული ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკა, აუცილებელია ვიცოდეთ ინფექციის ჯიშკრის სპეციფიკურობა. მაგალითად, ცხენის ინფექციური ანემიის აღმძვრელი იჭრება ორგანიზმში კანიდან მწერების კბენის შედეგად; ეპიზოოტიური ლიმფანგოიტის დროს – ასევე კანიდან, მაგრამ ტრამვების ადგილიდან; ტუბერკულოზის, თურქულის, ჯილეხის დროს – ალიმენტარულად, რესპირაციულად და კანიდან. ბუნებრივია, მრავალი ჯიშკრის შემთხვევაში, ცხოველთა დაცვა დასნებოვნებისაგან დაკავშირებულია დიდ სიძნელეებთან.

ინფექციის სახეები ორგანიზმში აღმძვრელის შეჭრის გზებთან დამოკიდებულებით. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადების აღმძვრელი ცხოველის ორგანიზმში იჭრება გარედან (გარემო არედან) და იწვევს ინფექციურ დაავადებას, რომელსაც განსაზღვრავენ როგორც ეგზოგენურ ინფექციას. ჯანმრთელი ცხოველების მიერ ობლიგატური და ხშირად ფაკულტატური მიკრობების (პარაზიტების) მტარებლობა (ზოგჯერ მიკრობ-კომენსალების, რომლებიც მიეკუთვნებიან პირობით პათოგენურ მიკროფლორას), ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმების შესუსტების დროს არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს მათი ვირულენტობის გაძლიერებას და ინფექციური დაავადების აღმოცენებას; ამ მოვლენას ეწოდება ენდოგენური ინფექცია, ან აუტოინფექცია. ის ხშირად გეხვდება მოზარდში პასტერელოზის, სალმონელოზის, კოლიბაქტერიოზის, ღორის წითელი ქარის, მაღაოს და სხვ. დროს. ენდოგენურმა ინფექციამ გარკვეულ პირობებში შეიძლება მოგვცეს ეგზოგენური ინფექციის გაგრძელების ჯაჭვი და ინფექციური დაავადების აფეთქებას ამ დროს ადგილი აქვს აღმძვრელის მეურნეობაში გარედან შემოტანის გარეშე. თუ ვერ დადგინდა აღმძვრელის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის გზა, მაშინ ინფექციას უწოდებენ კრიპტოგენურს. ინფექციას, რომელიც აღმოცენდა ბუნებრივად, ადამიანის ჩარევის გარეშე, უწოდებენ სპონტანურს, ხოლო ხელოვნურად წარმოებულს – ექსპერიმენტულს. იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება გამოწვეულია ერთი აღმძვრელით, მას უწოდებენ მონოინფექციას (მარტივს). თუ ორგანიზმში იჭრება ორი ან მეტი სახეობის აღმძვრელი, რომლებიც ერთდროულად იწვევენ შესაბამის დაავადებებს, მაშინ ასეთ მდგომარეობას ეწოდება შერეული ინფექცია (მაგალითად, ტუბერკულოზისა და ბრუცელოზის,

ლეპტოსპიროზისა და სალმონელობის დროს). შერეული ინფექციისგან საჭიროა განვასხვაოთ მეორადი ინფექცია ანუ სეკუნდარული, მაშინ როდესაც ძირითადი, პირველადი დაავადების ფონზე, ჩნდება მეორე, გამოწვეული ახალი აღმძვრელით, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების და პირობით პათოგენური მიკროფლორის გააქტიურების შედეგად (ღორის ჭირი და პასტერელოზი).

ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს ცხოველი სრული კლინიკური გამოჯანმრთელების და ორგანიზმის აღმძვრელისგან განთავისუფლების შემთხვევაში შეიძლება დაავადდეს ხელახლა იმავე სახის მიკრობით (დიზენტერიას, ტუბერკულოზი). ორგანიზმის ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ რეინფექციას. თუ სრულ გამოჯანმრთელებამდე და აღმძვრელისგან ორგანიზმის განთავისუფლებამდე ხელახლა ხდება იმავე აღმძვრელით დასნებოვნება, მაშინ ასეთ ინფექციას უწოდებენ სუპერინფექციას.

როდესაც ინფექციური დაავადება დუნედ მიმდინარეობს, გამოხატული კლინიკური ნიშნების გარეშე, შემდგომში კი ორგანიზმის დასუსტების გამო დაავადება მწვავდება და მძიმედ მიმდინარეობს, დაავადების ასეთ გამწვავებას უწოდებენ რეციდივს. რეციდივებს შორის პერიოდს უწოდებენ რემისიას. რეციდივი დამახასიათებელია ქრონიკული ინფექციური დაავადებებისათვის, რომელთა დროსაც არ ყალიბდება მტკიცე და ხანგრძლივი დაჭიმულობის იმუნიტეტი (ცხენის ინფექციური ანემია, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, ქოთაო და სხვ.).

ინფექციის სახეები მიკრობის ცხოველის ორგანიზმში გავრცელებასთან დამოკიდებულებით. იმის შემდეგ, რაც მიკრობები გარკვეული დოზით მოხვდებიან მათთვის ჩვეული ინფექციის ჭიშკრით, ისინი ან რჩებიან და მრავლდებიან ადგილზე, იწვევენ მხოლოდ ადგილობრივ ანუ კეროვან ინფექციას (სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, ტრიქოფიტონი), ან მრავლდებიან და ერცელდებიან მთელ ორგანიზმში, იწვევენ გენერალიზებულ ინფექციას. ზოგჯერ რიგი ინფექციური დაავადებების დროს (გაშეშება, ინფექციური ენტეროტოქსემიები) აღმძვრელი მრავლდება შეჯრის ადგილზე, ხოლო პათოგენურ მოქმედებას ორგანიზმზე ახდენს მათი ეგზოტოქსინები, რომლებიც შეიწოვება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში; ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ ტოქსიკოინფექციას. მდგომარეობა, რომლის დროსაც მიკრობები ინფექციის პირველადი კერიდან გადადიან სისხლის ნაკადში, მაგრამ მასში არ მრავლდებიან, მხოლოდ ტრანსპორტირდებიან სისხლის და ლიმფის მეშვეობით სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, სადაც მრავლდებიან და იწვევენ ბაქტერიემიას (ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, ქოთაო) ან ვირუსემიას (ღორის ჭირი). ამავე შემთხვევებში, როდესაც მიკრობის გამრავლება მიმდინარეობს სისხლში და ინფექცია ხასიათდება მთელ ორგანიზმში მიკრობის გავრცელებით, ინფექციას უწოდებენ სეპტიცემიას (ჯილეხი, პასტერელოზი, წითელი ქარი და სხვ.).

დაზიანების პირველადი კერიდან (პირველადი აფეტიდან), ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით შეიძლება მოხვდნენ შინაგან ორგანოებში და მათში გამრავლდნენ არა დიფუზურად, როგორც ბაქტერიემიის დროს, არამედ ცალკეული კერების სახით, და მათში ჩირქგროვების წარმოქმნით. ასეთი მეორადი ჩირქოვანი კერების წარმოქმნას უწოდებენ პიემიას (მაღაო, პიობაქტერიოზი).

სეფსისის და პიემიის თანაარსებობა განაპირობებს ინფექციის შერეულ ფორმას – სეპტიკოპიემიას.

სხვადასხვა სახის ინფექციების დიფერენცირება ცხოველის ორგანიზმში მიკრობის შეჭრის და გავრცელების მიხედვით, მხედველობაშია მისაღები, რადგან ერთი და იგივე აღმძვრელი იწვევს სხვადასხვა ფორმის ინფექციურ პროცესს და, ამავე დროს, თვით დაავადებასაც. ეს მომენტი საჭიროა გათვალისწინებული იქნეს პრაქტიკული მუშაობის დროს, გასაკუთრებით სადიაგნოსტიკო გამოკვლევებისას.

ინფექციურ დაავადებათა კლინიკური ფორმები და გამოვლინების დინამიკა

ინფექციურ დაავადებებს არაგადამდებ დაავადებებთან შედარებით აქვს მთელი რიგი განმასხვავებელი თავისებურებანი: სპეციფიკურობა, კონტაგიოზურობა, მიმდინარების სტადიურობა და პოსტინფექციური იმუნიტეტის ფორმირება. თითოეულ ინფექციურ დაავადებას იწვევს მიკრობის ერთი გარკვეული სახე, რომელიც მას სპეციფიკურობას ანიჭებს. არსებობს ინფექციურ დაავადებათა ძალიან მცირე ჯგუფი (მაგალითად, გრიპი, პარაგრიპი-3, ახალშობილთა დიარეა), რომელთა პათოგენეზშიც მონაწილეობს ერთზე მეტი სახეობის მიკროორგანიზმი.

ინფექციურ დაავადებათა თვისება გავრცელდეს აღმძვრელის ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელზე უშუალო შეხებითი კონტაქტით ან დაინფიცირებული გარემოს ობიექტების მეშვეობით, უწოდებენ კონტაგიოზურობას. უფრო მეტად კონტაგიოზურ ინფექციურ დაავადებებად ითვლება მწვავედ მიმდინარე ინფექციები, რომლებიც სწრაფად და ფართოდ ვრცელდებიან არაკეთილსაიმედო ჯგუფში (მაგალითად, თურქული, ცხერის ყვავილი, ცხენის გრიპი, ღორის ჭირი და სხვ.).

ინფექციურ დაავადებათა დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება ასევე მათი მიმდინარეობის სტადიურობა, რომელიც ვლინდება ინკუბაციური (ფარული), პროდრომალური (წინაკლინიკური) და კლინიკური პერიოდების თანმიმდევრული შენაცვლებით და მთავრდება კეთილსაიმედოდ (გამოჯანმრთელებით) ან ლეტალური გამოსავლით (სიკვდილით).

ვირულენტური მიკრობის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ დაავადება წარმოიქმნება გარკვეული დროის შემდეგ. მიკრობის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრიდან დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გაჩენამდე პერიოდს ეწოდება ინკუბაციური პერიოდი. სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს ინკუბაციური პერიოდი სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა და მერყეობს რამოდენიმე საათიდან და დღიდან რამოდენიმე კვირამდე და თვემდეც კი. უმრავლესი ინფექციური დაავადებებისათვის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ მერყეობს ერთიდან ორ კვირამდე. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა ერთი და იგივე დაავადებისთვისაც კი შეიძლება ერთნაირი არ იყოს და ის განისაზღვრება სხვადასხვა მიზეზებით: აღმძვრელის რაოდენობა და ვირულენტობის ხარისხი, ინფექციის შეჭრის გზა, ცხოველის ორგანიზმის რეზისტენტობა და გარემო ფაქტორები. ინკუბაციურ პერიოდში მიმდინარეობს მიკრობთა გამრავლება, ზოგიერთ შემთხვევაში კი მათი გამოყოფა

გარემოში (ჰაირი, თურქული), ამიტომ ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა აუცილებლად უნდა მივიღოთ მხედველობაში ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის ღონისძიებების ორგანიზაციის დროს.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ დგება **პროდრომალური პერიოდი**, რომელიც გრძელდება რამოდენიმე საათიდან 1–2 დღემდე. ის ხასიათდება არასპეციფიკური კლინიკური ნიშნებით: ცხელება, ანორექსია, სისუსტე, მოდუნება. შემდგომში დგება **სრული კლინიკური გამოვლინების პერიოდი**, რომლის დროსაც ვლინდება მოცემული ინფექციური დაავადებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი კლინიკური ნიშნები. ყველა მისი სპეციფიკურობის მიუხედავად, კლინიკური გამოვლინება ერთი და იგივე დაავადებისათვის შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი. იგივე შეიძლება ითქვას მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე.

თუ ავადმყოფი ცხოველი იწყებს გამოჯანმრთელებას, მაშინ ძირითადი კლინიკური ნიშნების სრული განვითარების პერიოდი იცვლება გამოჯანმრთელების პერიოდით (რეკონვალესცენციით). გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ორგანიზმი, როგორც წესი, თავისუფლდება მიკრობ-აღმძვრელისაგან, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში აღმძვრელი გარკვეული დროით შეიძლება დარჩეს ცხოველის ორგანიზმში (დროებით და ხანგრძლივად). ასეთი მდგომარეობა იწოდება **მიკრობმტარებლობად რეკონვალესცენტებით**. ის უნდა განვასხვაოთ ჯანმრთელი ცხოველების მიკრობმტარებლობისაგან, როგორც ინფექციის დამოუკიდებელი ფორმა.

ინფექციური დაავადების არაკეთილსასურველი გამოსავლის დროს ცხოველის სიკვდილი შეიძლება მოხდეს ძალიან სწრაფად (ბრადზოტი, ჯილეხი) ან გახანგრძლივებული პერიოდის შემდეგ ორგანიზმის თანდათანობითი დასუსტების და გახდომის შედეგად. კლინიკური გამოვლინების ხანგრძლივობის და ხასიათის მიხედვით ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებთ: ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

ზემწვავე მიმდინარეობა გრძელდება რამოდენიმე საათს და ტიპიური კლინიკური ნიშნები ვერ ასწრებენ სრულად განვითარება-გამომჟღავნებას ცხოველის სიკვდილის გამო. **მწვავე მიმდინარეობისათვის** დამახასიათებელია ტიპიური კლინიკური ნიშნების განვითარება და გრძელდება ერთიდან რამოდენიმე დღემდე. **ქვემწვავე მიმდინარეობა** უფრო ხანგრძლივია (2–3 კვირამდე), კლინიკური ნიშნები ტიპიურია, მაგრამ ნაკლები სიმკვეთრით არის გამოხატული. მაშინ, როდესაც აღმძვრელი მიკრობი არ ხასიათდება მაღალი ვირულენტობით ან ცხოველის ორგანიზმია მაღალრეზისტენტული, დაავადება ვლინდება დუნედ და იწელება კვირების, თვეების, ზოგჯერ წლობითაც კი. დაავადების ასეთ მიმდინარეობას უწოდებენ **ქრონიკულს**. არის რიგი ინფექციური დაავადებებისა, რომლებიც ჩვეულებრივ ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდებიან (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, ინფექციური ატროფიული რინიტი, ენზოოტიური პნევმონია და სხვ.). მათგან მოსალოდნელია რეციდივი.

ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის გვერდით, გამოყოფენ გამოვლინების ფორმებს, რომელიც გამოხატავს ინფექციური პროცესის ხასიათს, ან მის უპირატეს ლოკალიზაციას. ინფექციურ დაავადებათა უმრავლესობა თავისი კლინიკური გამოვლინებით ხასიათდება დაახლოებით განსაზღვრული და სრულად

გამოხატული სიმპტომოკომპლექსის არსებობით, რაც იძლევა საფუძველს ასეთ ფორმას ვუწოდოთ ტ ი პ ი უ რ ი. თუმცა არცთუ იშვიათად შეიძლება შევამჩნიოთ დაავადების ტიპიური ფორმიდან მსუბუქისკენ, ან პირიქით, მძიმე გამოვლინებისკენ გადახრა.

გადახრის ასეთ შემთხვევებს მიღებულია ეწოდოს ა ტ ი პ ი უ რ ი ფორმა. დაავადების კლინიკური გამოვლინების ატიპიურ ფორმათა შორის გამოყოფენ ა ბ ო რ ტ უ ლ ფორმას, როდესაც ცხოველი ავადდება, მაგრამ შემდეგ ავადმყოფობა სწრაფად წყდება და დგება გამოჯანმრთელება. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს სუსტად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით. დაავადების ასეთ გამოვლენას უწოდებენ წ ა შ ლ ი ლ ფ ო რ მ ა ს.

თუ ინფექციური პროცესი სწრაფად მთავრდება ცხოველის გამოჯანმრთელებით, დაავადების ასეთ მიმდინარეობას უწოდებენ კ ე თ ი ლ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ს. ცხოველის ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის დაქვეითების და აღმძვრელის მაღალი ვირულენტობის არსებობის შემთხვევაში დაავადება ხშირად ღებულობს ა ვ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ მიმდინარეობას, რაც ხასიათდება მაღალი ლეტალობით (თურქული ხბოებსა და გოჭებში).

ზოგიერთ შემთხვევაში პათოგენური მიკრობის არსებობა ცხოველის ორგანიზმში არ ვლინდება კლინიკური ნიშნებით, მიუხედავად იმისა, რომ სპეციალური ლაბორატორიული გამოკვლევებით შესაძლებელია დადგენილი იქნეს ინფექციური პროცესის ორივე ფაზა – ინფექციურ-პათოლოგიური ცვლილებები და დამცველობით-იმუნოლოგიური რეაქცია, რომელიც თავისებურია მოცემული დაავადებისათვის. დაავადების ასეთ ფორმას უწოდებენ უ ს ი მ პ ტ ო მ ო ს (ლატენტურს, ფარულს). ამიტომ ცნება უსიმპტომო, ლატენტური ან ფარული ფორმა დაავადებისა ერთმნიშვნელოვანი არ არის გაგებასთან „მიკრობმტარებლობა“ და „მაიმუნიზირებელი სუბინფექცია“, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის დამოუკიდებელ ფორმას.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით ინფექციური დაავადებების ფორმებიც ასევე განსხვავებულია. მაგალითად, ჯილეხის დროს არჩევენ სეპტიკურ, ნაწლავის, კანის, კარბუნკულოზურ, ანგინოზურ და ფილტვების ფორმებს; კოლიბაქტერიოზის დროს – სეპტიკურს, ნაწლავის და ენტეროტოქსემიურს. ამრიგად, დაავადების ფორმა გამოხატავს ინფექციურ-პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციას და ინტენსიურობას, ხოლო დაავადების მიმდინარეობა – მის ხანგრძლივობას.

ინფექციის ფორმების და სახეების ცოდნა იძლევა შესაძლებლობას სწორად წარვმართოთ ინფექციურ დაავადებათა სადიაგნოსტიკო გამოკვლევები, დროულად გამოვავლინოთ და იზოლაცია გავუკეთოთ ყველა დაინფიცირებულ (დასნებოვნებულ) ცხოველს, განვსაზღვროთ რაციონალური სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებები და საშუალებები ნახირის (ჯოგის, ფარის, კოლტის, გუნდის) გაჯანსაღებისათვის.

თავი III.
იმუნოლოგიური რეაქტიულობა და იმუნიტეტი

საერთო და სპეციფიკური იმუნოლოგიური რეაქტიულობა

ინფექციურ პათოლოგიასა და იმუნიტეტთან შეფარდებით რეაქტიული ურთიერთზემოქმედების არსებობა მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის არის ძირითადი პირობა ცხოველის ორგანიზმში ინფექციურ-პათოლოგიური და დამცველობით-იმუნოლოგიური პროცესების წარმოშობისათვის. ამიტომ იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ქვეშ იგულისხმება ცხოველის ორგანიზმის უნარი გამოამჟღავნოს დამცველობით-იმუნოლოგიური ფუნქცია ინფექციური დაავადების აღმძვრელის მიმართ და უზრუნველყოს სპეციფიკური პასუხი ანტიგენურ ზემოქმედებაზე.

ორგანიზმის დაცვა და მისი უნარი, უზრუნველყოს იმუნიტეტი ინფექციური დაავადების აღმძვრელის მიმართ, დამოკიდებულია მრავალ საერთო და სპეციფიკურ ფაქტორებზე. ცხოველის ორგანიზმის პოტენციურ რეაქტიულ-იმუნოლოგიურ არასპეციფიკურ ფიზიოლოგიური მექანიზმების მთლიან კომპლექსს დაცვითი უნარის გამო მიაკუთვნებენ საერთო რიგის კანონზომიერებებს და უწოდებენ ზოგად იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას. ის დაკავშირებულია ცხოველის სახეობრივ, ინდივიდუალურ და ასაკობრივ თავისებურებასთან, დამოკიდებულია მის საერთო ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე, კვების სრულფასოვნობაზე, ასევე გარემო არის ყველა შესაძლო არასპეციფიკური ფაქტორების ზემოქმედებაზე. რეაქტიულობის ეს სახე, არსებითად გამოხატავს ცხოველის სახეობრივ და ინდივიდუალურ ბუნებრივ ამთვისებლობას და მდგრადობას (რეზისტენტობას).

მეორე მხრივ, ცხოველური ორგანიზმის რეაქტიულ-იმუნოლოგიური მდგომარეობა და რეაქცია განისაზღვრება მთელი რიგი განსაკუთრებული კანონზომიერებებით, რომლებიც დაკავშირებულია სხვადასხვა ბიოლოგიური აგენტების და ანტიგენური გამაღიზიანებლების უშუალო ზემოქმედებასთან. ორგანიზმის ასეთი ცვალებადი იმუნოლოგიური რეაქტიულობა დაავადების კონკრეტულ აღმძვრელთან ან ანტიგენთან დაკავშირებით იწოდება როგორც სპეციფიკური იმუნორეაქტიულობა.

სპეციფიკური იმუნორეაქტიულობა მიეკუთვნება საერთო იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას, როგორც ერთი მთლიანის ნაწილი და იმუნიტეტის ფორმირებაში ორივე კატეგორიას არსებითი მნიშვნელობა აქვს. ამიტომ იმუნიტეტის ანალიზი ზოგადი და სპეციფიკური იმუნორეაქტიულობის პოზიციიდან საშუალებას გვაძლევს გამოვაელინოთ იმუნოლოგიური მოვლენის ფაქტიური მხარე, რომელიც წარმოიქმნება ორგანიზმში ინფექციის აღმძვრელის უშუალო მოქმედებით ან ანტიგენის ზემოქმედებით (იმუნიზაციით).

იმუნიტეტი და ცხოველური ორგანიზმის სენსიბილიზაცია

იმუნიტეტზე სწავლება დაიწყო ეპიზოოტიებსა და ეპიდემიებზე დაკვირვების შედეგად. ჯერ კიდევ უძველეს დროში იყო ცნობილი, რომ ზოგიერთი ადამიანი და ცხოველი, რომლებიც იმყოფებოდნენ დასნებოვნების შესაძლებელ პირობებში, რჩებოდნენ ჯანმრთელები, ხოლო ისინი, ვინც მოიხდიდნენ ინფექციურ დაავადებას, ხდებოდნენ არაამთვისებელნი ხელმეორედ დასნებოვნებისადმი. არაამთვისებლობითი მდგომარეობა ინფექციური დაავადების მიმართ აღნიშნეს ტერმინით „იმუნიტეტი" (ლათ. immunitas — თავისუფალია).

იმუნიტეტზე ცოდნის დაგროვებამ გამოიწვია ახალი გზების და მიმართულებების ძიება, დაკავშირებული ძირითადად იმუნიტეტის ფაქტორებისა და მექანიზმების შესწავლასთან. ამას დასაბამი მისცა ი.ი. მეჩნიკოვმა, რომელმაც ახსნა ფაგოციტების დამცველობითი მექანიზმი და შექმნა იმუნიტეტის ფაგოციტური თეორია (1887), შემდგომში გერმანელმა მეცნიერმა პ. ერლიხმა (1901) ჩამოაყალიბა იმუნიტეტის ჰუმორალური თეორია. მოგვიანებით ი. პაველოვის (1938), გ. სელგეს (1942), ფ. ბერნეტის (1959) ბრწყინვალე ნაშრომების წყალობით ცნობილი გახდა მთლიანი ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობა იმუნიტეტის ფორმირებაში.

იმუნიტეტი გამომუშავდება არა მარტო ინფექციური დაავადების მოხდის შედეგად, არამედ ორგანიზმში მკვდარი ან დასუსტებული მიკრობების ან მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების შეყვანის დროსაც. ორგანიზმი ამ გამღიზიანებლებს პასუხობს ერთნაირი სპეციფიკური რეაქციებით და გასაოცარი სიზუსტით ასხვავებს „თავისას" „უცხოსაგან". ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები (ანტიგენები) იწვევენ ორი სახის რეაქციას: ა) არასპეციფიკურს, რომელიც საკმაო ხარისხით არის დაკავშირებული ზოგად იმუნორეაქტიულობასთან; ბ) სპეციფიკურს, რომელიც ძირითადად განსაზღვრავს ორგანიზმის სპეციფიკურ იმუნორეაქტიულობას. ყველა არასპეციფიკური რეაქციების ნაირგვარი გამოვლინება (ჰემატოლოგიური, ჰისტოლოგიური, ციტოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვ.) იმუნიტეტის ფორმირებისას შეიძლება დაკავშირებული იყოს სამ სპეციფიკურ მდგომარეობასთან: ა) შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობასთან; ბ) არაშენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობასთან; გ) ტოლერანტობასთან (არეაქტიულობასთან).

შ ე ნ ე ლ ე ბ უ ლ ი ტ ი პ ი ს ჰ ი პ ე რ მ გ რ ძ ნ ო ბ ე ლ ო ბ ა წარმოიქმნება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სპეციფიკური ცვლილებების შედეგად, გარკვეულ ანტიგენთან დამოკიდებულებით შრატის ანტისხეულების სინთეზის გარეშე. ასეთ მგრძნობელობას შედარებით ადვილად ადგენენ ალერგიული გამოკვლევებით: დაავადების საწყის პერიოდში ან ვაქცინაციის შემდეგ (სისხლში ანტისხეულების გამოჩენამდე); ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს, რომლის დროსაც შრატის ანტისხეულების სინთეზი ჩამორჩება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სპეციფიკურ ცვლილებებს; სუსტი იმუნოგენური ანტიგენების (ვაქცინების) გამოყენებისას, რომელიც იწვევს ორგანიზმის არასრულ იმუნოლოგიურ გარდაქმნას სეროლოგიური პასუხის გამოხატვის გარეშე. ამ შემთხვევაში

იმუნიტეტის ნაცვლად ორგანიზმში ვითარდება სენსიბილიზაცია და ის უფრო მგრძნობიარე ხდება შესაბამისი აღმძვრელის მიმართ.

შეუნელებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა განპირობებულია სისხლში მოცირკულირე ანტისხეულების ბიოსინთეზით, რომლებიც სპეციფიკურად რეაგირებენ განსაზღვრულ ანტიგენზე. ანტისხეულების გამოჩენა მოწმობს ორგანიზმის სრულ იმუნოლოგიურ გარდაქმნაზე და, უმრავლეს შემთხვევაში, მყარი იმუნიტეტის ფორმირებაზე. მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებების დროს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სპეციფიკური გარდაქმნა, რაც განაპირობებს ალერგიულ მდგომარეობას, და შრატის ანტისხეულების სინთეზი დროში ერთმანეთს ემთხვევა. ამიტომ შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქციები ასეთი დაავადებების დროს არ არის გამოხატული.

ტოლერანტობის (არეაქტიულობის) მდგომარეობის განვითარებისას ორგანიზმი კარგავს უნარს გამოიმუშაოს განსაზღვრული სახის აღმძვრელის (ანტიგენის) მიმართ ანტისხეულები, მაგრამ სხვა აღმძვრელების მიმართ ანტისხეულების გამომუშავების უნარი შენარჩუნებული აქვს. ტოლერანტობის მდგომარეობა უფრო მეტად უვითარდებათ მოზარდ ცხოველებს, განსაკუთრებით წინანატალურ და ნეონატალურ პერიოდებში მათი ინფექციის აღმძვრელებით დასნებოვნებისას, ასევე ყველა შემთხვევაში მათი ანტიგენური (ვაქცინური) გადატვირთვისას. ასეთ შემთხვევაში იმუნიტეტი არ ფორმირდება, ცხოველი განსაკუთრებით მგრძნობიარე ხდება შესაბამისი დაავადების აღმძვრელის მიმართ.

მიუხედავად აღნიშნული კანონზომიერებებისა, ცხოველთა ორგანიზმის იმუნოლოგიური გარდაქმნა მათი დასნებოვნების ან ვაქცინაციისას ყოველთვის არ მთავრდება იმუნიტეტის ფორმირებით. უფრო მეტიც, გარკვეულ პირობებში სენსიბილიზაციის და ტოლერანტობის განვითარების შედეგად ამთვისებლობა კონკრეტული აღმძვრელის მიმართ შეიძლება უზომოდ გაიზარდოს. ეს განაპირობებს აუცილებლობას მკვეთრად გაუკეთოთ დიფერენცირება ცხოველის ორგანიზმის სპეციფიკურ მდგომარეობას, რომელიც წარმოიქმნება იმუნიტეტის ფორმირების დროს. ამ პოზიციებიდან ნათელი ხდება იმუნიტეტის არსი როგორც ორგანიზმის სპეციფიკური, მაღალაქტიური მდგომარეობა, განმპირობებელი მდგრადობით ინფექციური და არაინფექციური აგენტების, ასევე იმ ნივთიერებების მიმართ, რომლებსაც აქვთ ანტიგენური თვისებები.

იმუნიტეტის მექანიზმები და ფაქტორები

იმუნიტეტის მექანიზმები და ფაქტორები საკმაოდ მრავალგვარია. მათი უმრავლესობა არასპეციფიკურია, ე.ი. ისინი ერთნაირად ეფექტურია ნებისმიერ პათოგენურ მიკრობთან მიმართებაში. ამის საწინააღმდეგოდ სპეციფიკური ფაქტორები და მექანიზმები, რომლებიც ვლინდება იმუნიტეტის ფორმირების დროს, მიმართულია მხოლოდ მკაცრად განსაზღვრული სახის ან სეროტიპის მიკრობის საწინააღმდეგოდ.

არასპეციფიკური დამცველობითი რეაქციები, რომლებსაც ცხოველის ორგანიზმში ეჯახება ნებისმიერი პათოგენური მიკრობი, თავიანთი მოქმედების ხასიათით საკმაოდ უნივერსალური და დაუყოვნებელნი არიან. ანტისხეულები და

სხვა სპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორები, რომლებსაც გააჩნიათ უფრო ძლიერი თვისებები კონკრეტული აღმძრელის მიმართ, ჩნდებიან მხოლოდ ცხოველური ორგანიზმის პირველი კონტაქტისას მოცემულ მიკრობთან. ამ ლატენტური პერიოდის გაგრძელებას წარმოადგენს მიკრობის ორგანიზმში დაყოვნება, გამრავლება და გაერცელება, რაც წარმოადგენს დაცვის არასპეციფიკურ ფაქტორს, ე.ი. ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორს.

მუდმივი მოქმედების არასპეციფიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება: ა) კანის და ლორწოვანი გარსების დამცველობითი უნარი; 2) ნორმალური მიკროფლორის დამცველობითი ფუნქცია; 3) ლიმფური სისტემის ფაგოციტოზი და ბარიერული ფუნქცია; 4) ჰუმორალური ფაქტორები (ლიზოციმი, კომპლემენტი, ნორმალური ანტისხეულები და სხვ.); 5) ფიზიოლოგიური ფაქტორები (ტემპერატურა და ცვლის პროცესების მეტაბოლიზმი); 6) უჯრედებისა და ქსოვილების გენოტიპური და ფენოტიპური რეაქტიულობა.

ორგანიზმში პათოგენური მიკრობის შეჭრის შემდეგ გამოვლენილი ფაქტორებიდან არასპეციფიკურს მიეკუთვნება: 1) ანთება; C – რეაქტიული ცილა; 3) ინტერფერონი. სპეციფიკურს: 1) სპეციფიკური მაკროფაგები; პლაზმოციტური რიგის უჯრედები; 4) იმუნური სხეულები.

კანის და ლორწოვანი გარსების დამცველობითი ფუნქციები. უმრავლესი პათოგენური მიკროორგანიზმებისათვის დაუზიანებელი კანი წარმოადგენს საიმედო ბარიერს, ორგანიზმის შიგნით შეჭრის საწინააღმდეგოდ. კანი, გარდა მექანიკური ბარიერისა, წარმოადგენს ბაქტერიოციდული უნარის მქონე დამცველსაც. მისგან გამოყოფილი რძისა და ცხიმოვანი მჟავები მთელ რიგ ბაქტერიებზე მომაკვდინებლად მოქმედებენ. უფრო მეტი ბაქტერიოციდული უნარი გააჩნია ლორწოვან გარსებს, რაც განპირობებულია მათ სეკრეტში განსაკუთრებული ფერმენტის – ლიზოციმის არსებობით; ის მოქმედებს ყველა მიკრობსა და უმარტივესებზე, გარდა ვირუსებისა.

ნორმალური მიკროფლორის დამცველობითი თვისებები. ორგანიზმის ზოგიერთი ღრუები, ლორწოვანი გარსები და კანი მუდმივად ჩასახლებულია გარკვეული სახის მიკრობებით, რომლებიც წინააღმდეგობას უწევენ მთელ რიგ პათოგენურ მიკროორგანიზმებს. მიკროფლორის სტაბილურობა დამახასიათებელია საჭმლის მომნელებელი და რესპირაციული ორგანოებისათვის. შარდ-სასქესო გზებისათვის, რაც განსაზღვრულია ევოლუციურად გამტკიცებული სიმბიოზური ურთიერთდამოკიდებულებით მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის. ნორმალური მიკროფლორა წარმოადგენს ცხოველთა ორგანიზმის ბუნებრივი დაცვის ძლიერ ფაქტორს და ამიტომ საჭიროა მასზე მუდმივი ყურადღების მიქცევა.

ნორმალური მიკროფლორის დამცველობითი ფუნქცია ძირითადად ვლინდება მისი ანტაგონისტური დამოკიდებულებით პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან (რძემჟავა ბაქტერიები სპობენ ხრწნის ბაქტერიებს, ეშერიხიები – სტრეპტოკოკებს). ამ ანტაგონისტური დამოკიდებულების მექანიზმი მრავალგვარია (pH-ის ცვალებადობა, ანტიბიოტიკების პროდუქცია და სხვ.).

ფიზიოლოგიური ფაქტორები. ძირითადი ფიზიოლოგიური დამცველობითი ფაქტორებიდან ცხოველურ ორგანიზმში ერთ-ერთი არის სხეულის ტემპერატურა, რომელიც კეთილსასურველია მხოლოდ განსაზღვრული რაოდენობის მიკროორგანიზმებისათვის. გამონაკლისს წარმოადგენენ მხოლოდ ის

მიკროორგანიზმები, რომლებიც ადაპტირებულნი არიან გავრცელების მხრივ ცხოველის ორგანიზმის ნორმალურ ტემპერატურაზე. სხეულის ტემპერატურის აწევა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორც წესი, უარყოფითად მოქმედებს პათოგენური მიკროორგანიზმების გამრავლებაზე. ტემპერატურის მოქმედება და ორგანიზმის უნარი მოიცილოს აღმძვრელი დაუზიანებელი თირკმლების მეშვეობით, საერთოდ ცნობილი მექანიზმია ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტისათვის.

მ ე ტ ა ბ ო ლ ი ზ მ ს ცოცხალ ორგანიზმში ასევე შეუძლია შეასრულოს დამცველობითი როლი. მაგალითად, მაკე ძროხის საშვილოსნოში შაქარი – ე რ ი ტ რ ი ტ ო ლ ი ს გამოჩენა ამწვავებს ბრუცელოზის მიმდინარეობას და პროცესი მიჰყავს აბორტამდე. ანაერობული ბაქტერიების სპორები, რომლებიც ხშირად გვხვდება ჯანმრთელი ორგანიზმის ქსოვილებში, არ შეუძლიათ გაიზარდონ ქსოვილების ჟანგბადით კარგი მომარაგების გამო; ნებისმიერმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ამ ბაქტერიების აქტივიზაცია.

ანთება და ფაგოციტოზი. თუ მიკრობმა გადალახა კანის და ლორწოვანი გარსების ბარიერები, იჭრება ღრმად ქსოვილებში და მისი ჩაბუდების ადგილზე თითქმის ყოველთვის ვითარდება ანთებადი პროცესი. ეს არის ყველაზე უფრო დამახასიათებელი და საგანგებოდ რთული რეაქცია, რომელსაც პასუხობს ცხოველური ორგანიზმი სხვადასხვა გამღიზიანებლების ზემოქმედებაზე.

ანთების დამცველობითი ფუნქცია დადგენილი იყო მრავალი მკვლევარის მიერ, დაწყებული ი. მეჩნიკოვის კლასიკური სამუშაოებიდან. ამავდროულად, ანთებას აქვს აგრეთვე პათოგენეტიკური მნიშვნელობა, რადგან იწვევს სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს.

ანთება თავისთავად წარმოადგენს დამცველობით-შემგუებლურ რეაქციას, რომელშიც ძირითად მექანიზმად ითვლება ფაგოციტოზი, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის გათავისუფლებას მიკრობებისა და სხვა მავნე ფაქტორებისაგან.

ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ი (ბერძნ. phago – ვჭამ, cytes – უჯრედი) – ეს არის პროცესი ორგანიზმის უჯრედების მიერ მასში მოხვედრილი პათოგენური ცოცხალი ან მკვდარი მიკრობების და სხვადასხვა უცხო ნაწილაკების შთანთქმისა, შემდგომში მათი გადახარშვით უჯრედშიდა ფერმენტების მეშვეობით. ანთება და ფაგოციტოზი უზრუნველყოფენ ინფექციის აღმძვრელების (ანტიგენის) ფიქსაციას და მოსპობას ორგანიზმში მათი შეჭრის (შეყვანის) ადგილზე.

ფაგოციტური აქტიურობით ხასიათდება სხვადასხვა უჯრედები, მაგრამ ყველაზე მეტად – ლიმფოიდურ-მაკროფაგური სისტემის უჯრედები (მიკრო- და მაკროფაგები). ფაგოციტირებული მიკრობების ბედი განსხვავებულია. პროცესი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს მიკრობების ფაგოციტოზის დროს ლიზისს და სიკვდილს, ე წ ო დ ე ბ ა დ ა ს რ უ ლ ე ბ უ ლ ი ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ი. მაგრამ ფაგოციტოზის დროს შეიძლება ყველა მიკრობი არ დაიღუპოს, ზოგიერთი მათგანი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას. ასეთ პროცესს უწოდებენ დ ა უ ს რ უ ლ ე ბ ე ლ ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ს (მაგალითად, პასტერელოზის, ტუბერკულოზის, ბრუცელოზის შემთხვევაში).

ფაგოციტოზის აქტივობაზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს. მას ააქტიურებს ანტისხეულები, კალციუმის მარილები, ქოლესტერინი და ნივთიერებები, რომლებიც აძლიერებენ ცხიმების შემჟავებას და გახლეჩას, ასევე ჰისტამინი, რომელიც

თავისუფლდება ანთებადი პროცესის დროს. ფაგოციტოზი ითრგუნება აეი
ნოზების, აცეტილქოლინის და კორტიკოსტეროიდების მაღალი შემადგენლ
დროს. გარდა ამისა, დამტკიცებულია მიკროფაგებით სპეციფიკური იმუნოლოგ
კომპეტენტურობა, რის შედეგადაც ისინი ეფექტურად ფაგოციტირებენ
აღმძვრელს ხელმეორედ შეხვედრისას. მაკროფაგების მიერ გამოვლენილ მ
სპეციფიკურ თვისებას ეწოდება ფაგოციტური იმუნიტე
მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ ამ დაცვის ხარისხი სხვად
მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებების დროს ერთნაირი არ არის.
შემთხვევაში ფაგოციტოზი წარმოადგენს იმუნიტეტის ძირითად ფაქ
(მაგალითად, უმრავლესი ბაქტერიული ინფექციები), სხვა შემთხვევაში (ვირუს
დაავადებების დროს) აქვს მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა. ანთება
ფაგოციტოზი ხსნადი ანტიგენის შეყვანის ადგილზე სუსტად არის გამოხატ
ვიდრე კორპუსკულიარული (ბაქტერიული) ანტიგენის შეყვანისას.

**ლიმფოიდურ-მაკროფაგური (იმუნური) სისტემის დამცველობით-ინ
ლოგიური ფუნქცია**. არასპეციფიკური დამცველობით-ბარიერული ფუნქციით
იმუნოლოგიური კომპეტენტურობით ხასიათდებიან ლიმფური კვანძები, ელ
ძვლის ტვინი, თიმუსი (ფრინველში ფაბრიციუსის ჩანთა), ასევე საჭმლის მ
ლებელი ტრაქტის, ფილტვების და სხვა ორგანოების ლიმფოიდური ქსოვი
ლიმფოიდურ ქსოვილს, რომელიც შეადგენს ცხოველის მთელი ცოცხალი
1%-ს, უნარი აქვს შეაჩეროს მიკრობთა შეჭრა, ფაგოციტირება გაუკეთოს
განავითაროს შენელებული ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია და გამოიმუ
ანტისხეულები. ყოველივე ეს იძლევა საფუძველს, რომ ლიმფოიდურ-მიკროფა
სისტემის უჯრედები ვცნოთ იმუნოლოგიური პროცესების მორფოლო
სუბსტრატებად, ხოლო დასახელებული ორგანოები მივაკუთვნოთ ორგან
იმუნურ სისტემას, როგორც პასუხისმგებელს იმუნოგენეზსა და იმუნი
მდგომარეობაზე.

ნაირგვარი იმუნოლოგიური მექანიზმების საფუძველს წარმოადგენს
კულო-ლიმფოიდური ქსოვილების უჯრედული გარდაქმნის პროცესი, რომე
ჩართულია უჯრედების პროლიფერაცია და ტრანსფორმაცია, მათი მიგრაცი
სხვა პროცესები. ძირითად უჯრედებს, რომლებიც ახორციელებენ ორგან
იმუნურ ფუნქციას, უნდა მივაკუთვნოთ მიკრო- და მაკროფაგები, ლიმფოციტე
პლაზმოციტები.

ძვლის ტვინის მიკროფაგები (ნეიტროფილები და ეო
ფილები) და მაკროფაგები (მონოკულარული ფაგოციტები) მარ
მორფოლოგიურად სრულიად ნაირგვარნი არიან, მაგრამ იმუნიტეტის მოვლ
ისინი მხოლოდ ერთ ფუნქციას – ფაგოციტარულს ასრულებენ. ფაგოცი
ითვლება საწყის, გამშვებ ეტაპად ორგანიზმის იმუნური გარდაქმნის პრო
მიკროფაგები დაჭერილ ანტიგენს ელემენტარულ ნივთიერებებამდე გადახარ
მაკროფაგებს კი ბაქტერიული ანტიგენი გადაჰყავთ იმუნოლოგიურად აქ
ფორმაში და გადასცემენ ინფორმაციას ლიმფოციტებს ანტიგენის შესახე
აღაგზნებენ მათ ტრანსფორმაციის პროცესისათვის. ანტიგენურ ინფორმა
რომელიც გამოიყოფა მაკროფაგებისაგან, აქვს კომპლექსური ბუნება და შე
რნმ-სგან.

ლიმფოციტები წარმოშობის (განვითარების გზების), მორფოლოგიური და ფუნქციური თვისებების მიხედვით იყოფა ორ დიდ ჯგუფად:

1) თიმუსდამოკიდებული პოპულაცია ან T-ლიმფოციტების სისტემა, მორფოლოგიურად შესაბამისი მცირე ლიმფოციტებთან, ტრანსპორტირებადი ანტიგენური გაღიზიანებისას იმუნურ ლიმფოციტებში და ლიმფოციტები იმუნური მეხსიერებით. იმუნური ლიმფოციტები T-ლიმფოციტების იდენტურია, მაგრამ აქვთ ციტოპატიური მოქმედების უნარი და შლიან ანტიგენს ანტისხეულების მონაწილეობის გარეშე. იმუნური მეხსიერების ლიმფოციტები ასევე ჰგვანან T-ლიმფოციტებს, მაგრამ მათი გენეტიკური აპარატის ბირთვში ინახება ანტიგენზე მიღებული ინფორმაცია. ეს თვისება განსაზღვრავს მათ მონაწილეობას იმუნურ პასუხში ხელმეორედ იმავე ანტიგენის ორგანიზმში შეყვანის დროს; T-ლიმფოციტებიც ასევე მონაწილეობენ უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციაში და რიგი აუტოიმუნური დაავადების განვითარებაში.

2) თიმუსდამოუკიდებელი პოპულაცია, ანუ B-ლიმფოციტების სისტემა, მორფოლოგიურად მცირე ლიმფოციტების იდენტურია. იმუნური პასუხის დროს B-ლიმფოციტები ტრანსპორტირდებიან იმუნობლასტების მეშვეობით პლაზმატურ უჯრედებში, რომლებიც ახდენენ ანტისხეულების სინთეზს, და ლიმფოციტები იმუნური მეხსიერებით – ანტიგენზე ინფორმაციის მტარებლები. იმავე ანტიგენთან ორგანიზმის ხელმეორედ შეხვედრისას პლაზმატური უჯრედების ფორმირება ძირითადად ხდება იმუნური მეხსიერების ლიმფოციტებიდან.

პლაზმური უჯრედები (პლაზმოციტები) თავიანთი ფუნქციით და სტრუქტურით მკვეთრად განსხვავდებიან ლიმფოციტებისაგან. მათ შორის იყოფა სხვადასხვა სიმწიფის უჯრედები: პლაზმობლასტები, მომწიფებული და მოუმწიფებელი პლაზმოციტები. ესენი მაღალსპეციალიზებული ჯირკვლოვანი წარმოშობის უჯრედებია, რომელთა ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს იმუნოგლობულინების (ანტისხეულები) სინთეზი და სეკრეცია.

იმუნოგენეზის მექანიზმში სრულფასოვანი იმუნიტეტის ფორმირებისათვის აუცილებელი პირობაა მაკროფაგების T- და B-ლიმფოციტების ურთიერთკოპერირება.

იმუნიტეტის ჰუმორალური ფაქტორები და ანტისხეულების დამცველობითი თვისებები. ნივთიერებები, რომლებსაც აქვთ მიკრობთა გამრავლების ინჰიბირების უნარი, ფართოდ არის წარმოდგენილი ცოცხალი ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში. ქსოვილთა ექსტრაქტები, სისხლის შრატი, ჯირკვლების სეკრეტები არასპეციფიკურად თრგუნავენ ბაქტერიების ზრდას, თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში აქტიური ნივთიერების იდენტიფიკაცია ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ცნობილია, რომ მაკროორგანიზმის მუდმივი არასპეციფიკური დაცვის ფაქტორს წარმადგენს ლიზოციმი, კომპლემენტი და ანტისხეული. ორგანიზმში პათოგენური მიკრობის შეჭრის ან ხელოვნური იმუნიზაციის დროს ჩნდება იმუნური ან დამცველი ანტისხეულები. დასაწყისში ანტისხეულების წარმოქმნა მიმდინარეობს ნელა და 2–3 დღის განმავლობაში მათი არსებობის აღმორენა ძნელია; იმუნოგენეზის ამ ფაზას უწოდებენ ინდუქციურს. საკმაო რაოდენობის ანტისხეულების წარმოქმნისათვის, რომლებსაც აქვთ უნარი იმოქმედონ ინფექციური დაავადების გამოსაყალზე, საჭიროა 7–10 დღე, რის

შემდეგაც ანტისხეულების წარმოქმნა გრძელდება, მაგრამ მომაკვდინებელი სიჩქარით; იმუნიტეტის ამ ფაზას უწოდებენ პროდუქტიულს.

რამოდენიმე თვის შემდეგ ანტისხეულები სისხლში საერთოდ აღარ ჩნდება ან ელინდება ძალიან დაბალ ტიტრში. თუმცა იმუნური მეხსიერება შენარჩუნებულია, და მისი მტარებლები არიან T- და B-ლიმფოციტები. თუ ამ პერიოდში აღმძვრელი (ანტიგენი) ორგანიზმში მეორედ მოხვდება, მაშინ ანტისხეულები გამოჩნდება უკვე 1–2 დღეში და უფრო დიდი რაოდენობით, ვიდრე პირველი პასუხის დროს. მეორადი სეროლოგიური პასუხი ორგანიზმის სპეციფიკური გარდაქმნისა წოდებულია როგორც ანამნესტიური რეაქცია. იმუნური მეხსიერების ფენომენს და მეორად იმუნურ პასუხს აქვთ დიდი მნიშვნელობა ვაქცინაციისათვის, ორ აცრას შორის ინტერვალის შერჩევის ან რევაქცინაციის ვადების დადგენის დროს.

უჯრედის გენოტიპიური და ფენოტიპიური რეაქტიულობა. ინფექციური დაავადების აღმოცენების შესაძლებლობის და ამთვისებელი სახეობის ცხოველის ორგანიზმის იმუნური მდგომარეობის შესაბამისად, მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული უჯრედების ბიოლოგიურ რეაქციაზე იმ ქსოვილებში, რომლებთანაც პირველ შეხებაშია კონკრეტული მიკროორგანიზმი (მაგალითად, ნაწლავების ლორწოვანი გარსი კოლიბაქტერიოზის დროს). დამტკიცებულია შესაძლებლობა გენეტიკურად სხვადასხვა ინდივიდი, ერთი და იგივე სახეობის ცხოველის რეზისტენტობის ნიშნით პირველად მგრძნობიარე ქსოვილის, კონკრეტულ აღმძვრელთან ურთიერთზემოქმედების თავისებურება. გენეტიკური მიმართულება სელექციურ მუშაობაში ცხოველთა რეზისტენტობის ნიშნით ინფექციური დაავადების აღმძვრელის მიმართ – ერთ-ერთია პერსპექტიულებიდან ამ ჯგუფის დაავადებათა პროფილაქტიკაში.

უჯრედოვანი რეაქტიულობა ამთვისებელი ცხოველის მგრძნობიარე ქსოვილისა არ არის სტაბილური, ის იცვლება ონტოგენეზის და იმუნიტეტის ფორმირების დროს. ეს განსაკუთრებით ნათლად ელინდება ვირუსული ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში. იმუნოგენეზის ადრეულ სტადიაში თავს იჩენს უჯრედების არასპეციფიკური არეაქტიულობა მათ მიერ გამომუშავებული დაბალმოლეკულური ცილის – ინჰიბიტორის (ინტერფერონის) ხარჯზე, შემდგომში, დაავადების მოხდის შემდეგ, ასეთ უჯრედებს შეიძლებს გაუჩნდეს სპეციფიკური არეაქტიულობა, რომელსაც ეწოდება ქსოვილოვანი იმუნიტეტი. ასეთი იმუნიტეტის მექანიზმი არასრულყოფილად არის შესწავლილი, მაგრამ ამ პრობლემაზე მიპყრობილია მკვლევართა დიდი ყურადღება.

იმუნიტეტის ფაქტორების და მექანიზმების თავისებურებები ვირუსებზე. ვირუსული ინფექციური დაავადებების გაჩენა და გამოსავალი, ისე როგორც ბაქტერიულის შემთხვევაში, დამოკიდებულია მრავალ მიზეზზე: ვირუსის პათოგენურ და ვირულენტურ თვისებებზე, ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობაზე, გარემო ფაქტორების მოქმედებაზე და სხვ.

იმუნიტეტი ვირუსული დაავადებების დროს, მისი მექანიზმი და კანონზომიერებები თავიანთი ბიოლოგიური არსით არ განსხვავდებიან სხვა დაავადებების დროს არსებული დამცველობითი ფუნქციისაგან. მიუხედავად ამისა, ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტს აქვს თავისებურება, განპირობებული იმით, რომ ვირუსების რეპროდუქცია მიმდინარეობს სუბუჯრედოვან და მოლეკულურ დონეზე

და მათი მეტაბოლიზმის პროცესი უშუალოდ დაკავშირებულია დაზიანებული უჯრედების მეტაბოლიზმთან.

თანდაყოლილი (სახეობრივი) ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტის დროს ცხოველური ორგანიზმის მდგრადობა განპირობებულია უჯრედებში ვირუსების ადსორბირებისათვის საჭირო რეცეპტორების არარსებობით, ამიტომ ვირუსი ვერ იჭრება უჯრედში და, ცხადია, ვერც რეპროდუცირდება.

ვირუსების მიმართ იმუნიტეტი, ისე როგორც სხვა პათოგენური აგენტებით გამოწვეული დაავადებების დროს, ასევე განპირობებულია მრავალრიცხოვანი სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფაქტორებით. ვირუსული იმუნიტეტის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე ბაქტერიულის შემთხვევაში, არასპეციფიკურ ფაქტორებს – ეგრეთ წოდებულ ინჰიბიტორებს, რომლებიც ბლოკავენ ვირუსის ადსორბციის პროცესს უჯრედზე და, როგორც ჩანს, ზოგიერთ შემთხვევაში შლიან კიდეც მას. ინჰიბიტორებს ნახულობენ სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, სეკრეტებსა და ექსკრეტებში. თუმცა მათი ბუნება ჯერ კიდევ სრულყოფილად არ არის შესწავლილი (პოლისაქარიდები, ლიპიდები, A- და B-ინგიბიტორები), მაგრამ მოქმედების მექანიზმით ისინი ანტისხეულების მოქმედებას მოგვაგონებენ.

ორგანიზმის გამომყოფი ფუნქცია (მაგალითად, შარდთან ერთად) ქსოვილების დაზიანების გარეშე, ასევე ტემპერატურული ფაქტორი, წარმოადგენენ მნიშვნელოვან მექანიზმებს ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტისათვის.

ვირუსების ინტერფერენციის ფენომენს (ერთი ვირუსი თრგუნავს მეორის რეპროდუქციას) აქვს ასევე არსებითი მნიშვნელობა ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტის ფორმირებაში. შერეული დასნებოვნების დროს ერთი ვირუსი ბლოკავს მეორე ვირუსის განვითარებას უჯრედში და იცავს ცხოველს მძიმე დაავადებისაგან, მაგრამ ინტერფერირებენ ერთმანეთში გარკვეული სახის ვირუსები (გრიპისა და ცხენის ენცეფალომიელიტის ვირუსები, ყვავილისა და თურქულის ვირუსები და სხვ.). ინტერფერენცია დამოკიდებულია ვირუსების რაოდენობრივ შეფარდებაზე და მათი შეყვანის დროზე. ინტერფერენცია შეიძლება განვახორციელოთ არა მარტო ცოცხალი ვირუსებით, არამედ მკვდარი ვირუსებითაც. ვირუსების ინტერფერენციის დროს ირღვევა უჯრედების მეტაბოლიზმი. ერთი ვირუსი არსებითი მნიშვნელობით ცვლის ნუკლეინის მჟავების სინთეზის პროცესს და მეორე ვირუსი ართმევს მისი რეპროდუქციისათვის აუცილებელ პირობებს. ინტერფერენციის ფენომენის შესწავლისას ეიზეკმა და ლინდემანმა (1957) გახსნეს ამთვისებელი უჯრედების დაცვის ძლიერი ფაქტორი – ცილა დაბალი სიმტკიცით და უწოდეს ინტერფერონი, მაგრამ ვირუსებს შეუძლიათ გამოიწვიონ შებრუნებული მოვლენა – ეგზალტაციის ფენომენი – მათი რეპროდუქცია, და ამითვე გააძლიერონ თავიანთი ვირულენტობა.

ვირუსული ინფექციების დროს, ისევე როგორც სხვა ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში, პროდუცირდება ანტისხეულები, დაკავშირებულნი სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინებთან. თუმცა ისინი თავიანთ მოქმედებას ვირუსზე ახორციელებენ მხოლოდ უჯრედის გარეთ და არ მოქმედებენ მასზე, როცა ის იმყოფება უჯრედში.

ვირუსები ადსორბირდებიან და იჭრებიან ასევე ფაგოციტარული უჯრედის შიგნით, მაგრამ მათში არ იღუპებიან. ამიტომ ვირუსებთან დამოკიდებულებაში ფაგოციტოზი ნაკლებად ეფექტურია. ის ასრულებს გარკვეულ როლს ისეთ ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტში, რომლის დროსაც ანტისხეულები ანეიტრალებენ ვირუსს და ხელს უწყობენ ფაგოციტოზს მისი მაკროფაგებით. ვირუსულ ანტიგენებზე მიკროფაგური რეაქცია ჩვეულებრივ არ ვითარდება, ხოლო მაკროფაგური სუსტად არის გამოხატული. ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტში დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედების გენო- და ფენოტიპურ რეაქტიულობას, ასევე მათ იმუნურ ტრანსფორმირებულ მგრძნობელობას ხელმეორე ანტიგენურ მოქმედებაზე. ამრიგად, ორგანიზმის დამცველობითი ფუნქციები ვირუსული დაავადებების დროს, ისე როგორც სხვა ინფექციების შემთხვევებში, საკმაოდ მრავალნაირია.

იმუნიტეტის სახეები და მათი ურთიერთკავშირები. წარმოშობის მიხედვით არჩევენ ბუნებრივ (თანდაყოლილ) და შეძენილ იმუნიტეტს, ხოლო მოქმედების მიმართულების (მექანიზმის) მიხედვით – ანტიბაქტერიულს, ანტიტოქსიკურს და ანტივირუსულს.

თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ (მემკვიდრეობით, სახეობრივ, ბუნებრივ) ი მ უ ნ ი ტ ე ტ ს უწოდებენ ორგანიზმის ისეთ მდგრადობას, რომელიც მოცემული სახის ცხოველში ნიშანდობლივია და მემკვიდრეობით გადაეცემა. ასეთი იმუნიტეტის მაგალითია, როდესაც ერთი სახის პათოგენური მიკროორგანიზმი დაავადებას იწვევს ერთი სახეობის ცხოველში, ხოლო მეორეში კი ვერა (ცხენი არ ავადდება თურქულით, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი – ქოთაოთი).

თანდაყოლილი (მემკვიდრეობითი) იმუნიტეტი, მართალია, ითვლება უფრო სრულყოფილად და მდგრადობის მყარ ფორმად, მაგრამ ისიც კი არ ითვლება აბსოლუტურად. გარემო ფაქტორების ცხოველის ორგანიზმზე ზემოქმედებამ (გადაცივება, გადახურება, შიმშილი, ტოქსიკოზი და სხვ.) შეუძლია დაარღვიოს ეს იმუნიტეტიც კი (მაგალითად, მტრედი ხდება ციმბირული წყლულის (ჯილეხის) მიმართ ამთვისებელი, თუ მას დიდი დოზით შევუყვანთ ალკოჰოლს). ითვლებოდა, რომ საპროფიტი მიკრობების მიმართ ყველა სახის ცხოველს გააჩნდა აბსოლუტური მემკვიდრეობითი იმუნიტეტი. მაგრამ ეს არ აღმოჩნდა მთლად მართალი. ორგანიზმში დიდი დოზებით საპროფიტი ბაქტერიების შეყვანით შეიძლება გამოვიწვიოთ პათოლოგიური პროცესი. ასე მაგალითად, თუ ღორს ან ფრინველს შევუყვანთ დიდი დოზებით მჟავაგამძლე საპროფიტ ბაქტერიებს, მათში განვითარდება ტუბერკულოზის მსგავსი დაავადება, ტუბერკოლომების მსგავსი კვანძების წარმოქმნითა და ხაჭოსებური გადაგვარებით.

თანდაყოლილი იმუნიტეტის მექანიზმი და ფაქტორები ჯერ კიდევ საკმარისად არ არის შესწავლილი. თუმცა ცნობილია, რომ ისინი არასპეციფიკურია და ელინდება ერთტიპიურად ნებისმიერი სახის მიკრობზე, რომელიც კი მოხვდება ორგანიზმში. დამტკიცებულია გენოტიპის უეჭველი მნიშვნელობა ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის პირობებში. მაგალითად, დადგენილია, რომ თაგვების (PPn) გენეტიკურად სუფთა ხაზს გააჩნია 100%-იანი რეზისტენტობა ყვითელი ცხელების ვირუსის მიმართ, ხოლო მეორე ხაზი – სხვა გენოტიპით – 100% შემთხვევაში ამთვისებელია ამავე ვირუსის მიმართ.

შ ე ძ ე ნ ი ლ ი ი მ უ ნ ი ტ ე ტ ი ეწოდება ორგანიზმის ისეთ მდგრადობას, რომელიც ფორმირდება ცხოველის ინდივიდუალური განვითარების პროცესში მისი

სიცოცხლის განმავლობაში. შეძენილი იმუნიტეტის არსებით თავისებურებად იოლება დამცველობითი ფაქტორების მოქმედების სპეციფიკურობა (მაგალითად, ღორის სისხლის შრატი წითელი ქარის მოხდის შემდეგ აჩერებს მხოლოდ მისი აღმძვრელის ზრდას). შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს დაავადების ბუნებრივად მოხდის შემდეგ, მაშინ მას ეწოდება ბუნებრივად შეძენილი, ან პოსტინფექციური. თუ ცხოველის ორგანიზმში სისტემატურად ხვდება აღმძვრელი იმაზე მცირე დოზით, რომელიც გამოიწვევდა დაავადების კლინიკურად მოხდას, მაშინ მიმდინარეობს შეუმჩნეველი იმუნიზაცია – ტიპით მაიმუნიზირებელი სუბინფექცია. მაგალითად, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი ოთხ წელზე უხნესი ემფიზემატოზური კარბუნკულით (ემკარით) არ ავადდება ამ დაავადების მიმართ არაკეთისაიმედო ადგილებში ძოვების დროს. თუ იმუნიტეტი ვითარდება ცხოველის ორგანიზმში ცოცხალი ან მკვდარი მიკრობების (ვაქცინების) შეყვანის შემდეგ, მას უწოდებენ ხელოვნურად შეძენილ იმუნიტეტს, ან პოსტვაქცინალურს. პოსტინფექციური (ბუნებრივად შეძენილი) იმუნიტეტი ძლებს დიდი ხნის განმავლობაში (ზოგჯერ მთელი სიცოცხლე), მაშინ როდესაც პოსტვაქცინალური (ხელოვნური) – ნაკლებად სრულყოფილია და ინახება შედარებით ხანმოკლე დროით (მაგალითად, ღორის ჭირის დროს – 1 წელი, წითელი ქარის დროს – 6 თვე).

არჩევენ აქტიურად და პასიურად შეძენილ იმუნიტეტს. აქტიურად შეძენილ იმუნიტეტად მიჩნეულია ორგანიზმის ისეთი მდგრადობა (არაამთვისებლობა) ინფექციის აღმძვრელის მიმართ, რომელიც წარმოიქმნება დაავადების მოხდის შემდეგ ან ხელოვნურად ორგანიზმში ანტიგენური ნივთიერების (ვაქცინის) შეყვანის შემდეგ წარმოიშობა. ასეთი იმუნიტეტის ფორმირებისას მიმდინარეობს ორგანიზმის აქტიური გარდაქმნა, რომელიც გამოვლინდება იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდებით (სეროლოგიურით, ალერგიულით, ბიოცდით). პასიურ იმუნიტეტს უწოდებენ ისეთ დაცვას, როდესაც ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმი შეჰყავთ გამზადებული დამცველი ფაქტიორები (ანტისხეულები), რომლებიც აღებულია მეორე იმუნური ცხოველისაგან (პასიური იმუნიზაცია). ასეთი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს ბუნებრივად შეძენილიც, როდესაც ახალ-შობილები ანტისხეულებს იღებენ დედის ხსენიდან და რძიდან (კოლოსტრალური ანუ ლაქტოგენური იმუნიტეტი). პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი, განსხვავებით აქტიურისაგან, ვითარდება ძალიან მალე, მაგრამ ინახება მოკლე დროით – საშუალოდ 15–20 დღე.

დაავადების მოხდის შემდეგ ორგანიზმი, როგორც წესი, თავისუფლდება აღმძვრელისაგან, ამასთან ინარჩუნებს მდგრადობას მოცემული ინფექციური დაავადების მიმართ; ასეთ იმუნიტეტს უწოდებენ სტერილურს. მაგრამ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს იმუნიტეტი შენარჩუნდება მანამ, სანამ ორგანიზმში არსებობს აღმძვრელი; ასეთ იმუნიტეტს უწოდებენ არასტერილურს, ან ინფექციურს. არასტერილური იმუნიტეტი დადგენილია ტუბერკულოზის, ბრუცელოზის, ქოთაოს და რიგი სხვა ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს. ზოგიერთი ასეთი დაავადების დროს (ქოთაო, ტუბერკულოზი) აღმძვრელის მოცილების შემდეგ კვლავ ხდება ცხოველი ამთვისებელი განმეორებითი დასნებოვნებისას, სხვა შემთხვევაში (ბრუცელოზი) არასტერილური იმუნიტეტი იცვლება სტერილურით.

ანტიბაქტერიული ეწოდება იმუნიტეტს, რომლის დროსაც ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმები (რეაქციები) უშუალოდ მოქმედებენ მიკრობზე, კლავენ მას ან აჩერებენ მის გამრავლებას ორგანიზმში. ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის დროს დამცველობითი მოქმედება მიმართულია მიკრობის ტოქსიკური პროდუქტების გაუნეიტრალებისაკენ (მაგალითად, გაშეშების დროს).

ყველა ორგანო და ქსოვილი არ არის ერთნაირი ხარისხით მგრძნობიარე სხვადასხვა სახის პათოლოგიური მიკრობების მოქმედების მიმართ. ისინი სხვადასხვანაირად მონაწილეობენ იმუნიტეტის ფორმირებაში. მან მოგვცა საფუძველი ჩაგვეთვალა, რომ საერთო იმუნიტეტის გვერდით, დაკავშირებული მთელი ორგანიზმის დამცველობით მექანიზმებთან, არსებობს შეფარდებით ავტონომიური – ადგილობრივი იმუნიტეტი ანუ ცალკეული ქსოვილების და ორგანოების მდგრადობა (არაამთვისებლობა). ასეთი იმუნიტეტი ფორმირდება სისხლის შრატის ანტისხეულების მონაწილეობის გარეშე (ა. ბეზრედკა). დამტკიცებულია, რომ ლორწოვანი გარსების იმუნიტეტში დიდი მნიშვნელობა აქვს სეკრეტორულ ანტისხეულებს – A კლასის იმუნოგლობულინებს.

გამოყოფენ ასევე ჰუმორალურ იმუნიტეტს, რომლის დროსაც დაცვა უპირატესად უზრუნველყოფილია შრატის ანტისხეულებით; უჯრედოვანი (ქსოვილოვანი) არაამთვისებლობა განპირობებულია ქსოვილების დამცველობითი ფუნქციით; ფაგოციტური – დაკავშირებულია სპეციფიკურად სენსიბილიზირებულ (იმუნურ) ფაგოციტებთან.

იმუნიტეტის სახეების თითოეული მათგანი თავიანთი ბუნებით, წარმოშობით და მოქმედების მექანიზმით, მართალია, ავტონომიურნი (დამოუკიდებელნი) არიან, მაგრამ ბიოლოგიური არსით ისინი ერთიანია და ურთიერთკავშირში არიან (მაგალითად, ანტიბაქტერიული და ანტიტოქსიკური, ჰუმორალური და უჯრედული და ა.შ.). ეს გამომდინარეობს მისი ბიოლოგიური გამოვლინების არსიდან, მიმართული ცხოველური ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებისაკენ, დარღვევის შემთხვევაში მისი აღდგენისაკენ, რაც შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციური დაავადების აღმძვრელმა ან ანტიგენმა.

ანაფილაქსია და ალერგია

ორგანიზმის რეაქტიულობა სხვადასხვა გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ მუდმივად იმყოფება დინამიკურ მდგომარეობაში, რომელიც შეიძლება შეიცვალოს ყველა შესაძლებელი გარემო პირობების და, მასთან ერთად, პათოგენური მიკროორგანიზმების ზემოქმედებით. ინფექციური დაავადების აღმძვრელებზე და ყველა შესაძლებელ გამღიზიანებელზე ორგანიზმი, როგორც წესი, პასუხობს იმუნიტეტით – ამაღლებული ან სრული მდგრადობით. თუ ცხოველი იმუნურია, მაშინ უნდა ველოდოთ, რომ აღმძვრელის ორგანიზმში ხელმეორედ მოხვედრა არ გამოიწვევს არავითარ პათოლოგიურ რეაქციას. მაგრამ ამ საერთო კანონზომიერებაში არსებობს არსებითი გამონაკლისი – როდესაც ზოგჯერ ანტიგენის ხელმეორედ შეყვანაზე ორგანიზმი პასუხობს განსაკუთრებით მაღალი პათოლოგიური ხასიათის მგრძნობელობით, არცთუ იშვიათად სასიკვდილო

გამოსავლით, ანაფილაქსიური შოკის შედეგად (მაგალითად, სისხლის შრატის ცილაზე).

ანაფილაქსია – იმუნოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ერთი და იგივე ანტისხეულები, რომლებიც უზრუნველყოფენ დაცვას, ანტიგენის ხელმეორედ შეყვანისას იწვევენ სუსტად, ზოგჯერ კი მძიმედ მიმდინარე დაავადებას. აწეული მგრძნობელობა დადგენილია მრავალი ინფექციური დაავადების დროს (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, ქოთაო და სხვ.) და არაანტიგენური ბუნების ნივთიერებების მიმართაც კი (იოდი, ეთერი, მცენარის ყვავილის მტვერი) და იწოდება ალერგიად (ბერძ. allos – მეორე; ergen – მოქმედება). ორგანიზმის მსგავსი მდგომარეობა აწეული მგრძნობელობით გაერთიანებულია საერთო სახელწოდებოს ქვეშ – ჰიპერმგრძნობელობა.

თუ ალერგიული რეაქცია გამოწვეულია იმავე ინფექციის აღმძვრელით (ანტიგენით, ნივთიერებით), რომლითაც სენსიბილიზირებული იყო ცხოველური ორგანიზმი, ეწოდება სპეციფიკური ალერგია. თუ ერთი ანტიგენით ორგანიზმს ვუკეთებთ სენსიბილიზაციას და მეორე ანტიგენის მიმართ ხდის მას მგრძნობიარეს, ასეთ რეაქციას უწოდებენ არასპეციფიკურ ალერგიას. ეს უკანასკნელი ჩნდება ანტიგენურად ახლონათესაურ ინფექციის აღმძვრელებში. მაგალითად, ცხოველები, რომლებიც სენსიბილიზირებულია მყავაგამძლე საპროფიტი ბაქტერიებით, რეაგირებენ ხარის ტუბერკულოზზე, ხოლო პარატუბერკულოზით დაავადებული მსხვილი რქოსანი პირუტყვი – ფრინველის ტუბერკულოზი, სენსიბილიზაციის ასეთ სახეს უწოდებენ პარაალერგიას.

შესაძლებელია აგრეთვე სხვა წარმოშობის არასპეციფიკური ალერგიული რეაქციები: ქსოვილების დაშლის პროდუქტებით ორგანიზმის აუტოალერგიზაცია; ვაქცინების დოზების არასწორი შერჩევა და ბიოპრეპარატებს შორის შეყვანის ინტერვალის დადგენა; სპეციფიკური პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარება ზოგიერთი დაავადების დროს (ექინოკოკოზი, აქტინომიკოზი, დიქტიოკაულოზი, ლეიკოზი და სხვ.); ცილოვანი, ვიტამინური და მინერალური ცვლის დარღვევა. ამ რეაქციებს უწოდებენ ფსევდოალერგიულს.

იმუნოლოგიის პრაქტიკული ასპექტები

იმუნოლოგია არა მარტო თეორიული, არამედ უაღრესად მნიშვნელოვანი პრაქტიკული ნაწილია ბიოლოგიის, მედიცინის და ვეტერინარიისათვის. ეპიზოოტოლოგიაში ფართოდ იყენებენ იმუნიტეტის რეაქციებს ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში და მიკროორგანიზმების ანტიგენური სტრუქტურის ანალიზის დროს. იმუნური რეაქციების პრაქტიკული გამოყენების საფუძვლად ჩადებულია ანტიგენის და ანტისხეულების ურთიერთზემოქმედების სპეციფიკურობის პრინციპი. ამ პრინციპის საფუძველზე ერთი ცნობილი კომპონენტით შეიძლება განვსაზღვროთ მეორე კომპონენტის ბუნება. ასეთი საშუალებით ადგენენ უცნობი დაავადების აღმძვრელს ცნობილი ანტისხეულების მეშვეობით და პირიქით. იმუნიტეტის რეაქციები იძლევა საშუალებას განვსაზღვროთ ცხოველური ორგანიზამის მდგომარეობა და იმუნორეაქტიულობის დინამიკა, იმუნიტეტის ფორმირების თავისებურება და მისი გამოხატვის ხარისხი ინფექციის პროცესში და

ვაქცინაციისას. იმუნოლოგიური კანონზომიერებების შესწავლა საშუალებას იძლევა სრულყოთ ინფექციურ დაავადებათა სეროლოგიური და ალერგიული დიაგნოსტიკა, შევიმუშაოთ სპეციფიკური პროფილაქტიკური და სამკურნალო საშუალებები (ვაქცინები, შრატები, გლობულინები), ასევე შეექმნათ რაციონალური სქემები მათ გამოსაყენებლად.

თანამედროვე პირობებში ინფექციურ დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ შემდეგ იმუნოლოგიურ რეაქციებს: ა) აგლუტინაციის რეაქციას – **არ**; ბ) არაპირდაპირი (პასიური) ჰემოგლუტინაციის რეაქციას – **აჰრ**; გ) ჰემადსორბციის შეკავების რეაქციას – **ჰშრ**; დ) პრეციპიტაციის რეაქციას – **პრ**; ე) დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას – **დპრ**; ვ) ნეიტრალიზაციის რეაქციას – **ნრ**; ზ) კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას – **ბშრ**; თ) იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას – **იშრ**; ი) ალერგიული რეაქციები. არის აგრეთვე სხვა იმუნური სპეციფიკური რეაქციებიც.

თავი IV.
ეპიზოოტიური პროცესი და მისი მამოძრავებელი ძალები

ცნება ეპიზოოტიური პროცესის შესახებ

ინფექციური დაავადების არსებით თავისებურებად მიჩნეულია სპეციფიკური აღმძვრელის არსებობა, რომელიც იწვევს ინფექციურ პროცესს და დაავადებული ორგანიზმის საშიშროებას ჯანმრთელი ამთვისებელი ცხოველისათვის. ამიტომ სპეციფიკური აღმძვრელის ცხოველურ ორგანიზმში ჩასახლება და უწყვეტი კავშირი დაავადებულ და ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველებს შორის ითვლება აუცილებელ მიზეზად ნებისმიერი ინფექციური დაავადების აღმოცენებისა და გავრცელებისათვის. ყოველი ახალი ინფექციური დაავადების აღმოცენება შესაძლებელია მხოლოდ გარკვეულ პირობებში, სამი აუცილებელი ელემენტის (რგოლის) არსებობით ეპიზოოტიურ ჯაჭვში, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია განსაზღვრული თანმიმდევრობით: 1) ინფექციის აღმძვრელის წყარო; 2) ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი; 3) ამთვისებელი ცხოველი.

დასნებოვნების ახალი შემთხვევების გამოვლინების ინტენსიურობა და ცხოველთა შორის ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ფართობი კონკრეტულ ტერიტორიაზე დამოკიდებულია არა მარტო ეპიზოოტიური ჯაჭვის რგოლების არსებობაზე, არამედ მათ აქტიურობაზეც და ურთიერთქმედებაზე, რაც განსაზღვრავს ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინების ხასიათს. ამიტომ ეპიზოოტიური ჯაჭვის ძირითადი რგოლები (ინფექციის აღმძვრელის წყარო, მისი გადაცემის მექანიზმი და ამთვისებელი ცხოეელები) კონკრეტულ პირობებში გამოდიან უშუალო ბიოლოგიური მამოძრავებელი ძალების როლში ეპიზოოტიურ პროცესში.

ეპიზოოტიური პროცესი ეწოდება ინფექციის აღმძვრელის წყაროს, მისი გადაცემის მექანიზმის და ამთვისებელი ცხოველის ურთიერთზემოქმედებას, რომელსაც მივყავართ ცხოველთა შორის აშკარა და ფარული ინფექციური დაავადების გამოვლინების, გავრცელების და ჩაქრობისაკენ. ეპიზოოტიური პროცესი გამოვლინდება ინფექციური დაავადების აღმოცენებით და

გავრცელებით აღმძრელის ჯაჭვური გადაცემის შედეგად დასნებოვნებული ცხოველიდან ჯანმრთელ ამთვისებელზე. ცხოველთა დასნებოვნების უწყვეტობა ჯაჭვის თანმიმდევრობით უზრუნველყოფს ბუნებაში პათოგენური მიკრობების შენარჩუნებას, როგორც ბიოლოგიური სახის და, მასთან ერთად, თვით ინფექციური დაავადების არსებობას. ამიტომ ეპიზოოტიურ პროცესს მიაკუთვნებენ ზოგად ეპიზოოტოლოგიურ კანონზომიერებებს. ის თავისებურია ყველა ინფექციური დაავადებისათვის და თავისი არსით (საფუძვლით) მიმართულია ბუნებაში სპეციფიკური ინფექციის აღმძრელის მიკრობპარაზიტის შენარჩუნებისაკენ. ეს კანონზომიერება ინფექციურ დაავადებებს აერთიანებს დამოუკიდებელ ჯგუფში.

ეპიზოოტიური პროცესის დამახასიათებელი თავისებურებიდან და არსიდან გამომდინარე, აუცილებელია აღინიშნოს, რომ მისი უშუალო მამოძრავებელი ძალების ურთიერთზემოქმედება ეპიზოოტიის დინამიკაში ხორციელდება შინაურ და გარეულ ცხოველთა შორის თავმოყრილი სხვადასხვა ბუნებრივ-კლიმატურ და ადამიანის არაერთნაირად ჩართულ სამეურნეო მოღვაწეობის პირობებში (მეცხოველეობის და სანადირო მეურნეობები, ნაკრძალები და სხვ.). მაშასადამე, ეს ურთიერთზემოქმედება დამოკიდებულია კონკრეტულ პირობებზე და ხორციელდება ბუნებრივ-გეოგრაფიული და სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ფაქტორების მოქმედებით. ასეთ ფაქტორებს ეპიზოოტიური პროცესის შ უ ა ლ ე დ უ რ, ანუ მ ე ო რ ა დ მამოძრავებელ ძალებს უწოდებენ.

ამრიგად, გავეცანით რა კონკრეტულ კავშირებს და მნიშვნელობას ბიოლოგიურ, ბუნებრივ-გეოგრაფიულ და სოციალურ-ეკონომიკურ ფაქტორებს შორის, პურობებს ეპიზოოტიურ პროცესში, შეიძლება შევიცნოთ სპეციფიკური ხასიათი ურთიერთზემოქმედებისა მისი უშუალო (პირველადი) და შუალედური (მეორადი) მამოძრავებელი ძალების და შევისწავლოთ ამ მეტად რთული და თავისებური მოვლენის მართვა, როგორიც არის ეპიზოოტიური პროცესი.

ინფექციის აღმძვრელის წყარო

ეპიზოოტიური პროცესის საფუძველში ზის ბიოლოგიური პარაზიტიზმი და ის შეიძლება განვიხილოთ, როგორც სპეციფიკური მიკროორგანიზმის ურთიერთზემოქმედების პოპულაციის პროცესი მის მასპინძელთან – ამთვისებელ ცხოველთან პოპულაციაში, გარემო არის კონკრეტულ პირობებში. ასეთი ურთიერთდამოკიდებულების გამო ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები ევოლუციის პროცესში შეეგუნენ პარაზიტულ არსებობას ცხოველის ორგანიზმში, რომელიც გახდა მათი არსებობის ბუნებრივი არე, ე.წ. მასპინძელი (პატრონი). ამიტომ, ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების კანონზომიერების შესწავლის დროს, არ შეიძლება გამოვთიშოთ აღმძვრელი – მიკრობი მისი ბუნებრივი ადგილსამყოფელიდან, რადგან ის ამ არის გარეთ არსებობას დიდხანს ვერ შეძლებს. თუმცა მხოლოდ ზოგიერთი ინფექციის აღმძვრელი არ ემორჩილება ამ კანონზომიერებას.

გარდა ამისა, დასნებოვნებული ცხოველის ორგანიზმში მიკრობ-პარაზიტის არსებობა განაპირობებს მის მეორე პატრონზე – ჯანმრთელ ცხოველზე გადაცემის შეაძლებლობას, როგორც ეს მოხდა ევოლუციის მსვლელობის დროს. აი, რატომ

აქვს ეპიზოოტოლოგს პრაქტიკულ პირობებში მეცხოველეობის ინფექციური დაავადებების მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში უფრო მეტი საქმე დაავადების ბიოლოგიურ მასპინძელთან (პატრონთან) – ინფექციის აღმძვრელის წყაროსთან, ვიდრე თვითონ დაავადების აღმძვრელ მიკროორგანიზმთან.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროს ქვეშ იგულისხმება ცხოველის (ადამიანის) დასნებოვნებული ორგანიზმი, სადაც პათოგენურ მიკროორგანიზმს აქვს უნარი შენარჩუნდეს (დაყოვნდეს), გამრავლდეს, დაგროვდეს და გამოიყოს გარემოში. ინფექციის აღმძვრელის წყაროს არსებობა – ერთი აუცილებელი პირობაა უმრავლესი ინფექციური დაავადების წარმოშობისა და გავრცელებისათვის. პათოგენური მიკროორგანიზმის ცხოველურ ორგანიზმში დაყოვნების ვადები დამოკიდებულია მათ ბიოლოგიურ თვისებებზე, ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობაზე და ინფექციის გამოვლინების ფორმაზე. მაგრამ, გარდა ამისა, აღმძვრელის ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში არსებობა აბსოლუტურად უმრავლეს ინფექციურ დაავადებათა დროს წარმოადგენს აუცილებელ პირობას ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტობის უზრუნველსაყოფად. მხოლოდ ცოტა სახეობის მიკროორგანიზმია, ყოფილი პარაზიტი ან ნახევრადპარაზიტი, რომლებმაც შეინარჩუნეს უნარი განსაკუთრებით ხელსაყრელ პირობებში გამრავლდნენ და დაგროვდნენ გარემო პირობებში (მაგალითად, ლეპტოსპირები – წყალში; სალმონელები – რძეში; ლისტერიოზისა და ჯილეხის აღმძვრელები ნიადაგში, რომელიც მდიდარია ორგანული ნივთიერებებით). მაგრამ ინფექციის აღმძვრელის წყაროს მოცემული განსაზღვრება ყველა აღმძვრელისათვის მისაღები არ არის. მთელი რიგი პათოგენური ბაქტერიებისა და სოკოებისათვის ბუნებრივ საარსებო გარემოდ ითვლება სხვადასხვა მცენარეული სუბსტრატები (ჩალა, თივა, ფურაჟი და ა.შ.). ასეთ დაავადებებს მიეკუთვნება ბოტულიზმი, ფუზარიოტოქსიკოზი, სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი და მრავალი სხვა მიკოტოქსიკოზები, რომელთა დროსაც დაავადების აღმძვრელი არ მრავლდება ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში, ხოლო პათოგენური მოქმედება მდგომარეობს ცხოველთა ტოქსინებით მოწამვლაში, რომელიც წარმოიქმნება მათ მიერ საკვებში. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების აღმძვრელი შეიძლება გამრავლდეს და დაგროვდეს ბიოლოგიური გადამტანის ორგანიზმში (მაგალითად, რიკეტსიოზების აღმძვრელები, არბოვირუსები, ღორის აფრიკული ჭირის ვირუსი). დასახელებული ინფექციური დაავადებები წარმოადგენენ გამონაკლისს საერთო წესიდან, თავიანთი მცირერიცხოვნობის გამო ისინი ვერ ახდენენ გავლენას საერთოდ აღიარებულ ცნებაზე ინფექციის აღმძვრელის წყაროს შესახებ.

დასნებოვნებული ორგანიზმის საშიშროების ხარისხი დაავადების სხვადასხვა პერიოდში ერთნაირი არ არის. უმრავლესი ინფექციური დაავადებების დროს ინკუბაციური პერიოდის დასაწყისში დასნებოვნებული ცხოველის მიერ აღმძვრელის გამოყოფა არ შეინიშნება. მხოლოდ ზოგიერთი დაავადების დროს (ცოფი, თურქული, ღორის ჭირი) ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს უკვე ადგილი აქვს აღმძვრელის გამოყოფას და შეიძლება მისი გადაცემა ამთვისებელ ცხოველში. ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი დასნებოვნებული ცხოველების დროული გამოცალკევების (გამოვლინების) სირთულე, აძნელებს ასეთი სახის დაავადებებთან ბრძოლას.

ყველაზე უფრო ინტენსიურ ინფექციის წყაროდ ითვლება კლინიკური ნიშნების მქონე ავადმყოფი ცხოველი, რადგან ის უნარიანია გამოყოს აღმძვრელი გარემოში და დააინფიციროს ის ფართო მასშტაბით. ამიტომ აშკარად დაავადებული ორგანიზმი ითვლება ყველაზე უფრო საშიშ, ინფექციის აღმძვრელის წყაროდ.

დასნებოვნებული ცხოველის საშიშროების ხარისხის განსაზღვრის დროს, როგორც ინფექციის აღმძვრელის წყარო, დიდი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აქვს დაავადების სიმძიმეს, მიმდინარეობის სიმწვავეს და გამოვლინების ფორმას. მაგალითად, ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების დროს ცხოველი ყველაზე საშიშია რეციდივის პერიოდში – ინფექციის გამწვავება (ბრუცელოზი, ქოთაო, ცხენის ინფექციური ანემია და სხვ.). ატიპიური, აბორტული, სუბკლინიკური და ლატენტური ფორმით მიმდინარე ინფექციური დაავადებები ძნელად დიაგნოსტირდება, ამიტომ არადროული დიაგნოზის დასმის დროს ასეთი ცხოველების საშიშროება უფრო დიდია, ვიდრე აშკარად დაავადებულების, რადგან ამ უკანასკნელების გამოვლენა და იზოლაცია უფრო ადვილია. მრავალი ინფექციური დაავადების (ცხენის ინფექციური ანემია, ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, პასტერელოზი) დროს ლატენტურად დაავადებამოხდილი უფრო მეტია, ვიდრე აშკარად დაავადებული, რაც განსაზღვრავს ამ დაავადებების ეპიზოოტოლოგიურ თავისებურებას.

ავადმყოფი ცხოველის გარდა, ინფექციის აღმძვრელის წყარო შეიძლება იყოს მიკრობმტარებელიც, დიდი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აქვს მიკრობმტარებლობას გამოჯანმრთელებად (რეკონვალესცენტ), სრულად გამოჯანმრთელებულ და არადაავადებულ, მაგრამ ავადმყოფებთან შეხებაში მყოფ ცხოველებს. მიკრობმტარებლობის ხანგრძლივობა რეკონვალესცენტების და გამოჯანმრთელებული ცხოველების მიერ მერყეობს ფართო საზღვრებში: ზოგიერთი დაავადების დროს ის ხანმოკლეა, ზოგიერთის დროს საკმაოდ ხანგრძლივი, ხოლო ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ეს გვაძლევს საფუძველს გამოვყოთ მწვავე (სამთვემდე ხანგრძლივობით) და ქრონიკული (სამთვეზე მეტი ხნით) მტარებლობა. მიკრობმტარებლობის ამ სახეების გამოვლენა შესაძლებელია მიკრობიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით გამოკვლევისას.

ჯანმრთელი ცხოველი, რომელიც არ დაავადებულა და არის მიკრობმტარებელი ზოგიერთი დაავადების დროს, არის იშვიათი ან ასეთი საერთოდ არ არის, სხვა დაავადებების დროს კი (წითელი ქარი, მაღაო, პასტერელოზი, მიკოპლაზმოზი, კოლიბაქტერიოზი, პარაგრიპი-3, ინფექციური რინოტრაქეიტი და სხვ.) გვხვდება საკმაოდ ხშირად. ასეთ მიკრობმტარებლობას შეიძლება ჰქონდეს დიდი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა. მიკრობმტარებლობის გამოსავალი არის ან დაავადების უსიმპტომოდ (ლატენტურად) მოხდა ან შეიძლება სხვადასხვა სტრესფაქტორების ზემოქმედების შედეგად გადავიდეს კლინიკურად გამოხატულ დაავადებაში. მიკრობმტარებლები უფრო ნაკლებ საშიშროებას ქმნიან ინფექციის ინტენსიურობის და აღმძვრელის მუდმივად გამოყოფის თვალსაზრისით, ვიდრე აშკარად დაავადებული ცხოველები. მაგრამ მათი გამოუვლენად დატოვება დაუშვებელია, რადგან ისინი ქმნიან სტაციონარული ეპიზოოტიური კერის წარმოშობის და კეთილსაიმედო მეურნეობებში ინფექციურ დაავადებათა

გაერცელების წინაპირობას. საშიშროება ინფექციის აღმძვრელის წყაროს არსებობისა განსაკუთრებით საშიშია მეურნეობის შიგნით ცხოველთა ჯგუფების დაკომპლექტების ან სანაშენედ პირუტყვის ჯგუფის შემოყვანის დროს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ადრე კეთილსაიმედო მეურნეობაში ინფექციის აფეთქება.

ადამიანისა და ცხოველისათვის საერთო ინფექციური დაავადების დროს შეიძლება ავადმყოფი ადამიანი გახდეს ინფექციის აღმძვრელის წყარო ცხოველებისათვის (მაგალითად, ტუბერკულოზის, ტრიქოფიტოზის, ყვავილის საწინააღმდეგოდ „დეტრიტით“ აცრის დროს). არცთუ იშვიათად ინფექციის აღმძვრელის წყაროს სასოფლო-სამეურნეო და შინაური ცხოველებისათვის წარმოადგენენ გარეული ცხოველები (მაგალითად, თურქულის, ცოფის, ლეპტოსპიროზის, ლისტერიოზის დროს და სხვ.).

ცნობილია რიგი ინფექციური დაავადებებისა, რომელთა აღმძვრელები პარაზიტობენ არა მარტო ძირითადი ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში, არამედ სხვადასხვა სახეობის შინაური და გარეული ცხოველის ორგანიზმში, ადამიანის ორგანიზმშიც კი (მაგალითად, წითელი ქარის აღმძვრელი – შინაური და გარეული ღორის, ცხვრის, ფრინველის, მღრღნელების, ადამიანის ორგანიზმში; ლეპტოსაპიროზის აღმძვრელი ყველა სახის შინაური და გარეული ცხოველის ორგანიზმში). გარკვეული ბიოლოგიური სახეობის ცხოველთა თავმოყრას, რომლებიც წარმოადგენენ პათოგენური მიკროორგანიზმების ბუნებრივ მასპინძლებს, უზრუნველყოფენ მათ გამრავლებას და არსებობას ბუნებაში, ეწოდებათ ინფექციის აღმძვრელის რეზერვუარები.

რიგი ინფექციური დაავადებების დროს ინფექციის აღმძვრელის რეზერვუარი შეიძლება იყოს არა მარტო ევოლუციურად ახლოს მდგომი სახის, არამედ დაცილებული (შორეული) სახის შინაური და გარეული ცხოველი (მაგალითად, ცოფის, ლისტერიოზის, აუესკის ავადმყოფობის, ლეპტოსპიროზის დროს), ხოლო ზოგიერთის დროს მწერები და ტკიპებიც კი. ამ შემთხვევაში მწერები და ტკიპები ასრულებენ ორ ფუნქციას – დაავადების აღმძვრელის, ბიოლოგიური მასპინძლის და მისი გადამტანის.

მრავალი ინფექციური დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარს შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ადგილი უკავიათ მღრღნელებს, კერძოდ, თაგვებს და ვირთხებს, რომელთა აქტიური მონაწილეობით ჩნდება ცხოველთა 15-ზე მეტი და ადამიანის არანაკლები 20 დაავადება (ცოფი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, აუესკის ავადმყოფობა, ტულარემია და სხვ.).

თითოეული ინფექციით დაავადებული ცხოველი წარმოადგენს ინფექციის აღმძვრელის წყაროს, მაგრამ მხოლოდ მათი თავმოყრა ითვლება ინფექციის აღმძვრელის რეზერვუარად. ზოგიერთი მკვლევარი ნიადაგს და წყალს მიიჩნევს ინფექციის აღმძვრელის წყაროდ, სწორი იქნება, თუ მათ მივაკუთვნებთ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს. ინფექციის აღმძვრელის წყარო – ეს არის პირველი აუცილებელი ელემენტი (რგოლი) ეპიზოოტიურ ჯაჭვში და პირველი დამოუკიდებელი ბიოლოგიური მამოძრავებელი ძალა ეპიზოოტიურ პროცესში, რაც მხოლოდ შეიძლება იყოს ინფექციით დაავადებული ცხოველი, რაც განაპირობებს ინფექციური დაავადების აღმოცენებისა და გავრცელების შესაძლებლობას.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი

ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები შეეგუენ არა მარტო ცხოველურ ორგანიზმში პარაზიტიზმს, არამედ ერთი ორგანიზმიდან მეორე ორგანიზმში გადასვლასაც. მიკროორგანიზმის შემგუებლობა, გადანაცვლება და ინდივიდუალური მასპინძლის შეცვლა მისი გადაცემის მექანიზმის შესაბამისობის სახით ასევე აუცილებელია ეპიზოოტიური პროცესის დაკავებისა და უწყვეტობისათვის. ინფექციის აღმძვრელის წყარო და ამთვისებელი ცხოველის არსებობაც არ არის საკმარისო იმისათვის, რომ ახალი ინფექციური დაავადების შემთხვევა გაჩნდეს, თუ ავადმყოფი ცხოველიდან არ განხორციელდა აღმძვრელი მიკროორგანიზმის გადაცემა ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველზე, ე.ი. თუ არ მოხდა აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის რეალიზაცია.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი ეწოდება პათოგენური მიკროორგანიზმის ევოლუციურად სახეობრივ შემგუებლობით თვისებას, გადაინაცვლოს ინფექციის აღმძვრელის წყაროდან ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველში, რაც უზრუნველყოფს ახალი დასნებოვნების შემთხვევას და ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტობას. ეს მექანიზმი შედგება სამი ფაზისაგან: 1) აღმძვრელის გამოყოფა ორგანიზმიდან; 2) აღმძვრელის გარემოში დაყოვნების ფაზა; 3) მისი ახალი მასპინძლის ორგანიზმში შეჭრა. აბსოლუტური ინფექციური დაავადებების უმრავლესობა მიმდინარეობს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ასეთი სამფაზიანი მექანიზმით. გადაცემის ხასიათი განპირობებულია აღმძვრელის ლოკალიზაციით დასნებოვნებულ ორგანიზმში და მისი გამოყოფის გზებით, ხოლო მისი ახალ ორგანიზმში ჩასახლება – ინფექციის ჭიშკრებით.

არსებობენ ისეთი პათოგენური მიკროორგანიზმები, რომლებიც პარაზიტობენ მხოლოდ ერთ რომელიმე ორგანოში ან ქსოვილში, მათ მონოტროპებს უწოდებენ (მაგალითად, პარატუბერკულოზის აღმძვრელი პარაზიტობს მხოლოდ ნაწლავებში), ასევე არსებობენ პოლიტროპული და პანტროპული მიკროორგანიზმები, რომლებიც პარაზიტობენ რამოდენიმე ან ყველა ორგანოსა და ქსოვილში (მაგალითად, თურქულის, ტუბერკულოზის, ღორის ჭირის და სხვ. აღმძვრელები). მაგრამ ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა ყველას არა აქვს, მხოლოდ აღმძვრელის იმ ლოკალიზაციას ორგანიზმში, რომლის დროსაც შესაძლებელი ხდება დასნებოვნებული ცხოველიდან აღმძვრელის გადაცემა ჯანმრთელზე.

აღმძვრელის პირველადი ლოკალიზაცია ორგანიზმში თავისთავად წარმოადგენს კანონზომიერ ევოლუციური შემგუებლობის შედეგს მიკროორგანიზმის მასპინძლის შეცვლისა და პარაზიტიზმისათვის. მის სპეციფიკურობას განსაზღვრავს ორგანიზმიდან აღმძვრელის გამოყოფის გზები, ასევე გარემო, რომელშიც ხვდება კონკრეტული აღმძვრელი და ბოლოს, ახალი ცხოველის დასნებოვნების გზები.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმში აღმძვრელის გამოყოფის და შეჭრის ფაზები ხანმოკლე აქტებია. აღმძვრელის გამოყოფის ფაზა დასნებოვნებული ორგანიზმიდან შეიძლება დაკავშირებული იყოს ფიზიოლოგიურ პროცესებთან (სუნთქვა, ნერწყვდენა, დეფეკაცია, შარდვა, ეპითელის დესკვამაცია, სპერმის გამოყოფა) და შეიძლება იყოს პათოლოგიური

მოვლენა (ხველა, ცხვირიდან გამონადენი, პირღებინება, ფაღარათი, აბორტი და ა.შ.), ამასთან ერთად, სისხლის წოვა ფეხსახსრიანი ჰემატოფაგებით. პათოგენური მიკრობის შეჭრა ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში შეიძლება განხორციელდეს ორი ძირითადი გზით: 1) ღრუ ორგანოების მეშვეობით, რომელიც დაკავშირებულია გარემო არესთან; 2) კანის და ლორწოვანი გარსების გზით (მათი მთლიანობის დარღვევის ან არდარღვევის დროს). მიუხედავად პათოგენური მიკრობების მრავალგვარობისა, ინფექციის აღმძვრელთა სპეციფიკური ლოკალიზაცია შემოისაზღვრება ცხოველის ორგანიზმის ხუთი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური სისტემით: საჭმლის მომნელებელი, სასუნთქი, სისხლისმიმოქცევის, გენიტალური და გარეგანი საფარველის.

აღმძვრელის გარემოში დაყოვნების ფაზა ყველაზე ხანგრძლივი და უფრო მეტად საჭიროა გადაცემის მექანიზმში. აქ აღმძვრელები არა მარტო შენარჩუნდებიან, არამედ გარემოს ცოცხალი და არაცოცხალი ობიექტების მეშვეობით შეერიონ და გავრცელდნენ უფრო დიდ ტერიტორიაზე. უფრო მეტიც, პათოგენური მიკროორგანიზმის გადაცემა დასნებოვნებული ცხოველიდან ჯანმრთელზე ხორციელდება უმრავლეს შემთხვევაში დაინფიცირებული გარემოს უშუალო მონაწილეობით. ამიტომ ცხოველთა ინფექციური დაავადებების დროს გარემო არის ელემენტები, რომლებიც მონაწილეობენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემაში, მაგრამ არ ითვლებიან მათ ბუნებრივ საარსებო არედ, იწოდებიან ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებად: აღმძვრელებით დასვრილი (დაბინძურებული) ნიადაგი, წყალი, საკვები, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები, მეან-გინეკოლოგიური და ხელოვნური დათესვლის გაუსტერილებელი იარაღი, კონტამინირებული სპერმა და სხვ.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებიდან განსაკუთრებულად გამოჰყოფენ გადამტანებს, ანუ ცოცხალ შუამავლებს, – ფეხსახსრიანებს (მწერები და ტკიპები), ასევე შინაურ და გარეულ ცხოველებს. გადატანა შეიძლება იყოს მექანიკური, თუ აღმძვრელსა და გადამტანს შორის არ არსებობს ბიოლოგიური კავშირი, და სპეციფიკური – გარკვეული ბიოლოგიური კავშირის არსებობა (აღმძვრელის გამრავლება გადამტანში). უკანასკნელ შემთხვევაში ბიოლოგიური გადამტანი წარმოადგენს აგრეთვე აღმძვრელის რეზერვუარს.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმში შეიძლება მონაწილეობა მიიღოს ერთმა ან რამოდენიმე გადაცემის ფაქტორმა. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემაში მონაწილე ფაქტორების თავმოყრას, მათ ურთიერთზემოქმედებას ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველებთან ერთად, რაც განსაზღვრავს ეპიზოოტიური პროცესის ხასიათს, უწოდებენ გადაცემის გზებს ან ინფექციის აღმძვრელის გავრცელებას. ეპიზოოტოლოგიაში მეცნიერულად დამტკიცებულია და პრაქტიკულადაც მიზანშეწონილია გამოვყოთ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ხუთი გზა: 1) კონტაქტური (უშუალო კონტაქტური), 2) საჰაერო, 3) საკვებით და წყლით, 4) გენიტალური (სასქესო გზით), 5) ტრანსმისიული (ცოცხალი გადამტანებით).

აღმძვრელის გადაცემის კონტაქტური გზა. კონტაქტური გზით აღმძვრელის გადაცემა ხორციელდება ავადმყოფი ცხოველის ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველთან პირდაპირი ან არაპირდაპირი შეხებით (კონტაქტით). ამ შემთხვევაში ინფექციის ჭიშკრებს წარმოადგენს კანი და თვალის, რესპირაციული, საჭმლის-

მომნელებელი და შარდსასქესო სისტემის ხილული ლორწოვანი გარსები. პირდაპირი კონტაქტით შეიძლება გადაეცეს მაგალითად, ცოფის ვირუსი (კბენით), ყვავილის, თურქულის, ტრიქოფიტიის აღმძვრელები პირდაპირი შეხებით და ა.შ. ამ დროს გარემო ფაქტორის ელემენტები თითქმის არ მონაწილეობენ, მაგრამ მათ ფუნქციას ასრულებენ ინფექციის აღმძვრელის წყაროს დაინფიცირებული გამონადენები და პათოლოგიური მასალა. არაპირდაპირი კონტაქტის დროს კი აღმძვრელი გადაეცემა მოვლის საგნების, აღკაზმულობის, სადგომის, მომსახურე პერსონალის და სხვათა მეშვეობით.

აღმძვრელის გადაცემის ჰაეროვანი გზა ხორციელდება ჰაერის მეშვეობით თხევადი აეროზოლის ან მკვრივი ნაწილაკების სახით, რომლებიც შეიცავენ პათოგენურ მიკროორგანიზმებს. ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც მიმდინარეობს სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით, ცემინების, ხველის და ფრუტუნის დროს ცხოველი გამოაშხეფებს აღმძვრელს ლორწოსა და ჩირქთან შერეულს უწვრილესი წვეთების სახით, რომლებიც შემდგომში ჰაერის ჭავლთან ერთად შეიძლება გაიტყორცნოს 10 მეტრამდე მანძილზე. ასეთი გადაცემის გზა ტიპიურია მაგალითად, პასტერელოზის, ორნითოზის, ტუბერკულოზის, პარაგრიპი–3-ის და სხვა რესპირაციული ინფექციებისათვის.

შესაძლებელია აგრეთვე აღმძვრელის გავრცელება-გადაცემის შესაძლებლობა მტვრის მეშვეობით, როდესაც ამონახველის და ყველა შესაძლებელი გამონადენის წვეთები გამოშრობის შემდეგ მტვერთან ერთად ადის ჰაერში და ასეთი სახით ვრცელდება, შემდეგ კი ჩაისუნთქავს ჯანმრთელი ცხოველი (მაგალითად, ნიუკასლის დაავადების, თურქულის, ყვავილის, ტუბერკულოზის, ციმბირული წყლულის დროს).

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ჰაეროვანი გზა ხშირად რეალიზდება ცხოველთა ბაგური შენახვის პირობებში, განსაკუთრებით მჭიდროდ შენახვის და სეირანზე გაუყვანლობის დროს. ამას განაპირობებს სადგომში დაბალი ტემპერატურა, მაღალი ტენიანობა, არასაკმარისი ვენტილაცია და ცუდი განათება. ინფექციას, რომელიც აღმოცენდება აღმძვრელის ჰაეროვანი გადაცემის გზით, ეწოდება რესპირაციული.

საკვებითა და წყლით აღმძვრელის გადაცემას ადგილი აქვს ინფექციურ დაავადებათა უმრავლეს შემთხვევაში, რომელსაც უწოდებენ ალიმენტარულ ინფექციებს. საკვებსა და წყალში პათოგენური მიკრობები ხვდება ავადმყოფი ცხოველების გამონადენების მეშვეობით, ნაკელის ნაწილების და დაინფიცირებული ნიადაგის გზით. ალიმენტარულ ინფექციებს ხშირად ადგილი აქვს სასაკლაოს და სამსარეულოს გაუუვნებელი ანარჩენებით ცხოველთა კვების დროს (მაგალითად, ღორის ჭირი, აუესკის ავადმყოფობა, ჯილეხი), დაინფიცირებული რძითა და შრატით (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, სალმონელოზი, თურქული).

ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს აღმძვრელი მიკრობების წყლის გზით გავრცელებას. ამ მიმართებით განსაკუთრებით საშიშია წვრილი წყალგაუმდინარი გუბურები. ცალკეულ აღმძვრელებს შეუძლიათ საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდნენ წყალში (ლეპტოსპირები, ეშერიხიები, სალმონელები და სხვ.) და მათი გადაცემის წყლის ფაქტორი არცთუ იშვიათად განსაზღვრავს ეპიზოოტიური პროცესის არსებით ნიშნებს – მასიურობას და დაავადების გავრცელების სიჩქარეს.

ალიმენტარული ინფექციების აღმძვრელთა გავრცელების გზები შეიძლება განხორციელდეს მრავალსაფეხურიანი, ან ესტაფეტური ტიპის გადაცემით, სადაც შეიძლება ჩართული იყოს სხვადასხვა ფაქტორები. ასეთი შემთხვევების გამოვლენა და კონტროლირება რთულია. ამ მიმართებით განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს აღმძვრელის გადაცემის გზები, რომლებიც დაკავშირებულია ცხოველურ ნედლეულთან და პროდუქტებთან, ნაკელთან, ლეშებთან და ნიადაგთან.

თუ არ არის საჭირო სავეტერინარო კონტროლი, მაშინ აღმძვრელის გადაცემის მნიშვნელოვანი ფაქტორი შეიძლება გახდეს ცხოველური ნ ე დ ლ ე უ ლ ი, რომელიც მიღებულია მკვდარი ან იძულებით დაკლული ცხოველებისგან (ტყავი, ბალანი, მატყლი, რქა, ჩლიქი, ძვლები), ასევე მეცხოველეობის სხვადასხვა პროდუქტები.

ლ ე შ ი – საჭირო ყურადღების გარეშე (დაწვა, დამარხვა, უტილიზაცია), შეიძლება გახდეს უამრავი ინფექციური დაავადების აღმძვრელთა გავრცელების ფაქტორი. განსაკუთრებით დიდ საშიშროებას ქმნის ლეში, რომელიც მოკვდა იმ დაავადებით, რომელთა აღმძვრელებიც დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდებიან გარემოში (მაგალითად, ემფიზემატური კარბუნკული, ბრადზოტი, წითელი ქარი და სხვ.). ასეთი ლეშების დამარხვა დიდი ხნის განმავლობაში ხდის საშიშად იმ ტერიტორიებზე არსებულ წყალსაცავებს და საძოვრებს. ზოგიერთი აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი შეიძლება გახდეს მღრღნელის ლეში, რომელიც მოხვდება ცხოველის საკვებში (მაგალითად, აუესკის ავადმყოფობა, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ტულარემია).

ნ ი ა დ ა გ ი ს მეშვეობით ინფექციური დაავადების აღმძვრელის გადაცემა დამახასიათებელია ისეთი დაავადებებისათვის, რომელთა აღმძვრელები დიდხანს ძლებენ ნიადაგში (ზოგიერთი მრავლდება კიდეც). ამ ჯგუფის დაავადებებში შემავალმა ინფექციებმა მიიღეს სახელწოდება – ნ ი ა დ ა გ ო ვ ა ნ ი ი ნ ფ ე ქ ც ი ა, რომელშიც გაერთიანებულია ჯილეხი, ემფიზემური კარბუნკული, გაშეშება, ავთვისებიანი შეშუპება და ბრადზოტი.

ნ ა კ ე ლ ი, რომელიც გამოყოფილია ინფექციური დაავადებით დასნებოვნებული ცხოველებისგან, წარმოადგენს მრავალი ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორს არა მარტო მეურნეობის შიგნით, არამედ მის ფარგლებს გარეთაც. ამიტომ მისი დროული გაუნებლობა, აღება, შეგროვება და შენახვა სპეციალურად შემოღობილ ადგილებში წარმოადგენს ეპიზოოტიების აუცილებელ საწინააღმდეგო ღონისძიებას.

ზემოთ ჩამოთვლილი ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები, მათთან ერთად ცხოველური წარმოშობის დაინფიცირებული პროდუქტები, სუბპროდუქტები და ნედლეული, ნაკელი, ნიადაგი და წყალი, ყველაზე ხშირად განაპირობებენ საკვებისა და წყლის გზით ალიმენტური ინფექციების აღმძვრელების გავრცელებას.

გ ა დ ა ც ე მ ი ს ტ რ ა ნ ს მ ი ს ი უ ლ ი გ ზ ა. ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების გადაცემას ცოცხალი გადამტანებით უწოდებენ ტრანსმისიულს. ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი გამავრცელებელ-გადამტანები არიან ფეხსახსრიანები (მწერები, ტკიპები, ობობები). ინფექციურ დაავადებებს, რომელთა აღმძვრელებიც გადაეცემა მხოლოდ ტრანსმისიული გზით, ეწოდება ო ბ ლ ი გ ა ტ უ რ - ტ რ ა ნ ს მ ი ს ი უ ლ ი (ინფექციური ენცეფალომიელიტი, ცხენის ჭირი); ინფექ-

ციები, რომელთა აღმძვრელები შეიძლება გადატანილი იქნეს ტრანსმისიულად და სხვა გზითაც, ეწოდება ფაკულტატურ-ტრანსმისიული (ჯილეხი, ინფექციური ანემია, ღორის აფრიკული ჭირი და სხვ.).

ტრანსმისიული გადაცემის მექანიზმი შეიძლება იყოს მეტად ნაირგვარი და იგი დამოკიდებულია გადამტანის და ინფექციის აღმძვრელის სახეობრივ თავისებურებებზე. განსაკუთრებით გამოჰყოფენ აღმძვრელის სუფთა მექანიკურ გადატანას და გადამტანის ბიოლოგიურ ჩართვას ეპიზოოტიურ პროცესში.

ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების ჰორიზონტალური და ვერტიკალური გზები. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი, რომელიც დაკავშირებულია აღმძვრელის გარემოში გამოსვლასთან, ეწოდება ჰორიზონტალური. ასეთი მექანიზმის დროს ეპიზოოტიური პროცესის ძირითადი მიმართულება განისაზღვრება გარემოს დაინფიცირებული ფაქტორები აქტიურობით და ურთიერთზემოქმედებით, რომლებიც მონაწილეობენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემაში, აღმძვრელთა გავრცელების ჰორიზონტალური გზა დამახასიათებელია აბსოლუტური უმრავლესობა ინფექციური დაავადებებისათვის.

გარდა იმისა, რომ აღმძვრელი გამოდის გარემოში და ისე გადაეცემა, არსებობს აგრეთვე მისი გადაცემა ნაყოფზე მშობლებიდან კვერცხუჯრედის, მისი გენეტიკური აპარატით, ასევე პლაცენტიდან და დედის რძის მეშვეობით; ასეთ გადაცემის გზას უწოდებენ ვერტიკალურს. ვერტიკალური გადაცემა ძირითადად დამახასიათებელია ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებებისათვის (მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი, კატის სარკომა და სხვ.). ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს აღმძვრელის გადაცემის ჰორიზონტალური გზა გარკვეულ პირობებში იძენს ეპიზოოტოლოგიურ მნიშვნელობას. ვერტიკალური გადაცემის გზა და პლაცენტის, დედის რძის მეშვეობით გადაეცემა ნაყოფს (მაგალითად, ინფექციური რინოტრაქეიტის, ღორის ჭირის, აუესკის ავადმყოფობის დროს). ვერტიკალური გადაცემა, რომელიც განსაზღვრავს ეპიზოოტიური პროცესის სპეციფიკას, გამოვლენილია ენზოოტიური პნევმონიის და ღორის ინფექციური რინიტის დროს. ქათმის კვერცხი შეიძლება შეიცავდეს მრავალი დაავადების აღმძვრელს, რომლებიც გადაეცემა ტრანსოვარიულად (პულოროზი, მიკოპლაზმოზი, მარეკის ავადმყოფობა და სხვ.).

აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი – ეს არა მარტო აუცილებელი პირობაა ეპიზოოტიური პროცესის აღმოცენებისათვის, არამედ მის მეორე უშუალო ბიოლოგიურ მამოძრავებელ ძალასაც წარმოადგენს.

ამთვისებელი ცხოველი როგორც ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელი ძალა

ინფექციური დაავადების გასავრცელებლად ინფექციის აღმძვრელის წყაროს და მისი გადაცემის შესაძლებლობის არსებობა საკმარისი არ არის. ინფექციური დაავადება ვრცელდება მხოლოდ მესამე აუცილებელი რგოლის არსებობით ეპიზოოტიურ ჯაჭვში – ამთვისებელი ცხოველი. ეპიზოოტიური ჯაჭვის მხოლოდ სამი რგოლი უზრუნველყოფს ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტ გაგრძელებას, რადგან მათგან ნებისმიერი რგოლის მოცილება იწვევს ამ პროცესის

შეჩერებას და დაავადების ახალი გამოვლინების შეწყვეტას. ამიტომ ცხოველთა ამთვისებლობას მიაკუთვნებენ ერთ-ერთ აუცილებელ ეპიზოოტოლოგიურ კატეგორიას.

არსებობს ინფექციური დაავადებები, რომელთა მიმართ ადრე დაავადებამოუხდელი და არავაქცინირებული გარკვეული სახის ცხოველები პრაქტიკულად ამთვისებელნი არიან 100%-ის შემთხვევაში (თურქული, ღორის ჭირი). მაგრამ ცნობილია ისეთი დაავადებებიც, რომელთა მიმართაც ამთვისებელია არა ყველა ცხოველი (ერთი და იგივე სახის), არამედ ნაწილი, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ყველა იმყოფებოდა აშკარად დასნებოვნების ერთნაირ პირობებში (მაღაო, აუესკის ავადმყოფობა, კოლიბაქტერიოზი, სალმონელოზი, ლისტერიოზი და სხვ.). ეს მოვლენა დაკავშირებულია არაერთგვაროვან ცხოველთა თავმოყრასთან — მათი ამთვისებლობის ხარისხის განსხვავებით, ე.ი. მგრძნობელობით. ცხოველთა ამთვისებლობის ასეთი ხარისხი მჭიდროდ არის დაკავშირებული კონკრეტული დაავადების გადამდებლობასთან, რომელსაც აღნიშნავენ კონტაგიოზურობის ინდექსით. ის გვიჩვენებს ყოველი 100 ცხოველიდან დაავადებულთა საშუალო რიცხვს არაკეთილსაიმედო ნახირიდან, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ ავადმყოფ ცხოველებთან. კონტაგიოზურობის მაღალი ინდექსი მოწმობს მოცემული ჯგუფის ცხოველების ამთვისებლობის ხარისხზე, და პირიქით. კონტაგიოზურობის ინდექსი, როგორც ინფექციური დაავადების ეპიზოოტოლოგიური მაჩვენებელი, განსაზღვრულია თითოეული ნოზოლოგიური ერთეულისათვის. ამიტომ ეპიზოოტოლოგიური პოზიციიდან საჭიროა გავარჩიოთ ინფექციური დაავადების მიმართ ცალკეული ცხოველის ამთვისებლობა ჯგუფურისაგან (ნახირი, ფარა, ჯოგი და ა.შ.). ეპიზოოტიური პროცესი მიმდინარეობს ამთვისებელი სახეობის ცხოველთა შორის გარკვეულ თავმოყრაში (ჯგუფში) და, როგორც წესი, ჯგუფური მდგრადობის სხვადასხვა ხარისხით, რომელზეც დამოკიდებულია ერთი და იგივე ეპიზოოტიური პროცესის პირობებში დაავადების გავრცელების არეალი ნახირში (ჯოგში, კოლტში, ფარაში, გუნდში). ამასთან დაკავშირებით, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ არა მარტო ინდივიდუალური, არამედ სულადობის ჯგუფური ამთვისებლობაც. სულადობაში ამთვისებელი და იმუნური ცხოველების დამოკიდებულებას კონკრეტული ინფექციის აღმძვრელის მიმართ უწოდებენ სულადობის (ნახირის) იმუნოლოგიურ სტრუქტურას.

ამთვისებელი სახის ცხოველთა ნახირის იმუნოლოგიური სტრუქტურა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორსა და პირობებზე, რომლებიც შეიძლება გავყოთ ორ ჯგუფად: სპეციფიკური და არასპეციფიკური. უფრო მნიშვნელოვან არასპეციფიკურ ფაქტორად, რომელიც განსაზღვრავს ცხოველის ორგანიზმის ბუნებრივ მდგრადობას, მიაკუთვნებენ ცხოველის ჯიშს, მათ ასაკს, სქესს, ფიზიოლოგიურ მდგომარეობას, კვებას, განთავსებას და ექსპლუატაციას, სტრესულ ზემოქმედებას და თანამგზავრ დაავადებას. ამ ფაქტორების როლი განსაკუთრებით ვლინდება პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებების აღმოცენების დროს. სპეციფიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ცხოველთა სულადობის მიერ წინასწარ დაავადების მოხდა ან ხელოვნური იმუნიზაცია, რომელთა შედეგადაც ეითარდება სპეციფიკური მდგრადობა, ან იმუნიტეტი, კონკრეტული ინფექციის აღმძვრელის მიმართ. იმუნიტეტის ნაცვლად სპეციფიკურმა ფაქტორებმა გარკვეულ პირობებში შეიძლება გამოიწვიონ ამაღლებული მგრძნობელობა

(ალერგია) ან ტოლერანტობა. არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორების ერთობლივმა მოქმედებამ კონკრეტულ ცხოველთა ჯგუფში შეიძლება გამოიწვიოს ჯგუფური მდგრადობა კონკრეტული ინფექციის მიმართ ანუ პოპულაციური იმუნიტეტი.

ჯგუფური იმუნიტეტი მიიღწევა სამეურნეო ღონისძიებების გატარებით, რომლებიც მიმართული იქნება ცხოველთა მოვლა-შენახვის პირობების გაუმჯობესების, მათი რაციონალური და სრულფასოვანი კვების, სწორი ექსპლუატაციის, ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების დაცვის, ცხოველთა სელექციის და სპეციფიკური პროფილაქტიკური საშუალებების რაციონალურად გამოყენებისაკენ.

ამიტომ ცხოველთა ამთვისებლობის ანალიზის დროს, როგორც ეპიზოოტიური პროცესის მესამე მამოძრავებელი ბიოლოგიური ძალა, მხედველობაში უნდა მივიღოთ პოპულაციური ამთვისებლობა და პოპულაციური იმუნიტეტი, რათა სწორად შევაფასოთ ნახირის (სულადობის) იმუნოლოგიური სტრუქტურა და გავითვალისწინოთ ღონისძიებები სულადობის მაქსიმალური მდგრადობისათვის ინფექციების მიმართ.

ეპიზოოტიური პროცესის განვითარების კანონზომიერება და ეპიზოოტიის სტადიურობა

აეხსენით რა ეპიზოოტიური პროცესის ბიოლოგიური არსი, აუცილებელია ნათელი წარმოდგენა ვიქონიოთ მისი ძირითადი ელემენტების ურთიერთკავშირის მოქმედების ხასიათზე. ეპიზოოტიური პროცესი შეიძლება გაგრძელდეს უსასრულოდ დიდხანს, თუ არსებობენ და ურთიერთზემოქმედებენ ყველა მისი სამი რგოლი: ინფექციის აღმძვრელის წყარო, გადაცემის მექანიზმი და ამთვისებელი ცხოველები. ეპიზოოტიური ჯაჭვის ჩამოთვლილი რგოლები განაპირობებენ ეპიზოოტიური პროცესის არა მარტო აღმოცენებას, არამედ მის შემდგომ განვითარებასაც, ე.ი. წარმოადგენენ მის უშუალო მამოძრავებელ ძალებს.

ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელი ძალებისთვის დამახასიათებელია რთული ურთიერთდამოკიდებულება. ასე მაგალითად, დაავადებული ცხოველი აინფიცირებს რა გარემო არეს, ქმნის ამით წინაპირობას აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის შემდგომი რეალიზაციისათვის და ახალი ინფექციის აღმძვრელის წყაროს რაოდენობის გაზრდისათვის. მასიური გადაავადების შედეგად ცხოველთა ნაწილი ბუნებრივ პირობებში კვდება, ხოლო ცოცხლად დარჩენილებში ფორმირდება პოსტინფექციური პოპულაციური (ჯგუფური) იმუნიტეტი, რომელიც კანონით ამცირებს გადაცემის მექანიზმის აქტიურობას. ეს ზღუდავს შემდგომ გავრცელებას ან წყვეტს ეპიზოოტიურ პროცესს გარკვეულ ტერიტორიაზე.

ამრიგად, ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელ ძალებს შორის არსებობს მჭიდრო ურთიერთქმედება. ამავე დროს თითოეული რგოლის მნიშვნელობა ეპიზოოტიურ ჯაჭვში კონკრეტული ინფექციური დაავადების დროს ერთნაირი არ არის, რაც აუცილებლად უნდა იქნებ გათვალისწინებული ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარების დროს.

ისეთი ბიოლოგიური სისტემის თვითრეგულაცია, როგორიც ეპიზოოტიური პროცესია, სრულდება მისი შინაგანი ძირითადი წინააღმდეგობრიობით, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ მისი მამოძრავებელი ძალების ურთიერთზემოქმედება ერთდროულად წარმოადგენს ეპიზოოტიური პროცესის განვითარების და შემცირების ან საერთოდ შეწყვეტის აუცილებელ პირობას გარკვეულ ტერიტორიაზე. ამასთან ერთად, ეპიზოოტიური პროცესი წინააღმდეგობრივად სტიქიური ეპიზოოტიების დროს ვლინდება სტადიურად აღმოცენების, გავრცელების და ჩაქრობის სახით. მისი გამოვლინების კანონზომიერებები საშუალებას გვაძლევს ეპიზოოტიის დინამიკაში გამოვყოთ ექვსი სტადია: ეპიზოტიათაშორისი, ეპიზოოტიისწინა, განვითარების, მაქსიმალური აღმავლობის, ჩაქრობის და პოსტეპიზოოტიური.

ეპიზოტიათაშორისი სტადია – ეს არის დროის მონაკვეთი ორ ეპიზოოტიურ ტალღას შორის. იგი ხასიათდება დაავადების ერთეული შემთხვევებით, რომლებიც ამაგრებენ ეპიზოოტიურ პროცესს, მაგრამ თავის თავზე ვერ იღებენ ავადობის მკვეთრ მომატებას და დაავადების ფართოდ გავრცელებას. ამ შემთხვევაში სჭარბობს მიკრობმტარებლობა და უსიმპტომო ინფექცია. ბევრ ცხოველს ჯერ კიდევ შენარჩუნებული აქვს იმუნიტეტი, მაგრამ ამთვისებელ ცხოველთა რიცხვი თანდათან მატულობს.

ეპიზოოტიისწინა სტადია – ეს ის პერიოდია, როდესაც იქმნება რეალური პირობები ეპიზოოტიის აღმოცენებისათვის, რასაც განაპირობებს ცხოველთა მიერ იმუნიტეტის დაკარგვა, არაიმუნური ნამატის მიღება და ამთვისებელ ცხოველთა შემოყვანა.

ამ სტადიისთვის დამახასიათებელია დაავადებული ცხოველების რაოდენობის გაზრდა (ე.ი. იზრდება ინფექციის აღმძრელის წყაროს რაოდენობა), ადგილი აქვს მოცემული ინფექციური დაავადებისათვის დამახასიათბელი ტიპიური კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას. მაშასადამე, იქმნება მოცემული ინფექციის აღმძრელის გადაცემის ხელსაყრელი პირობები.

ეპიზოოტიის განვითარების სტადია. ეს სტადია მოჰყვება ეპიზოოტიისწინა სტადიას და ხასიათდება დაავადების შემდგომი გავრცელების ხელსაყრელი პირობებით და ასევე ტიპიური კლინიკური ფორმების მწვავე და ზემწვავე მიმდინარეობის გამოვლინების სიჭარბით. ძლიერდება ცალკეული რგოლების აქტიურობა და მათი ურთიერთკავშირი ეპიზოოტიურ ჯაჭვში, რასაც მივყავართ ახალ დაავადებულ ცხოველთა რაოდენობის ზრდამდე. მაგრამ ამავე დროს იზრდება იმუნური (დაავადებამოხდილი) ცხოველების რაოდენობა, რაც ქმნის ეპიზოოტიის შემდგომი ჩაქრობის საფუძველს.

ეპიზოოტიის მაქსიმალური აღმავლობის სტადია. ამ სტადიას ეპიზოოტიის განვითარების კულმინაციურ სტადიასაც უწოდებენ. იგი ხასიათდება უფრო მეტი და მეტი ახლად დაავადებული ცხოველების გამოვლინებით, რომლებიც რეგისტრირდება დროის ერთეულში (დღე, კვირა, თვე). მწვავე მიმდინარეობასთან ერთად, ადგილი აქვს ქვემწვავე მიმდინარეობასაც. მატულობს იმუნურ ცხოველთა რაოდენობა.

ეპიზოოტიის ჩაქრობის სტადია – ხასიათდება ცხოველთა ახლად დაავადების შემთხვევების რაოდენობის შემცირებით; მნიშვნელოვნად იზრდება მოცემული ინფექციური დაავადების აღმძრელის მიმართ იმუნური ცხოველების

რიცხვი; ირღვევა ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი. ამ პერიოდში სჭარბობს დაავადების წაშლილი კლინიკური ნიშნები, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა, აბორტული ფორმა.

პოსტეპიზოოტიური სტადია – ამ პერიოდში დაავადება აღარ ერცელდება, მაღალი დაჭიმულობის იმუნიტეტის ხარისხის ცხოველთა რაოდენობა აღწევს მაქსიმალურ დონეს. ცხოველთა ახალი დაავადების შემთხვევები კლებულობს ერთეულამდე. ამ პერიოდში ადგილი აქვს უსიმპტომო დაავადების შემთხვევებს და ცხოველთა მიკრობმტარებლობას.

როგორც ჩანს, ეპიზოოტიური პროცესი ბევრად უფრო რთული ბიოლოგიური მოვლენაა, მაგრამ მასში ადამიანის აქტიურმა ჩარევამ შეიძლება შეაჩეროს ამ პროცესის განვითარება, მაშინ სტადიურობაც, ცხადია, ირღვევა.

ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინების ინტენსიურობა

ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინების ინტენსიურობა დამოკიდებულია მთელ რიგ პირობებზე. ამიტომ ერთი და იგივე ინფექციური დაავადება სხვადასხვა გარემოებაში შეიძლება აღმოცენდეს, განვითარდეს და გავრცელდეს სხვადასხვანაირად, რაც დამოკიდებულია ბიოლოგიურ, ბუნებრივ-გეოგრაფიულ და ეკონომიკურ ფაქტორებზე, ინფექციური დაავადების გამოვლინების ხასიათი და მისი გავრცელების მანძილი, უპირველეს ყოვლისა, მჭიდროდ არის დაკავშირებული დაავადების აღმძვრელის ბიოლოგიურ თავისებურებასთან და მის ვირულენტობასთან, სულადობის ჯგუფურ ამთვისებლობასთან და მის იმუნოლოგიურ სტრუქტურასთან, დაავადების გამოვლინების ფორმასთან და ეპიზოოტიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარების ეფექტურობასთან.

ბუნებრივ-კლიმატური პირობები ისეთ მცირემიწიან ქვეყანაში, როგორიც საქართველოა, სხვადასხვა რეგიონში განსხვავებულია, მაშასადამე, განსხვავებულ გავლენას ახდენენ დაავადების აღმძვრელზე და ცხოველურ ორგანიზმზე. გარდა ამისა, ბუნებრივი პირობები განსაზღვრავენ შინაური და გარეული ცხოველების სახეობრივ შემადგენლობას, მათი ცხოველმყოფელობის არეალს, გადამტანების სახეობათა არსებობას და ა.შ. უდაოა, რომ ბუნებრივი პირობები ახდენენ არსებით გავლენას ეპიზოოტიური პროცესის სამივე მამოძრავებელ ძალაზე.

ბუნებრივი წინაპირობები განაპირობებენ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გეოგრაფიულ შეფარდებას, ამავდროულად, აქვთ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენზოოტიურობის შენარჩუნებაში და ტრანსმისიული დაავადებების ბუნებრივი კერების ფორმირებაში. ამიტომ არსებობს სამეცნიერო მიმართულება – გ ე ო გ რ ა ფ ი უ ლ ი, ანუ ს ა მ ხ ა რ ე ო ე პ ი ზ ო ო ტ ო ლ ო გ ი ა, რომელიც შეისწავლის ეპიზოოტიურ თავისებურებებს და ინფექციურ დაავადებათა არათანაბარი გეოგრაფიული გავრცელების მიზეზებს კონკრეტულ ტერიტორიაზე.

ინფექციური დაავადება და ეპიზოოტიური პროცესი – თავისთავად ბიოლოგიური მოვლენებია, გარკვეული ზომით დაკავშირებული ბუნებრივ-გეოგრაფიულ პირობებთან. მაგრამ ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელი ბიოლოგიური ძალების ურთიერთზემოქმედება მნიშვნელოვანი ხარისხით განისაზღვრება სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ფაქტორებით.

ცხოველთა ინფექციური დაავადების აღმოცენებასა და გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს: აღწარმოებას, ცხოველთა გამოზრდას და ექსპლუატაციას, წარმოების ტექნოლოგიას და ორგანიზაციას, სამეურნეო-ეკონომიკურ კავშირებს და მეცხოველეობის მომსახურების ვეტერინარულ-სანიტარიულ კულტურას.

სოციალურ-ეკონომიკური პირობები მჭიდროდ არის დაკავშირებული ქვეყნის სახელმწიფოებრივი და საზოგადოერივი მოწყობის ხასიათთან, მოსახლეობის საერთო კულტურის დონესთან, სოფლის მეურნეობის განვითარების ხარისხთან, კერძოდ კი, მეცხოველეობასთან. ამ მიმართებით ეპიზოოტოლოგიის ისტორია ფლობს მდიდარ ფაქტიურ მასალას, რაც ამტკიცებს ადამიანის სამეურნეო-ეკონომიკური და სოციალური მოღვაწეობის უდიდეს გავლენას ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსივობაზე. რაც უფრო ფართოდ მოიცავს ეს მოღვაწეობა ბუნებას, მით უფრო შესამჩნევი ხდება მისი გავლენა ეპიზოოტიის დინამიკაზე არა მარტო შინაურ ცხოველებში, არამედ გარეულ ცხოველთა შორისაც. მაშასადამე, თუ ეპიზოოტიური პროცესის აღმოცენებისათვის აუცილებელია ინფექციის აღმძვრელის წყარო, მისი გადაცემის მექანიზმი და ამთვისებელი ცხოველი, მაშინ ისმის კითხვა – აღმოცენდება თუ არ აღმოცენდება ახალი დაავადება, და თუ აღმოცენდება, რა მოცულობას მიიღებს ეპიზოოტია, დამოკიდებული იქნება თუ არა ყველა ვეტერინარულ-ბიოლოგიურ, ბუნებრივ, სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებზე, რომელშიც უნდა განვითარდეს ეპიზოოტიური პროცესი.

ამრიგად, ეპიზოოტიური პროცესის არსის განსაზღვრა და მისი ძირითადი წინააღმდეგობრივი ხასიათის შეცნობა საშუალებას იძლევა გავხსნათ მასში ბიოლოგიური, ბუნებრივ-გეოგრაფიული და სოციალურ-ეკონომიკური კომპონენტების ერთიანობის პრინციპი. ეს საჭიროა არა მარტო თეორიული თვალსაზრისით, არამედ სამეცნიერო საფუძველზე ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების შესამუშაებლად – მიმართული ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციისაკენ.

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებაში ცხოველთა შორის სოციალურ-ეკონომიკური პირობების მნიშვნელოვანი როლის აღიარება არ უარყოფს ეპიზოოტიური პროცესის სპეციფიკურობას, რადგან ის განპირობებულია აღმძვრელის და ამთვისებელი ცხოველის ბიოლოგიური ბუნებით და ასევე მისი მამოძრავებელი ბიოლოგიური ძალების უშუალო ურთიერთზემოქმედებით. რამდენადაც ეპიზოოტიური პროცესის საფუძველში ზის ცხოველთა ინფექციური დაავადების აღმძვრელის ბუნებაში შენარჩუნება, ბუნებრივია, ამ პროცესის დახასიათება უნდა გამომდინარეობდეს კონკრეტული პათოგენური აღმძვრელის ბიოლოგიური არსიდან და მეცხოველეობის სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) პირობებიდან, როგორც მეცხოველეობის პროდუქციის წარმოების საშუალებისა.

ეპიზოოტიური პროცესი, რომელიც ვლინდება ცხოველთა შორის ღია ან ფარული ფორმით, ხორციელდება მხოლოდ განსაზღვრული ბუნებრივი და სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორების ზემოქმედებით. ისინი ეპიზოოტიურ პროცესზე ზემოქმედებენ არა თავისთავად, არამედ ეპიზოოტიური ჯაჭვის აუცილებელი ელემენტების სახით. ამიტომ ბუნებრივი და სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორები მიჩნეულია როგორც მეორადი ანუ შუალედური მამოძრავებელი ძალები ეპიზოოტიურ პროცესში. ბუნებრივ-გეოგრაფიული და სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორების მეორად როლად აღიარება ეპიზოოტიურ პროცესში არ

შეიძლება, მათი მნიშვნელობის უარყოფა, რადგან მათზე დიდად არის დამოკიდებული ეპიზოოტიური პროცესის ხასიათი და მისი მასშტაბები.

მეცხოველეობის ინტენსიური განვითარების პერიოდში გაიზარდა სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ფაქტორის როლი ეპიზოოტიურ პროცესში, ხოლო შემცირდა ბუნებრივ-გეოგრაფიულის გაელენა, მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დღეისათვის ჩვენს ქვეყანაში სჭარბობს წვრილ-ფერმერული და წვრილ-გლეხური მეცხოველეობა, ამიტომ გეოგრაფიულ-კლიმატურ და ბუნებრივ შუალედურ ძალებს შეუძლიათ გაელენა იქონიონ ეპიზოოტიური პროცესის განვითარების ინტენსივობაზე. ვერც ერთი სახელმწიფო წყობა და შიგა პოლიტიკა უშუალოდ ვერ იმოქმედებს ეპიზოოტიურ პროცესზე, მას შეუძლია შექმნას ეპიზოოტიებთან ბრძოლის მტკიცე ეკონომიკური ბაზა, რომელსაც შესაბამისი სავეტერინარო სამსახურები გამოიყენებენ ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციის საქმეში, დაიცავენ ქვეყნის საზღვრებს სხვა ქვეყნებიდან ინფექციის აღმძვრელების შემოჭრისაგან, მოსახლეობას მიაწვდიან ეკოლოგიურად სუფთა და ჯანმრთელ მეცხოველეობის პროდუქტებს.

თავი V.
ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტიური კერა და ბუნებრივი კერობრიობა

ცნება ეპიზოოტიურ კერაზე. ეპიზოოტიური კერა ის ადგილია, სადაც იმყოფება ინფექციის აღმძვრელის წყარო იმ ტერიტორიულ საზღვრებზე, რომელშიც კონკრეტულ მდგომარეობაში არსებობს აღმძვრელის გადაცემის შესაძლებლობა ამთვისებელ ჯანმრთელ ცხოველზე. ეპიზოოტიური კერა შეიძლება იყოს ცალკე ეზო, ცხოველთა სადგომი, ან ფერმის მთელი ტერიტორია, საზაფხულო მეცხოველეობის ბანაკი, საძოვარი ან მისი მონაკვეთი, სადაც იმყოფებიან ამა თუ იმ გადამდები დაავადების აღმძვრელის წყაროები (ავადმყოფები, მიკრობმტარებლები, რეკონვალესცენტები). გარეული ცხოველების დაავადებებთან შეფარდებით ეპიზოოტიური კერა შეიძლება იყოს ტყის მონაკვეთი (უბანი), საძოვარი და სხვა სავარგული, რომლებიც წარმოადგენენ იმ ცხოველების ადგილსამყოფელს, რომლებიც არიან აღმძვრელის გამომყოფნი და გამავრცელებლები.

ეპიზოოტიური კერა წარმოადგენს ეპიზოოტიური პროცესის პირველად უჯრედს, რომელიც ქმნის პოტენციურ საშიშროებას დაავადების შემდგომი გავრცელებისათვის და ადგილს ყველა სამი ძირითადი რგოლის ურთიერთ-ზემოქმედებისათვის ეპიზოოტიურ ჯაჭვში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს ადგილია, სადაც აღმოცენდა და დროებით ან მუდმივად ჩერდება ინფექციური დაავადების „ცეცხლი“, რომელიც შეიძლება გადავიდეს სხვა ადგილზეც. პირველადებთან კავშირში ჩნდება მეორადი ეპიზოოტიური კერები, რაც განაპირობებს ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტობას.

აუცილებელია განვასხვაოთ ცნება „ეპიზოოტიური კერა“, ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინებასთან მიმართებაში და პათოგენეტური ცნება „ინფექციის

კერა“ – ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში პათოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზებისაგან.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცნება „ეპიზოოტიური კერა“ მიეკუთვნება ყველას, გამონაკლისის გარეშე, გადამდებ დაავადებებს, იმათაც კი, რომლებიც გამოვლინდებიან ერთეული შემთხვევების ან სპორადიების სახით. კერა ნებისმიერი გადამდები დაავადებისა – ეს არის ეპიზოოტიური კერა. მაგრამ კონკრეტული ეპიზოოტიური კერა ხასიათდება კონკრეტული გადამდები დაავადების ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებებით. კერაში შედის მთელი ტერიტორია, რომლის საზღვრებიც შეიძლება მოქმედებდეს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი მისი წყაროდან. შესაბამისად, იმ დაავადებებისათვის, რომელთა აღმძვრელების გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია, ეპიზოოტიური კერის ზომები შემოისაზღვრება სადგომებით, სადაც ინახავენ ავადმყოფ ცხოველებს, ხოლო ტრანსმისიული ინფექციების დროს – სადაც აქტიურად მოქმედებენ გადამტანები, დაავადების გავრცელების შესაძლებლობა იზღუდება ცხოველთა ბაგური შენახვის პირობებში, მაგრამ ზოგჯერ ფართოვდება ცხოველთა ბაგურ-საძოვრული და საძოვრული შენახვის დროს.

ეპიზოოტიური კერა ითვლება მოქმედ კერად, სანამ არსებობს დაავადების შემდგომი გავრცელების საშიშროება. კერის ლიკვიდაციის აუცილებელი პირობაა – ინფექციის აღმძვრელის წყაროს მოცილება, ან გაუსნებოვნება და გარემო არის ობიექტების გაუვნებლობა. მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში პათოგენური მიკროორგანიზმები მაინც შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდნენ გარემო არის ობიექტებში (ნიადაგი ჯილეხის, ბრადზოტის, ემკარის, გაშეშების დროს) ან აღმძვრელის გადამტანების ორგანიზმში, რაც ქმნიან პოტენციურ საშიშროებას ეპიზოოტიური კერის ხელმეორედ აღმოცენებისათვის.

ეპიზოოტიური კერის სახეები. აღმოჩენებს სიძველისა და აქტიურობის ხარისხის გათვალისწინებით არჩევენ ახალ და ქრობად ეპიზოოტიურ კერებს; გამოყოფენ ასევე კატეგორიებს – სტაციონარულს და ბუნებრივ კერებს.

ახალ ეპიზოოტიური კერად მიიჩნევა ის ადგილი, სადაც არცთუ დიდი ხნის წინ გარედან შემოჭრილი (შემოტანილი) დაავადების აღმძვრელის გამო წარმოიშვა ინფექციური დაავადება და კვლავ აქვს ადგილი ავადმყოფი ცხოველების გამოვლინების რიცხვის ზრდას. ცხადია, შესაბამისად იზრდება საშიშროება ასეთი კერიდან ინფექციური დაავადების შემდგომი გავრცელებისათვის.

ქრობადი კერა ხასიათდება დაავადებულ ცხოველთა გამოვლინების რიცხვის თანდათანობითი ან მკვეთრი შემცირებით, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს ეპიზოოტიის საწინააღმდეგო სწორი და დროული გატარების ან ცხოველთა ბუნებრივი გადაავადების და დაავადების ერთიანად მოხდის შედეგი.

ინფექციის აღმძვრელის აქტიურ წყაროთა რაოდენობის შემცირება იწვევს დაავადების გავრცელების საშიშროების შემცირებას.

სტაციონარულად ითვლება კერა, რომელშიც მეორდება ან შეიძლება განმეორდეს ინფექციური დაავადების აფეთქება სხვადასხვა დროის მონაკვეთში, სანამ იქ არსებობს მისი აღმოცენების პოტენციური შესაძლებლობა. ეპიზოოტიური კერის სტაციონარობის მიზეზი შეიძლება იყოს მოცემულ ცხოველთა ჯგუფში ან ნახირში მიკრობმტარებლების არსებობა, პათოგენური მიკროორგანიზმების

მტარებლობა სინანტროპ მღრღნელებში, პათოგენური მიკროორგანიზმების ხანგრძლივი შენარჩუნება გარემო არეში. როგორც ცნობილია, ჯილეხის სტაციონარული კერობრიობა განპირობებულია მისი აღმძვრელის ნიადაგში დიდი ხნით შენარჩუნებით. ასეთ შემთხვევაში უფრო სწორი იქნებოდა გვეთქვა არა ეპიზოოტიურ კერაზე, არამედ ინფიცირებულ ტერიტორიაზე, რამდენადაც იქ ინფექციის აღმძვრელის წყარო – ცხოველები აღარ არიან, მაგრან შენარჩუნებულია დაინფიცირებული გარემოს ობიექტები, კერძოდ, ნიადაგი, რომელიც შეიძლება გახდეს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი ამთვისებელ ცხოველზე.

ბუნებრივ ეპიზოოტიურ კერად ითვლება ის ტერიტორია, რომელზედაც ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების აღმძვრელი ცირკულირებს იქ მუდმივად მობინადრე გარეულ ცხოელთა შორის. ცნობილია ტულარემიის, ლეპტოსპიროზის, ლისტერიოზის, ცოფის და ბევრი სხვა ცხოველთა დაავადების ბუნებრივი კერები.

დაავადებათა ბუნებრივი კერობრიობა. მრავალი გადამდები დაავადების თვისებას წარმოშვას ბუნებრივი კერები გარკვეულ გეოგრაფიულ ლანდშაფტზე, ეწოდება ბუნებრივი კერობრიობა. ბუნებრივი კერის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს მასში აღმძვრელის ცირკულაცია შემდეგ საზღვრებში: გარეული ცხოველი – გადამტანები – გარეული ცხოველი. ასეთ კერებთან კონტაქტის დროს ინფექციური დაავადებები შეიძლება გადაეცეს სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს ან ადამიანს. დღეისათვის ცნობილია ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებების არსებობა, რომელთა გამომწვევებია ვირუსები, რიკეტსიები, სპიროქეტები, ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიები, უმარტივესები და ჰელმინთები. ასეთ დაავადებათა შორის შეიძლება დავასახელოთ ცხენის ამერიკული ენცეფალიტი, ცხვრის შოტლანდიური ენცეფალიტი, ტკიპების და კოღოებისაგან გამოწვეული ადამიანის ენცეფალიტი, ქუ-ცხელება, ტულარემია, ღორის წითელი ქარის (ერიზიპელოიდი), ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ჭირი, ტოქსოპლაზმოზი, ტრიქინელოზი, ოპისტორქოზი და მთელი რიგი სხვა ინფექციური და ინვაზიური დაავადებები.

ბუნებრივი კერების არსებობა განპირობებულია დაავადების აღმძვრელის უწყვეტი გადაცემით დონორიდან რეციპიენტზე. ამ პროცესის შეწყვეტის შემთხვევაში დაავადების კერა ქრება.

ბუნებრივ კერაში ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსიობა და მიმდინარეობა დამოკიდებულია ამთვისებელი ცხოველების სიმჭიდროვეზე, გადამტანების სიმრავლეზე და მათი მაღალი აქტიურობის ხანგრძლივობაზე. ბუნებრივი კერები შეიძლება არსებობდნენ ფეხსახსრიანების მონაწილეობის გარეშე (ცოფი, ლეპტოსპიროზი). დამტკიცებულია, რომ რიგი საშიში ინფექციური დაავადებების აღმძვრელებისა გადაიტანება სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების მეშვეობით და ცირკულირებენ გარეულ ხერხემლიან ცხოველთა შორის დაუსახლებელ ტერიტორიაზე. ამ მოვლენამ მიიღო სახელწოდება ტრანსმისიულ დაავადებათა ბუნებრივი კერობრიობა. შემდგომმა გამოკვლევებმა ცხადყვეს, რომ ბუნებრივი კერობრიობა არა მარტო ტრანსმისიულ დაავადებათა თავისებურებაა, არამედ ის ახასიათებს სხვა არატრანსმისიულ გადამდებ დაავადებებსაც. არატრანსმისიული დაავადებების აღმძვრელები ბუნებრივ კერებში გადაეცემა უშუალოდ ავადმყოფ და ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველთა კონ-

ტაქტით (ცოფის ვირუსის გადაცემა), ავადმყოფი ცხოველებისგან დაბინძურებული გარემო არის ობიექტების მეშვეობით (ლეპტოსპიროზის, ლისტერიოზის აღმძვრელები). დადგენილია, რომ ლეპტოსპიროზის აღმძვრელი არ გადაეცემა ფეხსახსრიანების მეშვეობით, თუმცა ლეპტოსპიროზი მიეკუთვნება ბუნებრივ-კერობრივ ინფექციას, რადგან ის რეგისტრირდება გარკვეულ ადგილებში, დასახლებული თაგვისებრთა ზოგიერთი ტიპის მღრღნელებით, რომლებიც აკავებენ აქ ეზიზოოტიურ პროცესს.

ასევე დადგენილია, რომ გადამცემი დაავადებების ბუნებრივი კერები არსებობენ ადამიანთა ნაცხოვრებ და შეცვლილ ადგილებშიც. ზოგჯერ ადამიანის სამეურნეო მოღვაწეობა განაპირობებს ბუნებრივი კერების შესამჩნევ აქტივიზაციას და ზოგჯერ ახალი ბუნებრივი კერების წარმოქმნასაც შინაური ცხოველიდან ინფექციური დაავადების აღმძვრელის გარეულ ცხოველზე გადაცემის უნებლიე პირობების შექმნის შედეგად.

მუდმივად იზრდება იმ დაავადებათა რიცხვი, რომლებისთვისაც ბუნებრივი კერობრიობა თავისებურებას წარმოადგენს. განსაკუთრებით საშიშია ბუნებრივ-კერობრივი ინფექციები, რომლების მიმართაც ამთვისებელია არა მარტო შინაური ცხოველები, არამედ ადამიანიც (ზოოანთროპონოზები). ბუნებრივკერობრივ დაავადებათა ჯგუფში გაერთიანებულია მრავალი რიკეტსიოზული, ვირუსული, ბაქტერიული, პროტოზოული და ჰელმინთური გადამდები დაავადებები. ამ ჯგუფს, კერძოდ, მიეკუთვნება ტკიპოვანი ფარტახტიანი ტიფი, ქუ-ცხელება, ცუცუგამუშის ცხელება, ომსკის ჰემორაგიული ცხელება, ტკიპოვანი და იაპონური ენცეფალიტები, ცოფი, ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტი, ორნითოზი, თურქული, აქლემის ჭირი, ტულარემია, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ფსევდოტუბერკულოზი, ერიზიპელოიდი, სალმონელოზები (პარატიფები). ბუნებრივკერობრივი დაავადებების მასპინძელთა და აღმძვრელთა რაოდენობა აღემატება 550 ხერხემლიან ცხოველთა სახეობას, მათ შორის 200 სახეობა ძუძუმწოვარია და 250-ზე მეტი სახეობა – ფრინველი, ასობით სახეობა კი – სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანი.

დაავადების ბუნებრივი კერის სტრუქტურა. ცალკე ბუნებრივ კერად შეიძლება დაეასახელოთ ტერიტორია, რომლის საზღვრებშიც შესაბამისი დაავადების აღმძვრელი შეიძლება უწყვეტად ცირკულირებდეს განუსაზღვრელი დროით გარედან დამატებით შემოტანის (შემოჭრის) გარეშე. გამოყოფენ კერის სამ ნაწილს: 1) მდგრადი არაკეთილსაიმედო მონაკვეთი, სადაც მეტი ხელსაყრელი პირობაა თანმიმდევრული დასნებოვნებისა და ეპიზოოტიური პროცესის უწყვეტობის უზრუნველყოფისათვის; 2) აღმძვრელის დროებითი გამოტანის მონაკვეთები; 3) მუდმივად კეთილსაიმედო მონაკვეთები, რომლებიც ფაქტიურად უვარგისია ცხოველ-მასპინძლებისა და ფეხსახსრიან-გადამტანთა ბინადრობისათვის.

მდგრად მონაკვეთს, მუდმივად არაკეთილსაიმედოს უწოდებენ კერის ბირთვს. ავადობის აწევის შემთხვევაში დაავადების აღმძვრელი აქედან იჭრება დროებითი გამოტანის მონაკვეთში, ხოლო ავადობის დაცემის შემთხვევაში ამ მონაკვეთებიდან ქრება. ამრიგად, მუდმივად მიმდინარეობს თითოეული ბუნებრივი კერის საზღვრების ცვლილებები. კერის ბირთვს ასევე უწოდებენ ელემენტარულ ბუნებრივი კერას, მიკროკერას. ძალიან მნიშვნელოვანია ამ მონაკვეთების მოძიება და მათი საზღვრების დადგენა. მოცემული მონაკვეთები წარმოადგენენ

მაქსიმალურ საშიშროებას. მათ გასაუვნებლად საჭიროა მცირე დანახარჯები, მაგრამ უზრუნველყოფს მაქსიმალურ ეფექტს.

ბუნებრივი კერების ძირითადი სახეები. დაავადებათა ბუნებრივი კერები, რომლებიც ევოლუციურად ჩამოყალიბდნენ და არსებობენ ადამიანის ჩარევის გარეშე, ეწოდებათ ა უ ტ ო ქ ტ ო ნ ე ბ ი. ასეთ კერებში ეპიზოოტიურ პროცესს აკავებენ მხოლოდ ველური ფაუნის წარმომადგენლები.

ინტენსიური ათვისების ტერიტორიებზე აუტოქტონური ბუნებრივი კერების რაოდენობა შემცირდა. დღეისათვის ასეთ ტერიტორიებზე სჭარბობს ა ნ თ რ ო პ ო უ რ გ ი უ ლ ი კერები, სადაც ადამიანის სამეურნეო თუ სხვა საქმიანობის შედეგია ასახული. ანთროპოურგიულ კერებში ადრე მოქმედ ეპიზოოტიურ ჯაჭვში ჩაერთო შინაური ცხოველი. შეეგუენ რა მასპინძელი ცხოველების უფრო ფართო წრეს, ზოგიერთი დაავადების აღმძვრელმა მნიშვნელოვნად გააფართოვა თავისი მოქმედების არეალი. ზოგ შემთხვევებში შინაური ცხოველი თვითონ ხდება ინფექციის აღმძვრელის წყარო გარეული ცხოველისათვის ისეთი დაავადებების დროს, როგორიცაა ხორცილმჭამელთა ჭირი, აუესკის ავადმყოფობა, ტრიქინელოზი და სხვ., რასაც მივყავართ ახალი ბუნებრივი კერების წარმოქმნამდე. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა მიერ გარეული ცხოველების დასნებოვნება წარმოშობს ახალ დროებით ბუნებრივ რეზერვუარებს; მაგალითად, თურქულის ვირუსით გარეული წყვილჩლიქიანი ცხოველების დასნებოვნება როგორც საზაფხულო, ისე საზამთრო საძოვრებზე.

წვრილი ძუძუმწოვრები, ფრინველები, მრავალი სახეობის ფეხსახსრიანები ათვისებულ და ინტენსიურად ათვისებად ტერიტორიებზე შეეგუენ ადამიანის ახლოს ბინადრობას, გადაიქცნენ სინანტროპებად. ამ პროცესმა განაპირობა დაავადებათა ბუნებრივი კერების წარმოშობის შესაძლებლობა დასახლებული პუნქტების საზღვრებში. ასეთ ბუნებრივ კერებს უწოდებენ ს ი ნ ა ნ ტ რ ო - პ უ ლ ს. ზოგიერთ მონაკვეთზე შეიძლება ერთდროულად რამოდენიმე დაავადების კერის ლოკალიზაცია. ასეთ ბუნებრივ კერებს უწოდებენ შ ე წ ყ ვ ი ლ ე ბ უ ლ ს (შეუღლებულს). ასე, კარგი ტენიანობის შემცველ ნიადაგს, უხვი მცენარეული საფარით, რომელიც ხასიათდება თაგვისებრთა მღრღნელების მუდმივი მჭიდრო ბინადრობით, შეუძლია ერთდროულად შეაკავოს უწყვეტი ცირკულაცია ისეთი დაავადებების აღმძვრელებისა, როგორიცაა ტულარემია, ლეპტოსპიროზი, ქუცხელება.

ზოგიერთი ბუნებრივკერობრივი ინფექციის აღმძვრელის პათოგენობის დიაპაზონი საგანგებოდ ფართოა. მსგავს შემთხვევებში აღმძვრელები ცირკულირებენ მრავალი სახის ამთვისებელ ცხოველში ძალიან დიდ ტერიტორიაზე და ქმნიან დ ი ფ უ ზ ურ ბ უ ნ ე ბ რ ი ვ კ ე რ ე ბ ს. ასეთი ხასიათი აქვს ლისტერიოზის ბუნებრივ კერებს.

ცნობილია აგრეთვე დაავადების მ ო ძ რ ა ვ ი ბ უ ნ ე ბ რ ი ვ ი კ ე რ ა. ასეთ კერაზე შეიძლება ვილაპარაკოთ მაშინ, როდესაც ცხოველის დაავადების შესაბამისი აღმძვრელის წარმოდგენილი ბუნებრივი რეზერვუარები დამახასიათებელია სეზონური ან პერიოდული მიგრაციისათვის. მაგალითად, ორნითოზის მოძრავი კერები, რადგან მტარებლები და გამავრცელებლები ორნითოზის აღმძვრელისა არიან გარეული ფრინველები, მათ შორის გადამფრენი. შერეული ბუნებრივი კერის მაგალითად შეგვიძლია მოვიყვანოთ ლისტერიოზის აღმძვრელთა

რეზერვუარების გარეული მღრღნელ-ლისტერიამტარებლების მიგრაცია. წლის ცივ პერიოდში ისინი ბუნებრივი საცხოვრებელი ადგილებიდან მიგრირებენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ფერმებში და სადგომებში, საფურაჟე საწყობებში, საკვების შესამზადებელ საამქროებში, სადაც შარდთან, ფეკალთან და სხვა გამონაყოფებთან ერთად გამოყოფენ პათოგენურ ლისტერიებს. სწორედ ამ პერიოდში ხდება აღმძვრელის ბუნებრივი ცირკულაციის ჯაჭვში შინაური ცხოველების ჩართვა. შესაბამისად იცვლება კერის ხასიათიც – ის ხდება ანთროპურგიული.

ზოგიერთი მკვლევარი სცნობს დაავადებათა ეგრეთ წოდებულ წყლის და ნიადაგოვან ბუნებრივ კერებს, რომლებშიც ცალკეულ დაავადებათა აღმძვრელები ცირკულირებენ უწყვეტად, განსაკუთრებით ჰიდრობიოცენოზებსა და ნიადაგოვან ბიოცენოზებში. საერთოდ ცნობილია, რომ ცალკეულ ტერიტორიაზე ჯილეხის და კლოსტრიდიოზების სტაციონარული არაკეთილსაიმედობა წარმოადგენს ხანგრძლივი დროით ამ დაავადებათა აღმძვრელების შენარჩუნების შედეგს ნიადაგში. შესაბამისად იბადება საკითხი ნიადაგოვანი ბიოცენოზის და დასახლებული ინფექციური დაავადებების აღმძვრელების ცირკულაციის როლის შესასწავლად.

თავი VI.
ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ევოლუცია

სამეცნიერო-ტექნიკური პროგრესის პირობებში უფრო მეტი მნიშვნელობა ენიჭება მეცხოველეობასა და ვეტერინარიაში ინფექციურ დაავადებათა ევოლუციის შესწავლას. მიკრობიოლოგიის და ეპიზოოტოლოგიის შედარებითმა შესწავლამ ცხადყო როგორც დაავადების აღმძვრელის, ასევე ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტიური გამოვლინების ცვალებადობა სხვადასხვა ისტორიულ პერიოდში. ამიტომ ამ საკითხების შესწავლა საშუალებას იძლევა უფრო ღრმად ჩავწვდეთ ეპიზოოტოლოგიის თანამედროვე პრობლემებს.

ევოლუციური პრინციპი ეპიზოოტოლოგიაში წარმოადგენს მნიშვნელოვან მეთოდოლოგიურ მიდგომას ინფექციურ დაავადებათა შესწავლის საქმეში. ის დაფუძნებულია დაავადებათა აღმძვრელების ევოლუციის ტენდენციის შესწავლაზე და მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთდამოკიდებულების ცვალებადობის ხასიათზე. ამ ცვლილებათა გაელენის გამოვლინება ეპიზოოტიური პროცესის თვისობრივი და რაოდენობრივი დახასიათებისას, ბიოლოგიური, ბუნებრივი და სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ფაქტორების როლის განსაზღვრა ინფექციურ დაავადებათა ევოლუციაში. მაშასადამე, ინფექციურ დაავადებათა ევოლუციის პრობლემას, უპირველეს ყოვლისა, პირდაპირი კავშირი აქვს შემეცნებით პროცესებთან, მათ მოპოვებასა და განვითარებასთან, ამ ბიოლოგიური მოვლენის არსის ცოდნასთან.

ევოლუცია (ლათ. evolutio – გაშლა, გაფართოება) ფართო გაგებით ეს სიტყვა ნიშნავს ცვლილებებს საზოგადოებასა და ბუნებაში, მათ მიმართულებებს კანონზომიერებებში. თანამედროვე მდგომარეობა რომელიმე სისტემისა

განიხილება, როგორც მისი წინანდელი მდგომარეობის ხანგრძლივი ცვლილების შედეგი. ცოცხალ ბუნებაში ევოლუცია განისაზღვრება ორგანიზმების ცვალებადობით, მემკვიდრეობით და ბუნებრივი შერჩევით. ყოველივე ეს მიმდინარეობს ორგანიზმების შემგუებლობით მათ საარსებო გარემოს პირობებთან, ახალი ცალკეული სახეების წარმოქმნათან და მოსპობასთან. ევოლუციური პროცესის შედეგად ადგილი აქვს ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა ბიოცენოზს, რაც მიმდინარეობს ამ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებების ცვალებადობით.

ცხოველთა ინფექციური დაავადებების უმრავლესობის შესწავლის ისტორია მოწმობს ეპიზოოტიური პროცესის გამოვლინების და მიმდინარეობის ცვლილებებზე. ბუნებრივ-სამეურნეო პირობების შეცვლასთან დამოკიდებულებით. მაგალითად, ღორის შენახვის სადღეღამისო პირობებში სადგომებში გადაყვანამ და კომპლექსების ჩამოყალიბებამ გამოიწვია ადრე მეტად გავრცელებული დაავადების – წითელი ქარის სპორადიულ შემთხვევებამდე დაყვანა. ასევე, ჯილეხის საწინააღმდეგო მასიურმა აცრებმა და ჭაობების ამოშრობამ, ამით კი სისხლისმწოველი მწერების შემცირებამ, მკვეთრად შეამცირა ჯილეხის შემთხვევები და მას მხოლოდ სპორადიული ხასიათი აქვს. ანალოგიური მდგომარეობაა მწერების და მღრღნელების განადგურების შემდეგ აუესკის ავადმყოფობის, ლეპტოსპიროზის, ლისტერიოზის და ზოგიერთი სხვა დაავადების შემთხვევაში.

ამასთან ერთად, არის საწინააღმდეგო მოქმედების მაგალითები. ასე მაგალითად, ცხოველთა კონცენტრაცია კომპლექსებში და მსხვილ მეცხოველეობის მეურნეობებში, მათი მოთავსება შემოსაზღერულ მოედნებზე, შეჩვეული პირობებიდან სხვა სახის მოვლა-შენახვის პირობებზე მკვეთრი გადაყვანა, მათი სამეურნეო გამოყენების ინტენსიფიკაცია იწვევენ ეპიზოოტიური პროცესის გააქტიურებას ცხოველთა რიგი რესპირაციული და ნაწლავური ინფექციების მიმართ.

ამრიგად, ნებისმიერი ინფექციური დაავადება დროის დინებასთან ერთად შეიძლება შეიცვალოს, თუ მიმდინარეობს საზოგადოების ეკონომიკურ-სამეურნეო მოღვაწეობის ცვლილებები, რომელსაც თან ახლავს მეცხოველეობის გაძღოლის ხასიათის და გარეული ცხოველების საარსებო პირობების ცვლილებები, რაც სტიმულს აძლევს ან თრგუნავს ეპიზოოტიური პროცესის უშუალო მამოძრავებელ ძალებს.

ინფექციურ დაავადებათა ევოლუცია, როგორც ინფექციის აღმძვრელის და ცხოველური ორგანიზმის ურთიერთშემგუებლობის ცვალებადობის პროცესი

ცნება „ინფექციური დაავადების ევოლუცია“ თავის თავში გულისხმობს თვისობრივ და რაოდენობრივ ცვლილებებს დაავადების გამოვლინების ორგანიზმულ და პოპულაციურ დონეზე სხვადასხვა ისტორიულ პერიოდში. ამიტომ ინფექციური დაავადებების ევოლუციის არსის ანალიზი აუცილებელია წარემართოთ როგორც მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთზემოქმედების ცვლილების პოზიცია, ე.ი. ცვლილება სისტემაში „პატრონი–პარაზიტი“ ორგანი-

ზაციულ დონეზე, ასევე ეპიზოოტიური პროცესის ცვლილება – პოპულაციურ დონეზე მიკრობის სახისა და ამთვისებელი ცხოველის (ცხოველების) სახის ურთიერთზემოქმედებისას.

ასეთი ანალიზის საფუძველს ქმნის ცოცხალი ორგანიზმების განვითარების საერთო ბიოლოგიური პრინციპი, ე.ი. მათი ევოლუცია, რომელიც იკრიბება ცხოველური ორგანიზმების სპეციფიკურ შემგუებლობით (ადაპტაციის) უნარში. ამასთან დაკავშირებით, ინფექციურ დაავადებათა გაგება შესაძლებელია შემგუებლობითი პროცესის პოზიციიდან პათოგენური მიკრობისა ცხოველურ ორგანიზმში და პირიქით.

თანამედროვე გაგებით ცხოველის ნებისმიერი ინფექციური დაავადება შედეგია წარსულში, არცთუ იშვიათად ხანგრძლივი ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო პროცესისა: დაავადების აღმძვრელის ევოლუციის და ცხოველის ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის ევოლუციისა. ბუნებრივია, ასეთი ევოლუცია უფრო ხშირად მიმდინარეობს დაავადების დროს და უფრო იშვიათად – ნორმალური ადაპტოგენეზის ჩარჩოებში, რაც ორივე შემთხვევაში მთავრდება ურთიერთადაპტაციის შედეგით. ამიტომ ნებისმიერი ინფექციური დაავადების თანამედროვე ფორმა წარმოადგენს ორმხრივი ადაპტოგენეზის კონკრეტულ გამოხატულებას, რომელიც არსებობს მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის.

ნათელი წარმოდგენისათვის საკითხი კონკრეტული ინფექციური დაავადების ევოლუციის შესახებ უნდა გადაიჭრას დაავადების აღმძვრელის თავისებურების და ცხოველის ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის თავისებურების გათვალისწინებით. თუმცა ინფექციური დაავადების ევოლუციის ასეთი ახსნა იქნებოდა ძალიან მარტივი და სქემატური. იმისათვის, რომ მიკროორგანიზმი ბუნებაში შენარჩუნებული იქნეს, როგორც სახეობა, ის ვალდებულია გადარჩეს მიკროორგანიზმთან ბრძოლაში, ის საჭიროა გადაადგილდეს ერთი ინდივიდიდან მეორეში. ამასთან ერთად, მიკროორგანიზმი საჭიროა შეეგუოს გარემო არის პირობების ზემოქმედებას, შეინარუნოს თავისი ცხოველმყოფელობის უნარი მაკროორგანიზმების გარეშე.

პარაზიტიზმი საერთოდ მიღებული კონცეფციის თანახმად, ისე როგორც სხვა სიმბიოზის ფორმები, წარმოიშვა და განვითარდა ევოლუციის პროცესში, ამასთან ერთად, ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები წარმოიშვნენ თავისუფლად მცხოვრები საპროფიტებისაგან. ამ პროცესის ევოლუცია სქემატურად შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ როგორც პროტოტროფული კვების სახის გადასვლა მიკროორგანიზმისა მეტატროფულზე და შემდგომში – ჰეტეროტროფულზე, ე.ი. უნარზე იცხოვროს და გამრავლდეს თავისი თანამცხოვრებლის – ცხოველური ორგანიზმის წვენების და ქსოვილების ხარჯზე.

თავისი პარაზიტული პოტენციის შესაბამისად, რომელიც შეიძინეს მათ ევოლუციის შედეგად, ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები შეიძლება გავყოთ სამ ჯგუფად: 1) მ ე ტ ა ბ ო ლ ი ტ ურ ი პ ა რ ა ზ ი ტ ე ბ ი, რომლებსაც ესაჭიროებათ მხოლოდ კვების ფაქტორში ყოფნა, უნარი აქვთ გამრავლდნენ არაუჯრედოვან სუბსტრატებში – ესენია ბაქტერიები, მიკოპლაზმები, ჰელმინთები და ა.შ.; 2) ე ნ ე რ გ ი უ ლ ი პ ა რ ა ზ ი ტ ე ბ ი, რომლებიც კვების ფაქტორების გარდა, იყენებენ ენერგეტიკული ცვლის უჯრედოვან ფერმენტებს და აქვთ უნარი გამრავლდნენ უჯრედის შიგნით, – ესენია რიკეტსიები, ქლამიდიები; 3) გენეტიკური

პარაზიტები, რომლებსაც ესაჭიროებათ საკვების, ენერგიული და გენეტიკური ფაქტორები. ესენია ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ყველა ვირუსი, რომლებიც უფრო მეტად არიან პარაზიტული სამყაროს დასრულებული წარმომადგენლები.

თანამედროვე მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ პარაზიტიზმი (ცხადია დაავადების აღმძვრელები) ვითარდება შემთხვევითი მუტაციის სერიის შედეგად და მუტანტების შემდგომი ბუნებრივი შერჩევით, რომლებსაც აქვთ უნარი გამრავლდნენ ცოცხალ ორგანიზმში და რეალიზაცია გაუკეთონ თავიანთი გადაცემის მექანიზმს ჯანმრთელ ცხოველზე.

ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების ევოლუციის პროცესი დღესაც გრძელდება. მაგალითად, შეგვიძლია მოვიყვანოთ ცვალებადობა ცირკულაციასა და გავრცელებაში ისეთი დაავადებების აღმძვრელებისა, როგორიცაა: ლეპტოსპიროზი, სალმონელოზი, თურქული, გრიპი, ვეზიკულური ავადმყოფობა, კოლიბაქტერიოზი სხვადასხვა ანტიგენური მახასიათებლებით და არაერთნაირი ვირულენტურობით. მაგალითად, ასევე გამოდგება ღორის აფრიკული ჭირის ევოლუცია. მისი გამოვლენა აფრიკის კონტინენტზე თავისი ფესვებით მიდის შორულ წარსულში. იქაური აბორიგენული ღორი დიდი ხნის განმავლობაში ვირუსთან შეხების დროს შეეგუა მას, ე.ი. განიცადა ადაპტაცია და დაავადება მათში კლინიკურად არ ვლინდება, თუმცა მათში ვირუსი პერსისტირდება პოპულაციაში. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია მხოლოდ მათი რეზისტენტობის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში. ასეთ ადგილებში კულტურული ჯიშის ღორის შეყვანისას ლეტალობა იყო 100%. აფრიკულმა ჭირმა, შეტანილმა ევროპაში 50–60-იან წლებში, გამოიწვია ღორის მთლიანი სულადობის სიკვდილი. მაგრამ გავიდა ორი ათეული წელი და შესამჩნევი გახდა ამ დაავადების ევოლუცია. იმ ქვეყნებში, სადაც ამ დაავადებამ ფეხი მოიკიდა (პორტუგალია, ესპანეთი), ღორის სიკვდილიანობა შემცირდა, დაავადებამ მიიღო ქვემწვავე და ქრონიკული ხასიათი, ვირუსმა მნიშვნელოვნად შეამცირა თავისი ვირულენტობა.

ინფექციური დაავადებების ევოლუციის, როგორც ბიოლოგიური მოვლენის, შესწავლისას არანაკლები ყურადღება მიიქცია საწარმოო მეცხოველეობის პირობებში ცხოველური ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის ევოლუციის პრობლემამ. მრავალწლიანი სასელექციო მუშაობის შედეგად მეცხოველეობაში მხოლოდ ზოოტექნიკური მიმართულებით და მათმა შერჩევამ მხოლოდ პროდუქტიულობის მაჩვენებლების მიხედვით გამოიწვია მაღალპროდუქტიული (ხაზის) ოჯახების ჯიშების შექმნა, მაგრამ შესუსტებული ბუნებრივი რეზისტენტობით. ასეთი ცხოველები ინტენსიური ექსპლუატაციის პირობებში ხდებიან იმდენად ამთვისებელნი ყველა შესაძლო სახის მიკროორგანიზმების და მათი ასოციაციების მიმართ, რომ კლასიკური საპროფიტი მიკრობები (მაგალითად, ეულგარული პროტეი, მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი და სხვ.) გახდნენ მათთვის პათოგენურნი. ამრიგად, თანამედროვე ეპიზოოტოლოგიაში გაჩნდა ახალი პრობლემები, დაკავშირებული ცხოველური ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობასთან და ინფექციური დაავადების გამოვლინების თავისებურებასთან სპეციალიზებული ფერმერული და მსხვილი საწარმოო მეურნეობების პირობებში. აქედან გამომდინარე, თანამედროვე მეცხოველეობის განვითარების ერთ-ერთ ამოცანას წარმოადგენს ვეტერინარიისა და ზოოტექნიისათვის ნახირის ისეთი ჯიშის

სელექცია, რომლებიც უნდა იყვნენ არა მარტო მაღალპროდუქტიულნი, ამაედროულად, მდგრადნი ინფექციური დაავადებების მიმართ.

ინფექციურ დაავადებათა ევოლუცია როგორც ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელი ძალების ურთიერთზემოქმედების ცვლილებების შედეგი

მრავალი მკვლევარის აზრით, ყველანაირი ახლად გაჩენილი ინფექციური დაავადება იწყება მძიმე, კლინიკურად გამოხატული ფორმით და მიმდინარეობს მწვავედ. შემდგომში მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთშემგუებლობის გამო, ინფექციური დაავადება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს კეთილსაიმედო გამოსავლით. ასეთი ევოლუციის შედეგად დგება ძალთა თანაფარდობის მომენტი მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის, ე.ი. დაავადების აღმძვრელ – მიკრო-ორგანიზმსა და ამთვისებელ ცხოველის ორგანიზმს შორის, რასაც მივყავართ ინფექციური დაავადების ჩაქრობამდე და შეიძლება საერთოდ გაქრობამდეც, თუ აღმძვრელი გახდება არაპათოგენური სიმბიოტი. მაგრამ ამ თვალსაზრისის სისწორის აღიარება არ უნდა განვითარდეს პასიური უმოქმედობით და მოცდით, თუ როდის მოხდება დაავადების თვითლიკვიდაცია. ინფექციურ დაავადებთან ბრძოლაში საჭიროა აქტიური მოქმედება, რომელიც უზრუნველყოფდა წარმატებას არა მარტო შემოსაზღერულ მასშტაბებში, არამედ დედამიწაზე.

უმრავლესი ინფექციური დაავადებების ევოლუციის ძირითადი მიმართულების გაგებით, ეს არის მწვავედ მიმდინარე, მაღალი ლეტალობის ინფექციის გადასვლა ლატენტურ და ქრონიკულ ფორმაში, ინფექციურ დაავადებათა თანამედროვე განვითარებაში შეიძლება გამოვყოთ მათი ევოლუციური მდგომარეობის სამი ვარიანტი:

1) ერთ სიბრტყეში განვითარებული ინფექციური დაავადებები კლინიკური გამოვლინების გამოხატული ტენდენციის ევოლუციის გარეშე. ამ ჯგუფის დაავადებების აღმძრელები, როგორც წესი, მდგრადნი არიან გარემო არეში (მაგალითად, ჯილეხი, ემკარი, ბრადზოტი, გაშეშება და სხვ.);

2) რეგრესიული განვითარება ქრონიკული მიმდინარეობისადმი გამოხატული ტენდენციით და უსიმპტომო გამოვლინებით; აქ შედის დაავადებები, რომელთა აღმძრელებიც იწვევენ ქრონიკულ და ლატენტურ ინფექციებს (მაგალითად, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, კამპილობაქტერიოზი), ასევე ტრანსმისიული და ბუნებრივკერობრივი დაავადებები (რიკეტსიოზები, ცხენის ინფექციური ანემია და ა.შ.);

3) პროგრესული განვითარება მწვავედ მიმდინარეობისადმი გამოხატული ტენდენციით და მაღალი კონტაგიოზურობით. ამ ჯგუფის დაავადებათა აღმძრელებს აქვთ განვითარების მოკლე ციკლი, მათი არსებობისათვის აუცილებელია ამთვისებელი ცხოველის მუდმივი არსებობა (მაგალითად, ნიუკასლის დაავადება, თურქული, ღორის ჭირი). მაგრამ ინფექციურ დაავადებათა ევოლუციის ანალიზი ორგანიზმულ დონეზე არ იძლევა საშუალებას სრულყოფილად ავხსნათ ამ მოვლენის არსი, რამდენადაც თითოეული ინფექციური დაავადება ბუნებაში შეიძლება არსებობდეს მხოლოდ ეპიზოოტიური პროცესის სახით, რომელიც

თავისთავად არაფერია, თუ არა სპეციფიკური პარაზიტიზმის შენარჩუნების უნარი, გამოწვეული კონკრეტული პათოგენური მიკრობის სახეობით.

ეპიზოოტიურ პროცესში დაავადების აღმძვრელის ევოლუცია და ცხოველური ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის ევოლუცია, რომლებიც წარმოდგენილია თავისთავად ურთიერთადაპტაციაში, რეალიზდება პოპულაციურ ურთიერთდამოკიდებულებაში მიკრობულ სახეობასა და ცხოველის სახეს შორის. მაშასადამე, ინფექციური დაავადების ევოლუცია ასევე აუცილებელია განვიხილოთ, როგორც კონკრეტული დაავადების აღმძვრელის სახის ბუნებაში გადარჩენის უნარის ცვალებადობა (განვითარება). ეპიზოოტიური პროცესის სამი უშუალო მამოძრავებელი ძალის ურთიერთზემოქმედების ცვლილება აუცილებლად გამოიწვევს სამ ევოლუციურ-გენეტიკურ ძვრას:

1) ცხოველთა გენოტიპის შეცვლას შემდგომი სელექციით, პოპულაციით და განსაზღვრული მდგრადობის ფორმირებით კონკრეტული ინფექციური დაავადებების აღმძვრელების მიმართ. მაშასადამე, ეპიზოოტიური პროცესის მესამე ბიოლოგიურ მამოძრავებელ ძალას შედარებით-ისტორიულ ასპექტში აქვს ევოლუციონირების ტენდენცია აქტიურობის ხარისხის შემცირების მხრივ;

2) აღმძვრელის გენოტიპის შეცვლისკენ და მისი ახალი პოპულაციების აღმოცენებისკენ, უნარით გადალახონ ამთვისებელი ცხოველის დამცველობითი ბარიერები ანუ გამოიწვიონ ცხოველთა ახალი სახის დაავადებები; ასეთი გენეტიკური თვისებები გააჩნიათ ისეთ დაავადებათა აღმძვრელებს, რომლებიც მიეკუთვნება იმ დაავადებათა ჯგუფს, რომლებსაც აქვთ ევოლუციის პროგრესული მდგომარეობა და გარეგნულად ავლენენ დაძაბულ ეპიზოოტიურ პროცესს (მაგალითად, თურქული, ღორის ვეზიკულური დაავადება და სხვ.);

3) აღმძვრელის გენეტიკური თვისებების შეცვლისკენ სუსტი ვირულენტობის პოპულაციის შტამებით (აღმძვრელებით). ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების ასეთ ევოლუციას სხვა ფაქტორებთან ერთად მივყავართ ატიპიური დაავადებების რაოდენობის გაზრდამდე, მათ ლეტალურ ფორმებამდე, ქრონიკულ მიმდინარეობამდე, ასევე გადაცემის მექანიზმის სრულყოფილებამდე, ვერტიკალური გადაცემის მექანიზმის ჩართვით (მაგალითად, ინფექციური რინოტრაქეიტი, აუესკის დაავადება, ღორის კლასიკური ჭირი, ლეპტოსპიროზი). ბუნებრივია, ეს იწვევს ინფექციის აღმძვრელის წყაროს არსებითი დამახასიათებელი თავისებურებების და მისი გადაცემის მექანიზმის ცვლილებებს, რაც გარეგნულად ვლინდება ეპიზოოტიური პროცესის ჩაქრობით.

განსაზღვრულ ეტაპზე მყარდება ცნობილი წონასწორობა მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის ურთიერთდამოკიდებულებაში, მაგრამ ეს არის დროებითი, არამდგრადი და აუცილებლად იცვლება ეპიზოოტიურ პროცესში ახალი, უფრო სრული წინააღმდეგობების აღმოცენებით (მაგალითად, სამრეწველო ტიპის მეურნეობებში რიგი ინფექციური დაავადებების გამოვლენა რესპირაციული და ალიმენტური სინდრომებით).

აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული, რომ ინფექციურ დაავადებათა ევოლუცია ხორციელდება ბუნებრივ-გეოგრაფიული და სოციალურ-ეკონომიკური პირობების უწყვეტი კავშირით, რომელიც აღმოცენდება საზოგადოების მოღვაწეობის გავლენით. ერთი მხრივ, ტარდება კომპლექსური ღონისძიებები, რომლებიც ძირფესვიანად ცვლიან ცხოველთა პოპულაციის (ნახირის, ჯგუფის)

იმუნოლოგიურ სტრუქტურას. აქედან უფრო მნიშვნელოვანია სასელექციო მუშაობა, სხვადასხვაგვარი ანტისტრესული ზემოქმედება, ასევე ყველა შესაძლებელი ზოოტექნიკური და სავეტერინარო ჩარევა, განსაკუთრებით კვების სისტემა, ცხოველთა განლაგება და ექსპლუატაცია, იმუნიზაცია და ბიოლოგიურად აქტიური პრემიქსების (ანტიბიოტიკების) ფართოდ გამოყენება. სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ღონისძიებები დომინირებენ და არსებითად განსაზღვრავენ მესამე ბიოლოგიური მამოძრავებელი ძალის ევოლუციურ აქტივობას ეპიზოოტიურ პროცესში.

მეორე მხრივ, სამეურნეო-ეკონომიკური გარდაქმნები მეცხოველეობაში იწვევს პოპულაციურ-ბიოლოგიური და ბიოცენოლოგიური კანონზომიერებების დარღვევას ცხოველთა ურთიერთმოქმედებაში საარსებო გარემოსთან. ამის შედეგად არსებითად იცვლება აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის აქტიურობა, ჩნდება სრულიად ახალი გზები აღმძვრელთა გავრცელებისათვის, რომელიც განსაზღვრავს ეპიზოოტიური პროცესის სხვანაირი განვითარების ტენდენციას.

თავი VII.
ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია

ინფექციურ დაავადებათა ნომენკლატურა. ცხოველთა ნებისმიერი ინფექციური დაავადება – ეს არის ევოლუციურად ჩამოყალიბებული ნოზოლოგიური ერთეული (ბერძ. nosos – დაავადება), რომლის სპეციფიკურობა განისაზღვრება მისი გამომწვევი აღმძვრელით – მიკრობის სახეობით. ამიტომ ყოველი ახლად აღმოჩენილი ინფექციური დაავადების დროს, უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა მისი ძირითადი განმასხვავებელი თავისებურების – სპეციფიკურობის დამაჯერებელი მტკიცებულებები. ასეთ მეთოდოლოგიურ საფუძველზე უნდა შემუშავდეს და სრულყოფილი გახდეს ინფექციურ დაავადებათა ნომენკლატურა.

სადღეისოდ საქართველოს სავეტერინარო კანონმდებლობაში მოყვანილია სამი ინფექციურ დაავადებათა ნუსხა, რომელთა მიხედვითაც ანგარიში უნდა გაკეთდეს ყოველთვიურად (ცხოველთა სახეების და აღმძვრელთა კატეგორიების მიხედვით – ვირუსული და ბაქტერიული), ყოველ კვარტალში (ვირუსული და ბაქტერიული) და ერთხელ ნახევარ წელიწადში (თევზის ვირუსული და ბაქტერიული დაავადებები).

სავეტერინარო კანონმდებლობის თანახმად, აუცილებელ სავეტერინარო აღრიცხვას ექვემდებარება შემდეგი ინფექციური დაავადებები:

ა) **ცხენის დაავადებები:** ცოფი, ბოტრიომიკოზი, ბოტულიზმი, ბრუცელოზი, რინოპნევმონია, გრიპი, ინფექციური ანემია, ინფექციური ენცეფალომიელიტი, ლეპტოსპიროზი, მაღაო, ნეკრობაქტერიოზი, პარატიფოზური აბორტი, ქოთაო, ჯილეხი, სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი, გაშეშება, ტრიქოფიტია, მიკროსპორია, ტუბერკულოზი, ჭირი, ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი;

ბ) **მსხვილი რქოსანი პირუტყვის დაავადებები:** აქტინომიკოზი, ცოფი, აუესკის დაავადება, ბრუცელოზი, კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი), ვირუსული

დიარეა, დიპლოკოკური ინფექცია, ავთვისებიანი კატარული ცხელება, ინფექციური რინოტრაქეიტი, ლეიკოზი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ნეკრობაქტერიოზი, ყვავილი. პარატიფი, პარაგრიპი, პარატუბერკულოზური ენტერიტი, პასტერელოზი, პერიპნევმონია (ფილტვების მმუსრავი ანთება), ჯილეხი, ტრიქოფიტია, ტუბერკულოზი, ტულარემია, ჭირი ემკარი, თურქული;

გ) **ᲕᲕᲠᲘᲚᲘ ᲠᲫᲝᲡᲐᲜᲘ ᲞᲘᲠᲣᲢᲧᲕᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ცოფი, აუესკის დაავადება, ბრადზოტი, ბრუცელოზი, ვიბრიოზი, ბატკნის დიზენტერია, დიპლოკოკური ინფექცია, ავთვისებიანი შეშუპება, ინფექციური აგალაქტია, ინფექციური ეპიდიდიმიტი, ინფექციური მასტიტი, თხის ინფექციური პლევროპნევმონია, კოლიბაქტერიოზი, კონტაგიოზური ბუშტუკოვანი დერმატიტი, ჩლიქის სიდამპლე, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ნეკრობაქტერიოზი, თხის ყვავილი, ცხვრის ყვავილი, პარატიფი, პარატუბერკულოზი, პასტერელოზი, ჯილეხი, გაშეშება, ტუბერკულოზი, ენზოოტიური აბორტი, ენტეროტოქსემია, თურქული;

დ) **ᲦᲝᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ცოფი, აუესკის დაავადება, ბრუცელოზი, ვირუსული ტრანსმისიული გასტროენტერიტი, ვეზიკულური ავადმყოფობა, გრიპი, დიზენტერია, დიპლოკოკური ინფექცია, ინფექციური ატროფიული რინიტი, კოლიბაქტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ყვავილი, ნეკრობაქტერიოზი, პასტერელოზი, წითელი ქარი, ჭირი, ენზოოტიური პნევმონია, თურქული;

ე) **ᲨᲠᲘᲜᲕᲔᲚᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ასპერგილოზი, მარეკის დაავადება, იხვის ვირუსული ჰეპატიტი, გრიპი, ინფექციური ბრონქიტი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი ინფექციური სინუსიტი, კოლიბაქტერიოზი, ნიუკასლის დაავადება, ორნითოზი, ყვავილი, პასტერელოზი (ქოლერა), პულოროზი (ტიფი), რესპირაციული მიკოპლაზმოზი, სალმონელოზი, ტუბერკულოზი;

ვ) **ᲑᲔᲬᲕᲘᲐᲜᲘ ᲜᲐᲓᲘᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ალეუტის დაავადება, აუესკის დაავადება, ბოტულიზმი, ბრუცელოზი, ვირუსული ჰეპატიტი, კოლიბაქტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, მიკროსპიროზი, პარატიფი, პასტერელოზი, ტუბერკულოზი, ტულარემია, ჭირი, ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი;

ზ) **ᲑᲝᲪᲕᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** პასტერელოზი, ინფექციური რინიტი, ლისტერიოზი, მიქსომატოზი, სტრეპტოკოკოზი;

თ) **ᲫᲐᲦᲚᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ცოფი, ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, ჭირი;

ი) **ᲙᲐᲢᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ცოფი, მიკროსპიროზი;

კ) **ᲗᲔᲕᲖᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ბრონქიომიკოზი, დერმატომიკოზი, ორაგულისებრთა ინფექციური ანემია, წითურა, კობრის ყვავილი, ფურუნკულოზი, ფარგას წყლულოვანი დაავადება.

ლ) **ᲨᲣᲨᲒᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:** ამერიკული სიდამპლე, ევროპული სიდამპლე.

თუ ანალიზს გავუკეთებთ წარმოდგენილ ნოზოლოგიურ სტრუქტურას, შეიძლება გამოვაელინოთ მისი ზოგიერთი ნაკლოვანებები. თანამედროვე ინფექციურ დაავადებათა ნომენკლატურა იქმნებოდა ისტორიულად, ყოველგვარი სისტემატიზაციის გარეშე. ერთ შემთხვევაში დაავადებათა სახელწოდება წარმოსდგებოდა მისი აღმძვრელის სახეობრივი დასახელებიდან (პასტერელოზი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი), მეორე შემთხვევაში კი დამახასიათებელი კლინიკური და პათოლოგიური ნიშნებიდან (ატროფიული რინიტი, დიზენტერია, პარატუბერკულოზური ენტერიტი), მესამე შემთხვევაში — ისტორიულად ჩამოყალიბებული დასახელება (ციმბირული წყლული (ჯილეხი), ქოთაო,

ბრადზოტი). გარდა ამისა, მოყვანილი ჩამონათვალი სრულყოფილად ვერ გამოხატავს რიგი ინფექციური დაავადებების შესახებ თანამედროვე ცოდნას. მაგალითად, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ინფექციურ დაავადებათა ჩამონათვალში დასახელებულია ინფექციური ვაგინიტი და ინფექციური რინოტრაქეიტი. დღეისათვის მტკიცედ არის დადგენილი, რომ ინფექციური ვაგინიტი ეს არის ინფექციური რინოტრაქეიტის გენიტალური ფორმა, ე.ი. ერთი და იგივე დაავადებაა. ყველა ჩამოთვლილი დაავადება ვერ ჯდება ცნებაში — ვირუსული და ბაქტერიული. გამოყოფილი არ არის მიკოპლაზმოზები, რიკეტსიოზები, ქლამიდიოზები, მიკოზები და მიკოტოქსიკოზები.

ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა ნომენკლატურის ასეთი მდგომარეობა ართულებს თვით დაავადებათა შესწავლას და, რაც მთავარია, აძნელებს ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების შემუშავების საქმეს და მათ გატარებას. ამიტომ სახეზეა აუცილებლობა მეცნიერულ საფუძველზე დადგინდეს ინფექციურ დაავადებათა დასახელება, ნომენკლატურა, ნოზოლოგიური სტრუქტურები და კლასიფიკაცია.

ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაციის პრინციპები. ინფექციურ დაავადებათა შესახებ დაგროვილი ცოდნის და მათი ნომენკლატურის გაფართოების საფუძველზე დიდი ხანია გაჩნდა აუცილებლობა დაავადებათა განლაგებისა გარკვეულ რიგზე, ე.ი. მოთხოვნილება მათი რაციონალური კლასიფიკაციისათვის.

უკვე აღორძინების ეპოქაში წარმოიშვა იდეა გადამდებ დაავადებათა დაყოფის შესახებ კონტაგიოზურ და მიაზმატიურად. მოგვიანებით, მიკრობიოლოგიის წარმატებულ განვითარებასთან ერთად ზოგიერთი მკვლევარი ცდილობდა და ახლაც ცდილობს ეპიზოოტიური პროცესის ყველა მხარე ახსნას დაავადების აღმძვრელის ხასიათის მიხედვით (მაგალითად, ბაცილარული, ბაქტერიული, ვირუსული ინფექციები და ა.შ.). ასეთი კლასიფიკაცია არ შეიძლება ვცნოთ ეპიზოოტოლოგიურად, რადგან აღმძვრელის მორფოლოგია ვერანაირად ვერ განსაზღვრავს ინფექციური დაავადების ეპიზოოტოლოგიურ დახასიათებას, რადგან ერთ ჯგუფში ერთიანდება სხვადასხვა კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიური გამოვლინების დაავადებები.

მიკრობიოლოგიური კლასიფიკაცია არ აღმოჩნდა ინფექციური დაავადებებისათვის მდგრადი და ამიტომ შემოთავაზებული იქნა სხვა კლასიფიკაციები.

— პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით: ნაწლავური, სეპტიკური, ფილტვების, კანის, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციები;

— კლინიკურ-ანატომიური ნიშნების მიხედვით: საერთო მწვავე ინფექციური დაავადებები, მწვავე ეგზემური დაავადებები, მწვავე ინფექციური დაავადებები ლოკალიზებული გარკვეულ ორგანოებში, ინფექციური დაავადებები, რომლებიც უპირატესად აზიანებენ ნერვულ სისტემას, ქრონიკული ინფექციური დაავადებები.

ბუნებრივია, ასეთი კლასიფიკაციებიც ვერ დააკმაყოფილებენ ეპიზოოტოლოგებს, რადგან ისინი ვერ ხსნიან დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიურ დახასიათებას, რაც ესოდენ საჭიროა ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების ძირითადი მიმართულებების განსაზღვრისათვის.

მიკრობიოლოგიური და კლინიკო-ანატომიური კლასიფიკაციების მითითებული ნაკლოვანებები არ ითვალისწინებენ ინფექციურ დაავადებათა დაჯგუფებისას არც ინფექციის აღმძვრელის წყაროს თავისებურებას, არც მისი გადაცემის მექანიზმის

სპეციფიკურობას და წარმოიშვა აუცილებლობა კლასიფიკაციის შესაქმნელად, რომლის საფუძველში უნდა ჩადებულიყო ეპიზოოტიური პროცესის ძირითადი მახასიათებლები.

მოგვიანებით მოწოდებული იქნა ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელშიც გათვალისწინებულია ეპიზოოტიური პროცესის ძირითადი თავისებურებები. მათგან მნიშვნელოვანია აღმძვრელის ლოკალიზაცია ორგანიზმში, მისი გარემო არეში გამოყოფის გზები, გადაცემის ფაქტორები და მისი შეჭრის გზები — ინფექციის ჭიშკარი. ჩამოთვლილი თავისებურებები განსაზღვრავენ ინფექციური დაავადების დახასიათებას და საშუალებას იძლევიან პრაქტიკული სამუშაოს სწორი ორიენტაციისათვის მათი თავიდან აცილებისა და ლიკვიდაციისათვის.

ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაცია

ცხოველთა ინფექციური დაავადებების თანამედროვე ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაცია დაფუძნებულია სამ ძირითად პრინციპზე: ა) ინფექციის აღმძვრელის ლოკალიზაციის შესაბამისობაზე ორგანიზმში მის გადაცემის მექანიზმთან; ბ) ინფექციის აღმძვრელის წყაროზე; გ) აღმძვრელთა კატეგორიაზე.

ალიმენტური ინფექციები — გაერთიანებულია ინფექციურ დაავადებათა დიდი ჯგუფი, რომლებისთვისაც დამახასიათებელია საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანება და აღმძვრელის გადაცემის ალიმენტური გზა. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მთავარი ფაქტორებია დაინფიცირებული საკვები, წყალი და ნიადაგი, ასევე ნაკელი.

ხასიათის, გადაცემის ფაქტორთა თავისებურებების და აღმძვრელის გავრცელების გზების შესაბამისად ალიმენტური ინფექციები შეიძლება გაეყოთ ორ ქვეჯგუფად:

1) ნიადაგოვანი ინფექციები, რომელთა აღმძვრელები განსაკუთრებით დიდი ხნის განმავლობაში ძლებენ ნიადაგში, აქ გაერთიანებულია: ჯილეხი, ემფიზემური კარბუნკული (ემკარი), გაშეშება, ბრადზოტი და ა.შ. ამ დაავადებების დროს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მთავარი ფაქტორი არის დაინფიცირებული ნიადაგი.

2) ინფექციური დაავადებები, რომელთა დროსაც ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მთავარი ფაქტორებია დაინფიცირებული საკვები და წყალი. დასნებოვნება ამ ქვეჯგუფში გაერთიანებული დაავადებების დროს ხდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ამთვისებელი ცხოველების ერთად შენახვისას და ადგილი აქვს საერთო საკვებურებითა და საწყურვებლებით სარგებლობას, დაინფიცირებული ცხოველური წარმოშობის სუბპროდუქტებით კვებას და ა.შ.

ზოგიერთი ალიმენტური ინფექციური დაავადებისათვის (მაგალითად, ჯილეხი, თურქული, ქოთაო, ბრუცელოზი და სხვ.) შესაძლებელია დასნებოვნებისა და გავრცელების სხვა გზებიც, მაგრამ მათ აქვთ მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა.

ალიმენტური ინფექციების გავრცელება ძირითადად განისაზღვრება კვების პირობების, ცხოველთა განლაგებისა და ვეტერინარულ-სანიტარიული მომსახუ-

რეობის დონით. ამიტომ ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის ღონისძიებები უნდა იყოს კომპლექსური და მიმართული დაავადებულთა იზოლაციის, კვებისა და დაწყურვების კონტროლის, ვეტერინარულ-სანიტარიული პირობების გაუმჯობესებისაკენ ფერმაში და, რაც მთავარია, საკვებისა და წყლის დაინფიცირების თავიდან აცილება; სპეციფიკური ბიოპრეპარატების არსებობის შემთხვევაში ატარებენ იმუნიზაციას (საჭიროების მიხედვით პასიურს და აქტიურს).

რესპირაციული ინფექციები – ძირითადად ხასიათდებიან სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებისა და ფილტვების დაზიანებით. აღმძვრელის გადაცემის ძირითადი გზა რესპირაციული ინფექციებისათვის არის ჰაერ-წვეთოვანი. მის რეალიზაციას ხელს უწყობს ავადმყოფი და ამთვისებელი ჯანმრთელი ცხოველების ერთად მჭიდროდ შენახვა, სადგომის ცუდი ვენტილაცია, მაღალი ტენიანობა და გარემოს დაბალი ტემპერატურა. არსებობს ასევე აღმძვრელის მტვეროვანი გადაცემის გზა.

ჰაეროვან-წვეთოვანი (მტვეროვანი) გზით აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი მიმდინარეობს ძალიან ადვილად, სწრაფად და ფართოდ ვრცელდება.

რესპირაციული ინფექციური დაავადებების ჯგუფში შეიძლება გამოვყოთ ორი ქვეჯგუფი: 1) დასნებოვნება მხოლოდ ჰაერის მეშვეობით (მაგალითად, პარაგრიპი, ენზოოტიური პნევმონია, ღორის გრიპი); 2) დაავადებები, რომელთა აღმძვრელების გადაცემა შეიძლება ასევე სხვა ფაქტორებითაც (მაგალითად, ცხვრისა და თხის ყვავილი, ხორცისმჭამელთა ჭირი და სხვ.).

თუ პირველი ქვეჯგუფის დაავადებებისათვის დამახასიათებელია შემოდგომა-ზამთარ-გაზაფხულის სეზონი, მეორე ქვეჯგუფისათვის ამას მნიშვნელობა არა აქვს, ანუ მკვეთრად არ არის გამოხატული.

პირველი ქვეჯგუფის დაავადებების ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარების დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სწრაფ დიაგნოსტიკას, ავადმყოფი და მიკრობმტარებელი ცხოველების დროულ იზოლაციას. დიდი როლი ეკისრება ცხოველებისათვის ოპტიმალური მიკროკლიმატის შექმნას, ასევე მათ მასიურ დამუშავებას სამკურნალო-პროფილაქტიკური საშუალებებით (პრემიქსებით) და იმუნიზაციას.

მეორე ქვეჯგუფის რესპირაციული დაავადებებისათვის ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს ემატება სხვა ღონისძიებებიც, როგორიცაა ცხოველთა დაცვა დაინფიცირებული საკვების და წყლის მიღებისაგან, ასევე აუცილებელია სადგომის, მოვლის საგნების, სპეცტანსაცმლის და ა.შ. გაუვნებლობა.

ტრანსმისიული ინფექციების ჯგუფში გაერთიანებულია დაავადებები, რომელთა აღმძვრელები მუდმივად ან ცალკეულ პერიოდში იმყოფებიან ავადმყოფი ცხოველის სისხლში და მათი გადაცემის მექანიზმი ხორციელდება სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების მეშვეობით. ტრანსმისიული ინფექციური დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ენზოოტიურობა და მათი გამოვლინების სეზონურობა, რაც დაკავშირებულია გადამტანების მოქმედების არეალთან და მათ აქტიურობასთან წლის გარკვეულ პერიოდში. მათაც ასევე ყოფენ ორ ქვეჯგუფად.

პირველ ქვეჯგუფში შეტანილია ობლიგატურ-ტრანსმისიული დაავადებები, რომელთა დროსაც გადაცემა შესაძლებელია მხოლოდ გადამტანების მეშვეობით (მაგალითად, რიკეტსიოზები, ენცეფალომიელიტები). ამ ქვეჯგუფის დაავადებათა

აღმძვრელებს საერთოდ არა აქვთ გარემოში ხანგრძლივ შენარჩუნების უნარი. ამასთან დაკავშირებით, გადამტანის არსებობა და მისი აქტივობა ასრულებს ძალიან საჭირო როლს ეპიზოოტიურ პროცესში. ობლიგატურ-ტრანსმისიული დაავადებების პროფილაქტიკა ძირითადად მიმართულია გადამტანებისაგან ცხოველთა დაცვისკენ, ინფექციის აღმძვრელის წყაროს გაუვნებლობის და იმუნიზაციის ჩატარებისაკენ.

მეორე ქვეჯგუფის დაავადებებში გაერთიანებულია ფაკულტატურ-ტრანსმისიული ინფექციები. მათთვის აღმძვრელის გადაცემა გადამტანების მეშვეობით ითვლება მხოლოდ ერთ-ერთ მთავარ გზად დაავადების გასავრცელებლად (მაგალითად, ტულარემია, ცხენის ინფექციური ანემია და სხვ.). ამიტომ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ზომები ასეთი დაავადებების დროს შევსებული უნდა იქნეს სხვა შესაძლებელი გზების გათვალისწინებით ინფექციის გავრცელების თავიდან ასაცილებლად.

დაავადებები, რომელთა აღმძვრელები გადაეცემა გარეგანი საფარველის მეშვეობით გადამტანების გარეშე – ეს არის ინფექციურ დაავადებათა მეოთხე ჯგუფი, რომელიც საკმაოდ ნაირგვარია და აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის თავისებურებების გამო მას ყოფენ სამ ქვეჯგუფად.

პირველი ქვეჯგუფის აღმძვრელებს ხშირად ნახულობენ ნიადაგში, ხანგრძლივად ძლებენ მასში და ჩვეულებრივად იწვევენ სპორადიული ხასიათის დაავადებებს (მაგალითად, გაშეშება, ავთვისებიანი შეშუპება და სხვ.). მაგრამ მრავალობითი ტრავმატიზმის და ცხოველთა ნესტიან და ჭუჭყიან სადგომებში შენახვისას ამ ქვეჯგუფის ცალკეული დაავადებები შეიძლება ფართოდ გავრცელდეს ნახირში, ფარაში, ჯოგში (მაგალითად, ნეკრობაქტერიოზი, ჩლიქის სიდამპლე).

მეორე ქვეჯგუფის ინფექციებს მიეკუთვნება აღმძვრელის პირდაპირი და არაპირდაპირი კონტაქტით გადაცემის მექანიზმის დაავადებები (მაგალითად, ძროხის ყვავილი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კამპილობაქტერიოზი, ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი).

მესამე ქვეჯგუფში შედის დაავადებები, რომელთა აღმძვრელების გადაცემის მექანიზმი ხორციელდება მხოლოდ უშუალო შეხებისას (მაგალითად, ცოფი). მაშასადამე, პროფილაქტიკური და სალიკვიდაციო ღონისძიებები უნდა გატარდეს დიფერენცირებულად, აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის თავისებურების გათვალისწინებით (პირველი ქვეჯგუფის ინფექციების დროს – ტრავმატიზმის პროფილაქტიკა და დეზინფექცია; მეორე და მესამეს დროს კი – ინფექციის აღმძვრელის წყაროს დროული გამოვლინება და მისი გაუვნებლობა, აუცილებლობის შემთხვევაში – ვაქცინაცია).

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის შესახებ ჩვენი ცოდნის გაღრმავებასთან ერთად, თანდათანობით მცირდება არაკლასიფიცირებული დაავადებების რიცხვი. მაგრამ ამავდროულად ინფექციური დაავადებების ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაციისას ჩნდება ახალი პრობლემები იმასთან დაკავშირებით, რომ ყველა დაავადება ერთნაირად ვერ ჯდება ამ კლასიფიკაციის სქემაში. არსებობს ინფექციური დაავადებები, რომელთა აღმძვრელებს ორგანიზმში აქვთ ორი და მეტი ლოკალიზაციის ადგილი, შესაბამისი გადაცემის მექანიზმებით

(მაგალითად, ჯილეხის დროს გვხვდება ოთხი კლინიკური ფორმა: სეპტიკური, კანის, ნაწლავების და ფილტვების) შესაბამისი გადაცემის მექანიზმით და გზებით რომელ ჯგუფს შეიძლება მივაკუთვნოთ ასეთი დაავადებები? ცალკეულმა მკვლევარებმა წამოაყენეს წინადადება მათთვის დამოუკიდებელი ჯგუფის შექმნის შესახებ. მაგრამ არ არის საჭირო, რადგან ყოველ აღმძვრელს ყოველთვის აქვს ორგანიზმში ძირითადი ლოკალიზაციის ადგილი, რომელსაც გადამწყვეტი როლი ეკისრება მის ევოლუციაში და ჩვენ დროში ხშირად შეიმჩნევა (მაგალითად, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ტუბერკულოზის დროს უფრო ხშირია აღმძვრელის გადაცემის ალიმენტური გზა).

მკვლევართა დიდ ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე აღმძვრელის გადაცემის ვერტიკალური მექანიზმი, რომელმაც ასევე ჰპოვა გამოხატულება ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიურ კლასიფიკაციაში. ამ მექანიზმის ცალკეული ინფექციური დაავადებების დროს შეიძლება შეასრულოს მნიშვნელოვანი როლი ეპიზოოტიურ პროცესში (მაგალითად, ფრინველის პულოროზი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი, ლეპტოსპიროზი და სხვ.). მაგრამ მისი როლი ეპიზოოტოლოგიაში არცთუ ისე დიდია და ამიტომ ცალკე ჯგუფად ეს დაავადებები გამოყოფილი არ არის.

მომავალში გამორიცხული არ არის ახალი თეორიული მასალების შემუშავება ინფექციურ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიური კლასიფიკაციისათვის, რომელიც უფრო დახვეწილი და სრულყოფილი იქნება.

თავი VIII.
ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა

ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობის ძირითადი ამოცანები და პრინციპები. ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობა წარმოადგენს პროფილაქტიკურ და გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა მეცნიერულად დასაბუთებულ სისტემას. მისი ძირითადი ამოცანაა შექმნას მდგრადი კეთილსაიმედობა ინფექციურ დაავადებათა მიმართ და ცხოველთა სიკვდილიანობის მხრივ, მეცხოველეობის განვითარების გეგმიური უზრუნველყოფა და მისი პროდუქტიულობის ამაღლება, ასევე მოსახლეობის დაცვა ზოოანთროპონოზული დაავადებებისაგან.

პრაქტიკულ პირობებში ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობა ხორციელდება სამი ერთმანეთთან დაკავშირებული მიმართულებით:

1) კეთილსაიმედო მეურნეობებში, დასახლებულ პუნქტებში, რაიონებში, რეგიონებში და მთლიანად ქვეყანაში პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება გადამდებ დაავადებათა აღმძვრელების შემოტანის თავიდან აცილების მიზნით და არ დაუშვას მათი გავრცელების შესაძლებლობა დასახლებულ ადმინისტრაციულ ტერიტორიებზე;

2) ინფექციურ დაავადებათა მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში, დასახლებულ პუნქტებში და რაიონებში გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა გატარება, მიმართული კონკრეტული ინფექციური დაავადების სალიკვიდაციოდ;

3) ადამიანთა დაცვა ცხოველისა და ადამიანისათვის საერთო დაავადებების აღმძვრელებით დასნებოვნებისაგან.

მიუხედავად ღონისძიებების ამოცანებისა და მიმართულებებისა, ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობა ეწყობა განსაზღვრულ პრინციპებზე, რომელთაგან ძირითადს წარმოადგენს: პროფილაქტიკური მიმართულება; გეგმიურობა; კომპლექსურობა და წამყვანი რგოლის გამოელინება ეპიზოოტიურ ჯაჭვში, რომელსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კონკრეტული ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკასა და ლიკვიდაციაში.

სახემწიფოებრივი ხასიათი, ინფექციურ დაავადებათა აღრიცხვისა და ანგარიშგების აუცილებლობა, ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ძირითადი ღონისძიებების გატარების აუცილებლობა განსაზღვრული კანონით – ვეტერინარიის შესახებ, სადაც გათვალისწინებულია საველტერინარო სამსახურის ამოცანები, ვეტსპეციალისტების უფლებები და ვალდებულებები, ასევე პირუტყვის მფლობელთა და მეურნეობის ხელმძღვანელთა (ფერმერთა) ვალდებულებები ეპიზოოტიებთან ბრძოლის საქმეში. სიტუაციიდან გამომდინარე, სოფლის მეურნეობის სამინისტრო ქვეყნის მთავარ ვეტერინარულ ორგანოსთან ერთად დამატებით გამოსცემს ინსტრუქციებს, დარიგებებს, წესებსა და მითითებებს. ყველა ეს დოკუმენტი გაერთიანებულია ქვეყნის საველტერინარო კანონმდებლობაში. ადგილობრივ ორგანოებს შეუძლიათ გამოსცენ აუცილებელი დადგენილებები ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარების შესახებ (კარანტინის და შემზღუდველი ღონისძიებების დაწესება).

ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიება უფრო ეფექტურია მაშინ, თუ ის თავის დროზეა დაწყებული. ამიტომ უკიდურესდად აუცილებელია ოპერატიულად იქნეს ჩაყენებული საველტერინარო ზედამხედველობის ორგანოები საქმის კურსში ინფექციური დაავადების ყოველი გაჩენის შესახებ. საველტერინარო კანონმდებლობის თანახმად პირუტყვის მფლობელები, მეურნეობის ხელმძღვანელები, ფერმერები და ყველა, ვინც ფლობს პირუტყვს, ვალდებულია დაუყოვნებლივ აცნობოს მომსახურე ვეტპერსონალს ცხოველის უცაბედი სიკვდილის ან რამდენიმე ცხოველის ერთდროულად დაავადების შემთხვევების შესახებ, ხოლო ადგილზე მომსახურე ვეტექიმი, თავის მხრივ, ვალდებულია საქმის კურსში ჩააყენოს ზემდგომი ვეტერინარული ორგანო, მიიღოს ზომები დიაგნოზის დასასმელად და დაავადების გავრცელების თავიდან ასაცილებლად.

განსაკუთრებით საშიში ინფექციური დაავადებების (თურქული, ჯილეხი, ყველა სახის ცხოველის ჭირი და სხვ. კერების გამოვლენის შემთხვევაში საველტერინარო სამსახური ვალდებულია 24 საათის განმავლობაში აცნობოს ამის შესახებ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს.

მთელი ქვეყნის ტერიტორიაზე ინფექციურ დაავადებათა ყველა შემთხვევა ექვემდებარება აღრიცხვას საველტერინარო ორგანოების მეშვეობით. ინფექციურ დაავადებათა აღრიცხვა წარიმართება სპეციალური საველტერინარო ანგარიშგების ფორმებით, რომლებიც დამტკიცებულია ცენტრალური სტატისტიკური სამმართველოს მიერ. ვეტერინარული ანგარიშების ანალიზი დროის განსაზღვრულ პერიოდში საშუალებას იძლევა ეპიზოოტიების განვითარების პროგნოზირების, პროფილაქტიკური ღონისძიებების ძირითადი მიმართულებების და ინფექციურ დაავადებათა სალიკვიდაციო სამუშაოების ჩატარების დაგეგმვისათვის და ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების სრულყოფისათვის.

ცხოველთა ინფექციური დაავადებების გაჩენისა და გავრცელების თავიდან აცილება საველტერინარო სამსახურის ერთ-ერთი ძირითადი პრინციპი და მთავარი ამოცანაა, რადგან დაავადება უფრო ადვილია არ დაუშვათ, ვიდრე მას ეუმკურნალოთ. ამიტომ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობის საფუძველს წარმოადგენს ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა. ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებები წარმოადგენს სახელმწიფოს სოციალურ-ეკონომიკური განვითარების გეგმის ნაწილს და მათი დაგეგმვა ხორციელდება მეურნეობის დასახლებული პუნქტის, ვეტუბნის, რაიონის, რეგიონის და მთლიანად ქვეყნის დონეზე. გეგმებს აქვს დირექტიული ხასიათი, აუცილებელია მათი შესრულება და გამაგრებულია მატერიალურ-ტექნიკური რესურსებით.

კონკრეტული ეპიზოოტიური სიტუაციიდან გამომდინარე და იმ ამოცანებიდან, რომლებიც დგას საველტერინარო ორგანოების წინაშე, ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გეგმას ადგენენ: კალენდარული წლის ან ხუთწლედისათვის, გეგმა – მეურნეობის გაჯანსაღებამდე ან დაავადების ლიკვიდაციამდე ადმინისტრაციული რაიონის, რეგიონის ან ქვეყნის საზღვრებში. იმის გამო, რომ გეგმებს აქვთ დირექტიული ხასიათი, ვეტერინარი სპეციალისტები, რომლებიც გეგმაავენ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სამუშაოებს, ვალდებულნი არიან ზედმიწევნით კარგად იცოდნენ მეცხოველეობის განვითარების გეგმები, წარმოების ტექნოლოგია, კონკრეტული ეპიზოოტიური მდგომარეობა.

ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსურობა მდგომარეობს იმ ღონისძიებათა თანაწყობაში, რომლებიც მიმართულია ეპიზოოტიური პროცესის ყველა სამი ძირითადი მამოძრავებელი ძალისაკენ: 1) ინფექციის აღმძვრელის წყაროს იზოლაცია და გაუვნებლობა; 2) აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის გარღვევა ან მოცილება (ლიკვიდაცია) და 3) ცხოველთა ზოგადი და სპეციფიკური მდგრადობის ამაღლება. ყველაფერმა ამან გამოხატულება უნდა ჰპოვოს ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სამუშაოების გეგმაში. ამასთან ერთად, საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსურობა არ წარმოადგენს რაიმე საერთოს, ურყევს; ის შეიცავს მაღალეფექტურ ღონისძიებებთან ერთად მეორეხარისხოვან საკითხებსაც და ა.შ. სხვადასხვა დაავადებების დროს ცალკეული ღონისძიებების ღირებულება, რომელსაც იღებენ ამა თუ იმ ეტაპზე ეპიზოოტიებთან ბრძოლის დროს, შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. ყოველ ინფექციურ დაავადებას ყოველი აფეთქებისას, რომელიც მიმდინარეობს კონკრეტულ ეპიზოოტიურ სიტუაციაში, აქვს თავისი წამყვანი რგოლი, რომელზე ზემოქმედებაც შეიძლება მიღწეული იქნეს მაქსიმალური ეფექტით მინიმალური დანახარჯებით და ძალიან მოკლე ვადებში. ეს მდგომარეობა აუცილებელია გათვალისწინებული იქნეს კომპლექსური ღონისძიებების შემუშავების დროს.

ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობის არსის გახსნა, როგორც პროფილაქტიკური და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ერთიანი სისტემისა, შეგვიძლია ნათლად წარმოვიდგინოთ, რომ პრაქტიკულ პირობებში ეს ღონისძიებები არცთუ იშვიათად ერთმანეთთან მჭიდროდ არიან დაკავშირებული და გადახლართულნი. მაგალითად, ინფექციის აღმძვრელის წყაროს მოცილება – ეს არის ეპიზოოტიის ლიკვიდაციაც, ასევე . ჯანმრთელი ცხოველების დაცვა დასნებოვნებისაგან; დაკარანტინირება – ეს არის ბრძოლის ღონისძიება, ამასთან ერთად,

გამაფრთხილებელი ღონისძიება ინფექციის აღმძვრელის კეთილსაიმედო მეურნეობაში შემოტანისაგან. ამიტომ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო გეგმები უნდა იყოს სრულყოფილი, რომელშიც ჩართული უნდა იყოს როგორც პროფილაქტიკური ღონისძიებები, რომლებიც ტარდება კეთილსაიმედო მეურნეობაში, ასევე ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ზომები (გამაჯანსაღებელი), მიმართული არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ინფექციური დაავადების ლიკვიდაციისაკენ.

ზოგადი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა თავისთავად წარმოადგენს ღონისძიებათა სახელმწიფო სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს ინფექციების გაჩენისა და გავრცელების თავიდან აცილებას კეთილსაიმედო მეურნეობებში, დასახლებულ პუნქტებში და მთლიანად ქვეყანაში. პროფილაქტიკური ღონისძიებები, რომლებიც უნდა განხორციელდეს მთელი ქვეყნის ტერიტორიაზე ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სამუშაოების ჩასატარებლად თანმიმდევრული ეტაპების სახით, ითვალისწინებს:

ა) საზღვრების დაცვა, ქვეყნის ტერიტორიაზე საზღვარგარეთიდან ცხოველთა ინფექციური დაავადებების აღმძვრელთა შემოტანისაგან;

ბ) ვეტერინარულ-სანიტარიული ზედამხედველობა ცხოველთა დამზადებაზე, გადაადგილებაზე და ცხოველური წარმოშობის ნედლეულის გადაზიდვაზე საავტომობილო, სარკინიგზო, საწყალოსნო და საჰაერო ტრანსპორტით;

გ) ვეტერინარულ-სანიტარიული ზედამხედველობა ბაზრობებზე, ბაზრებზე, გამოფენებზე ცხოველთა დროებითი კონცენტრაციის დამამზადებელ ბაზებსა და სხვა პუნქტებზე;

დ) საველერინარო ზედამხედველობა ხორცკომბინარებზე, სასაკლაოებზე, ცხოველთა დასაკლავ პუნქტებზე, ასევე დაწესებულებებსა და ორგანიზაციებზე, რომლებიც ამზადებენ, ინახავენ და გადაამუშავებენ ცხოველური წარმოშობის ნედლეულს;

ე) მეცხოველეობის მეურნეობების (ფერმების) დაცვას ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების შეტანისაგან არაკეთილსაიმედო პუნქტებიდან, ასევე პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ორგანიზაცია კონკრეტულ მეურნეობებსა და დასახლებულ პუნქტებში;

ვ) ვეტერინარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა და ცხოველთა დაზღვევა.

მიუხედავად ამოცანების სირთულისა და ორგანიზაციულად მრავალგეგმიურობისა, ყველა პროფილაქტიკური ღონისძიება დანიშნულების მიხედვით შეიძლება გავაერთიანოთ ორ ჯგუფში – ზოგადი და სპეციალური. ამ ნიშნის მიხედვით ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სამუშაოებში გამოყოფენ ზოგად და სპეციფიკურ პროფილაქტიკას.

ზ ო გ ა დ ი პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა – ეს არის მუდმივმოქმედი და ყველგან ჩასატარებელი ვეტერინარულ-სანიტარიული და ორგანიზაციულ-სამეურნეო ხასიათის ღონისძიებები, მიმართული ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისაკენ. ამ ჯგუფში შედის:

ა) ამკრძალავ-შემზღუდველი ღონისძიებების გატარება ცხოველთა და ცხოველური წარმოშობის ნედლეულის გადაზიდვის დროს, ასევე კონტროლი ფერმების დაკომპლექტებაზე, ნახირის, ფარის, კოლტის, ჯოგის ფორმირებაზე;

ბ) მეურნეობაში ან ქვეყანაში ახლად შემოყვანილი ცხოველების პროფილაქტიკური დაკარანტინირება;

გ) ცხოველთა სელექცია ინფექციური დაავადებების მიმართ მდგრადობის მემკვიდრეობით;

დ) ცხოველთა სრულფასოვანი და რაციონალური კვება, მათი ნორმალური განლაგება სადგომებში და ექსპლუატაცია, ტექნოლოგიური პროცესების მკაცრი დაცვა;

ე) ცხოველთა ჯანმრთელობაზე გეგმიური სავეტერინარო კონტროლი, ავადმყოფთა დროული გამოვლინება, იზოლაცია და მკურნალობა;

ვ) სადგომების, ინვენტარის და ტერიტორიის რეგულარული დასუფთავება და დეზინფექცია;

ზ) ნაკელის, ლეშების, წარმოების და ბიოლოგიური ანარჩენების დროული ალაგება და გაუვნებლობა;

თ) დერატიზაციის, დეზაკარიზაციის და დეზინსექციის რეგულარული ჩატარება;

ი) სათანადო სანიტარიულ მდგომარეობაში იქონიონ საძოვრები, ცხოველთა გადასარეკი ტრასები და დასაწყურვებელი ადგილები;

კ) ფერმების მომსახურე პერსონალის უზრუნველყოფა სპეციალური ტანსაცმლით, ფეხსაცმლით და პირადი ჰიგიენის საგნებით.

ზოგადი პროფილაქტიკური ღონისძიებების მოქმედების ხასიათი უნივერსალურია. მათი ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მნიშვნელობა მდგომარეობს არა მარტო პროფილაქტიკაში, არამედ ინფექციური დაავადების გაჩენის შემთხვევაში ისინი ავტომატურად აფერხებენ მის შემდგომ გავრცელებას და აკავებენ ეპიზოოტიის განვითარებას. ამიტომ ასეთი ღონისძიებები საჭიროა ტარდებოდეს მუდმივად და ყველგან, მიუხედავად იმისა, არსებობს თუ არა იქ ინფექციური დაავადება. ზოგადი პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობის შეუფასებლობა ძალიან საშიშია, განსაკუთრებით თანამედროვე ინტენსიური მეცხოველეობის განვითარების პირობებში.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა – ეს არის ღონისძიებების სპეციალური სისტემა, რომელიც მიმართულია კონკრეტული ინფექციური დაავადების თავიდან აცილებისაკენ (დაუშვებლობისაკენ). სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებების ხასიათი განისაზღვრება ინფექციური დაავადების თავისებურებით, მეურნეობის (ფერმის, დასახლებული პუნქტის), გარემო ტერიტორიის (რეგიონის) ეპიზოოტიური მდგომარეობით.

სპეციფიკურ პროფილაქტიკას მიეკუთვნება:

ა) სპეციალური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევების ჩატარება (მაგალითად, ტუბერკულინიზაცია, ბრუცელოზზე სეროლოგიური დიაგნოსტიკა და სხვ.). პრევენციული იზოლაცია, იძულებითი დაკარანტინირება და დაკვირვება დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით;

ბ) სპეციალური დანიშნულების სამკურნალო-პროფილაქტიკური საშუალებების გამოყენება (მაგალითად, პრემიქსები და აეროზოლები, რესპირაციული და ალიმენტური ინფექციების პროფილაქტიკისათვის);

გ) იმუნოპროფილაქტიკა სხვადასხვა სპეციფიკური საშუალებების გამოყენების ვაქცინების, შრატების, იმუნოგლობულინების და სხვ. მას ატარებენ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო საუშაოების გეგმის შესაბამისად კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში, დასახლებულ პუნქტებში), რომლის სულადობაც აუცილებელია დაცული

იქნეს კონკრეტული ინფექციური დაავადებისაგან. ბიოპრეპარატების ასეთი სახით შეყვანას ცხოველებში უწოდებენ **დამცველობითს**. ამავე ბიოპრეპარატების შეყვანას არაკეთილსაიმედო ცხოველთა ჯგუფში, სადაც იმყოფებიან ავადმყოფი ცხოველები, უწოდებენ **იძულებითს**. იმუნიზაციის გზით შესაძლებელია მრავალი ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკა და მისი შემდგომი გავრცელების შეჩერება.

იმუნოპროფილაქტიკის სპეციფიკური საშუალებები და მეთოდები. ბიოლოგიური პრეპარატების (ვაქცინების, შრატების, გლობულინების) მეშვეობით იმუნიტეტის შექმნას აქვს დიდი მნიშვნელობა ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკასა და ლიკვიდაციაში. ხელოვნური იმუნიზაცია, დაავადებათა მცირე რაოდენობის გამოკლებით, მკაცრად სპეციფიკურია, რადგან შეუძლია თავიდან აიცილოს მხოლოდ ის ინფექცია, რომლის წინააღმდეგაც ის არის მიმართული. ამიტომ იმუნიზაციას ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სისტემაში მიაკუთვნებენ სპეციფიკურ ღონისძიებას, მიმართულს ეპიზოოტიური ჯაჭვის მესამე რგოლის – ამთვისებელი ცხოველისაკენ.

უმრავლესი ცხოველთა ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგოდ შემუშავებულია ეფექტური ბიოპრეპარატები, რომლებიც იცავენ ცხოველებს, აქვთ თვისება არ დაუშვან დაავადებათა აღმოცენება და შეაჩერონ მათი შემდგომი გავრცელება. ცხოველთა იმუნიზაცია, განსაკუთრებით ვაქცინაცია ნათლად შევიდა ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსში, და უმრავლეს ინფექციურ დაავადებებში ეფექტურობის მხრივ სწორი არ მოეპოვება (მაგალითად, ჯილეხი, ემკარი, თურქული, ღორის ჭირი, წითელი ქარი და ა.შ.).

სპეციფიკური პროფილაქტიკის არსენალში ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგოდ არსებობს ვაქცინები, შრატები, გლობულინები და ფაგები. აქედან გამომდინარე, არჩევენ იმუნიზაციის ორ ძირითად სახეს: აქტიურს და პასიურს. ყველაზე უფრო გავრცელებული სახეა **აქტიური** იმუნიზაცია, რომელიც მიიღწევა ცხოველის ორგანიზმში ვაქცინებისა და ანატოქსინების შეყვანით.

ვაქცინები – ესენია ანტიგენური ბიოპრეპარატები, რომლებიც მიიღება მიკრობებისგან ან მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტებიდან, მათი შეყვანისას ცხოველური ორგანიზმი გამოიმუშავებს იმუნიტეტს შესაბამისი ინფექციური დაავადების მიმართ, რომლის აღმძრელისაგანაც ის არის წარმოებული.

დამზადების წესის მიხედვით აჩევენ ვაქცინების ორ ძირითად სახეს: ცოცხალს და ინაქტივირებულს (მკვდარს).

ცოცხალი ვაქცინები – ეს პრეპარატები დამზადებულია ცოცხალი დასუსტებული მიკრობთა შტამებისაგან, რომლებსაც წართმეული აქვთ უნარი გამოიწვიონ დაავადება, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ თვისება გამრავლდნენ ცხოველურ ორგანიზმში და განაპირობონ იმუნიტეტის გამომუშავება. ცოცხალი ვაქცინების უპირატესობა, ინაქტივირებულებთან მიმართებაში, მდგომარეობს პირველ რიგში იმაში, რომ ისინი ცხოველის ორგანიზმში შეჰყავთ მცირე რაოდენობით და ერთჯერადად. ასეთი ვაქცინები განაპირობებენ იმუნიტეტის სწრაფ ფორმირებას, მდგრადობას და ხანგრძლივობას. მაგრამ ზოგიერთ ცოცხალ ვაქცინას აქვს რეაქტოგენული გამოხატულების თვისება, რომლის შედეგადაც დასუსტებულ ცხოველში შეიძლება ადგილი ექნეს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას.

ინაქტივირებული ვაქცინები მიიღება პათოგენური, განსაკუთრებით ვირულენტური მიკროორგანიზმების შტამების ინაქტივაციის შედეგად, ფიზიკური ან ქიმიური მეთოდებით მათი დაშლის გარეშე (აქედან წარმოსდგა მათი დასახელებაც – თერმოვაქცინები, ფორმოლვაქცინები, ფენოლვაქცინები და სხვ.). ესენი, როგორც წესი, სუსტი რეაქტოგენული ბიოპრეპარატებია, რომელთა ეპიზოოტოლოგიური ეფექტურობა ნაკლებია ცოცხალ ვაქცინებთან შედარებით. ამიტომ ინაქტივირებული ვაქცინები ცხოველებში შეჰყავთ დიდი დოზებით და რამოდენიმეჯერ.

მნიშვნელოვან მიღწევად ითვლება დეპონირებული ინაქტივირებული ვაქცინების მიღება განსაკუთრებული ნივთიერებების – სხვადასხვა ადსორბენტებისა და ადიუვანტების (ჰიდროქსილ-ალუმინის, საპონინის, კალციუმ-ფოსფატის, მინერალური ზეთების და სხვ.) დამატებით. ასეთი ვაქცინით იმუნიზაციისას მიმდინარეობს ანტიგენის შენელებული განთავისუფლება შეყვანის ადგილიდან (დეპო), რის შედეგადაც ფორმირდება შედარებით მყარი იმუნიტეტი ერთჯერადი ინექციის დროსაც კი (მაგალითად, პასტერელოზის საწინააღმდეგოდ ემულსინვაქცინით აცრისას).

ქიმიური ვაქცინები – ინაქტივირებული პრეპარატებია, რომლებიც შედგება ხსნადი ანტიგენებისაგან, გამოწვეილი ბაქტერიებიდან. ისინი შეიცავენ მიკროორგანიზმების უფრო აქტიურ სპეციფიკურ ანტიგენებს (პოლისაქარიდებს, პოლიპეპტიდებს, ლიპიდებს), სორბირებულები წყალში უხსნად ნივთიერებებში (მაგალითად, პარატიფის და ბრუცელოზის საწინააღმდეგო ქიმიური ვაქცინები).

ანატოქსინები – ინაქტივირებული პრეპარატებია, რომლებიც წარმოადგენენ სითბოთი და ფორმალინით გაუვნებლებულ მიკროორგანიზმების ტოქსინებს, რომლებსაც დაკარგული აქვთ თავიანთი ტოქსიგენობა, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ანტიგენური თვისება (მაგალითად, გაშეშების საწინააღმდეგო ანატოქსინი).

აქტიური იმუნიზაცია ზოგჯერ აუცილებელია ჩატარდეს ერთდროულად ორი და მეტი ინფექციური დაავადების საწინააღმდეგოდ. ამ გარემოებამ წარმოშვა აუცილებლობა შექმნილიყო ასოცირებული ვაქცინები და შემუშავებულიყო კომპლექსური მეთოდი მონოვაქცინებით იმუნიზაციისათვის, რაც საშუალებას მოგვცემდა იმუნიტეტის ფორმირებისათვის რამოდენიმე დაავადების საწინააღმდეგოდ. ამიტომ აქტიური იმუნიზაცია, თავის მხრივ, იყოფა ორ ნაწილად – მარტივ და კომპლექსურად. მარტივი იმუნიზაციის დროს იყენებენ მონოვაქცინას და ორგანიზმი ხდება მდგრადი მხოლოდ ერთი შესაბამისი ინფექციური დაავადების მიმართ. კომპლექსური იმუნიზაციისათვის იყენებენ მონოვაქცინების ნარევს, რომელსაც ამზადებენ გამოყენების წინ ან ასოცირებულ ვაქცინას, რომელიც დამზადებულია ბიოკომბინატში. რამოდენიმე მონოვაქცინის შეყვანა ცხოველის ორგანიზმში შეიძლება იყოს ერთდროული (შერეული ან ცალ-ცალკე) ან თანმიმდევრული. ორივე შემთხვევაში ორგანიზმი პასუხობს იმუნიტეტის ერთდროული ფორმირებით რამდენიმე დაავადების საწინააღმდეგოდ.

ასოცირებული ვაქცინები და არსებული მონოვაქცინების კომპლექსური გამოყენება საშუალებას იძლევა რიგ შემთხვევებში აამაღლოს თვით ბიოპრეპარატების იმუნოლოგიური ეფექტურობა (მონოვაქცინებთან შედარებით), ასევე ეპიზოოტოლოგიური ეფექტურობა ვაქცინაციისა ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო

ღონისძიებათა სისტემაში. დღეისათვის საკმაო მონაცემები არსებობს ასეთი მეთოდებით ვაქცინაციის მაღალი ეფექტურობის შესახებ როგორც საზღვარგარეთ, ასევე ჩვენს ქვეყანაში (მაგალითად, ი. ჯამრულიძის, გ. ჭელიძის, ბ. მაჭავარიანის და სხვ. მიერ აეროზოლური მეთოდით ფრინველის რამოდენიმე დაავადების საწინააღდეგო ვაქცინაცია; გ. ბედენაშვილის, ჯ. ბაბაკიშვილის, ი. მიხაილოვას და სხვ. მიერ ცხვრის ერთდროული ასოცირებული ვაქცინაცია კლოსტრიდიოზების, ბრუცელოზისა და ყვავილის საწინააღმდეგოდ). ეს საშუალებას იძლევა ისინი მივაკუთვნოთ უფრო პერსპექტიულ მიმართულებას სპეციფიკური პროფილაქტიკის სფეროში.

ორგანიზმში ვაქცინების შეყვანის წესის მიხედვით იმუნიზაციის მეთოდებს ყოფენ: პარენტერალურ, ენტერალურ და რესპირაციულად.

პ ა რ ე ნ ტ ე რ ა ლ უ რ მეთოდს მიეკუთვნება კანქვეშა, კუნთშიდა, კანშიდა და ბიოპრეპარატების სხვა შეყვანის წესები, გარდა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა. კანქვეშა და კუნთშიდა იმუნიზაციის მეთოდებს აქვთ ყველაზე ფართო გამოყენება ცხოველთა ვაქცინაციაში.

ე ნ ტ ე რ ა ლ უ რ ი მეთოდით ცხოველთა ორგანიზმში ბიოპრეპარატი შეჰყავთ პირიდან ინდივიდუალური ან ჯგუფური წესით საკვებთან და წყალთან ერთად. მართალია, ეს მეთოდი უფრო მოსახერხებელი და მარტივია, მაგრამ ბიოლოგიური თვალსაზრისით ძნელად გადასაწყვეტი, რადგან ცხოველებს გააჩნიათ კუჭის დამცველობითი ბარიერი. ენტერალური ვაქცინაციის დროს საჭიროა პრეპარატის უფრო მეტი დანახარჯი და, ამასთან ერთად, ყველა ცხოველს არ გამოუმუშავდება ერთნაირი დაჭიმულობის იმუნიტეტი.

რ ე ს პ ი რ ა ც ი უ ლ ი (აეროზოლური) მეთოდით ვაქცინაციის ჩატარება გულისხმობს ბიოპრეპარატის სასუნთქ გზებში მოხვედრას შეფრქვევით, აეროზოლის ფორმით. ამ მეთოდით შესაძლებელია მოკლე ვადებში იმუნიზაცია ჩავუტაროთ დიდი რაოდენობის ცხოველებს (ფრინველს), ამასთან ერთად, შეექმნათ დაჭიმული იმუნიტეტი 3–5 დღეში ვაქცინაციის შემდეგ.

აქტიური იმუნიზაცია ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მუშაობაში უმრავლესი ინფექციური დაავადებების დროს იკავებს მნიშვნელოვან ადგილს და მათგან ზოგიერთ შემთხვევაში – მთავარს (მაგალითად, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვაქცინაცია ჯილეხის საწინააღმდეგოდ). ეს დამოკიდებულია რიგ მიზეზებზე: ეპიზოოტიური პროცესის სპეციფიკურობაზე, ვაქცინის იმუნოგენურობაზე და მისი გამოყენების მეთოდზე. ვაქცინის, როგორც პრეპარატის დამცველობითი ეფექტურობა, იმუნიზაციის ეპიზოოტოლოგიური ეფექტურობა, როგორც ღონისძიებისა სხვა ღონისძიებებთან კომპლექსში, ორჯერადი აცრა ან ერთჯერადი შემდგომი რევაქცინაციით, მიეკუთვნება ფაქტორებს და პირობებს, რომლებიც განსაზღვრავენ სპეციფიკური პროფილაქტიკის ჩატარებას კონკრეტული ინფექციური დაავადების საწინააღმდეგოდ. მაქსიმალური ეფექტურობა ვაქცინოპროფილაქტიკით მიიღწევა მხოლოდ გეგმიური და მეცნიერულად დასაბუთებული მისი გამოყენებით სხვა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებთან ერთად.

პ ა ს ი უ რ ი ი მ უ ნ ი ზ ა ც ი ა – ესეც არის ინფექციურ დაავადებათა სპეციფიკური პროფილაქტიკა, მაგრამ იმუნური შრატების შეყვანით ორგანიზმში, რისთვისაც იყენებენ სპეცალურად მომზადებულ ან ბუნებრივად დაავადებამოხდილი ცხოველების სისხლის შრატს, გლობულინებს და იმუნოლაქტონს; ეს

თავისი არსით არის სეროპროფილაქტიკა, რომელსაც აქვს უნარი შექმნას სწრაფი (რამოდენიმე საათში), მაგრამ ხანმოკლე (2–3 კვირით) იმუნიტეტი.

პასიური იმუნიზაციის ნაირსახეობას წარმოადგენს ახალშობილთა მიერ იმუნური დედა პირუტყვიდან ხსენისა და რძის მეშვეობით სპეციფიკური ანტისხეულების მიღება და ამგვარად, კოლოსტრალური ანუ ლაქტოგენური იმუნიტეტის ფორმირება.

პროფილაქტიკური მიზნით იმუნური შრატები შეჰყავთ მცირე დოზებით, უფრო ხშირად, როდესაც იქმნება აუცილებელი საშიშროება ინფექციური დაავადების გაჩენისა, ასევე ცხოველთა ტრანსპორტირებისა და გადარეკვის წინ სხვა მეურნეობაში ან გაყიდვის მიზნით ბაზრობებზე, ასევე გამოფენებზე. ასეთი ცხოველების აქტიური იმუნიზაცია რეკომენდებულია ჩატარდეს არა უადრეს ორი კვირისა. სპეციალიზებულ მსხვილ მეურნეობებში პასიურმა იმუნიზაციამ ჰპოვა ფართო გამოყენება მოზარდთა რესპირაციული და ნაწლავური ინფექციების საწინააღმდეგოდ.

შერეულ იმუნიზაციას მიეკუთვნება აცრის სიმულტანური მეთოდი, რომლის დროსაც იმუნური შრატი და ვაქცინა შეჰყავთ ან ერთდროულად, ან ჯერ შრატი, ხოლო შემდეგ ვაქცინა. არცთუ ისე შორეულ წარსულში სიმულტანურ აცრებს ჰქონდა ფართო გამოყენება (ღორის ჭირის, წითელი ქარის). დღეისათვის ეს მეთოდი ძალიან იშვიათად გამოიყენება, რადგან დადგენილია იმუნური შრატის უარყოფითი მოქმედება აქტიური იმუნიტეტის ფორმირებაზე.

თავი IX.
გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები და ინფექციურ დაავადებათა ლიკვიდაცია

ინფექციური დაავადების ყოველ ეპიზოოტიურ კერაში (არაკეთილსაიმედო პუნქტში, მეურნეობაში) აუცილებელია ჩატარდეს ისეთი გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები, რომლებიც უზრუნველყოფენ აღმძვრელის მოსპობას და გამორიცხავენ მის გამოჩენას კერაში და მის ფარგლებში, არ ექნება ადგილი ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ახალ შემთხვევებს. ეს ღონისძიებები იქნება უფრო ეფექტური მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ვეტერინარი სპეციალისტები ნათლად წარმოიდგენენ კერის ეპიზოოტიის ბუნებას და კარგად გაიგებენ ეპიზოოტიური პროცესის მამოძრავებელ ძალებს, რომლებიც ვლინდება მოცემული კერის კონკრეტულ პირობებში. ამიტომ აუცილებელია ეპიზოოტიური კერის დეტალური შესწავლა ეპიზოოტიური სიტუაციის გამორკვევის მიზნით, რომელშიც შეიმჩნევა ინფექციური დაავადება.

სანამ შეუდგებოდნენ ასეთ სამუშაოს, ადგენენ კერის ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევის გეგმას, რომელშიც გათვალისწინებული უნდა იყოს რიგი მდგომარეობებისა და საკითხებისა შეფარდებული ყოველ შესასწავლ შემთხვევასთან. ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევისათვის, ვეტსპეციალისტებმა საჭიროა გადაწყვიტონ შემდეგი ძირითადი ამოცანები:

ა) დაისვას ინფექციურ დაავადებაზე დამაჯერებელი დიაგნოზი, გამოავლინოს ინფექციის აღმძვრელის წყარო, რომელიც წარმოადგენს გამოსაკვლევი ეპიზოოტიური კერის გაჩენის და ფორმირების მიზეზს;

ბ) დადგინდეს გამოსაკვლევ კერაში ინფექციის აღმძვრელის შემოტანის (შემოჭრის) გზები, ასევე ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორების და გზების მდგომარეობა ეპიზოოტიური კერის შიგნით;

გ) განისაზღვროს ეპიზოოტიური კერის საზღვრები და ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების შესაძლებელი გზები მის ფარგლებს გარეთ;

დ) შესწავლილი და შეფასებული იქნეს ეპიზოოტიური სიტუაცია (მდგომარეობა), ეპიზოოტიური პროცესის განვითარების რაოდენობრივი და თვისობრივი მაჩვენებლები, ყველა ბუნებრივი და სამეურნეო-ეკონომიკური ფაქტორების ჩვენებით, რომლებიც ინფექციური დაავადებისათვის ხელსაყრელ ან შემაკავებელ პირობებს;

ე) კრიტიკულად იქნეს შეფასებული ჩატარებული ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებები და აუცილებლობის შემთხვევაში შემუშავდეს ახალი, უფრო ეფექტური;

ვ) განისაზღვროს ძალები და საშუალებები, რომლებიც აუცილებელია ეპიზოოტიური კერის ლიკვიდაციისათვის და დამცველობით-საკარანტინო ღონისძიებების ჩასატარებლად არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე;

ზ) დაკარანტინირებულ ზონაში დაწესდეს მკაცრი წესრიგი მეცხოველეობის წარმართვისა და სამეურნეო სამუშაოების შესრულებაზე.

გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების შემუშავების დროს საჭიროა ვიხელმძღვანელოთ იქიდან გამომდინარე, რომ ეპიზოოტიური პროცესის აღმოცენება და დაკავება ხორციელდება მისი სამი ბიოლოგიური მამოძრავებელი ძალების არსებობით, რომლებიც იმყოფება ბუნებრივ-კლიმატური და სოციალურ-ეკონომიკური (სამეურნეო) ფაქტორების გავლენის ქვეშ. ამასთან დაკავშირებით, საერთოდ მიღებულ წესად ითვლება მეურნეობაში ინფექციური დაავადების გაჩენის შემთხვევაში გამოყენებულ იქნეს ღონისძიებათა ფართო კომპლექსი, რომელიც იმოქმედებს ეპიზოოტიური ჯაჭვის ყველა რგოლზე. მოცემულ კომპლექსში ჩართულია ღონისძიებები: 1) ინფექციის აღმძვრელის წყაროსთან დამოკიდებულებაში; 2) დაავადების აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი და გზები; 3) ცხოველებში სპეციფიკური და საერთო მდგრადობის ამაღლების ან შექმნის ჩამოყალიბება ინფექციურ დაავადებათა მიმართ. ეპიზოოტიური მდგომარეობის ცოდნა საშუალებას იძლევა გამოვაელინოთ უფრო სუსტი ელემენტები ეპიზოოტიურ ჯაჭვში, რაც უზრუნველყოფს კონკრეტულ ბუნებრივ-გეოგრაფიულ და სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებში ჩატარებული ღონისძიებების მაღალ ეფექტურობას.

ღონისძიებები ინფექციის აღმძვრელის წყაროსთან დამოკიდებულებით

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები და დიაგნოსტიკური გამოკვლევების შედეგები, როგორც წესი, იძლევიან შესაძლებლობას, ზუსტად დაისვას დიაგნოზი და

მაქსიმალურად იქნეს გამოვლენილი ინფექციის აღმძვრელის წყარო. მეურნეობის ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევა არ შეიძლება იყოს სრულფასოვანი და თვით ღონისძიებები ეფექტური, თუ ისინი არ იქნება გამყარებული მეთოდურად სწორი სადიაგნოსტიკო სამუშაოებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ დროულ და დასაბუთებულ დიაგნოზს, ეპიზოოტიურ კერაში ყველა ინფიცირებული ცხოველის სწრაფად გამოვლენას.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის მეთოდები. სწორი დიაგნოზის სწრაფად დასმას წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ეპიზოოტიებთან ბრძოლის საქმეში, რადგან უზრუნველყოფს გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გატარების დროულობას და ეფექტურობას. დიაგნოზის დასასმელად ინფექციურ დაავადებაზე, რომელიც პირველად გაჩნდა მეურნეობაში, ჩვეულებრივ იყენებენ სხვადასხვა მეთოდებს, კერძოდ, ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის და მისი ანალიზის, კლინიკური გამოკვლევების, პათმორფოლოგიურს (პათანატომიური და პათჰისტოლოგიური), მიკრობიოლოგიურს, სეროლოგიურს, ალერგიულს, ჰემატოლოგიურს და სხვა გამოკვლევებს ინფექციური დაავადების თავისებურებიდან გამომდინარე.

ეპიზოოტოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდი ემყარება უმნიშვნელოვანესი ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებების გამოვლინებას, რომელიც დამახასიათებელია ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებისათვის, ყველა მონაცემის შეკრების, განზოგადების და ანალიზის გზით, რომელიც ეხება აღმოცენებულ (გაჩენილ) დაავადებას. ასეთ მონაცემებს ღებულობენ არაკეთილსაიმედო მეურნეობის ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევის დროს.

კლინიკური მეთოდი დაფუძნებულია დასნებოვნებული და ავადმყოფი ცხოველების დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომებზე. ზოგჯერ სხვადასხვა დაავადება იძლევა ერთნაირ კლინიკურ ნიშნებს, ხოლო რიგ შემთხვევებში ერთი და იგივე დაავადება განსხვავებული სიმპტომებით ხასიათდება; გვხვდება ასევე უსიმპტომო და აბორტული ფორმებიც, რომელთა დიაგნოსტირება ძალიან რთულია. ამიტომ კლინიკურ გამოკვლევას უნდა დავუქვემდებაროთ არაკეთილსაიმედო მეურნეობის მთელი სულადობა. ამავე დროს კლინიკურ გამოკვლევას პრაქტიკულ პირობებში უკავშირებენ ეპიზოოტოლოგიურ ანამნეზს და ხშირად ამბობენ, „კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური“ მონაცემების მიხედვით (შესაბამისად). ცხოველთა კლინიკური გამოკვლევის მეთოდს, როგორც დამხმარე მიეკუთვნება ჰემატოლოგიური გამოკვლევა. ამ მეთოდს აქვს როგორც პროგნოზირების, ზოგჯერ კი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა (მაგალითად, ლეიკოზი, ღორის ჭირი, ცხენის ინფექციური ანემია).

პათოლოგომორფოლოგიური დიაგნოსტიკა შედგება ორი ნაწილისაგან: 1) პათოლოგოანატომიური და 2) პათოლოგოჰისტოლოგიური.

პათოლოგოანატომიური დიაგნოსტიკა ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს არის აუცილებელი და წამყვანი მნიშვნელობაც კი აქვს. ამისათვის იყენებენ ლეშებს ან სპეციალურად იძულებით დაკლულ ტუშს. პათოლოგოანატომიური გაკვეთით გამოაელენენ უფრო მეტად მუდმივ და დამახასიათებელ პათოლოგიურ ცვლილებებს ცხოველის ორგანოებში.

პათოლოგოჰისტოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვაელინოთ ტიპიური, ხოლო ზოგიერთი დაავადების დროს სპეცი-

ფიკური მორფოლოგიური ცვლილებები ორგანიზმის ცალკეული სისტემების ქსოვილებსა და უჯრედებში.

საბოლოო დიაგნოზის და, რაც მთავარია, დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის ზემოთ ჩამოთვლილი ზოგჯერ საკმარისი არ არის. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოსტიკურ კომპლექსში რთავენ ალერგიულ და ლაბორატორიულ (მიკრობიოლოგიურ, სეროლოგიურ, ჰემატოლოგიურ) კვლევის მეთოდებს, ასევე ბიოლოგიურ ცდას ლაბორატორიულ ან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებსა და ფრინველზე.

ა ლ ე რ გ ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა დაფუძნებულია დაავადებული ცხოველის ორგანიზმის ამაღლებულ მგრძნობელობაზე ალერგენის მიმართ, რომელიც მიღებულია შესაბამისი დაავადების აღმძვრელისაგან. ალერგენი შეჰყავთ კანქვეშ, კანში ან აწვეთებენ ხილულ ლორწოვან გარსზე. ალერგიული მეთოდი ფართოდ გამოიყენება ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ (ქოთაო, ტუბერკულოზი, პარატუბერკულოზი, ბრუცელოზი). მას იყენებენ ჩვეულებრივ საწარმოო პირობებში.

ბ ა ქ ტ ე რ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი დ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა ემყარება დაავადების აღმძვრელის აღმოჩენას პათოლოგიურ მასალაში სინათლის, ბნელი არის, ფაზო-კონტრასტული და ლუმინესცენტური მიკროსკოპირების მეშვეობით და მისი გამოყოფით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე. სუფთა კულტურების მიღების მიზნით რეკომენდებულია პათოლოგიური მასალის ემულსიის წვრილი ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნება.

ვ ი რ უ ს ო ლ ო გ ი უ რ ი გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ე ბ ი ს ა თ ვ ი ს მიმართავენ ამთვისებელი ლაბორატორიული ცხოველების, ქათმის ემბრიონების, ქსოვილოვანი კულტურების უჯრედების დასნებოვნებას პათლოგიური მასალით. დაინფიცირებულ მასალაში ვირუსის აღმოსაჩენად და საიდენტიფიკაციოდ იყენებენ ლუმინესცენტურ და ელექტრონულ მიკროსკოპირებას, ასევე ყველა შესაძლებელ სეროლოგიურ რეაქციებს.

ს ე რ ო ლ ო გ ი უ რ ი დ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა. სეროლოგიური გამოკვლევა მდგომარეობს დაავადებული ცხოველების გამოვლენაში, სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენის რეაქციით; სეროლოგიური რეაქციებიდან ყველაზე ფართოდ გამოიყენება: პირდაპირი და არაპირდაპირი აგლუტინაციის (**პრ, აპრ**), პრეციპიტაციის (**პრ, ბპრ**), ნეიტრალიზაციია (**ნრ**), კომპლემენტის შებოჭვის (**კშრ**), ჰემოადსორბციის შებოჭვის (**ჰშრ**), იმუნოფლუორესცენციის (**იშრ**) რეაქციები. განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენება ისინი ვირუსული ინფექციების დროს. გამოსაკვლევ მასალას სეროლოგიური რეაქციებით გამოკვლევისათვის წარმოადგენს აშკარად დაავადებული (კლინიკური ნიშნების მქონე), რეკონვალესცენტი ან სრულად გამოჯანმრთელებული ცხოველის სისხლის შრატი. სეროლოგიური რეაქციების დადგმა და შეფასება ხდება სათანადო მეთოდური მითითების საფუძველზე, რომელიც შემუშავებულია კონკრეტული ინფექციური დაავადების სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის.

გამოკვლევის სეროლოგიურ მეთოდებს ასევე საკმაოდ ხშირად იყენებენ პათოლოგიურ მასალაში სპეციფიკური შრატის გამოყენებით შესაბამისი აღმძვრელის – ანტიგენის აღმოსაჩენად (**პრ** – ჯილეხის შემთხვევაში; **ხპრ** და **იშრ** – მრავალი ბაქტერიული და ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადების დროს,

ასევე გამოყოფილი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციის (სეროტიპირების) მიზნით.

ბიოლოგიური მეთოდი ითვალისწინებს ჯანმრთელი ამთვისებელი სასოფლო-სამეურნეო და ლაბორატორიული ცხოველების ხელოვნურად დასნებოვნებას. ამ მიზნით პათოლოგიური მასალით ასნებოვნებენ იმავე სახის არაიმუნურ ცხოველს, რომელი სახის ცხოველებშიც მიტანილია ეჭვი ან აშკარაა დაავადება და საჭიროებს დამტკიცებას.

ამრიგად, ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკა, რომელიც აღმოცენდა პირველად ეპიზოოტიურ კერაში, ეფუძნება არა ერთ რომელიმე მეთოდს, არამედ მეთოდთა მთელ კომპლექსს, ე.ი. ინფექციურ დაავადებაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ატარებენ კომპლექსურ დიაგნოსტიკურ გამოკვლევებს. მაგრამ ასეთი მეთოდური მიდგომის დროსაც სადიაგნოსტიკო კომპლექსში აუცილებლად უნდა იქნეს გამოყენებული ძირითადი სადიაგნოსტიკო მეთოდი, რომელსაც აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა უტყუარი დიაგნოზის დასასმელად (მაგალითად, ჯილეხის დროს აღმძერელის გამოყოფა; ცოფზე – კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები; აუესკის დაავადების დროს – დადებითი ბიოცდა ბოცვერზე). მაგრამ ყველა ლაბორატორიას არა აქვს შესაძლებლობა კომპლექსური გამოკვლევების ჩატარებისათვის. ამიტომ გამოკვლევებში რთავენ რეგიონალურ და ქვეყნის ცენტრალურ ვეტერინარულ ლაბორატორიებს, აუცილებლობის შემთხვევაში სამეცნიერო-კვლევით და უმაღლეს საველტერინარო ინსტიტუტებს.

ღონისძიებები ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმთან დამოკიდებულებით

გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ეს ჯგუფი მიმართულია ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელზე აღმძერელის გადაცემის დაუშვებლობისკენ. მართალია, თითოეულ ინფექციურ დაავადებას აღმძერელის გადაცემის თავისებური მექანიზმი გააჩნია, მაგრამ მის რეალიზაციაში არცთუ იშვიათად შეიძლება მონაწილეობა მიიღოს გარემო არის მთელმა რიგმა ობიექტებმა, აღმძერელის სხვადასხვაგვარი გავრცელების გზებმა, ზოგჯერ კი მრავალსაფეხურიანმა (ეტაპობრივმა) გადაცემამ. ამიტომ ინფექციის აღმძერელის გადაცემის მექანიზმის და გავრცელების გზების ამოცნობა ყოველი კონკრეტული ინფექციური დაავადების გაჩენის შემთხვევაში წარმოადგენს საფუძველს ამ გზების გადაკეტვის და აღმძერელის გადაცემის ფაქტორების გაუვნებლობისათვის დაუყოვნებლივი ზომების მისაღებად.

რამდენადაც დაავადების აღმძერელის გადაცემის მექანიზმი დამახასიათებელი და სპეციფიკურია, ამდენად ეპიზოოტიის საწინააღმდეგო ღონისძიებები მასთან დამოკიდებულებაში უნდა ატარებდეს სპეციალურ ხასიათს. ასე მაგალითად, რესპირაციული დაავადებების დროს აწარმოებენ ცხოველთა განლაგებას და აუმჯობესებენ მათი შენახვის პირობებს; ალიმენტური ინფექციების დროს – ცელიან საკვებს ან ორგანიზაციას უკეთებენ მათ გაუვნებლობას, ცხოველები გადაჰყავთ ინდივიდუალურ კვებასა და დაწყურვებაზე, კრძალავენ ძოვებას დაინფიცირებულ საძოვარზე; ტრანსმისიული დაავადებების შემთხვევაში – ანად-

გურებენ სისხლისმწოველ მწერებს – ინფექციის აღმძერელის გადამტან-გამაერცელებლებს, ცხოველებს იცავენ მათგან და ა.შ.

ამ ჯგუფში სპეციალურ ღონისძიებათა შორის დაავადების აღმძერელის გაღაცემის ფაქტორების გაუვნებლობას უდიდესი როლი ეკისრება. ამიტომ დეზინფექცია, დეზინსექცია, დეზაკარიზაცია, დერატიზაცია მიმართული კონკრეტული დაავადების აღმძერელისაგან გარემო არის ტოტალური სანაციისაკენ ეპიზოოტიურ კერაში, არის სავალდებულო და აუცილებელი.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (პუნქტში) ღონისძიებები მიმართული აღმძერელის გადაცემის მექანიზმის და გავრცელების გზების გადაკვეთისაკენ, იკავებენ მნიშვნელოვან ადგილს გამაჯანსაღებელი მუშაობის სისტემაში. დაავადების აღმძერელის ბუნებასთან და მისი გავრცელების გზების თავისებურებასთან დამოკიდებულებით კონკრეტულ ეპიზოოტიურ მდგომარეობაში ისინი უნდა იყოს მკაცრად სპეციფიკური და კონკრეტული.

ინფექციური დაავადების აღმძერელის მიმართ ცხოველთა მდგრადობის შესაძნელი ან ასამაღლებელი ღონისძიებები

ინფექციური დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში, სულადობასთან დამოკიდებულებით, რომლებიც იმყოფებიან დასნებოვნების საშიშროების ქვეშ, უპირველეს ყოვლისა, ატარებენ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია აშკარად დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების განცალკევებისაკენ საერთო სულადობისა და სადგომისაგან, რომლებსაც ათავსებენ იზოლირებულად ჯანმრთელი სულადობისაგან.

ცხოველთა ბუნებრივი რეზისტენტობის ამაღლების მიზნით აუმჯობესებენ მათი კვების და მოვლა-შენახვის პირობებს, განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობენ სადგომებში ზოოჰიგიენური ნორმატივების დაცვას, ერიდებიან მათ დამღლელ გადარეკვებს და ტრანსპორტირებას შორ მანძილზე, ყველა ზომას იღებენ ტრავმატიზმების საწინააღმდეგოდ, არ უშვებენ დასაწყურვებლად უხარისხო და ცივ წყალზე, რაციონში შეაქვთ პრემიქსები.

დაცვის სპეციფიკური საშუალებების არსებობის შემთხვევაში, დასნებოვნებაზე საეჭვო და დასნებოვნების საშიშროების ქვეშ მყოფ ცხოველებს უტარებენ იმუნიზაციას იძულებითი აცრების სქემის შესაბამისად. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (სალმონელოზები, კოლიბაქტერიოზი) დროს ჯერ ატარებენ ცხოველთა ექსტრემალურ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დამუშავებას ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდური და სხვა სახის პრეპარატებით (პრემიქსებით) და შემდეგ კი უტარებენ მათ ვაქცინაციას. ვაქცინაციის ეფექტიანობა იზრდება, თუ ერთდროულად გავაუმჯობესებთ ცხოველთა მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს.

გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა სისტემაში ცხოველთა ვაქცინაციას აქვს დიდი მნიშვნელობა მრავალი ინფექციური დაავადების დროს. ამავე დროს არაკეთილსაიმედო და საშიშროების ქვეშ მყოფ მსხვილ მეურნეობებში ჩნდება სირთულე ცხოველთა მონოვაქცინით აცრის შესახებ, რადგან ეს აგრძელებს ვაქცინაციის ვადებს და ჩნდება აუცილებლობა მრავალჯერადი აცრების ჩატარებისა. ამასთან დაკავშირებით, მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ასოცირებული

ვაქცინები, მონოვაქცინები კომპლექსურად, აცრების ჯგუფური მეთოდები (ენტერალური და აეროზოლური ვაქცინაცია).

ცხოველთა იძულებითი აცრისათვის საშუალებების და მეთოდების შერჩევის დროს არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში მხედველობაში იღებენ რიგ გარემოებებს – ეპიზოოტიური სიტუაცია, ბიოპრეპარატის თავისებურება, რეკომენდებული მოცემული ინფექციური დაავადების შემთხვევაში, სულადობის მდგომარეობა და დანახარჯები აცრების ჩატარებაზე.

ცხოველთა მასიური ვაქცინაციის მნიშვნელობის შეფასების დროს, აუცილებელია აღინიშნოს, რომ პრაქტიკულ პირობებში ხშირად ვაქცინაციის მნიშვნელობა უფრო მეტად ფასდება და არ ფასდება ზოგადი არასპეციფიკური ღონისძიებების მნიშვნელობა გამაჯანსაღებელ სამუშაოში. ამთვისებელი ცხოველი ყველა ინფექციური დაავადების დროს არ წარმოადგენს წამყვან რგოლს ეპიზოოტიურ პროცესში. აქედან გამომდინარე, რიგი დაავადებების დროს ვაქცინაციას არ შეიძლება ჰქონდეს პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა (მაგალითად, პასტერელოზის, სალმონელოზების, კოლიბაქტერიოზის, პარაგრიპი–3-ის, ადენოვირუსული ინფექციების დროს და სხვ.). უფრო მეტიც ნებისმიერი ვაქცინები, რომლებიც ამჟამად გამოიყენება სავეტერინარო პრაქტიკაში, იძლევიან მხოლოდ წინა პირობას არაკეთილსაიმედო მეურნეობის ცხოველთა გაჯანსაღებისათვის, ხოლო თვითონ ინფექციური დაავადების ლიკვიდაცია დაკავშირებულია ინფექციის აღმძვრელის წყაროს ლიკვიდაციასთან და გარემო არის საიმედო სანაციასთან (დეზინფექციასთან), ე.ი. მეურნეობის გაჯანსაღებასთან. ამიტომ ხშირია ერთსა და იმავე მეურნეობაში ერთი და იგივე ინფექციური დაავადების ყოველწლიური ან ორ წელიწადში ერთხელ გამეორება.

საკარანტინო და შემზღუდველი ღონისძიებები

არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში და დასახლებულ პუნქტებში ეპიზოოტიური კერები შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი: ზომის, დაავადებული და ამთვისებელი ცხოველების რაოდენობის მიხედვით. ეს დამოკიდებულია დაავადების ხასიათზე და კონკრეტულ ბუნებრივ-სამეურნეო პირობებზე. არსებული ეპიზოოტიური სიტუაციის მიხედვითაც ისინი ასევე არაერთნაირია, რაც საშუალებას იძლევა ეპიზოოტიური კერები დავყოთ რამოდენიმე კატეგორიად: ახალი, ქრობადი, სტაციონარული, ბუნებრივი და სხვ.

გამაჯანსაღებელი ღონისძიება ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა აიგოს ეპიზოოტიური კერის კატეგორიის გათვალისწინებით პრინციპულობის, მათი კომპლექსურობის და ეპიზოოტიური კერაში წამყვანი რგოლის გამოვლინების საფუძველზე. კერის ყოველმხრივი ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევა და უტყუარი დიაგნოზის დასმა იძლევა საფუძველს მეურნეობის (ფერმის, პუნქტის, განყოფილების) კონკრეტული ინფექციური დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედოდ გამოცხადებისათვის, ეპიზოოტიური კერის გაჯანსაღების გეგმის შედგენის და გაჩენილი დაავადების სალიკვიდაციოდ.

ინფექციური დაავადების სახისგან დამოუკიდებლად, არაკეთილსაიმედო პუნქტის გაჯანსაღებას ახორციელებენ გეგმის შესაბამისად, რომელშიც კონკრეტული გამოხატულება უნდა ჰპოვოს შემდეგმა ღონისძიებებმა:

ა) ინფექციის აღმძვრელის ყველა შესაძლებელი წყაროს სრული გამოვლინება, გაუვნებლობა და ლიკვიდაცია;

ბ) დასნებოვნების საშიშროების ქვეშ მყოფი ცხოველებისთვის საერთო რეზისტენტობის აწევა და ასევე მათთვის სპეციფიკური იმუნიტეტის შექმნა;

გ) ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის და გავრცელების გზების გადაკეთა ეპიზოოტიური კერის შიგნით და მის ფარგლებს გარეთ, გარემო არის გეგმიური და მიზანმიმართული სანაცია, სადაც უნდა ჩაერთოს მეცხოველეობის პროდუქტების, ნედლეულის, საკვების გაუვნებლობა, ლეშების, ნაკელის, ცხოველური პროდუქტების წარმოების ანარჩენების უტილიზაცია, დეზინფექცია, დეზინსექცია, და დერატიზაცია, დამცველობით-შემზღუდველი და საკარანტინო ზომები.

გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა კონკრეტული ნუსხა (ჩამონათვალი), რომელიც აუცილებლად უნდა გატარდეს არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (პუნქტში), განისაზღვრება ინსტრუქციებითა და დებულებებით, რომლებიც შემუშავებულია თითოეული ინფექციური დაავადებისათვის და ჩამოყალიბებულია ეპიზოოტიური მდგომარეობის შესაბამისად. გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების მოცულობა და მათი გულმოდგინედ ჩატარება დამოკიდებულია ინფექციური დაავადების თავისებურებაზე და მისი საშიშროების ხარისხზე, ასევე იმ პირობებზე, რომელშიც იმყოფება ამთვისებელი ცხოველი.

პრინციპული განსხვავება მეურნეობაში ნებისმიერი ინფექციური დაავადების აფეთქების დროს მდგომარეობს არა მათი ჩატარების ხარისხში, არამედ არაკეთილსაიმედო ცხოველთა ჯგუფის დაშორებასა და ტერიტორიაზე განლაგებაში კეთილსაიმედო მეურნეობასთან (პუნქტთან) მიმართებაში. ამ ნიშნების გამო არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში, სადაც დადგენილია ინფექციური დაავადების აფეთქება, აუცილებლად აწესებენ შეზღუდვებს ან კარანტინს.

კ ა რ ა ნ ტ ი ნ ი – ეს არის ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა სისტემა, რომელიც მიმართულია ინფექციური დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო ჯგუფის ცხოველების სრული განცალკევებისაკენ, კეთილსაიმედო მეურნეობებიდან და ტერიტორიებიდან მათი განლაგების ადგილსამყოფელის დაცილებისაკენ, დაავადების ლიკვიდაციისა და აღმოცენებული ეპიზოოტიური კერის ფარგლებს გარეთ მისი გავრცელების აღკვეთისაკენ. კარანტინის პირობის თანახმად იკრძალება არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ამთვისებელი ცხოველების შეყვანა და იქიდან გამოყვანა, ცხოველთა ძოვება, ცხოველური პროდუქტების და ნედლეულის, ფურაჟის და მემცენარეობის სხვა პროდუქციის გამოტანა დაკარანტინირებული ტერიტორიიდან, სატრანსპორტო საშუალებებით ეპიზოოტიური კერის გავლა, გამოყენების, ბაზრობების, ბაზრების მოწყობა დაკარანტინირებულ და ახლო საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებში. ზოგიერთი ეპიზოოტიების დროს წყდება ყველა კავშირები სხვა მეურნეობებთან, დროებით აჩერებენ პირადი ტრანსპორტის მოძრაობას, გადააქვთ ავტობუსების მარშრუტული მოძრაობა, აწესებენ კონვექციურ აკრძალვას მეცხოველეობის ტვირთების გადაზიდვაზე

რკინიგზის სადგურებში, აეროპორტში, საზღვაო პორტებში; არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე კრძალავენ მეცხოველეობის პროდუქტების გზავნილების მიღებას.

კარანტინს აწესებენ უმთავრესად ისეთი საშიში ინფექციების დროს, რომლებსაც აქვთ ეპიზოოტიური გავრცელების ტენდენცია (თურქული, ჯილესი, ღორის ჭირი, ცხვრის ყვავილი და ზოგიერთი სხვა). ასეთი დაავადებების ნუსხა მოყვანილია საქართველოს საველტერინარო კანონმდებლობაში. არაკეთილსაიმედო ტერიტორიის გარშემო ადგენენ საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონას, რომლის საზღვრები განისაზღვრება ინფექციური დაავადების ხარისხისა და გავრცელების ფართობის მიხედვით.

გზებზე, რომლებიც მიდის არაკეთილსაიმედო პუნქტისკენ, ჰკიდებენ სპეციალურ მაჩვენებლებს, აყენებენ შლაგბაუმებს, მიუთითებენ ასაქცევ გზებს, აყენებენ დამცველ საკარანტინო საგუშაგოებს, აწყობენ სადეზინფექციო ბარიერებს, ასევე გარდამავალ მოედნებს ცხოველთა საკვების, ინვენტარის, მოწყობილობების და სხვ. გადასატანად. ზოგიერთი დაავადების დროს მიმართავენ მომსახურე პერსონალის სრულ სანიტარიულ დამუშავებას, რისთვისაც იყენებენ სანგამტარებს და პარაფორმალინოვან კამერებს ტანსაცმლის გაუსნებოვნების მიზნით.

შ ე მ ზ ღ უ დ ვ ე ლ ი ღ ო ნ ი ს ძ ი ე ბ ე ბ ი – ეს ნაკლები ხარისხის განმაცალკევებელი ფორმაა, ვიდრე კარანტინი. მათ აჩერებენ ეპიზოოტიურ კერაში, არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში, დასახლებულ პუნქტში ისეთი ინფექციური დაავადების გაჩენის შემთხვევაში, რომელსაც არა აქვს ფართო ეპიზოოტიური გავრცელების ტენდენცია (ნეკრობაქტერიოზი, ძროხის ყვავილი, ქოთაო და სხვ.). მრავალი განსაკუთრებით საშიში დაავადებების დროს კარანტინის მოხსნის შემდეგ მეურნეობაში ხანგრძლივი დროით ატარებენ შეზღუდვებს მეცხოველეობის პროდუქციის, საკვების, ნაკელის, საძოვრის, საწყურეველი წერტილების ნაწილობრივი გამოყენებით.

როგორც კარანტინის შემოღების შემთხვევაში, შემზღუდველი ღონისძიებების დაწესების დროსაც მიმართავენ ავადმყოფი და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების იზოლაციას ჯანმრთელი სულადობისაგან და უქმნიან მათ ისეთ პირობებს, რომ ადგილი არ ექნეს დაავადების შემდგომ გავრცელებას. სპეციალიზებულ ფერმერულ მეურნეობებში გათვალისწინებული უნდა იქნეს ცხოველთა იზოლირებული შენახვისათვის სადგომი, რომელიც სპეციალურად იქნება მოწყობილი დაავადებული ცხოველებისათვის, ბოქსების ან ნახევრადბოქსების სახით (გაანგარიშებით ზრდასრულ სულადობაზე 1%). იზოლატორი უნდა მოთავსდეს ცხოველზე საერთო სადგომიდან არა უახლოეს 100 მეტრისა და უნდა შემოიღობოს ყრუ ღობით, რომლის შესასვლელში აწყობენ დეზობარიერს.

კარანტინის და შეზღუდვების დაწესება, ასევე შემდგომი გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გატარება არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში და დასახლებულ პუნქტებში განისაზღვრება სოფლის მეურნეობის სამინისტროს შესაბამისი ინსტრუქციებით.

საკარანტინო და შემზღუდველი ღონისძიებები ხორციელდება რაიონის საკრებულოს გადაწყვეტილებით, რაიონის მთავარი ვეტექიმის წარდგინების საფუძველზე, რომელსაც ამტკიცებს პრეზიდენტის რწმუნებული რეგიონში. ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო სპეციალური ღონისძიებების ორგანიზაციასა და

გატარებაზე პასუხისმგებელია სავეტერინარო სამსახური. ამიტომ გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გეგმის შედგენისას საკითხს უნდა მიეუდგეთ მკაცრად, განსაკუთრებით პასუხისმგებელი პირების შერჩევის დროს.

კარანტინის და შეზღუდვების ვადები განისაზღვრება დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობით და დაავადებამოხდილ ცხოველებში მიკრობმტარებლობით. კარანტინი და შეზღუდვები არაკეთილსაიმედო პუნქტიდან იხსნება ცხოველთა სრული გამოჯანმრთელების, აუცილებელი ვეტერინარულ-სანიტარიული დასკვნითი ღონისძიებების ჩატარების და იმ ვადის გასვლის შემდეგ, რაც დადგენილია შესაბამისი ინსტრუქციით.

თავი X.
ცხოველთა მკურნალობა ინფექციური დაავადების დროს

ცხოველთა მკურნალობის ორგანიზაცია. ინფექციური დაავადებით ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა შორის. მისი ამოცანაა მოაცილოს დაავადების მიზეზი (მოსპოს ან დათრგუნოს პათოგენური მიკრობები ცხოველის ორგანიზმში), აღადგინოს ცხოველის პროდუქტიულობა და მისი შრომის-უნარიანობა. მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადების დროს შესაძლებელია ცხოველთა მასიური სიკვდილიანობა, თუ არ იქნება მიღებული სასწრაფო ზომები ეპიზოოტიური კერის ლოკალიზაციისათვის და ავადმყოფ ცხოველებს არ აღმოუჩენთ სათანადო მკურნალობას (მაგალითად, ღორის წითელი ქარი, ლეპტოსპიროზი, პასტერელოზი და სხვ.). ინფექციური დაავადების დროს ცხოველებს, რომლებსაც არ აღმოუჩინეს დროული მკურნალობა, ემჩნევათ ყველა შესაძლებელი გართულების კვალი, ხშირად უკვე აღარ ემორჩილებიან შემდგომ მკურნალობას. ამიტომ ცხოველთა შენარჩუნების თვალსაზრისით უფრო ეფექტურია დროული მკურნალობა. ყველა შემთხვევაში გათვალისწინებული უნდა იქნეს ავადმყოფი ცხოველის საშიშროების ხარისხი, როგორც ინფექციის აღმძვრელის წყარო და ეკონომიკური მიზანშეწონილობა მისი მკურნალობისათვის.

ყოველთვის და ყველა ინფექციური დაავადების დროს არ შეიძლება მივაღწიოთ ცხოველის ორგანიზმის დროულ და სრულ განთავისუფლებას პათოგენური მიკრობებისაგან. დაავადებამოხდილი ცხოველები რიგი ინფექციური დაავადებების დროს საკმაოდ ხანგრძლივი დროით რჩებიან ინფექციის აღმძვრელთა მტარებლებად და გვეელინებიან, როგორც ინფექციის აღმძვრელის წყარო (მაგალითად, ღორის აფრიკული და კლასიკური ჭირი, ფრინველის ნიუკასლის ავადმყოფობა და სხვ.). ამიტომ ცხოველთა მკურნალობა მიზანშეწონილია მხოლოდ მაშინ, როდესაც მიიღწევა დაავადების აღმძვრელის სრული მოსპობა ავადმყოფის ორგანიზმში, როდესაც ის გამართლებულია ეკონომიკურად; ე.ი. ნაავადმყოფარ ცხოველებში არის გამოჯანმრთელების შემდეგ პროდუქტიულობის და შრომისუნარიანობის აღდგენის შესაძლებლობა. მკურნალობა ეკონომიკურად არახელსაყრელია, როდესაც ის განსაკუთრებით დიდხანს გრძელდება და იმდენად ძვირი ჯდება, რომ მკურნალობაზე გაწეული დანახარჯები აღემატება ცხოველის ფასს გამოჯანმრთელების შემდეგ.

ინფექციური დაავადების დროს ორგანიზაცია და მკურნალობის განხორციელება განსხვავდება არაგადამდები დაავადების დროს ცხოველთა მკურნალობისაგან. ეს, უპირველეს ყოვლისა, არის ავადმყოფი ცხოველების იზოლაცია. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველებს მაშინვე, მათი აღმოჩენისთანავე გამოაცალკევებენ საერთო სულადობიდან, რათა გაწყდეს ეპიზოოტიური ჯაჭვი და აცილებული იქნეს ეპიზოოტიური პროცესის შემდგომი განვითარება. ასეთი ცხოველები გადაჰყავთ იზოლატორში, ან მათთვის სპეციალურად გამოყოფილ სადგომში, რომელიც დაცილებულია ფერმიდან და გამოთიშულია საწარმოო ციკლიდან. მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში, როდესაც დაავადდა სულადობის უმრავლესობა, ავადმყოფ ცხოველებს ტოვებენ ადგილზე, იმავე სადგომში. დაუშვებელია სხვადასხვა ინფექციური დაავადებით ავადმყოფი ცხოველების ერთად შენახვა. ინფექციური დაავადების შემთხვევაში გამოყოფენ სპეციალურ მომსახურე პერსონალს, მიუჩენენ ცალკე ტრანსპორტს და ინვენტარს. ცალკეული მომსახურე პერსონალისათვის იძენენ სპეცტანსაცმელს და ფეხსაცმელს. აქ მომუშავე პერსონალი ვალდებულია გაიაროს სანიტარიული გამტარი შესაბამისი წესების დაცვით. თუ ინფექციური დაავადება გაჩნდა დასახლებული პუნქტის კერძო წვრილ-გლეხურ მეურნეობებში, ამ შემთხვევაში ცხოველის მეპატრონე ვალდებულია დაემორჩილოს კარანტინით ან შეზღუდვებით დაწესებულ მითითებებსა და ინსტრუქციებს. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო ადამიანისა და ცხოველისათვის საერთო ინფექციური დაავადების დროს.

მკურნალობის წარმატებულობა დიდად არის დამოკიდებული სამკურნალო საშუალებების დროულად გამოყენებაზე, რაზედაც განსაკუთრებული ყურადღება უნდა იქნეს გამახვილებული. ძალიან მნიშვნელოვანია, რაც შეიძლება ადრე ჩავუტაროთ ავადმყოფ ცხოველს მკურნალობა, სწორად შევარჩიოთ სამკურნალო საშუალება, განესაზღვროთ დოზა, შეყვანის ადგილი და მეთოდი, პრეპარატების მონაცვლეობა და კომბინირება. მკურნალობა შეიძლება იყოს ინდივიდუალური, თუ ის მიმართულია ერთი ავადმყოფი ცხოველის სამკურნალოდ და ჯგუფური, როდესაც ერთი და იგივე პრეპარატს და დოზებს ექვემდებარება რამოდენიმე ავადმყოფი ცხოველი. ჯგუფურ მკურნალობას ძირითადად მიმართავენ სპეციალიზებულ მეცხოველეობის მეურნეობებში და მეფრინველეობის ფაბრიკებში (ფერმებში). ავადმყოფ ცხოველებს უზრუნველყოფენ ადვილმოსანელებელი და კარგად შესათვისებელი საკვებით. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ყველა ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების დაცვას და ზოოჰიგიენურ მოთხოვნებს, რაც ძალიან მნიშვნელოვანია ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლებისათვის. ცხოველის ორგანიზმის პათოგენური აღმძვრელი-მიკრობისაგან სრული განთავისუფლების მიზნით ზოგჯერ საჭიროა სამკურნალო კურსის გაგრძელება ცხოველის კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგაც. ინფექციური დაავადებების დროს სამკურნალო მიზნით იყენებენ სხვადასხვა თერაპევტიულ საშუალებებსა და მეთოდებს.

სპეციფიკური თერაპია – მკურნალობა ბიოლოგიური და ქიმიოთერაპევტიული საშუალებებით, რომლებიც უშუალოდ მოქმედებენ ინფექციის აღმძვრელ მიკროორგანიზმებზე; ეს არის ჰიპერიმუნიზირებული და რეკონვალესცენტი ცხოველებიდან აღებული სისხლის შრატებით, გამა-გლობულინებით და იშვიათ

შემთხვევაში ვაქცინებით მკურნალობა, ასევე ბაქტერიოფაგების, მიკრობ-ანტაგონისტების, ანტიბიოტიკების და ქიმიოთერაპევტიული პრეპარატების გამოყენება.

ჰიპერიმუნური შრატებით მკურნალობას მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია გამაჯანსაღებელ მუშაობაში ინფექციური დაავადებების დროს. მათი სამკურნალო მოქმედება დაკავშირებულია დაავადებულ ორგანიზმში სპეციფიკური ანტისხეულების შეყვანასთან, რომლებიც იწვევენ დაავადების გამომწვევი მიკრობების ან მათი ტოქსინების გაუვნებლობას. მეორე მხრივ, შრატის არასპეციფიკური კომპონენტები, მისი ცილოვან-მარილოვანი კომპლექსი ააქტიურებს უჯრედებს და ქსოვილებს, აძლიერებს მაკროორგანიზმის იმუნორეაქტიულობას და მის დამცველობით მექანიზმებს ინფექციის აღმძვრელთან ბრძოლაში. სამკურნალო შრატები მიიღება ჰიპერიმუნიზირებული და რეკონვალესცენტი ცხოველებიდან.

მოქმედების მექანიზმის და ანტისხეულების თვისებების მიხედვით ჰიპერიმუნურ შრატებს ყოფენ ანტიმიკრობულ და ანტიტოქსიკურად. პირველი უმთავრესად მოქმედებს უშუალოდ დაავადების აღმძვრელზე და თრგუნავს მის ცხოველმყოფელობას, მერე კი აუვნებლებს მიკრობის მეტაბოლიზმის შხამიან პროდუქტებს. ანტიმიკრობულ შრატებს მიეკუთვნება ჯილეხის, ღორის წითელი ქარის, პასტერელოზის, დიპლოკოკური სეპტიცემიის და სხვ. შრატები, ანტიტოქსიკურებს მიეკუთვნება გაშეშების, ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის, ცხვრის ენტეროტოქსემიის საწინააღმდეგო შრატი და სხვ.

ჰიპერიმუნური შრატები შეიძლება იყოს მონოვალენტური, რომელიც მიიღება ერთი რომელიმე მიკრობული სახის შტამით ცხოველის იმუნიზაციის შედეგად და პოლივალენტური, რომელიც მიიღება ორი და მეტი სახის მიკრობის შტამით ცხოველის ჰიპერიმუნიზაციის შედეგად. მონოვალენტურია ჯილეხის, პასტერელოზის, წითელი ქარის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატები. პოლივალენტურს მიეკუთვნება პასტერელოზის და პარატიფის საწინააღმდეგო, დიპლოკოკოზის და პარატიფის, დიპლოკოკოზის, პარატიფის და პასტერელოზის საწინააღმდეგო, ცხვრის კლოსტრიდიოზების საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატები და სხვ. იმუნური შრატის თერაპევტიული ეფექტი დამოკიდებულია იმაზე, თუ დაავადების განვითარების რომელ სტადიაზე იქნა ის შეყვანილი ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში. საერთო წესია – რაც ადრე იქნება შრატი გამოყენებული, მით მეტი იქნება მისი ეფექტურობა. თუ შრატი გამოყენებული იქნა ინკუბაციის პერიოდში ან პროდრომალურ პერიოდში, მაშინ შეიძლება უფრო სწრაფად იქნეს მიღწეული სამკურნალო ეფექტი და თავიდან იქნეს აცილებული დაავადების შემდგომი განვითარება ან შემსუბუქებული იქნეს მისი მიმდინარეობა, დაჩქარდეს ცხოველის გამოჯანმრთელების პროცესი. საკმაოდ ეფექტურია შრატების სამკურნალო ეფექტურობა ბაქტერიული ინფექციების დროს, რომლებიც მიმდინარეობენ სეპტიცემიური მოვლენებით (ჯილეხი, ღორის წითელი ქარი, პასტერელოზი). ასეთ შემთხვევებში სისხლის ნაკადში მოხვედრილი ანტისხეულები უშუალოდ მოქმედებენ მიკრობთა გამრავლებაზე დამღუპველად.

ანტიტოქსიკური შრატები ორგანიზმში დროული შეყვანის დროს სწრაფად ანეიტრალებენ ტოქსინს სისხლში და აცილებენ მათ მავნე მოქმედებას ტოქსინის მიმართ მგრძნობიარე უჯრედებსა და ქსოვილებს.

ჰიპერიმუნური შრატები ნაკლები სამკურნალო ეფექტურობით ხასიათდებიან ქრონიკული ინფექციური დაავადების დროს, რადგან ამ დროს აღმძვრელი სისხლში კი არ მრავლდება, არამედ ლოკალიზობს გარკვეულ ქსოვილებსა და ორგანოებში, რის გამოც ანტისხეულებისათვის ნაკლებად მისაწვდომია. ამიტომ დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას შრატებით მკურნალობა უნდა ჩატარდეს კომბინირებულად სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად. ვირუსული ინფექციების დროსაც შრატების თერაპევტიული ეფექტი დაბალია, რადგან მანეიტრალებელი ანტისხეულები ვერ ახდენენ გავლენას ვირუსზე, რომელიც უჯრედში იმყოფება. ანტისხეულები ვირუსის ბლოკირებას ახდენენ მხოლოდ ვირუსის არაუჯრედოვანი ყოფნის ფაზაში. ამავე დროს ბლოკირებული ვირუსები ყოველთვის არ იხოცებიან ანტისხეულების მოქმედებით, გარკვეული ფაქტორების ზეგავლენით შეუძლიათ განთავისუფლდნენ და გააგრძელონ თავიანთი განვითარების ციკლი.

ჰიპერიმუნური შრატის თერაპევტიული ეფექტურობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დოზას და შეყვანის ადგილს. შრატი შეიძლება შეყვანილი იქნეს კანქვეშ, კუნთში, ვენაში, მუცლის ღრუში. ვენაში შრატი შეჰყავთ დაავადების მძიმე შემთხვევაში, როდესაც უნდათ მიიღონ დაუყოვნებელი სამკურნალო ეფექტი. საჭირო სამკურნალო ეფექტის მიუღებლობის შემთხვევაში 8–12 საათის შემდეგ იმავე დოზებით იმეორებენ შრატის შეყვანას ჰეტეროგენული შრატების გამოყენების შემთხვევაში გათვალისწინებული უნდა იქნეს ანაფილაქსიური მოვლენა. ამიტომ საჭიროა ჯერ შეიყვანოთ მცირე დოზა (1–2 მლ) და შემდეგ საჭირო რაოდენობა, გამთბარი სხეულის ტემპერატურამდე.

რეკონვალესცენტურ შრატებს და ციტრირებულ სისხლს იყენებენ ასევე როგორც სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებებს ინფექციური დაავადებების დროს. მაგალითად, თურქულის დროს დაავადებამოხდილი მსხვილი რქოსანი პირუტყვიდან აღებული სისხლიდან ამზადებენ შრატს ან ციტრირებულ სისხლს და იყენებენ ხბოების სამკურნალოდ.

სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებად ითვლება ასევე თურქულის საწინააღმდეგო იმუნოლაქტონი, რომელსაც ამზადებს ბიოკომბინატები და წარმოადგენს გამომშრალ რძის შრატის კომპონენტებს, შეიცავს კონკრეტული ტიპის და ვარიანტის თურქულის ვირუსის ანტისხეულებს. მას იყენებენ ხბოების, გოჭების, ბატკნების და თიკნების (ზოგჯერ ზრდასრული ცხოველების) მკუნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.

გამა-გლობულინები – წარმოადგენენ სისხლის შრატის ცილებს, რომლებიც შეიცავენ ანტისხეულების ძირითად მასას. მათ ყოფენ იმუნურ და არასპეციფიკურ იმუნოგლობულინებად. სავეტერინარო პრაქტიკაში გამოიყენება სპეციფიკური იმუნური გამა-გლობულინები ცხოველთა ინფექციური დაავადებების სამკურნალოს (ჯილეხის, აუესკის დაავადება, ცოფი).

ვაქცინოთერაპია ინფექციური დაავადებების დროს ემყარება ცხოველის ორგანიზმზე სპეციფიკური ანტიგენური გამაღიზიანებლის მრავალგზის რითმულ ზემოქმედებაზე, რაც მიმდინარეობს სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავებით და ორგანიზმის საერთო წინააღმდეგობრიობის ამაღლებით. ვეტერინარიაში ვაქცინოთერაპიამ ჯერ კიდევ ვერ ჰპოვა ფართო გამოყენება. მას წარმატებით იყენებენ, მაგალითად, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ტრიქოფიტოზის

დროს (ТФ–130 და ЛТФ–130 ვაქცინებით), ასევე ზოგიერთი ქრონიკული ინფექციური დაავადების დროს (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური).

ფაგოთერაპია – სამკურნალო მიზნით ბაქტერიოფაგებს საველტერინარო პრაქტიკაში იყენებენ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს (სალმონელოზები, კოლიბაქტერიოზი, პულოროზი).

ანტიბიოტიკოთერაპია. ინფექციურ დაავადებათა სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების გამოყენების ეფექტურობა დამოკიდებულია ანტიბიოტიკის შერჩევაზე, დოზის განსაზღვრაზე, ჯერადობაზე და მისი გამოყენების ხანგრძლივობაზე. ანტიბიოტიკის სწორად შერჩევა შეიძლება მხოლოდ მისი დაავადების აღმძვრელისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ. ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა, პირველ რიგში, საჭიროა ისეთი მიკროორგანიზმებისათვის, რომელთა შორისაც აღინიშნება ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადი გამოვლენა (სტაფილოკოკები, დიპლოკოკები, ენტეროკოკები, სალმონელები, მიკოპლაზმები, პროტეი, მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი და სხვ.). სხვა მიკროორგანიზმებს შორის, როგორიცაა სტრეპტოკოკები, პნევმოკოკები, ჰემოფილური ჩხირი, პასტერელა, ერიზიპელოტრიქსი (წითელი ქარის აღმძვრელი), ჯილეხის აღმძვრელი, კლოსტრიდიები. ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამების გამოვლენა იშვიათია. მაგრამ ყველა შემთხვევაში ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს აუცილებელია მაშინვე იქნეს განსაზღვრული გამოყოფილი აღმძვრელის მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ.

ანტიბიოტიკების ეფექტური გამოყენების მიაზნით სხვადასხვა ეტიოლოგიის ინფექციური დაავადების მკურნალობის დროს აუცილებელია დაცული იქნეს შემდეგი პირობები: ანტიბიოტიკი უნდა იყოს გამოხატული სპეციფიკური მოქმედების აღმძვრელის მიმართ; პრეპარატი უნდა დაინიშნოს დადგენილი თერაპევტიული დოზით და შეყვანის ჯერადობის დაცვით; ანტიბიოტიკის ორგანიზმში შეყვანა უნდა უზრუნველყოფდეს მის სრულად შეწოვას და შეღწევას პათოლოგიურ კერაში; ანტიბიოტიკი უნდა იყოს საჭირო კონცენტრაციის; ანტიბიოტიკის გამოყენება უნდა გაგრძელდეს ავადმყოფი ცხოველის სრულ გამოჯანმრთელებამდე. ამასთან ერთად, ნებისმიერი ინფექციური დაავადების დროს ცხოველის მკურნალობა უნდა იყოს მკაცრად ინდივიდუალური, დაავადების ხასიათიდან და თვით ცხოველის დამცველობითი მექანიზმების ფიზიოლოგიური მდგომარეობიდან გამომდინარე. შესაბამისი ჩვენებების მიხედვით ანტიბიოტიკებთან ერთად ინფექციურ დაავადებათა სამკურნალოდ იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატებს, სულფანილამიდებს, ნიტროფურანული ჯგუფის პრეპარატებს და სხვ.

ცხოველებს ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ პერორალურად, კუნთებში, საშვილოსნოში, ცურში, გარეთ, იშვიათად – კანქვეშ, ვენაში, მუცლის ღრუში. უკანასკნელ პერიოდში ცხოველთა ჯგუფური მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკების აეროზოლური მეთოდით გამოყენებას (უმთავრესად მეფრინველეობაში). დღეისათვის საველტერინარო პრაქტიკაში საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის, ლევომიცეტინის და ნეომიცინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები.

ქიმიოთერაპია. ქიმიოთერაპევტიული საშუალებებიდან ცხოველთა სამკურნალოდ უპირატესად იყენებენ სულფანილამიდური და ნიტროფურანული ჯგუფის პრეპარატებს.

სულფანილამიდები ხასიათდებიან ბაქტერიოსტატიკური მოქმედების უნარით, ე.ი. აჩერებენ მათ მიმართ მგრძნობიარე მიკროორგანიზმების ზრდას და გამრავლებას. სულფანილამიდების ბაქტერიოსტატიკური მოქმედების საფუძველს წარმოადგენს უნარი გამოაძევოს მიკრობები ჩასახლების არედან, ასევე მათგან ზოგიერთი მეტად საჭირო ნივთიერება, კერძოდ, პარამინობენზოინური მჟავა. ამ მჟავას გამოძევების შემდეგ, სულფანილამიდი იკავებს მის ადგილს, რის შედეგადაც მიკრობები წყვეტენ ზრდას, გამრავლებას და ტოქსინის გამომუშავებას. ანტიმიკრობულ მოქმედებასთან ერთად სულფანილამიდებს გააჩნიათ მრავალმხრივი გავლენის უნარი ცხოველის ორგანიზმზე: ამცირებენ ანთებად რეაქციას, სტიმულირებენ ფაგოციტოზის პროცესს, ამაღლებენ ორგანიზმის მდგრადობას ტოქსინების მიმართ.

ორგანიზმში დაყოვნების და გამოყოფის სიჩქარის მიხედვით, ასევე უნარით შექმნას თერაპევტიული კონცენტრაცია ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმის პლაზმაში, სითხეებსა და ქსოვილებში, სულფანილამიდებს ყოფენ შემდეგ ჯგუფებად: სულფანილამიდები ხანმოკლე მოქმედებით, რომლებიც სამკურნალო კონცენტრაციის შენარჩუნების მიზნით ორგანიზმში უნდა შევიყვანოთ ყოველ 6–8 სთ-ში (სტრეპტოციდი, ნორსულფაზოლი, სულფადიმეზინი, ეტაზოლი, უროსულფანი); სულფანილამიდები საშუალო ხანგრძლივობის მოქმედებით (ფტალაზოლი, სულგინი, ფტაზინი, დისულფორმინი), მათი მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში არის 8–12 სთ; სულფანილამიდები ხანგრძლივი მოქმედებით (სულფაპირიდაზინი, სულფადიმეტოქსინი), სწრაფად შეიწოვებიან, მათი მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში მიიღწევა 3–6 სთ-ში და 24 სთ-ის განმავლობაში ყოვნდება ორგანიზმში.

სულფანილამიდებს იყენებენ მრავალი ინფექციური დაავადების სამკურნალოდ (სალმონელოზები, კოლიბაქტერიოზი, პასტერელოზი, დიზენტერია, მიკოპლაზმოზები, ღორის წითელი ქარი, მაღაო, სტრეპტოკოკოზი და სხვ.); ნიშნავენ დღე-ღამეში 2–4-ჯერ; მკურნალობის კურსი 5–7 დღეა.

ნიტროფურანული პრეპარატები ხასიათდებიან ფართო ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრით როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი ბაქტერიების და ზოგიეროი მსხვილი ვირუსების მიმართაც. ამ მოქმედების საფუძველში დევს ნიტროფურანების უნარი შეაჩეროს მიკროორგანიზმების უჯრედებში ჟანგვითი პროცესი. ანტიმიკრობულ მოქმედებასთან ერთად ნიტროფურანები ააქტიურებენ ერითროპოეზის პროცესს, ამაღლებენ სისხლში შაქრის შემცველობას, საერთო ცილას, აზოტის ნაშთს და ფოსფორს. ნიტროფურანული პრეპარატებიდან ცხოველთა ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ იყენებენ ფურაზოლიდონს, ფურაცილინს, ფურადონინს, ფურაგინს და სხვ. (სალმონელოზები, კოლიბაქტერიოზი, დიზენტერია, პულოროზი, ტიფი და სხვ.).

ანტაგონისტი მიკრობებით მკურნალობა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფიზიოლოგიურ მიკროფლორას, როგორც პათოგენური მიკრობების ანტაგონისტებს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ. აციდოფილური ჩხირის კულტურა რძის მჟავას ნაყენის სახით წარმატებით გამოიყენება ადამიანთა და ცხოველთა სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნით კუჭ-ნაწლავის ინფექციური დაავადებების დროს. აციდოფილური ბაქტერია ჩვეულებრივ პირობებში წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის

მიკროფლორის „მუდმივ წარმომადგენელს“, მაგრამ მრავალი დაავადების დროს და კვების ნორმების დარღვევისას მათი რაოდენობა ნაწლავებში მნიშვნელოვნად მცირდება; ხშირად ის ძალიან მცირეა, ზოგჯერ კი სრულიად არ არსებობს ახალშობილებში და მათი სიცოცხლის პირველ კვირაში. ამის გამო შეიძლება ორგანიზმის მდგრადობა სხვადასხვა სახის პათოგენური მიკრობების მიმართ, რომლებიც მოხვდებიან რა საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში და ვერ ხვდებიან საწინააღმდეგო ქმედებას, ხშირად იწვევენ დაავადებას.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ახალშობილებში რძემჟავა მიკროფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი შეფარდების შეცვლა პათოგენურ მიკრობებთან დამოკიდებულებაში, ვითარდება ე.წ. დისბაქტერიოზი; ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციურ აშლილობას, რაც განაპირობებს სხვადასხვა დაავადების წარმოშობას (კოლიბაქტერიოზის, სალმონელოზის, დიპლოკოკოზების, პულოროზის და სხვ.). მოზარდი ცხოველებისათვის ამ დაავადების აცილება და მკურნალობა შეიძლება წარმატებით წარიმართოს, თუ რძეში შევიყვანთ სასარგებლო მიკროფლორას, რომლებსაც მიეკუთვნება აციდოფილური ბაქტერიები. მათ აქვთ უნარი იარსებონ ნაწლავებში, გამრავლდნენ და ნახშირწყლების დაშლის შედეგად (ლაქტოზის და სხვა შაქრების) წარმოქმნან რძის მჟავა, რომელიც დამამუხრუჭებელ მოქმედებასთან ერთად, ლპობად და ზოგიერთ სხვა პათოგენურ ბაქტერიაზე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კალციუმის ცელაში. მჟავე არეში გამძლეობის გამო აციდოფილური ბაქტერიები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში. მათით გამდიდრებული საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ძლიერდება კუჭის და ნაწლავების სეკრეტორული ჯირკვლების მოქმედება, აქტიურდება პერისტალტიკა და ფერმენტული ფუნქციები. ეს განაპირობებს საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფიზიოლოგიური ფუნქციის აღდგენას, საკვები ნივთიერებების უკეთესად შეთვისებას და ტოქსინების ნეიტრალიზაციას.

საველერინარო პრაქტიკაში მიკრობ-ანტაგონისტებს იყენებენ ძირითადად მოზარდთა ინფექციური დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით (კოლიბაქტერიოზი, სალმონელოზი, ენტეროკოკური სეპტიცემია (სტრეპტოკოკოზი), პულოროზი და სხვ.). ანტაგონისტის სახით იყენებენ აციდოფილინს (აციდოფილური მიკრობებით შედედებული რძე). საუკეთესო პრეპარატად ითვლება აციდოფილური მიკრობის ბულიონიანი კულტურა (**აბძ**), რომელიც მიღებულია მშრალი აციდოფილური შემჟავებისაგან. შემდგომმა ექსპერიმენტებმა ცხადყო, რომ **აბძ** შეიძლება მნიშვნელოვნად სრულყოფილი იქნეს, თუ ერთდროულად აციდოფილურ ბაქტერიასთან ერთად გვექნება პროპიონმჟავა ბაქტერიის კულტურა, რომელიც პროდუცირებს მნიშვნელოვანი რაოდენობის B ჯგუფის ვიტამინებს და, პირველ რიგში, ციანოკობალამინს (B_{12} ვიტამინს). ასეთმა კომპლექსურმა პრეპარატმა მიიღო სახელწოდება **პაბძ**-პროპიონო-აციდოფილური ბულიონიანი კულტურა. **აბძ**-ისა და **პაბძ**-ის გამოყენება სხვა სამკურნალო საშუალებებთან და მეთოდებთან ერთად მოზარდთა კუჭ-ნაწლავის დაავადებებთან ბრძოლაში საკმაოდ მაღალი ეფექტურობით ხასიათდება, მიკრობ-ანტაგონისტებს შეიძლება ასევე მივაკუთვნოთ ბიფიდობაქტერიები და კოლიბაქტერიების განსაკუთრებული შტამები, რომლებსაც აქვთ მაღალი ანტაგინისტური თვისებები პათოგენურ ეშერიხიებთან დამოკიდებულებაში.

არასპეციფიკური თერაპია. პროტეინოთერაპია არასპეციფიკური თერაპიის ერთ-ერთი სახეა, რომლის დროსაც იყენებენ უცხო წარმოშობის ცილოვან პრეპარატებს, რომლებიც ორგანიზმის დამცველობით მექანიზმებს აძლევენ სტიმულს (რძე, სისხლი, ნორმალური სისხლის ჰეტეროგენული შრატი, მათგან მომზადებული გლობულინი, ქსოვილოვანი პრეპარატები, პრემიქსები). უცხო წარმოშობის ცილების ორგანიზმში პარენტერალური შეყვანა იწვევს ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას, რომელიც ვლინდება სხეულის ტემპერატურის აწევით, ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებით, რეტიკულოენდოთელიუმის აქტიურობის გაძლიერებით, ასევე ფერმენტაციის პროცესების გაძლიერებით, ანთებადი პროცესის გამწვავებით ინფექციის კერაში და ა.შ., რაც ხელს უწყობს ფაგოციტოზის აქტივაციას, ტოქსინების ნეიტრალიზაციას და მათი ორგანიზმიდან გამოდევნას, ასევე დამცველობითი ძალების გაძლიერებას და ორგანიზმის რეაქტიულობას სუსტ და ავადმყოფ ცხოველებში.

ლ ა ქ ტ ო თ ე რ ა პ ი ა – ცხიმგამოცლილი რძის, როგორც ბიოლოგიური სტიმულატორის გამოყენება.

ჰ ე მ ო თ ე რ ა პ ი ა – სისხლის, როგორც ორგანიზმზე აქტიური ზემოქმედების საშუალების გამოყენება; სისხლში არსებობს დიდი რაოდენობით ხსნადი ბიოქიმიური კომპლექსები, სხვადასხვა დამცველობითი და მასტიმულირებელი ნივთიერებები. საველერინარო პრაქტიკაში იყენებენ ჰეტეროგენული სისხლის პარენტერალურ შეყვანას, ავტოჰემოთერაპიას და სისხლის გადასხმის კლასიკურ მეთოდს. ასევე გამოიყენება ჰეტეროგენული ნორმალური სისხლის შრატი, ნორმალური სისხლის შრატის გამა-გლობულინი.

ქ ს ო ვ ი ლ ო ვ ა ნ ი თ ე რ ა პ ი ა. ქსოვილებში არახელსაყრელი, მაგრამ არა მომაკვდინებელი პირობების არეში წარმოიქმნება ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები, რომლებსაც აქვთ არასპეციფიკური მოქმედება, მაგრამ ბიოგენურ სტიმულატორებს წარმოადგენენ. წინასწარ პარენტერალური შეყვანისას ისინი ააქტიურებენ ფერმენტულ მოღვაწეობას, აუმჯობესებენ საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მუშაობას და ნივთიერებათა ცვლას. მათი გავლენით მაღლდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ტონური და ვეგეტატიური ინერვაცია, აღსდგება მათი მარეგულირებელი გავლენა ორგანოებსა და ქსოვილებზე, ძლიერდება ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობა.

ი ნ ტ ე რ ფ ე რ ო ნ ი – დიდ როლს თამაშობს ვირუსული ინფექციებისაგან ორგანიზმის დაცვაში. ინტერფერონი წარმოადგენს ცილას, რომელიც პროდუცირდება ბებისმიერი ვირუსით ინფიცირებისას ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედების მიერ, არ ხასიათდება სპეციფიკურობით. მიღებული ერთი ვირუსით დასნებოვნებისას, მას შეუძლია დაბლოკოს სხვა, მაგრამ უპირატესად მონათესავე სახე. ინტერფერონი – ცილოვანი გვარის ინჰიბიტორია (დაბალმოლეკულური ცილა), აფერხებს ვირუსის შიგაუჯრედულ გამრავლებას (რეპროდუქციას) და, ამასთან ერთად, უზრუნველყოფს უჯრედების არასპეციფიკურ დაცვას ვირუსისაგან. ეჭვობენ, რომ ვირუსზე მოქმედებს არა თვით ინტერფერონი, არამედ ანტივირუსული ცილა, რომელიც გამომუშავდება მისი გავლენით და ვირუსის ნუკლეინის მჟავების სინთეზის ზემოქმედებით. ინტერფერონი შეიძლება გამოყენებული იქნეს გრიპების, ადენოვირუსული ინფექციების და სხვა ვირუსული დაავადებების დროს.

პრემიქსები. დღეისათვის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით ცხოველთა ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგოდ ჯგუფურად იყენებენ სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ და სამკურნალწამლო ნივთიერებებს. ესენია: ამინომჟავები (მეთიონინი, ლიზინი, ტრიფტოფანი და სხვ.), ვიტამინები (A, D_2, D_3, E, K, B_1, B_2, B_6, B_{12}, C, H), მიკროელემენტები (რკინა, სპილენძი, კობალტი, მანგანუმი, თუთია, იოდი, სელენი, მოლიბდენი), პიგმენტები (კანტოფილი, ზელაკანტინი და სხვ.), ფერმენტები (პროტეინაზა, ამილაზა, ცელულოზა და სხვ.), ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, ნიტროფურანები და სხვ. მათი საკვებში შერევა შეიძლება ძალიან მცირე რაოდენობით. მათ ნაკრებს საკვებში უწოდებენ პრემიქსებს. პრემიქსები ძირითადად გამოიყენება მოზარდთა საკვებად (მეღორეობაში და მეფრინველეობაში).

თავი XI.
დეზინფექცია

ცნება დეზინფექციაზე და მისი ამოცანები

დეზინფექცია (ფრან. des – ვიცილებ და ლათ. infectio – დასნებოვნება) – გარემო არის ობიექტების გაუსნებოვნების უნარი (საშუალება), მიმართული მათში პათოგენური მიკროორგანიზმების განადგურებისაკენ. ინფექციური დაავადებების აღმძერელებზე ზემოქმედებით, დეზინფექცია ზღუდავს ან სრულად გამოთიშავს ეპიზოოტიური პროცესიდან მის მეორე ბიოლოგიურ მამოძრავებელ ძალას – ინფექციის აღმძერელის გადაცემის მექანიზმს. ამიტომ ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსში დეზინფექცია წარმოადგენს აუცილებელ საშუალებას ნებისმიერი ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკის, ლიკვიდაციის და არაკეთილსაიმედო მეურნეობის გაჯანსაღების საქმეში.

დეზინფექციის ცნება (გაუსნებოვნება) საჭიროა განვასხვაოთ **გაუნებლობისაგან** – მოსპობა არა მარტო პათოგენური მიკროორგანიზმების, არამედ მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების – ტოქსინების გაუვნებლობაც ასევე უნდა განვასხვაოთ სტერილიზაციისაგან, რომლის დროსაც პათოგენურ მიკრობებთან ერთად ისპობა ყველას სხვა მიკროორგანიზმებიც. მაგრამ ზოგჯერ არ არის მკვეთრი ზღვარი პათოგენურ და საპროფიტ მიკროორგანიზმებს შორის, რომლებიც ითვლება არაპათოგენურებად. ზოგიერთი მათგანი გარკვეულ პირობებში (სტრესები, არასრულფასოვანი კვება, ცუდი ზოოჰიგიენური პირობები და სხვ.) შეიძლება გახდნენ ცხოველთა მასიური დაავადების მიზეზი. ასეთი პირობები ხშირად წარმოიშვება მსხვილ სამრეწველო ტიპის მეცხოველეობის მეურნეობებში, ამიტომ სამრეწველო მეცხოველეობის პრაქტიკაში ცნება „დეზინფექცია“ და „სტერილიზაცია“ განსაკუთრებულად არის გაიგივებული, რადგან ასეთ პირობებში აცილებულია არა მარტო პათოგენური მიკრობების მოსპობა, არამედ პირობით პათოგენურისაც.

დაავადების აღმძერელის გადაცემა დასნებოვნებული ცხოველიდან ჯანმრთელზე შეიძლება განხორციელდეს როგორც არაცოცხალი ბუნების

დაინფიცირებული ობიექტების მეშვეობით (გადაცემის ფაქტორები), ასევე ცოცხალი შუალედებით – გადამტანებით (მწერები, ტკიპები, თაგვისებრთა მღრღნელები და სხვ.). ამიტომ დეზინფექციის ღონისძიებათა სისტემაში შედის დეზინსექცია (des – ვიცილებ და insectum – მწერი) და დერატიზაცია (ლათ. rattus – ვირთხა), მიმართული ფეხსახსრიანთა (მწერები და ტკიპები) და მღრღნელების – მრავალი ინფექციური დაავადების აღმძვრელთა მტარებლების და გამავრცელებლების განადგურებისაკენ. დეზინფექციის დროს თითოეული ღონისძიების როლი და მნიშვნელობა განისაზღვრება კონკრეტული ინფექციური დაავადების ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებების მიხედვით, ხოლო ამა თუ იმ ზემოქმედების შერჩევა ძირითადად აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმის სპეციფიკურობის შესაბამისად, მისი ფაქტორების და გავრცელების გზების გათვალისწინებით. მაგალითად, რესპირაციული ინფექციების დროს, რომელთა აღმძვრელებიც უპირატესად გადაეცემა ჰაეროვანი გზით (პასტერელოზი, გრიპები, ორნითოზი) წამყვანი მნიშვნელობა აქვს დეზინფექციას; ტრანსმისიული დაავადებების დროს (ცხენის ჭირი და ინფექციური ანემია, ცხვრის კატარული ცხელება და სხვ.) ატარებენ დეზინფექციას და დეზინსექციას; რიგი ანთროპოზოონოზური დაავადებების შემთხვევაში (ტულარემია, ლისტერიოზი, ჭირი და სხვ.) აუცილებელია ჩატარდეს დეზინფექცია, დეზინსექცია და დერატიზაცია.

დეზინფექციას, დეზინსექციას და დერატიზაციას როგორც ღონისძიებებს, მიმართულს გადამდები დავადებების გავრცელების საწინააღმდეგოდ, მათ აქვთ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ადამიანთა და ცხოველთა ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკასა და ლიკვიდაციაში. ამიტომ დეზინფექციას ატარებენ არა მარტო მეცხოველეობის მეურნეობებში, არამედ ცხოველთა სასაკლაოებში, ცხოველური ნედლეულის გადამამუშავებელ საწარმოებში, ტრანსპორტში და ა.შ. არსებითად გაიზარდა დეზინფექციის როლი მეცხოველეობის კონცენტრაციის და სპეციალიზაციის პირობებში. მსხვილ მეცხოველეობის სპეციალიზებულ მეურნეობებში დეზინფექცია გახდა საეტერინარო ღონისძიებათა ძირითადი ნაწილი და ჩართულია საერთო ტექნოლოგიურ პროცესებში.

პათოგენური მიკროორგანიზმების განადგურებით გარემო არეში, დეზინფექცია ვერ აშორებს ინფექციის აღმძვრელის წყაროს და რეზერვუარს, ვერ ამაღლებს ამთვისებელი ცხოველის მდგრადობას. ამიტომ დეზინფექცია საჭიროა ჩატარდეს არა იზოლირებულად, არამედ ღონისძიებათა საერთო კომპლექსში, რომლებიც გათვალისწიებულია ეპიზოოტიური ჯაჭვის ყველა რგოლზე მოქმედებისათვის. მხოლოდ კომპლექსურობის დაცვის პრინციპით შეუძლია დეზინფექციას მიზანმიმართული ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიების როლი შეასრულოს ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკასა და არაკეთილსაიმედო მეურნეობის გაჯანსაღებაში.

დეზინფექციის სახეები და ობიექტები

დეზინფექციის სახეები. ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობის გათვალისწინებით დეზინფექცია შეიძლება იყოს პროფილაქტიკური (გამაფრთხილებელი) და იძულებითი, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა მიმდინარედ და დასკვნითად.

პროფილაქტიკურ დეზინფექციას ატარებენ კეთილსაიმედო მეურნეობებში ინფექციურ დაავადებათა თავიდან აცილების მიზნით. ასეთი დეზინფექცია ამცირებს მიკრობთა საერთო მოთესილობას სადგომებში და აბრკოლებს ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების დაგროვება-გავრცელებას ცხოველთა გარშემო არსებულ არეში, მეცხოველეობის ნედლეულისა და პროდუქტების გადამამუშავებელ და შემნახველ საწარმოებში.

პროფილაქტიკური დეზინფექციის ჩატარების დროს ითვალისწინებენ არა მარტო ცალკეული დაავადებების აღმძვრელების შემოტანის და დაგროვების შესაძლებლობას მეურნეობაში, არამედ იმ დაავადებათა საშიშროებასაც, რომლებიც შეიძლება აღმოცენდნენ იქ არსებული ბაქტერიებისა და ვირუსების ასოცირებისა და პირობით პათოგენური მიკრობების ნიადაგზე. ასეთი მიკრო-ორგანიზმები განაპირობებენ მნიშვნელოვან ეპიზოოტოლოგიურ პრობლემას მსხვილ კომპლექსებსა და სპეციალიზებულ მეცხოველეობის მეურნეობებში – შერეული მასიური ალიმენტური და რესპირაციული ინფექციები – ეშერიხიების, სალმონელების, პასტერელების, ვულგარული პროტეის, მიკოპლაზმების, მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის და რიგი ვირუსების ასოციაციის გათვალისწინებით.

თანამედროვე მეცხოველეობაში პროფილაქტიკურ დეზინფექციას მიეკუთვნება: გაშვებისწინა და ტექნოლოგიური – ფერმის ექსპლუატაციის პროცესში. გაშვებისწინა დეზინფექციას ატარებენ მეცხოველეობის ობიექტების მშენებლობის დამთავრების შემდეგ ან სადგომებში ცხოველთა პირველად შეყვანის ან საკვების შეტანის წინ. დეზინფექცია ტარდება მთელ შენობასა და მოწყობილობებში, განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ცხოველთა სადგომებს, საკვების შესანახს და საკვების შესამზადებელს. ტექნოლოგიური დეზინფექცია დამოკიდებულია მეურნეობის ზომაზე და მეცხოველეობის პროდუქციის წარმოების ტექნოლოგიის თავისებურებაზე. ის შეიძლება კიდევ ორ ქვენაწილად გაეყოთ: წვრილი მეცხოველეობის ფერმების პროფილაქტიკურ დეზინფექციად მეცხოველეობის ექსტენსიური სისტემით და მსხვილ სპეციალიზებულ მეურნეობებად და კომპლექსებად, რომლებიც გადასაყვანი არიან მეცხოველეობის პროდუქციის წარმოების სამრეწველო საწყისებზე. დეზინფექციის ტექნოლოგიური ხერხები ასეთ მეურნეობებში განსხვავებულია.

პროფილაქტიკურ დეზინფექციას წვრილ მეცხოველეობის ფერმებში, როგორც წესი, ატარებენ არანაკლებ ორჯერ წელიწადში: გაზაფხულზე საქონლის საძოვრულ შენახვაზე გადაყვანისას და შემოდგომაზე, მათი ბაგური შენახვაზე გადაყვანის წინ; გასასუქებელ მეურნეობებში – ცხოველთა ჯგუფის დასაკლავად ყოველი მოხსნის შემდეგ; სამშობიარო განყოფილებებში, დოლფარებში, სახბორე-პროფილაქტორიუმებში – არანაკლებ თვეში ერთხელ; სამშობიარო განყოფილებს დაზგებს, გალიებს ხბოებისათვის უტარდება დეზინფექცია ყოველი დატვირთვის წინ, ასევე ყოველი განთავისუფლების შემდეგ. პროფილაქტიკური დეზინფექციის ჩატარება ასევე აუცილებელია ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო მასიური ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ (ტუბერკულინიზაცია, სისხლის აღება, ვაქცინაცია და სხვ.) და ცხოველთა მასიური შეკრების ადგილებში (გამოფენები, ბაზრობები და სხვ.). მას ატარებენ აგრეთვე არანაკლებ ორჯერ წელიწადში მეცხოველეობის ნედლეულის დამზადების, შენახვის და გადამამუშავებელ წარმოებებში.

მსხვილი სამრეწველო ტიპის მეცხოველეობის მეურნეობებში პროფილაქტიკური ტექნოლოგიური დეზინფექციების ვადები და ჯერადობა ცალკეული ობიექტების და სექტორების ექსპლუატაციის პროცესში განისაზღვრება მათი გამოყენების ციკლოგრამით. დაპროგრამება და სანიტარიული სამუშაოების გეგმიური შესრულება დასუფთავების, დეზინფექციის და დეზინსექციის მხრივ ასეთ მეურნეობებში ითვლება მკაცრად აუცილებლად, რადგან მასზეა დამოკიდებული თვით წარმოების წარმატებული მუშაობა. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის გამოსაზრდელ და გასასუქებელ კომპლექსებში ხბოების მიღებამდე თითოეულ სექციას მექანიკურად ასუფთავებენ და ატარებენ დეზინფექციას. 115-დღიანი ყოფნის შემდეგ (პირველი პერიოდი) ხბოები გადაჰყავთ მეორე პერიოდის სექციაში გასასუქებლად. ამ დროს პირველი პერიოდის სექციას 2 დღის განმავლობაში ტოვებენ თავისუფალს და ახალი სულადობით შევსებამდე მექანიკურად ასუფთავებენ და უტარებენ დეზინფექციას. სუქების მეორე პერიოდის სექციას დეზინფექცია უტარდება 277-დღიანი დატვირთვის შემდეგ, ე.ი. გასუქებული პირუტყვის ხორცკომბინატში დასაკლავად გადაყვანის შემდეგ. კორიდორებს და დერეფნებს უტარებენ დეზინფექციას ყოველდღე ცვლის ბოლოს, ხოლო იატაკს რეცხავენ წყლით ცხოველთა ყოველი პარტიის გარეკვის შემდეგ. მომწოდებელი მეურნეობიდან ხბოების ყოველი შემოყვანისას სადგომს უტარდება დეზინფექცია.

მეურნეობის კომპლექსებში ტექნოლოგიურ დეზინფექციას ატარებენ ფურების შენახვის სისტემის, წველის ჯერადობის, განწველის დაგეგმვის და სხვა საწარმოო ტექნოლოგიური პროცესების გათვალისწინებით.

მეწველი ფურების და მშრალი ძროხების შესანახ სადგომებში საკვები გასასველელები და ბოქსები დეზინფიცირდება ყოველ 2 თვეში ერთხელ. სამშობიარო განყოფილებაში მოსამშობიარებელი ადგილი დეზინფიცირდება მასში ყოველი მოსამშობიარებელი ფურის დაყენების წინ და გაყვანის შემდეგ; სანაკელე ტიხარებს და გასასველელებს დეზინფექცია უტარდება ყოველდღე. ცენტრალურ გალერეაში (გასასველელში) მოწველისწინა და მოწველისშემდეგი მოედნები იწმინდება ნაკელისაგან და ირეცხება წყლით ყოველდღე, ხოლო დეზინფექცია აქ ტარდება ყოველ 2 კვირაში.

მეღორეობის კომპლექსებში აღწარმოების ციკლის დამთავრების, ღორის გამოზრდის და გასუქების შემდეგ, რომლებიც მუშაობენ შემოყვანილ სულადობაზე დეზინფექციის ვადები და ჯერადობა ცალკეული სექტორებისა და ობიექტებისათვის განისაზღვრება მათი გამოყენების ციკლოგრამით. ერთჯერადი და მაკე ნეზვების შესანახ სადგომებში ყოველდღიურად უტარებენ ცალკეული ჯგუფის დაზგებს მათი განთავისუფლების მიხედვით და ახალი სულადობით შევსებამდე ტექნოლოგიური პროცესების შესაბამისად. დანარჩენ საწარმოო სადგომებში დეზინფექციები ტარდება სექციების მიხედვით, სადაც დაცული უნდა იყოს პრინციპი „ცარიელია–დაკავებულია“.

მსხვილ მეფრინველეობის მეურნეობებში თვეში ერთხელ აწყობენ სანიტარიულ დღეს, რომელშიც ატარებენ მიმდინარე სანიტარიულ რემონტს, აცილებენ ნაკელს და საკვების ანარჩენებს. ყველა ობიექტს რეცხავენ ცხელი კალცინირებული სოდის 1–2%-იანი ხსნარით და დამატებით ატარებენ დეზინფექციას დადგენილი გრაფიკის მიხედვით, წარმოების ტექნოლოგიის და მეურნეობის ფრინველით დაკომპლექტების წესების გათვალისწინებით.

მეცხვარეობის მეურნეობებში ყოველწლიურად შემოდგომაზე ცხვრის საზამთრო პირობების შენახვაზე გადაყვანის წინ ფარეხებში ტარდება გულდასმით მექანიკური დასუფთავება და დეზინფექცია იმ გარანტიით, რომ სადგომი სრულად განთავისუფლდეს პათოგენური მიკროფლორისაგან და კანის პარაზიტებისაგან – ტკიპებისა და მწერებისაგან.

გაზაფხულზე კი, საზაფხულო საძოვრებზე ცხვრის გადარეკვის შემდეგ, ატარებენ ფარეხების გულდასმით მექანიკურ დასუფთავებას და დეზინფექციას, დეზინსექციასთან და დეზაკარიზაციასთან (ტკიპების მოსპობა) ერთად.

იძულებითი დეზინფექცია ტარდება მეურნეობებში, სადაც ცხოველთა შორის გაჩნდა ინფექციური დაავადება. ასეთი დეზინფექცია იყოფა მიმდინარედ და დასკვნითად.

მიმდინარე დეზინფექცია ტარდება სისტემატურად, მეურნეობაში პირველი ინფექციური დაავადების გაჩენისთანავე და ყოველთვის ინფექციური ავადმყოფობით დაავადებული ახლად გამოჩენილი ცხოველის შემთხვევაში, ასევე არაკეთილსაიმედო ნახირის გამოკვლევის შემდეგ, რომელიც ტარდება გადამდები დაავადებების გამოკვლევების ინსტრუქციის შესაბამისად პროფილაქტიკური მიზნით. მიმდინარე დეზინფექცია მიმართულია კონკრეტული დაავადების აღმძვრელის დროული მოსპობისაკენ, რომელიც შეიძლება გამოიყოს ავადმყოფი ან მიკრობმტარებელი ცხოველების მიერ მეურნეობის მთელ არაკეთილსაიმედო პერიოდში. აქ დეზინფექციას ატარებენ სადგომებში, სადაც იმყოფებიან დასნებოვნებაზე საეჭვო ცხოველები, ასევე იზოლატორებში აშკარად დაავადებული ან დაავადებაზე საეჭვო ცხოველები. ცხოველების ადგილზე ყოფნის გამო მოსხმული სადეზინფექციო ხსნარები ვერ აღწევენ იატაკის ქვეშ, სანაკლე არხებში და სხვა ძნელად მისაღწევ სივრცეებში რჩებიან გაუუვნებელნი. ყოველივე ამის გათვალისწინებით, ეპიზოოტიური კერის სრული ლიკვიდაციისათვის საჭიროა დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარება.

დასკვნითი დეზინფექცია ტარდება კარანტინის მოხსნის (ან შემზღუდველი ღონისძიებების) წინ მეურნეობის გაჯანსაღების შემდეგ. ეს არის დასკვნითი გამაჯანსაღებელი ღონისძიება, რომელიც მიმართულია გარემოში დაავადების აღმძვრელის სრული განადგურებისაკენ ეპიზოოტიურ კერაში. დასკვნითი დეზინფექციის დროს აუცილებლად აუვნებლებენ ცხოველთა სადგომებს და მათ გარშემო ტერიტორიებს, სატრანსპორტო საშუალებებს, ინვენტარს, ნაკელს, ტანსაცმელს და ა.შ. განსაკუთებული ყურადღება ექცევა იატაკის და მის ქვეშ არსებული ნიადაგის დეზინფექციას. ხის იატაკს მთლიანად ხსნიან, უვარგის ფიცრებს წვავენ, ხოლო დანარჩენს უხვად რეცხავენ დეზოხსნარებით 2–3-ჯერ, აშრობენ ჰაერზე ღია ცის ქვეშ, ხელახლა უტარებენ დეზინფექციას, აშრობენ და აგებენ ადგილზე. იატაკის ქვეშ მყოფ ნიადაგის ზედა ფენას, რომელიც სიღრმეში გაჟღენთილია შარდით, ხსნიან და აუვნებლებენ. დარჩენილ გრუნტს რწყავენ ფორმალინის 2%-იანი ხსნარით (2 ლმ^2).\, გადაბარავენ, გაასწორებენ ახალი მიწით პირველ დონემდე და დატკეპნიან. ასეთი წესით აუვნებლებენ თიხაყრილ იატაკებს.

დეზინფექციის ობიექტები. მათ მიეკუთვნება მეცხოველეობის სადგომები და მათ გარშემო ტერიტორია; ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების და ნედლეულის გადამამუშავებელი საწარმოები და მათი შესანახი საწყობები;

მოწყობილობა-დანადგარები და ყველა საგანი, რომლებთანაც შეხებაში იყვნენ ცხოველები, ნაკელი, წუნწუხი და ცხოველთა სხვა გამონადენები; ცხოველთა გადასაყვანი ან ლეშების გადასაზიდი სატრანსპორტო საშუალებები; ცხოველთა დროებითი შეგროვების ადგილები; ცხოველური ნედლეული; სპეცტანსაცმელი, მოლის საგნები, გადასახვევი მასალა, საწველი აპარატურა და სხვ. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა რკინიგზის, სახმელეთო-საავტომობილო, საჰაერო და საზღვაო ტრანსპორტის დეზინფექციას, რომლითაც გადაჰყავთ ცხოველები ან გადააქვთ ცხოველური წარმოშობის ნედლეული.

დეზინფექციის მეთოდები და საშუალებები

დეზინფექციას დაქვემდებარებული ობიექტების სადეზინფექციოდ აუცილებელია სხვადასხვაგვარი მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენება მათი უვნებლობის უზრუნველსაყოფად. სხვადასხვა საგნების გასაუვნებლად არსებობს 3 ძირითადი მეთოდი: ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური. ყოველ მათგანს პრაქტიკაში იყენებენ ხან, როგორც დამოუკიდებელს, ხან კი – სხვასთან შეფარდებაში (ფიზიკო-ქიმიური, ბიოქიმიური).

დეზინფექციის ფიზიკური მეთოდი. ეს მეთოდი მდგომარეობს გარემო არის ობიექტების გაუვნებლობაში ფიზიკური საშუალებების გამოყენებით: მექანიკური დასუფთავება, სხივური ენერგია, გამოშრობა, მაღალი ტემპერატურა, დენის მაღალი სიხშირე და ულტრაბგერა.

მ ე ქ ა ნ ი კ ურ ი დ ა ს უ ფ თ ა ვ ე ბ ა. მექანიკური დეზინფექციის მეთოდის ქვეშ იგულისხმება დაავადების აღმძვრელის მოცილება ნაკელთან, მტვერთან, საკვების ანარჩენებთან, ქვეშსაფენთან ერთად და ა.შ., სადგომის ვენტილაცია და განიავება, ჰაერისა და წყლის ფილტრაცია. ობიექტის დასუფთავებას აწარმოებენ ან მექანიკური საშუალებებით (ნიჩაბი, თოხი, ცოცხი და სხვ.), ან ჭუჭყის მოცილება ჩამორეცხვით, ან წყლის ჭავლით – სანიტარიული დასუფთავება. მექანიკურ და სანიტარიულ დასუფთავებას აწარმოებენ დასამუშავებელი ობიექტის ზედაპირის, სტრუქტურის და ფერის მკვეთრად გამოჩენამდე. საუკეთესო საშუალებად სანიტარიული დასუფთავებისათვის ითვლება თბილი წყლის (35–40^{0}C) ჭავლი (წნევის ქვეშ), რომელშიც გახსნილია 1–2% მწვავე ნატრიუმის ან კალცინირებული სოდა, „დეზმოლი“ და სხვ.

ჰაერის მიკრობული დაბინძურების შემცირებისათვის სადგომებში მიმართავენ ვენტილაციას და განიავებას. ისინი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რესპირაციული ინფექციური დაავადებების გავრცელების თავიდან აცილებისათვის.

გაუვნებლობის მექანიკურ წესებს მიეკუთვნება აგრეთვე შეთეთრება, შეღებვა, გარეცხვა, გარანდვა და სხვ. წესრიგის დამყარება და მუდამ სუფთა მდგომარეობაში სადგომების და ფერმის შემოგარენის, საძოვრების, ცხოველთა შესაკრები ადგილების და ყველა ცხოველის საფარველის ყოფნას აქვს დიდი პროფილაქტიკური მნიშვნელობა და განაპირობებენ სანიტარიულად სუფთა და ხარისხიანი მეცხოველეობის პროდუქტების წარმოებას.

ს ხ ი ვ ურ ი ე ნ ე რ გ ი ა. ბუნებრივი სხივური ენერგიის წყაროებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს მზეს, ხოლო ხელოვნურიდან – აირსინათლის

ნათურებს. პირდაპირი მზის სხივები და, კერძოდ, განფენილიც მომაკედინებლად მოქმედებენ მიკრობებზე, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა მათ მიმართ ინფექციური დაავადებების აღმძვრელთა ვეგეტატიური ფორმები; სპოროვანი ფორმებიც იღუპება, მაგრამ შედარებით უფრო ხანგრძლივი ექსპოზიციისას (მაგ. ჯილეხის აღმძვრელი – 60 დღის შემდეგ).

სადგომების დეზინფექციის მიზნით იყენებენ ულტრაიისფერ ნათურებს დასხივებით, რომლის ტალღის სიგრძე 254–257 ნმ-ია, ასევე სხვადასხვა მარკის ბაქტერიოციდულ ლამპებს. ულტრაიისფერი ბაქტერიოციდული ლამპები უპირატესად გამოიყენება დოლფარებში, ხბოების გამოსაზრდელ განყოფილებებში, საფრინველეებში და სხვ.

გ ა მ ო შ რ ო ბ ა – არახელსაყრელად მოქმედებს მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობაზე. გაუწყლოებულ (მშრალ) არეში იცვლება pH და მიკრობთა გამრავლება მკვეთრად სუსტდება. აღმძვრელთა ვეგეტატიური ფორმები ან იღუპებიან, ან განიცდიან ისეთ ცვლილებებს, რომ ხდებიან სუსტი ვირულენტობის ან უვნებელნი ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრისას. გამოშრობას მიმართავენ ტყავის, მატყლის და ზოგიერთი მეცხოველეობის სხვა ნედლეულის გაუვნებლობისათვის.

მ ა ღ ა ლ ი ტ ე მ პ ე რ ა ტ უ რ ი ს მ ო ქ მ ე დ ე ბ ა – გამოიყენება გასაუვნებლებლად ადუღებით, ცხელი ორთქლით, მშრალი სიცხით, ცეცხლით მოწვით. მაღალი ტემპერატურა მშრალი ან სველი სახით იცვლება გაუვნებლობის ძლიერ საშუალებად. მშრალი და სველი სიცხის (70^0C) მოქმედების ქვეშ დედდება უჯრედის პროტოპლაზმის ხსნადი ცილა და მიკრობი კვდება. მშრალმა სიცხემ გაუვნებლობის პრაქტიკაში ვერ ჰპოვა ფართო გამოყენება, რადგან საჭიროა ხანგრძლივი ექსპოზიცია (48 სთ), რაც იწვევს გასაუვნებელი ობიექტების გაფუჭებას. ის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ლაბორატორიებში ჭურჭლისა და ხელსაწყოების გასაუვნებლად საშრობ კარადაში. სველი სიცხე ეფექტურია დაუთოებისას, ადუღებული წყლით დამდუღერის და წყლის ორთქლის გამოყენებისას.

დ ა უ თ ო ე ბ ა – კარგი დამხმარე საშუალებაა დეზინფექციაში, მას იყენებენ, როდესაც არ აქვთ სპეციალური კამერები. დაუთოებით აუვნებლებენ თეთრეულს, ხალათებს, სპეცტანსაცმელს, სახვევ მასალას.

ა დ უ ღ ე ბ უ ლ ი წყალი მოქმედების ხანგრძლივობასთან დამოკიდებულებით იწვევს არასპოროვანი და სპოროვანი მიკროორგანიზმების სიკვდილს (ადედებს პროტოპლაზმის ცილას). ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმებისა და ვირუსების უმრავლესობა ადუღებისას იღუპებიან 5–30 წთ-ში, ხოლო სპოროვანი ფორმები 30 წთ–2 სთ-ის განმავლობაში. იმის გამო, რომ მეთოდი მარტივია და იაფი ჯდება, მას იყენებენ ძალიან ფართოდ ხელსაწყოების, სპეცტანსაცმლის, ჭურჭლის და სხვ. სადეზინფექციოდ. ადუღება შეიძლება ალუმინის, თუჯის, ემალირებულ და არაემალირებულ უჟანგავი ფოლადის ქვაბებში. გასაუვნებელი საგნების ცივ წყალში ჩაწყობის შემდეგ მას ადუღებენ. წყლის ადუღების დასაწყისი ითვლება დეზინფექციის დასაწყისად.

წ ყ ლ ი ს ო რ თ ქ ლ ი – არის ერთი ძირითადი და საიმედო სადეზინფექციო საშუალებებიდან. ის უფრო ბაქტერიოციდულია, ვიდრე მშრალი ორთქლი; გამოიყენება წნევის ქვეშ ავტოკლავში სტერილიზაციისათვის. 1,5–2 ატმ წნევის

ქვეშ 115–120^{0}C ტემპერატურაზე მიიღწევა მიკროორგანიზმების სრული მოსპობა (ბაქტერიები, სოკოები, ვირუსები, რიკეტსიები, მიკოპლაზმები, სპიროქეტები). ავტოკლავების გარდა, იყენებენ ჩვეულებრივ ორთქლის გამომმუშავებელ სპეციალურ კამერებს.

ც ე ც ხ ლ ი, როგორც სადეზინფექციო საშუალება, გამოიყენება პათოგენური მიკრობებით დასერილი ქვეშსაფენის, ნაკელის, საკვების ანარჩენების, ცხოველთა ლეშების დასაწვავად. ცეცხლით აუვნებლებენ ნიადაგის მონაკვეთს, ხელსაწყოებს, მეტალის ჭურჭელს და სხვ. მოწვით შეიძლება გავაუვნებლოთ ლაბორატორიული მოწყობილობა, გასაკვეთი მაგიდები (პროზექტურაში), ლეშების გადასაზიდი საზიდარი და ა.შ. ცეცხლით დეზინფექციისათვის ხშირად იყენებენ სარჩილავ ლამპებს. ის იძლევა ცეცხლის ნაკადს სიგრძით 70 სმ და ალს ტემპერატურით 400–600^{0}C.

გ ა მ ა - ს ხ ი ვ ე ბ ი წარმოადგენენ გაუვნებლობის საიმედო საშუალებას და შეიძლება გამოვიყენოთ სხვადასხვა ობიექტების სადეზინფექციოდ. მათ მოქმედებას აქვს უპირატესობა დეზინფექციის სხვა მეთოდებთან შედარებით: მიკრობები იხოცება მომენტალურად ლეტალური დოზის მიღებისთანავე. გამა-სხივებს იყენებენ მატყლის, ბუმბულის, ტყავ-ნედლეულის და სხვ. სადეზინფექციოდ. საკვები პროდუქტების გასაუვნებლად იყენებენ ელექტრონულ სხივებს, ისინი ღრმად აღწევენ და არ ტოვებენ რადიაციის კვალს.

უ ლ ტ რ ა ბ გ ე რ ა ს აქვს უნარი მექანიკურად დაშალოს მიკროორგანიზმები. მას იყენებენ განსაკუთრებულ შემთხვევაში თხიერი საკვები არეების სტერილიზაციისათვის, რათა შენარჩუნებული იქნეს მიკრობთა ანტიგენური თვისება.

დეზინფექციის ქიმიური მეთოდები და საშუალებები. დეზინფექციის ქიმიური მეთოდი ითვალისწინებს სხვადასხვა ქიმიური საშუალებების გამოყენებას, ხშირად წყალხსნარების, იშვიათად მშრალი ან მოსაყრელი ფხვნილების, აირების და აეროზოლების სახით. ქიმიური საშუალებები უფრო ხელმისაწვდომია და ფართოდ გამოიყენება სავეტერინარო პრაქტიკაში ცხოველთა სადგომების, ნიადაგის, საძოვრის, მოწყობილობების და სხვ. სადეზინფექციოდ.

დეზინფექტანტების წყალხსნარები ხშირად გამოიყენება მოსხურების (შესხურების) სახით (სველი მეთოდი) სხვადასხვა შემასხურებლების გამოყენებით (ჰიდროპულტი, ДУКа, ЛСД და სხვ.).

სამრეწველო მეცხოველეობაში ფართო გავრცელება ჰპოვა წ ვ რ ი ლ - წ ვ ე თ ო ვ ა ნ ი გ ა მ ო ს ხ უ რ ე ბ ი ს მეთოდმა. დეზოხსნარს მიმართავენ გასაუვნებელ ობიექტზე ფართო მკერივი ნაკადის სახით უწვრილეს წვეთებად (დიამეტრით 0,1–0,5 მმ). ეს საშუალებას იძლევა თანაბრად მოირწყას გასაუვნებელი ობიექტის მთელი ზედაპირი, სადეზინფექციო ხსნარის მცირე დანახარჯით (0,2–0,5 ლ/მ^2).

დეზინფექციის ერთ-ერთ სრულყოფილ მეთოდად ითვლება ქიმიური სადეზინფექციო საშუალების ა ე რ ო ზ ო ლ უ რ ი გამოყენება – ხელოვნური ნისლის წარმოქმნა სადეზინფექციო საშუალებით. ეს წესი რეკომენდებულია მეცხოველეობის დახურული სადგომების, ინკუბატორების, საფრინველეების და ასევე დეზინფექციის და დეზინსექციის ერთდროული ჩატარებისათვის. აეროზოლური დეზინფექცია განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენება მეფრინველეობის მეურნეობებში. აეროზოლური დეზინფექციის დროს მიიღწევა ერთდროული

დეზინფექცია საფრინველის კედლების, იატაკის, გალიების და სხვა მოწყობილობების ზედაპირის და, ამავდროულად, ხდება ჰაერის დეზინფექციაც, ამასთან ერთად, სადეზინფექციო საშუალების დანახარჯი მცირდება 3–5-ჯერ. მაგრამ აეროზოლის მადეზინფიცირებელი ეფექტი დამოკიდებულია სადგომის ჰერმეტიზაციაზე, ტემპერატურაზე და ჰაერის ტენიანობაზე. აეროზოლური დეზინფექციის დროს სადგომის შიდა ტემპერატურა უნდა იყოს არანაკლები +15^{0}C-ისა, შეფარდებითი ტენიანობა – 60–95%-ის ფარგლებში.

დამუშავებულ სადგომს განსაზღვრული დროით ტოვებენ დახურულს (ექსპოზიცია). ექსპოზიცია დამოკიდებულია სადეზინფექციო საშუალების ბაქტერიოციდულობაზე და კონცენტრაციაზე, მიკრობის სახეობაზე. საექსპოზიციო დროის გასვლის შემდეგ შენობას ანიავებენ, საკვებურებს და სასმელებს რეცხავენ წყლით.

სამრეწველო მეცხოველეობის სპეციფიკიდან გამომდინარე, აუცილებელია სადეზინფექციო ხსნარის და მეთოდის შერჩევა, რადგან აქ ცხოველთა (ფრინველთა) სადგომები გადატვირთულია მეტალის აპარატურით და დაზგადანადგარებით, საზომი ხელსაწყოებით და სხვ. ამ პირობებში აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული სადეზინფექციო საშუალების არა მარტო ბაქტერიოციდული თვისება, მათი ბიოლოგიური აქტივობა, არამედ გადაწყვეტილი უნდა იქნეს საკითხი მოწყობილობა-დანადგარების დაცვაზე კოროზიისგან, განსაკუთრებით მოთუთიებული მეტალების. მრავალ სადეზინფექციო საშუალებას (ქლორკირი, ნატრიუმის ჰიპოქლორიდი, მჟავები) გააჩნია გამოხატული კოროზიული აქტივობა თუთიასთან დამოკიდებულებაში და იწვევს მის ნაწილობრივ ან სრულ დაშლას.

ქიმიური სადეზინფექციო საშუალების შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ მისი ბაქტერიოციდულობის ფართო სპექტრი, არ უნდა ჰქონდეს დიდი ხნით დაყოვნებული ცუდი სუნის თვისება, არ აზიანებდეს საგნებს, კარგად იხსნებოდეს წყალში, ამყარებდეს მადეზინფიცირებელ და გამრეცხ თვისებებს ნებისმიერ არეში, იყოს იაფი და ტრანსპორტაბელური, არ გროვდებოდეს ცხოველთა ორგანიზმში და ა.შ.

დეზინფექციის ქიმიური საშუალებები იყოფა რამოდენიმე ჯგუფად: ტუტეები, მჟავები, ქლორშემცველი პრეპარატები, ფენოლები, მძიმე მეტალთა მარილები, ფორმალინი და სხვ.

ტუტეები – წყალში კარგად ხსნადი ნივთიერებებია, რომლებიც წყალხსნარში წარმოქმნიან მაღალი კონცენტრაციის წყალბადიონებს. ტუტოვან პრეპარატებს, რომლებიც იყენებენ საველტერინარო დეზინფექციაში, მიეკუთვნება: მწვავე ნატრიუმი (NaOH), მწვავე კალიუმი (KOH), ჩამქრალი კირი ($Ca(OH)_2$), სოდა (Na_2CO_3), ნაცარი და სხვ.

ტუტეების მადეზინფიცირებელი მოქმედების მექანიზმი დიდად არის დამოკიდებული ობიექტის არის თვისებებზე. მჟავე არეში ტუტეები მაშინვე შედიან ნეიტრალიზაციის რეაქციაში. მიკრობული უჯრედის პროტოპლაზმა ტუტეების გაელენით განიცდის დიდ ცვლილებებს: ნიადაგის pH-ის გადიდებისას მიმდინარეობს ცილების ჰიდროლიზი, კოლოიდური ნაწილაკების წარმოქმნა, ცხიმების გასაპნება და ნახშირწყლების დაშლა. ეს არღვევს მიკრობის უჯრედის ნორმალურ ცხოველმყოფელობას და მნიშვნელოვანი ცვლილებების დროს მის სიკვდილს.

ტუტეების სუსტ ხსნარებში ზოგიერთი მიკროორგანიზმის ცხოველმყოფელობა უფრო ძლიერდება, ამიტომ საჭიროა ისეთი კონცენტრაციის ტუტეხსნარები გამოვიყენოთ, რომლებიც შეაფერხებენ მიკრობთა განვითარებას და გამოიწვევენ მათ სიკვდილს.

უსაფრთხოების ზომები. არ შეიძლება შიშველი ხელებით მწვავე ნატრიუმის და სხვა ტუტეების აღება, რადგან ისინი ჭამენ ორგანულ ქსოვილებს და იწვევენ ღრმა დამწვრობას, შემდგომში კი – დაბუშტვას. ორგანიზმის შიგნით მოხვედრილი ტუტეები იწვევენ მოწამელას, რომელიც მიმდინარეობს პირღებინებით, სისხლიანი ფაღარათით, ძლიერი ტკივილებით და გაძნელებული შარდვით. ხსნარების გადასხმის დროს უნდა ვიმუშაოთ დამცველი სათვალეებით. მწვავე ტუტეების წყალთან შეხება იწვევს ტემპერატურის აწევას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ორგანულ ნივთიერებათა აალება. ამიტომ მწვავე ნატრიუმი (NaOH) საჭიროა შევინახოთ მშრალ ადგილზე, ჰერმეტულად დახურულ რკინის დოლურებში, წყლისგან იზოლირებულად. ტუტეების ცხელი ხსნარების გამოყენებისას სადგომები გულდასმით უნდა განიავდეს, რადგან დიდი რაოდენობით ხდება ამ დროს ამიაკის წარმოქმნა.

მწვავე ნატრიუმი (კაუსტიკური სოდა) გაყიდვაში შემოდის თხიერი სახით, რომელიც შეიცავს არანაკლებ 42%-ისა NaOH-ს, ან მყარი სახით, რომელიც ჩვეულებრივ შეიცავს 92–95% NaOH-ს და სუფრის მარილის და სოდის მინარევს. ეს არის მეტად ჰიგროსკოპიული კრისტალური ნივთიერება, ადვილად შთანთქავს ჰაერის ტენს; ჭამს უმრავლესობას მასთან შეხებაში მყოფ მასალებს. მწვავე ნატრიუმი კარგად იხსნება წყალში დიდი რაოდენობით სითბოს გამოყოფით. მწვავე ნატრიუმის ბაქტერიოციდული მოქმედება მდგომარეობს მის ძლიერტუტოვან თვისებებში. მწვავე ნატრიუმი ყველაზე გავრცელებული და ფართოდ მიღებული სადეზინფექციო საშუალებაა. გამოიყენება ძირითადად 2–3%-იანი ცხელი (70^0C) წყალხსნარი, როგორც უნივერსალური დეზინფექტანტი, მრავალი ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების დროს.

მწვავე კალიუმი სადეზინფექციო მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ იმავე პირობებში და იმავე შემთხვევებში, როგორც მწვავე ნატრიუმი, მაგრამ მისი სიძვირის გამო, ვეტერინარიაში შედარებით იშვიათად იყენებენ.

ჩამქრალი კირი ($Ca(OH)_2$) – მიიღება, როდესაც კირის ჩასაქრობად იხარჯება კირის მასის 70–100% წყალი. წყლის რაოდენობის გაზრდისას მიიღება კირის ემულსია (კირის რძე). არჩევენ 10 და 20%-იან კირის ტიტივარებს (ხსნრებს), რომლებსაც ძირითადად პროფილაქტიკური დეზინფექციის დროს იყენებენ. მათი მოქმედება ძირითადად გათელილია ბაქტერიათა ვეგეტატიურ ფორმებზე. ტიტივარს აზადებენ გამოყენების წინ (ერთი დღით), რადგან ის შთანთქავს ჰაერის ნახშირმჟავას და კარგავს თავის დეზინფექტანტის თვისებას.

10%-იანი ტიტივარი (კირის რძე) მიიღება 1 კგ ჩაუმქრალი კირი + 1 ლ წყალი (ჩასაქრობად) და + 9 ლ წყალი.

20%-იანი ტიტივარის მისაღებად 1 კგ ჩაუმქრალ კირს + 1 ლ წყალი (ჩასაქრობად) და შემდეგ + 4 ლ წყალი.

სოდა. არჩევენ სამი სახის სოდას: კალცინირებული (ნახშირმჟავა ნატრიუმი) – Na_2CO_3; სასმელ სოდას – $NaHCO_3$; კრისტალურს – $NaCO_3 \cdot 10H_2O$.

ძირითადი არის კალცინირებული სოდა, რომლისაგანაც მიიღება კაუსტიკური, სასმელი და კრისტალური სოდა.

კალცინირებული სოდა, როგორც მადეზინფიცირებელი საშუალება, სუსტია, მაგრამ როგორც იაფი საშუალება, შეუცვლელია ცხიმიანი ზედაპირების ჩამოსარეცხად დეზინფექციის ჩატარების წინ (კარგი სარეცხი საშუალება). სოდის 1–2%-იან ხსნარებს იყენებენ მასში 0,5–2 საათის განმავლობაში სპეცტანსაცმლის, თეთრეულის, მეტალის ხელსაწყოების და სხვა ნივთების მოსახარშად, რომლებიც დაინფიცირებულია მდგრადი სპოროვანი აღმძრელებით. ცხელი ხსნარებით დეზინფექციას უტარებენ ოთახებს საკვები პროდუქტებისათვის, რძისა და ყველის საამქროებში.

ნ ა ც ა რ ი – წარმოადგენს ანარჩენს, რომელიც წარმოიქმნება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის სათბობის სრული დაწვით. იგი შეიცავს მცენარის მიერ ნიადაგიდან შეწოვილ მინერალურ მარილებს. სათბობის წვის პროცესში ზოგიერთი ნივთიერება იკარგება, მაგრამ ტუტეები ნაცარში მაინც საკმაო რაოდენობით რჩება (ტუტემარილები), რომლებიც წყალთან შედის რეაქციეში და წარმოიქმნება ნაცარტუტე (თურჯი). მის ქიმიურ შემადგენლობაში შედის ნახშირმჟავაც და მწვავე ტუტეც, ამიტომ აქვს მას ტუტეებისათვის დამახასიათებელი მადეზინფიცირებელი თვისებები.

მცენარეულ ნაცროვან ნივთიერებათა შემადგენლობა დამოკიდებულია მცენარის სახეზე, კლიმატურ-გეოგრაფიულ პირობებზე და ნიადაგის შემადგენლობაზე, სადაც იზრდებოდა მცენარე. საქართველოს მცენარეების ნაცრის ქიმიური შემადგენლობა სრულად შესწავლას მოითხოვს. პრაქტიკულად განსაკუთრებით საინტერესოა იმ მცენარეების ნაცრის შემადგენლობა (ქიმიური), რომლებიც ძირითადად გამოიყენება შეშად. მაგალითად, წიფელი, რცხილა, ნეკერჩხალი, თხმელა და სხვ.

მომთაბარე მეცხოველეობის პირობებში ნაცარტუტის სადეზინფექციო მიზნით გამოყენება ხელმისაწვდომია და მიზანშეწონილიც. ნაცარტუტის ცხელი (60–70^{0}C) ხსნარი, სპოროვანი ფორმების გარდა, 2–24 საათში კლავს თითქმის ყველა ბაქტერიის ვეგეტატიურ ფორმებს, აგრეთვე თურქულის, ფრინველის და ძაღლის ჭირის ვირუსებს. ნაცარტუტე ცხიმს და ცხიმის სუროგატებს საპნავს, ორგანულ ნივთიერებებს კი – შლის, მათ შორის მიკრობის უჯრედსაც. ამის გამო ნაცარტუტე გამოიყენება სადეზინფექციოდ.

ნაცრის გამოტუტვა ხდება შემდეგნაირად: ნაცარს ცრიან ცხრილში და შემდეგ ყრიან მდუღარე წყალში – 2–3 კგ 10 ლ წყალში. ერთი საათის დუღილის შემდეგ აცლიან დაწმენდას და გაციებას, შემდეგ კი წურავენ საცერში. ასე მიიღება თუთქის დედახსნარი, რომელსაც ანზავებენ 1:2 ან 1:4 წყალში და გაცხელებულს ხმარობენ სადეზინფექციოდ. 9 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის ნაცარი გამოფიტულია და სადეზინფექციო თუთქის მისაღებად არ გამოიყენება.

მჟავები როგორც სადეზინფექციო საშუალება გამოიყენება გაცილებით ი'შვიათად, ვიდრე ტუტეები. ისინი სწრაფად ინაქტივირდებიან ცილებთან და სხვა ორგანულ ნაერთებთან კონტაქტის დროს, ძალიან ტოქსიკურებია და საკმაოდ ძვირი.

მ ა რ ი ლ მ ჟ ა ვ ა (HCl) – ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ დეზინფექციისათვის, ვიდრე სხვა მჟაუებს. მარილმჟავათი უკეთებენ დეზინფექციას სასმელ

წყალს, ნაწლავების გამონადენებს, შარდს და მტკნარ წყლებს. განსაკუთრებით დიდი გამოყენება ჰპოვა მარილმჟავამ ჯილეხის მიმართ არაკეთილსაიმედო ცხოველების ტყავების დამუშავებისას, მას ასევე იყენებენ ერთქლორიანი იოდის მოსამზადებლად.

გოგირდმჟავას (H_2SO_4) – სუფთა სახით სადეზინფექციოდ იყენებენ იშვიათად; უპირატესად გამოიყენებენ გოგირდ-კარბოლის ნარევის მოსამზადებლად და ლაბორატორიებში სასაგნე მინების ზედაპირიდან ცხიმის მოსაცლელად (ლუმინესცენტური მიკროსკოპოსათვის).

ორგანული მჟავებიდან იყენებენ რძის მჟავას აეროზოლს საფრინველეში ჰაერის დეზინფექციისათვის; ჭიანჭველას მჟავა გამოიყენება წყალბადის ზეჟანგთან ნარევის სახით (აძლიერებს წყალბადის ზეჟანგის მოქმედებას) სადგომის ჰაერის დეზინფექციისა და ცხოველთა კანის საფარველის დასამუშავებლად. ძმარმჟავა შეიძლება გამოვიყენოთ თურქულის დროს ტყავის გადაუვნებლად, ასევე აეროზოლის სახით.

ქლორის შემცველი პრეპარატები. ქლორშემცველ პრეპარატებს მიეკუთვნება ქლორი, ქლორკირი, ქლორამინი, ჰიპოქლორიდები და სხვ. ეს საშუალებები წარმოადგენენ ძლიერ დამჟანგველებს და ისეთივე მოქმედების მექანიზმი გააჩნიათ მიკრობებზე, როგორც ერთქლორიან იოდს და კალიუმის პერმანგანატს.

ქლორი აიროვან მდგომარეობაში, როგორც დამჟანგველი, უპირატესად მოქმედებს ორგანულ ნივთიერებებზე, კერძოდ, მიკრობის უჯრედის ცილაზე. ქლორის მიკრობულ უჯრედზე შეხებისას წარმოიქმნება ქლორწყალბადოვანი მჟავა და სხვა მჟავები. ამ დროს გამოთავისუფლებული ჟანგბადი ჟანგავს მიკრობული უჯრედის კომპონენტებს და იწვევს მის სიკვდილს. ქლორის ატომებიც ასევე მოქმედებენ პროტოპლაზმის ცილაზე და მიკრობის უჯრედი გადაჰყავთ ინერტულ მდგომარეობაში. ქლორის ბატერიოციდული მოქმედების უნარი ძალიან დიდია, მაგრამ ის დამოკიდებულია გარემო არის ტენიანობაზე, რომლითაც შემოსაზღვრულია მიკროორგანიზმები.

ქლორს იყენებენ სასმელი და მტკნარი წყლების გასაუვნებლად, ვაგონებისა და ცხოველთა სადგომების სადეზინფექციოდ. ქლორაირის დადებით მხარეს, როგორც სადეზინფექციო საშუალება, მიეკუთვნება: მიკრობებზე სწრაფი მოქმედება, მნიშვნელოვანი ბაქტერიოციდულობა, სხვა პრეპარატებთან შედარებით ნაკლები ფასი, პორტატიულობა და მისი მსუბუქი ტრანსპორტაბელობა ბალონებში, ზუსტი კონცენტრაციის შექმნის შესაძლებლობა სადგომებში და წყლის დეზინფექციის დროს, უარყოფითი მხარეებია – ზედაპირული მოქმედება, დამშლელი მოქმედება ქსოვილებზე, საღებაებსა და მეტალზე, მოწამელის საშიშროება.

ქლორიანი წყალი – ქლორი გახსნილი წყალში ღირებული საშუალებაა ცხოველთა სადგომების იატაკისა და კედლების სადეზინფექციოდ, სასმელი წყლის გასაუვნებლად.

ქლორკირი – მიიღება ქლორის აირის მშრალი ჩამქრალი კირის ფხვნილში გატარებით. ქლორკირი არამდგრადი ნივთიერებაა, ჰაერთან და ტენთან შეხებისას იშლება. მის თვისებას, როგორც სადეზინფექციო საშუალების, აფასებენ მასში აქტიური ქლორშემცველობის მიხედვით. ჩვეულებრივად მისი შემცველობა ტექნიკურ ქლორკირში აღწევს 30–38%-ს. გასაყიდი ქლორკირი უნდა

შეიცავდეს არანაკლებ 25% აქტიურ ქლორს. ქლორკირი 15%-ზე ქვევით აქტიური ქლორის შემცველობით სადეზინფექციოდ უვარგისია.

ქლორკირს სადეზინფექციოდ იყენებენ მშრალი ფხვნილის სახით, გამჭვირვალე ხსნარების და ტივტივარის სახით.

ფ ხ ვ ნ ი ლ ი – ნაკლებად ბაქტერიოციდულია, მაგრამ, წყალთან ერთად სადეზინფექციო თვისება სწრაფად იზრდება. ამიტომ ქლორკირს ფხვნილის სახით იყენებენ იქ, სადაც არის ტენი (ტენიანი ნიადაგის, შარდის, წუნწუხის და სხვ. გასაუვნელად), ამ დროს მიმდინარეობს მძაფრი ქიმიური რეაქცია, თავისუფლდება ქლორი, ტემპერატურა თითქმის მაშინვე აღწევს 80–90^{0}C-ს და ნელა ქვეითდება. ობიექტის გაუვნებლობა ამ დროს მიმდინარეობს ქლორის და ტემპერატურის ერთდროული ზემოქმედების ქვეშ.

ქ ლ ო რ კ ი რ ი ს გ ა მ ჭ ვ ი რ ვ ა ლ ე ხ ს ნ ა რ ი მზადდება მშრალი ქლორკირის ფხვნილისაგან, რომელიც უნდა შეიცავდეს არანაკლებ 20% აქტიურ ქლორს. 2% აქტიური ქლორშემცველი ხსნარის მოსამზადებლად იღებენ 98 ლ წყალს და 8 კგ ქლორკირის ფხვნილს 25% აქტიური ქლორის შემცველობით, ხოლო 5%-იანი გამჭვირვალე ხსნარის მოსამზადებლად – 95 ლ წყალს და 20 კგ ქლორკირის ფხვნილს იმავე შემადგენლობით. ხსნარს ამზადებენ ხის კასრში. კარგად დაწმენდის შემდეგ (ერთი დღე-ღამე საკმარისია), ზედაპირულ გამჭვირვალე ფენას იყენებენ სადეზინფექციოდ, როგორც 2 და 5%-იან ხსნარებს.

ქ ლ ო რ კ ი რ ი ს ტ ი ვ ტ ი ვ ა რ ი (ემულსია, რძე). იმის შემდეგ, რაც განსაზღვრული იქნება ქლორკირში აქტიური ქლორის პროცენტული შემადგენლობა, მისგან ამზადებენ 10 და 20%-იან ტივტივარს (ემუსიას). პირველ შემთხვევაში გასაყიდ ქლორკირის ფხვნილში 25% აქტიური ქლორშემცველობით მიიღება 2,5%-იანი ტივტივარი, ხოლო მეორე შემთხვევაში – 5% აქტიური ქლორშემცველობით. თუ ქლორკირის ფხვნილში აქტიური ქლორის შემცველობა 15%-ია და უფრო ნაკლები, მისგან შეუძლებელია გამჭვირვალე ქლორის ხსნარის მომზადება, მას იყენებენ მხოლოდ მშრალი სახით ტენიანი ნიადაგის და წუნწუხის გასაუვნებლად. ქლორკირს იყენებენ სპოროვანი ბაქტერიების და ვირუსებით გამოწვეული დაავადებების დროს. ეს გვაძლევს უფლებას ქლორკირი ჩავთვალოთ უნივერსალურ სადეზინფექციო საშუალებად, მაგრამ მისი ეფექტურობა დამოკიდებულია ნიადაგის ხასიათზე, pH-ზე და მასში ორგანულ და სხვა ნივთიერებათა არსებობაზე.

კ ა ლ ც ი უ მ ი ს ჰ ი პ ო ქ ლ ო რ ი ტ ი – ღია მოყვითალო ფერის ფხვნილია, ქლორის სუნით. მიიღება ქლორკირისგან განსხვავებით, ჩამქრალი კირის ემულსიაში ქლორის გატარებით. შეიცავს 80–90% აქტიურ ქლორს. ნაერთი ქიმიურად ძლიერ აქტიურია, წყალში იხსნება კარგად. ხსნარები ხასიათდება ძლიერი დამჟანგველი თვისებებით. კალციუმის ჰიპოქლორიტის მოქმედება 2,2-ჯერ უფრო ძლიერია, ვიდრე ქლორკირისა. მას იყენებენ სასმელი და მტკნარი წყლების სადეზინფექციოდ, ასევე სადგომებში (10%-იანი ხსნარები სპოროვანი და 5%-იანი არასპოროვანი ბაქტერიების სადეზინფექციოდ).

ე რ თ ქ ლ ო რ ი ა ნ ი ი ო დ ი (პრეპარატი 74–ბ) – ამზადებენ სარაიონთა-შორისო (რეგიონის) ვეტლაბორატორიებსა და ვეტსამკურნალოებში: 10 გ იოდბამბამჟავა კალიუმი და 11 გ კალიუმის იოდატი იხსნება შენჯღრევით ან სუსტი გათბობით 875 მლ კონცენტრირებულ მარილმჟავაში და გაციების შემდეგ

ხსნარი დაჰყავთ 1 ლიტრამდე წყლით. ეს ხსნარი მიღებულია 100%-იანად და მისგან ამზადებენ საჭირო კონცენტრაციის ხსნარებს.

პრეპარატი დიდხანს ინახება, აქვს ძლიერი დამჟანგველი თვისება და მნიშვნელოვანი ბაქტერიოციდულობით ხასიათდება. ვარგისია მეცხოველეობის და მეფრინველეობის სადგომების სადეზინფექციოდ, ობის მოსასპობად ხორცკომბინატებში სამაცივრო სათავსოებში, ცხოველთა კანის საფარველის გასაუვნებლად ტრიქოფიტიის, ჯილეხის და სხვა პათოგებური მიკრობებისგან.

კალიუმის პერმანგანატი ($KMnO_4$) – გააჩნია ინტენსიური დაჟანგვის უნარი ოთახის ტემპერატურაზე, კარგი სადეზოდორაციო და გასაუვნებელი თვისებებით ხასიათდება. 0,5–2%-იანი წყალხსნარები გამოიყენება ხელების სადეზინფექციოდ; 2–4%-იანი კი გამოიყენება ხორცის დასამუშავებელი მაგიდებისა და ნაწლავების ნედლეულის ტარის დეზინფექციისათვის.

ფენოლები – ფენოლის პრეპარატები ნაკლებად გამოიყენება, რადგან აქვთ ძლიერი სუნი და ნაკლებად ეფექტურებია სპოროვანი მიკროფლორის საწინააღმდეგოდ.

კარბოლის მჟავა (ფენოლი) – იყენებენ მხოლოდ ღია ზედაპირებზე ვეგეტატიური მიკროფლორის გადანგურების მიზნით. მას აქვს არასასიამოვნო სუნი, კანსა და ლორწოვან გარსზე გამაღიზიანებლად და ზოგჯერ მომწველადაც კი მოქმედებს; მათი მეშვეობით ადვილად შეიწოვება, შეიძლება გამოიწვიოს მოწამვლა. სადეზინფექციოდ იყენებენ 3–5%-იან ხსნარებს.

კრეზოლი – ფენოლისაგან განსხვავებით, ნაკლებად მწველი და ტოქსიკური თვისებებით ხასიათდება და აქვს უფრო მაღალი სადეზინფექციო მოქმედების უნარი. სუფთა კრეზოლი წყალში ცუდად იხსნება, მას იყენებენ სხვა საშუალებებთან ერთად.

გოგირდკარბოლის (კრეზოლის) ნარევი მზადდება 3 ნაწილი კრეზოლის და 1 ნაწილი გოგირდმჟავასგან. ნარევის მომზადება რეკომენდებულია ცივად, რადგან აღნიშნული კომპონენტების შერევისას ადგილი აქვს ძლიერ ეგზოთერმულ რეაქციას და ნარევი ძალიან ცხელდება. ამიტომ ჭურჭელს ნარევისათვის დგამენ თოვლზე ან ყინულზე და მცირე დოზებით ასხამენ გოგირდმჟავას და ფრთხილად ურევენ. მომზადებული ნარევი უნდა დაყოვნდეს არანაკლები ერთი დღე-ღამისა (უკეთესია 3–4 დღე-ღამე) და დროგამოშვებით ფრთხილად მოვურიოთ ისე, რომ შხეფები კანზე არ მოგვხვდეს. დროთა განმავლობაში იგი თანდათან იწმინდება და მისი სადეზინფექციო უნარიც ძლიერდება. სადეზინფექციოდ გამოიყენება მხოლოდ მისი გამჭვირვალე ნაწილი 3–5–10%-იანი წყალხსნარების სახით, რაც წარმოადგენს უხეშ და ძლიერ მადეზინფიცირებელ ხსნარს. მას იყენებენ ნიადაგის, თიხატკეპნილ იატაკიანი სადგომების, საწუნწუხე ღარების და ორმოების სადეზინფექციოდ. ის 4^0C ტემპერატურაზე იყინება, ამიტომ უმატებენ სუფრის მარილს, რაც გაყინვის წერტილს 12–13^0C-მდე ზემოთ სწევს..

საპონ-კარბოლის (კრეზოლის) ნარევი – შედგება 5 ნაწილი მწვანე საპონის და 3 ნაწილი კრეზოლისაგან. ამისათვის 500 გ მწვანე საპონს გულდასმით ურევენ მცირე რაოდენობის ცხელ წყალში, საპნის ცომის მიღებამდე, თანდათანობით უმატებენ ცხელ წყალს 10 ლიტრამდე, შემდგომში

უმატებენ 300 გ გაუწმენდავ კარბოლის მჟავას. ცხელი (50–80^{0}C) ხსნარით აუვნებლებენ ცხოველთა გამონაყოფებით და ცხიმიანი ნივთიერებებით დასვრილ საგნებს.

ნატრიუმის ოქსიდიფენოლიატი (პრეპარატი Ф–5) – კარგად იხსნება წყალში, არ არის შხამიანი; ძლიერ ტოქსიკურია ობის სოკოებისათვის 15^{0}C ტემპერატურზეც კი. ობის სოკოებთან ბრძოლაში უმჯობესია გამოვიყენოთ შესათეთრებელი ნარევის სახით (საპნის და კირის დამატებით). პრეპარატს 2%-იანი ხსნარის სახით იყენებენ მაცივრების ზედაპირების სადეზინფექციოდ.

ფორმალინი – ეს არის ფორმალდეჰიდის წყალხსნარი (35–40%-იანი); გამჭვირვალე უფერო სითხეა, მკვეთრი, გამაღიზიანებელი სუნით, შხამიანია. დეზინფექციისათვის ამზადებენ ფორმალდეჰიდის (არა ფორმალინის) განსაზღვრული რაოდენობის ხსნარს. სპორიციდული და ბაქტერიოციდული მოქმედების საფუძველს წარმოადგენს ფორმალდეჰიდის უნარი შევიდეს რეაქციაში ცილასთან, რაც განაპირობებს მიკრობული უჯრედების ლიზისს. ამასთან ერთად, მიმდინარეობს ცილების დენატურაცია. ფორმალდეჰიდი მომაკედინებლად მოქმედებს ბაქტერიათა სპოროვან და არასპოროვან ფორმებზე, ვირუსებზე, სოკოებზე.

ფორმალინი ერთ-ერთი საუკეთესო და უნივერსალური სადეზინფექციო საშუალებაა მეცხოველეობის ობიექტების სადეზინფექციოდ. მისი გამოყენება შეიძლება წყალხსნარების სახით, აირის მდგომარეობაში, აეროზოლის სახით, როგორც სუფთა, ისე შერეულ მდგომარეობაში სხვა ქიმიურ ნაერთებთან ერთად. იმის გამო, რომ ის არ აზიანებს გასაუვნებელ მასალებს, მისი გამოყენება შეიძლება ძვირად ღირებული საშუალებების სადეზინფექციოდ.

სადგომების სადეზინფექციოდ დღეისათვის ფორმალინს იყენებენ ცხოველთა ყველა ინფექციური დაავადების დროს (ასევე ფრინველის) სხვადასხვა კონცენტრაციაში. მხოლოდ ფორმალდეჰიდის ხსნარები ყოველთვის ვერ აუვნებლებენ მიკროორგანიზმებს, ამიტომ აუცილებელი გახდა მისი სხვადასხვა ქიმიურ სადეზინფექციო საშუალებებთან ერთად კომბინაციაში გამოყენება, რომლებიც იწვევენ მისი მადეზინფიცირებელი თვისებების გაძლიერებას (მაგალითად, 2% ფორმალდეჰიდის და 1%-იანი მწვავე ნატრიუმის გამოყენება მკრეჭავი მუნის და სირსველას სოკოების საწინააღმდეგოდ; 3%-იანი ფორმალდეჰიდის და 3%-იანი მწვავე ნატრიუმის კომბინირებული ხსნარების გამოყენება ტუბერკულოზის ჩხირის საწინააღმდეგოდ).

ტრიეთილენგლიკოლი – $HO(CH_2CH_2O)_2{\cdot}CH_2CH_2OH$ – ჰიგროსკოპიული სითხეა, უსუნო, დუღს მაღალ ტემპერატურაზე, რაზედაც დამყარებულია მისი ორთქლის წარმოქმნა ჰაერის დეზინფექციისათვის. პრეპარატი უვნებელია ცხოველებისათვის.

დეზმოლი. გამოიყენება საწველი აპარატურისა და რძის ჭურჭლის სადეზინფექციოდ და გასარეცხად. წარმოადგენს არაორგანული მარილების ნარევს, სარეცხ საშუალებებს და ქლორშემცველ კომპონენტებს (გაანგარიშებით 5–6% აქტიური ქლორშემცველობით), ასევე ანტიკოროზიულ და დამატენიანებელ (წყალი) ნივთიერებებს. გასარეცხად და სადეზინფექციოდ საწველი აპარატურისათვის იყენებენ 0,25–0,5%-იან ხსნარებს, რომელსაც აცხელებენ 55–60^{0}C-მდე. ხსნარები

მდგრადია გაცხელების მიმართ. დეზმოლი 2 წელზე მეტხანს არ კარგავს აქტივობას.

პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება სადგომების სადეზინფექციოდ ცხოველთა თანდასწრებით. სამრეწველო და მსხვილი ფერმერული მეცხოველეობის განვითარებასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა შეიძინა ცხოველთა და ფრინველთა სადგომების დეზინფექციამ პირუტყვისა და ფრინველის თანდასწრებით. დღეისათვის ამ მიზნით იყენებენ წყალბადის ზეჟანგს, ნატრიუმის ჰიდროქლორიდს, ტექსონიტს, გლუტარინის ალდეჰიდს, იოდტრიეთილენგლიკოლს და სხვ.

წ ყ ა ლ ბ ა დ ი ს ზ ე ჟ ა ნ გ ი მზადდება პერჰიდროლისაგან (30%-იანი). 3%-იანი სამუშაო ხსნარის სტაბილიზაციისათვის წყალბადის ზეჟანგს უმატებენ რძის და ძმარმჟავას გაანგარიშებით 0,5% მჟავა წყალბადის ზეჟანგის საერთო მოცულობაზე. პრეპარატს იყენებენ საფრინველეების სადეზინფექციოდ წერილწვეთოვანი გასხურებით; დანახარჯი 100–200 მლ/მ^2.

ნ ა ტ რ ი უ მ ი ს ჰ ი პ ო ქ ლ ო რ ი დ ი – მზადდება კალცინირებული სოდის და ქლორკირის წყალში გახსნით (ქლორკირი უნდა შეიცავდეს არანაკლებ 25% აქტიურ ქლორს). ორივე პრეპარატი თითოეული 300 გ რაოდენობით იხსნება 1 ლ წყალში (კალცინირებულ სოდას წინასწარ ხსნიან მცირე რაოდენობის 50–80^{0}C-ზე გაცხელებულ წყალში). მომზადებულ ხსნარს აჩერებენ 24 საათის განმავლობაში (პირველი 5 საათის განმავლობაში ხსნარს ურევენ 4–5-ჯერ). დაყენებული ნატრიუმის ჰიდროქლორიდის ხსნარი შეიცავს 5–6% აქტიურ ქლორს. მისი წყალში განზავებით ღებულობენ მუშა ხსნარს, რომელიც შეიცავს 1,5–2% აქტიურ ქლორს. დახურულ ჭურჭელში (ტარაში) ხსნარი არ კარგავს აქტიურობას 6 თვის მანძილზე.

ქ ლ ო რ - ს კ ი პ ი დ ა რ ი ს ა ე რ ო ზ ო ლ ი. ჰაერის დეზინფექციისათვის იყენებენ ქლორკირის და სკიპიდარის ნარევს შეფარდებით 4:1. ეგზოთერმული რეაქციის შედეგად ცხოველთა სადგომსა და საფრინველეში გამოიყოფა ქლორი და სკიპიდარი (ჰაერში). პრეპარატები იხარჯება 1 მ^2 ფართობზე, 2 გ ქლორკირი და 0,5 მლ სკიპიდარი. ჰაერის დეზინფექციას ქლორ-სკიპიდარის აეროზოლით სადგომში ატარებენ დღეში ერთხელ ვენტილაციის ჩართვით. პრეპარატის მთლიან დოზას, გაანგარიშებულს მთლიან სადგომზე, ყოფენ 5–6 თასზე, რომლებსაც განალაგებენ თანაბარი მანძილებით მთელი სადგომის სიგრძეზე შუა გასასვლელში.

ტ ე ქ ს ო ნ ი ტ ი – თხიერი პრეპარატია, შედგება ნატრიუმის ჰიპოქლორიდისა და დამატებებისაგან, მათ შორის ანტიკოროზიულიც; შეიცავს 15–20% აქტიურ ქლორს. შენახვის ვადა ერთ წლამდეა. შემდგომში აუცილებელია პრეპარატის გატიტვრა.

გ ლ უ ტ ა რ ი ნ ი ს ა ლ დ ე ჰ ი დ ი – მსგავსია ტექსონიტის. სულ არ არის ტოქსიკური, არა აქვს ცუდი სუნი, აქვს კარგი სარეცხი თვისებები. 9,2%-იანი კონცენტრაციის ხსნარებს გააჩნიათ კარგი სადეზინფექციო თვისებები მრავალი ბაქტერიული და ვირუსული დაავადების დროს.

ნ ი რ ტ ა ნ ი – მოყვითალო ფხვნილია, წყალში კარგად იხსნება; ნაკლებტოქსიკურია თბილსისხლიანი ცხოველებისათვის, კანს არ აღიზიანებს, არ აქვს კუმულაციის და სენსიბილიზაციის თვისებები, არ იწვევს მეტალების კოროზიას,

შენახვის მიმართ მდგრადია. ხსნარს აქვს სარეცხი და სადეზინფექციო თვისებები, გამოიყენება 3%-იანი ხსნარის სახით 3-საათიანი ექსპოზიციით.

იოდტრიეთილენგლიკოლი – ცხიმოვანი სითხეა, მუქი წითელი ფერის იოდის სპეციფიკური სუნით. 1 ლ პრეპარატის მოსამზადებლად იღებენ 300 გ იოდს (წვრილად დაფქულს), 160 გ კალიუმის იოდატს, 915 მლ ტრიეთილენგლიკოლს და გულდასმით ურევენ სრულ გახსნამდე. მისი მომზადება შეიძლება ასევე წინასწარ გერმეტულად დახურულ ჭურჭელში შენახვის პირობებში, ბნელ ადგილას, ოთახის ტემპერატურაზე. იოდტრიეთილენგლიკოლს აეროზოლის სახით იყენებენ ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის და კოლიბაქტერიოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეფრინველეობის მეურნეობებში. ეს დეზინფექციას უტარებს გარემო ჰაერს საფრინველეში და, ამავდროულად, ახდენს ფრინველის რესპირაციული გზების სანაციას.

დეზინფექციის ბიოლოგიური მეთოდი. ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელების მოსპობა გარემოში შესაძლებელია ბიოლოგიური ბუნების საშუალებებითაც (მაგალითად, ანტაგონისტი მიკრობების გამოყენებით, თერმოფილური მიკროფლორით), ისინი ეფექტურია ნაკელის, მტკნარი წყლების, ნაგვის და ლეშების ბიოთერმულ ორმოებში.

ნაკელის ბიოთერმული გაუვნებლობა ემყარება მაღალი ტემპერატურის წარმოქმნას, რომელიც მომაკვდინებლად მოქმედებს ცხოველთა ინფექციური დაავადების აღმძვრელებზე. მაღალ ტემპერატურას წარმოქმნიან თერმოფილური მიკროორგანიზმები, რომლებიც მრავლდებიან ნაკელის ფენებში გარკვეულ პირობებში.

ნაკელსაცავებში ნაკელის გაუვნებლობას მიმართავენ არასპოროვანი ბაქტერიებითა და ვირუსებით გამოწვეული დაავადებების დროს, ასევე ინვაზიური დაავადებების შემთხვევაში. ნაკელსაცავში ნაკელის ფენებად ჩაყრამდე აფენენ ფსკერზე ჩალას ან ტორფს, სისქით 30–40 სმ. ნაკელს აყრიან ფენებად სიმაღლით 2 მეტრამდე, სიგანით – 2,5 მ, სიგრძე – ნებისმიერი, გვერდების დახრილობა – 70^0. ნაკელის გროვის ყველა მხრიდან ფარავენ ნამჯით, ტორფით ან არაინფიცირებული ნაკელით 10 სმ სისქით, ზემოდან კი აყრიან მიწას სისქით 10 სმ. გაუვნებლობა ზაფხულში მიმდინარეობს 1 თვე, ზამთარში – ორი.

სადეზინფექციო სამუშაოების მექანიზაცია

მეცხოველეობის ინდუსტრიულ საწყისებზე გადაყვანამ წარმოშვა მეცხოველეობის მსხვილი საწარმოები და მეფრინველეობის ფაბრიკები. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს მათი სპეციალიზაცია, სადაც ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების გატარება როგორც პროფილაქტიკური მიზნით, ასევე იძულებითი, გარკვეულ თავისებურებებთან არის დაკავშირებული (მაგალითად, მერძეულ ფერმაში სულ სხვა სახის ღონისძიებებია ჩასატარებელი, გასასუქებელ მეურნეობებში – სხვა). აქედან გამომდინარე, საჭირო გახდა სხვადასხვა სახის სადეზინფექციო მექანიზმების შექმნა, რომლებიც იქნებოდა მაღალმწარმოებლური და, ამავე დროს, ეკონომიკური. პატარა ფართობების დასამუშავებლად შეგვიძლია გამოვიყენოთ მარტივი მოწყობილობები: ბაღის სარწყავი, ვენახის შესაწამლი

აპარატი, ჰიდროპულტი და სხვ. მსხვილი ობიექტების დასამუშავებლად იყენებენ უფრო რთულ გამასხურებლებს: ხელის, ავტომობილის, ტრაქტორის ძრავის და სხვ. იყენებენ აგრეთვე უნივერსალური დანიშნულების აპარატურას, რომლის საშუალებითაც შეიძლება ჩატარდეს ობიექტების კომპლექსური დამუშავება ტენიან დეზინფექციასთან, დეზინსექციასთან, აეროზოლურ დამუშავებასთან, ცხოველთა შესხურებასთან და კამერულ დეზინფექციასთან ერთად. უნივერსალური სადეზინფექციო დანადგარებს ჩვეულებრივ ამონტაჟებენ ავტომობილისა და მისაბმელის ძარაზე.

კომაროვის სადეზინფექციო დანადგარი (ДУК) – ყველაზე პირველი რთული დანადგარია ყოფილ საბჭოთა სივრცეში და დღესაც გამოიყენება. იგი წარმოადგენს ავტომანქანას (ГАЗ–51 ან ГАЗ–53), რომლის ძარაზეც დადგმულია: ცისტერნა (ავზი) კასრები დედა სადეზინფექციო ხსნარისათვის, ყუთები სათადარიგო ნაწილებისათვის, სადეზინფექციო საშუალება და შლანგები, გამაცხელებელი ქვაბი ავზიდან გამომავალი სადეზინფექციო ხსნარისათვის.

ავზში სითხესთან ერთად წნევის შესაქმნელად (2–2,5 ატმ) გამოიყენება გამონაბოლქვი აირი; წნევით ხსნარი შედის გამაფრქვეველში. საშუალო წარმადობა ამ დანადგარისა ერთი მილით მუშაობისას ერთ სამუშაო დღეში არის 2250 მ^2 ფართობი, ხოლო ორი მილით – 3500 მ^2.

სადეზინფექციო დანადგარი ЛСД–2 – გამოიყენება ვეტერინარულ-სანიტარიული და სამეურნეო ღონისძიებების კომპლექსური ჩატარებისათვის. ЛСД–2-ის დანადგარზე მოწყობილია ძლიერი შემწოვი ტუმბო, რომელიც იძლევა საშუალებას წნევა განვითარდეს 5 ატმ, სითხის დანახარჯით 100 ლიტრამდე წუთში. ЛСД–2 დამონტაჟებულია მეტალის ჩარჩოზე, რომელიც მიმაგრებულია ცხენის ურემზე, ციგაზე ან გამოიყენება სტაციონარულადაც. ЛСД–2-ის დახმარებით ახორციელებენ დეზინფექციას და დეზინსექციას მეცხოველეობის სადგომებში, ფერმების გარშემო ტერიტორიებზე, ახალჩამქრალი კირით კედლების შეთეთრებას, სადგომების გარეცხვას და სხვ., ასევე ცხოველთა გაბანებას და შესხურებას ინსექტიციდებით, რეპელენტებით და სადეზინფექციო საშუალებებით.

ნაწილი II
ცხოველთა ინფექციური დაავადებები

თავი I.
მრავალი ან რამდენიმე სახის ცხოველის საერთო დაავადებები

ჯილეხი (ციმბირული წყლული)

ჯილეხი (Anthrax) – მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სეპტიცემიის ნიშნებითა და მძიმე ინტოქსიკაციით, ასევე კარბუნკულების წარმოქმნით. ის განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ავადდება ადამიანიც.

ეტიოლოგია (დაავადების აღმძვრელი) – Bacillus anthracis, მსხვილი (3–8×1–1,5 მკმ), უძრავი, გრამდადებითი, აერობული, სპორაწარმომქმნელი ბაცილაა. მკვდარი ცხოველის ორგანოებიდან და სითხეებიდან დამზადებულ ნაცხებში მიკროსკოპის ქვეშ მოჩანს ერთეული ჩხირების, წყვილად და ძეწკვისებურად განლაგებული, ხოლო საკვები ნიადაგების კულტურებიდან გაკეთებულ ნაცხებში გვხვდება გრძელი ძეწკვების სახით.

ჯილეხის აღმძვრელი კულტივირდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. **ხაბ** (ხორც-პეპტონიანი ბულიონი) მიკრობის დღეღამური ზრდის შემდეგ გამჭვირვალე რჩება, ხოლო სინჯარის ფსკერზე წარმოიქმნება ბამბის ქულისმაგვარი ნალექი. სინჯარის შენჯღრევისას ბულიონი არ იმღვრევა, ნალექი იშლება ფიფქებად.

მყარ საკვებ ნიადაგებზე ჯილეხის აღმძვრელი წარმოქმნის ბრტყელ, მონაცრისფრო, ხორკლიან კოლონიებს (R-ფორმა). კოლონიის მიკროსკოპით მცირე გადიდებისას (10–60-ჯერ) მას აქვს კულულის შეხედულება, რომელიც შედგება ამ ბაცილის გრძელი ძაფების ხლართისაგან. ამის გამო მას „მედუზას თავი", „ლომის ფაფარი" უწოდეს.

ჟელატინზე ჩხვლეტით დათესვისას ჯილეხის ბაცილები 2–5 დღე-ღამის ზრდისას წარმოქმნიან თეთრ, მოყვითალო ფერის ღერძს, რომლისგანაც პირდაპირი კუთხით გამოდის ნაზი გვერდითი გამონაზარდები და მოგვაგონებს გადმობრუნებულ ნაძვის ხეს.

სისხლიან ბულიონში ჰემოლიზი ძალიან ნელა მიმდინარეობს, სისხლიან აგარზე ის არ აღინიშნება. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში და დიდი რაოდენობით ნატიური ცილის შემცველ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში აღმძვრელი წარმოქმნის კაფსულას, რომელიც ბაქტერიულ უჯრედს იცავს ორგანიზმის ბაქტერიოციდული სითხეების მოქმედებისაგან და განსაზღვრავს მის ვირულენტობას. ორგანიზმის გარეთ ჯილეხის აღმძვრელი ჟანგბადიან გარემოში წარმოქმნის სპორებს. სპორები ოვალური ფორმისაა და დიდი გამძლეობით ხასიათდებიან, სწორედ ეს განაპირობებს Bac. anthracis სახეობის გარემოში შენარჩუნებას ათეული და ზოგჯერ ასეული წლობითაც. მშრალი სიცხე (120–140^{0}C) სპორებს კლავს 2–3 საათის შემდეგ, მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება კი – 4–5 დღის შემდეგ. მადეზინფიცირებელი ქიმიური საშუალებებიდან ყველაზე ეფექტური ქლორშემცველი პრეპარატებია.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჯილეხის მიმართ ამთვისებელია მრავალი სახის შინაური და გარეული ცხოველი, ზოგიერთი სახეობის ფრინველი, ავადდება აგრეთვე ადამიანი. უპირატესად ამთვისებელია წერილი და მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხენი და სხვა კენტჭლიქიანი ცხოველი, აქლემი, ირემი, შველი, ჯიხვი, არჩვი და სხვა გარეული ბალახისმჭამელი ცხოველი. შედარებით ნაკლებამთვისებელია ღორი, ძაღლი, კატა და სხვა შინაური და გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველი. ისინი ავადდებიან აღმძვრელის დიდი დოზით მიღების შემთხვევაში. ჯილეხი დიაგნოსტირებულია აფრიკულ სირაქლემაში, იხესა და არწივში. სირაქლემასა და არწივში პათოლოგიური პროცესი სეპტიცემიური ხასიათისაა. ქათამი ჩვეულებრივ პირობებში ჯილეხის მიმართ მდგრადია, მაგრამ თუ ფეხებს ჩავაყოფინებთ ძალიან ცივ წყალში, შესაძლებელია მისი დასნებოვნება (პასტერი და ჟუბერი, 1878).

ლაბორატორიული ცხოველებიდან ჯილეხის მიმართ ამთვისებლები არიან: ზღვის გოჭი, ბოცვერი, თეთრი თაგვი და სხვ.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ჯილეხით ავადმყოფი ცხოველი, რომელიც გარემოში ბაცილებს გამოყოფს ფეკალთან, შარდთან, ნერწყვთან და, განსაკუთრებით უხვად, ბუნებრივი ხვრელებიდან გამონაყოფებით (აგონიის პერიოდში). ყველაზე მნიშვნელოვანი ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია ჯილეხით მკვდარი ცხოველის ლეში, რომლის ყველა ორგანო, ქსოვილი, პათოლოგიური თუ ბიოლოგიური სითხეები დიდი რაოდენობით შეიცავენ ჯილეხის ბაცილებს. ასეთი ლეშის გაკვეთა დაუშვებელია.

ლეშის კანის საფარველის დაზიანებისას ატმოსფერული ჟანგბადი განაპირობებს აღმძვრელის მიერ სპორების წარმოქმნას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ნიადაგის და სხვა გარემოს ობიექტების მასიური დაინფიცირება. არანაკლებ საშიშია ავადმყოფი ცხოველის იძულებითი დაკვლა. ხორცის, ტყავის, მატყლის, ძვლების და სხვა დაკვლის პროდუქტებით დაავადების აღმძვრელი შეიძლება გადატანილი იქნეს ძალიან შორ მანძილზე. ინფექციის აღმძვრელის გავრცელებაში გარკვეული როლი მიუძღვით ხორცისმჭამელ ცხოველებს და მტაცებელ ფრინველებს. ისინი თვითონ ჯილეხით არ ავადდებიან, მაგრამ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ჯილეხის სპორებს გარემოში გამოყოფენ ფეკალთან ერთად. ცნობილია კლინიკურად ჯანმრთელი მღრღნელებიდან ციმბირული წყლულის აღმძვრელის გამოყოფის შემთხვევები, მაგრამ რაიმე დამადასტურებელი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა ამ ფაქტისათვის ჯერ არავის მიუცია.

ჯილეხით დაავადებული ცხოველის სისხლით ან ლეშის ბუნებრივი ხვრელებიდან გამონადენებით სპორები ხვდება ნიადაგში. მათი შემდგომი ბედი დამოკიდებულია ნიადაგის ხასიათზე. სპორების ნიადაგში ხანგრძლივი შენახვისათვის ყველაზე უფრო ხელსაყრელია ჰუმუსით მდიდარი და ნეიტრალური pH-ის ნიადაგი. ასეთ არეში სპორები არა მარტო დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდებიან, არამედ ხშირად გადადიან ვეგეტატიურ ფორმაში და იწყებენ გამრავლებას.

ნიადაგში სპორების შენახვის ხანგრძლივობა განაპირობებს ჯილეხის სტაციონარულობას. მიწის სამუშაოების ჩატარებისას, ასევე მცენარეების აღმოცენების დროს სპორები ხვდებიან ნიადაგის ზედაპირზე, შემდგომში კი ისინი ერცელდებიან სხვა ახალ მონაკვეთზე, რაც ქმნის ცხოველთა დასნებოვნების

შესაძლებლობას. ცხოველის დასნებოვნების ძირითადი გზა არის ალიმენტური. დაავადების აღმძვრელი საჭმლის მომნელებელ სისტემაში ხვდება ინფიცირებულ საკვებთან ან წყალთან ერთად არაკეთილსაიმედო საძოვარზე ყოფნის პერიოდში. დასნებოვნებას ხელს უწყობს პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსების დაზიანებები, კბილების ცვლა და სხვ. გამორიცხული არ არის დასნებოვნების აეროგენული გზა, აღმძვრელის სპორების შემცველი მტვრის ჩასუნთქვისას. შესაძლებელია ცხოველი ჯილეხით დასნებოვნდეს ტრანსმისიული გზითაც. ამ შემთხვევაში ძირითადი გადამტანებია: ბუზანკალი, მაწუხარა, კოღო. დადგენილია, რომ მაწუხარას ორგანიზმში ჯილეხის აღმძვრელი შენარჩუნდება 1–2 კვირის განმავლობაში. მისგან აღმძვრელი 5–9 დღის განმავლობაში გარემოში გამოიყოფა ექსკრემენტებთან ერთად.

ჯილეხის აღმძვრელს გამოყოფენ აგრეთვე მღრღნელებისგანაც. გარეული ცხოველები (მელია, ტურა და სხვ.), ფრინველები (ქორი, ქორცქვიტა, ბუ და სხვ.) იჭერენ და ჭამენ რა მღრღნელებს, აღმძვრელს გამოყოფენ ფეკალთან ერთად და იწვევენ საძოვრების დაინფიცირებას. ამის გამო ჯილეხს მიაკუთვნებენ ფაკულტატურ-ტრანსმისიულ ინფექციათა ჯგუფს.

ჯილეხი უპირატესად სეზონურ ხასიათს ატარებს და იგი გვხვდება წლის თბილ პერიოდში, კერძოდ, უკავშირდება საძოვრულ პერიოდს. საქართველოში საძოვრული პერიოდი ზოგიერთ რეგიონში 8–10 თვე გრძელდება, რაც გათვალისწინებული უნდა იქნეს ეპიზოოტოლოგიური ანალიზის დროს. დაავადება ძალიან იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება შეგვხვდეს ცხოველთა ბაგური შენახვის პერიოდში, რაც განპირობებულია ჯილეხის მიმართ არაკეთილსაიმედო ტერიტორიებიდან შემოტანილი, სპორებით დასვრილი უხეში საკვების გამოყენებით.

პათოგენეზი. ცხოველის ორგანიზმის ქსოვილებში დაზიანებული ლორწოვანი გარსებიდან ან კანიდან მოხვედრილი ჯილეხის სპორა განიცდის ჟანგბადის შიმშილს, სწრაფად გადადის ვეგეტატიურ ფორმაში და იწყებს ინტენსიურ გამრავლებას. მიკრობი თავისი აგრესინებით და ეგზოტოქსინებით ანეიტრალებს ადგილობრივ დამცველობით საშუალებებს, შეაღწევს ლიმფურ სისტემაში, მიიტანება ლიმფურ კვანძებში, შემდგომში კი სისხლში, საიდანაც ფაგოციტების მეშვეობით მოედება მთელ ორგანიზმს და დაფიქსირდება ლიმფოიდურ-მაკროფაგური სისტემის ელემენტებით. განსაკუთრებით ჭარბად მოედებიან აღმძვრელები ელენთას, სადაც იწვევენ ღრმა პათოლოგიურ ცვლილებებს. დიდი პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვს აღმძვრელის კაფსულურ ნივთიერებას, ასევე მის მიერ პროდუცირებულ ეგზოტოქსინს და ფერმენტ პროტეაზას. ამ უკანასკნელს შეუძლია უჯრედოვანი ცილებისა და ფერმენტების დაშლა, რაც განაპირობებს ცხოველის ორგანიზმში ქსოვილების დესტრუქციას და ნივთიერების ცვლის პროცესების დარღვევას.

ჯილეხის აღმძვრელის კაფსულა ხელს უშლის ცხოველის დამცველობითი მექანიზმების, კერძოდ, ფაგოციტოზის მოქმედებას. სამაგიეროდ, თვითონ ბაქტერიული უჯრედის მიერ გამოყოფილი ტოქსიკური პროდუქტები შლიან უჯრედებს, რომლებიც აფიქსირებდნენ მიკრობულ უჯრედებს. განთავისუფლებული ბაცილები ხელახლა გადადიან სისხლში, იწვევენ სეპტიცემიას და ორგანიზმის ძლიერ ინტოქსიკაციას. ვითარდება ჰიპოქსია, ირღვევა მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობა, რის გამოც სისხლი კარგავს შედედების უნარს.

ცხოველი თუ სუსტია და დაბალრეზისტენტული, მისი ჯილეხის მაღალვირულენტური შტამით დასნებოვნებისას შეიძლება განვითარდეს პირველადი სეპტიცემია და ცხოველი რამოდენიმე საათში მოკვდეს. კარბუნკულოზური მიმდინარეობისას ადგილი აქვს კარბუნკულებში ჯილეხის აღმძვრელის გამრავლებას, შემდგომში ლიმფურ სისტემაში მოხვედრას, იქიდან კი – სისხლში, რასაც მოჰყვება სეპტიცემია და 2–3 საათში ცხოველის სიკვდილი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1–3 დღემდეა. ჯილეხის 2 ძირითადი ფორმა არსებობს: სეპტიკური და კარბუნკულური. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: კანის, ნაწლავების, ფილტვების და ანგინის ფორმებს. ასეთი დაყოფა პირობითია, ის უბრალოდ გვიადვილებს ავადმყოფ ცხოველში წამყვანი პათოლოგიური პროცესის აღწერას.

ჯილეხი ჩვეულებრივად მიმდინარეობს ელვისებურად და მწვავედ, იშვიათად – ქვემწვავედ. რაც შეეხება ქრონიკულ მიმდინარეობას, ის ძალიან იშვიათია და ცხოველის სიცოცხლეში თითქმის შეუმჩნეველია. მისი გამოვლინება შეიძლება მხოლოდ ცხოველის დაკვლის შემდეგ.

ზემწვავე (ელვისებური) მიმდინარეობა შეიმჩნევა უმთავრესად ცხვარსა და თხაში, იშვიათად ცხენსა და მსხვილ რქოსან პირუტყვში. ამ დროს ცხოველი უეცრად კვდება, ხილული კლინიკური სიმპტომების გარეშე. ზოგჯერ ცხვარში შეიმჩნევა კუნთების კანკალი, კრუნჩხვები, პირიდან და ცხვირიდან გამოიყოფა სისხლნარევი ქაფი. ცხენსა და მსხვილ რქოსან პირუტყვში იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება შევამჩნიოთ აგზნებულობა, რომელიც ძალიან სწრაფად იცვლება მოდუნებით. ადგილი აქვს სუნთქვის გახშირებას და პულსის აჩქარებას, ლორქოვანი გარსების სილურჯეს, სხეულის ტემპერატურის აწევას 41–42°C-მდე და ზოგჯერ უფრო ზევითაც. რამოდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ ცხოველი კვდება ასფიქსიისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით, რაც განპირობებულია ჯილეხის აღმძვრელის მიერ პროდუცირებული ტოქსინების და აგრესინების ზემოქმედებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, კერძოდ, ადგილი აქვს სასუნთქი ცენტრის დამბლას.

მწვავე მიმდინარეობის დროს მსხვილ რქოსან პირუტყვში და ცხენებში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის მომატებას 41–42°C-მდე, სუნთქვის გახშირებას და პულსის აჩქარებას, კუნთების კანკალს, უმადობას. მსხვილ რქოსან პირუტყვში ასევე ადგილი აქვს ცოხნისა და ლაქტაციის შეწყვეტას, ტიმპანიას. ცხენში ვითარდება კოლიკები. ზოგჯერ ადგილი აქვს ყაბზობას ან პირიქით, სისხლიან ფაღარათს, დამახასიათებელია სისხლიანი შარდი. ცხოველი სწრაფად სუსტდება, სუნთქვა უძნელდება, ხილული ლორწოვანი გარსები მოლურჯო შეფერილობას ღებულობს – წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. შეიძლება წარმოიშვას შეშუპებები ხახის, კისრის, ღაბაბის და მუცლის მიდამოში, რომელთა პალპაციისას კრეპიტაციას ადგილი არა აქვს. ჰემორაგიული ინფილტრატები აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ენაზე. დაავადების კლინიკური ნიშნების გამომუღავნებიდან 2–3 დღის შემდეგ ცხოველი კვდება. აგონიის პერიოდში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბუნებრივი ხვრელებიდან სისხლნარევი ქაფიანი სითხის გამოდენას.

ჯილეხის ქვემწვავე მიმდინარეობა უპირატესად ცხენებში შეიმჩნევა. ავადმყოფობის სიმპტომები იგივეა, რაც მწვავე მიმდინარეობის დროს, მაგრამ

შედარებით ნელა მიმდინარეობს. ავადმყოფობა 6–8 დღე მიმდინარეობს. რემისიის დროს, რომელიც მსხვილ რქოსან პირუტყვში უფრო მეტად არის გამოხატული, ვიდრე ცხენებში, ცხოველის მდგომარეობა თითქოს უმჯობესდება, ავადმყოფი იწყებს წყლის და საკვების მიღებას, ცოხნა აღდგება, რაც ცხოველის გამოჯანმრთელების ილუზიას ქმნის. თუმცა მისი მდგომარეობა მალევე უარესდება, იწყება ციებ-ცხელების ახალი შეტევა, შეშუპებების წარმოქმნა, სეპტიცემიური მოვლენები, ლორწოვანი გარსების ციანოზი – წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ასფიქსიური მოვლენებით ცხოველი უცბად კვდება.

ჯილეხი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, შეიძლება სხვადასხვა კლინიკური ფორმით მიმდინარეობდეს, რაც დამოკიდებულია აღმძვრელის ვირულენტობაზე, ორგანიზმის რეზისტენტობაზე, მიკრობის შეჭრის გზაზე და სხვა ფაქტორებზე.

დაავადების აბორტული ფორმა შეიძლება გამოვლინდეს ცხოველის სხეულის უმნიშვნელოდ ტემპერატურის აწევით და მადის დაქვეითებით. იგი ჩვეულებრივად ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

კარბუნკულური ფორმა აღინიშნება ჯილეხის როგორც მწვავე, ისე ქვემწვავე მიმდინარეობისას. კარბუნკულები ფაქტიურად აღმძვრელის მთელ ორგანიზმში გავრცელების შედეგია, კარბუნკულები გვხვდება ცხოველის სხეულის სხვადასხვა ადგილებში, უპირატესად თავის, გულმკერდის, მუცლის, კისრისა და მხრების მიდამოებში. ამ ადგილებში ჩნდება შეშუპებები, რომლებიც დასაწყისში მკვრივი, ცხელი და მტკივნეულია, ხოლო მოგვიანებით ხდება უმტკივნეულო, ცივი და ცომისებური. შესივების ცენტრში ქსოვილი ნეკროზდება, რომელიც შემდეგ სცილდება და წარმოიქმნება წყლული. ლოყებზე, ენაზე, ტუჩებზე, სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე წარმოიშვება ქათმის კვერცხისოდენა ბუშტუკი. ბუშტუკი სკდება და მისგან გამოედინება მუქი ფერის (მოწითალო ან ჟანგისფერი) სითხე. ზოგჯერ ჰემორაგიულ ინფილტრატს ნახულობენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

ჯილეხის ნაწლავების ფორმის დროს სეპტიცემიის ნიშნების ფონზე აღინიშნება (განსაკუთრებით ცხენებში) კოლიკები, გაუვალობა, ხოლო შემდგომში სისხლიანი ფაღარათი.

ფილტვების ფორმისათვის დამახასიათებელია სწრაფი, პროგრესირებადი ჰემორაგიული პრევმონიის ნიშნები და ფილტვების მწვავე შეშუპება.

ჯილეხის ანგინური ფორმა გვხვდება ღორში. მისთვის დამახასიათებელია გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატება, ანგინისა და ფარინგიტის ნიშნები. აღინიშნება კისრის შეშუპება, გაძნელებული ყლაპვა და სუნთქვა, ხველა. ავადმყოფი ღორი ხვრინავს, საკვების მიღებისას იქცევა, ხილული ლორწოვანი გარსები ციანოზურია. ხახისა და საყლაპავის ძლიერი შემსივნებისას ცხოველი შეიძლება მოკვდეს მოხრჩობით. ხშირ შემთხვევაში ანგინისა და ფარინგიტის ნიშნები სუსტად არის გამოხატული, და ჯილეხში ეჭვის მიტანა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ღორის ტანხორცის ექსპერტიზის დროს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ჯილეხზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ლეშის გაკვეთა აკრძალულია, მაგრამ ზოგჯერ ცხოველის სიცოცხლეში ჯილეხით დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შეუძლებელია. ამ დაავადებაზე დამახასიათებელი პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ცოდნა საშუალებას გვაძლევს

შევწყვიტოთ ლეშის გაკვეთა და დაუყოვნებლივ მივიღოთ ზომები გარემო ობიექტების ჯილეხის აღმძვრელით დაინფიცირების თავიდან ასაცილებლად.

ჯილეხით მკვდარი ცხოველის ლეში გაბერილია, სწრაფად იხრწნება, გაშეშება არ აღინიშნება ან სუსტად არის გამოხატული, ბუნებრივი ხვრელებიდან სისხლნარევი სითხე, ზოგჯერ სისხლი გამოედინება. სხეულის სხვადასხვა ადგილებში, განსაკუთრებით ყბისქვეშა მიდამოში, კისერზე, მკერდის ქვეშ, მუცელზე შეიძლება ვნახოთ ცომისებური შემსივნებები. სისხლი მუქი, მოშავო ფერისაა, არ დედდება ან ცუდად დედდება. კანქვეშა ქსოვილებში სისხლარღვები გადავსებულია სისხლით. გახდილი ტყავის შიგნითა ზედაპირი მუქი წითელი ფერისაა. კანქვეშა ქსოვილები შეიცავს დიდი რაოდენობით წვრილ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს, ზოგიერთ ადგილებში შეიძლება ვნახოთ ლაბისებური ჰემორაგიული ინფილტრატები. ასეთივე ინფილტრატებს შეიძლება შევხვდეთ ნეკნების ქვეშა და ფილტვების პლევრაზე. სეროზული საფარველი სავსეა სისხჩაქცევებით. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, წვნიანია, შეიცავენ სისხლჩაქცევებს. გულმკერდისა და მუცლის ღრუებში სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატია. ყველა პარენქიმული ორგანო სისხლსავსეა.

ელენთა მკვეთრად გადიდებულია. მისი პულპა დარბილებულია, განაჭერის ზედაპირიდან ანაფხეკი უხვად სცილდება დანის ყუითაც კი, რომელიც კუპრისებურია. ღვიძლი მოდუნებულია და პარენქიმა დარბილებული. თირკმლებში მრავალობითი სისხლჩაქცევეია. ფილტვები შეშუპებულია და ბრონქებში სისხლიანი ქაფია. გული გადავსებულია მოშავო ფერის შეუდედებელი სისხლით, ენდოკარდიუმზე წერტილოვანი, დიფუზური, ხაზოვანი და ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია. წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი შემსივნებულია და შეიცავს სისხლჩაქცევებს.

ღორის ლეშის გაკვეთისას ჯილეხის შემთხვევაში ვნახულობთ ყბისქვეშა, ხახისა და კისრის ლიმფური კვაძების ჰემორაგიულ ანთებას. საყლაპავისა და ხორხის მიდამოში ლორწოვან გარსებზე ლაბისებურ-ჰემორაგიულ ინფილტრატებს ვნახულობთ.

დიაგნოზი. ჯილეხზე დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები და ლეშის დათვალიერების შედეგები. ცხოველის უცაბედი სიკვდილი საძოვრულ სეზონში ჯილეხის მიმართ ადრე არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე ან მიწის სამუშაოების ჩატარების შემდეგ, განსაკუთრებით ძლიერი ხანგრძლივი წვიმების ან წყალდიდობის დროს, გვაძლევს საფუძველს ეჭვი მივიტანოთ ჯილეხზე. გასათვალისწინებელია აგრეთვე, იყო თუ არა ვაქცინირებული პირუტყვი ჯილეხის საწინააღმდეგოდ და როდის. ითვალისწინებენ ასევე ავადმყოფობის სიმწვავესა და სირთულეს, მის სეპტიცემიურ ხასიათს (ცხელება), კარბუნკულების არსებობას, ღორში კი – ანგინის ნიშნებს. მნიშვნელოვანია ლეშის დათვალიერების შედეგები, კერძოდ, ლეშის სწრაფი გახრწნა, გაშეშების არარსებობა ან სუსტად გამოხატული, ბუნებრივი ხვრელებიდან სისხლიანი გამონადენი. ამ მონაცემებით შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ ჯილეხზე, რაც საფუძველს გვაძლევს გავატაროთ ყველაზე ექსტრემალური პროფილაქტიკური ღონისძიებები, მაგრამ საბოლოო დიაგნოზი დადასტურებული უნდა იქნეს ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

პათმასალის აღება სადიაგნოსტიკოდ. ჯილეხზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში კატეგორიულად იკრძალება ლეშის გაკვეთა. გამოსაკვლევ სისხლს იღებენ ყურის განაჭერიდან ან პერიფერიული სისხლძარღვიდან. გაკვეთის ადგილს გულდასმით უტარებენ დეზინფექციას და სისხლის აღების შემდეგ მოწვავენ ცეცხლის ალით ან გავარვარებული მეტალის საგნით (სკალპელი, შპადელი და სხვ.). სისხლი შეიძლება ავიღოთ აგრეთვე საუღლე ვენიდან ერთჯერადი შპრიცით, რომელიც შემდგომში უნდა გავაუვნებლოთ. სისხლს სქელ ფენად ათავსებენ ეთერ-სპირტით დამუშავებულ სასაგნე მინაზე და აშრობენ ჰაერზე, ახვევენ პერგამენტის ქაღალდში და ათავსებენ მინის ჭურჭელში (ქილაში), რომელიც იხურება საცობით. ტრანსპორტირებისათვის ასეთ ქილას ათავსებენ ხის ან მეტალის ყუთში და ხელზე ატანენ სანდო პიროვნებას ლაბორატორიაში. ნაცხების დამზადება ასევე შეიძლება ცხვირიდან ან პირიდან სისხლნარევი გამონადენისაგან.

გამოსაკვლევად შეიძლება გამოვიყენოთ ჯილეხით მკვდარი ცხოველის ლეშიდან მოკვეთილი ყური. იმ ყურის ნიჟარას, რომელ მხარესაც წევს მკვდარი ცხოველი, ფუძეზე ადებენ ლიგატურას, რაც შეიძლება მჭიდროდ. პირველი ლიგატურიდან 1–1,5 სანტიმეტრით ზემოთ ადებენ მეორე ლიგატურას. ლიგატურებს შორის ყურს ჭრიან ცხელი (გავარვარებული) სკალპელით, რათა არც ერთი წვეთი სითხე არ დაიღვაროს ნიადაგზე. მოკვეთილ ყურს ახვევენ სუფთა ნაჭერში ან დოლბანდში, რომელსაც წინასწარ აუთოებენ ცხელი უთოთი და ჟღენთავენ 3%-იან კარბოლის მჟავათი ან სულემით განზავებით 1:1000. შემდეგ ახვევენ პერგამენტის ქაღალდში და ათავსებენ გაუჟონავ ხის ან მეტალის ყუთში. ლაბორატორიაში აგზავნიან სანდო ხელით.

პრეციპიტაციის რეაქციით გამოკვლევისათვის ცხოველებს, რომლებიც ეჭვმიტანილნი არიან ციმბირულ წყლულზე, სიკვდილის შემთხვევაში იღებენ რამოდენიმე ნაჭერ ტყავს (10სმ×10სმ) ან რამოდენიმე ნაჭერს პარენქიმული ორგანოებიდან და აგზავნიან ლაბორატორიაში ჰერმეტული ტარით სადეზინფექციო ხსნარის დამატების გარეშე. მატყლი, ბეწვი და ჯაგარი (20–30 გ), საკვების (1 კგ), ნიადაგის (1 კგ), წყლის (1 ლ) სინჯები ასევე იგზავნება ლაბორატორიაში ჰერმეტული ტარით.

პათმასალის მომზადება გამოკვლევისათვის. სასაგნე მინაზე, რომელზედაც აღებული იყო სქელი ფენა სისხლის ნაცხი, აწვეთებენ პასტერის პიპეტით ან პლატინის მარყუჟით რამოდენიმე წვეთ სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარს და ურევენ. შემდგომში ამ ნარევიდან აკეთებენ თხელ ნაცხებს (3–5 ცალი), თესავენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, ჩამონარეცხით კი ასნებოვნებენ ლაბორატორიულ ცხოველებს.

ნაცხების მიკროსკოპირება. სისხლიდან ან პარენქიმული ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხებს ღებავენ ლეფლერის ლილით, რომლებსაც აფიქსირებენ მეთილის სპირტით. ასევე შეიძლება შეღებოთ მიხინის, ბურცევის, ოლტის, რებიგერის, გიმზას და სხვა მეთოდებით. მიკროსკოპის იმერსიული სისტემით გადიდებისას მოჩანს ცალ-ცალკე, წყვილად ან ძეწკვისებურად განლაგებული ბაქტერიული ჩხირები წაკვეთილი ბოლოებით, შემოფარგლული კაფსულებით. ნაცხებში კაფსულიანი ჯილეხის აღმძვრელების არსებობა მეტად დამახასიათებელი ნიშანია ჯილეხზე დიაგნოზის დასასმელად. რაც უფრო მალე დამზადდება ნაცხები მკვდარი ცხოველის სისხლიდან ან პარენქიმული ორგანოებიდან, მით

უფრო ზუსტია დიაგნოზი. ძველი ლეშებიდან გაკეთებულ ნაცხებში ბაქტერიები მოჩანს უფრო წვრილი, მომრგვალებული ბოლოებით, კაფსულიდან ნარჩენებია თითქოს დარჩენილი და იღებებიან ძალიან სუსტად. დიდი სიცხეების დროს ერთი დღე-ღამეც საკმარისია, რომ ნაცხებში საერთოდ ვერ ვნახოთ ტიპური ჯილეხის ბაქტერიები, ამიტომ მიკროსკოპირებით დიაგნოზის დასმა ჯილეხზე არასაიმედოა. მსგავს შემთხვევებში აუცილებელია პათოლოგიური მასალა გამოვიკვლიოთ პრეციპიტაციის რეაქციით.

ბიოცდა. ჯილეხის სადიაგნოსტიკოდ ბიოცდა ითვლება დიაგნოსტიკის საბოლოო (დამაგვირგვინებელ) ეტაპად და არის ყველაზე უფრო საიმედო მეთოდი. ლაბორატორიულ ცხოველებს (თეთრი თაგვი, ზღვის გოჭი, ბოცვერი) ასნებოვნებენ კანქვეშ პათმასალით ან პათმასალიდან ბულიონზე გაზრდილი კულტურით, ან მყარი ნიადაგიდან ჩამორეცხილი კულტურით, დოზებით: თეთრ თაგვს – 0,1–0,2 მლ, ზღვის გოჭს – 0,3 მლ, ბოცვერს – 0,5 მლ. თეთრი თაგვი კვდება 1–2 დღეში, ზღვის გოჭი – 2–3 დღეში, ბოცვერი – 2–4 დღეში. ლაბორატორიული ცხოველების ლეშების გაკვეთისას ვნახულობთ ელენთის მკვეთრ გადიდებას, ხოლო ინექციის ადგილზე ხშირია მნიშვნელოვანი მოცულობის შეშუპება. სისხლიდან და პარენქიმული ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხებში ვნახულობთ ჯილეხის კაფსულიდან ბაქტერიებს. **ხაბ** და **ხაპ**-ზე ამავე პათმასალიდან დათესილ მასალებში ვნახულობთ ჯილეხის აღმძვრელისათვის დამახასიათებელ ნაზარდებს.

სეროლოგიური გამოკვლევები. დიაგნოსტიკის საიმედო მეთოდთა შორის ყველაზე უფრო საიმედოდ მიჩნეულია პრეციპიტაციის რეაქცია. მის დასადგმელად იღებენ ჯილეხის მაპრეციპიტირებელ სტანდარტულ შრატს და ლაბორატორიაში შემოსული პათოლოგიური მასალიდან მიღებულ ანტიგენს (ტყავის ან პარენქიკული ორგანოების ნაჭრებს. კონტროლისათვის საჭიროა აგრეთვე ჯილეხის ბაქტერიული ანტიგენი.

ლაბორატორიაში შემოსულ გამოსაკვლევ მასალას პრეციპიტაციის რეაქციისათვის წინასწარ ათავსებენ აუტოკლავში სტერილიზაციის მიზნით. ტყავის (ორგანოების) ნაჭრებს აუტოკლავირების შემდეგ ჩამორეცხავენ ფიზიოლოგიური ხსნარით (1:10) ექსტრაგირებისათვის: ადუღებით 10–15 წუთი (თერმოპრეციპიტაცია) ან აჩერებენ 16–20 საათი 8–10^{0}C ტემპერატურაზე (ცივი მეთოდი). ექსტრაქტს ფილტრავენ ასბესტის ფილტრში მანამ, სანამ ის არ გახდება გამჭვირვალე, შემდგომში კი ფილტრატს აფენენ მაპრეციპიტირებელ ჯილეხის შრატზე, რომელიც ჩასხმულია ულენგუტოვის სინჯარებში. რეაქცია ითვლება დადებითად, თუ შრატისა და ექსტრაქტის (ანტიგენის) საზღვარზე 3–8 წუთში გაჩნდება მაპრეციპიტირებელი რგოლი. საეჭვოა რეაქცია, თუ რგოლი გაჩნდება 10–15 წუთში. უარყოფითია, თუ რგოლი საერთოდ არ წარმოიქმნება. საკონტროლო სინჯარაში (სტანდარტული ანტიგენი + სტანდარტული შრატი) რგოლი უნდა გაჩნდეს ერთი წუთის განმავლობაში. ნორმალური შრატი სტანდარტულ ჯილეხის ანტიგენთან და სტანდარტული ანტიგენი ფიზიოლოგიურ ხსნართან უარყოფითია.

ჯილეხის სადიაგნოსტიკოდ მრავალი თანამედროვე მეთოდია მოწოდებული. უნდა აღინიშნოს ბაცილის სწრაფი აღმოჩენა პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში ლუმინესცენტურ-სეროლოგიური გამოკვლევით. ს. რიგვავამ, მ. ნათიძემ, ა. ქაეთარაძემ და სხვ. (2003) ჯილეხის ექსპრესდიაგნოსტიკისათვის

გამოიყენეს პასიური ჰემოაგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც სპეციფიკური და მაღალმგრძნობიარეა. ამ რეაქციით ჯილეხზე დიაგნოზი ისმება 3–18 საათში.

მ. ნათიძემ (1989) დაამუშავა ფაგის ტიტრის ზრდის რეაქცია, რომელიც ჯილეხის აღმძვრელის აღმოჩენის საშუალებას იძლევა პათმასალაში 24–36 სთ-ში, სუფთა კულტურის გამოყოფის გარეშე.

დიფერენციული დიაგნოზი. მსხვილ რქოსან პირუტყვში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავაველოთ ემკართან, ავთვისებიან შეშუპებასთან, პასტერელოზთან და პიროპლაზმიდოზებთან. ცხვარში უნდა გამოითიშოს – ბრადზოტი, ინფექციური ენტეროტოქსემია, პასტერელოზი, ემკარი, ავთვისებიანი შეშუპება, მოწამლა, პიროპლაზმოზი; ღორში – ჭირი, წითელი ქარი, ჰემორაგიული სეპტიცემია, მოწამლა; ცხენში – ავთვისებიანი შეშუპება და პეტექიური ცხელება.

მკურნალობა. ჯილეხის სამკურნალოდ გამოიყენება ჰიპერიმუნური შრატი ან გამა-გლობულინი, ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდები. ჰიპერიმუნური შრატი შეჰყავთ კანქვეშ ერთ ადგილზე 25–30 მლ-ის ოდენობით. შეყვანის წინ ათბობენ წყლის აბაზანაში 37–38^{0}C-ზე. ანაფილაქსიის თავიდან აცილების მიზნით ჰეტეროგენული ჰიპერიმუნური შრატი ჯერ შეჰყავთ 0,5–1 მლ კანქვეშ, ხოლო შემდგომში, 15–30 წუთის შემდეგ – დანარჩენი დოზა. თუ 5–6 საათის შემდეგ ავადმყოფ ცხოველს სიცხემ არ დაუწია, შრატი შეჰყავთ განმეორებით (უკეთესია ვენაში). სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით უკეთესია გამა-გლობულინის ინექცია კანქვეშ. სპეციფიკური ბიოპრეპარატების გარდა, სამკურნალოდ იყენებენ შრატებთან ერთად აბტიბიოტიკებს, კერძოდ, პენიცილინის და ტეტრაციკლინის რიგებიდან. ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება 3–4 დღე. მკურნალობას დაქვემდებარებულ ცხოველებს ათავსებენ ცალკე იზოლირებულად ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების დაცვით.

იმუნიტეტი. ჯილეხის ბუნებრივად მოხდის შემთხვევაში ცხოველს უყალიბდება მდგრადი ხანგრძლივი იმუნიტეტი. აქტიური ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად დღეისათვის გამოიყენება ვაქცინა **„სტი“** (მშრალი და თხიერი). იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 10 დღის შემდეგ და გრძელდება 12 თვეს. ცხოველები ამ ვაქცინით იცრება 3 თვის ასაკიდან. ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშ – ცხენში, მსხვილ რქოსან პირუტყვში, აქლემსა და ირმებში კისრის ქვედა მესამედში; ცხვარში, თხასა და ღორში ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, უბალნო ნაწილში; ყოჩებს, ვაცებს და კერატებს ცრიან წინამხრის შიგნითა მხარეს.

ბოლო დროს მოწოდებულია ჯილეხის საწინააღმდეგო ვაქცინა ANTRAX SPORE VACCINE, რომელიც წარმოადგენს Bac. anthracis ავირულენტური შტამი 34F2-ის გლიცერინიან სუსპენზიას. იგი გამოიყენება მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხენის, ღორის, ცხვრის, თხის, აქლემის, ჯორის, ვირის ჯილეხის საწინააღმდეგოდ.

პასიური იმუნიტეტის შესაქმნელად, რომელიც 2 კვირას გრძელდება, იყენებენ ჯილეხის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნურ შრატს. შრატს უკეთებენ დასნებოვნებაზე საეჭვო და დაავადებულ ცხოველებს.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. ჯილეხის პროფილაქტიკის მთავარი მიმართულებებია – ამთვისებელ ცხოველთა ვაქცინაცია, „ნიადაგოვანი კერების“ აღრიცხვა და მათი ლიკვიდაცია, სანიტარიულ-შემზღუდველი ღონისძიებების გატარება და მოსახლეობის ახსნა-განმარტებითი სამუშაოების ჩატარება.

ყველა ტერიტორიაზე, რომლებიც საეტერინარო ორგანოების მიერ მიჩნეულია ჯილეხის მიმართ არაკეთილსაიმედოდ, ტარდება ყველა ამთვისებელი ცხოველის ვაქცინაცია ყოველწლიურად ჯილეხის საწინააღმდეგოდ. იმის გამო, რომ საქართველოში საძოვრული პერიოდი ხანგრძლივია (8–9 თვე), პროფილაქტიკური ვაქცინაცია ტარდება წელიწადში 2-ჯერ – გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. მოზარდი იცრება 3 თვის ასაკში პირველად, შემდეგ კი უტარებენ რევაქცინაციას 6 თვის შემდეგ, შემდგომში კი იცრება როგორც ზრდასრული პირუტყვი – წელიწადში 2-ჯერ, გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. ცხვარი, თხა, ცხენი, აქლემი იცრება წელიწადში ერთხელ – შემოდგომაზე. ღორი იცრება მხოლოდ ბანაკური და თავისუფალი ძოვების შენახვის პირობებში, ასეთ პირობებში გადაყვანამდე 14 დღით ადრე. მთელი ძოვების პერიოდში საჭიროა მოზარდის რევაქცინაცია.

საგაზაფხულო ვაქცინაციის ვადების განსაზღვრისათვის საჭიროა მხედველობაში იქნეს მიღებული ნახირის გამოკვებულობის მდგომარეობა. ვაქცინაცია ჯილეხის საწინააღმდეგოდ ტარდება მაშინ, როდესაც ასაცრელი კონტიგენტი აღიდგენს ნორმალურ იმუნორეაქტიულობას საძოვარზე გამოყვანის შემდეგ.

შემოდგომაზე პირუტყვი იცრება სიციევების დაწყებამდე. სახორცედ აცრილი ცხოველის დაკვლა ნებადართულია მხოლოდ ვაქცინაციიდან 14 დღის გასვლის შემდეგ.

ჯილეხის აფეთქების შემთხვევაში დაუყოვნებლივ აწესებენ კარანტინს შესაბამის დასახლებულ პუნქტში, ფერმაში, საძოვრის მონაკვეთზე, ცხოველური ნედლეულის გადამამუშავებელ დაწესებულებაზე. იკრძალება ცხოველთა გამოყვანა და შეყვანა კარანტინირებულ ტერიტორიაზე, ცხოველთა დაკვლა სახორცედ, ცხოველური პროდუქტების დამზადება და გამოტანა. ყველა ცხოველს ამოწმებენ და იკვლევენ. დაავადებულებსა და დაავადებაზე საეჭვოებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ, 14 დღის შემდეგ კი ცრიან ვაქცინით. კლინიკურად ჯანმრთელ ცხოველებს დაუყოვნებლივ ცრიან ვაქცინით. ავადმყოფებისა და დაავადებაზე საეჭვო ფურების რძეს აუვნებლებენ და სპობენ. დასნებოვნებაზე საეჭვო ფურებიდან მიღებული რძე დასაშვებია საკვებად მხოლოდ ადუღების შემდეგ.

ჯილეხით მკვდარი ცხოველების ლეშებს წვავენ, მათი დამარხვა აკრძალულია. ადგილს, სადაც იმყოფებოდნენ ჯილეხით ავადმყოფი ცხოველები ან იდო ლეში, გულდასმით აუვნებლებენ, რისთვისაც გამოიყენება 10%-იანი მწვავე ნატრიუმის ცხელი ხსნარი, 4%-იანი ფორმალდეჰიდი ან სხვა ქლორშემცველი პრეპარატები. დაინფიცირებულ ნაკელს წვავენ.

არაკეთილსაიმედო პუნქტიდან კარანტინი იხსნება ჯილეხით ცხოველის სიკვდილიდან ან გამოჯანმრთელების უკანასკნელი შემთხვევიდან 15 დღის შემდეგ.

ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზი მრავალი სახის შინაური ცხოველისა და ფრინველის ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სხვადასხვა ორგანოებში სპეციფიკური კვანძების – ტუბერკულომების წარმოქნით, რომლებსაც აქვთ მიდრეკილება ხაჭოსებური გადაგვარებისაკენ.

ეტიოლოგია. ტუბერკულოზის აღმძვრელი მიეკუთვნება Mycobacterium-ის გვარის მიკროორგანიზმებს. დღეისათვის ცნობილია ტუბერკულოზის აღმძვრელის 5 სახეობა: 1) Mycobacterium ruberculosis (ადამიანის), 2) Mycobacterium bovis (ხარის), 3) Mycobacterium avium (ფრინველის), 4) Mycobacterium microti (თაგვის), 5) Mycobacterium thamnopheos (ცივსისხლიანების). მორფოლოგიური და კულტურალური თვისებებით ისინი მსგავსია, მაგრამ განსხვავდებიან ზოგიერთი ბიოქიმიური თვისებებითა და პათოგენობით. ისინი წარმოადგენენ წვრილ, სწორ, ხშირად ოდნავ მოხრილ ჩხირებს სიგრძით 0,8–3,5 მკმ, სისქით 0,3–0,5 მკმ. ნაცხებში მიკროსკოპის ქვეშ მოჩანს ცალ-ცალკე ან გროვებად განლაგებული, ზოგჯერ კოკისებური და ძაფისებური ფორმები. მიკრობული უჯრედის გარსი ცხიმცვილოვანია, პროტოპლაზმაში კი აღინიშნება მარცვლოვნობა.

მიკობაქტერიები მკაცრი აერობებია, უძრავებია, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოშობენ, მჟავა-ტუტე-სპირტგამძლენი არიან, იღებებიან ცილ-ნენსენის მეთოდით ნათელ წითელ ფერში, სხვა მიკრობები კი – იისფერში (ლურჯი).

ტუბერკულოზის აღმძვრელის კულტივირებისათვის იყენებენ გლიცერინიზებულ **ხპბ**-სა და **ხპა**-ს, კარტოფილს, კვერცხიან და სინთეტიკურ ნიადაგებს. ნაოესები ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ძალიან ნელა იზრდება. ადამიანის მიკობაქტერია იზრდება 20–30 დღეში, ხარის სახეობა – 20–60, ფრინველის კი – 11–15 დღეში. ნაზარდის არარსებობის დროს რეკომენდებულია ნათესების დაყოვნება თერმოსტატში 3 თვე.

ცალკეული სახის აღმძვრელის პათოგენობა სხვადასხვა სახეობის ცხოველისათვის განსხვავებულია. ადამიანის ტუბერკულოზის აღმძვრელის მიმართ უფრო მგრძნობიარეა ადამიანი, ღორი, კატა, ძაღლი, რქოსანი პირუტყვი, ბეწვიანი ნადირი, ფრინველები კი არ სენიანდებიან, გარდა თუთიყუშისა. ხარის ტიპის მიკობაქტერიების მიმართ ამთვისებელია ყველა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი, ბეწვიანი ნადირი და ადამიანი, მაგრამ ფრინველი არ არის ამთვისებელი. ფრინველის სახის ტუბერკულოზის აღმძვრელის მიმართ ამთვისებელია ფრინველი და ღორი, მაგრამ ძალიან იშვიათად ავადდებიან სხვა ძუძუმწოვარი ცხოველები და ადამიანი. ცხოველები, რომლებიც დასენიანდნენ ფრინველის სახის მიკობაქტერიებით, შეიძლება რეაქცია მისცენ ძუძუმწოვართა ტუბერკულინზე.

ტუბერკულოზის აღმძვრელის ტიპობრივ კუთვნილებას საზღვრავენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე მათი ზრდის თავისებურებებით და ბიოცდის მეშვეობით ზღვის გოჭებსე, ბოცვრებზე და ქათმებზე (დედლებზე).

მდგრადობა. მიკობაქტერიები მაღალი მდგრადობით ხასიათდებიან გარემო არის სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედების მიმართ, ასევე ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედების მიმართ. ეს თვისება აიხსნება უჯრედში ცხიმ-ცვილოვანი ნივთიერებების არსებობით.

ტუბერკულოზის აღმძვრელი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს ნაკელში 7 თვეს, ძროხის გამომშრალ ნაკელში – ერთ წლამდე, ნიადაგში – 2 წელზე მეტხანს, მდორე მდინარის წყალში – ორ თვემდე; ხორცში მაცივარში შენახვისას ან გაყინულში – ერთ წლამდე, დამარილებულ ხორცში 45–60 დღეს, კარაქში – 45 დღე, ყველში – 45–100 დღე, რძეში – 10 დღემდე. საძოვარი, სადაც ძოვდნენ ტუბერკულოზის დაავადებული ცხოველები, ითვლება ინფიცირებულად მთელი

საძოერული პერიოდის განმავლობაში. პასტერიზაცია ტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმებიდან მონაწველ რძეს ვერ აუვნებლებს. ადუღება სპობს ტუბერკულოზის ჩხირებს 5–10 წუთის განმავლობაში. თუმცა აქვე გვინდა აღვნიშნოთ ბოლო წლებში გამოქვეყნებული (2000–2009) შრომები, სადაც ავტორები აღნიშნავენ ტუბერკულოზის ჩხირის გამძლეობას 120^{0}C-ზედაც კი.

ტუბერკულოზის დროს საუკეთესო სადეზინფექციო საშუალებად მიჩნეულია 3%-იანი ფორმალდეჰიდის ტუტე ხსნარი (ექსპოზიცია 1 საათი), ქლორკირის ხსნარი 5% აქტიური ქლორშემცველობით, ერთქლორიანი იოდის 10%-იანი ხსნარი, 20%-იანი ახალჩამქრალი კირის ემულსიით სამჯერადი შეთეთრება, ერთი საათის ინტერვალით. ისეთ სადგომებში, სადაც ხანძრის გაჩენის საშიშროება არ არის, საუკეთესო საშუალებაა სარჩილავი ლამპით ან სხვა ცეცხლმტყორცნი დანადგარებით დეზინფექციის ჩატარება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ტუბერკულოზის ამთვისებელია 55 სახეობის ძუძუმწოვარი ცხოველი და დაახლოებით 25 სახის ფრინველი. უმთავრესად ეს დაავადება ვლინდება მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ღორში, ფრინველში (ქათმები, ხოხობი) და წავში; იშვიათად – თხაში, ძაღლში, იხვსა და ბატში; ძალიან იშვიათად – ცხვარში, ცხენში და კატაში. ტუბერკულოზის მიმართ მაღალი მგრძნობელობა აქვს მაიმუნს. ტუბერკულოზით ავადდება ადამიანიც.

ტუბერკულოზის აღმძვრელის წყაროა ტუბერკულოზით დაავადებული ცხოველი, რომლის ორგანიზმიდანაც აღმძვრელი გამოიყოფა რძესთან, ფეკალთან, ცხვირიდან გამონადენთან და ზოგჯერ სპერმასთან ერთად. ძროხის ნებისმიერი სახის აღმძვრელით დასნებოვნების შემთხვევაში, ტუბერკულოზის ჩხირები გამოიყოფა რძესთან ერთად. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემა ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელზე შეიძლება უშუალო კონტაქტით (აეროგენული გზა), ასევე შეიძლება აღმძვრელებით დასვრილი (დაინფიცირებული) საკვებით, წყლით, საძოვრის და ქვეშსაფენის მეშვეობით. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი შეიძლება გახდეს პირუტყვის მოვლის საგნები. მოზარდი ძირითადად ავადდება ტუბერკულოზით დაავადებული ცხოველიდან მოწველილი რძისა და რძის შრატის მიღებისას. შესაძლებელია ხბოს დაავადება საშვილოსნოში ყოფნის პერიოდში. ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ ადამიანის ტუბერკულოზით, თუ ეს უკანასკნელი დაავადებულია და კონტაქტი აქვს ცხოველებთან (მწყემსები, მწველავები, ცხოველის მეპატრონე).

ცხოველები ტუბერკულოზით ძირითადად ავადდებიან ალიმენტარული გზით, მაგრამ გამორიცხული არ არის აეროგენული გზა. განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ჯანმრთელ ცხოველებთან ერთად იმყოფებიან ავადმყოფი ცხოველები დახურულ სადგომში, რომელიც არ ნიავდება, ტენიანია, გადატვირთულია, გამკრავი ქარია, სიცივეა, დაბალია ვეტერინარულ-სანიტარიული მომსახურების დონე. ღორი ხშირად ავადდება სამზარეულოს ანარჩენებით კვების და ტუბერკულოზით დაავადებულ ფრინველთან კონტაქტის დროს. ფრინველი ავადდება ალიმენტარული გზით, მაგრამ დედლებში დადგენილია დასნებოვნების ტრანსოვარიული გზაც. ტუბერკულოზით დაავადებული დედლები დებენ დაავადებულ კვერცხს, ინკუბაციის პერიოდში ემბრიონების ნაწილი იხოცება, ნაწილი კი იჩეკება, რომლებიც ტუბერკულოზის აღმძვრელის წყაროდ გვევლინებიან. გარეული ფრინველი ყველა სახის ტუბერკულოზის აღმძვრელის მტარებელი შეიძლება იყოს.

ტუბერკულოზი ცხოველებში შედარებით ნელა ვრცელდება. ეს აიხსნება აღმძვრელის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობით (45 დღე). შედარებით სწრაფად შეიძლება გავრცელდეს ტუბერკულოზი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ფერმაში, სადაც დაბალია ვეტერინარულ-სანიტარიული კულტურა, არასრულფასოვანი კვების პირობები და სხვა. უნდა აღინიშნოს, რომ ტუბერკულოზის გავრცელება უფრო ჩქარა მიმდინარეობს შავ-ჭრელი, ჰოლშტინო ფრიზის და სხვა ჯიშიანი პირუტყვის ფერმებში. ტუბერკულოზის განსაზღვრული სეზონურობა არ აღინიშნება, თუმცა მსხვილ რქოსან პირუტყვში ეპიზოოტიური პროცესი გამოკვეთილია ბაგური შენახვის პერიოდში.

პათოგენეზი. ტუბერკულოზის აღმძვრელი საჭმლის მომნელებელი თუ სასუნთქი სისტემებიდან აღწევს ფილტვებში ან სხვა რომელიმე ორგანოში და იქ იწყებს გამრავლებას. ლოკალიზაციის ადგილზე ვითარდება ანთებადი პროცესი, რომელიც ვლინდება უჯრედოვანი პროლიფერაციითა და ექსუდაციით: მიმდინარეობს მრავალბირთვიანი გიგანტური და ეპითელური უჯრედების შეგროვება, შემოფარგლული ლიმფოიდური უჯრედების მკვრივი ფენით. უჯრედებს შორის მოგროვილი ექსუდატი დედდება, ფიბრინისგან წარმოიქმნება ბადე, ფორმირდება უსისხლძარღვო ტუბერკულოზური ფორმა, მისი ზომა მერყეობს ქინძისთავიდან ოსპის მარცვლამდე. კვანძი შემოისაზღვრება შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით. ინკაფსულირებული კვანძის შიგნით ქსოვილი საკვები ნივთიერებების მიუწოდებლობისა და აღმძვრელის ტოქსინების მოქმედების გამო კედება და გარდაიქმნება მშრალ ნამცეცოვან მასად, რომელიც ხაჭოს მოგვაგონებს (კაბეოზი).

თუ პირველადი ტუბერკულოზური კვანძი ვითარდება მხოლოდ ტუბერკულოზის აღმძვრელის ჩასახლების ადგილზე (ფილტვები, ნაწლავები), მაშინ ასეთ ახალ იზოლირებულ კერას უწოდებენ პირველად ეფექტს. მისგან აღმძვრელი ლიმფის სადინარებით ჩვეულებრივად ხვდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში, სადაც ასევე ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები. ორგანოს და რეგიონალური ლიმფური კვანძის ერთდროულად დაზიანებას სრული პირველადი კომპლექსი ეწოდება. თუ ტუბერკულოზური პათოლოგიური პროცესი ვითარდება მხოლოდ რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში, მაშინ ასეთ პროცესს არასრულ პირველად კომპლექსს უწოდებენ.

დაავადების კეთილთვისებიანად მიმდინარეობისას პირველადი კერა ეჭვემდებარება ჩაკირვას, რომლის გარშემოც წარმოიქმნება მკვრივი შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა და ინფექციური პროცესის შემდგომი განვითარება წყდება, თუ ცხოველის ორგანიზმში დაბალრეზისტენტულია ეს პროცესი, სუსტად არის გამოხატული ან საერთოდ არ მიმდინარეობს. შემაერთებელი ქსოვილის არასაკმარისი რეგენერაციის უნარის გამო მიმდინარეობს ტუბერკულოზური კვანძის კედლის დაშლა, ამასთან მიკობაქტერიები ხვდებიან ჯანმრთელ ქსოვილში, რასაც მივყავართ მრავალი წვრილი ნახევრად გამჭვირვალე კვანძების წარმოქმნამდე (მილიარული ტუბერკულოზი), წვრილი ტუბერკულომები შეიძლება ერთმანეთს შეერწყას და წარმოიშვას მსხვილი ტუბერკულოზური ფოკუსი.

მიკობაქტერიები ტუბერკულოზური ფოკუსიდან შეიძლება მოხვდნენ სისხლში, რასაც მივყავართ პროცესის გენერალიზაციამდე და სხვადასხვა ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები და სხვა) ტუბერკულოზური კერების წარმოშობამდე,

რომლებიც შეიძლება სხვადასხვა ზომის იყოს. ავადმყოფობის დიდი ხნით მიმდინარეობისას ფილტვებში შეიძლება წარმოიქმნას მსხვილი ტუბერკულოზური კერები და კავერნები, რომლებმაც შეიძლება მუშტის ზომასაც კი მიაღწიონ. მათ გარშემო იზრდება მკვრივი შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა.

ტუბერკულოზის გენერალიზებული ფორმის და ფართომასშტაბური დაზიანებების დროს ფილტვებში ირღვევა გაზთა ცვლა, ითრგუნება ერითროპოეზი, შეიმჩნევა ანემია, მცირდება პროდუქტიულობა, ცხოველი ძლიერ ხდება (კახექსია) და ბოლოს კვდება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ტუბერკულოზი ჩვეულებრივად ქრონიკულად მიმდინარეობს და, არცთუ იშვიათად, ნათლად გამოხატული კლინიკური ნიშნების გარეშე. ინკუბაციური პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია და 14–40 დღე გრძელდება, ამიტომ ტუბერკულინზე დადებითი რეაქცია ცხოველებში მხოლოდ ამ დროს არის გამოხატული. ტუბერკულოზით დაავადებული ცხოველების უმრავლესობა არაფრით არ განსხვავდება კლინიკურად ჯანმრთელი სულადობისაგან, განსაკუთრებით დაავადების დასაწყისში. ავადმყოფი ცხოველების გამოვლინება შეიძლება მხოლოდ ალერგიული და სეროლოგიური გამოკვლევებით. ტუბერკულოზური დაზიანებები ორგანოებში შეიძლება ვნახოთ მხოლოდ ორგანოების ცხოველთა დაკვლის შემდგომი დათვალიერებისას. ცხოველთა ტუბერკულოზზე სისტემატური, გეგმიური შემოწმების შედეგად (ტუბერკულინიზაცია) არის შესაძლებელი გამოვავლინოთ ავადმყოფობა დასაწყის სტადიაში. კლინიკურად გამოხატული ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების აღმოჩენა მიუთითებს ამ დაავადების ხანგრძლივ მიმდინარეობაზე.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის ადგილის მიხედვით არჩევენ ტუბერკულოზის ფილტვებისა და ნაწლავების ფორმებს: გეხვდება აგრეთვე ცურის, სეროზული საფარველის, გენიტალური აპარატის და გენერალიზებული ტუბერკულოზი.

პირობითად მიღებულია გავარჩიოთ ღია (აქტიური) ტუბერკულოზი, როდესაც აღმძვრელი გამოიყოფა გარემოში რძესთან, ფეკალთან და ამონახველთან ერთად ხველის დროს და დახურული (ლატენტური) ინკაფსულირებული კერების არსებობით, აღმძვრელის გარემოში გამოყოგის გარეშე. ნაწლავების, სარძევე ჯირკვლების, საშვილოსნოს ტუბერკულოზს ყოველთვის თვლიან ღიად. ამ დროს ყოველთვის ხდება ტუბერკულოზის აღმძვრელების გარემოში გამოყოფა.

მსხვილ რქოსან პირუტყვს ტუბერკულოზის დროს უპირატესად უზიანდება ფილტვები. მათი ძლიერი დაზიანებისას ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელო (0,5–1^{0}C-ით) აწევას, იშვიათ, მაგრამ ძლიერ ხველას. ავადმყოფობისას ხველა სუსტია, უხმაურო, მაგრამ მტკივნეული. ნახველის ამოღებას ძროხებში ადგილი არა აქვს. ბრონქებიდან გამოთავისუფლებულ ნახველს ისინი ან ყლაპავენ ან ცხვირიდან გამოედინება. ავადმყოფ ცხოველებში შეიმჩნევა ქოშინი, მადის დაქვეითება, სიგამხდრე, პროდუქტიულობის შემცირება და ოფლიანობა. ხილული ლორწოვანი გარსები ანემიურია. ფილტვების აუსკულტაციისას მოისმინება ხიხინი, პერკუსიისას – მოყრუებული უბნები. ნაწლავების ტუბერკულოზის დროს ვითარდება დიარეა, ცხოველის სწრაფი სიგამხდრე და დაუძლურება.

ტუბერკულოზის ცურის ფორმა ხასიათდება ცურზედა ლიმფური კვანძების გადიდებით, რომლებიც მკვრივდებიან, ხორკლიანდებიან და უძრავნი ხდებიან. ცურის დაზიანებულ წილებში ისინჯება გამკვრივებული უმტკივნეულო ფოკუსები, მნიშვნელოვანი დაზიანებისას იცვლება დაზიანებული წილის კონფიგურაცია. ასეთი წილის გამოწველისას გამოედინება წყალწყალა რძე, სისხლის და ხაჭოსებური მასის მინარევებით. სასქესო სისტემის დაზიანების შემთხვევაში ძროხებში ადგილი აქვს სქესობრივი ნდომის გაძლიერებას და ბერწიანობას, ბულებში კი – ორქიტებს.

გენერალიზებული ტუბერკულოზის დროს ადგილი აქვს ზედაპირულად განლაგებული ლიმფური კვანძების (ყბისქვეშა, ბეჭქვეშა, მუხლის ნაოჭის, ცურზედა) გადიდებას და უმოძრაობას.

ღ ო რ ი ს ტუბერკულოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. სახორცე მიმართულების მეღორეობაში ტუბერკულოზის სიმპტომები საერთოდ არ ელინდება, რადგან დაავადების ჩამოყალიბების პროცესი ამ სახის ცხოველში, ეტყობა, ძალიან ხანგრძლივია, ხოლო თვით სახორცე მიმართულების ღორში მათი სიცოცხლე 10–11 თვეა. ტუბერკულოზის სიმპტომები შეიძლება აღმოვაჩინოთ ერთ წელზე უხნეს ქუბებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ყბისქვეშა, ყბაყურა და ხახის ლიმფური კვანძების გადიდება. დაზიანებულ კვანძებში შეიძლება განვითარდეს აბსცესები, რომელთა გაკეთისას გამოიყოფა ჩირქოვან-ხაჭოსებური მასა. ფილტვების ზოგადი დაზიანებისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ხველას, პირღებინებას და გაძნელებულ სუნთქვას.

ც ხ ვ ა რ ი და თ ხ ა ტუბერკულოზით ავადდებიან იშვიათად და სიმპტომების გარეშე. ძლიერად გამოხატული პროცესის დროს კლინიკური ნიშნები იგივეა, რაც მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ტუბერკულოზის დროს.

ფ რ ი ნ ვ ე ლ ში ტუბერკულოზი მიმდინარეობს ქრონიკულად, გაურკვეველი კლინიკური ნიშნებით. გენერალიზებული ფორმა მიმდინარეობს მოდუნებით, კვერცხმდებლობის შემცირებით, სიგამხდრით (მკერდის კუნთების ატროფია). ნაწლავების დაზიანების შემთხვევაში აღინიშნება ფაღარათი, ლორწოვანი გარსების და კანის საფარველის ყვითელი შეფერილობა. ზოგჯერ ადგილი აქვს კიდურების საყრდენი რბილობების სიმსივნური წარმონაქმნების განვითარებას, რის გამოც აღინიშნება კოჭლობა.

ბ ე წ ვ ი ან ნ ა დ ი რ ში (მელია, წავი, ნუტრია) ტუბერკულოზით ხშირად ავადდება მოზარდი. ავადმყოფებში აღინიშნება სისუსტე და პროგრესირებადი სიგამხდრე, ფილტვების ფორმის დროს – ხველა და გაძნელებული სუნთქვა. ნაწლავების დაზიანებისას ადგილი აქვს ფაღარათს და ღვიძლის დაზიანებებს, რის გამოც ვითარდება ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. მელიებში ზოგჯერ კანზე წარმოიქმნება დიდხანს შეუხორცებელი წყლულები.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებია ცხოველის სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში სპეციფიკური კვანძების (ტუბერკულომების) არსებობა, ფეტვის მარცვლიდან კვერცხის ზომამდე, ზოგჯერ კი – მეტიც. ტუბერკულოზური კერები შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით. შიგთავსი მოგვაგონებს მშრალ მარცვლოვან, ხაჭოსებურ მასას (კაზეოზური ნეკროზი). ხანგრძლივი გადაავადების დროს ტუბერკულოზური კვანძები განიცდიან ჩაკირვას.

ცხოველებში ტუბერკულოზურ დაზიანებებს უპირატესად ენახულობთ ფილტვებში და გულმკერდის ღრუს ლიმფურ კვანძებში. ფილტვებში ადგილი აქვს მკვრივ, მოწითალო-მორუხო ფერის კერების წარმოქმნას, განაჭერზე ისინი ქონისებური ბრწყინვალებით ხასიათდებიან (ნეკროზის არარსებობა), ხშირად ცენტრში კაზეოზური გადაგვარებით. ზოგჯერ კერებს ჩირქოვანი კაფსულა გააჩნიათ. იშვიათად ნახულობენ სხვადასხვა ზომის კავერნებს (მსხვილ რქოსან პირუტყვში და თხაში). ხშირად დაზიანებულია ლიმფური კვანძები. ისინი გადიდებულია, გამკვრივებული, ხორკლიანი, კვანძის ცენტრში კაზეოზური გადაგვარებით.

სეროზული გარსების დაზიანებისას პლევრასა და მუცელზე ნახულობენ მრავლობით (მარგალიტები) მკვრივ, მბრწყინავ ტუბერკულოზურ კვანძებს, რომლებიც აღწევენ ტყის თხილის ზომას. ნაწლავების დაზიანების დროს მის კედელზე მოჩანს ხაჭოსებური მასით დაფარული წყლულოვანი კვანძები.

ტუბერკულოზით მკვდარი ქათმის ლეშის გაკვეთისას სპეციფიკური დაზიანებები უპირატესად გეხვდება ღვიძლში (90%) და ელენთაში (70%), იხვში კი — ცვლილებები ძირითადად არის ფილტვებში. სხვადასხვა ზომის ტუბერკულოზური ფოკუსები ზოგჯერ შეიმჩნევა ნაწლავებში, იშვიათად თირკმლებსა და ძვლებში.

დიაგნოზი. ტუბერკულოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნებისა და ალერგიული, სეროლოგიური, პათოლოგომორფოლოგიური (პათანატომია, პათოჰისტოლოგია), ბაქტერიოლოგიური და ბიოლოგიური (ბიოცდა) გამოკვლევების საფუძველზე.

დიაგნოსტიკის კლინიკური მეთოდი ტუბერკულოზზე სადიაგნოსტიკოდ შეზღუდულია, რადგან ცხოველებში ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნები არ არის საკმარისად ტიპური, ხოლო დაავადების დასაწყისში ისინი საერთოდ არ აღინიშნება. ძირითადი და ყველაზე უფრო ფართოდ გამოყენებულია ცხოველთა ტუბერკულოზის სადიაგნოსტიკოდ ალერგიული მეთოდი (ტუბერკულინიზაცია). ტუბერკულინიზაციას ექვემდებარება ცხოველი 2 თვის ასაკიდან. გამოკვლევისათვის იყენებენ ალერგენს (ტუბერკულინს), რომელიც წარმოადგენს ტუბერკულოზის აღმძვრელის კულტურის მკვდარ სტერილურ ფილტრატს. ჩვენში გამოიყენება სამი სახის ტუბერკულინი: ალტტუბერკულინი, მშრალი გაწმენდილი ტუბერკულინი ძუძუმწოვრებისათვის და მშრალი გაწმენდილი ტუბერკულინი ფრინველებისათვის.

ალტტუბერკულინი მზადდება ხარის სახის ტუბერკულოზის აღმძვრელის ბულიონიანი მკვდარი კულტურის ფილტრატისაგან. მას იყენებენ ყველა ძუძუმწოვარი ცხოველის (გარდა ღორის და მაიმუნის) ალერგიული დიაგნოსტიკისათვის ტუბერკულოზზე.

მშრალი გაწმენდილი ტუბერკულინი ძუძუმწოვარი ცხოველებისათვის, რომელიც დამზადებულია ხარის სახის მიკობაქტერიის კულტურის ექსტრაქტის ლიოფილური გამოშრობით, რომელიც გაზრდილია სინთეტიკურ საკვებ ნიადაგზე. მას იყენებენ ყველა ძუძუმწოვარ ცხოველში ტუბერკულოზის ალერგიული მეთოდით დიაგნოსტიკისათვის.

მშრალი გაწმენდილი ტუბერკულინი ფრინველებისათვის გარეგნული შეხედულებით და დამზადების ტექნოლოგიით მსგავსია ძუძუმწოვართა ტუბერკულინისა. მას ამზადებენ ფრინველის სახის ტუბერკულოზის აღმძვრელის კულტურის

ფილტრატისაგან და იყენებენ ფრინველისა და ღორის ტუბერკულოზის სადიაგნოსტიკოდ.

ტუბერკულინიზაციის მეთოდები. ჩვენში ტუბერკულინიზაციის ორი მეთოდი გამოიყენება: კანშიდა, რომელიც ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ყველა ძუძუმწოვრის (გარდა ცხენისა) და ფრინველის ტუბერკულოზის სადიაგნოსტიკოდ და თვალშიდა მეთოდი ცხენის გამოკვლევისათვის ოფთალმო რეაქციას ზოგჯერ მიმართავენ მსხვილი რქოსანი პირუტყვის გამოკვლევისათვის და ატარებენ კანშიდა ტუბერკულინიზაციასთან ერთად (ერთდროულად).

ინექციის ადგილი. კანშიდა მეთოდით ტუბერკულინი შეჰყავთ: მსხვილ რქოსან პირუტყვში (ძროხა, კამეჩი, ზებუ), ირემში კისრის შუა მესამედში; ბუღა-მწარმოებლებში ტუბერკულინის შეყვანა დასაშვებია კუდის ქვეშა კანის ნაოჭში; ღორში – ყურის ნიჟარის ზედაპირის კანში, ყურის ფუძიდან ზემოთ ორი სანტიმეტრით. ერთი ყურის ნიჟარის კანში შეჰყავთ ძუძუმწოვრების ტუბერკულინი, მეორეში ფრინველის ტუბერკულინი. თხაში, ცხვარში, ძაღლში, მაიმუნში, ბეწვიან ნადირში (წაულას გარდა) ტუბერკულინი შეჰყავთ ბარძაყის შიგნითა ზედაპირის კანში; წაულას ტუბერკულინს უკეთებენ ზედა ქუთუთოს კანში; დედლებს – ღაბაბში; ინდაურებს – ქვედა ყბის ღაბაბში; იხვს, ბატს – ქვედა ყბის კანის ნაოჭში. ტუბერკულინის შეყვანის ადგილზე ბალანს კრეჭენ კუპერის მაკრატლით ჯერისებურად, ბუმბულს გამოგლეჯენ. კანს ინექციის ადგილზე ამუშაებენ 70%-იანი სპირტით.

ტუბერკულინიზაციისათვის იყენებენ სპეციალურ ნემსებს კანშიდა ინექციისათვის, 1–2 მლ მოცულობის შპრიცებს მორბენალით. ცხოველებში ტუბერკულინის შესაყვანად ფართოდ იყენებენ უნემსო ინექტორებს.

კანშიდა ტუბერკულინიზაციისათვის, მაიმუნის, წაულასა და ფრინველის გარდა, ტუბერკულინი შეჰყავთ 0,2 მლ, დასახელებულ ცხოველებსა და ფრინველში კი – 0,1 მლ.

აღრიცხვა და შეფასება ტუბერკულინიზაციის შესახებ მსხვილ რქოსან პირუტყვში, აქლემსა და ირმებში აწარმოებენ ტუბერკულინის შეყვანიდან 72 საათის შემდეგ; თხაში, ცხვარში, ღორში, ძაღლში, მაიმუნსა და ბეწვიან ნადირში – 48 საათის შემდეგ; ფრინველში – 30–36 საათის შემდეგ. ადგილობრივი რეაქცია ტუბერკულინის სეყვანაზე შეიძლება შეფასდეს როგორც დადებითად, ისე უარყოფითად.

რეაქცია ითვლება დადებითად, თუ ტუბერკულინის ინექციის ადგილზე წარმოიქმნა განფენილი, ცომისებური კონსისტენციის, მტკივნეული ანთებადი შემსივნება, რომელიც მიმდინარეობს შეწითლებით და ადგილობრივი ტემპერატურის მომატებით. ზოგიერთ ცხოველში ადგილი აქვს მკვრივი, უმტკივნეულო, კონტურირებული შემსივნების წარმოქმნას.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (კამეჩი, ძროხა, ზებუ), აქლემი და ირემი ითვლება ტუბერკულინზე მორეაგირედ, თუ ტუბერკულინის შეყვანის ადგილზე ჩამოუყალიბდათ ზემოთ აღნიშნული შემსივნებები. კანის ნაოჭის შემსივნება 3 მმ და ზევით ითვლება დადებით რეაქციად. ბუღა-მწარმოებლებში ტუბერკულინის ინექციის ადგილზე (კუდის ქვედა კანის ნაოჭი) თუ წარმოიშვა შემსივნება 2 მმ და ზევით, რეაქცია ტუბერკულოზზე დადებითია.

თხაში, ცხვარში, ღორში, ძაღლებში, მაიმუნში, ბეწვიან ნადირსა და ფრინველში რეაქცია ითვლება დადებითად, თუ ტუბერკულინის შეყვანის ადგილზე განვითარდა შემსივნება, წაულაში კი ქუთუთოს შემსივნებისას.

კანშიდა ტუბერკულინური სინჯი – მაღალსპეციფიკური რეაქციაა ტუბერკულოზზე. მაგრამ ის დამოკიდებულია ორგანიზმის საერთო იმუნორეაქტიულობასა და ცხოველის მგრძნობელობაზე ტუბერკულინის მიმართ. ცხოველებს დაბალი გამოკვებულობით, ხანდაზმულ, ღრმად მაკეებს და ასევე გენერალიზებული ტუბერკულოზური პროცესის დროს ტუბერკულინზე რეაქცია შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული ან ცხოველი საერთოდ არ რეაგირებდეს (ანერგია). ასევე გათვალისწინებული უნდა იქნეს არასპეციფიკური (პარაალერგიული) რეაქციების წარმოშობა ძუძუმწოვრებში, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმში ფრინველის სახის და არაპათოგენური მიკობაქტერიების არსებობაზე. ასევე შეიძლება არასპეციფიკური რეაქცია მივიღოთ ცხოველის პარაზიტული დაავადებების აღმძერელების ორგანიზმში არსებობის შემთხვევაში. არასპეციფიკური რეაქციები არამდგრადია და რამოდენიმე თვეში ისინი ქრება.

ტუბერკულინიზაცია თვალის მეთოდით. ამ მეთოდით ცხოველთა გამოკვლევას (ცხენი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი) ატარებენ ორჯერადად 5–6 დღის ინტერვალით. 3–5 წვეთ ტუბერკულინს აწვეთებენ ქვედა ქუთუთოს კონიუნქტივაზე ან რქოვანაზე ქვედა ქუთუთოს ჩამოწვევით. რეაქციას კითხულობენ ტუბერკულინის პირველი შეყვანიდან 6, 9, 12 და 24 საათის შემდეგ, ტუბერკულინის მეორე შეყვანიდან კი – 3, 6, 9 და 12 საათის შემდეგ. რეაქცია ითვლება დადებითად, თუ თვალის შიგნითა კუთხიდან გამოედინება ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი სეკრეტი, რომელიც მიმდინარეობს კონიუნქტივის ჰიპერემიითა და შეშუპებით.

ფერმა, ნახირი, რემა, ფარა, ჯოგი, კოლტი, გუნდი, რომლებიც 4–5 წლის განმავლობაში ითვლებოდნენ ტუბერკულოზის მიმართ კეთილსაიმედოდ და მოცემულ მომენტში ალერგიული მეთოდით გამოკვლევისას გამოვლინდა ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირენი, არ ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ ტუბერკულოზზე. საჭიროა ჩატარდეს დამატებითი გამოკვლევები. კერძოდ, შეარჩევენ 2–3 სულ ცხოველს, რომლებსაც მეტნაკლებად აქვთ ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და კლავენ სანიტარიულ სასაკლაოზე. ატარებენ ფილტვების და ლიმფური კვანძების პათოლოგოანატომიურ გამოკვლევას, თუ პათანატომიური ცვლილებები არ აღინიშნა, მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ, პათოჰისტოლოგიურ და ბიოლოგიურ (ზღვის გოჭებზე) გამოკვლევას. თუ ამ მეთოდებით გამოკვლევისას აღმოჩნდა ტუბერკულოზი, მაშინ ფერმა, ნახირი და სხვა ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და წესდება შემზღუდველი ღონისძიებები.

მკურნალობა. ტუბერკულოზით დაავადებულ ცხოველებს არ მკურნალობენ, მათ კლავენ სანიტარიულ სასაკლაოზე. არაკეთილსაიმედო მემხეცეობის მეურნეობებში ტუბერკულოზის პროფილაქტის მიზნით წაულას აძლევენ შიგნით ტუბაზიდს (იზონიაზიდს). პრეპარატს აძლევენ საკვებთან ერთად დოზით 10 მგ/კგ ცხოველის მასაზე, ერთხელ დღე-ღამეში 75 დღის განმავლობაში.

იმუნიტეტი. ტუბერკულოზის დროს იმუნიტეტი არასტერილურია და შენარჩუნდება მანამ, სანამ მიკობაქტერიები იმყოფებიან ორგანიზმში. ფაგოციტოზი დაუსრულებელი ხასიათისაა და ფაოციტარული მიკობაქტერიები არ იხოცებიან.

ორგანიზმში გამომუშავდება აგლუტინინები და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები, მაგრამ მათი როლი იმუნიტეტის ფორმირებაში უმნიშვნელოა. ამ ინფექციისაგან დაცვა ძირითადად განისაზღვრება ორგანიზმის უნარით კუპირება გაუკეთოს პათოლოგიურ პროცესს. შეზღუდოს აღმძვრელი გრანულომებში – ტუბერკულომებში. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით წაულებში იყენებენ სამედიცინო პრაქტიკაში არსებულ ვაქცინა "BCJ"-ს, რომლითაც ცრიან 20–30 დღის ლეკვებს. აცრილ წაულებში იმუნიტეტი შენარჩუნდება 6–8 თვის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. ტუბერკულოზის მიმართ კეთილსაიმედო ფერმერულ და მოსახლეობის პირად საკუთრებაში მყოფი მეცხოველეობის ფერმებში ყველა ღონისძიება მიმართული უნდა იყოს ტუბერკულოზის აღმძვრელის მათში შეტანის აცილებისაკენ. ამ მიზნით ფერმებს, მოსახლეობის ნახირს, მეცხოველეობის და მეფრინველეობის საწარმოებს აკომპლექტებენ ტუბერკულოზის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობებიდან შემოყვანილი ჯანმრთელი პირუტყვით. კვერცხი საინკუბაციოდ უნდა შემოვიყვანოთ ტუბერკულოზის მიმართ კეთილსაიმედო მეფრინველეობის ფაბრიკიდან (ფერმიდან).

ტუბერკულოზის თავიდან აცილების მიზნით ყველა ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოთავსდეს 30-დღიან პროფილაქტიკურ კარანტინში და უნდა ჩაუტარდეს ტუბერკულოზზე გამოკვლევა ალერგიული მეთოდით (ტუბერკულინიზაცია). უარყოფითი შედეგის მიღების შემთხვევაში შემოყვანილი პირუტყვი უერთდება ადგილობრივს. თუ ახლად შემოყვანილ პირუტყვში კარანტინის პერიოდში გამოვლინდა ტუბერკულოზზე დადებითად მორეაგირე სულადობა, უნდა დაზუსტდეს დიაგნოზი და თუ დადასტურდა ალერგიული მეთოდით გამოკვლევის შედეგები, მთელი ახლად შემოყვანილი პირუტყვი იკვლება სახორცედ, ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირენი – სანიტარიულ სასაკლაოზე, დანარჩენი კი – ჩვეულებრივ ხორცკომბინატში.

თუ შემოყვანილ მსხვილ რქოსან პირუტყვში დადგენილი იქნა ფრინველის ან ატიპური მიკობაქტერიებით დაინფიცირება, მაშინ მორეაგირე ცხოველები გამოიწუნება, ხოლო დანარჩენი სულადობა გადაჰყავთ საერთო ჯგუფში.

დაუშვებელია კეთილსაიმედო პირუტყვის კონტაქტი ტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო დასახლებულ პუნქტთან, დასაწყურევებლებთან, საძოვრებთან და სხვა. დაინფიცირებული საძოვარი შეიძლება გამოყენებული იქნეს ნიადაგში მიკობაქტერიების გამძლეობის გათვალისწინებით (4–6 თვის შემდეგ).

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ფერმიდან საწარმოო ან სანაშენე მიზნით პირუტყვის გაყვანა ნებადართულია, თუ ბოლო 4 წლის მონაცემებით, ფერმაში არ გამოვლენითა ტუბერკულოზით დაავადებული ცხოველი. მეღორეობის ფერმიდან გასაყვანად კი საკმარისია ერთი წელი, კატეგორიულად აკრძალულია პირუტყვის მომჭელებად (განსაკუთრებით მწველავებად) ტუბერკულოზით დაავადებული ადამიანების დაშვება. ადამიანი შეიძლება დაავადებული იყოს ადამიანის ან ხარის სახის მიკობაქტერიებით. ასეთი ადამიანი ორმაგად არის საშიში, რადგან მისგან შეიძლება დაავადდნენ ცხოველები და ადამიანები. გარდა ამისა, მისგან შეიძლება დაინფიცირდეს ცხოველური პროდუქტები, რომლებიც ამ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი შეიძლება გახდეს.

იკრძალება რძის გადამამუშავებელი საწარმოებიდან მოხდილი და მოუხდელი რძის გამოყენება ცხოველთა საკვებად გაუსნებოვნების გარეშე, ასევე სასადილოების, სანატორიუმების, საავადმყოფოების ანარჩენების გამოყენება.

ტუბერკულოზის დადგენისას მეურნეობა, ფერმა, დასახლებული პუნქტის ნახირი ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ, წესდება შემზღუდველი ღონისძიებები და ადგენენ ღონისძიებების კალენდარულ გეგმას დაავადების სალიკვიდაციოდ.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში, ფერმაში, სოფლის ნახირში ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირე ცხოველებს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას და 15 დღის განმავლობაში აბარებენ დასაკლავად სანიტარიულ სასაკლაოზე. მოზარდს, რომელიც მიღებულია ავადმყოფი ფურებისაგან, იზოლირებულად აყენებენ სუქებაზე და აბარებენ სახორცედ. დანარჩენ სულადობას, რომლებიც არ რეაგირებდნენ ტუბერკულინზე, მაგრამ იმყოფებიან არაკეთილსაიმედო ფერმაში (ნახირში), იკვლევენ ტუბერკულოზზე ყოველ 30—45 დღეში, 2-ჯერ ზედიზედ უარყოფითი შედეგის მიღებამდე ჯგუფში, რის შემდეგაც კიდევ ორჯერ 3 თვის ინტერვალით ატარებენ საკონტროლო გამოკვლევას. უარყოფითი შედეგის მიღებისა და ტუბერკულოზის სხვა ჩვენებების არარსებობის შემთხვევაში, ცხოველთა ეს ჯგუფი მიიჩნევა ჯანმრთელად.

ხბოებს, რომლებიც მიღებულია არაკეთილსაიმედო ფერმის (ნახირის) იმ სულადობიდან, რომლებიც არ რეაგირებენ ტუბერკულოზზე, ზრდიან იზოლირებულად. ასმევენ ჯანმრთელი ფურების ან დედებიდან მიღებულ გაუვნებლებულ რძეს. 2 თვის ასაკიდან მათ იკვლევენ ტუბერკულოზზე კანშიდა ალერგიული მეთოდით.

ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირე ხბოებს უკეთებენ იზოლაციას, აყენებეს სუქებაზე და აბარებენ სასაკლაოს. არამორეაგირეებს კიდევ იკვლევენ 2-ჯერ 30—45 დღის ინტერვალით, საკონტროლოდ კი — 3 თვის შემდეგ. მთელ ჯგუფში უარყოფითი შედეგის მიღების შემთხვევაში მათ ცნობენ ჯანმრთელებად და იყენებენ საწარმოო მიზნით მხოლოდ მეურნეობის შიგნით. საჭიროა აგრეთვე ზოგადი ხასიათის სამეურნეო და ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების გატარება. არაკეთილსაიმედო ნახირიდან მიღებული რძე უვნებლდება ადგილზე. რძის გადამამუშავებელ საწარმოში შეიძლება გაიგზავნოს პასტერიზებული ნაღები, რომლისაგანაც მზადდება მხოლოდ ერბო. მოხდილი რძე კი დამატებითი გასაუვნებელი სამუშაოების ჩატარების შემდეგ გამოიყენება მეურნეობის შიგნით ცხოველთა საკვებად.

თუ ნახირში ტუბერკულოზით დაავადებულია სულადობის 25% და მეტი, მაშინ ფერმის (ეზოს, სოფლის ნახირის) გაჯანსაღებას ახდენენ მთელი სულადობის დაკვლით. კუროს, ფურს, სასუქ სულადობას და სხვა არაპროდუქტიულ პირუტყვს, ასევე მოზარდს, კლავენ 3 თვის განმავლობაში. ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნების მქონე პირუტყვს კლავენ დაუყოვნებლივ. თუბერკულინიზაციას არ ატარებენ და მთელ სულადობას მიიჩნევენ დაავადებულად. ასეთი სულადობისაგან მოწველილი რძე უნდა გაუვნებლდეს ადუღებით ან გაიგზავნოს რძის გადამამუშავებელ საწარმოში დალუქული ბალონებით, რომლებსაც უკეთებენ წარწერას "T". ასეთი რძისგან მზადდება ერბო ან სულგუნი. ასეთ ფერმებში

იკრძალება ფურებისა და დეკეულების დათესვლა და მოზარდის გამოზრდა აღწარმოებისათვის.

გასასუქებელ მეურნეობაში ტუბერკულოზის დადგენისას, არაკეთილსაიმედო ჯგუფის ცხოველებს უსვამენ დამღა "T"-ს და კლავენ 15 დღის განმავლობაში, ხოლო დანარჩენებს – 30 დღეში.

მ ე ფ რ ი ნ ვ ე ლ ე ო ბ ი ს მეურნეობებში ყველა ავადმყოფ და სუსტ ფრინველს დაუყოვნებლივ აბარებენ სასაკლაოს, ხოლო დანარჩენ ფრინველს კვერცხმდებლობის სეზონის და სუქების დამთავრების შემდეგ კვერცხს, რომელიც მიღებულია ტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო გუნდიდან, იყენებენ პურფუნთუშეულის წარმოებაში.

მ ე ღ ო რ ე ო ბ ი ს ფერმაში, სადაც დადგენილია ტუბერკულოზი და მიჩნეულია არაკეთილსაიმედოდ, ყველა ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირე ღორს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას და მაშინვე ან სუქების შემდეგ კლავენ. დანარჩენ სულადობას 2 თვის ასაკიდან იკვლევენ ტუბერკულინით ყოველი 30–45 დღის შემდეგ, ბოლო ორი გამოკვლევისას უარყოფითი შედეგის მიღებამდე ჯგუფში. ამის შემდეგ ეს კოლტი მიიჩნევა ჯანმრთელად.

ც ხ ე ნ ე ბ ი, რომლებიც რეაგირებენ ტუბერკულინზე ოფთალმორეაქციისას, ექვემდებარებიან იზოლაციას და 45–50 დღის შემდეგ ხელმეორედ გამოკვლევას. რეაქციის შენარჩუნების შემთხვევაში მათ აბარებენ დასაკლავად, დანარჩენ სულადობას კი იკვლევენ ყოველი 45–60 დღის შემდეგ ერთჯერადი უარყოფითი შედეგის მიღებამდე, რის შემდეგაც მათ მიიჩნევენ ჯანმრთელებად.

ც ხ ვ ა რ ს ა და თ ხ ა ს ტუბერკულინზე დადებითი რეაქციის შემთხვევაში აბარებენ დასაკლავად, ხოლო დანარჩენ სულადობას ყოველი 45–60 დღის შემდეგ იკვლევენ მთლიან ფარაში ტუბერკულინზე უარყოფითი რეაქციის მიღებამდე.

მ ე მ ხ ე ც ე ო ბ ი ს მ ე უ რ ნ ე ო ბ ა ითვლება გაჯანსაღებულად, თუ ერთ საწარმოო პერიოდში მკვდარ ან იძულებით დაკლულ მხეცებში ვერ ვნახულობთ ტუბერკულოზისათვის ტიპურ დამახასიათებელ ცვლილებებს.

ტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმებში (ეზოებში), სპეციფიკური ღონისძიებების გარდა, საჭიროა ჩავატაროთ ზოგადი ხასიათის გეგმიური სამეურნეო და ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებები, სადაც გათვალისწინებული უნდა იქნეს ტუბერკულოზის აღმძვრელის მჟავა, ტუტე და სპირტგამძლეობა, მისი ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ცხოველზე გადაცემის მექანიზმი, დასნებოვნების გზები და სხვა ფაქტორები.

ბრუცელოზი

ბრუცელოზი (Brucellosis) – ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება აბორტებით, მომყოლის შეჩერებით, ენდომეტრიტებით და აღწარმოებითი უნარის მოშლით. ბრუცელოზით ავადდება მრავალი სახის ცხოველი, აგრეთვე ადამიანიც.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ბრუცელოზის აღმძვრელის 6 სახეა ცნობილი: Br. abortus, Br. melitensis, Br. ovis, Br. suis, Br. canis და Br. neotomae. Br. abortus მიჩნეულია მსხვილი

რქოსანის ბრუცელოზის აღმძვრელად და შეიცავს 9 ბიოვარიანტს: Br. melitensis – წვრილი რქოსანის და შეიცავს 3 ბიოვარიანტს; Br. suis – ღორის ბრუცელოზის აღმძვრელია და შეიცავს 4 ბიოვარიანტს; დანარჩენი 3 სახე შეიცავს მხოლოდ თითო ვარიანტს. ყველა ბრუცელა პოლიმორფულია, გვხვდება: კოკისებური, ოვოიდური და ჩხირისებური ფორმები, ზომით 0,6–1,5×0,5–0,7 მკმ. ისინი უძრავია, სპორებს არ წარმოშობენ, ზოგიერთი შტამი იკეთებს კაფსულას, გრამუარყოფითებია, იღებებიან ანილინის რიგის საღებავებით.

ბრუცელების სახეობრივი დიფერენცირებისათვის ითვალისწინებენ მათ მოთხოვნილებას პირველი გენერაციისას ნახშირორჟანგზე, გოგირდწყალბადის გამოყოფის უნარს, ზრდას საკვებ ნიადაგებზე ზოგიერთი ანილინის რიგის საღებავების დამატებით, აგლუტინაციას მონოსპეციფიკურ შრატებზე, ფაგებთან მდგრადობას, ხოლო ბიოვარიანტის განსაზღვრისას – ბიოქიმიურ აქტივობას და ზოგიერთ სხვა მაჩვენებლებს.

ბრუცელოზის აღმძვრელები კულტივირდებიან შრატთან და ხოტინგერის ნიადაგებზე **ხპბ**-ზე და **ხპა**-ზე. უკეთესი ზრდა აღინიშნება ღვიძლიან ნიადაგზე, რომელსაც უმატებენ გლიცერინს და გლუკოზას. მყარ ნიადაგზე ზრდის ხასიათის მიხედვით არჩევენ S – ტიპურ გლუვ, R – შეცვლილ, დაშაშრულ და M – ლორწოვან კოლონიებს. დადგენილია ბრუცელას L ფორმაც.

ბრუცელას გამძლეობა ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების მიმართ დიდი არ არის. 60^{0}C-ზე გაცხელებისას ისინი იღუპებიან 30 წუთში, 70^{0}C-ზე კი – 5–10 წთ-ში, 90–100^{0}C-ზე – მომენტალურად. შემჟავებულ და გაციებულ რძეში, ნაღებში მიკრობი ძლებს 4–7 დღეს, ტანსაცმელზე – 14 დღეს; ყველში, კარაქში, ბრინზაში, მატყლში – 5 თვემდე. ნიადაგში, წყალში, ნაკელში, უხეშ საკვებში ბრუცელა შეიძლება დარჩეს სიცოცხლისუნარიანი 4 თვემდე.

პირდაპირი მზის სხივების მოქმედება ბრუცელას კლავს 3–4 საათში. კრეოლინის, ფენოლის, ფორმალდეჰიდის 10%-იანი ხსნარები კლავს ერთ საათში; 5%-იანი ახალჩამქრალი კირის ემულსია – 2 საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბრუცელოზის მიმართ ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ღორი, ირემი, ცხენი, აქლემი, ძაღლი, კატა, კურდღელი, ქურციკი, მელია, გარეული ღორი, მღრღნელები და სხვ.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ცხენში, აქლემში ბრუცელოზს იწვევს Br. abortus; ღორში და ჩრდილოეთის ირემში – Br. suis; თხაში, ცხვარში და კამეჩში – Br. melitensis; ძაღლში – Br. canis (შესაძლებელია Br. melitensis, Br. suis, Br. abortus). გარკვეული ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა სახის ბრუცელების მიგრაციის შესაძლებლობას ერთი სახის ცხოველიდან მეორეში. დამტკიცებულია Br. melitensis თხიდან და ცხვრიდან ძროხასა და ღორში მიგრაცია, Br. suis – ღორიდან თხასა და ცხვარში.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში, თხასა და ცხვარში, ღორში, ჩრდილოეთის ირემში ბრუცელოზი მიმდინარეობს ეპიზოოტიურად, ხოლო ცხენში, კამეჩში, ძაღლში და სხვა ცხოველებში – სპორადიული შემთხვევების სახით.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველი. განსაკუთრებით საშიშნი არიან ისინი გამოხატული კლინიკური ნიშნების დროს. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გამოიყოფა აღმძვრელი სანაყოფე სითხეებთან,

სანაყოფე გარსებთან, აბორტირებულ ნაყოფთან და სასქესო ორგანოების გამონადენებთან ერთად. ფურებში ბრუცელოზის აღმძვრელი შეიძლება ცურში შენარჩუნდეს 7–9 წელი, ცხვარში – 2–3 წელი და პერიოდულად გამოიყოს რძესთან ერთად.

ბრუცელოზით ინფიცირებული ცხოველური ნედლეული, პროდუქტები, მოვლის საგნები. საკვები, ქვეშსაფენი, წყალი, ნიადაგი, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმელი ითვლება წამყვან (ძირითად) ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებად. მოზარდი პირუტყვი ძირითადად სნებოვნდება ალიმენტარული გზით, ზრდასრული ცხოველები კი – ალიმენტარულად, სასქესო გზებიდან კონტაქტის დროს, ლორწოვანი გარსებიდან და კანიდან.

დაავადებამ შეიძლება თავი იჩინოს მეურნეობაში, ფერმაში, სოფლის ნახირში, ეზოში სხვა მეურნეობიდან პირუტყვის შემოყვანის დროს, როდესაც არ არის დაცული კარანტინირების ძირითადი წესები, ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად ძოვების დროს, საერთო საწყურვებლების გამოყენება და ცხოველთა გადასარეკი ტრასებით საერთო სარგებლობა. ბრუცელოზის აღმძვრელი მეურნეობაში, ფერმაში, ეზოში შეიძლება შემოტანილი იქნეს ძაღლების, კატების, სხვადასხვა მღრღნელების და ფრინველების მეშვეობით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მათ აქვთ შეხება აბორტირებულ ნაყოფთან. მომყოლთან, სანაყოფე გარსებთან, და ასევე ბრუცელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმის მოზარდთან, სადაც არ არის დაავადება კლინიკურად გამოვლენილი.

ახალ ეპიზოოტიურ კერაში რამოდენიმე თვის განმავლობაში შეიძლება დასნებოვნდეს ამთვისებელი სულადობის 60% და მეტი. ნახირში ჯერ შეინიშნება აბორტების ერთეული შემთხვევები, შემდეგ კი ადგილი აქვს მასიურ აბორტებს. შემდგომში (2–3 წლის შემდეგ) შეიძლება აბორტებს აღარ ექნეს ადგილი, მაგრამ მასში ცხოველთა ახალი პარტიის შემოყვანის შემდეგ ეპიზოოტიური პროცესი აქტიურდება და დაავადება მწვავდება, აავადებს რა ახლად შემოყვანილ პირუტყვს, ასევე ადრე დაავადებამოხდილებსაც. მეურნეობაში ცხოველთა გადაჯგუფებამ შეიძლება წარმოშვას ბრუცელოზის ახალი კერები.

ბრუცელოზის აღმოცენებას განაპირობებს არადამაკმაყოფილებელი ვეტერინარულ-სანიტარიული, მოვლა-შენახვის და სულადობის გამოზრდის პირობები. მომყოლის, აბორტირებული ნაყოფის, ნაკელის თავის დროზე აულაგებლობა, დეზინფექციის რეჟიმის დაუცველობა.

ბრუცელოზს მკვეთრად გამოხატული სეზონურობა არ ახასიათებს. აბორტებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ თუ მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ცხვარსა და თხაში აბორტები უპირატესად გაზაფხულობით მიმდინარეობს, ეს აიხსნება მხოლოდ იმით, რომ ამ დროს მეტია მაკე პირუტყვის რაოდენობა, განსაკუთრებით მომთაბარე მეცხვარეობის პირობებში.

პათოგენეზი. ავადმყოფობის განვითარება დიდად არის დამოკიდებული ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და საერთო იმუნორეაქტიულობაზე, აღმძვრელის ვირულენტობასა და რაოდენობაზე დასნებოვნების მომენტში, პირობებზე, რომლებშიც იმყოფება ავადმყოფი ცხოველი. ორგანიზმში ბრუცელების შეჭრის გზების მიუხედავად, ისინი ლიმფოიდური გზებით შეაღწევენ რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, შემდგომში სხვა ლიმფურ კვანძებსა და პარენქიმულ ორგანოებში.

ბრუცელოზის განვითარებაში არჩევენ 3 ფაზას: პირველადი ლატენცია (რეგიონალური ინფექცია), გენერალიზაცია და მეორადი ლატენცია.

რეგიონალური ინფექციის ფაზაში ბრუცელოზის აღმძვრელი ადაპტირდება გარკვეულ ქსოვილებში, არ იწვევს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას, მაგრამ მეტ-ნაკლებად ასეთი ცხოველები ითვლებიან ბრუცელამტარებლებად და გარემოში მათ გამომყოფებად. ამ ფაზაში მორფოლოგიური ცვლილებები ხასიათდება ჰიპერპლაზიით ლიმფური კვანძების სინუსებში, ლეიკოციტარული ინფილტრაციით და მიკროგრანულების წარმოქმნით ლიმფოიდური უჯრედებისგან და ჰისტიოციტებისგან, პარენქიმულ ორგანოებში რეტიკულოენდოთელის შეშუპებით. ხბოებში უფრო ხანგრძლივია რეგიონალური ინფექციის ფაზა, ვიდრე ზრდასრულ ცხოველებში. სეროლოგიური მაჩვენებლები ამ დროს ძირითადად უარყოფითია, რადგან ანტისხეულების დაგროვება სისხლში ამ ფაზაში ვერ აღწევს სადიაგნოსტიკო დონეს.

გენერალიზაციის ფაზა ვითარდება მაკეობის გავლენით, საერთო რეზისტენტობის დაქვეითებით, მოვლა-შენახვისა და კვების პირობების გაუარესებით. ის ხშირად აღინიშნება მაკეობის მეორე პერიოდში და ხასიათდება ბაქტერიემიით, ბრუცელოზის თვალსაჩინო კლინიკური ნიშნების ჩამოყალიბებით. მაკე ცხოველებში ბრუცელოზის აღმძვრელი აღწევს საშვილოსნოს ლორწოვან გარსში, სანაყოფე გარსებსა და ნაყოფში, სადაც იწვევს ანთებად პროცესებს და ნაყოფის კვების დარღვევას. ამას მივყავართ ნაყოფის სიკვდილამდე და ბოლოს აბორტამდე. ანთებადი პროცესი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში, რაც კლინიკურად ვლინდება ორქიტების, ეპიდიდიმიტების, ბურსიტების, კანქვეშა აბსცესების და სხვა ცვლილებების სახით. აღმძვრელის სისხლში პერსისტენციასთან ერთად ამ ფაზაში ჩნდება შრატისმიერი სპეციფიკური ანტისხეულები, რომელთა დონე მაღალია 2–3 თვის განმავლობაში. მაგრამ რიგ შემთხვევებში პირველ დღეებში აბორტის შემდეგ ცხოველთა სისხლის შრატში შეიძლება ანტისხეულები საერთოდ არ აღმოჩნდეს, რაც აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული ბრუცელოზის დიაგნოსტიკის დროს.

პროცესის გენერალიზაცია იცვლება მესამე ფაზით – მეორადი ლატენციით, რომელიც ხასიათდება ცხოველის კლინიკური გამოჯანმრთელებით, მაგრამ აღმძვრელის გარემოში გამოყოფის შესაძლებლობის ხანგრძლივი შენარჩუნებით. მრავალ ავადმყოფ ცხოველს ამ პერიოდში ანტისხეულები სისხლში შეიძლება არ აღმოაჩნდეს; მათი მაღალი დონით არსებობა მოწმობს ავადმყოფობაზე ან ბრუცელამტარებლობაზე. ანტისხეულებს არა აქვთ ბრუცელოზის აღმძვრელზე დამღუპველი მოქმედების უნარი.

ფაზებთან დამოკიდებულებით დაავადების განვითარების ხარისხი არაერთნაირად შეიძლება შეფასდეს სხვადასხვა სეროლოგიური და ალერგიული მეთოდებით დიაგნოსტირებისას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2–4 კვირა. თუ ამთვისებელ სულადობაში არ იმყოფებიან მაკე ცხოველები, ავადმყოფობა უსიმპტომოდ მიმდინარეობს (ლატენტური ფორმა). ასეთ ცხოველებში დაავადების აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ სეროლოგიური ან ალერგიული მეთოდებით გამოკვლევისას.

ყველა სახის მაკე ცხოველში ბრუცელოზი ხასიათდება აბორტებით მაკეობის მეორე ნახევარში. ძროხებში აბორტებს ადგილი აქვს მაკეობის მე-5–8 თვეზე, ცხვარსა და თხაში – მე-3–5 თვეზე. ღორში აბორტები შეიძლება განვითარდეს მაკეობის როგორც პირველ, ისე მეორე ნახევარში, ძაღლებში კი აბორტები ბრუცელოზის ნიადაგზე უპირატესად გვხვდება მაკეობის მე-40–50-ე დღეზე. მსხვილ რქოსან პირუტყვსა და ცხვარში განმეორებითი აბორტები ძალიან იშვიათად გვხვდება, ღორში კი შეიძლება იყოს მრავალჯერადი. აბორტამდე 1–2 დღით ადრე ცხოველს ეწყება ცურის შემსივნება, უშუპდება გარეთა სასქესო ორგანოები, აღინიშნება საშოდან მოწითალო ფერის უმნიშვნელო გამონადენი. აბორტები, როგორც წესი, მიმდინარეობს მომყოლის შეჩერებით და ლორწოვან-ჩირქოვანი, ხოლო მოგვიანებით ჩირქოვან-ფიბრინოზული ენდომეტრიტით. ცალკეულ ცხოველებში გამოხატული ენდომეტრიტის ფონზე არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს მასტიტებს, საკვერცხეებისა და ფალოპის მილების დაზიანებას (ოოფორიტები, სალპინგიტები). მძიმედ მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს ცხოველებში ადგილი აქვს ტემპერატურის აწევას, ქვეითდება წველადობა, ისინი კარგავენ შეხორცების უნარს. სასქესო გზების დაზიანება იწვევს აღწარმოებითი ფუნქციის მოშლას, რასაც მიჰყავს ცხოველი ბერწიანობამდე და ზოგჯერ უნაყოფობამდეც.

ბრუცელოზით დაავადებას ზოგიერთ ინდივიდში შეუძლია გამოიწვიოს სეროზული ბურსიტები, ართრიტები, ჰიგრომები, ტენდოვაგინიტები, მამრობითი სქესის ცხოველებში – ორქიტები, ეპიდიდიმიტები – სათესლე ჯირკვების მოცულობაში მნიშვნელოვანი გადიდებით. გარდა ამისა, ღორში ბრუცელოზი ხასიათდება კანქვეშა ქსოვილებში და პარენქიმულ ორგანოებში აბსცესების წარმოქმნით, კუნთების დამბლით თეძოსა და კიდურების მიდამოებში. ცხენში დამახასიათებელია ბურსიტები. აღნიშნულია ზებუსა და კამეჩში ბრუცელოზის შედარები მსუბუქად მოხდა.

ძაღლებსა და კატებში ბრუცელოზი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მისი გამოვლენა შეიძლება მხოლოდ სეროლოგიური მეთოდით. ფრინველი ბრუცელოზის აღმძვრელის მიმართ მაღალი მდგრადობით გამოირჩევა, ექსპერიმენტულადაც კი შეუძლებელია მისი დასნებოვნება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ფური (დეკეული), რომელიც მოკვდა აბორტის გართულების შედეგად, ექვემდებარება ბრუცელოზზე პათოლოგოანატომიურ გამოკვლევას. ასეთი ცხოველის ლეშებში აღინიშნება სანაყოფე გარსების შეშუპება, რომლებიც დაფარულია ფიბრინის ფიფქებით და ჩირქით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჩირქოვან-კატარულ მეტრიტს, თირკმლების დაზიანებას, ღეიძლის და ელენთის აბსცესებს. მწარმოებლებში ადგილი აქვს ჩირქოვან-ნეკროზულ ორქიტებს, არცთუ ისე იშვიათია სახსრების შესივება და ბურსიტები. ფურებსა და უშობლებში შეიძლება ვნახოთ საკვერცხეების კისტები.

აბორტირებულ ნაყოფში ნახულობენ კანქვეშა ქსოვილებში შეგუბებას, გულმკერდის და მუცლის ღრუებში – მორუხო-მოწითალო ფერის სითხეების დაგროვებას ფიბრინის ფუფხებით, სისხლჩაქცევებს სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსების კატარულ ანთებას; ღეიძლში – ნეკროზულ კერებს.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ვნახულობთ სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში ნეკრობიოზურ კერებს და ნეკროზებს, მათში განვითარებულ მიკროგრანულომებს.

დიაგნოზი. ბრუცელოზზე დიაგნოზი ისმება ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული გამოკვლევების საფუძველზე, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების და ავადმყოფობის კლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მოცემული ტერიტორიის ბრუცელოზის მიმართ კეთილსაიმედობა და ლაბორატორიული და ალერგიული გამოკვლევების შედეგები გასულ წლებში. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ცხოველთა დაკომპლექტების მდგომარეობას და საკარანტინო წესების დაცვას ახლად შემოყვანილი ცხოველების მიმართ. ნაყოფის მიღების აღრიცხვას ნახირში, ანალიზი კეთდება თუ არა მოზარდის მიუღებლობაზე დედა პირუტყვისაგან უკანასკნელ წელიწადში.

ცხოველთა კლინიკური გამოკვლევებისას ყურადღებას აქცევენ მწარმოებლებში ორქიტებისა და ბურსიტების არსებობას, მდედრებში – აბორტებს მაკეობის მეორე ნახევარში, მომყოლის შეჩერებას, ენდომეტრიტებს, ბერწიანობას და უნაყოფობას. აბორტის შემთხვევაში აუცილებლად მიმართავენ პათმასალის ლაბორატორიულ გამოკვლევას. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება აბორტირებული ნაყოფი სანაყოფე გარსებთან ერთად (ქუბიდან იღებენ არანაკლებ სამი მოგდებული ნაყოფისა) ან კუჭებს შიგთავსთან ერთად, რისთვისაც კუჭს ორივე მხრიდან ადებენ ლიგატურას, ღვიძლის ნაჭრებს, ელენთას, სათესლეებს წინამდებარე ჯირკვლებთან ერთად, საშვილოსნოს რქების დაზიანებულ ნაწილებს და ლიმფურ კვანძებს. ამ პათმასალას იღებენ მაშინვე აბორტის შემთხვევაში ან ცხოველის დაკვლისთანავე და აგზავნიან ლაბორატორიაში დაკონსერვების გარეშე. თუ პათოლოგიური მასალის მიტანა ლაბორატორიაში ერთი დღე-ღამის განმავლობაში შეუძლებელია, მაშინ მას აკონსერვებენ 30%-იანი გლიცერინის წყალხსნარში, გარდა აბორტირებული ნაყოფისა. ამავდროულად, ლაბორატორიაში სეროლოგიური გამოკვლევისათვის იგზავნება რძე, სისხლი ან სისხლის შრატი იმ პირუტყვიდან, რომლებმაც განიცადეს აბორტი ან დაიკლა სადიაგნოსტიკო მიზნით. სისხლის შრატს აკონსერვებენ ფენოლის 5%-იანი ხსნარით, მშრალი ბორის მჟავათი ნაჯერი ხსნარის მიღებამდე ან გაყინვით. დაუკონსერვებელი სისხლის შრატი ვარგისია სეროლოგიური გამოკვლევისათვის 6 დღის განმავლობაში, თუ ის ინახებოდა 4–8^{0}C ტემპერატურაზე, დაკონსერვებული – 30 დღე, გაყინული – 3 დღე. რძის გასაგზავნად ლაბორატორიაში თითოეულ სინჯს სინჯარაში 5–10 მლ რძეს უმატებენ ერთ წვეთ 10%-იან ფორმალინის ხსნარს. ეს სინჯები შეიძლება გამოვიკვლიოთ 2–3 დღე-ღამის განმავლობაში.

სინჯებისა და პათოლოგიური მასალის აღებისას აუცილებელია დაცული იქნეს უსაფრთხოების წესები, რათა არ მოხდეს ადამიანთა დასნებოვნება და გარემოში არსებული ობიექტების დაინფიცირება ბრუცელოზის აღმძვრელებით.

ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკა მდგომარეობს ნაცხი-ანაბეჭდების მიკროსკოპირებაში, ბრუცელოზის აღმძვრელის სუფთა კულტურის მიღებაში და, აუცილებლობის შემთხვევაში, ბიოცდის ჩატარება ზღვის გოჭებზე ნაცხ-ანაბეჭდებს პათოლოგიური მასალიდან ღებავენ გრამის წესით და სპეციალური

მეთოდებით (კოზლოვსკის, შულიავის, შინის, კიუსტენის, სტემრის ცილ-ნენსენის მოდიფიცირებული მეთოდით), რომლებიც საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ ბრუცელების დიფერენცირება მორფოლოგიურად მსგავსი ბაქტერიებისაგან. ყველა ამ მეთოდით შეღებვისას ბრუცელები იღებება წითელ ფერში, პრეპარატის ფონი და თვით სხვა ბაქტერიები შეღებვის მეთოდისგან დამოკიდებულებით მწვანე ან ცისფერია. სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე პათმასალის დათესვისას ბრუცელების სუფთა კულტურების გამოყოფა ითვლება დამაჯერებელ და დამტკიცებულ დიაგნოზად.

ბიოსინჯის დასადგმელად იყენებენ ზღვის გოჭებს ცოცხალი მასით 350—400 გ, რომლებიც წინასწარ შემოწმებული არიან ბრუცელოზზე სეროლოგიურად (აგლუტინაციის რეაქციით — **არ**). მათ ასენიანებენ კანქვეშ საზარდულის მიდამოში ან მუცლის ღრუში. მე-10—20—30-ე დღეებზე უღებენ სისხლს სეროლოგიური გამოკვლევისათვის. თუ დასნებოვნებულ ზღვის გოჭებს სისხლში აღმოაჩნდებათ ბრუცელოზის საწინააღმდეგო აგლუტინინები ტიტრში 1:10 და ზევით, ისინი ითვლებიან ბრუცელოზით დაავადებულებად. სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგების მიუხედავად, 30-ე დღეზე საცდელ ზღვის გოჭებს კლავენ, სისხლიდან და შინაგანი პარენქიმული ორგანოებიდან (ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები, თირკმელები, გული), საზარდულის და სხვა ლიმფური კვანძებიდან აწარმოებენ პათმასალის ამოთესვას სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე ბრუცელას კულტურების გამოყოფის მიზნით, აუცილებლობის შემთხვევაში აწარმოებენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს. ბიოცდა ითვლება ღირებულ მეთოდად ბრუცელოზზე სადიაგნოსტიკოდ.

ბრუცელოზზე სადიაგნოსტიკოდ შემუშავებულია და გამოიყენება აგრეთვე იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი.

სეროლოგიური გამოკვლევები. ცხოველთა მასიური პროფილაქტიკური და იძულებითი გამოკვლევებისათვის ბრუცელოზზე ფართოდ გამოიყენება აგლუტინაციის რეაქცია (**არ**), კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია (**კშრ**) და კომპლემენტის ფიქსაციის გახანგრძლივებული რეაქცია (**კშგრ**). ამ რეაქციების გარდა, იყენებენ ფირფიტოვან (სასაგნე მინაზე) **არ**-ს როზ-ბენგალ-ანტიგენით (როზ ბენგალ სინჯი — **რბს**) და რძის რგოლურ რეაქციას (**რრრ**). გარდა სეროლოგიური სადიაგნოსტიკო მეთოდებისა, იყენებენ ალერგიულ მეთოდს. ბრუცელოზური პროცესის ადრეულ სტადიაში უფრო მგრძნობიარეა **არ**. აგლუტინინები ავადმყოფი ცხოველების სისხლის შრატში შეიძლება გამოვლინდეს დაბალ ტიტრებში 10—15 დღის შემდეგ დაავადებიდან, შემდგომში კი 1—3 თვის შემდეგ დაინფიცირებიდან. უფრო მოგვიანებით **არ**-ის სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა უფასურდება. მაგრამ მისი სიმკვეთრე და მგრძნობელობა შეიძლება ავამაღლოთ, თუ **არ**-ში ფიზიოლოგიური ხსნარის მაგივრად გამოვიყენებთ 5—10%-იან სუფრის მარილის ხსნარს. **არ**-ს დგამენ სინჯარული ან ფირფიტოვანი მეთოდებით შრატის განზავებით 1:25-დან 1:200-მდე ღორის, ცხვრის, თხის, ირმისა და ძაღლისათვის; 1:50-დან 1:400-მდე — მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხენისა და აქლემისათვის; 1:10 და 1:80 — ბეწვიანი ნადირისა და ზღვის გოჭებისათვის.

გამოსაკვლევ სისხლის შრატის სინჯებში აგლუტინაციის რეაქციაში განზავებით 1:50 (წვრილი ცხოველებისათვის), 1:100 (მსხვილი ცხოველებისათვის) და 1:10 — ბეწვიანი ნადირისა და ზღვის გოჭებისათვის შეფასებით 2 ჯვარზე მეტი

მიუთითებს ცხოველის ბრუცელოზით დაავადებაზე. ანტისხეულების აღმოჩენა უფრო დაბალ ტიტრებში მიუთითებს საეჭვო შედეგზე. ასეთი ცხოველები ექვემდებარებიან ხელმეორედ გამოკვლევას 15–30 დღის შემდეგ. თუ **არ**-ში ტიტრი თანდათან იზრდება, მაშინ ცხოველები მიიჩნევა დაავადებულებად, თუ ტიტრის დონე არ იცვლება ან ქვეითდება – ცხოველს თვლიან ჯანმრთელად.

როზ ბენგალ სინჯი (**რბს**) გამოიყენება ბრუცელოზზე ცხოველთა გეგმიური პროფილაქტიკური გამოკვლევისათვის სისხლის შრატების ბრუცელოზზე კეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ნახირიდან, ფერმიდან) დადებითად მორეაგირეს **რბს**-ზე, დაუყოვნებლივ (მაშინვე) იყენებენ **არ** და **ძშრ**-ში აგლუტინინების არსებობის დასადგენად. ნახირის ბრუცელოზზე კეთილსაიმედობის საკონტროლოდ საზღვარგარეთ ფართოდ იყენებენ რძის რგოლურ რეაქციას (**რრრ**). ზოგიერთ ქვეყანაში მას იყენებენ ნახირის ბრუცელოზისგან გაჯანსაღების მიზნითაც. მაგრამ **რრრ**-ის ღირებულება ქვეითდება იმის გამო, რომ შეიძლება რეაქცია დადებითი იყოს მასტიტების და სხვა ცხელებით მიმდინარე დაავადებების დროს და ასევე 2–3 კვირის განმავლობაში მოგების შემდეგ.

ალერგიული გამოკვლევები. ალერგიულ გამოკვლევებს აქვს გარკვეული ღირებულება დაავადების განვითარების გვიან სტადიაში. ალერგიული გამოკვლევებისათვის იყენებენ ბრუცელინს (**სსმო**). პრეპარატი შეჰყავთ პალპებრალურად ქველა ქუთუთოს კანქვეშ: ცხვარს, თხას, ირემს – 0,5 მლ; მსხვილ რქოსან პირუტყვს – 1 მლ. რეაქციას კითხულობენ 36–48 საათის შემდეგ. ანთება ალერგენის შეყვანის ადგილზე ითვლება დადებით რეაქციად, ცხოველი მიიჩნევა ბრუცელოზით დაავადებულად და ბარდება სასაკლაოს. ცხოველებს განმეორებით ალერგიული მეთოდით იკვლევენ 25–30 დღის შემდეგ.

ცხოველები, რომლებსაც აქვთ თვალის დაავადება ან დაფარული აქვთ ხშირი მატყლით ან ბალნით, ალერგენი შეჰყავთ კუდის შუა ნაწილის ერთ-ერთ კანის ნაოჭში დოზებით: ცხვარს და თხას – 0,2 მლ და მსხვილ რქოსან პირუტყვს – 0,3 მლ. ღორში ბრუცელინი შეჰყავთ ყურის ნიჟარის გარეთა ზედაპირის კანში ფუძესთან ახლოს, დოზით 0,2 მლ.

დიფერენციული დიაგნოზი. ბრუცელოზი საჭიროა განვასხვაოთ სხვა ინფექციური დაავადებებისაგან, რომლებიც მიმდინარეობენ აბორტებით, – კამპილობაქტერიოზი, ლისტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ენზოოტიური ვირუსული აბორტი, ტრიქომონოზი, ვირუსული რინოტრაქეიტი.

მკურნალობა. ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველები ექვემდებარებიან დაკვლას. მათ არ მკურნალობენ.

იმუნიტეტი. ბრუცელოზის მოხდა ცხოველში იწვევს სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნას, რომლებიც მჟღავნდება სეროლოგიური გამოკვლევების დროს. თუმცა ცხოველთა სისხლის შრატში ანტისხეულების არსებობა ვერ იცავს მათ ხელმეორედ დაავადებისაგან. ცხოველთა ბრუცელოზისგან დაცვაში განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს უჯრედოვან იმუნიტეტს. დაავადებამოხდილ ცხოველებში მიკროფაგებს აქვთ უფრო მეტად გამოხატული ფაგოციტარული აქტიურობის უნარი, ვიდრე ჯანმრთელ ცხოველებში. ბრუცელოზის დროს სრული გამოჯანმრთელებისას ორგანიზმი სრულად არ თავისუფლდება აღმძრელებისაგან და ცხოველი რჩება რეკონვალესცენტად. იმუნიტეტი ბრუცელოზის დროს არის შეფარდებითი.

ბრძოლის ღონისძიებები. ბრუცელოზთან ბრძოლა სამ ძირითად ეტაპს მოიცავს: 1) კეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის, ნახირის, ეზოს) დაცვა ბრუცელოზის აღმძვრელის შემოტანისაგან (ბრუცელოზის პროფილაქტიკა); 2) ბრუცელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის, ნახირის, დასახლებული პუნქტის) გაჯანსაღება; 3) ადამიანთა დაცვა ბრუცელოზისაგან.

ბრუცელოზის პროფილაქტიკა ემყარება ძირითადი ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების შესრულებას, რომლებიც მიმართულია კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში) ბრუცელოზის აღმძვრელის შეჭრის (შეტანის) თავიდან აცილებისკენ. ამისათვის ფერმის (ნახირის) დაკომპლექტებას ახდენენ ბრუცელოზის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან. დასაკომპლექტებლად შემოსაყვან პირუტყვს ათავსებენ 30-დღიან კარანტინში და ამ პერიოდში იკვლევენ ბრუცელოზზე; მხოლოდ **არ**-ის და **ᲙᲨᲠ**-ის უარყოფითი შედეგების მიღების შემდეგ დაუშვებენ ამ პირუტყვს საერთო ნახირში. დაუშვებელია კეთილსაიმედო ფერმის ნახირის ძოვება, დაწყურვება, გადასარეკი ტრასებით სარგებლობა ბრუცელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ნახირთან ერთად. აწარმოებენ გეგმიურ პროფილაქტიკურ დიაგნოსტიკურ გამოკვლევებს ბრუცელოზზე, აბორტის შემთხვევაში მოგდებული ნაყოფი სანაყოფე გარსებთან ერთად და სისხლი ცხოველიდან, რომელმაც განიცადა აბორტი, იგზავნება ლაბორატორიაში ბრუცელოზზე გამოსაკვლევად.

ბრუცელოზის პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში გარკვეული ადგილი უკავია ვაქცინაციას. უპირატესობა ენიჭება ცოცხალ ვაქცინებს, რომლებიც დამზადებულია სუსტი ვირულენტური, მაგრამ მაღალიმუნოგენური შტამებისაგან. ასეთი სახის ვაქცინებიდან მსოფლიო აღიარება მოიპოვა ბრუცელოზის საწინააღმდეგო ვაქცინამ შტამი №1 (Br. abortus). ვაქცინა უვნებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვისათვის. ხბოებს, რომლებიც აიცრება 4–9 თვის ასაკში, ფორმირდება იმუნიტეტი 5 წლის ხანგრძლივობით. შტამი №19-სგან დამზადებული ვაქცინის უარყოფით თვისებად მიიჩნევენ იმ ფაქტს, რომ აცრილ ზრდასრულ მსხვილ რქოსან პირუტყვში დიდი რაოდენობით და ხანგრძლივად გროვდება სისხლში ბრუცელოზის ანტისხეულები, რომლებიც არაფრით განსხვავდება დაავადების გადატანის დროს წარმოშობილი ანტისხეულებისაგან. ასეთი ანტისხეულები შეიძლება საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში იქნეს შენარჩუნებული აცრილ ზრდასრულ ცხოველებში, რაც ართულებს ამ დაავადების მიმართ მეურნეობის (ნახირის) კეთილსაიმედობის განსაზღვრას. შტამი 19-სგან დამზადებული ვაქცინის გამოყენების მრავალწლიანმა გამოცდილებამ ცხადყო, რომ ეს პრეპარატი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ბრუცელოზის პროფილაქტიკისათვის ეფექტურია, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მას იყენებენ ვეტერინარულ-სანიტარიული და ადმინისტრაციულ-სამეურნეო ღონისძიებებთან ერთად კომპლექსში.

ბოლო წლებში ფართოდ გამოიყენება ბრუცელოზის საწინააღმდეგო ვაქცინა Br. abortus შტამი 82 (კ.მ. სალმაკოვი). ვაქცინა უვნებელია, აქვს სუსტი აგლუტინოგენური თვისება. ამ ვაქცინით იცრება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი ბრუცელოზის საწინააღმდეგოდ საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებში და არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში.

ცხვრის და თხის ბრუცელოზის საწინააღმდეგოდ წარმატებით გამოიყენება ვაქცინა Rev–1. ამ ვაქცინით იცრება 4 თვის ასაკის მდედრი თოხლი და უხნესი დანერბვამდე 2 თვით ადრე.

ბრუცელოზის საწინააღმდეგო ვაქცინების გამოყენებაში ნებართვას გასცემს რაიონის, მხარის ან ქვეყნის საეტერინარო ორგანოები.

ბრუცელოზის სალიკვიდაციო ღონისძიებები. ცხოველებში ბრუცელოზის დადგენის შემთხვევაში ფერმაზე ან მთლიანად მეურნეობაში აწესებენ შემზღუდველ ღონისძიებებს და შეიმუშავებენ გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გეგმას, რომელშიც გათვალისწინებულია: სულადობის მკაცრი აღრიცხვა და ბრუცელოზის კლინიკური ნიშნები; ცხოველთა გადაჯგუფება ვეტსპეციალისტების ნებართვის გარეშე; მეცხოველეობის პროდუქტების გაუვნებლობის სისტემა, მიმდინარე დეზინფექციები, არაკეთილსაიმედო პუნქტში სპეციალური ღონისძიებების ჩატარება და პროფილაქტიკური სამუშაოები საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონაში.

საშიშროების ქვეშ მყოფი ზონისათვის საზღვრავენ ამთვისებელი სულადობის მასიურ პერიოდულ გამოკვლევას ბრუცელოზზე, აუცილებლად ახორციელებენ ყველა აბორტირებული ნაყოფისა და ნაყოფმოგდებული პირუტყვის ლაბორატორიული გამოკვლევების აღრიცხვას.

პროფილაქტიკური და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების კომპლექსის განსაზღვრის მიზნით ცხოველთა ფერმებს, ნახირს, მეურნეობებს, დასახლებულ პუნქტებს და ადმინისტრაციულ ტერიტორიებს, ეპიზოოტიური მდგომარეობიდან გამომდინარე, ყოფენ ბრუცელოზის მიმართ კეთილსაიმედო და არაკეთილსაიმედო უბნებად. არაკეთილსაიმედობის ხარისხი დამოკიდებულია ეპიზოოტიური კერების ხასიათზე, დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაზე და ავადობის დონეზე. ამ მაჩვენებლების მიხედვით განისაზღვრება რეგიონის ბრუცელოზის შეზღუდული გავრცელების თუ მნიშვნელოვანი გავრცელების მაჩვენებლები. ამასთან დამოკიდებულებით არაკეთილსაიმედო პუნქტების ბრუცელოზისგან გაჯანსაღებისათვის ატარებენ შემდეგი სახის ღონისძიებებს:

ა) ცხოველთა სისტემატური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევები ბრუცელოზზე;

ბ) ავადმყოფების გამოყოფა ჯანმრთელებისაგან და მათი დაკვლა სანიტარიულ სასაკლაოზე;

გ) ცხოველთა არაკეთილსაიმედო ჯგუფის სეროლოგიური გამოკვლევა ყოველი 15–30 დღის შემდეგ, ორჯერადად ზედიზედ შემოწმებისას უარყოფითი შედეგის მიღებამდე და შემდგომში საკონტროლო შემოწმებისას 3–6 თვის შემდეგ სეროლოგიური მეთოდით უარყოფითი შედეგის მიღებისას;

დ) მოსახლეობაში იცრება დეკეულები შტამი 18 ვაქცინით ბრუცელოზის საწინააღმდეგოდ.

ძროხის ხორცის მწარმოებელ მსხვილ მეურნეობებში ბრუცელოზის დადგენის შემთხვევაში არაკეთილსაიმედო ნახირის მთელ სულადობას აბარებენ დასაკლავად.

ბრუცელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში) აკრძალულია ავადმყოფი ცხოველების ნახირში და საერთო სადგომში შენახვა, არ დაიშვება დროებითი პუნქტებისა და ფერმა-იზოლატორების არსებობა ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველებისათვის. ბრუცელოზზე დადებითად

მორეაგირე ან ნაყოფმოგდებული ცხოველი დაუყოვნებლივ უნდა ჩაბარდეს სასაკლაოს, მიუხედავად მისი სანაშენე ან საწარმოო ღირებულებისა. ბრუცელოზიანი ცხოველების დროებითი შეკავებისათვის (სასაკლაოზე ჩაბარებამდე) სარგებლობენ დროებითი იზოლატორით ან გადატიხრავენ სპეციალურ შენობას (სადგომს), რომელიც ცხოელთა საერთო სადგომიდან მოცილებული უნდა იყოს არანაკლები 200 მეტრისა.

ფერმებში უნდა გამოიყოს სამშობიარო განყოფილება, ამონტაჟებენ სპეციალურ დანადგარს რძის გასაუვნებლად, ქმნიან აუცილებელ პირობებს მომსახურე პერსონალის ბრუცელოზით დასენიანების საწინააღმდეგოდ. მეცხოველეობის სადგომებში, მათ გარშემო ტერიტორიებზე, სადაც ინახება არაკეთილსაიმედო სულადობა, აუცილებელია დაცული იქნეს სანიტარიული წესრიგი, მკაცრად იქნეს დაცული დაავადების გაუვრცელებლობის წესები, როგორც მეურნეობის შიგნით, ისე მის ფარგლებს გარეთ, დადგენილ ვადებში ჩატარდეს სადეზინფექციო, სადეზინსექციო, სანიტარიულ-სარემონტო და სხვა ვეტერინარულ-სანიტარიული სამუშაოები.

შეზღუდვის მოხსნის წინ მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მთელი სულადობა, ასევე სხვა სახის ცხოველები (მათთან ერთად ძაღლები), რომლებიც იმყოფებიან ბრუცელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო კერაში, გამოკვლეული უნდა იქნეს ბრუცელოზზე სეროლოგიური მეთოდებით. უარყოფითი შედეგების მიღების და ინსტრუქციით გათვალისწინებული ყველა ღონისძიების ჩატარების შემდეგ მეურნეობა (დასახლებული პუნქტი) ითვლება ბრუცელოზზე კეთილსაიმედოდ.

პასტერელოზი

პასტერელოზი (Pasteurellosis) – ჰემორაგიული სეპტიცემია – მრავალი სახის ძუძუმწოვარი ცხოველის და ფრინველის ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მწვავედ მიმდინარეობისას ხასიათდება სეპტიცემიის სიმპტომებით, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას – უპირატესად ფილტვების დაზიანებით.

დაავადების აღმძვრელი (ეტიოლოგია). პასტერელოზის აღმძვრელია მცირე ზომის ბაქტერია – Pasteurella multocida. გრამუარყოფითია, უძრავი, სპორებს არ წარმოშობს, ნაცხებში განლაგებული არიან ცალ-ცალკე, წყვილებად და იშვიათად ძეწკვისებურად. მიკრობის ფორმა და სიდიდე დამოკიდებულია შტამის წარმოშობაზე. იღებება ყველა ანილინის რიგის საღებავებით. პასტერელები, რომლებიც აღმოჩენილია ავადმყოფი ცხოველის ქსოვილებში (სისხლში), წერილებია, აქვთ ოვოიდური ფორმა (0,3×1,5×0,25–0,5 მკმ), ისინი კარგად იღებება ბიპოლარულად მეთილენის ლილით ან რომანოვსკი-გიმზას წესით. ახალ უჯრედოვან კულტურებში ენახულობთ მკვეთრად გამოკვეთილ კაფსულას.

პასტერელები ფაკულტატური აერობებია, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე 37^{0}C ტემპერატურაზე. ახლად გამოყოფილი კულტურების გადათესვის დროს აუცილებელია გამოვიყენოთ საკვები ნიადაგები სისხლის შრატის დამატებით ან ნიადაგები, რომლებიც მიღებულია ხორცის ფერმენტატიული ჰიდროლიზით. პასტერელების ზრდა ბულიონში იწვევს თანაბარ შემღვრევას, **ხპა**-ზე წარმოიქმნება 3 ფორმის კოლონიები: გლუვი, სწორკიდეებიანი

სფეროსებური (S), უსწორმასწორო, დაშაშრული (R) და მუკოიდური (M). ფერმენტაციული თვისებები სუსტია. უფრო დამახასიათებელია ბულიონში ტრიფტოფანთან ინდოლის წარმოქმნა და ნიტრატების აღდგენა ნიტრიტებში.

P. multocida ანტიგენური დამოკიდებულებით არაერთგვაროვანია. შრატდამცველი რეაქციების შედეგების მიხედვით არჩევენ 4 იმუნოლოგიურ ტიპს – I, II, III და IV (რობერტსი, 1947), რაც საშუალებას იძლევა კაფსულარული ანტიგენის მიხედვით ნეიტრალიზაციის რეაქციით გელ-აგარში გამოვყოთ პასტერელების 4 სეროლოგიური ჯგუფი – A, B, D და E (კარტერი, 1961). პასტერელების სეროტიპიზაცია ბოლომდე გადაწყვეტილი არ არის.

სხვადასხვა სეროჯგუფების პასტერელების პათოგენური და ვირულენტური თვისებები ფართო მასშტაბებში მერყეობს. ეს უფრო მეტად გამოხატულია იმ სახის ცხოველის მიმართ, საიდანაც ის იყო გამოყოფილი. A ტიპის პასტერელები დაავადებას ძირითადად იწვევენ ქათმებში, იშვიათად – ღორში, მსხვილ რქოსან პირუტყვში; B და E ტიპის შტამები უპირატესად აღინიშნება მსხვილ რქოსან პირუტყვში; D გვხვდება თითქმის ყველა სახის ცხოველში. პასტერელებში აღინიშნება გარკვეული დამოკიდებულება ვირულენტობას, კაფსულის წარმოქმნის უნარს და ტოქსინწარმოქმნელობას შორის. პასტერელების ეპიზოოტიური შტამები მაღალვირულენტურია თეთრი თაგვების მიმართ. ბულიონიანი კულტურის მათ კანქვეშ შეყვანა იწვევს სიკვდილს 18–24 საათში.

ბოცვერი ძალიან მაღალმგრძნობიარეა პასტერელების მიმართ. ისინი პასტერელას ბულიონიანი კულტურის მილიონიანი და უფრო მაღალი განზავების კანქვეშა ინექცია იწვევს მათ სიკვდილს 18–20 საათში. ბოცვრებზე ბიოცდის დროს უნდა გაეითვალისწინოთ ამ ცხოველების პასტერელამტარებლობა, რისთვისაც დასნებოვნებამდე მათ ამოწმებენ ბრილიანტის მწვანის 0,5%-იანი წყალხსნარის სამი დღის განმავლობაში ცხვირში ჩაწვეთებით. თუ ადგილი ექნა ცხვირიდან ჩირქოვან გამონადენს, ადგილი აქვს პასტერელამტარებლობას და ასეთი ბოცვერის ცდაში გამოყენება არ შეიძლება.

ზღვის გოჭები რამდენადმე ნაკლებად ამთვისებლები არიან პასტერელების მიმართ. ისინი იღუპებიან, თუ პასტერელას კულტურას შევუყვანთ მუცლის ღრუში.

ქათმები მაღალი ამთვისებლობით ხასიათდებიან იმ პასტერელების მიმართ, რომლებიც გამოყოფილია ფრინველიდან. ისინი იხოცებიან 18–24 საათის შემდეგ, როდესაც ბულიონიანი კულტურა მილიარდიანი განზავებით შეყვანილია კუნთში, მაგრამ მსხვილი რქოსანი პირუტყვიდან და ცხვრიდან გამოყოფილი პასტერელების მიმართ ისინი ამთვისებელნი არ არიან.

პასტერელების შტამები, რომლებიც გამოყოფილია ფრინველიდან, პათოგენურია თეთრი თაგვის, ბოცვერის, მტრედის, ქათმისა და იხვისათვის.

ღორის ფილტვებიდან გამოყოფილი პასტერელას შტამები სუსტი პათოგენობით ხასიათდებიან თეთრი თაგვების მიმართ. მცირე დოზებით კანქვეშა ინექცია თეთრ თაგვებს კლავს მხოლოდ 3–4 დღეში, ხოლო რიგ შემთხვევებში შეიძლება ცოცხლები დარჩნენ. პასტერელას შტამები, რომლებიც გამოყოფილია ღორიდან პასტერელოზის მწვავე ფორმის დროს, პათოგენურია თეთრი თაგვის, ბოცვერის და ღორისათვის.

პასტერელას შტამები, რომლებიც გამოყოფილია მწვავედ მიმდინარეობით მკვდარი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ორგანოებიდან, ვირულენტურია ხბოებისათვის ვენაში, კუნთში და კანქვეშა მეთოდით დასენიანებისას ძალიან მცირე დოზებით შეყვანის დროსაც კი (0,1-დან 2,0 მლ-მდე), ცხოველი კვდება 18–24 საათში. კანქვეშა დასნებოვნებისას ხბოები კვდებიან 48–60 საათში.

ექსპერიმენტული პასტერელოზი ყველა ნიშნებით ემთხვევა მწვავედ მიმდინარე ნატურალურ დაავადებას. ლაბორატორიული ცხოველები იმდენად სწრაფად იხოცებიან, რომ მათში კლინიკური ნიშნების ნახვა შეუძლებელია, გარდა დათრგუნვის და მოწყენილობისა.

ცხვრის პასტერელოზის დროს, რომელიც გამოწვეულია P. septica-თი, გამოიყოფა შტამები, რომლებიც პათოგენურია თეთრი თაგვებისა და ბოცერებისათვის. ზოგჯერ ცხვრიდან, რომელიც მოკვდა ფიბრინოზული პნევმონიით, გამოიყოფა შტამი P. haemolytica, არაპათოგენური თეთრი თაგვისა და ბოცერისათვის. ეს შტამები არ წარმოქმნიან ინდოლს, სისხლიან აგარზე ამჟღავნებენ ჰემოლიტიურ თვისებას, იზრდებიან მსხვილი კოლონიების სახით და გამოყოფენ მჟავას ლაქტოზაზე.

პასტერელების მდგრადობა. ბუნებრივ პირობებში პასტერელები შედარებით სწრაფად იღუპებიან. ნაკელში, სისხლში, ცივ წყალში პასტერელები სიცოცხლისუნარიანნი რჩებიან 2–3 კვირა, ლეშებში – 4 თვეს, ფრინველის გაყინულ ტანხორცში – ერთ წლამდე. მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება პასტერელებს კლავს რამოდენიმე წუთში, 70–90^{0}C ტემპერატურაზე პასტერელები 5–10 წუთში იღუპებიან. საერთოდ აღიარებული ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებები პასტერელებს კლავს მინიმალურ განზავებაში, რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. პასტერელოზის მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის შინაური და გარეული ძუძუმწოვარი ცხოველი და ფრინველი, ავადდება აგრეთვე ადამიანი. ფრინველებსა და ბოცერებში პასტერელოზი ვლინდება ეპიზოოტიურად. სხვა სახის ცხოველებშიც აქვს დაავადებას ეპიზოოტიური აფეთქება (მაგ. ღორში), მაგრამ შეინიშნება შედარებით იშვიათად. პასტერელოზის მიმართ გარკვეულ მდგრადობას იჩენენ ცხენები და ხორცისმჭამელი ცხოველები.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ცხოველი – პასტერელამტარებელი. მტარებლობა შეიძლება გაგრძელდეს ერთ წელზე მეტხანს. პასტერელოზისთვის დამახასიათებელია ჯანმრთელი ცხოველების მიერ პასტერელების ფართო მტარებლობა. მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ პასტერელოზის გავრცელების მთავარი მიზეზია არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან ჯანმრთელ მეურნეობაში პირუტყვის შეყვანა. ჯანმრთელი ცხოველების მიერ პასტერელამტარებლობა კეთილსაიმედო მეურნეობაში, შეიძლება მიზეზი გახდეს პასტერელოზის სპონტანური აფეთქებისა გარედან ინფექციის აღმძვრელის შემოტანის გარეშე. ჩვეულებრივად პასტერელოზის ასეთ აფეთქებას ადგილი აქვს ისეთ მეურნეობებში (ფერმებში), სადაც ადგილი აქვს ცხოველებზე მთელი რიგი არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებას, კერძოდ: გადახურება, გადაცივება, ცუდი არაბალანსირებული საკვებით კვება, არასწორი ექსპლუატაცია, დიდი სიცხეების დროს სხვადასხვა მიზნით და საშუალებებით ტრანსპორტირება, სადგომებში მჭიდროდ შენახვა და სხვ.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები და პასტერელოზის გავრცელების გზები მეტად ნაირგვარია. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს დაინფიცირებულ სადგომს, ჰაერს, საკვებს, ქვეშსაფენს და მოვლის საგნებს. ფრინველში პასტერელოზის გადაცემის მექანიზმში განსაზღვრული როლი შეიძლება მიეკუთვნოს მათ სხეულში მოპარაზიტე ტკიპებს — Dermanyssus gallinae და Argas persicus, რომელთა ორგანიზმშიც აღმძვრელი შეიძლება შენარჩუნდეს 60 დღე. არაკეთილსაიმედო მეფრინველეობის ფერმებში (ფაბრიკებში) პასტერელოზის აღმძვრელის წყარო და გადამტანი შეიძლება გახდნენ თაგვები და ვირთხები.

პასტერელოზი უპირატესად თავს იჩენს გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. რქოსანი პირუტყვი პასტერელოზით ავადდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ უფრო მეტად ამთვისებელია მოზარდი. რქოსანთა შორის ყველაზე უფრო ხშირად ავადდება კამეჩი, სიკვდილიანობა მათში 2-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ძროხეულში, ცხვარსა და თხაში. ტროპიკულ ქვეყნებში პასტერელოზი მსხვილ რქოსან პირუტყვში ეპიზოოტიური ხასიათის აფეთქებით თავს იჩენს ხანგრძლივი წვიმების პერიოდში, რასაც მოჰყვება ავადობისა და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლები (70—100%). ზომიერი კლიმატის რეგიონებში პასტერელოზი ძირითადად მსხვილ რქოსან პირუტყვში რეგისტრირდება შემოდგომასა და გაზაფხულზე (ავადობა 1—53%). საქართველოში პასტერელოზი ყველაზე უფრო ხშირია ღორში. ამ სახის ცხოველში იგი გვხვდება როგორც დამოუკიდებელი და სეკუნდალური (მეორადი) ინფექციების სახით. მსხვილი რქოსანი (ძირითადად მოზარდი) პასტერელოზით ჩვენში ავადდება მაის-ივნისის და სექტემბერ-ოქტომბრის თვეებში. 3 თვის ასაკამდე მოზარდში პასტერელოზი საქართველოში იშვიათად გვხვდება.

პასტერელოზის დროს ავადობისა და ლეტალობის მაჩვენებლები შეიძლება მკვეთრად იცვლებოდეს აღმძვრელის ვირულენტობასთან დამოკიდებულებით, ნახირის იმუნოლოგიური სტრუქტურიდან გამომდინარე და ყველა შესაძლებელი პირობების დარღვევასთან დაკავშირებით, კერძოდ, ცუდი შენახვის პირობები, სხვა თანამგზავრი ინფექციების არსებობა და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების არადროული ჩატარება.

პათოგენეზი. ბუნებრივ პირობებში პასტერელები ცხოველის ორგანიზმში იჭრებიან რესპირაციული და ალიმენტარული გზით, იშვიათად დაზიანებული კანიდან. შეჭრის ადგილზე პასტერელები მრაველდებიან, გადადიან ლიმფასა და სისხლში, იწვევენ სეპტიცემიას და ცხოველის სიკვდილს უმრავლეს შემთხვევაში 12—36 სთ-ში. პროცესის გენერალიზაცია უზრუნველყოფს პასტერელების მიერ ფაგოციტოზის დათრგუნვას, მათ მიერ ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყოფას, რაც იწვევს კაპილარების მასიურ დაზიანებას. შედეგად ვითარდება ფართომასშტაბური შეშუპებები კანქვეშა და კუნთებშორის ქსოვილებში და ჰემორაგიული დიათეზი. სეპტიცემია მით სწრაფად ვითარდება, რაც უფრო ვირულენტურია აღმძვრელი.

პასტერელოზის მიმართ შედარებით უფრო მდგრად ცხოველებში და დაბალვირულენტური პასტერელების შეჭრისას სეპტიცემია არ ვითარდება. დაავადება მათში ღებულობს ქმწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის ხასიათს, აღმძვრელის ცალკეულ ორგანოებში, უპირატესად ფილტვებში ლოკალიზაციით. ფილტვებში ამ დროს ადგილი აქვს სეროზულ-კატარულ ან კრუპოზულ ანთებას. ზემწვავე და მწვავე მიმდინარეობისას კრუპოზული პნევმონია ვერ ასწრებს

განვითარებას და ფილტვებში ნახულობენ მხოლოდ შეშუპებით მოვლენებს და ჰიპერემიას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი პასტერელოზის დროს რამდენიმე საათიდან 2–3 დღემდე მერყეობს. ყველა სახის ცხოველში პასტერელოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში პასტერელოზის ზემწვავე ფორმა ვლინდება სხეულის ტემპერატურის უცაბედი აწევით 41–42^{0}C-მდე და ზევით, საერთო სეპტიცემიური მოვლენებით. ცხოველი კვდება რამოდენიმე საათში გულის უკმარისობის სწრაფად მზარდი სიმპტომებით, ფილტვების შეშუპებით და ზოგჯერ სისხლიანი ფაღარათით. ცხოველი შეიძლება მოკვდეს რაიმე კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებამდე.

პასტერელოზის მწვავე მიმდინარეობისათვის უმთავრესად დამახასიათებელია საერთო მოწყენილობა, რომელიც ვლინდება ცხოველის მოდუნებით, ანორექსიით, ჰიპერთერმიით, რომელიც აღწევს 40–41^{0}C-ს და ზოგჯერ მეტსაც. ცხვირის სარკე ცხოველს აქვს ცივი და მშრალი. ცოხნა და წველადობა წყდება. დაავადების დასაწყისში პერისტალტიკა და დეფეკაცია ქვეითდება, შემდგომში ფეკალი ხდება თხიერი, ზოგჯერ ფიბრინის ფიფქების და სისხლის მინარევებით. ხშირად ადგილი აქვს ცხვირიდან სისხლნარევ გამონადენს, მწვავე კონიუნქტივიტს და სისხლიან შარდს. ცხოველებში ვითარდება სეპტიცემიის ნათლად გამოხატული სურათი, გულის უკმარისობა და ისინი 1–2 დღეში იხოცებიან.

დაავადების უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს, ცხელების საერთო ნიშნების გვერდით, შეიძლება განვითარდეს ადგილობრივი დაზიანებები; მათი კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ პასტერელოზის შეშუპებით, გულმკერდის და ნაწლავის ფორმებს. შეშუპებითი ფორმის დროს სხეულის სხვადასხვა ადგილზე კანქვეშა ქსოვილებში წარმოიქმნება სწრაფად მზარდი, მტკივნეული, ცხელი და არაკრეპიტაციული შემსივნებები, რომლებიც ძირითადად გეხედება ქვედა ყბის არეში, კისერზე, მუცელზე და კიდურებზე. ენის და კისრის შეშუპების დროს სუნთქვა გაძნელებულია და მხვრინავი, გამოიყოფა წელადი ნერწყვი; ხილული ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ცალკეულ ცხოველებში პასტერელოზი მიმდინარეობს აგზნებით (ხბოების პასტერელოზური მენინგოენცეფალიტი).

გულმკერდის ფორმისათვის დამახასიათებელია კრუპოზული (ფიბრინოზული) პნევმონიის სიმპტომები: დათრგუნულობა, ანორექსია, ფაშვის ატონია, სუნთქვის გაძნელება და გახშირება, მშრალი მტკივნეული ხველა და ცხვირიდან სეროზული ქაფიანი გამონადენი. დაავადების დასასრულს არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს სისხლიან ფაღარათს. ცხოველთა უმრავლესობა 5–8 დღეში კვდება.

ნაწლავების ფორმის დროს ძირითად სიმპტომად ითვლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მძიმე დაზიანება, პნევმონიის ნიშნები სუსტად არის გამოხატული. მადა შენარჩუნებულია, მაგრამ ცხოველებს უვითარდებათ პროგრესირებადი ანემია.

ქრონიკული მიმდინარეობისას ცხოველებს საჭმლის მონელებისა და სუნთქვის ფუნქციური დარღვევები სუსტად აქვთ გამოხატული, ვიდრე ნაწლავების ფორმის დროს, მაგრამ დიარეას თანდათანობით მიჰყავს ცხოველი სიგამხდრესა და კახექსიამდე.

ცხვარში პასტერელოზის მწვავე მიმდინარეობისას სეპტიცემიის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები შეიმჩნევა შედარებით იშვიათად. ცხელება და გამოხატული დათრგუნვა, როგორც წესი, მიმდინარეობს კანქვეშა შეშუპებებით სხეულის წინა ნაწილში და ფიბრინოზული პლევრო-პნევმონიით. ცხოველი ჩვეულებრივად 2–5 დღეში კვდება. ქვემწვავე და ქრონიკული პასტერელოზის მიმდინარეობისას ცხვარში დამახასიათებელია გახანგრძლივებული ფიბრინოზული პლეეროპნევმონია, კერატიტი, ლორწოვან-ჩირქოვანი რინიტი, ართრიტები და პროგრესირებადი სიგამხდრე. პასტერელოზი, რომელსაც იწვევს P. haemolitica, ხშირად ვლინდება პნევმონიებით და იშვიათად მასტიტებით.

ღორში პასტერელოზის ზემწვავე და მწვავე ფორმა ხასიათდება ცხელებით (სხეულის ტემპერატურა 41–42^{0}C-ია და მეტი), ფარინგიტი, გაძნელებული სუნთქვით, გულის უკმარისობით და ხშირად ყბათაშორის და კისრის მიდამოში შეშუპებებით. ცხოველი კვდება ასფიქსიის მოვლენებით 1–2 დღეში. უფრო გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას ვითარდება ფიბრინოზული პლეეროპნევმონია, სულის შეხუთვა, ხველა და ლორწოვან-ჩირქოვანი რინიტი. დაავადება მთავრდება ცხოველის სიკვდილით 5–8 დღეში. პასტერელოზის ქრონიკული მიმდინარეობისას ღორში ადგილი აქვს პნევმონიას, სისუსტეს, პროგრესირებად სიგამხდრეს, ზოგჯერ კი სახსრების შემსივნებას და ფუფხოვან ეგზემას.

ფრინველში პასტერელოზის ზემწვავე მიმდინარეობა აღინიშნება მხოლოდ ეპიზოოტიის დასაწყისში. ფრინველი მოულოდნელად ეცემა და ფრთების რამოდენიმეჯერ დაქნევის შემდეგ კვდება დაავადების ყოველგვარი კლინიკური ნიშნების გარეშე. უმთავრეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ. ამ დროს ფრინველი მოდუნებულია, სხედან ჩამოშვებული ფრთებით, ბუმბული აბურძგნილი აქვთ, თავი ხშირად ფრთის ქვეშ აქვთ ამოდებული ან უკან აქვთ გადაგდებული. სხეულის ტემპერატურა 44^{0}C და მეტი, ვითარდება ანორექსია და წყურვილი. ნესტოებიდან და ნისკარტიდან გამოედინება ქაფიანი ლორწო. შემდეგ ადგილი აქვს მუდმივ ფაღარათს, ზოგჯერ სისხლიანსაც. ბიბილო და ღაბაბი ღებულობენ ციანოზურ შეფერილობას. სუნთქვა დაძაბულია, სველი ხიხინით. ფრინველი იხოცება კრუნჩხვებით ან მძინარობით.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს თანდათანობით ვითარდება სისლნაკლებობა, სიგამხდრე, სახსრების ანთება მათი შემდგომში აფსცესური გადაგვარებით. ზოგიერთ ფრინველს ღაბაბი უსივდებათ და უმკვრივდებათ, შემდგომში კი ადგილი აქვს აბსცესებს და ნეკროზებს. ბიბილოს და ღაბაბის დაზიანებისას ფრინველის საერთო ჯანმრთელობა არ ირღვევა (ღაბაბის დაავადება). ქრონიკული პასტერელოზი ფრინველში ზოგჯერ ვლინდება რინიტის, სინუსიტის და კონიუნქტივიტის ნიშნებით.

ბეწვიან ნადირში პასტერელოზის მწვავედ მიმდინარეობისას აღინიშნება მკვეთრი დათრგუნვა, ანორექსია, ნელი და მობარბაცე სვლა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 42^{0}C და ზევით. როგორც წესი, უვითარდებათ ჰემორაგიული გასტროენტერიტის სიმპტომები, განსაკუთრებით ვერცხლისფერ მელიებში. წაულაში აღინიშნება კანქვეშა ქსოვილებში შეშუპება, უპირატესად თავის არეში, უკანა კიდურების პარეზი და დამბლა. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 2–3 დღემდეა.

პასტერელოზის დროს ავადობისა და ლეტალობის პროცენტი ცხოველთა შორის ყველაზე მაღალია ბეწვიან ნადირში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები პასტერელოზის დროს დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობასა და ფორმაზე. ზემწვავე და მწვავე ფორმით მკვდარი ცხოველების პათანატომიური გამოკვლევისას ვნახულობთ, პირველ რიგში, ჰემორაგიულ დიათეზს, რასაც ადგილი აქვს ორგანოთა უმრავლესობაში. აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე, ჰიპერემია. ღვიძლი და თირკმლები გადაგვარებულია, ელენთა ოდნავ შეშუპებულია, ლიმფური კვანძები შესიებულია, მუქი წითელი ფერისაა. კანქვეშა ქსოვილებში, განსაკუთრებით დაავადების შეშუპებითი ფორმის დროს, სხეულის სხვადასხვა ადგილებში გამოხატულია ჩაქცეული სეროზულ-ფიბრინოზული ინფილტრატები.

ფილტვები შეშუპებულია და კრუპოზული პნევმონიის დასაწყისი სტადიის მსგავსია. ნაწლავების ფორმის დროს ნათლად არის გამოხატული კუჭის და მთლიანად ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული ანთება.

პასტერელოზის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ცხოველების ლეშები ძლიერ გამხდარია და ანემიური. გულმკერდის და მუცლის ღრუს სეროზულ გარსებზე შეიძლება ვნახოთ მკვრივი ფიბრინოზული ნადები. პერიბრონქიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ჰიპერემიულია, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. ფილტვებში ვნახულობთ წითელ და რუხ გაღვიძლებას სხვადასხვა სტადიაში, ცალკეულ მონაკვეთებში ნეკროზულ კერებს; უფრო რთულ შემთხვევებში ჩირქოვან-ფიბრინოზულ ფოკუსებს. ელენთა გადიდებულია უმნიშვნელოდ, ღვიძლსა და თირკმელებში ადგილი აქვს წვრილ ნეკროზულ კერებს. ფრინველში პათოლოგოანატომიური ცვლილებები იგივეა, რაც ძუძუმწოვრებში, ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობასა და ფორმაზე.

დიაგნოზი. პასტერელოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური სიმპტომების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის პათმასალის აღების დროს ითვალისწინებენ დაავადების მიმდინარეობის ფორმას (მწვავე, ზემწვავე, ქვემწვავე თუ ქრონიკული), ცხოველის სახეს და წლის დროს. პასტერელოზზე ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის პათმასალად გამოიყენება: ფილტვის ნაჭრები, გული, ღვიძლის ნაჭრები, ელენთა, თირკმლები, ლიმფური კვანძები და ლულოვანი ძვალი. სასურველია, პათოლოგიური მასალა აღებული იქნეს დაავადების მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხოველიდან, სიკვდილის შემდეგ 3–5 საათში მაინც, რომელიც ნამკურნალევი არ არის. წვრილი ცხოველების ლეში სასურველია გაიგზავნოს ლაბორატორიაში მთლიანად. წლის ცხელ პერიოდში პათმასალას აკონსერვებენ 40%-იან გლიცერინის წყალხსნარში.

ლაბორატორიაში პათოლოგიური მასალიდან აწარმოებენ ამოთესვას ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე **ხაბ, ხაა, ნთა**-ზე, რომლებსაც ამდიდრებენ მსხვილი რქოსანი პირუტყვის სისხლის შრატით. ნათურებს კულტივირებისათვის დგამენ თერმოსტატში 37^{0}C ტემპერატურაზე. ორგანოს ნაჭრებს გადაჭრიან სტერილური სკალპელით და სასაგნე მინაზე აკეთებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს (კლიაჩპრეპარატები),

აშრობენ და ღებავენ გრამის წესით, მეთილენის ლილით ან რომანოვსკი-გიმზას წესით. ნაცხ-ანაბეჭდებში ბიპოლარულად შეღებილი ოვოიდური ბაქტერიების აღმოჩენა უკვე მიუთითებს პასტერელების არსებობაზე. მაგრამ იმის გამო, რომ ხშირია პასტერელამტარებლობა ცხოველებში და, განსაკუთრებით, ღორში, საჭიროა სუფთა კულტურების მიღება და ბიოცდით დადასტურება ვირულენტური შტამის არსებობაზე.

სუფთა კულტურების მიღებისას მიმართავენ ბიოცდას თეთრ თაგვებზე, ბაჭიებზე და მტრედებზე. თეთრი თაგვი და ბოცვერი მაღალმგრძნობელობას იჩენენ პასტერელოზის მიმართ და ისინი 24–36 სთ-ში იხოცებიან. მკვდარი ლაბორატორიული ცხოველებიდან რეტროკულტურების მიღებით დასტურდება დიაგნოზი. ლაბორატორიული ცხოველების დასენიანება შეიძლება აგრეთვე დაავადების ზემწვავე ან მწვავე მიმდინარეობით ავადმყოფი ცხოველიდან აღებული ციტრირებული სისხლით.

დიფერენციული დიაგნოზი. პასტერელოზზე ეჭვის მიტანისას უნდა გამოითიშოს ჯილეხი, ემკარი, პიროპლაზმოზები, ღორის წითელი ქარი, მოზარდში დიპლოკოკოზი და სალმონელოზები, ფრინველში ნიუკასლის ავადმყოფობა. იმის გამო, რომ პასტერელა შეიძლება იყოს სეკუნდალური (მეორადი) ინფექციის გამომწვევი, საჭიროა განისაზღვროს მისი ვირულენტობა ბიოცდით ლაბორატორიულ ან იმავე სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველზე.

მკურნალობა. პასტერელოზის სამკურნალოდ გამოიყენება სპეციფიკური საშუალება – ჰიპერიმუნური შრატი, რომელიც მაღალეფექტურია დაავადების მწვავე და ქვემწვავე ფორმების დროს. შრატის მაღალი ეფექტურობა უფრო შესამჩნევია დასნებოვნებაზე საეჭვო და ზემწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს. შრატს იყენებენ აგრეთვე პასტერელოზზე ცხოველთა პასიური იმუნიზაციის მიზნით. პასიური იმუნიტეტი 14 დღე გრძელდება. სამკურნალო მიზნით უფრო ეფექტურია ჰიპერიმუნურ შრატთან ერთად მიეცეს პენიცილინის ან ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები. სამკურნალო მიზნით გამოიყენება აგრეთვე სულფანილამიდური პრეპარატები.

იმუნიტეტი. პასტერელოზმოხდილი ცხოველები იძენენ იმუნიტეტს 6–12 თვის ხანგრძლივობით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით ცხოველთა პასტერელოზის საწინააღმდეგოდ რეკომენდებულია ინაქტივირებული ვაქცინები: მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრისა და ღორის პასტერელოზის საწინააღმდეგო პრეციპიტირებული ფორმოლვაქცინა, მსხვილი რქოსანი პირუტყვისა და კამეჩის პასტერელოზის საწინააღდეგო ფორმოლჰიდროქსილალუმინიანი ვაქცინა (АзНИВИ); გოჭის პარატიფის, პასტერელოზის და დიპლოკოკოზის საწინააღმდეგო კონცენტრირებული პოლივალენტური ფორმოლვაქცინა, ემულგირებული ვაქცინა მსხვილი რქოსანი პირუტყვისა და კამეჩის პასტერელოზის საწინააღმდეგოდ, ღორის პასტერელოზის საწინააღმდეგო ემულგირებული ვაქცინა.

პრეციპიტირებული, ნახევრად თხიერი და კონცენტრირებული ვაქცინებით ცხოველებს პასტერელოზის საწინააღმდეგოდ ცრიან ორჯერადად. დაჭიმული იმუნიტეტი ფორმირდება 7–10 დღეში მეორე ვაქცინაციის შემდეგ და გრძელდება 6 თვეს. ემულგირებული ვაქცინები შეჰყავთ ერთჯერადად და იმუნიტეტის ხანგრძლივობა ერთ წელზე ნაკლები არ არის.

ფრინველის პასტერელოზის (ქოლერის) საწინააღმდეგოდ რეკომენდებულია მშრალი ცოცხალი ვაქცინების გამოყენება, რომლებიც დამზადებულია ფრანგული ავირულენტური და რუსული სუსტი ვირულენტური პასტერელას შტამებისაგან, ასევე ინაქტივირებული ემულსინვაქცინები. ყველა ამ ვაქცინებით აცრისას იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 თვემდეა ქათმის რიგის ფრინველებში, ხოლო წყალში მცურავ ფრინველებში 7 თვემდე გრძელდება. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება რევაქცინაცია 6 თვის შემდეგ.

ბრძოლის ღონისძიებები. პასტერელოზის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია კეთილსაიმედო მეურნეობა (ფერმა) დავიცვათ ამ დაავადების აღმძვრელის ავადმყოფი ან პასტერელამტარებელი ცხოველების მიერ ან ფურაჟით და სხვათა მეშვეობით შემოტანისაგან. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს საერთო ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების დაცვას, ცხოველთა უზრუნველყოფას ნორმალური ზოოჰიგიენური პირობებით და რაციონალური კვებით. თუ ადრე ფერმაში რეგისტრირებული იყო პასტერელოზი, ყველა ცხოველს უტარდება ვაქცინაცია მთელი წლის განმავლობაში. ასეთი ფერმა უნდა დაკომპლექტდეს მხოლოდ პასტერელოზის საწინააღმდეგოდ ვაქცინირებული ცხოველებით.

რქოსან პირუტყვსა და ღორში პასტერელოზის დადგენის შემთხვევაში მეურნეობაში წესდება შეზღუდვა. არაკეთილსაიმედო ჯგუფის მთლიანი სულადობა მოწმდება კლინიკურად, ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ, დანარჩენებს კი უტარებენ ვაქცინაციას. ყოველი ახალი დაავადებული ცხოველის გამოვლინებისას ატარებენ დეზინფექციას. მიმდინარე დეზინფექციები ტარდება ყოველ 10 დღეში შეზღუდვის მოხსნამდე. ცხოველთა ლეშებს უკეთებენ უტილიზაციას ან ადგილზე წვავენ. მაღალ დონეზე ტარდება სადერატიზაციო სამუშაოები ცხოველთა სადგომებში, სხვადასხვა სათავსოებში, საფურაჟე საწყობებში და ყველგან, სადაც კი შეიძლება ბინადრობდნენ თაგვები, ვირთაგვები, ვირთხები და სხვა მღრღნელები.

ფრინველში პასტერელოზის (ქოლერის) აფეთქების შემთხვევაში საფრინველეს, ფერმას ან ფაბრიკას აცხადებენ ქოლერის მიმართ არაკეთილსაიმედოდ და აწესებენ შეზღუდვას. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველს დაუყოვნებლივ კლავენ. ზოგჯერ მიზანშეწონილია არაკეთილსაიმედო საფრინველის ან გუნდის ფრინველის სრული განადგურება. ლეშებს, როგორც წესი, წვავენ. კვერცხს უტარებენ დეზინფექციას ფორმალდეჰიდის ორთქლით. პირობით ჯანმრთელ და ჯანმრთელ ფრინველს უტარებენ ვაქცინაციას.

შეზღუდვა იხსნება ყველა ადრე პასტერელოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფრინველის დაკვლის, ტერიტორიის გულდასმითი დასუფთავების, დეზინფექციის, დერატიზაციის, დასკვნითი დეზინფექციის და მისი ხარისხის ბაქტერიოლოგიური კონტროლის ჩატარების შემდეგ.

ლეპტოსპიროზი

ლეპტოსპიროზი (Leptospirosis) – ბუნებრივ-კერობრივი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ანემიით, სიყვითლით, ჰემოგლობინურიით,

ლორწოვანი გარსებისა და კანის ნეკროზით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონიით, აბორტით და აბორტის შემდგომი გართულებებით. ლეპტოსპიროზით ავადდება ადამიანიც.

ეტიოლოგია. ლეპტოსპირა მიეკუთვნება სპიროქეტების ოჯახს. მას შუალედი ადგილი უკავია ბაქტერიასა და უმარტივესს შორის. ბაქტერიასთან მსგავსება იმაში მდგომარეობს, რომ მას არ გააჩნია დიფერენცირებული ბირთვი და აქვს ანტიგენური თვისება. უმარტივესს იმით ჰგავს, რომ მას არა აქვს ბაქტერიისათვის დამახასიათებელი ტიპური გარსი, აქვს ღერძული ძაფი, რომლის მეშვეობითაც მას შეუძლია სხეულის დამოკლება და დაგრძელება.

ლეპტოსპირას თხელი ღერძული ძაფი შემოსაზღვრულია თხელი ციტოპლაზმური სპირალით, მის მოძრაობას განაპირობებს ღერძული ძაფის შეკუმშვა-გაშლა, რაც იწვევს ციტოპლაზმური სპირალის ხრახნულ მოქმედებას – ლეპტოსპირა გადაადგილდება. ლეპტოსპირას სიგრძე 5–29 მკმ, სისქე – 0,1–0,3 მკმ. ლეპტოსპირების დიდ უმრავლესობას ბოლოები ჩახვეული აქვს და წარმოქმნილია ღილისებური გამსხვილება. ლეპტოსპირა მრავლდება განივი გაყოფით ორ ან სამ შვილეულ უჯრედად. ის ანილინის საღებავებით არ იღებება, ამიტომ მას ნახულობენ დაკიდულ ან გაჭყლეტილ წვეთში ბნელი არის მიკროსკოპით (ფაზოკონტრასტული მიკროსკოპია „ბნელი არე“).

ლეპტოსპიროზი ბუნებაში წარმოდგენილია სეროლოგიური ჯგუფების და ტიპების სახით, რომლებიც იწვევენ ადამიანსა და ცხოველებში სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნას. ამ ჯგუფებს და ტიპებს ასხვავებენ აგლუტინაციისა და იმუნოადსორბციის რეაქციების მეშვეობით.

ლეპტოსპირას რიგი გაყოფილია ორ სახეობად: საპროფიტებად – L. biflexa და პარაზიტებად – L. interrogans. პარაზიტული სახეობის ლეპტოსპირებში გაერთიანებულია 170 სეროლოგიური ვარიანტი, რომლებიც დაყოფილია 19 სეროლოგიურ ჯგუფად. ეს რიცხვები პირობითია, რადგან ჯერ კიდევ ხდება ახალი სეროტიპების გამოყოფა.

სხვადასხვა სახის ცხოველიდან გამოყოფილი ლეპტოსპირები ერთმანეთისგან არ განსხვავდებიან კულტურალურ-მორფოლოგიური თვიებებით, ისინი განსხვავდებიან იმუნოლოგიურად. განსაზღვრული სეროტიპის ლეპტოსპირით მიღებული იმუნური შრატი ვერ იცავს სხვა ტიპის ლეპტოსპირებით დაავადებულ ცხოველს და ვერც განკურნავს. ჩვენში ადამიანიდან და ცხოველებიდან გამოყოფილია ლეპტოსპირას შემდეგი სეროჯგუფები: Grippotiphosa, Tarassovi, Canicola, Sorex, Icterohaemorehagies, Hebdomadis, Saxkoebing, Pomona, Seiro, Wolffi.

ლეპტოსპიროზის ყველა აღმძვრელი პათოგენურია როგორც ადამიანისათვის, ასევე ცხოველებისათვის, მაგრამ ლეპტოსპირას სეროტიპები ხასიათდებიან განსხვავებული პათოგენობით ცალკეული სახის ცხოველისა და ადამიანისათვის.

ლეპტოსპირას ცალკეული სეროტიპის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა სტაბილური არ არის. თუ 20–25 წლის წინათ ცხოველთა ლეპტოსპიროზის ძირითად აღმძვრელად მიჩნეული იყო გრიპოტიფოზა, დღეისათვის მსხვილ საქონელსა და ღორში დაავადების იწვევენ: პომონა, ტარასოვი, ბატავია, ჰებდომადის და სხვ.

გამძლეობა. პათოგენური ლეპტოსპირების მდგრადობა გარემო ფაქტორების მოქმედების მიმართ დიდი არ არის. 76–96^{0}C ტემპერატურაზე გაცხე-

ლებისას ისინი მომენტალურად იხოცებიან, 56^{0}C-ზე – 30 წუთში, მზის სხივების მოქმედებით გამოშრობა კლავს 2 საათის განმავლობაში, მშრალ ნეიტრალურ ნიადაგში ძლებენ 0,5–2,5 საათის განმავლობაში, ხოლო ტენიან ნიადაგსა და თხიერ სუსტი ტუტე რეაქციის პროდუქტებში – 3 დღე. შემჟავებულ რძეში ლეპტოსპირა კვდება 1–2 საათში. ნეიტრალური რეაქციის შარდში ლეპტოსპირა ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას 24 საათი, მაგრამ მჟავე რეაქციის შარდში მალე ნეიტრალდება; პირსახოცზე, ხალათზე ცოცხლობს 30 საათამდე.

სიცივის მიმართ ლეპტოსპირები საკმაოდ გამძლენი არიან: –70^{0}C ტემპერატურაზე ძლებს 7 წლამდე. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, ბრინჯის ნათესებში მოხვედრილი ლეპტოსპირა 2–3 თვემდე ძლებს, დამარილებულ ხორცში – 10 დღეს, თუ მარილის კონცენტრაცია 4,8%-ია.

ქიმიური მადეზინფიცირებელი საშუალებების მიმართ ლეპტოსპირა მეტად მგრძნობიარეა. 0,25% აქტიური ქლორშემცველი კლორკირის, 5%-იანი კარბოლის მჟავას, 0,25%-იანი ფორმალდეჰიდის, 0,1%-იანი მარილმჟავას ხსნარები ლეპტოსპირას კლავს 5 წუთში, ხოლო 1%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარი – მომენტალურად.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ლეპტოსპიროზის მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის სასოფლო-სამეურნეო და შინაური ცხოველი. ავადდება ფრინველიც. ბეწვიანი ნადირის მეურნეობებში არაერთი შემთხვევაა აღწერილი ლეპტოსპიროზით მელიებისა და ყარსაღების მასიურად დაავადების შესახებ. ვ. ზემსკოვის (1965) მონაცემებით, პათოგენურ ლეპტოსპირებს შეუძლიათ დაასნებოვნონ შინაური ცხოველების 8 სახეობა, ნადირის 13, მღრღნელების 40-ზე მეტი, ლაბორატორიული ცხოველების 5 სახეობა და ზოგიერთი ტკიპი.

ბუნებრივ პირობებში ლეპტოსპიროზით უპირატესად ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი და ღორი. უკანასკნელ პერიოდში დიაგნოსტიკის მეთოდების სრულყოფის გამო ლეპტოსპიროზით უფრო ხშირად რეგისტრირდება ღორში, ვიდრე მსხვილ რქოსან პირუტყვში. ცხვარი შედარებით იშვიათად ავადდება, უფრო იშვიათად – თხა და ცხენი. მოზარდში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს და მაღალია ლეტალობის მაჩვენებელი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამთვისებელია ახალგაზრდა ზღვის გოჭი, ბოცვერი, ზაზუნა და თეთრი თაგვი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ლეპტოსპიროზით დაავადებული ან დაავადებამოხდილი ლეპტოსპირამატარებელი ცხოველი, რომელიც გარემოში აღმძვრელს გამოყოფს ძირითადად შარდთან ერთად. ლეპტოსპიროზით დაავადებული ღორის 1 მლ შარდი შეიცავს 500000-დან 750000-მდე ლეპტოსპირას. ლეპტოსპირები გარემოში შეიძლება გამოიყოს ფეკალთან და რძესთან ერთად; ბეწვიან ნადირში ცხვირიდან გამონადენთან ერთად. ლეპტოსპირამატარებლობა რეკონვალესცენტ ცხოველებში საკმაოდ დიდხანს გრძელდება: მსხვილ რქოსან პირუტყვში – 6 თვემდე, წვრილ რქოსანში – 9 თვემდე, ღორში – 12, ცხენში – 7, მელიაში – 17, ძაღლ'ში – 23 თვემდე. თაგვისებრთა ოჯახის მღრღნელები ლეპტოსპირამატარებლებად რჩებიან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. სწორედ ამიტომ ისინი ითვლებიან ლეპტოსპირების ძირითად რეზერვუარებად ბუნებაში.

ლეპტოსპიროზის დროს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია: ლეპტოსპირებით დაბინძურებული წყალსატევების წყალი, რომელშიც ლეპტოსპირები ხვდებიან ავადმყოფი ან ლეპტოსპირამატარებელი ცხოველების შარდის და

ფეკალის მეშვეობით. უფრო დიდ საშიშროებას ქმნიან საძოვარზე არსებული გუბეები, რომლებშიც ლეპტოსპირები შეიძლება მოხვდეს აგრეთვე მღრღნელების მეშვეობით. საშიშია ამ მხრივ დაჭაობებული საძოვრები. ეს ინფექცია უმთავრესად გვხვდება ისეთ საძოვრებზე, სადაც ნიადაგი ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე რეაქციისაა.

ლეპტოსპიროზით ცხოველი სნებოვნდება აღმძვრელებით დაინფიცირებული წყლის ან საკვების მიღებისას. ამ დროს ლეპტოსპირა ცხოველის ორგანიზმში იჭრება პირის და საერთოდ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსიდან. აღმძვრელი ასევე შეიძლება ცხოველის ორგანიზმში მოხვდეს სასუნთქი სისტემიდან. ღორი ჩვეულებრივად სენიანდება ლეპტოსპირებით დაბინძურებულ გუბეებში ბანაობისას. მის ორგანიზმში აღმძვრელი შეიძლება შეიჭრას დაზიანებული კანიდან.

ძაღლი, კატა და ბეწვიანი ნადირი სნებოვნდება მღრღნელების უშუალოდ შეჭმის ან ლეპტოსპიროზით დაავადებული ცხოველების უმი ხორცის მიღებისას. მოზარდი შეიძლება დაავადდეს ავადმყოფი დედიდან მიღებული რძის მეშვეობით. შესაძლებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის და ღორის ნაყოფის საშვილოსნოშივე დასენიანება, თუ დედა პირუტყვი დაავადებული ან ლეპტოსპირამტარებელია.

ლეპტოსპიროზი ელინდება სპორადიული შემთხვევების ან ენზოოტიის სახით, ენზოოტიური პროცესისათვის დამახასიათებელია პერიოდულობა, რაც შემდეგში მდგომარეობს: პირველ 5—10 დღეში ავადდება ცხოველთა მცირე ჯგუფი, შემდგომში დაავადების აფეთქება ნელდება, მაგრამ რამდენიმე დღეში კვლავ მეორდება. ეს იმით აიხსნება, რომ გარემოში ხდება აღმძვრელის დაგროვება, რაც ემთხვევა ინკუბაციურ პერიოდს. მეორე თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ყველა ცხოველში დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას ადგილი არა აქვს, რაც მიუთითებს ცხოველის ბუნებრივ იმუნიზაციაზე.

ლეპტოსპიროზი შეიძლება გამოვლინდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ დაავადების აფეთქებას დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებითა და ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებით ადგილი აქვს ცხოველთა საძოვრული შენახვის პერიოდში — მაისიდან ნოემბრამდე.

პათოგენეზი. ცხოველის ორგანიზმში ამა თუ იმ გზით მოხვედრილი ლეპტოსპირები კონცენტრირდებიან რეტიკულოენდოთელური ელემენტებით მდიდარ ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები და სხვ.). მიაღწევენ რა ისინი განსაზღვრულ რაოდენობას და შლიან რა უჯრედოვან ელემენტებს (რომლებიც მათ ლოკალიზაციის ადგილზე აკავებენ) გადადიან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. აგრძელებენ სისხლში გამრავლებას და მოედებიან ყველა ორგანოს და ქსოვილს. ლეპტოსპირების სისხლში გამრავლება იწვევს ცხოველში სხეულის ტემპერატურის აწევას (ცხელება), რაც გრძელდება მანამ, სანამ ლეპტოსპირები ცირკულირებენ და მრავლდებიან სისხლში.

ლეპტოსპირების ზემოქმედების საპასუხოდ ცხოველის ორგანიზმში გამომუშავდება ანტისხეულები: აგლუტინინები და ლიზინები, რომლებიც მაქსიმალურ ტიტრს აღწევენ ავადმყოფობიდან 4—5 დღის შემდეგ. ლიზინები იწვევენ ლეპტოსპირების მასიურ დაშლას, რასაც მოჰყვება ენდოტოქსინის განთავისუფლება. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იწვევს ერითროციტების დაშლას. ერითროციტების

დაშლის გამო ცხოველში ადგილი აქვს ანემიას, სისხლში დიდი რაოდენობით გროვდება ჰემოგლობინი, რომელსაც სრულად ვერ იყენებს ღვიძლი პიგმენტ – ბილირუბინის გამოსამუშავებლად. პროცესში ერთვება კომპენსატორული მექანიზმები: პიგმენტს წარმოქმნის რეტიკულოენდოთელური უჯრედები სხვადასხვა ქსოვილებში, ბილირუბინი ვეღარ გადადის ღვიძლში, ადსორბირდება ქსოვილების მიერ, რაც განაპირობებს სიყვითლეს. ამას გარდა, სიყვითლე შეიძლება განპირობებული იყოს აგრეთვე ნაღველის სისხლში გადასვლის გამო.

რეზისტენტულ ორგანიზმში სისხლში ანტისხეულების რაოდენობის მომატება იწვევს ლეპტოსპირების განადგურებას ქსოვილებსა და ორგანოებში, გარდა თირკმლებისა. თირკმლებში ლეპტოსპირები საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში რჩებიან, მრავლდებიან და გარემოში გამოიყოფიან შარდთან ერთად. საქმე იმაშია, რომ ლეპტოსპირები თირკმლებში ლოკალიზდებიან თირკმლის კლაკნილ მილაკებში, სადაც ისინი დაცულნი არიან ანტისხეულებისაგან.

ორგანიზმში დამცველობითი მექანიზმების დაგვიანებული ამოქმედების გამო, ცხოველი ლეპტოსპიროზით კვდება. სიკვდილის მიზეზია გულის უკმარისობა ანემიის შედეგად ან ურემია თირკმლების მძიმე დაზიანების გამო.

აბორტს ადგილი აქვს ლეპტოსპირების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების ნაყოფის სისხლში პლაცენტური ბარიერიდან შეღწევის გამო. ნაყოფში ერითროციტების დაშლის შედეგად ვითარდება ჟანგბადოვანი შიმშილი, რასაც მოჰყვება ნაყოფის სიკვდილი და მოგდება.

სისხლჩაქცევები, კანისა და ლორწოვანი გარსების ნეკროზი ინტოქსიკაციის შედეგია, სისხლძარღვები კარგავენ ელასტიკურობას, ხდება თრომბით დაცობა, რის გამოც ირღვევა კანისა და ლორწოვანი გარსების კვება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ლეპტოსპიროზის დროს ინკუბაციური პერიოდი 3–5-დან 14–20 დღემდე გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ (ზოგჯერ ელვისებურად), ქვემწვავედ და ქრონიკულად. დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს დამახასიათებელი სიმპტომებით (ტიპურად) და ატიპურად. გვხვდება ასევე უსიმპტომო ლეპტოსპიროზი, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში გვეელინება, როგორც საიმუნიზაციო სუბინფექცია.

ლეპტოსპიროზი მცოხნავებში. ლეპტოსპიროზი მწვავედ ძირითადად მოზარდეულში მიმდინარეობს. დამახასიათებელია ცხელება (გრძელდება 7 დღემდე), უმადობა, ცოხნის შეწყვეტა, მოდუნება და სისუსტე. ზრდასრულ ცხოველებში ზოგჯერ აღინიშნული კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებამდე ადგილი აქვს აგზნებას – ძროხა თავს აქნევს, ხშირად წვება და დგება, წველის დროს აღინიშნება ცურის დერილების კანის მგრძნობელობის აწევა.

ცხელების პერიოდის ბოლოს (4–6 დღის შემდეგ) მჟღავნდება თვალის, პირის და განსაკუთრებით საშოს ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. შარდის გამოყოფა ცხოველს უჭირს და გამოიყოფა ხშირად და მცირე რაოდენობით. ის მწიფე ალუბლის ან მუქი წითელი ფერისაა. დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს ფაღარათს, რომელიც 2–3 დღეში ყაბზობით იცვლება. წინაკუჭების ატონია აღინიშნება. მკვეთრად ქვეითდება ან საერთოდ წყდება ლაქტაცია, რძე მოყვითალო შეფერილობისაა. ავადმყოფ ცხოველებში ადგილი აქვს გულის ცემის გახშირებას (ზოგჯერ 100–120 დარტყმა წუთში), ზედაპირულ და გახშირებულ სუნთქვას.

შეიმჩნევა კონიუნქტივიტი, ცრემლდენა, რიგ შემთხვევებში კერატიტი, მაკე ცხოველებში ადგილი აქვს აბორტებს.

ლეპტოსპიროზის დაწყებიდან რამოდენიმე დღეში ლორწოვან გარსებში და კანზე ჩნდება მცირე ზომის ნეკროზული უბნები, განსაკუთრებით ცხვირის სარკესა და ტუჩებზე. ნეკროზის შემდეგ ღრძილებზე, ქუთუთოებსა და ენაზე ვითარდება წყლულები. ზოგჯერ ადგილი აქვს დვრილების და ცურის კანზე ბუშტუკების წარმოქმნას, რომლებიც მალე სკდება და მათ ადგილზე ფუფხები ჩნდება. ნეკროზულ დაზიანებებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ყურებზე, კისერზე, სასირცხო ბაგეებზე, კუდზე და სხვ.

მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნება ლეპტოსპიროზით დაავადებული ცხოველის სისხლის გამოკვლევისას. ერითროციტების რაოდენობა 1–3 მილიონამდეა, ჰემოგლობინის 10–30%-მდე მცირდება. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ლეიკოციტოზი (13000–15000). სისხლში მომატებულია ბილირუბინის რაოდენობა, შაქრის რაოდენობა კი მკვეთრად მცირდება, ზოგჯერ 8–10-ჯერ, ნორმასთან შედარებით. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა მერყეობს 3-დან 10 დღემდე.

ლეპტოსპიროზით დაავადებული ფურიდან მიღებული ხბო ან იბადება უკვე დასნებოვნებული, ან ავადდება პირველ დღეებში. მასში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის მომატებას 41^{0}C-მდე და ზევით, 3–4 დღეში იწყება ფაღარათი ფეკალში ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. ავადმყოფს ეკარგება მადა, ხდება, ცხვირიდან აქვს ლორწოვანი გამონადენი, აღინიშნება ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი.

ღორში ლეპტოსპიროზი მწვავედ უპირატესად გოჭებში მიმდინარეობს. პირველად ავადდებიან 1–6 კვირის ძუძუს გოჭები ან ახალასხლეტილები (2,5–3 თვის ასაკის). ავადმყოფებში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის აწევას 41–42^{0}C-მდე, მოწყენილობას, მადის დაკარგვას, ბარბაცით გადაადგილებას, კრუნჩხვებს, ფაღარათს, პირღებინებას, ცხვირიდან ლორწოვან გამონადენს და კონიუნქტივიტს (ზოგჯერ ჩირქოვანს). ავადმყოფობის მე-3–4 დღეზე შეიმჩნევა ლორწოვანი გარსების და კანის სიყვითლე. ზოგჯერ შარდში შეიმჩნევა სისხლის მინარევი. ადგილი აქვს სწრაფ გახდომას. გულის მუშაობა სუსტდება, რის შედეგადაც ვითარდება კანის შეგუბებითი ჰიპერემია სხეულის სხვადასხვა ადგილებში, განსაკუთრებით ყურის ნიჟარებზე, კუდზე, მუცელსა და უკანა კიდურებზე. ავადმყოფობა გრძელდება 5–7 დღემდე. გოჭების უმრავლესობა იხოცება დაავადების მე-2–4 დღეზე.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას ავადმყოფობის სიმპტომები იგივეა, რაც მწვავე მიმდინარეობის დროს, მაგრამ ნაკლებად გამოკვეთილი. დამახასიათებელია რეციდივული ცხელება. ბევრ ავადმყოფ გოჭს ემჩნევა კანის ნეკროზი. კანის ნეკროზის გამო შეიძლება გოჭს ყურის ნიჟარა და კუდი მოძვრეს. ზოგიერთ ინდივიდს კანის კაპილარების დაზიანების გამო სხეულზე ემჩნევათ ექსუდატის გამონადენი, რის გამოც ცხოველის სხეული სველია და გაოფლიანებულს მოგვაგონებს. გამშრალი ექსუდატი წარმოქმნის მასიურ ფუფხს.

ლეპტოსპიროზის ქრონიკური ფორმა ხშირად შეიმჩნევა ზრდასრულ ღორში, უპირატესად მაკე და დედა ღორში, მათში ავადმყოფობის კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მსუბუქ ცხელებას და დროებით მადის დაქვეითებას. გვხვდება კანის ნეკროზი, რომელიც ხშირია ცურისა და სასირცხო ბაგეების მიდამოებში. ყველაზე დამახასიათებელია ღორში

ქრონიკული მიმდინარეობის დროს აბორტი, რომელიც უმთავრესად ვითარდება მაკეობის ბოლო პერიოდში. მოგდებული ნაყოფი შეიძლება ნორმალურად იყოს განვითარებული, მაგრამ უმრავლესობა მათგანი ანემიურია და მოყვითალო შეფერილობისაა. ზოგჯერ დოლი მიმდინარეობს დროულად, მაგრამ ადგილი აქვს მკვდარი ან სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფის მიღებას. ასეთ ვითარებაში დაბადებული გოჭი 2–4 დღეში კვდება. აბორტის შემდეგ ღორი იძენს ბუნებრივ იმუნიტეტს და განმეორებითი აბორტები იშვიათად შეიმჩნევა.

ცხენში ლეპტოსპიროზის მწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება ცხელებით. სხეულის ტემპერატურა 39,5–40,5^{0}C-მდე აღწევს, აღინიშნება მოწყენილობა, მოდუნება, უმადობა, ფაღარათი, მსუბუქი კოლიტი. ხილული ლორწოვანი გარსები გაყვითლებულია, შარსის გამოყოფა გახშირებული და გაძნელებული. შარდი მუწი ყვითელი ან მოწითალო ფერისაა. პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა გახშირებული. მაკე ჭაკებში ადგილი აქვს აბორტებს. სისხლში მცირდება ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის პროცენტი, დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, რომელიც რჩება მთელი ავადმყოფობის განმავლობაში. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 5–18 დღეა.

ცხენში ლეპტოსპიროზი ზოგჯერ ატიპურად მიმდინარეობს და კლინიკური ნიშნები სუსტად ან სრულიად არ არის გამოხატული. სხეულის ტემპერატურა არ არის მაღალი (39,5^{0}C) და გრძელდება 2–4 დღე, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების უმნიშვნელო შეყვითლებას. საერთო ნიშნებიდან შეიმჩნევა ცხენის სწრაფი დაღლილობა, ცვალებადი უმადობა. ავადმყოფობა გრძელდება 2 კვირამდე და ჩვეულებრივად გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს რეციდივულ ცხელებას. ავადმყოფობის სიმპტომები უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე მწვავე მიმდინარეობის დროს. წელის მინდაოსა და კისრის არეში აღინიშნება კანის აქერცვლა. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 30 დღემდეა.

ცხენში ქრონიკულად მიმდინარე ლეპტოსპიროზი ხასიათდება ცხელებითი მოვლენებით 2–5 დღის განმავლობაში, რომელიც მეორდება 2–3 თვის შემდეგ. ავადმყოფი სუსტდება, ანემიურია, შესამჩნევად არის გამხდარი, თვალისა და პირის ლორწოვანი გარსები ანემიურია, რეციდივის დროს კი ღებულობს მოყვითალო შეფერილობას. სისხლის სურათიც პერიოდულად იცვლება, თუმცა ნორმაში არასოდეს არ მოდის. ჭაკებში ხშირია აბორტები (60%). ავადმყოფი ცხენი, თუ მას სამუშაოდ იყენებენ, მოულოდნელად კვდება.

ბეწვიანი ნადირი. ლეპტოსპიროზით უპირატესად ავადდებიან თეთრი და მოვერცხლისფერო მელიები, იშვიათად ენოტი. დაავადება უმთავრესად მწვავედ მიმდინარეობს, ხოლო დასაწყისში შეიძლება ელვისებურიც კი იყოს. დაავადება იწყება საკვების მიღების მოულოდნელი შეწყვეტით, ღებინებით და ფაღარათით. ავადმყოფ ცხოველს ტემპერატურა ნორმალური აქვს, მაგრამ საერთო მდგომარეობა მეტად მძიმე. ცხოველი ძირითადად წევს, გადაადგილება უჭირს, უკანა კიდურებს ითრევს. 90% შემთხვევაში მკვეთრად არის გამოხატული ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, შარდი ყვითელი ან მუქი წითელი შეფერილობისაა. ქუთუთოების, ღრძილების, ტუჩების ზედაპირზე გეხვდება დანეკროზებული

კერები, რომელთა ადგილზედაც ყალიბდება წყლულები. ბეწვიანი ნადირი დაავადების დაწყებიდან 2–3 დღეში კვდება.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა ბეწვიან ნადირში ლეპტოსპიროზის დროს იშვიათია და ძალიან დიდხანს გრძელდება (2–3 თვე). ცხოველი თანდათანობით ხდება, აღინიშნება ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, ლიმფური კვანძების გადიდება, ზოგჯერ კონიუნქტივიტი (ჩირქოვანი), კერატიტი, ბეწვის ცვენა და კანის ნეკროზი. დაავადება უმთავრესად ლეტალური გამოსაელით მთავრდება.

ფრინველი. ფრინველში ლეპტოსპიროზი მიმდინარეობს მწვავედ და ქვემწვავედ. ავადდება ბატი, იხვი, ინდაური და ქათამი. უპირატესად ავადდება 3 თვის ასაკამდე მოზარდი. ავადმყოფობის ნიშნებია: სხეულის ტემპერატურის მომატება, მოდუნება, მოწყენილობა, ფაღარათი, ფეკალში ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ბიბილო და ღაბაბი ანემიური ან მოყვითალო შეფერილობისაა. ავადმყოფობა გრძელდება 2–3 დღე – ლეტალური გამოსაელით მთავრდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, თხის, ცხენის, ღორის და სხვა ცხოველების კანზე ვნახულობთ სხვადასხვა სიდიდის ნეკროზულ უბნებს. ლორწოვანი გარსები, ყველა სახის ქსოვილი და ძვლებიც კი მოყვითალო შეფერილობისაა. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გვხვდება წყლულები და დანეკროზებული ადგილები. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან და სეროზულ გარსებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. ღვიძლი მოცულობაში გადიდებულია, დარბილებულია და თიხის ფერია. თირკმლები შემსივნებულია, კაფსუის ქვეშ სისხლჩაქცევებია, საზღერები ტვინოვან და ქერქოვან შრეებს შორის წაშლილია. შარდის ბუშტში სისხლიანი შარდია. ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენებია და ზოგჯერ ადგილი აქვს შეშუპებას.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ღვიძლში აღინიშნება უჯრედების მარცვლოვანი, იშვიათად ცხიმოვანი გადაგვარება. ღვიძლის უჯრედებს შორის ნახულობენ ლეპტოსპირებს. თირკმლების ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ პარენქიმატოზული ინტერსტიციალური ნეფრიტის მსგავს ცვლილებებს. თირკმლის მილაკების ხვრელებში ნახულობენ ლეპტოსპირებს.

დიაგნოზი. ლეპტოსპიროზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგომორფოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების (ბაქტერიოლოგია, ვირუსოლოგია, ბიოცდა და ჰისტოლოგია) საფუძველზე.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა მოიცავს პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპიას, ამოთესვას საკვებ ნიადაგებზე და ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნებას. მიკროსკოპიის საშუალებით (ფაზო-კონტრასტული მიკროსკოპია „ბნელი არე") ლეპტოსპირა შეიძლება ვნახოთ: სისხლში, შარდში, გულმკერდის და მუცლის ღრუს ტრანსუდატში, ზურგის ტვინის სითხეში და ასევე შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ემულსიაში. ლეპტოსპირების აღმოსაჩენად სისხლს იკვლევენ ავადმყოფობის პროდრომალურ პერიოდში ან ცხელების დროს, შარდს ავადმყოფობის მე-3–5 დღეზე, პარენქიმულ ორგანოებს ცხოველის სიკვდილიდან 3–5 საათის განმავლობაში. ლეპტოსპირების აღმოჩენა მიკროსკოპიით შესაძლებელია მხოლოდ დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს. მიკროსკოპიისათვის პრეპარატს ამზადებენ მასალის მხოლოდ ზედაპირული ნაწილიდან. შარდს

იკვლევენ არა უგვიანეს 12 საათისა მისი აღებიდან. უკეთესია შარდი აღებული იქნეს დილით ან მესამე გამოყოფისას. ღორის შარდს იღებენ ყოველგვარი წინასწარი დამუშავების გარეშე. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის შარდს აცენტრიფუგებენ (10000 ბრ/წთ-ში, 30 წთ) და იღებენ პრეპარატისათვის ზედაპირულ სითხეს. რაც შეეხება ქსოვილებში ლეპტოსპირების აღმოჩენას, პარენქიმული ორგანოების ნაჭრებს ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად სრესენ სტერილურ როდინში და აცეტრიფუგებენ. ყველა შემთხვევაში გამოიყენება გაჭყლეტილი ან დაკიდული წვეთის პრეპარატები ბნელი არის მიკროსკოპიით, 40× ობიექტივი 7× ან 10× ოკულარი.

ლეპტოსპირას კულტივირებისათვის პათოლოგიურ მასალას თესავენ ლუბაშენკოს ან ტერსკიხის საკვებ ნიადაგებზე. ნათესებს ათავსებენ თერმოსტატში 25–30^{0}C ტემპერატურაზე 2 თვის განმავლობაში (თუ მანამდე ვერ მივიღეთ ნაზარდი) და ყოველ 5 დღეში ერთხელ ამოწმებენ მიკროსკოპიით „ბნელ არეში“. ჩვეულებრივად ლეპტოსპირების ზრდა ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე შეიმჩნევა დათესვიდან 7–20 დღის განმავლობაში.

ბიოცდას აყენებენ ბაჭიებზე (200–225 გ წონის), ზღვის გოჭებზე, ოქროსფერ ზაზუნასა და სხვ. დასნებოვნების წინ ლაბორატორიულ ცხოველებს იკვლევენ აგლუტინაციისა და ლიზისის რეაქციებით ლეპტოსპიროზზე. უარყოფითი რეაქციის შემთხვევაში მათ რთავენ ბიოცდაში. პათოლოგიური მასალით დასნებოვნებული ლაბორატორიული ცხოველები იხოცებიან დასნებოვნებიდან 5–10 დღეში, თუ პათმასალა შეიცავდა ლეპტოსპიროზის აღმძვრელებს.

სეროლოგიური გამოკვლევისათვის ლეპტოსპიროზის სადიაგნოსტიკოდ ფართოდ იყენებენ მიკროაგლუტინაციის და ლიზისის რეაქციას (**მალრ**). სეროლოგიური გამოკვლევისათვის ცხოველიდან სისხლს იღებენ ავადმყოფობიდან არა უადრეს მე-3–5 დღეზე. რეაქციას დგამენ სინჯარებში და აკონტროლებენ მიკროსკოპით „ბნელ არეში“. რეაქცია დადებითად ითვლება აგლუტინაციის და ლიზისის არსებობისას 1:400-ზე და ზევით შრატის განზავებაში. საეჭვოა განზავებაში 1:200-ზე. ანტიგენად გამოიყენება 7–15-დღიანი ინკუბაციის ლეპტოსპირას კულტურა. ლეპტოსპირების კონცენტრაცია უნდა იყოს არანაკლები 50–60 მიკრობული სხეულისა მიკროსკოპის მხედველობის არეში 400-ზე გადიდებისას.

ლეპტოსპიროზის აღმძვრელის მრავალტიპიანობის გამო, მიკროაგლუტინაციის და ლიზისის რეაქციაში იყენებენ ტიპირებული შტამების ნაკრების ანტიგენებს. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში საზღვრავენ კონკრეტული დაავადების გამომწვევი ლეპტოსპირას სეროტიპს, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადების საწინააღმდეგო სპეციფიკური სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებების გამოყენებისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეპტოსპიროზის დროს საჭიროა გამოითიშოს ჰემოსპორადიული დაავადებები, ავთვისებიანი კატარული ცხელება და საკვებით მოწამვლა. ხბოსა და მელიაში დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს პარატიფებთან.

ცხენში ლეპტოსპიროზზე დიაგნოზის დასმის დროს უნდა გამოითიშოს ინფექციური ანემია, ღორში – ბრუცელოზი და სალმონელოზი, განსაკუთრებით გოჭებში.

მკურნალობა. ლეპტოსპიროზით დაავადებულ ცხოველს მკურნალობენ სპეციფიკური და სიმპტომატიკური საშუალებებით. სპეციფიკური საშუალებებიდან მაღალი სამკურნალო ეფექტით ხასიათდება ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი. შრატის ეფექტურობა გაცილებით მაღალია, თუ მას გამოვიყენებთ დაავადების საწყის სტადიაში. შრატი შეჰყავთ კანქვეშ, ერთჯერადად, შემდეგი დოზებით: მსხვილ რქოსან პირუტყვში 50–120 მლ (ცოცხალი მასის შესაბამისად); მოზარდში – 20–40 მლ; ღორში, ცხვარსა და მელიაში – 3–30 მლ. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას შრატი შეჰყავთ განმეორებით 1–2 დღის შემდეგ. შრატის შეყვანა შეიძლება ვენაშიც, მხოლოდ ნახევარი დოზით.

ანტიბიოტიკებიდან ეფექტურია სინტომიცინი და სტრეპტომიცინი. სინტომიცინი ეძლევა ავადმყოფ ცხოველს შიგნით 0,03 გ 1 კგ ცოცხალ მასაზე (1 გ სინტომიცინს ხსნიან 10 მლ წყალში). მკურნალობის ხანგრძლივობა 4 დღეა, სამჯერ დღეში. სტრეპტომიცინი შეჰყავთ კუნთებში ცოცხალ მასაზე გაანგარიშებით. ფურში სტრეპტომიცინით მკურნალობისას ადგილი აქვს ანაფილაქსიურ მოვლენებს, ამიტომ ამ პრეპარატით მკურნალობა უნდა დავიწყოთ მინიმალური დოზებით.

სიმპტომური მკურნალობისათვის იყენებენ გლუკოზას, რადგან ლეპტოსპიროზის დროს ცხოველებში ადგილი აქვს ჰიპოგლიკემიას. გლუკოზა შაქრის ნაკლებობას უკეთებს კომპენსაციას და ავსებს ორგანიზმის ენერგეტიკულ რესურსებს. გლუკოზის 40%-იანი ხსნარი შეჰყავთ ვენაში; მსხვილ რქოსან პირუტყვსა და ცხენში – 500 მლ; მოზარდში – 50–200 მლ; ბეწვიან ნადირს ეძლევა 5–10 მლ. ატონიების თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება საფაღარათო საშუალებები; საშარდე გზების სადეზინფექციოდ – უროტროპინი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების შემთხვევაში გამოსარეცხად იყენებენ კალიუმის პერმანგანატის ხსნარს განზავებაში 1:1000-ზე. ნეკროზების სამკურნალოდ გამოიყენება იხთიოლის, პროპოლისის, ბორის ვაზელინიანი და სხვა მალამოები.

იმუნიტეტი და იმუნიზაცია. ლეპტოსპირების ბუნებაში ფართოდ გავრცელება ამ მიკროორგანიზმთან ცხოველთა კონტაქტის შესაძლებლობას იძლევა. ამიტომ ფერმაში (ნახირში), კოლტში, ფარაში ლეპტოსპიროზის გაჩენისას ცხოველთა უმრავლესობა არ ავადდება. სენიანდება უპირატესად მოზარდი. ეს იმაზე მეტყველებს, რომ ცხოველთა ბუნებრივი იმუნიზაცია ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგოდ მუდმივად მიმდინარეობს. დამტკიცებულია, რომ სისხლის უჯრედების (ნეიტროფილების) ფაგოციტური აქტივობა დასნებოვნებიდან რამოდენიმე დღეში იზრდება 4–6-ჯერ, რაც შემდგომში განაპირობებს დამცველობითი ფუნქციის გაძლიერებას და იმუნიტეტის უჯრედული ფაქტორების ფუნქციონირებას. საბოლოოდ სისხლში წარმოიშობა ანტისხეულები: აგლუტინინები, ლიზინები, კომპლემენტშემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი.

იმუნოგენეზის შესწავლისას, რომელიც ჯერ კიდევ მხოლოდ საერთო გაგებითაა განპირობებული, შემჩნეულ იქნა, რომ ლეპტოსპიროზმოხდილი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს და მოცემული სეროტიპის მიმართ ხდება მდგრადი საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში (მინიმუმ ერთი წელი). რეკონვალესცენტი ცხოველის სისხლის შრატი კი ხასიათდება სამკურნალო თვისებებით და შეიძლება გამოყენებული იქნეს პასიური იმუნიზაციისათვის. ეს ფაქტი გათვალისწინებული იქნა ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ვაქცინებისა და შრატების შექმნის დროს.

ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ვაქცინები მზადდება მსოფლიო მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთშიც. საქართველოს პირობებისათვის დღემდე გამოიყენება 5-ვალენტიანი ვაქცინა, რომელშიც ჩართულია იმ სეროტიპების ანტიგენები, რომლებიც საქართველოშია. ანალოგიური მდგომარეობაა ჰიპერიმუნური შრატების მხრივაც. ვაქცინები გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური, ასევე იძულებითი აცრების დროს. ცხოველები იცრება ერთი თვის ასაკიდან ზევით. მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ცხენი და ღორი არ შეიძლება აიცრას მაკეობის ბოლო კვირაში და მშობიარობიდან ერთი კვირის განმავლობაში. ძაღლისა და ბეწვიანი ნადირის აცრა არ შეიძლება ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ვაქცინით მაკეობის მეორე ნახევარში.

ლეპტოსპიროზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში), ეზოებში ცხოველებს ცრიან ვაქცინით ორჯერადად, კანქვეშ, ერთი კვირის ინტერვალით. პირველი ვაქცინაციისას შეჰყავთ 1-დან 10 მლ-მდე და მეორე ვაქცინაციისას 2-დან 10 მლ-მდე, ცხოველის სახისა და ასაკის გათვალისწინებით. პროფილაქტიკური მიზნით ცხოველს ცრიან ერთჯერადად, იძულებითი აცრების დროს მეორედ გამოყენებული დოზებით. იმუნიტეტი ფორმირდება 14 დღეში და გრძელდება ერთ წლამდე.

ბრძოლის ღონისძიებები. ლეპტოსპიროზის თავიდან აცილების მიზნით კეთილსაიმედო მეურნეობაში, ფერმაში, ეზოში, ნახირში იკრძალება ლეპტოსპიროზით დაავადებული და დაავადებამოხდილი (ლეპტოსპირამტარებელი) ცხოველების შეყვანა. მეურნეობაში (ფერმაში) ლეპტოსპიროზზე საეჭვო ცხოველის შეყვანისას დაუყოვნებლივ იგზავნება ამ ცხოველის სისხლი ლაბორატორიაში მიკროაგლუტინაციის და ლიზისის სეროლოგიური რეაქციით გამოსაკვლევად. ლაბორატორიიდან პასუხის მიღებამდე ეს ცხოველი უნდა მოთავსდეს კარანტინში. ღორში, გარდა სისხლისა, იკვლევენ შარდს ფაზო-კონტრასტული მიკროსკოპიით მასში ლეპტოსპირების არსებობის გამოსარიცხად.

დაუშვებელია ლეპტოსპიროზით დაავადებული ან ნაავადმყოფარი ცხოველების და ჯანმრთელების ერთად ძოვება. არ შეიძლება ღორებისათვის საზაფხულო ბანაკების მოწყობა ლეპტოსპირებით დაბინძურებული წყალსატევებისა და გუბურების მახლობლად.

ლეპტოსპიროზის მიმართ სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ადგილებში, სადაც ამ დაავადების ერთეული შემთხვევებიც კი არის აღნიშნული, ყველა ამთვისებელი ცხოველი უნდა აიცრას პოლივალენტური ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ვაქცინით ერთჯერადად, მეორე დოზით. ქუბები და კერატები იცრება ორჯერადად, 2-ჯერ წელიწადში.

ფერმაში, ნახირში, კოლტში, რემაში ლეპტოსპიროზის გაჩენის შემთხვევაში საჭიროა ცხოველთა ყოველდღიური კლინიკური შემოწმება სხეულის ტემპერატურის გაზომვით. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. მათ ცალკე ამაგრებენ მომვლელ პერსონალს. ნამკურნალევ (გამოჯანმრთელებულ) ცხოველებს ცრიან ვაქცინის მეორე დოზით ერთჯერადად. ლეპტოსპირას სეროტიპის დადგენის შემდეგ ყველა დანარჩენი ცხოველი იცრება ორჯერადად, 7 დღის ინტერვალით მოცემული ტიპის ანტიგენის შემცველი ვაქცინით.

ავადმყოფი ფურიდან მიღებული ხბო უნდა მოთავსდეს იზოლატორში და საკვებად მიეცეს პასტერიზებული დედის რძე ან ჯანმრთელი სულადობიდან მონაწველი.

ლეპტოსპიროზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების (სიყვითლე) მქონე ცხოველის დაკვლა სახორცედ დაუშვებელია.

მეურნეობა (ფერმა) ცხადდება ლეპტოსპიროზზე კეთილსაიმედოდ, თუ ფერმის ყველა ცხოველის ლაბორატორიული შემოწმებისას მიღებულია უარყოფითი შედეგი.

სხვა მეურნეობაში ცხოველთა გადაყვანა გასასუქებლად ნებადართულია ცხოველის გამოჯანმრთელების უკანასკნელი შემთხვევიდან ერთი თვის შემდეგ.

ლისტერიოზი

ლისტერიოზი (Listeriosis) მრავალი სახის ცხოველის და ფრინველის ინფექციური დაავადება, რომელიც ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის აშლილობით, სეპტიკური მოვლენებით, აბორტებით, აბორტების შემდგომი გართულებებითა და მასტიტებით. ლისტერიოზით ავადდება ადამიანიც.

დაავადების აღმძვრელი – ლისტერია (Listeria monocitogenes) წარმოადგენს ოდნავ მოხრილ, მომრგვალებულბოლოებიან, მოძრავ გრამდადებით ბაქტერიას. ლისტერიოზით მკვდარი ცხოველის შინაგანი ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში მიკროსკოპის ქვეშ ვნახულობთ ჩხირებს, ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებული მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში ლისტერია პოლიმორფულია და გვხვდება: სასვენი ნიშანი მძიმის (,), ლათინური ასო "S"-ის, კოკისებური მრგვალი, ზოგჯერ კი რამოდენიმე ლისტერიას ჩხირი განლაგებულია მწკრივად და ბაღის ღობურას წააგავს. ასევე შეიძლება შეგვხვდეს გაფრენილი თოლიის მსგავსი ჩხირები. ლისტერიები მოძრავია, აქვთ რამდენიმე სამოძრაო შოლტი. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, ფაკულტატური აერობია, იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე, განსაკუთრებით უხვია ზრდა, თუ ნიადაგს გავამდიდრებთ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის შრატით ან ამინოპეპტიდ-2-ით. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 27–30^{0}C. კარგად იზრდება ოთახის ტემპერატურაზე (pH 7,2–7,4). მყარ ნიადაგზე წარმოქმნის მრგვალ წვრილ კოლონიებს. ხპბ-ზე დათესვისას პირველი დღე-ღამის განმავლობაში ბულიონი თანაბრად იმღვრევა, შემდეგ კი იწყება გამჭვირვალობა და სინჯარის ფსკერზე წარმოიქმნება ნალექი, სინჯარის ნელა შენჯღრევისას ნალექიდან ზემოთ ნაწნავის მსგავსი წარმონაქმნი ამოიზიდება.

ლისტერიას რთული ანტიგენური აგებულება აქვს. მასში აღმოჩენილია 15 სომატური და 5 შოლტების ანტიგენები (A, B, C, D, E). არჩევენ ორ სეროლოგიურ ჯგუფს, რომლებშიც გაერთიანებულია სხვადასხვა ანტიგენური დამოკიდებულების ლისტერიები. აღმოჩენილია ლისტერიოზის ფაგი, რომელსაც სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს. ლისტერიები პათოგენურია თეთრი თაგვების, ზღვის გოჭების, ბოცვრების, ქათმის 9–11-დღიანი ემბრიონებისა და მექვიშიასათვის.

ლისტერიები დიდხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გარემოში. შეუძლიათ გამრავლდნენ მკვდარ ქსოვილებსა და სილოსში დაბალ ტემპერატურაზე. ისინი სიცოცხლისუნარიანი რჩებიან ქატოსა და შვრიაში 105 დღე, თივასა და ძვალ-ხორცის ფქვილში – 134 დღე; დიდი ხნის განმავლობაში ძლებენ დამარილებულ ხორცში. ცხოველთა სადგომებში ძლებენ 25–28 დღეს. ლისტერიოზით დაავადებული და ლისტერიამტარებელი ცხოველების ნაკელით დაბინძურებულ ნიადაგში ზაფხულში ძლებენ 8 დღეს, ზამთარში – 115 დღემდე; მიწაში დამარხულ ლეშებში – 1,5–4 თვემდე.

ლისტერიებზე მომაკვდინებლად მოქმედებს 5%-იანი ლიზოლის ან კრეოლინის ხსნარები 10 წუთის ექსპოზიციით. ფორმალდეჰიდის ან მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ხსნარები მას კლავს 20 წუთში. გაცხელება 100^0C-ზე ლისტერიებს კლავს 5 წუთში, ხოლო $75–90^0$C – 20 წუთში.

ეპიზოოლოგიური მონაცემები. ლისტერიოზის მიმართ ამთვისებლები არიან ცხვარი, თხა, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხენი, ძაღლი, კატა, ბოცვერი, კურდღელი, ქათამი, იხვი, ბატი, ინდაური და სხვა შინაური და გარეული ნადირფრინველი. ავადდება ყველა ასაკის ცხოველი და ფრინველი, მაგრამ უპირატესად ავადდება მოზარდი და მაკე ცხოველი. საქართველოში ლისტერიოზით დაავადების შემთხვევები ხშირია ცხვარში, ღორში და შინაურ ფრინველში (ძირითადად ქათმებში).

ლისტერიები გამოყოფილია მრავალი სახეობის გარეული ცხოველიდან და ფრინველიდან, მღრღნელებიდან, ასევე საძოვრის და სადგომების ტკიპებისა და ობობებიდან.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ლისტერიოზით დაავადებული ცხოველი, რომელიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფს ცხვირიდან, საშოს გამონადენებთან, სანაყოფე სითხეებსა და გარსებთან ერთად აბორტის შემთხვევაში, შეიძლება ასევე გამოიყოს ფეკალსა და შარდთან ერთად.

ბუნებაში ძირითად რეზერვუარებად მიჩნეულია მღრღნელები, თუმცა ამ ბოლო პერიოდში დადგენილი იქნა, რომ მღრღნელების გარდა, ინფექციის აღმოცენება-გავრცელებაში (განსაკუთრებით ცხვარში) დიდი წვლილი მიუძღვით ბინისა და საძოვრის ტკიპებს. ღორის ლისტერიოზის გაჩენაში აღმძვრელის რეზერვუარად უნდა მივიჩნიოთ მღრღნელები, რადგან ღორისთვის ძირითად საკვებად გამოყენებულია კონცენტრატი, რომელიც შეიძლება დაბინძურდეს საწყობებში მღრღნელების გამონაყოფებით; გარდა ამისა, ღორი თაგვს უშუალოდ ჭამს.

სასოფლო-სამეურნეო და შინაურ ცხოველებში, ასევე მღრღნელებში, რომლებშიც ლისტერიოზის კლინიკური ნიშნები არ შეიმჩნევა, ადგილი აქვს ლისტერიამტარებლობას, რაც შეიძლება ლისტერიოზის აფეთქების მიზეზი გახდეს ამ ცხოველების ცუდი კვების, მოვლა-შენახვის პირობების და სხვა სტრესფაქტორების მოქმედების გამო.

ლისტერიოზის გამოჩენას ხშირად ღორში ადგილი აქვს ზოგიერთი გადამდები და არაგადამდები დაავადებების დროს, როდესაც ადგილი აქვს ცხოველის რეზისტენტობის დაქვეითებას. ღორში საშიშია ლისტერიოზის და ჭირის, აუესკის ავადმყოფობის, პარატიფის ან პასტერელოზის ერთდროული მიმდინარეობა.

ბუნებრივ პირობებში ღორი ლისტერიოზით ავადდება აღმძვრელის ცხვირის, პირის, კუჭ-ნაწლავის და სასუნთქი სისტემის ლორწოვან გარსებში შეჭრისას.

გამორიცხული არ არის კონიუნქტივიდან და დაზიანებული კანიდან შეჭრა, ექსპერიმენტულად შეიძლება ცხოველი დავასნებოვნოთ აეროზოლური მეთოდით.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია დაბინძურებული საკვები (განსაკუთრებით სილოსი), წყალი, ქვეშსაფენი, საკვებურები, საწყურეებლები, მოვლის საგნები და სხვ.

ლისტერიოზი ჩვეულებრივად ვლინდება სპორადიული შემთხვევების ან ენზოოტიის სახით და ავადდება 20–25%. ღორში ლისტერიოზს არა აქვს სეზონური ხასიათი, ის შეიძლება შეგვხვდეს წლის სხვადასხვა დროს. ლისტერიოზისათვის დამახასიათებელია სტაციონარული ხასიათი, რომლის მიზეზიც არის დიდი ხნის განმავლობაში გარემოში ვირუსის შენარჩუნება (ნიადაგი, მღრღნელები, ტკიპები, ობობები და სხვა). ლისტერიოზი ხშირად ღებულობს ბუნებრივ კერობრივ ხასიათს და მასთან ბრძოლა ამის გამო გართულებულია. რთულია იმიტომაც, რომ ჯერჯერობით სპეციფიკური პროფილაქტიკური (ვაქცინა) და სამკურნალო (შრატი) საშუალებები შექმნილი არ არის და თუ არის, ძალიან სუსტია.

პათოგენეზი. ლისტერიები ცხოველის ორგანიზმში სხვადასხვა გზით შეიჭრებიან. ცხოველის ორგანიზმში აღმძვრელის შეჭრის ადგილი და მისი გავრცელების გზა შეიძლება გახდეს შედეგი ინფექციური პროცესისა და მისგან გამოწვეული პათოლოგიისა. ამიტომ შეიძლება ცხოველის ორგანიზმში განვითარდეს სეფსისი, ცალკეული ორგანოების ან სისტემების დაზიანება, ასევე დაავადების უსიმპტომოდ მოხდა და ხანგრძლივი ლისტერიამტარებლობა. სხვადასხვა კლინიკური ფორმით დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ლისტერიას ვირულენტობაზე, დამაინფიცირებელ დოზაზე, დასნებოვნების გზაზე, ასევე ცხოველის ასაკზე, მის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე (მაკეობა), კვების ხასიათზე, მოვლა-შენახვის პირობებზე, თანამგზავრი დაავადებების არსებობაზე.

ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ლისტერიები უვნებლდება და გარეთ გამოიდევნება ან მრავლდება და ერცელდება ცხოველის ორგანოებსა და სისტემებში ნეიროგენული, ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით. ზრდასრულ ცხოველებში უპირატესად ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, ხოლო მაკეობის პერიოდში – აბორტებს. მოზარდებს სუსტი დამცველი მექანიზმების გამო უვითარდებათ სეფსისი, შემდეგ კი – გენერალიზებული გრანულემატოზი.

ლისტერიოზის აღმძვრელის პათოგენური მოქმედება განპირობებულია ლისტერიების მიერ პროდუცირებული ტოქსინების მოქმედებით. ასევე მოქმედებენ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგად გამოყოფილი ტოქსინები, რომლებიც გამოიყოფა ქსოვილებსა და ორგანოებში განვითარებული ანთების შედეგად. ამას მოწმობს რეტიკულოენდოთელიური სისტემის რეაქცია, ჰემორაგიული მოვლენები, სისხლის შრატში ფრაქციების ურთიერთობათა ცვალებადობა, შარდში ნარჩენი აზოტისა და შარდოვანას მომატება, ზურგისა და თავის ტვინის სითხეში შარდოვანას მომატება.

მიმდინარეობა და კლინიკური ნიშნები. ინკუბაციური პერიოდი 7–30 დღე გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვაედ და ქრონიკულად და ვლინდება რამდენიმე კლინიკური ფორმით: ნერვული, სეპტიცემიური, შერეული, აბორტებით (გენიტალური აპარატის ანთება, მომყოლის შეჩერება, ენდომეტრიტი და მეტრიტი) და უსიმპტომო (ლისტერიამტარებლობა).

ხშირად ავადდებიან გოჭები და ახლად ასხლეტილი საბურვაკეები. ლისტერიოზი მათში მიმდინარეობს მწვავედ, ნერვული ან სეპტიცემიური ფორმით.

ნერვული ფორმით მიმდინარეობისას შეიმჩნევა ცენტრალური ნერვული სისტემის მოშლისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები: მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, თავის გვერდზე მოტრიალება, თავისებური „მობარბაცე“ მანეჟური მოძრაობები, გვერდულად სიარული, კუნთების კანკალი, კიდურების და კისრის კუნთების გაშეშება, აგზნებადობა. სხეულის ტემპერატურა დაავადების დასაწყისში აწეულია, შემდგომში თანდათან ქვემოთ იწევს, ხშირად ნორმის ქვემოთაც კი. პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა გახშირებული. დაავადების მწვავე, სეპტიცემიური მიმდინარეობისას ადგილი აქვს მოწყენილობას, მადის დაქვეითებას ან სრულ უმადობას, საერთო სისუსტეს, გაძნელებულ სუნთქვას, ყურის ნიჟარის და სხვა ნაკლებად შებუსულ ადგილებში კანის სილურჯეს, სეროზულ-ლორწოვან რინიტს, კონიუნქტივიტს, ზოგჯერ – კატარალური ენტერიტის ნიშნებს. სხეულის ტემპერატურა ამ დროს მომატებულია.

დაავადების დასაწყისში გოჭებს აღენიშნებათ აწეული მგრძნობელობა. მათთან მიახლოებისას ისინი კრთებიან და იწყებენ ჭყივილს. კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებასთან ერთად გოჭებს ხმა ეხლიჩებათ, შემდგომში კი საერთოდ ეკარგებათ. დაავადების ბოლოს მრავალ მათგანში ადგილი აქვს უკანა კიდურების დამბლას, ზოგიერთ ინდივიდში კი წინა კიდურებისაც.

ზრდასრულ ღორში ლისტერიოზი მიმდინარეობს ქვემწვავედ ან ქრონიკულად. მათში აღინიშნება: სიგამხდრე, ანემია, მადის დაქვეითება, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, ხველა, ყურის ნიჟარის კანის სილურჯე. აღინიშნება სუბნორმალური ტემპერატურა, კუნთების კანკალი. კანზე აღინიშნება გამონაყარი, ეგზემა. ზოგჯერ სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში ვითარდება აბსცესები. ავადმყოფობა გრძელდება 2–3 კვირა. მაკე ღორებში ადგილი აქვს აბორტებს და აბორტის შემდგომ გართულებებს (მომყოლის შეჩერება, ენდომეტრიტი და სხვა).

ლისტერიოზის წაშლილი ანუ ფარული ფორმის დროს დამახასიათებელია მოწყენილობა, მადის დაქვეითება და ჭირვეულობა, საჭმლის მონელების აშლილობა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების ფორმასა და მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე.

მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხოველის თავის ტვინში ენახულობთ სისხლძარღვების ინექციას და ტვინის შეშუპებას, ტვინის ქსოვილებში წერტილოვან სისხლჩაქცევებს. სისხლჩაქცევებია ცალკეულ ორგანოებშიც. თავის ტვინის მაგარი გარსი დაჭიმულია, სისხლის კაპილარები გადავსებულია, ხშირ შემთხვევაში ჰემისფეროებისა და მოგრძო ტვინის საზღვარზე დიფუზური სისხლჩაქცევა აღინიშნება. ფილტვები შეშუპებულია, მცირე წილები მორუხო ფერისაა, გამკვრივებული უბნებით. ბრონქიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია. გულის პერანგი გასქელებულია და მასზე დიფტერიული ნადებია, რომელიც ბადეს წააგავს. ელენთა ოდნავ გადიდებულია, მისი ბლაგვი ბოლო გამკვრივებული.

სასქესო აპარატის დაზიანებისას ენახულობთ ენდომეტრიტს ან მეტრიტს. ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ღორის ლეშის გაკეთისას

შინაგან პარენქიმულ ორგანოებში და ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე ადგილი აქვს სხვადასხვა ზომის ნეკროზულ ან ნეკროზულ-ჩირქოვანი კერების არსებობას.

დიაგნოზი. ლისტერიოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური ცვლილებების, ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.

ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის და მისი ანალიზის დროს საჭიროა ყურადღება მიექცეს ლისტერიოზის შემდეგ ეპიზოოტოლოგიურ თავისებურებებს: ყველა სახეობის ცხოველისა და ფრინველის ამთვისებლობას; არაკეთილსაიმედო პუნქტების სტაციონარულობას; ცხვარში გამოხატულ სეზონურობას, ღორში კი მის არარსებობას; დაავადების ერთეული შემთხვევების სახით გამოვლინებას ან სპორადიულ და ენზოოტიურ მიმდინარეობას; ხანგრძლივ ლისტერიამტარებლობას; მის მიმდინარეობას სხვა ინფექციებთან ერთად (პასტერელოზი, სალმონელოზი, ჭირი, წითელი ქარი); სიკვდილიანობას ძირითადად ასასხლეტ და ახლად ასხლეტილ გოჭებში.

კლინიკური ნიშნებიდან ძირითადად მხედველობაში მიიღება ენცეფალომიელიტის ნიშნები ყველა ასაკში, სეპტიცემიური მიმდინარეობა მოზარდში და აბორტები მაკე ღორებში, ასევე ყურის ნიჟარის კანის სილურჯე და მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებებიდან სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დამახასიათებელ დაზიანებებს თავის ტვინში და დეგენერატიულ-ნეკროზულ ცვლილებებს შინაგან პარენქიმულ ორგანოებში.

საბოლოო დიაგნოზის დასმის მიზნით მიმართავენ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდებს. მიკროსკოპიული გამოკვლევის მიზნით იღებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს თავის ტვინიდან და შინაგანი პარენქიმული ორგანოებიდან. ნაცხებს აშრობენ და აფიქსირებენ. ღებავენ გრამის წესით. ნაცხ-ანაბეჭდებში ლისტერიები იღებება გრამდადებითად. ამავე ორგანოებიდან მასალას თესავენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, ლისტერიების კულტურების მიღების მიზნით, სუსპენზიით კი ასნებოვნებენ ლაბორატორიულ ცხოველებს (თეთრი თაგვი, ზღვის გოჭი, ბაჭია). ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნების მრავალი ხერხი არსებობს: კანქვეშ, კუნთში, ვენაში, თავის ტვინში, მუცლის ღრუში და კონიუნქტივაში.

ლისტერიოზის დიაგნოსტიკის დაჩქარების მიზნით იყენებენ ლუმინესცენტური მიკროსკოპიის მეთოდს. ამ მეთოდით შეიძლება აგრეთვე ლისტერიების სეროტიპიზაცია. ფარული ფორმით ლისტერიოზის მიმდინარეობა და აღმძერელმტარებლობა შეიძლება დავადგინოთ სეროლოგიური გამოკვლევებით (**არ** და **ძშრ**).

ლისტერიოზი უნდა განვასხვაოთ ბრუცელოზისგან, ინფექციური ენცეფალომიელიტისგან, აუესკის ავადმყოფობისგან, შეშუპებითი ავადმყოფობისგან, ცოფისგან, საკვებით მოწამვლისაგან.

იმუნიტეტი. ლისტერიოზის დროს იმუნიტეტის ჩამოყალიბების შესახებ მკვლევართა შორის ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებები არსებობს. ლისტერიოზის დროს იმუნიტეტის არარსებობის შეხედულების საწინააღმდეგოდ, არსებობს მონაცემები, რომელიც ამტკიცებს მის არსებობას.

გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ დაავადების მოხდისას ცხოველის სისხლში გროვდება ანტისხეულები. თუმცა ლისტერიოზულ ჰიპერიმუნურ შრატს და ამ შრატიდან დამზადებულ გამაგლობულინს არ გააჩნდა არც სამკურნალო და არც პასიური იმუნიზაციის უნარი.

მკურნალობა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება (შრატი, გლობულინი, ფაგი) არ არსებობს. ენცეფალომიელიტით მიმდინარეობისას ანტიბიოტიკების გამოყენება უშედეგოა – 98–100% იხოცება. ანტიბიოტიკებს აქვს სამკურნალო და პროფილაქტიკური მოქმედების ეფექტი დაავადების დასაწყისში ან სეპტიცემიური მიმდინარეობის დროს. უფრო ეფექტურია ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები. პროფილაქტიკური მიზნით იყენებენ ბიომიცინს დოზით 20 მგ, ტერამიცინს დოზით 25 მგ, ბიოვეტინს დოზით 100 მგ 1 კგ ცოცხალ მასაზე 1–2-ჯერ დღეში 5–7 დღის განმავლობაში. ბიომიცინსა და ტერამიცინს აძლევენ ინექციით კუნთებში ან შიგნით, ბიოვეტინს – მხოლოდ შიგნით (პერორალურად). სამკურნალოდ და პროფილაქტიკის მიზნით ლისტერიოზის დროს გამოიყენება დაავადების საწყის სტადიაში ბიცილინი–3 ყოველ მე-3 დღეს, 3–4 ინექცია. პარალელურად უნდა გამოვიყენოთ შიგნით სულფანილამიდური პრეპარატები (სულფოდიმეზინი, ნორსულფაზოლნატრი). გამოიყენება ასევე ოქსტრა, ოქსტრაჯელი და სხვა.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. ლისტერიოზი ბუნებრივ-კერობრივი ინფექციური დაავადებაა და ამიტომ მისი თავიდან აცილება ან გაჩენის შემთხვევაში მისი დროული ლიკვიდაცია დიდად არის დამოკიდებული მღრღნელებთან და სხვა ბუნებაში არსებულ რეზერვუარებთან საჭირო ღონისძიებების ჩატარებაზე. პირველ რიგში, საჭიროა ჩავატაროთ სადერატიზაციო და სადეზაკარიზაციო ღონისძიებები როგორც სადგომებში, ასევე საფურაჟე საწყობებში, სასილოსე ორმოებსა და სათიბ-საძოვრებზე.

მეღორეობის ფერმები, საღორეები, ეზოები და სხვა უნდა დავაკომპლექტოთ ლისტერიოზის მიმართ კეთილსაიმედო ადგილებიდან შემოყვანილი ღორებით, რომლებიც შემოწმებული უნდა იქნენ ლისტერიამტარებლობაზე.

ფერმაში, საღორეში, ეზოებში, სადაც გაჩნდა ლისტერიოზი, ატარებენ მთლიანი სულადობის დათვალიერებას, უზომავენ სხეულის ტემპერატურას. ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ ენცეფალომიელიტის ნიშნები, აგზავნიან სანიტარიულ სასაკლაოზე. დაავადებაზე საეჭვო სულადობას უტარებენ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით. დანარჩენ სულადობას აძლევენ ანტიბიოტიკებს პროფილაქტიკური დოზებით ან უტარებენ ვაქცინაციას, თუ არსებობს ამის შესაძლებლობა.

სადგომი, სადაც იმყოფებოდა ლისტერიოზით დაავადებული ღორი, ექვემდებარება გულდასმით მექანიკურ დასუფთავებას და დეზინფექციის ჩატარებას. სადეზინფექციოდ იყენებენ 3%-იან მწვავე ნატრიუმის ცხელ ხსნარს, ახალჩამქრალი კირის 20%-იან ემულსიას, ქლორკირის ხსნარს 5–10% აქტიურ ქლორშემცველობით. ასევე ტარდება სადერატიზაციო და სადეზაკარიზაციო სამუშაოები როგორც საღორეში, ასევე საღორის ეზო-შემოგარენში.

მეურნეობა, ფერმა ან ცალკეული ეზო, სადაც აღმოჩენილია ლისტერიოზი, ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. აქ იკრძალება ცხოველების შემოყვანა და გაყვანა (გამონაკლისია მხოლოდ სასაკლაოზე წაყვანა), ხორცის გამოტანა გაუვნებლობის გარეშე, გამონაკლისია გადამამუშავებელ ქარხნებში იძულებით დაკლული ღორის ხორცის გადატანა.

მეურნეობა, ფერმა, საღორე ან ცალკეული ეზო ჩაითვლება კეთილსაიმედოდ, თუ ბოლო 2 თვის განმავლობაში აქ აღარ გამოვლენილა ლისტერიოზით ავად-

მყოფი ღორი და ჩატარებულია დასკვნითი დეზინფექცია – ბაქტერიული კონტროლით.

ავადმყოფი ძროხიდან, ცხვრიდან და თხიდან მოწველილი რძე უნდა ადუღდეს 15 წუთი და გამოყენებული იქნეს ცხოველთა საკვებად ან დამზადდეს ერბო. კლინიკურად გამოჯანმრთელებული ცხოველის რძე გამოიყენება ადუღებული ან პასტერიზებული პირველი 2 თვის განმავლობაში. ტყავი და მატყლი დეზინფიცირდება და მათი გატანა შეიძლება მხოლოდ შეზღუდვის მოხსნის შემდეგ. ცხოველის სადგომში (ბოსელი, ფარეხი) ყოველი ახალი ლისტერიოზის გამოვლინების შემდეგ ტარდება დეზინფექცია მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი ცხელი ხსნარით, 2%-იანი კრეოლინის ემულსიით ან არანაკლები 2% აქტიური ქლორშემცველი ქლორკირის ხსნარით. ცხოველთა სადგომებსა და საფურაჟე საწყობებში ტარდება დერატიზაცია.

შეზღუდვა იხსნება დაავადებული ცხოველის უკანასკნელი გამოვლინებიდან და დასკვნითი ღონისძიებების გატარებიდან 2 თვის შემდეგ. ცხვრის გაყვანა დასაშვებია ლისტერიოზისგან ფერმის გაჯანსაღებიდან 2 წლის შემდეგ, თუ მათი სეროლოგიური შემოწმებისას მიღებული იქნება უარყოფითი შედეგი. სხვა სახის ცხოველების გაყვანა დასაშვებია იმავე პირობებში ერთი წლის შემდეგ.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გამახვილდეს მეცხვარეობის ფერმების და მოსახლეობის პირად საკუთრებაში მყოფი ცხვრის ლისტერიოზისგან დაცვის მიზნით. ბოლო წლებში საქართველოში დადგენილი იქნა ბინის ტკიპის – Ornithodorus lahorensis, როგორც ლისტერიოზის აღმძვრელის რეზერვუარის და მისი გამავრცელებლის როლი ცხვრის ლისტერიოზის პათოლოგიაში (ტ. გაბისონია, თ. ბაბაკიშვილი, 2006). ამიტომ მიზანშეწონილია ცხვრის ფარეხებში, განსაკუთრებით დასადოლებლებსა და საბატკნეებში გულდასმით იქნეს ჩატარებული ცხვრის შერეკვამდე დეზაკარიზაცია და დერატიზაცია.

ნეკრობაქტერიოზი

ნეკრობაქტერიოზი (Necrobacteriosis) – ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჩირქოვან-ნეკროზული დაზიანებებით, ლოკალიზდება უპირატესად კიდურების ქვედა ნაწილებში და ცალკეულ შემთხვევებში – პირის ღრუში, ცურზე, სასქესო ორგანოებზე, ღვიძლზე, ფილტვებზე, კუნთებში და სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ეტიოლოგია. დაავადების აღმძვრელია – Bacterium necrophorum, რომელიც ანაერობია, უძრავია, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის, საგანგებოდ პოლიმორფული ბაქტერიაა. ნაცხებში მიკროსკოპის ქვეშ შეიძლება ვნახოთ ძაფისებური, გაბერილი ბუშტის მაგვარი, გრძელი ან მოკლე ჩხირების ფორმის, ბიპოლარული ოვალები და კოკები. ძაფისებური ფორმების სიგრძე აღწევს 80–100 მკმ და შეიძლება 300 მკმ-საც კი, სისქე – 0,75–1 მკმ. ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელის კულტივირებისათვის იყენებენ მკაცრ ანაერობულ პირობებს კიტტ-ტაროცის ან მარტენის ბულიონებზე, ღვიძლიან ბულიონს, ნახევრად თხიერ აგარს, სისხლიან აგარს და ვეიონის აგარს. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 36–37,5^{0}C

და pH – 7,4–7,6. შრატიან აგარზე იზრდება 2–3 მმ დიამეტრის მოთეთრო ფერის კოლონიები. სისხლიან და გლუკოზიან აგარზე იზრდება ბრტყელი უფერული ან ნათელი-მორუხო სწორკიდეებიანი კოლონიები. ღვიძლიან ბულიონში ნაზარდი გამოჩნდება 2–4 დღის კულტივაციის შემდეგ, ზოგჯერ უფრო გვიანაც ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელები კარგად იღებება კარბოლფუქსინით, კარბოლთიონინით და რომანოვსკი-გიმზას წესით.

B. necrophorum-ს აქვს უნარი წარმოქმნას ჰემოტოქსინი, რომელიც შლის მრავალი სახის შინაური ცხოველის, ზღვის გოჭის და მტრედის ერითროციტებს. მიღებულია ანტიჰემოლიტიური შრატი. ნეკროტოქსინის გამოყოფა ვერ მოხერხდა, ამიტომ თვლიან, რომ ნეკროზს ადგილი აქვს ცოცხალი აღმძვრელის უშუალოდ ქსოვილებზე მოქმედებისას.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელის გამძლეობა გარემოში უმნიშვნელოა. ბაქტერია ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას შარდში 15 დღეს, ნაკელში – 50, რძეში – 35 დღემდე. ნიადაგში ტენიანი საძოვრებით – 3 თვემდე. სადგომში დაინფიცირებული ობიექტების გამოშრობისას ისინი 1–2 დღეში იღუპებიან. 100°C-მდე გაცხელება ნეკროფორუმს კლავს ერთ წუთში, 60–65°C-ზე ის კვდება 15 წუთში. მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება კლავს 8–10 სთ-ში. კალიუმის პერმანგანატის ხსნარი (1:1000) კლავს 10 წუთში, რივანოლის, ლიზოლის, ფენოლიას, ფორმალდეჰიდის, მწვავე ნატრიუმის, კრეოლინის და სხვა ქიმიური საშუალებების საერთოდ აღიარებული ხსნარები ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელს ინაქტივირებენ 5–30 წუთის განმავლობაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ნეკრობაქტერიოზით ავადდება მრავალი სახის შინაური და გარეული ცხოველი, ასევე ფრინველი. ამ ინფექციის მიმართ გარეული ცხოველებიდან ყველაზე უფრო მეტად ამთვისებელია ირემი, შინაური ცხოველებიდან – ცხვარი (განსაკუთრებით ბატკანი) და თხა, ფრინველებიდან – ქათამი. შედარებით ნაკლებად – მსხვილი რქოსანი პირუტყვი და ღორი, რეგისტრირებულია ძაღლისა და ქათმის ნეკრობაქტერიოზით დაავადების მრავალი შემთხვევა. ხელოვნურად შეიძლება თეთრი თაგვის და ბოცვერის დასნებოვნება, თუმცა მებოცვრეობის მეურნეობებსა და ფერმებში ხშირია ბოცვრების ნეკრობაქტერიოზით დაავადების შემთხვევები. ავადდება ყველა ასაკის ცხოველი, მაგრამ უპირატესად მოზარდი. დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების აღმოცენებაში ცხოველთა შენახვის სანიტარიულ-ჰიგიენურ პირობებს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ან დაავადებამოხდილი ბაქტერიამტარებელი-რეკონვალესცენტი ცხოველი, რომელიც გარემოში აღმძვრელს გამოყოფს ფეკალთან ერთად, დაზიანებული კანიდან, ჩლიქების გვირგვინიდან და სხვ. უნდა აღინიშნოს, რომ ნეკრობაქტერიოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მსხვილი რქოსანი პირუტყვისა და მეცხვარეობის ფერმებში ადგილი აქვს ცხოველების მიერ ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელის მასიურ მტარებლობას, რომელიც მათ ფაშვში ბინადრობს და მრავლდება. გარემოში გამოიყოფა ფეკალთან და ამონაცოხნის ნამცეცებთან ერთად. ამრიგად, ადგილი აქვს გარემოს მუდმივ დაბინძურებას, განსაკუთრებით მეცხვარეობაში.

ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელის ვეგეტაცია მიმდინარეობს იმ ქსოვილებში, სადაც დარღვეულია სისხლის მიმოქცევა (ჭრილობა, ტრავმირებული ან დაშლილი ქსოვილები და სხვ.). ყოველივე ამას განაპირობებს სადგომებში ანტისანიტარია,

ცხოველთა მოვლა-შენახვის დაბალი დონე, უხეში მჩხვლეტავი თივით კვება, წვიმიან ამინდში პურეული ან ბალასეული კულტურების ნამკალში ძოვება, რაც იწვევს ხშირად ჩლიქთაშორისის კანის მთლიანობის დარღვევას.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის გასასუქებელ მეურნეობებში, სადაც ძირითადად სუქებაზე მოზვერები ჰყავთ დაყენებული (უმთავრესად დაუკოდავი), იქ ნეკრობაქტერიოზის შემთხვევები ხშირია, რადგან მოზვერები დაუბმელებია და ერთმანეთს ახტებიან. ამ დროს ხშირია სწორი ნაწლავის ტრავმა და ასოს მოტეხვის ფაქტები, რაც ნეკროფორუმისათვის ჭიშკარი ხდება და დაავადება წარმოიშობა.

ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელი გარემოში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა დანეკროზებული ჩლიქის გვირგვინებიდან, ნერწყვთან, ცხვირის გამონადენთან, აბორტის შემთხვევაში – სანაყოფე გარსებთან, სითხეებთან და სხვა გამონადენებთან ერთად, რითაც ინფიცირდება ნიადაგი, საძოვარი, ქვეშსაფენი, საკვები, მოვლის საგნები და სხვა, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს.

დაავადებამ შეიძლება მალე მიიღოს ენზოოტიური გავრცელების ხასიათი. ზოგჯერ შეიძლება ავადმყოფობამ მოიცვას ჯოგის ან ფარის ცხოველთა საკმაოდ დიდი რაოდენობა. ნეკრობაქტერიოზი შეიძლება შეგვხვდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ უფრო ხშირია გვიან, გაზაფხულ-ზაფხულის და შემოდგომის თვეებში. ღორში წლის დროს მნიშვნელობა არა აქვს.

პათოგენეზი. ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელი შეიძლება გამრავლდეს ცხოველის ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილში, სადაც კი არსებობს მისი ეგეტაციისათვის ხელსაყრელი პირობები. ქსოვილებში მოხვედრილი ნეკროფორუმი სწრაფად იწყებს გამრავლებას. ის გამოიმუშავებს ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ უჯრედების ლიზისს. უჯრედიდან გათავისუფლებული ლორწოვანი ფერმენტები აძლიერებენ ამ პროცესს. ბაქტერიის შეჭრის ადგილზე ვითარდება ანთებითი პროცესი და დემარკაციის ხაზი წარმოიშობა. აღმძვრელთა სწრაფ გამრავლებას ადგილი აქვს დანეკროზებულ და ჯანმრთელი ქსოვილის საზღვარზე. ორგანიზმის მაღალი რეზისტენტობის შემთხვევაში ანთებადი პროცესი შეიძლება შემოისაზღვროს და არ გადავიდეს მის გარშემო მყოფ ქსოვილებზე. ამ შემთხვევაში დანეკროზებული ქსოვილები ან ინკაფსულირდება, ან ჩამოიფცქვნება და მათ ადგილზე წყლულები გაჩნდება.

ცხოველის ორგანიზმის სუსტი რეზისტენტობის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი ვითარდება პირდაპირი გაგრძელებით ან აღმძვრელის სისხლის გზით გავრცელების შესაბამისად. პირდაპირი გაგრძელების შემთხვევაში პათოგენური ფაქტორები მოქმედებენ უშუალოდ უახლოეს ჯანმრთელ ქსოვილებზე და იწვევენ ნეკროზს, ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსოვილის სტრუქტურას. ფაშარ ქსოვილებში ნეკროზული პროცესი წყლულის არათანაბრად ვითარდება. ნეკროზდება აგრეთვე სისხლძარღვებიც. მათი დაზიანებული კედლებიდან გამოედინება დიდი რაოდენობით ცილის მსხვილი ნაწილაკები, რის შედეგადაც ქსოვილებში გროვდება არა მარტო სეროზული გამონადენი, არამედ ფიბრინიც, რომელიც წარმოქმნის სხვადასხვა სისქისა და სიდიდის ნადებს. გამოლექილი ფიბრინი აცობს სისხლძარღვების სანათურს, რაც მკვეთრად აუარესებს დაზიანებული მონაკვეთის სისხლით მომარაგებას.

დაინფიცირებული თრომბი ზოგჯერ ხვდება სისხლის ნაკადში და გადადის სხვა ორგანოში (გული, ღვიძლი, ტვინი და სხვ.), სადაც ის ილექება. ასეთ ადგილებში ნეკრობაქტერიოზის ბაქტერიები იწყებენ გამრავლებას და ახალ კერას ქმნიან. ავადმყოფობა ასეთ ვითარებაში ავთვისებიან ფორმას იღებს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1–3 დღეა. მოზარდში ნეკრობაქტერიოზი მწვავედ მიმდინარეობს, ზრდასრულ ცხოველებში კი – ქვემწვაედ და ქრონიკულად. გამოიყოფა ავადმყოფობის 4 ფორმა: კანის და მისი წარმონაქმნების (ჩლიქები, რქის ძირები და სხვ.); ლორწოვანი გარსების; შინაგანი ორგანოების ნეკრობაქტერიოზი და ნეკრობაქტერიოზული ოსტიტი და ოსტეომიელიტი. ყველაზე ხშირად გვხვდება კანისა და ლორწოვანი გარსების ნეკრობაქტერიოზი. პირველადი პათოლოგიური პროცესი ხშირად ლოკალიზობს კიდურებზე, იშვიათად ტანის კანსა და ცურზე. ხბოსა და ბატკანს უპირატესად უზიანდება ჭიპლარი და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი.

ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელის ადგილზე ვითარდება შეწითლება, რომელიც თანდათანობით დიდდება. ამის შემდეგ გამოდის სეროზული გამონაჟონი, რომელიც სწრაფად შრება, აწებებს ბალანს და წარმოქმნის ფუფხს. კანი ამ ადგილზე იშაშრება, უხეშდება და ნაოჭდება.

ინტენსიური ანთებადი პროცესის გამო დაზიანებული ადგილები ცხელია და ხელის დაჭერისას ცხოველი მკვეთრ ტკივილს გამოხატავს. სხეულის ტემპერატურა ზემოთ იწევს და ხშირად 40^{0}C-ს სცილდება. ასეთ დონეზე რჩება 1–2 დღე, შემდეგ თანდათან კლებულობს. შეიმჩნევა ცხოველის მოდუნება, მოწყენილობა, მადის დაქვეითება ან სრული დაკარგვა. სუნთქვა გახშირებული აქვს, პულსი აჩქარებული.

კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას მწვავე პროცესი ნელდება, მე-10–12 დღეზე კანი და შემაერთებელი ქსოვილები დაზიანების ადგილებში ნეკროზდება და ჩამოიფცქვნება, ჭრილობა თანდათანობით ხორცდება და ცხოველი 3–4 კვირაში გამოჯანმრთელდება.

ნეკრობაქტერიოზის ავთვისებიანი მიმდინარეობისას პათოლოგიური პროცესი ორგანიზმის ერთი ადგილიდან მეორე ადგილზე ერცელდება, ამასთან, ქსოვილების ნეკროზი ვითარდება როგორც ფართოდ, ასევე ღრმად. ცხოველში მკვეთრად მცირდება პროდუქტიულობა, თანდათანობით კარგავს წონამატს, უმთავრესად წევს.

კიდურების დაზიანების შემთხვევაში ნეკროზული პროცესი ძირითადად ვითარდება ჩლიქთაშორის ნაპრალში, ჩლიქების გვირგვინასა და სირბილეში. პირველსავე დღეებში თუ ცხოველს დაზიანებული აქვს ჩლიქი, იგი ცდილობს კიდური დაკიდებული ჰქონდეს, რადგან დაბჯენისას დიდ ტკივილს განიცდის. მოძრაობისას ცხოველი კოჭლობს, ჩლიქთაშორის ნაპრალში და გვირგვინაზე თანდათან ვითარდება ჩირქოვან-ნეკროზული, ზოგჯერ განგრენული გადაგვარება. გამონადენი მყრალი სუნისაა. ხშირია ჩლიქის ბუნიკის მოვარდნა. დაავადება შეიძლება თვეობით გაგრძელდეს.

ნეკრობაქტერიოზული ოსტიტი და ოსტეომიელიტი ხშირად შეიმჩნევა 6 თვის ასაკიდან 3 წლამდე მოზარდებში, განსაკუთრებით მსხვილ რქოსან პირუტყვში.

ტანისა და კისრის კანის ნეკრობაქტერიოზის პროცესი შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ვიდრე კიდურებზე და მკურნალობას ადვილად ემორჩილება. ცურზე ნეკროზული კერები აღწევს ლობიოს მარცვლის ზომას.

ჩამოფცქვნილი ფუფხების ადგილზე რჩება ძნელად შეხორცებადი ეროზიები. ცური მთლიანად ან მისი წილები შემსივნებულია და მტკივნეული, რძე დედდება – ადულებისას იჭრება. არადროული მკურნალობის შემთხვევაში ანთებადი პროცესი შეიძლება გადავიდეს ცურის პარენქიმაზეც და განვითარდეს ნეკროზული აბსცესი. ასეთ შემთხვევაში ფური მერძეულობას კარგავს.

ნეკრობაქტერიოზის დროს მოზარდში არცთუ იშვიათია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთება. ავადმყოფობის პირველი ნიშანია საკვების მიუღებლობა, განსაკუთებით უხეში საკვების. წყდება ცოხნა, ადგილი აქვს ნერწყვისა და ცრემლის დენას. სუნთქვა გახშირებულია, აღინიშნება ცხელება. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება წყლულები, ზოგჯერ კი ნეკროზული კერები ენისა და ტუჩების კუნთებზე.

ნეკრობაქტერიოზი ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსების დაზიანებისას, განსაკუთრებით მაკე ფურებში და მოგებიდან პირველ დღეებში. საშოს ლორწოვანი გარსი ღებულობს მორუხო შეფერილობას და ჭრილობის ადგილზე შემსივნებულია. ანთებადი უბანი სწრაფად იზრდება მოცულობაში და 1–3 დღის შემდეგ ჭრილობა ნეკროზდება. პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გადავიდეს საშვილოსნოზე, სადაც ვითარდება დიფთერიულ-განგრენული დაზიანება. საშოდან უსიამოვნო სუნის გამონადენია. თუ ასეთი გამონადენი აღინიშნა მაკე ფურში, ვითარდება აბორტი. მოგდებული ნაყოფი მუმიფიცირებულია, მომყოლი დიდხანს არ გამოიყოფა და დაშლილია. ავადმყოფი ცხოველი დათრგუნულია, მუცელი შეწეული აქვს, წელში მოხრილია, სწრაფად კარგავს წონამატს.

ბუღა მწარმოებლებში სასქესო ორგანოების დაზიანებისას პრეპუციუმსა და ასოზე ჩნდება წყლულები. ზოგჯერ მხოლოდ პარენქიმული ორგანოების ნეკრობაქტერიოზული დაზიანებები ვითარდება. ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ცხოველის ზოგად მოწყენილობას და სიგამხდრეს.

ღორში – ანტისანიტარიულ პირობებში შენახვისას ხშირად სხეულის სხვადასხვა ადგილებში ვითარდება დერმატიტი. გოჭებში ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ნეკროზულ სტომატიტს და რინიტს, ხოლო გართულებისას – ენტერიტს და პნევმონიას. დაავადება უპირატესად მიმდინარეობს მწვავედ, იშვიათად – ქრონიკულად.

ცხვარში – ნეკრობაქტერიოზისთვის დამახასიათებელია პათოლოგიური პროცესის განვითარება რამოდენიმე კიდურზე, ტუჩების კანზე, ცხვირის ნესტოებზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე და სასქესო ორგანოებზე. ბატკნებში, ჩლიქების დაზიანების გარდა, ადგილი აქვს ღეიძლში ნეკროზული კერების წარმოქმნას, რასაც თან ახლავს ბატკნების სიკვდილიანობა.

ბოცვერში – ნეკრობაქტერიოზი უმრავლეს შემთხვევაში დასაწყისში მიმდინარეობს ნეკროზული ცვლილებები ტუჩებზე, შემდეგ პათოლოგიური პროცესი გადადის პირისა და ცხვირის გარსზე, ხორხზე და აღწევს გულმკერდამდე. პროცესში ერთვება ენის კუნთები, ხშირად ყბის ძვლები და საღეჭი კუნთები. არცთუ ისე იშვიათად ზიანდება კანქვეშა ქსოვილები, კუნთები და სისხლძარღვები.

ფრინველში – ნეკრობაქტერიოზი იშვიათად გვხვდება. უმთავრესად ავადდებიან წიწილები. ნეკროზული ცვლილებები აღინიშნება პირის ღრუში, ზოგჯერ კიდურებზე. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გვხვდება ხაჭოსებური

ნადები, რომლის ქვეშაც შეიმჩნევა წყლულები. ნეკროზული კერები შეიძლება განვითარდეს ზედა სასუნთქ გზებშიც. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ქრონიკულად და მაღალია ლეტალობის მაჩვენებელი.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეში, როგორც წესი, გამხდარია. თუ ცხოველი მოკვდა საკვების მიუღებლობის შედეგად, მაშინ ძირითადი პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება პირის ღრუში. აქ ვნახულობთ დიდი რაოდენობით ქაფიან სითხეს. ენის, ლოყების, ტუჩების, ხახის, ხორხის ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია და დაფარულია სხვადასხვა სიდიდის ხაჭოსებური ნადებით, რომელიც რუხი ან მოწითალო ფერისაა. ნადები ძნელად სცილდება ლორწოვან გარსებს, მის ქვეშ ვნახულობთ წყლულებს. ნეკროზს ადგილი აქვს ენაზეც, კარგად მოჩანს ქსოვილის მკვდარი ფენები, რომლებსაც სხვადასხვა სიგანე და სიღრმე აქვთ. ზოგჯერ ადგილი აქვს ხორხის ხრტილების და ძვლების დანეკროზებას. ძვლოვანი ქსოვილები გადაგვარებულია რუხი ფერის ფხვიერ მასად. ზოგჯერ ნაწილობრივ ან მთლიანად არის დაშლილი მბგერავი იოგები. ტრაქეაში ვნახულობთ თეთრ-მოყვითალო ფერის ლორწოვან მასას, რომელიც შეხორცებულია ლორწოვან გარსზე და არასასიამოვნო სუნს გამოსცემს.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა ი'შვიათად ზიანდება. ერთკამერიან კუჭიან ცხოველებში შეიმჩნევა კუჭში ფეტვის მარცვლის ოდენობიდან 5–6 სმ-მდე სიგრძის და 2–2,5 სმ სიგანის მრავლობითი ნეკროზული კერები. ზოგჯერ ნეკროზული კერები გვხვდება ფაშვში, ბადურასა და ნაწლავებში.

სასქესო სისტემის პირველადი ნეკრობაქტერიოზული პროცესის დროს საშოს ლორწოვან გარსზე შეიმჩნევა მორუხო ფერის ფიფქისებური ნადები, რომელიც ღრმად ზის ქსოვილში და ძნელად სცილდება. ალაგ-ალაგ გვხვდება სქელი, ჩირქით დაფარული წყლულები. ლორწქვეშა გარსი ინფილტრირებულია და სხვადასხვა ადგილზე დანეკროზებული.

ფილტვებში შეიმჩნევა კატარული ანთება. ბრონქების კედლები შესქელებულია, მათ გარშემო ქსოვილები მოთეთრო-მოყვითალო ფერისაა. დაზიანებული ბრონქების გაკვეთისას გამოედინება მყრალი სუნის ჩირქოვან-ლორწოვანი გამონადენი. ღვიძლის დაზიანებისას აღინიშნება მრავლობითი აბსცესები. აბსცესის ზომა აღწევს თხილის სიდიდიდან ვაშლის ოდენობამდე. ღვიძლი 2–3-ჯერ არის გადიდებული. აბსცესი შემოსაზღვრულია მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილით ან ფიბრინული კაფსულით. კაფსულა ზოგჯერ 3–4 სმ ზომისაა. აბსცესი შეიცავს სქელ ჩირქს. ნეკრობაქტერიოზული წარმოშობის აბსცესის გარდა, ღვიძლში შეიძლება ვნახოთ მეორადი მიკროფლორით წარმოქმნილი ჩირქოვანი ფოკუსი. რიგ შემთხვევებში მუცლის ღრუში დაგროვილია დიდი რაოდენობით სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი, რომლისგან დამზადებულ ნაცხებშიც მიკროსკოპის ქვეშ ვნახულობთ ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელებს.

დიაგნოზი. ნეკრობაქტერიოზზე დიაგნოზის დასმა ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე სირთულეს არ წარმოადგენს, მაგრამ რადგან ის მთელი რიგი ნიშნებით ჰგავს ზოგიერთ დაავადებას, საჭიროა სიფრთხილე. განსაკუთრებით რთულია დიაგნოზის დასმა დასაწყისში. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურებული უნდა იქნეს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით. ლაბორატორიაში იგზავნება დაზიანებული ქსოვილის ნაჭრები, რამოდენიმე დაუზიანებელი უბნით

და ინკაფსულირებული კერების შიგთავსით. შეიძლება გაიგზავნოს მუცლის ან გულმკერდის ღრუს ექსუდატიც. პირის ღრუს ნეკრობაქტერიოზის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ ნერწყვი. ქსოვილის ნაჭრებს ათავსებენ მჭიდროდ დახურულ მინის ქილაში და აგზავნიან ლაბორატორიაში. პათმასალა უნდა იყოს ახალი ან დაკონსერვებული 30%-იან გლიცერინში. ჩირქს და ნერწყვს აგზავნიან მირჩილული ამპულებით ან პასტერის პიპეტებით. პათმასალიდან ამზადებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს და სინჯავენ მიკროსკოპის ქვეშ, თესავენ საკვებ ნიადაგებზე და აყენებენ ბიოცდას ლაბორატორიულ ცხოველებზე. ნეკრობაქტერიოზის მიმართ უფრო მგრძნობიარეა ბოცვერი. პათოლოგიური მასალიდან სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით ბოცვერს ასნებოვნებენ ყურის ნიჟარის კანქვეშ. ასეთი წესით დასნებოვნებისას ყურზე მას უვითარდება ნეკროზული პროცესი და ის კვდება 2 კვირის განმავლობაში.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს: ცხვარში – ჩლიქის სიდამპლე, კონტაგიოზური ექტიმა, თურქული, ყვავილი, ბატკნის სტრეპტოკოკოზი (დიპლოკოკოზი); მსხვილ რქოსან პირუტყვში – ჭირი, ვირუსული დიარეა, კონტაგიოზური პლევროპნევმონია, ავთვისებიანი კატარული ცხელება, არაინფექციური ეტიოლოგიის სტომატიტი და დერმატიტი.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და ათავსებენ სამკურნალოდ მათთვის სპეციალურად მოწყობილ წვიმისა და ქარისაგან დაცულ მოედანზე მშრალი იატაკით. დაზიანებულ ადგილებს ასუფთავებენ მკვდარი ქსოვილებისგან, ქერქებისაგან, ამუშავებენ ერთ-ერთი ანტისეპტიკური ხსნარით (წყალბადის ზეჟანგი, კალიუმის პერმანგანატი, შაბიამანი) და შეაქვთ სულფანილამიდური პრეპარატები ან ტეტრაციკლინის ან პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკები. კარგ შედეგს იძლევა დიბიომიცინით მკურნალობა. დაზიანებულ ადგილს შემოუსვამენ 15%-იან დიბიომიცინის ზეთიან ემულსიას, რომელზედაც ახვევენ დოლბანდის თხელ (მსუბუქ) ნახვევს, რომელსაც ხსნიან 3–5 დღეში. ამავდროულად, დიბიომიცინი შეჰყავთ საერთო მკურნალობის მიზნით სუსპენზიის სახით დამზადებულ 30%-იან გლიცერინზე, 0,5–1% ნოვოკაინთან ერთად. სუსპენზიაში დიბიომიცინი უნდა იყოს 30000 მე 1 მლ-ში. ასეთი სუსპენზია შეჰყავთ ბარძაყის კუნთში გაანგარიშებით 20000 მე დიბიომიცინი 1 კგ ცოცხალ მასაზე. ერთი შესაყვანი დოზა შეჰყავთ რამოდენიმე წერტილში 5–7 მლ ერთ ინექციაზე.

ანტიბიოტიკებიდან იყენებენ ბიომიცინს (შიგნით ან კუნთებში ინექციით) და ტერამიცინს (კანქვეშ) დარიგების შესაბამისად. შეიძლება სულფანილამიდური პრეპარატების გამოყენება ჩვეულებრივი დოზებით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანებისას ადგილობრივი მკურნალობისათვის იყენებენ წყალბადის ზეჟანგისა და შაბიამნის 3%-იან ხსნარებს, იოდის ნაყენს, კარბოლის მჟავას 3%-იან ემულსიას ნაფტალინზე. ტუჩების კანის დაზიანების შემთხვევაში გამოიყენება იოდგლიცერინი და თუთიის მალამო. მყესების და ძვლების ღრმა დაზიანების შემთხვევაში მკურნალობა არ იძლევა დადებით შედეგს.

იმუნიტეტი. ნეკრობაქტერიოზის მოხდის შემდეგ ცხოველი ხელახლა შეიძლება დაავადდეს, რაც მიუთითებს იმუნიტეტის არარსებობაზე. ნეკრობაქტერიოზის აღმძრელისგან დამზადებული ვაქცინები აღმოჩნდა არაეფექტური.

ბრძოლის ღონისძიებები. ნეკრობაქტერიოზთან ბრძოლის ღონისძიებათა კომპლექსში ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეს ამ დაავადების თავიდან ასაცილებელი სამუშაოების ჩატარებას, რისთვისაც საჭიროა ფერმები, ეზოები, ცხოველთა სადგომები იქონიოთ სრულ სანიტარიულ წესრიგში. ცხოველები უნდა უზრუნველყოთ ხარისხიანი და სრულფასოვანი საკვებით. არ დაუშვათ მათი ძოვება დაჭაობებულ ადგილებში, ასევე პურეული კულტურების ნამკალში, განსაკუთრებით წვიმიან ამინდში.

პროფილაქტიკური მიზნით 2 თვეში ერთხელ მაინც საჭიროა ჩატარდეს საველტერინარო დათვალიერება და ჩლიქების დასუფთავება მსხვილ ჩლიქოსან პირუტყვში და არანაკლებ წელიწადში 2-ჯერ ჩაუტარდეს წვრილ ჩლიქოსან პირუტყვს ჩლიქების დამუშავება 10%-იანი ფორმალინის ხსნარით ან 5%-იანი პარაფორმით. საჭიროა დროულად გაუკეთდეს იზოლაცია ყველა კოჭლ ცხოველს და ჩაუტარდეს მკურნალობა. არ დაუშვათ ნახირის და ფარის დაკომპლექტება ადრე ნეკრობაქტერიოზით ნაავადმყოფარი ცხოველებით. მოგებამდე (დოლამდე) სადედე პირუტყვს უნდა მოეკრიჭოთ ბალანი (მატყლი) და ცური ჩამოვებანოთ თბილი საპნიანი წყლით, გავწმინდოთ 3%-იან ბორის მჟავაში ან რომელიმე სადეზინფექციო ხსნარში დასველებული ბამბით. ახალშობილებს ჭიპლარის შეჭრის ადგილი უნდა დაუმუშაოთ იოდის ნაყენით.

ნეკრობაქტერიოზის დადგენისას მეურნეობაში (ფერმაში, განყოფილებაში, ფარაში) ან დასახლებულ პუნქტში აწესებენ შეზღუდვას. ყველა მათგანი ცხადდება ნეკრობაქტერიოზის მიმართ არაკეთილსაიმედოდ და დაავადების ლიკვიდაციამდე იკრძალება ცხოველების გამოყვანა სანაშენე და გამოსაყენებელი მიზნით. ტარდება მთელი სულადობის კლინიკური დათვალიერება, ავადმყოფებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ, ხოლო დანარჩენ სულადობაზე აწესებენ დაკვირვებას და ღებულობენ ზომებს პროფილაქტიკისათვის.

ავადმყოფ ცხოველებს, რომელთა მკურნალობა მიზანშეწონილია, აბარებენ სანიტარიულ სასაკლაოს. ვეტერინარულ-სანიტარიული შეფასება ხორცის და ხორცპროდუქტების ხდება მოქმედი ვეტსანექსპერტიზის წესების შესაბამისად. ავადმყოფი ცხოველებისგან მოწველილი რძე ექვემდებარება მოსპობას, ხოლო პირობით ჯანმრთელების – ადუღებას. შეზღუდვა იხსნება დაავადების უკანასკნელი გამოვლინებიდან 30 დღის შემდეგ.

ტულარემია

ტულარემია (Tularaemia) – ბუნებრივკერობრივი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰემორაგიული სეპტიცემიით და გამოვლინდება ცხელებით, ფაღარათით, სიგამხდრით, ლიმფოდენიტით, ასევე ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომებით.

ეტიოლოგია. ტულარემიის აღმძვრელია ბაქტერია – Francisella tularensis, Francisella Dorofeev-ის გვარიდან – წარმოდგენილი სამი გეოგრაფიული ნაირ-

სახეობიდან: ამერიკული, ევრაზიული და შუააზიური. ის წარმოადგენს ძალიან პოლიმორფულ წერილ მიკროორგანიზმს ნაზი კაფსულით; ხშირად იყოფა კოკის ფორმის ბაქტერია. ის უძრავია, სპორებს არ წარმოქმნის, გრამუარყოფითია, კარგად იღებება ანილინის რიგის საღებავებით, აერობია. კულტივირდება მხოლოდ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე: ხორც-პეპტონიან აგარზე ცისტინისა და სისხლის დამატებით, შედედებული ყვითრის ნიადაგზე 2–7 დღე-ღამეში წარმოიქმნება ნაზი ნაფენი. ტულარემიის აღმძვრელის კულტურები წარმოქმნიან S-ვირულეტურ და R-ავირულენტურ კოლონიებს.. ვირულენტური კოლონიებისგან წარმოებული კულტურები შეიცავენ O, H და V ანტიგენებს, ავირულენტური კი – მხოლოდ O ანტიგენს. დაავადებამოხდილ ცხოველში (რეკონვალესცენტი) გროვდება აგლუტინინები, პრეციპიტინები და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ტულარემიის აღმძვრელი მაღალი ტემპერატურის მიმართ არ არის მდგრადი, ის 60^0C-ზე გაცხელებისას კვდება 5–10 წთ-ში, მაგრამ დაბალი ტემპერატურისა და ტენის მიმართ ნაკლებად მგრძნობიარეა და წყალში 13–15^0C-ზე 3 თვეს ძლებს, გაყინულ ხორცში – 93 დღე. მდგრადია გამოშრობის მიმართ – ტყავში, ავადყოფი მღრღნელებისაგან ინახება 45 დღე, მათ ლეშებში – 4 თვე, მარცვლეულში – 133 დღე. პირდაპირი მზის სხივების მოქმედება ტულარემიის აღმძვრელს კლავს 30 წუთში. სადეზინფექციო ხსნარები ჩვეულებრივად მიღებული კონცენტრაციით საიმედოდ აუვნებლებს ამ ბაქტერიას.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ტულარემიით ავადდება 125 სახეობის ხერხემლიანი (ძუძუმწოვარი, ფრინველი, თევზი) და 101 სახეობის უხერხემლო (მწერები, ტკიპები, რბილტანიანები) ცხოველი. ტულარემიით უპირატესად ავადდებიან მღრღნელები: კურდღელი, გარეული ბოცვერი, თაგვი, წყლის ვირთხა, ზაზუნა, ოთახის ვირთაგვა, თახვი, ონდატრა. ბუნებრივი დასნებოვნება აღინიშნება ასევე რამოდენიმე სახის მტაცებელში, გარეულ ფრინველში, ამფიბიასა და თევზებში. ტულარემიის მიმართ ნაკლებად მგრძნობიარენი არიან ძაღლი და კატა. მაღალი მგრძნობელობით გამოირჩევა ადამიანი.

დაავადების მიმართ დაბალი მგრძნობელობა აქვთ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს, ისინი სნებოვნდებიან ტულარემიით დაავადებული მღრღნელებისაგან ამ დაავადების ბუნებრივ კერებში. ტულარემიის აღმძვრელის გადაცემაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ სისხლისმწოველ ფეხსახსრიანებს (იქსიოდეს და არგეზიდოს ტკიპები, ბუზანკალები, რწყილები, კოღოები და სხვ.). ცხოველებში დაავადება ხშირად ფარულად მიმდინარეობს და ხასიათდება ქსოვილებში ბაქტერიების უმნიშვნელო განთესვით, სისხლსა და გამონადენებში ფაქტიურად აღმძვრელი არ არის, რის გამოც ეს ცხოველები ვერ მონაწილეობენ კერაში აღმძვრელის ბუნებრივ ბრუნვაში. აღწერილია სპორადიული შემთხვევები და ინფექციის მცირე აფეთქებები ცხვარში, მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ცხენებში, ღორში, შინაურ ფრინველში. უფრო მეტად ამთვისებელია მოზარდი.

დასნებოვნება ხდება აღმძვრელით დაინფიცირებული საკვებისა და წყლის მიღებით, ჰაეროვან-წვეთოვანი გზით, ასევე სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებისგან კბენის შედეგად. ჯოგის, ნახირის, ფარის, კოლტის შიგნით აღმძვრელის გადაცემა არ ხდება, რადგან ტულარემიის დროს ბაქტერიემიას ადგილი არა აქვს. ტულარემია ხშირად ელინდება გაზაფხულ-ზაფხულის და შემოდგომის პერიოდში,

რაც დაკავშირებულია მღრღნელების აქტიურობასთან (მიგრაცია), აღმძვრელის გადაცემის ტრანსმისიულ ხასიათთან. უნდა აღინიშნოს, რომ ტულარემია ცხვარში თავს იჩენს გაზაფხულობით, რასაც ხსნიან ამ ცხოველის სისუსტით გამოზამთრების გამო. ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს ამ პერიოდში კურდღელში ტულარემიის ეპიზოოტიურ ხასიათზე. ცხვარში ტულარემიის ეპიზოოტია გვხვდება დოლის დროს. აღნიშნავენ აგრეთვე ცხვარში შერეული ინფექციის – ტულარემია-ლისტერიოზის – შესახებ.

პათოგენეზი. ტულარემიის პათოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი. წამყვანი ფაქტორი ინფექციური პროცესის განვითარებისათვის, როგორც ჩანს, არის ნეირორეფლექტორული მექანიზმი, რადგან სხვადასხვა სახის ცხოველებში ტულარემია თავის დასაწყის სტადიაში არ მიმდინარეობს გამოხატული მორფოლოგიური ცვლილებებით.

პათოლოგო-მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით ტულარემია წარმოადგენს ტიპურ ბაქტერიემიით მიმდინარე ინფექციას, რომელიც აზიანებს სისხლძარღვთა სისტემას ორგანოებში ლოკალიზაციის ადგილის ამორჩევის გარეშე, თუმცა ძირითადად იწვევს ფილტვების, ელენთის და ლიმფური კვანძების დაზიანებას. დაინფიცირებულ მასალასთან უშუალო კონტაქტის ან ფეხსახსრიანების კბენის შედეგად დასნებოვნებულ ცხოველში დაზიანების ან მიკრობის შეჭრის ადგილზე B. tularensis იწყებს გამრავლებას და გადადის ლიმფურ სისტემაში, იქიდან კი – სისხლში. შემდგომში მისი აღმოჩენა სისხლში შეუძლებელია. ტულარემიის დროს ცხოველი კვდება სეპტიცემიისგან, რაც გამოწვეულია აღმძვრელის ხელმეორედ სისხლში გამოჩენით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებიდან ავადდება ცხვარი, განსაკუთრებით ბატკანი. ინკუბაციური პერიოდი 4–12 დღეა. ავადმყოფი ცხოველები მოწყენილები არიან, სხეულის ტემპერატურა აწეული აქვთ 41^{0}C-მდე. ცხელება გრძელდება 2–3 დღე. პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა გახშირებული. ხილული ლორწოვანი გარსები თეთრდება – მკვეთრად მცირდება სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობა. კისრისა და ბეჭწინა ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ვითარდება მუდმივი ფაღარათი და სიგამხდრე. აღინიშნება აგრეთვე კიდურების პარეზი და დამბლა. ავადობა აღწევს 10–50%-მდე, 30% დაავადებული ბატკანი იხოცება. სიკვდილი დგება დასნებოვნებიდან 28–60 დღეში.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხენი და აქლემი ავადდებიან ლატენტურად, წაშლილი სიმპტომებით, მათი გამოვლენა შეიძლება მხოლოდ სეროლოგიური მეთოდებით გამოკვლევისას. შეიმჩნევა აბორტები.

ავადმყოფ ღორს სხეულის ტემპერატურა მომატებული აქვს 41–42^{0}C-მდე, ადგილი აქვს მოწყენილობას, პულსის აჩქარებას, სუნთქვის გახშირებას, ოფლიანობას, მადის დაკარგვას. ზრდასრული ღორი გამოჯანმრთელდება, გოჭები კი, როგორც წესი, იხოცებიან.

ფრინველი (ქათამი, ხოხობი, მტრედი) ტულარემიას მოიხდის უსიმპტომოდ. ბოცვერში აღინიშნება რინიტი, სიგამხდრე, კანქვეშა ლიმფური კვანძების აბსცესები. ბეწვიანი ნადირი სნებოვნდება ტულარემიით მკვდარი ან იძულებით დაკლული ცხვრის და ბოცვერის ხორცის მიღებით. დაავადება მიმდინარეობს ქვემწვაედ, ხასიათდება სიგამხდრით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ტულარემიით მკვდარი ცხვრის კანის ქვეშ ნახულობენ სისხლჩაქცევებს და ნეკროზულ კერებს. ლიმფური ჯირკვლები შემსივნებულია და ჰემორაგიულად ანთებადი, ღვიძლი გადიდებულია, ფილტვებში კეროვანი პნევმონია აღინიშნება. ზემწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხვრის ლეშში ვნახულობთ ელენთის მკვეთრ გადიდებას, ღვიძლსა და ფილტვებში მორუხო-მოყვითალო ანთებადი ფოკუსების გაჩენას. ქრონიკული მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია კახექსიურობა, ლიმფური კვანძების გადიდება, ნეკროზი და აბსცესური გადაგვარება. აბსცესებია შინაგან პარენქიმულ ორგანოებშიც.

დიაგნოზი. ტულარემიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, ალერგიული, სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ტულარემიაზე ეჭვის მიტანის საფუძველს შინაურ და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში იძლევა ამ დაავადების ეპიზოოტია მღრღნელებში.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ცხოველის სიცოცხლეში მასალას იღებენ გადიდებული ლიმფური კვანძიდან პუნქტანტის სახით, ლეშის გამოკვლევისას კი სისხლიდან, შინაგანი პარენქიმული ორგანოებიდან და ლიმფური კვანძიდან. პათმასალიდან აღმძვრელის გამოყოფა ყოველთვის არ ხერხდება, ამიტომ მიმართავენ სადიაგნოსტიკო ბიოლოგიურ ცდას ზღვის გოჭებსა და თეთრ თაგვებზე, ასევე ატარებენ სეროლოგიურ გამოკვლევებს აგლუტინაციისა და პასიური ჰემოაგლუტინაციის რეაქციებით. ალერგიული დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ტულარემიის კანში შეყვანის მეთოდი.

დიფერენციული დიაგნოზი. ტულარემია უნდა გავარჩიოთ ანაპლაზმოზისგან, ფსევდოტუბერკულოზის, ტუბერკულოზის, ბრუცელოზისა და კოკციდიოზისგან, ეპიზოოტოლოგიური და კლინიკური მონაცემების, ასევე ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა. ტულარემიით დაავადებულ ცხოველებს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით (სტრეპტომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი), აუცილებლობის შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას, დაზიანებული ლიმფური კვანძის მოცილების მიზნით.

იმუნიტეტი. ტულარემიის მოხდის შემდეგ ცხოველში გამომუშავდება იმუნიტეტი, სისხლში ნახულობენ ანტისხეულებს, ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია აღმძვრელის ანტიგენის მიმართ. ბ. ელბერტმა და ნ. გაისკიმ (1946) შექმნეს ტულარემიის საწინააღმდეგო ეფექტური ვაქცინა ადამიანებისათვის.

ბრძოლის ღონისძიებები. ტულარემიასთან ბრძოლის პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან უმთავრესია ყურადღება მიექცეს მღრღნელების გამრავლებას დაავადების ბუნებრივ კერებში, რაც საფუძველია ეპიზოოტოლოგიური პროგნოზებისათვის. ბრძოლა უნდა წარიმართოს მღრღნელების საწინააღმდეგოდ ცხოველთა სადგომებში, ფურაჟის საწყობებში და ეზოებში. ცხოველები პერიოდულად უნდა დამუშავდეს სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების საწინააღმდეგოდ.

ტულარემიით დაავადებული ცხოველების გამოვლინებისთანავე ავადმყოფები უნდა გამოცალკევდეს და ჩაუტარდეთ მკურნალობა, ძალიან გამხდრები უნდა მოისპოს. ატარებენ დეზინფექციას, დეზაკარიზაციას, დეზინსექციას და დერატიზაციას. ორგანიზაციას უკეთებენ მღრღნელების და სხვა სახის ცხოველების ლეშების შეგროვებას და მათ მოსპობას. ატარებენ ღონისძიებებს ამ დაავადების თავიდან აცილების მიზნით.

გაშეშება

გაშეშება (Tetanus) – მწვავე, არაკონტაგიოზური, ტოქსიკური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოვლინდება ჩონჩხის ყველა კუნთის ან კუნთების ჯგუფის რეფლექტორული აგზნებადობის აწევით და კრუნჩხვითი შეკუმშვებით. გაშეშების აღმძვრელის ტოქსინის მიმართ მგრძნობიარეა ყველა სახის ცხოველი, აგრეთვე ადამიანი.

დაავადების აღმძვრელი. გაშეშების გამომწვევია Clostridium tetani, რომელიც წარმოადგენს წვრილ, სწორ ჩხირს, ოდნავ მომრგვალებული ბოლოებით (8–12×0,3–0.8 მკმ). მოძრავია, კაფსულებს არ წარმოშობს, მკაცრი ანაერობია. 2–3 დღის კულტივირების შემდეგ სუბტერმინალურად წარმოიქმნება მრგვალი სპორები ზომით 0.3–0,5 მკმ, რაც ჩხირს აძლევს დოლის დასაკრავი ჯოხის ფორმას (ეს ნიშანი არ ითვლება დამამტკიცებლად გაშეშების ბაქტერიის არსებობაზე, რადგან ანალოგიური ფორმა აქვთ ფსევდოგაშეშების ბაქტერიებსაც – Cl. tetanomorphum, Cl. tetanoides). გაშეშების აღმძვრელი იღებება გრამის წესით, განსაკუთრებით ნაცხებში, რომლებიც დამზადებულია ახალგაზრდა კულტურებიდან. Cl. tetanis-ს კიტტ-ტაროცის ნიადაგზე დათესვისას (pH 7,1–7,4) 24 საათის ინკუბაციის შემდეგ იწყება ბულიონის ინტენსიური შემღვრევა და გამოსცემს დამწვარი რქის სუნს, გაზის წარმოქმნა სუსტია. 48–72 საათის შემდეგ ბულიონი წმინდავდება ნალექის გამოვარდნით. Cl. tetani ვერ ახდენს ნახშირწყლების ფერმენტაციას, ვერ ცვლის ლაკმუსირებულ რძეს, მაგრამ გამოყოფს გოგირდწყალბადს და ინდოლს, ახდენს ნიტრატების რედუცირებას. 3–20 დღეს ინკუბაციის შუალედში აღმძვრელი გამოყოფს ნეიროტოქსინს (ტეტანოსპაზმინი), ჰემოტოქსინს (ტეტანოლიზინი), პროტეაზას, ფიბრინოლიზინს და რიბონუკლეაზას. დაავადების პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ტეტანოსპაზმინს, რომელიც სუფთა მდგომარეობაში კლავს თეთრ თაგვს და ზღვის გოჭს განზავებაში 1:25000–60000 და ზევით.

სეროლოგიურად (არ) არჩევენ Cl. tetani-ს 10 ტიპს. ანტიტოქსიკური შრატი ერთნაირად ანეიტრალებს ყველა ტიპის ტოქსინებს.

გაშეშებაზე ბიოცდისათვის იყენებენ ზღვის გოჭებსა და თეთრ თაგვებს.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. სპორების გარემოში გამძლეობა განსაკუთრებით დიდია. გამომშრალ სინჯებში ისინი ინარჩუნებენ სიცოცხლეს 10 წელზე მეტხანს, მირჩილულ სინჯარებში, რომლებიც სიბნელეშია და ინახება ოთახის ტემპერატურაზე, ძლებენ 30 წელს. 100^0C-ზე გაცხელება მათ კლავს მხოლოდ 1–3 სთ-ში, 10%-იანი ქლორკირი და იოდის ნაყენი – 10 წუთში, ფორმალინის 5%-იანი ხსნარი – მხოლოდ 24-საათიანი ექსპოზიციისას. ტეტანოსპაზმინი წარმოადგენს პროტეინს, ამიტომ ის თერმოლაბილურია: 68^0C ტემპერატურაზე ინაქტივირდება 5 წთ-ში, 3%-იანი ფორმალინის ზემოქმედებით გადადის ტოქსოიდში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. გაშეშების მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის ძუძუმწოვარი ცხოველი. ავადდება აგრეთვე ადამიანიც. დასნებოვნებაზე უფრო მგრძნობიარეა ცხენი, შემდეგ ცხვარი, თხა და მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ძაღლი და კატა. ფრინველი შედარებით მდგრადია, ხოლო ცივსისხლიანი ცხოველები საერთოდ არ ავადდებიან გაშეშებით. წვრილი ლაბორატორიული ცხოველები ადვილად სენიანდებიან. გაშეშებით ავადდება ყველა ასაკის

ძუძუმწოვარი ცხოველი, მაგრამ მოზარდი მცოხნავი ცხოველები უფრო მგრძნობიარენი არიან, ვიდრე ზრდასრულები.

გაშეშების აღმძვრელი გავრცელებულია ყველგან. ხშირად მას ნახულობენ გაპატივებულ ნახნავებში, ბაღის ნიადაგში, ქუჩის მტვერში, ტალახში, უხეშ საკვებში და სხვ.

ტეტანუსის აღმძვრელის წყაროს წარმოადგენს ჯანმრთელი ცხოველი, რომლის ნაწლავის შიგთავსშიც არსებობს და მრავლდება Cl. tetani, შემდეგ კი ფეკალთან ან ნაკელთან ერთად ხვდება ნიადაგში, სადაც სპორები ვირულენტურ მდგომარეობაში რჩებიან წლების განმავლობაში, რაც განსაზღვრავს გაშეშების სტაციონარულობას ან ეპიზოოტიურობას.

გაშეშება არაკონტაგიოზურია. ამთვისებელი ცხოველების დასნებოვნება ბუნებრივ პირობებში ხდება ჭრილობაში აღმძვრელის სპორების მიწასთან, მტვერთან ან ფეკალთან ერთად მოხვედრის შემთხვევაში. გაშეშება შეიძლება ცხოველს დაემართოს კასტრაციის ან რაიმე ოპერაციის შემდეგ ჭრილობის დაბინძურების შემთხვევაში. ასევე შეიძლება ახალშობილების ჭიპლარის შეჭრის, მძიმე მშობიარობის დროს აღმოჩენილი დახმარების, ნაყოფის მიღების და სხვა იძულებითი მანიპულაციების დროს, როდესაც არ არის დაცული ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის წესები. შესაძლებელია ასევე ამ დაავადების აღმოცენება სხვადასხვა გარეული და შინაური ხორცისმჭამელი ცხოველების მიერ ერთმანეთის ან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების დაკბენისას. ცხვარში პარსვის დროს ხშირია კანის მთლიანობის დარღვევა, რაც შეიძლება გაშეშების სპორების შეჭრის მიზეზი გახდეს.

ჭრილობაში მოხვედრილი სპორები მრავლდებიან მხოლოდ ანაერობულ პირობებში, რაც იქმნება ღრმა ჭრილობებში, ჰემატომებსა და დანეკროზებულ ქსოვილებში ან ჟანგბადის მომხმარებელი ბაქტერიებისა და გაშეშების სპორების ჭრილობაში ერთდროულად მოხვედრისას. ჭრილობაში სპორების გამრავლებისათვის არახელსაყრელი პირობების შემთხვევაში მათ შეუძლიათ დიდი ხნის განმავლობაში დარჩნენ ჭრილობაში დატენტურ მდგომარეობაში – არ გამოიწვიონ დაავადება. თუ ჭრილობა დაინფიცირდა ჩირქმბადი და სხვა ჟანგბადის მომხმარებელი მიკროფლორით, გაშეშება შეიძლება აღიძრას კანის უმნიშვნელო დაზიანების (ზედაპირული დაზიანება) დროსაც.

ზომიერი კლიმატური ზონის პირობებში გაშეშება გვხვდება შედარებით იშვიათად და სპორადიული შემთხვევების სახით, ტროპიკულ ქვეყნებში კი – შეიძლება ჰქონდეს გამოხატული ეპიზოოტიური ხასიათი.

პათოგენეზი. ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი Cl. tetani ხელსაყრელი პირობების შემთხვევაში იწყებს გამრავლებას და ტოქსინების გამოყოფას. ნეიროტოქსინი ან სისხლის ნაკადით ან ნერვული მილებით იჭრება ზურგის და მოგრძო ტვინში, სადაც ადსორბირდება მოტორულ ნერვულ უჯრედებში. ტოქსინების ნერვულ ძაფებზე მოქმედების შედეგად ხდება აცეტილქოლინის გამოთავისუფლება, რაც იწვევს ნერვული უჯრედების გაღიზიანებას. ამ უკანასკნელთა ძლიერი გაღიზიანება განაპირობებს აწეულ რეფლექტორულ აგზნებადობას, რის შედეგადაც შესაბამისი კუნთების ჯგუფში უკვე უმნიშვნელო გაღიზიანების შემთხვევაშიც კი ელინდება ხანგრძლივი (გაშეშებითი) კრუნჩხვები. გაშეშების გენერალიზებული ანუ არათანხვდენილი ფორმის დროს ინფექციური პროცესი

დასაწყისში მიმდინარეობს ყბებსა და კისერზე. მოგვიანებით წელისა და კიდურების არეში. გაშეშების ადგილობრივი ფორმის დროს დასაწყისში ზიანდება კუნთები ინფექციის კერის გარშემო, შემდეგ კი სხვა ჯგუფის კუნთები. კუნთების უწყვეტი შეკუმშვები ართულებს საკვების მიღებას, გულის მუშაობას, სუნთქვას, იწვევს ორგანიზმის გამოფიტვას, ენერგიის დიდ დანაკარგს. ცხოველის სიკვდილს იწვევს სასუნთქი ცენტრის და გულის დამბლა, ასფიქსია და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. გაშეშების დროს ინკუბაციური პერიოდი 3 დღიდან 21 დღემდე გრძელდება. დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს. ცხენში ავამყოფობის პირველი ნიშანია საღეჭი და თავის კუნთების გახევება (ტრიზმი), საკვების მიღება, დაღეჭვა და ჩაყლაპვა გართულებულია, სიარული დაძაბულია, ყურის ნიჟარების მოძრაობა შეზღუდული, მესამე ქუთუთო გამოვარდნილია. დაავადების განვითარებასთან ერთად კისრის, ზურგის, მუცლის, გავის და კიდურების კუნთები მკვრივდება. ნეკნთაშორისი კუნთების გაშეშებითი შეკუმშვების გამო გაძნელებულია ფილტვებში ჰაერის ჩასუნთქვა, ამიტომ სუნთქვა გაძნელებულია და გახშირებული, ზედაპირული და მსტვენავი; ნესტოები ძაბრისებურად არის გაგანიერებული, მუცელი დაჭიმულია, ლორწოვანი გარსები ციანოზურია. პულსი წყვეტილია და დუნე. ნაწლავების პერისტალტიკა შენელებულია, დეფეკაცია და შარდვა გაძნელებული.

მცოხნავებში შეიმჩნევა ცოხნის შეწყვეტა და ტიმპანია. ფაშვის მოქმედების დაქვეითების გამო. ნორმალური ხმაურიც კი იწვევს მათში ტონიურ კრუნჩხვებს. ცხოველი დგას განზე გაწეული კიდურებით (გაბოტილი), კისერი და კუდი გაჭიმული აქვს, მოძრაობა შეზღუდულია. ავადმყოფებში აღინიშნება ოფლის უწყვეტი გამოყოფა, ცნობიერება შენარჩუნებულია. სხეულის ტემპერატურა ხშირად ნორმალურია, მაგრამ სიკვდილის წინ აწეულია 42–43^{0}C, სიკვდილის მომეტში – 45^{0}C-მდე.

ცხვარსა და თხაში ადგილი აქვს კისრის კუნთების კრუნჩხვით შეკუმშვებს, თავის უკან გადაგდებას. თუ ცხენსა და მსხვილ რქოსან პირუტყვში ზიანდება სხეულის ყველა კუნთი, ღორსა და ძაღლში – ჩვეულებრივად მხოლოდ თავის კუნთები.

გაშეშება უმრავლეს შემთხვევაში ცხოველის სიკვდილით მთავრდება, თუ დროულად არ იქნება აღმოჩენილი სამკურნალო დახმარება. სიკვდილს ხშირად ადგილი აქვს პირველადი კლინიკური ნიშნების გამოვლინებიდან 3–6 დღის შემდეგ. მაღალი ლეტალობა აღინიშნება ცხვარსა და ღორში (95–100%), რამდენადმე დაბალია ლეტალობის მაჩვენებელი ცხენსა და მსხვილ რქოსან პირუტყვში (45–90%). გამოჯანმრთელების შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები სუსტდება 2 კვირაში და საერთოდ ქრება 4–6 კვირაში, მაგრამ მაინც საკმაოდ დიდხანს შენარჩუნდება შეზღუდვა მოძრაობაში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები გაშეშების დროს არ არის დამახასიათებელი. გვამური გაშეშება კარგად არის გამოხატული, სისხლი მუქი წითელი ფერისაა და ცუდად დედდება, კუნთებს მოხარშული ხორცის შეფერილობა აქვს, გაჟღენთილია სისხლჩაქცევებით. ღვიძლსა და თირკმლებში შეიძლება ვნახოთ დეგენერაციული ცვლილებები.

ეპიკარდიუმზე, გულის კუნთსა და პლევრაზე ვნახულობთ სისხლჩაქცევებს. რიგ შემთხვევებში ადგილი აქვს ფილტვების ჰიპერემიასა და შეშუპებას.

დიაგნოზი. გაშეშებაზე უმთავრესად დიაგნოზი ისმება ტიპური კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების შესაბამისად.

გაშეშების კლინიკური ნიშნები იმდენად დამახასიათებელია, რომ ხშირად ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს აღარ მიმართავენ. ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებამდე, მითუმეტეს, რომ ინკუბაციური პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია (3–21 დღე). ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება ჭრილობის გამონადენი, ჩირქი, ჭრილობის სიღრმიდან აღებული დაზიანებული ქსოვილების ნაჭრები. ლაბორატორიაში პათოლოგიური მასალიდან გაშეშების ტოქსინის გამოყოფის მიზნით ნატიური მასალით ასნებოვნებენ ლაბორატორიულ ცხოველებს (თეთრი თაგვი, ზღვის გოჭი, ბოცვერი) და თესავენ კიტტ-ტაროცის ბულიონიან ნიადაგში. ტოქსინების გამოყოფის შემთხვევაში დიაგნოზი საბოლოოა.

დიფერენციული დიაგნოზი. საჭიროა გამოირიცხოს ცოფი, სტრიქნინით მოწამვლა, მენინგიტი, ეპილეფსია, საძოვრული ტეტანია; მწვავე კუნთოვანი რევმატიზმი და პოდოდერმატიტი. ცოფისთვის დამახასიათებელია აგრესიულობა, ქვედაყბისა და კიდურების დამბლა, საძოვრული ტეტანია ძალიან ხანმოკლეა და აღმოცენდება ცხოველების საძოვარზე გარეკვისთანავე. რევმატიზმის და პოდოდერმატიტის დროს ადგილი არა აქვს რეფლექტორულ აგზნებადობას. სხვა მსგავსი დაავადების გამოთიშვა შეიძლება ცხოველთა კვების და მოვლა-შენახვის პირობების ანალიზისა და მათი ფიზიოლოგიური მდგომარეობის ანალიზის საფუძველზე.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და გულდასმით ათვალიერებენ ჭრილობებს. აბსცესებს კვეთავენ, აცილებენ დანეკროზებულ ქსოვილებს და ჭრილობას რეცხავენ ანტისეპტიკური ხსნარებით (5%-იანი იოდის ნაყენი, 3%-იანი კარბოლის მჟავას, კალიუმის პერმანგანატის ხსნარი და სხვა).

სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებად იყენებენ გაშეშების საწინააღმდეგო შრატს, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ, ვენაში ან კუნთში (დაზიანებული ადგილების გარშემო) პირველ 2–4 დღეს ყოველდღიურად დოზით 80000 აე (ანტიტოქსიკური ერთეული) მსხვილ ცხოველებს და 40000 აე – წვრილ ცხოველებს და მოზარდს. ანტიტოქსიკური შრატი ანეიტრალებს ტოქსინს, რომელიც არის სისხლში და არ არის ადსორბირებული ნერვულ უჯრედებში. ამიტომ მისი გამოყენება ეფექტურია მხოლოდ დაავადების დასაწყისში. შრატით მკურნალობის ეფექტურობა იზრდება, თუ მასთან ერთად მკურნალობაში ჩაერთავთ მიკრობების საწინააღმდეგო და მედიკამენტოზურ სიმპტომატურ საშუალებებს. რეკომენდებულია პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, ქლორამფენიკოლი (საერთოდ მიღებული დოზებით), რომლებიც მოქმედებენ Cl. tetani-ს ვეგეტატიურ ფორმებზე და სეკუნდალურ მიკროფლორაზე.

კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვების შესუსტების მიზნით ავადმყოფ ცხოველებს უკეთებენ დამაწყნარებელ და ნარკოტიკულ საშუალებებს: ქლორალჰიდრატი (ცხენებს ოყნის სახით 30–50 გ 300–500 მლ სახამებლის ლორწოთი), გოგირდმჟავამაგნეზია (2-ჯერ დღეში 50 მლ 30%-იანი ხსნარი კანქვეშ), ალკოჰოლი

(50–80 მლ სპირტი 96%-იანი 1000 მლ 5%-იან გლუკოზის ხსნართან ერთად ვენაში 2–3-ჯერ დღეში), ამინაზინი (დოზით 0,001–0,005 გ 1 კგ ცოცხალ მასაზე კანქვეშ 2–3%-იანი წყალხსნარის სახით), დიპლაცინი, კონდელფინი, მელიკენი და სხვა კრუპისმაგვარი საშუალებები. სასარგებლოა აგრეთვე ნოვოკაინური ბლოკადები.

ავადმყოფ ცხოველებს ათავსებენ ჩაბნელებულ სადგომში, აცილებენ გარეშე გამღიზიანებლებს, უნიშნავენ მკვებავ ოყნებს გლუკოზით (400 გ 1 ლ წყალში), შეჰყავთ საგულე საშუალებები და უროტროპინი (50 მლ 20%-იანი ხსნარი). სწორ ნაწლავს ათავისუფლებენ ფეკალისაგან, ატარებენ შარდის ბუშტის მასაჟს.

იმუნიტეტი. დაავადების ბუნებრივად მოხდის დროს იმუნიტეტი ხანგრძლივი არ არის. მცოხნავი ცხოველების შედარებითი მდგრადობა გაშეშების მიმართ აიხსნება აღმძვრელის ფაშვში გამრავლებით და ტოქსინების ნაწლავებში შეწოვით, რაც იწვევს ორგანიზმის იმუნიზაციას (მაიმუნიზირებელი სუბინფექცია).

ცხოველთა აქტიური პროფილაქტიკური იმუნიზაციისათვის სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო კერებში (პუნქტებში) იყენებენ კონცენტრირებულ გაშეშების ანატოქსინს. ცხოველებს ანატოქსინით იმუნიზაციას უტარებენ ერთჯერადად. მსხვილ ცხოველებს ანატოქსინს უკეთებენ კანქვეშ 1 მლ-ს, მოზარდს და წვრილ ცხოველებს – 0,5 მლ-ს. გაშეშების მიმართ იმუნიტეტი ყალიბდება იმუნიზაციიდან 21–30 დღის შემდეგ და შენარჩუნდება ცხენში 3–5 წელი, სხვა სახის ცხოველებში არანაკლებ ერთი წლისა.

პროფილაქტიკური მიზნით ანტიტოქსიკურ შრატს იყენებენ გართულებული ჭრილობებისა და სხვადასხვა ოპერაციების დროს. იგი შეჰყავთ კანქვეშ დოზით 4000–8000 აე (მძიმე ჭრილობების დროს დოზას აორმაგებენ). ანტიტოქსიკური შრატის მოქმედება ქვეითდება 7–10 დღის შემდეგ მისი შეყვანიდან, ამიტომ მძიმე ჭრილობების დროს შრატის შეყვანა უნდა გაიმეორონ მითითებული ვადების გასვლის შემდეგ. პასიური იმუნიტეტის გამყარების მიზნით ანტიტოქსიკურ შრატთან ერთად რეკომენდებულია ანატოქსინით იმუნიზაცია.

ბრძოლის ღონისძიებები. გაშეშების პროფილაქტიკის საფუძველია ცხოველთა დაცვა ტრავმატიზმისაგან, ჭრილობების სწორი და დროული ქირურგიული დამუშავება, სამშობიარო დახმარების სისუფთავე, ოპერაციების ჩატარების დროს ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების დაცვა. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ადგილებში, ასევე ერთი თვით ადრე კასტრაციების ჩატარებამდე რეკომენდებულია ცხოველთა ვაქცინაცია ანატოქსინით. გართულებული მშობიარობის, ცხოველთა მოსალოდნელი მასიური ტრავმების დროს, მიზანშეწონილია პროფილაქტიკის მიზნით შეუყვანოთ ანტიტოქსიკური შრატი (არა უგვიანეს 12 საათისა დაზიანების შემდეგ) და ანტიბიოტიკები. გაშეშებით დაავადებული ცხოველები სასაკლაოზე არ დაიშვებიან. დაავადების აღმოჩენის შემთხვევაში ტუში შინაგან ორგანოებთან ერთად იგზავნება ტექნიკურ უტილიზაციაში.

ტრიქოფიტია

ტრიქოფიტია (მკრეჭავი მუნი) ცხოველთა და ადამიანის ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანზე მკვეთრად შემოსაზღვრული სხვადასხვა

ფორმის დაშაშრულ ზედაპირიანი კვანძების წარმოქმნით ან კანის და ფოლიკულების ანთებით, სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით და ქერქების წარმოქმნით.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევებია სოკოები, რომლებიც მიეკუთვნებიან დერმატომიკოზების ჯგუფს და Trichophiton, Tr. Verrucosum, Tr. gypseum და Tr. equinum-ის გვარს. წყვილჩლიქიანი ცხოველების ტრიქოფიტიის ძირითადი აღმძერელია Tr. verrucosum, ცხენის – Tr. gypseum (mentagrophytes). ახალი სახე გამოჰყვეს აქლემიდან – Tr. Sarkisovi Ian et Pol. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში მიკროსკოპიის ქვეშ ტრიქოფიტონის გვარის ყველა სახეობის სოკოს აქვთ დიდი მსგავსება. სწორი ტიხარებიანი მიცელიუმის ჰიფები (ძაფები) განლაგებულია თმის ღერის გასწვრივ; სპორები მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა – ძეწკვს მოგვაგონებს. თმის ძირებში სპორები ქმნიან შალითას, ამასთან, ისინი განლაგებულია როგორც ბეწვის გარეთ, ასევე მის შიგნითაც. სპორის სიდიდე 3–8 მკმ.

ტრიქოფიტიის აღმძერელები სუსლო-აგარზე, საბუროს ნიადაგზე და სხვა, წარმოქმნიან თავისი სახისათვის დამახასიათებელი ფორმით და სიდიდით განსხვავებულ სპორას და მიცელიუმს. მისი ზრდა საკვებ არეებში 25–28^{0}C ტემპერატურაზე იწყება მე-6 დღეს და გრძელდება 40 დღემდე. კოლონია ნაოჭიანია, ტყავისებური და სუბსტრატში ღრმად ჩამჯდარი.

გამძლეობა. სოკო ტრიქოფიტონი ძალიან გამძლეა გარემოში. დაზიანებულ ბალანში 6–10 წელს ძლებს, ნაკელსა და წუნწუხში – 3–8 თვემდე, ნიადაგში – 140 დღემდე, ულტრაიისფერი სხივები სოკოს კლავს 30 წუთში, მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება – 36 საათში, მდუღარე წყალი – 2 წუთში, მშრალი სიცხე (60–62^{0}C) – 2 საათის შემდეგ.

ფორმალინის 1–3%-იანი ხსნარი აღმძერელს კლავს 15 წუთში, 5–8%-იანი ნატრიუმის ტუტის ხსნარი – 20–30 წუთში, გოგირდისა და მარილმჟავები იგივე კონცენტრაციაში – 45–60 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ტრიქოფიტიით ავადდება ყველა სახის შინაური და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი. უპირატესად ამთვისებლებია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხენი და თხა. ავადდება აგრეთვე თაგვისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები, ბეწვიანი ნადირი და ზოგიერთი წყვილჩლიქიანი გარეული ცხოველი.

მოზარდი ცხოველი უფრო მეტად ამთვისებელია და მძიმედ ავადმყოფობს, ვიდრე ზრდასრული. სტაციონარულ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ხბო ავადდება 1 თვის ასაკიდან, ბეწვიანი ნადირი და ბოცვერი – 1,5–2 თვის ასაკიდან, აქლემი – 1 თვიდან 4 წლამდე, ცხვარი – 1–2 წლის ასაკამდე. სასუქ მეურნეობებში მსხვილი რქოსანი პირუტყვი უფროს ასაკშიც ავადდება. გოჭი შეიძლება ტრიქოფიტიით დაავადდეს 1 თვის ასაკში.

ტრიქოფიტია რეგისტრირდება წლის ყველა დროს, მაგრამ უფრო ხშირია შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. ამას განაპირობებს ამ პერიოდში ცხოველის რეზისტენტობის დაქვეითება, მათი სადგომებში თავმოყრა, კვების პირობების შეცვლა, მზის სხივების ნაკლებობა, ჰაერის ტენიანობის მომატება და სხვა არახელსაყრელი პირობები.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხოველი, რომელიც ასენიანებს ჯანმრთელ სულადობას პირდაპირი და არაპირდაპირი კონტაქტით. ტრიქოფიტიის წარმოშობა-განვითარებას ხელს უწყობს კანის მცირე ტრავმები (განაკაწრი) და ეპითელიური დესქვამაცია სინესტის გამო. აღმძვრელი ავადმყოფი ცხოველიდან გამოიყოფა კანის ქერქით, ეპიდერმისის ქერცლებით და ბალნით, რითაც ინფიცირდება გარემოში არსებული ობიექტები. ტრიქოფიტიის აღმძვრელის სპორები შეიძლება გადატანილი იქნეს ქარის მეშვეობით საკმაოდ შორ მანძილზე. სოკოს სპორები დიდი ხნის მანძილზე შენარჩუნდებიან დაავადებამოხდილი ცხოველის ბალანზე.

დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია სპორებით დასერილი საკვები, წყალი, ბინა, მოვლის საგნები, აღკაზმულობა და სხვა. თივის და ნამჯის გამოყენება ქვეშსაფენად ხშირად დაავადების გაჩენის მიზეზი ხდება, რადგან მათში მღრღნელები (მინდვრის თაგვი, ვირთაგვა, ვირთხა) იკეთებენ ბინას და აბინძურებენ მათ სპორებით. ხშირად მღრღნელები ტრიქოფიტიის აღმძვრელის რეზერვუარებად და გამავრცელებლებად გვევლინებიან. ტრიქოფიტიის აღმძვრელის სპორები დაავადებული ცხოველიდან ჯანმრთელზე შეიძლება გადაიტანონ ექტოპარაზიტებმაც (ტკიპები, ბუზანკალები, მაწუხარები და სხვ.).

თუ ტრიქოფიტიასთან ბრძოლის ღონისძიებები მეცხოველეობის ფერმებში არასაკმარისად ტარდება, მაშინ ადგილი აქვს ამ ინფექციის სტაციონარულობას.

პათოგენეზი. ტრიქოფიტიის აღმძვრელის სპორები და მიცელიუმი, მოხვდებიან რა კანზე, იწყებენ გამრავლებას რქოვანა ქსოვილის შემცველ — კერატინში, კანის ეპიდერმისში და ბალანში. აღმძვრელი გამოყოფს ტოქსინს და კერატოლიზურ ფერმენტებს, რომლებიც იწვევენ კანის რქოვანა შრის გაფაშარავებას და ზედაპირულ ანთებას. სოკოს განვითარების ხელსაყრელ პირობებში აღმძვრელი იჭრება ბალნის ფოლიკულებში, ბალანში, შლის კუტიკულას, ბალნის შიგნითა ბუდეს, ქერქოვან ნივთიერებას, რაც განაპირობებს ბალნის კვების დარღვევას და მის ცვენას. დაზიანების ადგილზე ვითარდება ჰიპერკერატოზი. აღმძვრელმა შეიძლება დერმაშიც შეაღწიოს და გამოიწვიოს კანის ღრმა დაზიანება, მიკროაბსცესი. კანის ანთებით ადგილებში ცხოველს აქვს ქავილის ძლიერი შეგრძნება და იმ ადგილებს იფხანს, თუკი აქვს ამის შესაძლებლობა. მიუხედავად იმისა, რომ სოკოს განვითარება ძირითადად კანზე და მის წარმონაქმნებზე მიმდინარეობს, ტრიქოფიტიის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს სხეულის ტემპერატურის აწევას და ლეიკოციტოზს, რადგან აღმძვრელის ტოქსინი მოქმედებს მთელ ორგანიზმზე. ზოგიერთი ცხოველი, განსაკუთრებით მოზარდი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლის გამო ხდება და იფიტება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 6—16, ზოგჯერ 30 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად. ავადმყოფობის რამოდენიმე კლინიკურ ფორმას არჩევენ: ზედაპირულს, ღრმას (ფოლიკულური) და წაშლილს (ატიპურს). ზრდასრულ ცხოველში უფრო ხშირია ზედაპირული და წაშლილი ფორმა, მოზარდში ძირითადად ღრმა ფორმა გვხვდება.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში ზიანდება თავის და კისრის კანი; იშვიათად ტანის და კუდის მიდამო. ხბოში ძირითადად შუბლის, თვალების ორბიტის, ტუჩების ირგვლივ და ყურების ნიჟარების ფუძის კანი. ცხენში ხშირად ზიანდება თავის, კუდის ძირის და კიდურების კანი; ძაღლში, კატასა და ბეწვიან ნადირში

თავი, კისრისა და კიდურების კანი. ძაღლში ტრიქოფიტიის დროს კანში წარმოიქმნება სქელი ქერქი. კატა და ცხვარი ტრიქოფიტიით იშვიათად ავადდებიან. ცხვარში ტრიქოფიტიული პროცესი ძირითადად ზურგის, გულმკერდის, ბეჭისა და კისრის კანზე ვითარდება. ღორში ადგილი აქვს თავში, გულმკერდის და ზურგის კანზე აქერცლილი ლაქების გაჩენას.

ზედაპირული ფორმის დროს ადგილი აქვს მკვეთრად შემოსაზღვრული ლაქების (1–5 სმ დიამეტრის) გაჩენას აბურძგნილი ბალნით. ასეთი უბნების პალპაციისას შეიგრძნობა წვრილი ხორკლები. შემდგომში ლაქები თანდათან მოცულობაში მატულობს, ზედაპირი დასაწყისში იქერცლება, შემდგომში იშაშრება და ასბესტისებური ქერქით იფარება. ქერქის მოცილებისას შეიმჩნევა კანის სქელი ზედაპირი შეკრეჭილი ბალნით. ავადმყოფს ამ ადგილებში აქვს ქავილი. 5–8 კვირის შემდეგ ქერქები სცილდება და ბალანი ცენტრიდან იწყებს ზრდას.

ღრმა ფორმა ვლინდება უფრო მკვეთრად გამოხატული კანის ანთებით და დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობით. ანთებად უბანში წარმოიშვება ჩირქი, ამიტომ დაზიანებულ ადგილებში კანზე ფორმირდება გამხმარი ჩირქისა და ექსუდატისგან სქელი ქერქები, რომლებიც გამხმარ ცომს მოგვაგონებს. ქერქის ქვედა ფენაზე ხელის დაჭერისას ჩირქი გამოიყოფა, ხოლო მისი მოცილებისას იხსნება ჩირქოვანი დაწყლულებული ზედაპირი. შესაძლებელია ჩირქმბადი ბაქტერიებით განვითარდეს გართულებები. კანის დაზიანების კერები ცხოველს შეიძლება ჰქონდეს ერთეული ან მრავლობითი, ხშირად ერთმანეთში შეზრდილი. კერის დიამეტრი 1–3 სმ და მეტიც შეიძლება იყოს. ხანგრძლივი შეხორცების პროცესის გამო დაზიანების კერების ადგილზე ჩნდება ფოსოები. მოზარდი ცხოველები ავადმყოფობის პერიოდში, რაც ზოგჯერ თვეობით მიმდინარეობს, ჩამორჩებიან ზრდაში და კარგავენ წონამატს.

წაშლილი ფორმა ხშირად რეგისტრირდება ზაფხულის პერიოდში ზრდასრულ ცხოველებში. ავადმყოფ ცხოველებს თავის მიდამოში, იშვიათად სხეულის სხვა ადგილებში ჩნდება მელოტი უბნები აქერცლილი ზედაპირით. მათში არ არის მკვეთრად გამოხატული ანთება. ქერცლის მოცილებისას რჩება კანის გლუვი ზედაპირი, სადაც ბალანი 1–2 კვირის განმავლობაში იზრდება.

დიაგნოზი. ტრიქოფიტიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათმასალის მიკროსკოპიული გამოკვლევების საფუძველზე. დიაგნოზი უნდა დაისვას დროულად, სანამ დაავადება ფართო გავრცელების ხასიათს მიიღებს. აუცილებლობის შემთხვევაში პათმასალა იგზავნება ლაბორატორიაში აღმძრელის გამოყოფის მიზნით. ამისათვის მასალას თესავენ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე (გლუკოზიანი აგარი, საბუროს ნიადაგი და სხვ.).

მიკროსკოპიისათვის იღებენ მასალას დაზიანებული უბნიდან — კანის ანაფხეკს, თმას ან ქერცლებს. უმჯობესია გამოსაკვლევი მასალა აღებული იქნეს დაზიანებული და დაუზიანებელი ადგილების საზღვრიდან.

მიკროსკოპიული გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს უშუალოდ ფერმაში. ამისათვის ბალანს, ქერცლებს ან ქერქს ათავსებენ სასაგნე მინაზე ან პეტრის ფინჯანში, ასხამენ 10–20%-იან ნატრიუმის ტუტის ხსნარს და ტოვებენ 20–30 წუთი თერმოსტატში ან ოდნავ აცხელებენ სპირტქურის ალზე. დამუშავებული მასალა

გადააქვთ სასაგნე მინაზე საპრეპარაციო ნემსით 50%-იან გლიცერინის ხსნარში, აფარებენ საფარ მინას და სინჯავენ მიკროსკოპის ქვეშ, მცირე ან დიდი გადიდების ობიექტივით.

დიფერენციული დიაგნოზი. ტრიქოფიტია აუცილებელია გავარჩიოთ მიკროსპორიის, სირსველას, ქავანას და სხვადასხვა წარმოშობის ეგზემის და დერმატიტებისაგან, კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური და მიკროსკოპიული გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა. ტრიქოფიტიით დაავადებულ ცხოველებს მკურნალობენ იზოლირებულ პირობებში, პირადი უსაფრთხოების წესების დაცვით. სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებად მსხვილი რქოსანი პირუტყვისა და ცხენებისათვის იყენებენ ვაქცინებს ЛТФ–130 და СП–1 ორჯერ უფრო დიდ დოზებში, ვიდრე პროფილაქტიკისათვის. ვაქცინები შეჰყავთ ორჯერადად და თუ არ იქნა ეფექტი, შეიძლება ვაქცინის სამჯერადად გამოყენება. თუ ვაქცინებს იყენებენ სამკურნალო მიზნით, მაშინ სამკურნალო საშუალებების გამოყენება გამორიცხულია. კანზე გაჩენილ ქერქებს ამუშავებენ დამარბილებელი პრეპარატებით (თევზის ქონი, ვაზელინი, მზესუმზირის ზეთი).

თუ ვაქცინას არ იყენებენ როგორც სამკურნალო საშუალება; მაშინ ავადმყოფ ცხოველებს მკურნალობენ ფუნგიციდური მალამოებით, კერძოდ, „იამი“, 5–10%-იანი სალიცილის მალამო, ფუნგიციდური მალამო, შექმნილი გ. სამადაშვილის, თ. ყურაშვილის და ჯ. ბაბაკიშვილის მიერ, რომელიც მაღალეფექტურია დღეში ერთხელ შეზელვით მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ძაღლსა და ბოცვრებში. მალამოს უსვამენ დაზიანებულ მონაკვეთზე და მის გარშემო 1–2 სმ დაცილებით. ბოლო წლებში მოწოდებულია ტრიქოფიტიის და სხვა სოკოვანი დაავადებების საწინააღმდეგოდ მკურნალობისათვის ფუნგიციდური და ბაქტერიოციდული მალამო RINGWORM OINTMENT.

იმუნიტეტი. ტრიქოფიტიის მოხდის შემდეგ ცხოველს უყალიბდება ხანგრძლივი იმუნიტეტი, სისხლში ჩნდება ანტისხეულები.

პირველად მსოფლიო სავეტერინარო პრაქტიკაში სრულიად საკავშირო, ამჟამად რუსეთის ფედერაციის ექსპერიმენტული ვეტერინარიის სამეცნიერო ინსტიტუტში, პროფ. ა.ქ. სარქისოვის ხელმძღვანელობით, მეცნიერთა ჯგუფმა შექმნა ვაქცინები ტრიქოფიტიის საწინააღმდეგოდ. ამჟამად მრავალ ქვეყანაში გამოიყენება ეს ვაქცინები: „ТФ–130“, „ЛТФ–130“, „ТФ–130_4“ – მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ტრიქოფიტიის საწინააღმდეგოდ, ხოლო ცხენში „СП–1“, „მენტავაკი“ – ბეწვიანი ნადირისა და ბოცვრისათვის, „ტრიქ-ოვისი“ – ცხვრისათვის. ვაქცინები შეჰყავთ კუნთებში ორჯერადად 10–14 დღის ინტერვალით, ერთსა და იმავე უბანზე. იმუნიტეტი ყალიბდება მეორე ვაქცინაციიდან 10 დღეში და გრძელდება 3-დან 10 წლამდე. ეფექტურობა 90–100%.

ბრძოლის ღონისძიებები. ტრიქოფიტიის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველისათვის ნორმალური კვების, მოვლა-შენახვის და ზოოჰიგიენური ნორმების დაცვას. ცხოველები უნდა შემოვიყვანოთ ტრიქოფიტიის მიმართ კეთილსაიმედო ფერმებიდან, ეზოებიდან და სხვა მეცხოველეობის საწარმოებიდან. ახლად შემოყვანილი სულადობა უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში. კარანტინის პერიოდში ჩვენების შესაბამისად ცხოველები იცრება შესაბამისი ვაქცინით. კანის საფარველს ამუშავებენ 1–2%-იანი შაბიამნის, ნატრიუმის

ჰიდროჟანგის და სხვა საშუალებებით. პროფილაქტიკის მიზნით მსხვილ რქოსან პირუტყვს საკვებთან ერთად აძლევენ გრიზეოფულვინს ან გოგირდის მეთიონინს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის კეთილსაიმედო და არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ცხოველებს უტარებენ ვაქცინაციას. ხბოს, მელიას, ყარსაღს ცრიან 1 თვის, კვიცს – 3 თვის, ბოცვერს – 45 დღის ასაკიდან. საზღვარგარეთიდან შემოყვანილ ცხოველებს ვაქცინაციას უტარებენ ასაკისგან დამოუკიდებლად.

მეურნეობაში ან ფერმაში ტრიქოფიტიის დადგენის შემთხვევაში ცხადდება შეზღუდვა. იქ არსებულ ყველა ცხოველს დღეგამოშვებით უტარდება კლინიკური დათვალიერება. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. ყოველი ახალი ავადმყოფის გამოვლინების შემთხვევაში იმ სადგომში, საიდანაც ის გამოიყვანეს, ტარდება დეზინფექცია ფორმალინის ტუტე ხსნარით, რომელიც შეიცავს 1% ტუტეს და 5% – ფორმალდეჰიდს ან ფორმალინ ნავთის ემულსიას. სადგომის იატაკის (საფარის) და კედლების დეზინფექცია ტარდება 5%-იანი აქტიურ ქლორშემცველი ქლორიანი კირის ხსნარით, 4%-იანი ფორმალდეჰიდით. ნაკელის გაუსნებოვნება ხდება ბიოთერმული წესით.

ტრიქოფიტიის საწინააღმდეგოდ აცრილი ცხოველის იძულებით დაკვლისას, პირველი ვაქცინაციიდან 10 დღის განმავლობაში ხორცის გამოყენება ხდება საერთო წესების დაცვით, ინექციის ადგილის დასერვის შემდეგ. ვაქცინაციიდან 10 დღის შემდეგ ცხოველის დაკვლა და ხორცის გამოყენება შეიძლება შეუზღუდავად. ვაქცინირებული ფურის რძე გამოიყენება შეზღუდვის გარეშე.

მეურნეობა (ფერმა) ცხადდება კეთილსაიმედოდ უკანასკნელი ტრიქოფიტიით დაავადებული ცხოველის გამოვლინების და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 2 თვის შემდეგ.

ფსევდოტუბერკულოზი

ფსევდოტუბერკულოზი (Pseudotuberculosis) მრავალი სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველის, ფრინველის და მღრღნელების ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ორგანოებში ტუბერკულოზურის მსგავსი კაზეოზური კვანძების და დაზიანების კერების წარმოქმნით. ის მიეკუთვნება არასრულყოფილად შესწავლილ დაავადებათა ჯგუფს. ფსევდოტუბერკულოზით ავადდება ადამიანიც.

ეტიოლოგია. ფსევდოტუბერკულოზს რამოდენიმე სახის მიკობაქტერია იწვევს, მაგრამ ყველაზე უფრო მეტად გვხვდება ორი წარმომადგენელი: Corynebacterium pseudotuberculosis და versinia pseudotuberculosis.

Corynebacterium pseudotuberculosis – წვრილი, უძრავი პოლიმორფული გრამდადებითი ჩხირია, სიგრძით – 1–3 მკმ, სისქით – 0,5–0,6 მკმ. გვხვდება კოკისებური, კვერცხისებური და განშტოებული ფორმის, მომრგვალებული ბოლოებით. სპორებს არ წარმოშობს, არათანაბრად იღებება ანილინის რიგის საღებაეებით. აერობი და ფაკულტატური ანაერობია. **ხპპ**-ზე იზრდება წვრილი მონაცრისფრო-თეთრი ფერის, ოდნავ სველი, მკვეთრად აქერცლილი, დაკბილულ ნაპირებიანი კოლონიები, რომლებიც ხანგრძლივი კულტივირებისას წარმოქმნიან წითელ პიგმენტს. **ხპბ**-ს ამღერევს სინჯარის კედლებზე ფიფქების წარმოქმნით და ზედაპირზე თხელი

ფირფიტის გაჩენით. ნალექი სინჯარაში მარცვლოვანია. მიკრობი გამოიმუშავებს ეგზო- და ენდოტოქსინებს, რომლებსაც აქვთ ჰემოლიტიკური, პიოგენური, დერმატონეკროზული და ანტიჰემოლიტიკური თვისებები. ჟელატინს ვერ ალღობს, ვერ აღადგენს ნიტრატებს, ვერ ცვლის ლაკმუსიან რძეს, ვერ გამოაძევებს ინდოლს და გოგირდწყალბადს. პათოგენურია ზღვის გოჭებისა და თეთრი თაგვებისათვის.

Versinia pseudotuberculosis – წერილი (1–2×0,5–1 მკმ), პოლიმორფული, მოძრავი, გრამუარყოფითი კოკობაქტერიაა. კაფსულას არ წარმოქმნის, აერობია, იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. ხპპ-ზე ან სისხლიან აგარზე დათესვიდან უკვე 24 საათში 22^{0}C ტემპერატურაზე იზრდება მოწითალო გამჭვირვალე S, O და R ფორმის კოლონიები. S ფორმა იძლევა გლუვ სწორკიდეებიან ამობურთულ კოლონიებს. R ფორმის კოლონია მარცვლოვანია და აქვს მუქი ცენტრი და თხელი მაქმანისებური კიდეები. ამით ის მოგვაგონებს ადამიანისა და აქლემის ჭირის აღმძვრელს. ხპბ (37^{0}C) დასაწყისში იმღვრევა, ხოლო შემდგომში წარმოიქმნება თხელი ფირფიტა. სინჯარის ფსკერზე გროვდება ნალექი. S ფორმის კოლონიიდან ბაქტერია გამოიმუშავებს ეგზო- და ენდოტოქსინებს, რომელთა მიმართაც მგრძნობიარეა ბოცვრის, ზღვის გოჭის და ცხენის ერითროციტები, აღმძვრელი შეიცავს პრეციპიტინოგენს, ასევე ალერგიულ, კომპლემენტშემბოჭველ და მაჰემაგლუტინირებელ ანტიგენებს.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა . C. pseudotuberculosis მდგრადია გამოშრობის და მზის სხივების პირდაპირი მოქმედების მიმართ. ის დიდხანს რჩება სიცოცხლისუნარიანი წყალში (18–20^{0}C). ხანგრძლივად ძლებს ხორცში, ნიადაგში და ფეკალში. მგრძნობიარეა პენიცილინის, ტეტრაციკლინისა და სულფანილამიდების მიმართ. 2,5%-იანი კარბოლის მჟავას და 0,25%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარები აღმძვრელს ანეიტრალებენ 1–6 წუთში.

V. pseudotuberculosis პირიქით, მგრძნობიარეა გამოშრობისა და მზის სხივების მოქმედებისადმი. ის დიდხანს ძლებს წყალში და შეიძლება მასში გამრაველდეს კიდეც. ასევე ძლებს ბიოლოგიურ სუბსტრატებში და სიცივეზე შენახულ პროდუქტებში. 0,4%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი კლავს მას 60 წუთის განმავლობაში, 3–5%-იანი კარბოლმჟავას და ქლორამინის ხსნარები – 1 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. Corynebacterium pseudotuberculosis ბაქტერიას მიმართ ამთვისებელია ბუნებრივ პირობებში ცხვარი, თხა, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ღორი, აქლემი, ირემი, მაიმუნი, ბოცვერი, ზღვის გოჭი, ვირთაგვა, სახლის თაგვი, ზღარბი და სხვა ცხოველი. ქათამი და მტრედი არ არიან ამთვისებლები. ფსევდოტუბერკულოზით ადამიანიც ავადდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ცხვარი, რომელიც ფსევდოტუბერკულოზის აღმძვრელს გამოყოფს გარემოში ფეკალთან და ცხვირიდან სეროზულ-ჩირქოვან გამონადენთან ერთად. ამთვისებელი ცხოველის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული და აეროგენული გზით, დაზიანებული კანიდან და ჭიპლარიდან. ყველაფრისმჭამელი ცხოველები და მღრღნელები შეიძლება დასნებოვნდნენ გამოწუნებული, დაჩირქებული ლიმფური კვანძების შეჭმის შედეგად. დაავადება ელინდება სპორადიულად, იშვიათად მცირე ეპიზოოტიის სახით. ფსევდოტუბერკულოზი ხშირად რეგისტრირდება ზამთრის

თევზებში და აქვს სტაციონარული ხასიათი. დაავადების აღმოცენებას და გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოველთა მჭიდროდ შენახვა.

Versinia pseudotuberculosis-ს მიმართ უმთავრესად ამთვისებელია ქათამი, ინდაური, იხვი, შინაური და გარეული მტრედი, ხოხობი, რუხი ყრუანჩელა, იადონი, კურდღელი, ზღვის გოჭი, ვირთხა, მელია, შინშილა, ნუტრია, წაულა და მაიმუნი, რომლებშიც ფსევდოტუბერკულოზი მიმდინარეობს გამანადგურებელი ეპიზოოტიის სახით. ნაკლებად ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ცხენი, ღორი, ძაღლი და კატა. დაავადება გამოწვეული აღნიშნული ტიპის აღმძვრელით ამ სახის ცხოველებში იშვიათად გვხვდება ან ადგილი აქვს სპორადიას. აღმძვრელი ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში; მისი აღმოჩენა შეიძლება ნიადაგში, წყალში, ცხოველის საკვებში, რძეში და ფეკალში. დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარებია მღრღნელები (ვირთხა, ბოცვერი, კურდღელი) და გარეული ფრინველი, რომლებიც V. pseudotuberculosis-ს აღმძვრელს გამოყოფენ ფეკალთან ერთად. ბუნებრივი დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული და აეროგენული გზებით. მტაცებელი ნადირი ავადდება დაინფიცირებული მღრღნელების შეჭმით. ფსევდოტუბერკულოზის გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოველთა ერთმანეთში შერევა. ინფექციამ შეიძლება თავი იჩინოს აღმძვრელის გარედან შემოტანის გარეშე. დაავადების ეპიზოოტიურ აფეთქებას ადგილი აქვს წლის ტენიან და ცივ თევზებში, ცხოველთა არასრულფასოვანი კვების და ცუდი მოვლა-შენახვის პირობებში. ხშირად ავადდება მოზარდი.

პათოგენეზი. რა გზითაც არ უნდა შეიჭრეს ცხოველის ორგანიზმში აღმძვრელი, ის გროვდება (თავს იყრის) რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. იქიდან კი, როგორც ჩანს, გადადის სისხლში და მიიტანება ყველა ქსოვილსა და ორგანოში და იწვევს სეპტიცემიას. ჩირქოვანი და ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად ორგანიზმზე ადგილი აქვს ლიმფური კვანძების ჩირქოვან ანთებას, ჩნდება ჩირქოვან-ნეკროზული ფოკუსები ფილტვებში, ღვიძლში, ნაწლავებში, ელენთაში, საშვილოსნოში, ცურზე და სხვა ორგანოებში. ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა. ცხოველის სიკვდილის მიზეზია ასფიქსია, გულის უკმარისობა და კახექსია.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ფსევდოტუბერკულოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე დღეა. ცხვარში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ხშირად მისი დადგენა შესაძლებელი ხდება ცხოველთა სიკვდილიანობის ან ტუშების ვეტერინარულ-სანიტარიული ექსპერტიზის დროს სასაკლაოზე. კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს ორგანოების ძლიერი დაზიანების დროს. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ზედაპირული ლიმფური კვანძების გადიდება და მტკივნეულობა. შემდგომში ისინი აღარ არის არც ცხელი და არც მტკივნეული, აბსცესირდებიან. რამდენიმე დღის შემდეგ ისინი სკდება და მოყვითალო-მომწვანო ფერის ჩირქი გამოედინება. აბსცესის გახსნის შემდეგ შეიძლება ცხოველი გამოჯანმრთელდეს, მაგრამ ზოგჯერ ჩირქოვანი კერა არ იწმინდება და არ ივსება გრანულაციური ქსოვილი. ფილტვების დაზიანებისას ინფექციური პროცესის ბოლო სტადიაში ადგილი აქვს ბრონქოპნევმონიისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს (ხველა, ცხვირიდან გამონადენი, სხეულის ტემპერატურის აწევა და სხვ.). ცურის დაზიანებისას გამონაწვეული რძე შაფრანისფერი-მოყვითალო შეფერილობისაა. ყოჩში ადგილი აქვს სათესლე ჯირკვლებისა და მათი

დანამატების შემსიენებასა და გამკვრივებას. ბატკანში ადგილი აქვს ჭიპლარის და კიდურების სახსრების ანთებას. თირკმლების დაზიანების შემთხვევაში შარდი იმღვრევა და შეიცავს ფიფქებს, ცილას, თირკმლის ეპითელის უჯრედებს და ლეიკოციტებს. ჩირქოვანი წარმონაქმნებია კანქვეშ, კუნთებში, ტუჩებზე, ღრძილებზე, ლოყებსა და ენის რბილობში. თუ ანთებადი პროცესი მხოლოდ ლიმფური ჯირკვლებით შემოიფარგლება და გენერალიზეციას ადგილი არა აქვს, მაშინ ცხოველის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებლად რჩება და იგი გამოჯანმრთელდება. სეპტიკური (გენერალიზებული) ფორმის დროს, პირიქით, აღინიშნება ცხოველის დეპრესია, მადის დაქვეთება, სხეულის ტემპერატურის აწევა. ცხვარი ხდება, ჩნდება ანემიის ნიშნები, გამოხატულია ლეიკოციტოზი, მონოციტოზი, დაჩქარებულია ერითროციტების დალექვა. ამის შემდეგ ვითარდება მკერდის ქვეშა და მუცლის ქვედა ნაწილის შეშუპება. ავადმყოფობა შეიძლება თვეობით გაგრძელდეს და ცხოველი მოკვდეს. ლეტალობა – 5–20%.

ცხენის ფსევდოტუბერკულოზი იწყება მოულოდნელად, გულმკერდის და მუცლის ქვედა მხარეზე დიფუზური მტკივნეული შემსივნებების წარმოქმნით. პროცესში ჩართულია იქ არსებული ლიმფური კვანძებიც. შემსივნებები შეიძლება გავრცელდეს ცურზე, პრეპუციუმზე და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. ცხოველის გადაადგილება გართულებულია, ცხენი აგზნებულია, ფეხს ირტყამს გულმკერდის კედელზე. 7–10 დღის შემდეგ აბსცესები მწიფდება (დიამეტრი 2,5–25 სმ) და იხსნებიან. იქიდან კი წელადი ჩირქოვანი მასა გამოედინება. ვითარდება წყლულოვანი პროცესი, რომელიც არ იკურნება. აბსცესები შინაგან ორგანოებსა და მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებში იშვიათად გვხვდება. ჭაკებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მწვავე მასტიტებს და აბორტებს.

ფსევდოტუბერკულოზი ფრინველში, რომელსაც იწვევს V. Pseudotuberculosis, მიმდინარეობს მწვავედ და ხასიათდება მოწყენილობით, ფაღარათით, სიგამხდრით, სუნთქვის შეზღუდვით, დამბლით, ბუმბულის აბურძგნით, კანის ფერის გამუქებით და ფრინველის სიკვდილით რამოდენიმე დღეში.

მ ღ რ ღ ნ ე ლ ე ბ შ ი ფსევდოტუბერკულოზი მიმდინარეობს ქვემწვავედ. კლინიკური ნიშნები ნაკლებად არის გამოხატული. მათ აღენიშნებათ მადის დაკარგვა, სისუსტე, ფაღარათი, ბეწვის საფარველის აბურძგნა და ფერის შეცვლა (გაბაცება) და სიგამხდრე, ვითარდება დამბლა, იხოცებიან ისინი 2–3 კვირის განმავლობაში.

ცხვარში, თხაში და მსხვილ რქოსან პირუტყვში დაავადების წამყვანი კლინიკური ნიშნებია პნევმონია, მასტიტები და აბორტი. ღორში ადგილი აქვს მადის დაკარგვას, სიყვითლეს, ფაღარათს, ქუთუთოების შეშუპებას. კატას აქვს წონამატის შემცირება, ფაღარათი და სიყვითლე, ძაღლში – გასტროენტერიტი და ანემია.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეში გამხდარია. სხეულის წინა ნაწილის და ბრონქიალური ლიმფური ჯირკვლები გადიდებულია, მათში ვნახულობთ ხაჭოსებურ გადაგვარებას ან ფენოვან ფოკუსებს, რომლებიც განაჭერზე ხახვის თავს მოგვაგონებს და შემოსაზღვრულია მკრივი შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით. ადრეულ სტადიაში ისინი მომწვანო-მოყვითალო შეფერილობისაა, წებოვანი კონსისტენციის. ქრონიკული მიმდინარეობისას ფოკუსები რუხი ფერისაა, მარცვლოვანი ან ყველისებური კონსისტენციის.

ფილტვებში ნახულობენ წერილ მორუხო ან მორუხო-მომწვანო ფერის კვანძებს. ზოგჯერ კი ფართოდ წარმოდგენილი მომწვანო ფერის ხაჭოსებური კერები. მსგავსი ცვლილებები აღინიშნება ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებსა და კუნთებში.

ცხენში ადგილი აქვს წყლულოვან ლიმფანგიტს.

ბოცვერსა და კურდღელში აღინიშნება პარენქიმულ ორგანოებსა და ნაწლავებში პატარა ზომის მონაცრისფერო-ყვითელი ფერის ნეკროზული კერები, ხოლო ფილტვებში ემფიზემური უბნები. ელენთა ძლიერ არის გადიდებული, ხორკლიანია და მრავალ ნეკროზულ-ჩირქოვან კერას შეიცავს. ღვიძლი გადიდებულია, აქვს ნაცრისფერი, ჭრელი-მოყვითალო ელფერი.

დიაგნოზი. დიაგნოზის დასმის დროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზს, მაგრამ წამყვანი ამ დაავადებისა დიაგნოსტიკაში არის პათოლოგომორფოლოგიური ცვლილებები და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგი. კანის ალერგიული სინჯის, **არ** და **ძშრ**-ის მნიშვნელობაზე ერთიანი აზრი არ არსებობს.

დიფერენციული დიაგნოზი. პირველ რიგში, უნდა გამოითიშოს ტუბერკულოზი, შემდგომში სტრეპტოკოკოზი, აქტინომიკოზი, ლეიკოზი, ტულარემია, ლისტერიოზი, პასტერელოზი, ცხენში – ქოთაო, მაღაო და ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი.

ტუბერკულოზური დაზიანებისაგან განსხვავებით, ფსევდოტუბერკულოზურ კვანძებში სჭარბობს ექსუდაციური პროცესი, ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ჩანს, რომ კვანძი შედგება პოლიმორფულბირთვიანი უჯრედებისაგან, რომლებიც გარშემორტყმულია პერიფერიაზე მცირე რაოდენობის მრგვალი უჯრედებით (გიგანტური უჯრედები არ გვხვდება). ხშირად კვანძები გარშემორტყმულია მკვრივი შემართებელქსოვილოვანი კაფსულით.

მკურნალობა. ფსევდოტუბერკულოზის დროს მკურნალობა ეფექტურია მხოლოდ ზედაპირული ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს. მტკივნეული შემსივნების აღმოჩენისას მას უსვამენ იხთიოლის მალამოს, მომწიფების შემდეგ მას ხსნიან და ატარებენ გამორეცხვას რომელიმე ანტისეპტიკური ხსნარით. კუნთებში შეჰყავთ ფართო მოქმედების ანტიბიოტიკები (ქლორამფენიკოლი, ნეომიცინი, ამპიცილინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ტეტრაციკლინი), შიგნით აძლევენ სულფანილამიდურ პრეპარატებს.

იმუნიტეტი. ფსევდოტუბერკულოზის იმუნიტეტი არ არის საკმარისად შესწავლილი. დაავადებამოხდილი ცხვრის სისხლის შრატი ანეიტრალებს აღმძვრელის მიერ გამოყოფილ ტოქსინს, მაგრამ ვერ იცავს ცხოველს პათოგენური (ვირულენტური კულტურებით დასნებოვნებისაგან. V. pseudotuberculosis-ს აქვს სალმონელებთან საერთო სომატური "O" ანტიგენი. ცხვრის იმუნიზაციისათვის ინგლისში, ავსტრალიასა და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში იყენებენ ფორმოლვაქცინას.

ბრძოლის ღონისძიებები. ფსევდოტუბერკულოზის თავიდან აცილების მიზნით არ უნდა დაუშვათ ფსევდოტუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმებიდან ცხოველთა შემოყვანა და ფურაჟის შემოტანა. ასეთ მეურნეობებთან (ფერმებთან) უნდა შევწყვიტოთ საწარმოო და სამეურნეო კავშირი. ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში და ამ პერიოდში უნდა ჩავატაროთ სრული ვეტერინარული შემოწმება. განსაკუთრებული ყურადღება

უნდა მიექცეს ცხოველთა ნორმირებულ კვებას და სადგომებში მათი შენახვის ნორმალური ზოოჰიგიენური პირობების შექმნას, პროფილაქტიკური დეზინფექციის, დეზაკარიზაციის, დეზინსექციისა და დერატიზაციის ჩატარებას. ტრავმების თავიდან აცილებას, ოპერაციების დროს ასეპტიკის და ანტისხეულების წესების დაცვას, ცხვარში კი – პარსვის დროს ან დაუშვათ კანის დაზიანებები.

ფსევდოტუბერკულოზის გაჩენის შემთხვევაში თვეში ორჯერ ატარებენ ფარის მთლიანი სულადობის კლინიკურ დათვალიერებას, სინჯავენ (ამორჩევით) ზედაპირულ ლიმფურ კვანძებს პალპაციით. დაავადებულ ცხოველებს გამოაცალკევებენ და მკურნალობენ ან ადგილზე კლავენ. ცხოველის გამოფიტვის ან კუნთებში ფსევდოტუბერკულოზური კერების აღმოჩენის შემთხვევაში ტანხორცს შინაგან ორგანოებთან ერთად აგზავნიან უტილიზაციაში ან ადგილზე წვამენ. თუ დაზიანებულია მარტო შინაგანი ორგანოები და ტანხორცი ნორმალური გამოკვებულობისაა, შინაგან ორგანოებს სპობენ, ხოლო ხორცს იყენებენ შეუზღუდავად. არაკეთილსაიმედო ფერმებსა და ფარეხებში ატარებენ დეზინფექციებს, დერატიზაციას და დეზაკარიზაციას, ჩვეულებრივ კონცენტრაციაში ლიზოლის, კრეოლინის ან ფორმალდეჰიდის ხსნარებით.

ცოფი

ცოფი (Lissa, Rabies) – მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ენცეფალომიელიტისა და პოლინევრიტის სიმპტომოკომპლექსის ნიშნებით. ამ დაავადების მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის ძუძუმწოვარი ცხოველი, ფრინველი და ადამიანი.

ეტიოლოგია. ცოფის აღმძვრელია ნეიროტროპული **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება ლისავირუსების გვარს და რაბდოვირუსების ოჯახს. ისევე როგორც სხვა რაბდოვირუსები, მასაც აქვს ნაგანის ტყვიის ფორმა. ვირიონის სიგრძე არის 180 ნმ, დიამეტრი – 75–80 ნმ. ვირუსის კულტივირება შეიძლება ქათმისა და იხვის განვითარებად ემბრიონებში და ზოგიერთი ქსოვილის უჯრედოვან კულტურებზე. ცოფის ვირუსის შტამები, რომლებიც ცირკულირებენ ბუნებაში, პათოგენურია ყველა სახის ცხოველისა და ადამიანისათვის. ყველაზე უფრო მაღალ ტიტრში ვირუსი გროვდება დაავადებული ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, განსაკუთრებით ამონის რქებში, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში, პარკუჭებსა და მოგრძნო ტვინში. ვირუსის მაღალი ტიტრია აგრეთვე სანერწყვე და საცრემლე ჯირკვლებში.

ვირუსი შეიცავს ორ ძირითად ანტიგენურ კომპონენტს. ხსნადი S-ანტიგენი საერთოა ცოფის ვირუსების ყველა ჯგუფისთვის და განაპირობებს კომპლემენტშემბოჭველი, მაპრეციპიტირებელი და მაფლუისცირებელი ანტისხეულების პროდუცირებას ცხოველის ორგანიზმში. ინფექციური V-ანტიგენი იწვევს გამანეიტრალებელი ანტისხეულების, ანტიჰემოაგლუტინინების წარმოქმნას და უზრუნველყოფს იმუნიტეტის ფორმირებას. ეს ანტიგენი არის ტიპოსპეციფიკური.

გლიკოპროტეიდული კომპონენტის განსხვავების საფუძველზე, რომელიც ელინდება ნეიტრალიზაციის და ჯვარედინი დაცვის რეაქციების მეშვეობით, ცოფის ვირუსების ჯგუფში ყოფენ 4 სეროტიპს. მინდვრის და ლაბორატორიული შტამების აბსოლუტური უმრავლესობა მიეკუთვნება პირველ სეროტიპს. დანარჩენი სეროტიპის ვირუსის შტამები ჯერჯერობით მხოლოდ აფრიკაში იყოფა. ხშირად ყოფენ კლასიკურ შტამებს, რომლებიც ნელა ფიქსირდებიან და იწვევენ ცოფის ტიპურ მიმდინარეობას. ქუჩის ვირუსის შტამები, მაგალითად, სწრაფად ფიქსირდებიან და მოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ იწვევენ ცოფის პარალიტიკური ფორმის დაავადებას, რომლის დროსაც ბაბეშ-ნეგრის სხეულებს ვერ ვნახულობთ.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . ცოფის ვირუსი ინაქტივირდება 60°C-ზე გაცხელებისას 10 წუთში, 100°C-ზე კი — მომენტალურად. ის მდგრადია დაბალი ტემპერატურის მიმართ და თვეობით ინახება გაყინულ ტვინში; ხრწნად მასალებში ის სიცოცხლისუნარიანი რჩება 2–3 კვირა. ცოფის ვირუსი სწრაფად ინაქტივირდება ჩვეულებრივ სადეზინფექციო ხსნარებში. ლიზოლი (1–2%-იანი), ტუტეების, ფორმალინის, ქლორამინის 2–3%-იანი ხსნარები მას კლავს რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ცოფის მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის შინაური და გარეული თბილსისხლიანი ცხოველი, ასევე ადამიანი. მაღალი ამთვისებლობით გამოირჩევიან ძაღლისებრთა ოჯახის გარეული წარმომადგენლები (მელია, მგელი, ტურა, ენოტისმაგვარი ძაღლი), ღამურები, მრავალი სახეობის მღრღნელი, ასევე შინაური კატა. შედარებით ნაკლებამთვისებელია ადამიანი, რქოსანი პირუტყვი, ძალიან ცუდი ამთვისებელია ფრინველი. მოზარდი უფრო ამთვისებელია ცოფის ვირუსის მიმართ, ვიდრე ზრდასრული ცხოველი.

ცოფის ვირუსის რეზერვუარებს წარმოადგენენ გარკვეული სახის ხორცისმჭამელი შინაური და გარეული ცხოველები, მაგრამ მსოფლიოს ზოგიერთ ქვეყანაში მწერიჭამია და სისხლისმწოველი (ვამპირი) ხელფრთიანები. ცოფის ვირუსის რეზერვუარის გათვალისწინებით ცოფის ეპიზოოტიაში არჩევენ ბუნებრივ და ქუჩის ტიპებს. ქალაქის ტიპის ეპიზოოტიაში ვირუსის წყაროს და გამავრცელებლებს მიეკუთვნება მოხეტიალე და უპატრონო ძაღლი და კატა; მათი რაოდენობის მიხედვით საზღვრავენ ეპიზოოტიის მასშტაბებს. ბუნებრივი ტიპის ეპიზოოტიაში ცოფს ძირითადად ავრცელებენ გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველები. ისინი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ცოფის ვირუსის მიმართ ამაღლებული მგრძნობელობით ხასიათდებიან, ინტენსიურად გამოყოფენ ცოფის ვირუსს ნერწყვთან ერთად. ამავე დროს ისინი მიდრეკილნი არიან მიგრაციისკენ და აგრესიულები ხდებიან. ეპიზოოტიის უწყვეტობა დამოკიდებულია ზოგიეთი ხორცისმჭამელი ცხოველის (მელია) პოპულაციის დიდ სიმჭიდროვესთან, მისი თაობის სწრაფ ცელასთან და ცოფის ვირუსის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობასთან.

ცოფის თანამედროვე ეპიზოოტიის თავისებურებაა ავადობის პერიოდული აფეთქება (ყოველი 2–3 წლის შემდეგ) და ეპიზოოტიური კერების გაზრდა შემოდგომა-ზამთრის და გაზაფხულის სეზონში, რაც დაკავშირებულია გარეული ძაღლისებრთა ოჯახის ცხოველთა რიცხვის მერყეობასთან და მათი სასიცოცხლო ციკლის სტადიურობასთან.

ეპიზოოტიურ ჯაჭვში ზოგჯერ ჩაერთვებიან ხოლმე წვრილი მტაცებელი ცხოველები – კვერნა, ქრცვინი, სინდიოფალა და სხვ., გარეული ბალახისმჭამელები და მღრღნელები. მაგრამ მათ არ შეუძლიათ აქტიური მონაწილეობა მიიღონ დაავადების გავრცელებაში მათი საარსებო გარემოსა და ქცევის თავისებურებების გამო.

საქართველოს პირობებში ცოფის ბუნებრივი ეპიზოოტიის შენარჩუნებაში მთავარ როლს ასრულებენ წითელი მელია, მგელი, ტურა და ენოტი.

დასნებოვნების შედეგი დამოკიდებულია ნერწყვში ვირუსის კონცენტრაციაზე, ნერწყვის რაოდენობაზე, ჭრილობის ფორმაზე, მის სიღრმეზე და ადგილზე. განსაკუთრებით საშიშია ღრმა და ფართო ჭრილობა – კუნთების დაგლეჯვით, ნაკბენი თავის ნაწილზე და ნერვული დაბოლოებებით მდიდარ სხეულის სხვა ადგილებზე. დასნებოვნება შეიძლება აგრეთვე ლორწოვან გარსებზე (თვალის, პირის, ცხვირის ღრუს) და დაზიანებულ კანზე ცოფით დაავადებული ცხოველის ნერწყვის მოხვედრისას ექსპერიმენტულად შესაძლებელია ცოფის ვირუსის გადაცემა ალიმენტური და აეროგენული გზით. დამტკიცებულია ცოფის ვირუსის ტრანსპლაცენტური გადაცემის შესაძლებლობა ნაყოფზე.

პათოგენეზი. ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ცოფის ვირუსი ფიქსირდება ნერვულ უჯრედებში და იქ მცირე ხნით ინახება და მრავლდება. შემდეგ ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოების გზით აღწევს ზურგისა და თავის ტვინში. ვირუსის გამრავლება ტვინის რუხ ნივთიერებაში განაპირობებს დიფუზური არაჩირქოვანი ენცეფალიტის განვითარებას. ტვინიდან ცენტრიდანული ნერვული გზით ვირუსი ხვდება სანერწყვე ჯირკვალში. აქ ის რეპროდუცირებს ნერვულ კვანძებში და ნერვული უჯრედების დეგენერაციის შემდეგ გადადის ჯირკვლის სადინარებში, იწვევს ნერწყვის დაინფიცირებას. ტვინიდან ვირუსი ნეიროგენული გზით ტრანსპორტირდება ასევე თვალის ბადურასა და რქოვანა გარსში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, სადაც როგორც ჩანს, ასევე პროდუცირდება.

ცოფის ვირუსის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (თავის ტვინში) მოხვედრის შემდეგ იწყება უმნიშვნელოვანესი განყოფილებების უჯრედების გაღიზიანება, რაც განაპირობებს დასნებოვნებული ცხოველის რეფლექტორული აგზნებადობისა და აგრესიულობის მომატებას; იწვევს კუნთების კრუნჩხვებს, შემდეგ კი ადგილი აქვს ნერვული უჯრედების დესტრუქციას, რაც იწვევს დამბლას. ჰიპოთალამუსის და მოგრძო ტვინის ნერვული ცენტრების ანთებად-დეგენერაციული ცვლილებები იწვევს ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევას, ნერწყვისა და ოფლის გაძლიერებულ გამოყოფას, ცრემლდენას, პოლიურიას, გლუკოზურიას. ცხოველი კვდება სასუნთქი ორგანოების ან გულის დამბლის შედეგად.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ცოფის დროს ინკუბაციური პერიოდი მეტად თავისებურია და დამოკიდებულია ვირუსის ორგანიზმში შეჭრის გზაზე, ადგილზე, ჭრილობის სიღრმეზე და სხვა მრავალ ფაქტორზე. ამიტომ ამ დაავადების დროს ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე დღიდან ერთ წლამდე და ზოგჯერ მეტხანსაც გრძელდება, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად 2–6 კვირა გრძელდება.

ცოფისთვის დამახასიათებელია მწვავე მიმდინარეობა. ყველა სახის ცხოველში კლინიკური ნიშნები თითქმის ერთნაირია, მაგრამ სიმპტომები უკეთესად არის გამოხატული ძაღლში და შესწავლილიც უფრო ამ ცხოველშია. ცოფი მასში ვლინდება შმაგ და წყნარ ფორმაში. ძაღლში არჩევენ ცოფის მიმდინარეობის 5

ფორმას: შმაგ, დამბლით ანუ წყნარ, ატიპურ, აბორტულ და შებრუნებითს ანუ რემიტაციულს. შმაგი ფორმა გრძელდება 6–12 დღე და ელინდება 3 სტადიით: პროდრომალური, აგზნების და დამბლითი.

პ რ ო დ რ ო მ ა ლ უ რ ი (საწყისი, მელანქოლიური) სტადია გრძელდება 12 საათიდან 2–3 დღემდე. ავადმყოფ ძაღლს აღენიშნება აპათია, იგი გაურბის ადამიანს, იმალება ბნელ ადგილებში, არ რეაგირებს პატრონის დაძახებაზე, ზოგჯერ ის ძალიან ალერსიანი ხდება პატრონის ან ნაცნობი ადამიანების მიმართ, ცდილობს ისინი ალოკოს. ასეთ შემთხვევაში ძაღლი ძალიან საშიშია, რადგან მისი ნერწყვი უკვე შეიცავს საკმაო რაოდენობით ცოფის ვირუსს. ზოგჯერ კი ცხოველი მოუსვენრობს, პირით ისეთ მოძრაობებს ასრულებს, თითქოს ბუზს იჭერდეს. ხშირად შეიმჩნევა ჭრილობის ადგილზე ქავილი. მადა დაქვეითებული აქვს, ყლაპვის აქტი გაძნელებულია, ადგილი აქვს პირღებინებას და გაძლიერებულ ნერწყვდენას.

ა გ ზ ნ ე ბ ი ს სტადია (მანიაკალური) გრძელდება 3–4 დღემდე. ძაღლი გამძაფრებით ღრღნის მიწას, რკინას, ჯოხებს, ნაჭრებს, ყლაპავს მათ და თუ დაბმულია, ცდილობს აიწყვიტოს და გაიქცეს გაურკვეველი მიმართულებით. ძაღლი აგრესიულია, თავს ესხმის შემხვედრ ცხოველებს, ადამიანს და თვით პატრონსაც კი. აღენიშნება კონვულსიური შეტევები, კიდურებს ცალკეული ჯგუფის კუნთების, სახის, ხორხის და სხვ. დამბლა. ძაღლი საკვებს საერთოდ არ იღებს. ლეფა ჩახრინწული აქვს, დროგამოშვებით ყმუის.

დ ა მ ბ ლ ი ს ანუ დ ე პ რ ე ს ი უ ლ ი სტადია გრძელდება 4–5 დღე და ზოგჯერ მეტხანსაც. ის ხასიათდება პროგრესული დამბლითი მოვლენებით. ქვედა ყბის, ენის და სხვა ორგანოების დამბლას ემატება უკანა კიდურების დამბლაც. ამიტომ დასაწყისში აღინიშნება ბარბაცით სიარული, ხოლო შემდგომში უკანალის თრევა. დამბლავდება კუდი, შარდის ბუშტი და სწორი ნაწლავი. დამბლავდება წინა კიდურებიც, ძაღლი წვება, კომატოზურ მდგომარეობაში ვარდება და კვდება.

წ ყ ნ ა რ ი (პარალიზური) ფორმა ხშირად გვხვდება ცოფიანი მელიების მიერ დაკბენილ ძაღლებში. ამ შემთხვევაში აგზნება ძალიან სუსტად არის გამოხატული ან საერთოდ არ არსებობს. პირველ შესამჩნევ კლინიკურ ნიშნად მიიჩნევა გაძნელებული ყლაპვა და ნერწყვდენა. შემდეგ ქვედაყბა ჩამოეკიდება, სწრაფად ვითარდება კიდურებისა და ტანის კუნთების დამბლა და უკვე 2–4 დღის შემდეგ ძაღლი კვდება. დასაწყისმა სიმპტომებმა შეიძლება გამოიწვიოს ეჭვი პირის ღრუში ან საყლაპავში უცხო სხეულის არსებობაზე. ყველა ასეთ შემთხვევაში თავიდან უნდა ავიცილოთ დასნებოვნება სამკურნალო დახმარების დროს.

ა ტ ი პ უ რ ი ფორმა ცოფით დაავადების დროს ძალიან იშვიათად გვხვდება, რომლის დროსაც ძაღლი არ ამჟღავნებს აგრესიულობას. დაავადება ხასიათდება ქვემწვავე მიმდინარეობით, ცხოველის პროგრესული სიგამხდრით, კუნთების ატროფიით, გასტროენტერიტის ნიშნებით, დამბლითი მოვლენების გვიან გამოვლინებით. ზოგჯერ აღინიშნება მხოლოდ პროგრესული სიგამხდრე. უფრო იშვიათია ცოფის ა ბ ო რ ტ უ ლ ი ფორმა, რომელიც გამოჯანმრთელებით მთავრდება და მას გ ა ბ რ უ ნ ე ბ ულ ც ო ფ ს უწოდებენ.

კ ა ტ ი ს ცოფის დროს სიმპტომები თითქმის იგივეა, რაც ძაღლში, მაგრამ კატა უფრო აგრესიულია. პროდრომალური სტადიის დროს კატა იცქირება ჩასაფრებულივით, შეშინებულია, იმალება ბნელ და მიუდგომელ ადგილებში.

ასეთი ადგილებიდან მისი გამოძევება ძნელია და შეიძლება დაკბინოს ან დაფხაჭნოს ბრჭყალებით პატრონი, ამასთან ერთად, ცდილობს ეცეს სახეში. გაძნელებული აქვს ყლაპვა, შეიმჩნევა ნერწყვდენა, კნავილი ხრინწიანი ხდება. აგზნების სტადიაში კატა ცდილობს, ისევე როგორც ძაღლი, გაიქცეს (მაგრამ შორ მანძილზე არ გარბის), ხდება უფრო აგრესიული, განსაკუთრებით ძაღლის და ადამიანის მიმართ. შემდეგ მალე პროგრესირდება საყლაპავის, კიდურების, ტანის კუნთების დამბლა. კატა კვდება 2–5 დღეში დაავადების კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნების შემდეგ. კატის ცოფის შემთხვევაშიც პარალიზური ფორმის დროს აგრესიულობა სუსტად არის გამოხატული, ან საერთოდ არ აღინიშნება.

გარეული ხორციმჭამელი ცხოველების ცოფისათვის უფრო მეტად დამახასიათებელია შიშის დაკარგვა ადამიანებისა და ძაღლების მიმართ და აგრესიულობა. განსაკუთრებით აგრესიულები არიან ცოფიანი მგელი და ტურა. ჰიდროფობია (წყლის შიში) გარეულ ცხოველებში, ისევე როგორც სხვა ცხოველებში, არ აღინიშნება (ჰიდროფობიას ადგილი აქვს ადამიანის ცოფის დროს). აგზნების სტადიაში ისინი ხშირად გადაცურავენ ხოლმე საკმაოდ განიერ მდინარეებს. ცოფით დაავადებული მელია და ენოტისმაგვარი ძაღლი შეიძლება, დღის ნებისმიერ მონაკვეთში, გამოჩნდნენ დასახლებულ პუნქტში და ჩაებნენ ძაღლებთან ჩხუბში და არ მოერიდონ ადამიანების მიახლოებისას. მელიები არცთუ იშვიათად იჭრებიან მეცხოველეობის ფერმებში და ფარეხებში, შერბიან ნახირში და ფარაში საძოვარზე, თავს ესხმიან პირუტყვს. როგორც კი დაიწყება პარეზისა და დამბლის განვითარება, დაავადებული მელია და ენოტისმაგვარი ძაღლი ნელა გადაადგილდებიან, მოდუნებულნი არიან, ხშირად წვებიან. ამ დროსაც კი მათ შეუძლიათ დაკბინონ ძაღლიც და გაუფრთხილებელი ადამიანიც. დაავადებული კვერნაც, მაჩვიც, მგელიც და ტურაც ცოფის დროს ხდებიან აგრესიულნი და ზოგჯერ თავს ესხმიან ადამიანს.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში უფრო სჭარბობს ცოფის პარალიზური ფორმა, რომლის დროსაც აგზნების ნიშნებს ადგილი არა აქვს. დაავადებული ცხოველი ნახირს ჩამორჩება, წყვეტს ცოხნას, გაძნელებული აქვს ყლაპვა, იწყება ნერწყვდენა, ბღავილი სუსტი აქვს და ხრინწიანი, სიარული მობარბაცე. ხშირად აღინიშნება წინაკუჭების ატონია და გაუვალობა. შემდგომში ვითარდება კიდურების დამბლა. ცოფის აგზნებული მიმდინარეობისას ცხოველი ცდილობს აიწყვიტოს, ხრინწიანი ხმით ბღავის, თავი მაღლა აქვს აწეული, ფეხებით თხრის მიწას, ეფარება კედლებს, ანგრევს ბაგას და ყოველგვარ ხის წინაღობას. აგრესიულობა გამოხატული აქვს ყველაზე მეტად ძაღლის და კატის მიმართ. აღინიშნება უხვი ნერწყვდენა, ოფლიანობა, მოშარდვის პოზის ხშირი მიღება, არცთუ იშვიათია სქესობრივი აგზნების ნიშნები. ძალაგამოცლილი ცხოველი წევს, აქვს კიდურების მობანავე მოძრაობები. შემდგომში ვითარდება ქვედაყბის კუნთების, ენის, უკანა კიდურების, შემდეგ წინა კიდურების დამბლა. 3–6 დღეში ცხოველი კვდება.

ცხვარსა და თხაში ცოფის აგზნებული ფორმის დროს ადგილი აქვს აგრესიულობას, განსაკუთრებით ძაღლების მიმართ. ცხოველი კბილებს აკრაჭუნებს, ფეხებს აბაკუნებს, ადგილი აქვს სქესობრივი აგზნებისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს. შეიმჩნევა ნერწყვდენა. სწრაფად ვითარდება დამბლები. უკვე მეორე დღიდან ადგილი აქვს ბარბაცს, უცაბედ დაცემას. 3–5 დღეში ცხოველი

კვდება. პარალიზური ფორმა წერილ რქოსან პირუტყვშიც მიმდინარეობს აგზნებისა და აგრესიულობის ნიშნების გარეშე.

ცხენში ცოფის პირველი ნიშნებია აგზნებულობა, შიშიანობა, მოუსვენრობა, ზოგჯერ ნაკბენი ადგილის ქავილი. ცხოველი ხშირად ღებულობს მოშარდვის პოზას, შესაძლებელია კოლიკების განვითარება. აგზნების დროს ცხენი ცდილობს გაწყვიტოს საბმელი, გაიქცეს. ზოგჯერ ჩნდება სქესობრივი აგზნების ნიშნები. აგზნებულობა იცვლება დეპრესიით. ძნელდება ყლაპვა, ჭიხვინი ხრინწიანია და იწყება ნერწყვდენა. აღინიშნება სახის კუნთების სპაზმური შეკუმშვები (განსაკუთრებით საღეჭი კუნთების). 2–3 დღის შემდეგ შეიმჩნევა უკანალის ქანაობა, შემდგომში კი უკანა კიდურებს და ბოლოს ტანის კუნთების დამბლა. ცხოველი კვდება პირველი კლინიკური ნიშნების გამოჩენიდან 3–4 დღის შემდეგ, ზოგჯერ კი ერთ დღე-ღამეში. პარალიზური ცოფის ფორმის დროს, რომელიც ძირითადად ვითარდება გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების მიერ დაკბენით, აგზნების სტადია გამოვარდნილია.

ღორში ცოფი, უმრავლეს შემთხვევაში, მიმდინარეობს აგზნებულობით. სწრაფად ხდება ცხოველი აგრესიული. ღორი დაზგაში ვერ ისვენებს, ხრინწიანი ხმით ღრუტუნებს, ქვეშსაფენს აქეთ-იქით ისერის, ზოგჯერ ქუბი თავს ესხმის თავის გოჭებს, ადგილი აქვს ძლიერ ნერწყვდენას, რიგ შემთხვევებში პირღებინებას და ნაკბენი ადგილის ქავილს. შემდგომში ვითარდება დამბლითი მოვლენები და ცხოველი კვდება. საერთოდ ღორში ცოფი გრძელდება 1–4, იშვიათად – 6–7 დღე. პარალიზური ფორმის დროს აგზნება არ აღინიშნება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ცოფის დროს არასპეციფიკურია და აქვს მხოლოდ კლინიკურ ნიშნებთან ერთად გარკვეული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. ლეშის დათვალიერებისას ხშირად აღინიშნება სიგამხდრე, ნაკბენების ან ფხანის კვალი. ბალანი კისრისა და ტუჩების გარშემო დასველებულია ნერწყვით. გაკვეთისას აღინიშნება ორგანოებში სისხლსავსეობა და შეგუბებები. კუჭი ჩვეულებრივად ცარიელია, მაგრამ ხორცისმჭამელი ცხოველების კუჭში უცხო საგნები შეიძლება ვნახოთ. მცოხნავ ცხოველებში ბადურასა და წიგნარაში ვნახულობთ მშრალ და მკერივ საკვებ მასას. ხშირად კუჭისა და წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ანთებადია, ადგილებში სისხლჩაქცევებით. თავის ტვინი და მისი გარსები შეშუპებულია, ხშირად წერილი სისხლჩაქცევებით.

ჰისტოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება თავის ტვინში, სადაც ადგილი აქვს არაჩირქოვანი ენცეფალიტისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს (ჰიპერემია, წერილი პერივასკულარული სისხლჩაქცევები, მეზენქიმალური ელემენტების და გლიის მხრიდან პროლიფერაციული რეაქცია). დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენა ნეირონების ციტოპლაზმაში. ამ ჩანართებს ზომით 0,5-დან 30 მკმ-მდე, შეიძლება ჰქონდეთ მრგვალი, კვერცხისებური, მსხლისებური, სამკუთხედის და სიგარის ფორმები. ამ სხეულაკების ძირითადი ნივთიერება აციდოფილურია, მაგრამ მათში ჩასმულია შეუღებავი, ვაკუოლების მსგავსი წარმონაქმნები, რომლებშიც მოჩანს წვრილი ბაზოფილური მარცვლები. ასეთი მარცვლოვანი სტრუქტურა საშუალებას იძლევა ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები გავარჩიოთ სხვა უჯრედებშიდა ჩართული ნაწილებისაგან. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების რაოდენობა და სიდიდე დამოკიდე-

ბულია ავადმყოფობის ხანგრძლივობაზე. თუ ცხოველი მოკლულია (დაკლულია) დაავადების დასაწყისში, ამ სხეულაკების აღმოჩენა შეუძლებელია. ცოფი, რომელიც გავრცელებულია გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების მიერ, ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენა საერთოდ ძალიან იშვიათია.

დიაგნოზი. წინასწარი დიაგნოზი ცოფზე ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამ-ნეზის ანალიზის და კლინიკური ნიშნების შესწავლის საფუძველზე. ყურადღება ექცევა მოცემული ადგილმდებარეობის ეპიზოოტიური სიტუაციის თავისებურებას, მეზობელი რაიონების მდგომარეობას ცოფის მიმართ. ითვალისწინებენ სეზონურობას და ანამნეზის მონაცემებს, რომლებიც ადასტურებენ გარეული, ცოფზე საეჭვო, ხორცისმჭამელი ცხოველების ან ძაღლის თავდასხმას სხვა. ცხოველებზე ან ადამიანზე. კლინიკური ნიშნებიდან საყურადღებოა ცხოველთა აგრესიულობა, პარეზებისა და დამბლების განვითარება, გაძლიერებული ნერწყვ-დენა და სხვა. კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური დიაგნოზი იძლევა საფუძველს დაუყოვნებლივ იქნეს ჩატარებული ადამიანთა და ცხოველთა დაცვის ღონისძიე-ბები, მაგრამ დიაგნოზი საბოლოოდ უნდა დადასტურდეს ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

ლაბორატორიაში აგზავნიან, თუ წერილი ცხოველია – ლეშს მთლიანად, ხოლო მსხვილი ცხოველებიდან – თავს ან თავის ტვინს (ხელზე). ლეში და თავი იგზავნება ორმაგი პოლიეთილენის სითხეგაუმტარი ტარით. ტვინი იგზავნება (ახალი ან დაკონსერვებული 30–35%-იან გლიცერინში) მჭიდროდ დახურული მინის ქილით, რომელიც თავსდება ყუთში. პათმასალის აღებისა და შეფუთვის დროს მკაცრად უნდა დავიცვათ პირადი უსაფრთხოების წესები. მუშაობა უნდა ჩავატაროთ რეზინის ხელთათმანებით, პირბადითა და დამცავი სათვალით, გულდასმით იბანენ ხელებს საპნით. ლაბორატორიაში, პირველ რიგში, ატარებენ მიკროსკოპიულ გამოკვლევებს ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენის მიზნით. თუ ვერ მოხერხდა მათი აღმოჩენა, მიმართავენ სეროლოგიურ გამოკვლევებს, კერძოდ, იყენებენ გახანგრძლივებულ პრეციპიტაციის რეაქციას (**ბპრ**). თუ აღნიშნული მეთოდებით ცოფი არ დადასტურდა, მაშინ იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს. ტვინში ცოფის ვირუსის არსებობაზე დგამენ ბიოცდას თეთრ თაგვებზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს აუესკის ავადმყო-ფობა, რომლის დროსაც გამორიცხულია აგრესიულობა და დამახასიათებელია გაძლიერებული ქავილი ყველა სახის ცხოველში, გარდა ღორის, წავის და სიასამურისა. გარდა ამისა, აუესკის ავადმყოფობა გადადის კბენის გარეშე. ძაღლში უნდა გამოვთიშოთ ჭირის ნერვული ფორმა, ცხენში კი – ვირუსული ენცეფალომიელიტი.

მკურნალობა. მკურნალობა ცოფით ავადმყოფ ცხოველებს არ უტარდებათ. მათ დაუყოვნებლივ კლავენ, რადგან მათი დაკავება ადამიანთა დასნებოვნების რისკთან არის დაკავშირებული.

იმუნიტეტი. ანტირაბიული იმუნიტეტის ბუნება არასაკმარისად არის შესწავლილი. როგორც ჩანს, ვაქცინაციის შედეგად ცხოველის ორგანიზმში მიმდინარეობს ბიოქიმიური ცვლილებები, რომელიც განაპირობებს ნერვული უჯრედების მგრძნობელობის დაქვეითებას ცოფის ვირუსის მიმართ. ეჭვის გარეშეა ისიც, რომ ვაქცინა სტიმულს აძლევს ვირუსმანეიტრალებელი ანტისხეულების პროდუცირებას. იმუნიზირებული ცხოველების ექსპერიმენტული დასნებოვნების

დროს განსაკუთრებით შესამჩნევია ანტისხეულების როლი ვირუსის განეიტრალებაში მისი შეჭრის ადგილზე.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების, ძაღლისა და კატის ცოფის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება მშრალი ინაქტივირებული ეტალონ-ვაქცინა ("ВГНКИ") და ინაქტივირებული მშრალი კულტურალური ვაქცინა „შჩულკოვი–51“ შტამისაგან.

პრაქტიკაში დანერგილია ანტირაბიული ვაქცინა, რომელიც განკუთვნილია გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების ორალური იმუნიზაციისათვის.

ძაღლისა და კატის ცოფის საწინააღმდეგოდ ბოლო წლებში რეკომენდებულია ინაქტივირებული ალუმინის ჰიდროჟანგიანი თხიერი ვაქცინა RABISIN, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ ან კუნთებში 1 მლ დოზით. არავაქცინირებული ძუსგან დაბადებული ლეკვის სავაქცინე ასაკია 4 კვირა, ვაქცინირებულისგან დაბადებულის კი – 11 კვირა. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 3 წელია ერთჯერადი ვაქცინაციის შემდეგ.

ხორცისმჭამელთა ცოფის საწინააღმდეგო ინაქტივირებული ვაქცინა RABISAD-ით ცხოველი იცრება 3–4 თვის ასაკიდან, ერთჯერადად, ხოლო შემდგომში ყოველწლიურად საჭიროა რევაქცინაცია.

ბრძოლის ღონისძიებები. ცოფთან ბრძოლის საქმეში უმთავრესია მისი თავიდან ასაცილებელი ღონისძიებების გატარება, რისთვისაც საჭიროა ყველა ვალდებული და დაინტერესებული სამსახურების მიზანმიმართული გეგმიური სპეციფიკური და ზოგადი ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების ჩატარება მოსახლეობის აქტიური მონაწილეობით.

ადგილობრივი მუნიციპალური ორგანოები, დასახლებული პუნქტების საკრებულოები, სავეტერინარო და სხვა სამსახურები, ვისაც კავშირი აქვს მეცხოველეობასთან, ვალდებულნი არიან უზრუნველყონ მოსახლეობის, სანადირო მეურნეობების, პოლიციის და სხვათა საკუთრებაში მყოფი ძაღლებისა და კატების აღრიცხვა, დააწესონ კონტროლი მათ მოვლა-შენახვის პირობებზე, უზრუნველყონ მაწანწალა ძაღლებისა და კატების დაჭერა და მოსპობა.

სავეტერინარო სამსახურები ვალდებულნი არიან ყოველწლიურად ჩაატარონ ძაღლების ვაქცინაცია ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინით და, საჭიროების შემთხვევაში, უზრუნველყონ ასევე კატების იმუნიზაცია. იკრძალება არავაქცინირებული ძაღლებით ნადირობა და ასევე ფერმების, ნახირისა და ფარის დაცვა. ძაღლების ყიდვა-გაყიდვა ნებადართულია მხოლოდ ვეტერინარული მოწმობის თანხლებით, სადაც აღნიშნულია ადგილის კეთილსაიმედობა ცოფის მიმართ და ცხოველის ვაქცინირების ჩატარების თარიღი. ცოფის სეზონურობის გათვალისწინებით, ძაღლების მასიური ვაქცინაცია მიზანშეწონილია ჩატარდეს აგვისტო-სექტემბრის თვეებში.

სატყეო, სანადირო და ნაკრძალების მეურნეობების მუშაკები ვალდებულნი არიან დაუყოვნებლივ აცნობონ სავეტერინარო ორგანოებს (სპეციალისტებს) გარეულ მტაცებელ ცხოველებში ცოფზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში. უზრუნველყონ ლაბორატორიაში მკვდარი გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების ლეშების მიტანა. ისინი ასევე ვალდებულნი არიან დაარეგულირონ მგლების, ტურების, მელიების, ენოტისმაგვარი ძაღლების, მაჩვების და სხვ. რაოდენობა, რომლებიც არიან ცოფის ვირუსის ძირითადი გამავრცელებლები. საერთაშორისო

სპეციალური ორგანოების ინფორმაციით 10 კმ² ფართობზე 1–2 სულამდე შემცირება იწვევს ცოფის გავრცელების შეწყვეტას.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ცოფის პროფილაქტიკა ემყარება ძირითადად მათ დაცვას ფერმებსა და საძოვრებზე გარეული მტაცებელი ცხოველების თავდასხმისაგან. მათი დაცვისათვის უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინირებული ძაღლები. იმ რეგიონებში, სადაც განვითარებულია მომთაბარე მეცხოველეობა, ტარდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ცოფის საწინააღმდეგო მასიური ვაქცინაცია.

ცოფის აფეთქების შემთხვევაში შესაბამისი დასახლებული პუნქტები, ასევე საძოვრები, ტყის მასივი, საზღვრები ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. იკრძალება ძაღლების გამოფენები, სასეირნოდ გამოყვანა, გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების დაჭერა და გამოზიდვა. აუცილებელია დაუყოვნებლივ ჩატარდეს არაკეთილსაიმედო დასახლებულ პუნქტში ეზოების შემოვლა-დათვალიერება აცრასდაქვემდებარებული პირების გამოვლენის მიზნით; რეგისტრაციაში უნდა გატარდეს ყველა ცხოველი და შესწავლილი იქნეს მათი შენახვის წესები.

ცოფით დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველებს დაუყოვნებლივ გამოაცალკევებენ და სპობენ, გარდა იმ ხორცისმჭამელი ცხოველისა, რომელმაც დაკბინა, დადორბლა ადამიანი ან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი. ასეთი ცხოველი პატრონმა და ძაღლის და კატის დამჭერმა უნდა მიიყვანოს უახლოეს ვეტერინარო დაწესებულებაში და დაწესდეს მასზე 10-დღიანი საკარანტინო ზედამხედველობა. თუ ამ ხნის განმავლობაში ძაღლს არ გამოაჩნდა ცოფისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, ე.ი. კბენის მომენტში ნერწყვი ცოფის ვირუსს არ შეიცავდა და დაკბენილი ადამიანის აცრით წყდება.

ცოფით მკვდარი, დაავადების გამო მოკლული ცხოველის ლეში ექვემდებარება დაწვას ან უტილიზაციას.

არაკეთილსაიმედო პუნქტში შემჭიდროებულ ვადებში უნდა ჩატარდეს ყველა ძაღლის, კატის და ცოფის მიმართ ამთვისებელი ცხოველის სავალდებულო იძულებითი აცრა ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინით, განურჩევლად იმუნიტეტის ვადისა. აცრილ სულადობაზე წესდება ზედამხედველობა აცრიდან 60 დღის განმავლობაში მათი იზოლაციის პირობებში.

ცოფით დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების მკურნალობა და ვაქცინაცია აკრძალულია.

ცოფის მიმართ არაკეთილსაიმედო სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ნახირზე, ფარაზე, ჯოგზე აწესებენ მუდმივ მეთვალყურეობას. დღეში სამჯერ ატარებენ ვეტერინარულ დათვალიერებას. ძვირადღირებული, დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების აცრა ნებადართულია იძულებით აცრაზე იმ შემთხვევაში, თუ მათ მოეთავსებთ იზოლირებულად 60 დღის განმავლობაში და დავაწესებთ საეტერინარო ზედამხედველობას. თუ არ გამოვლინდა ცოფისთვის დამახასიათებელი რაიმე ნიშნები, მათი დაკელაც კი შეიძლება სახორცედ. დაკვლა ხდება ადგილზე ვეტსანექსპერტიზის მოქმედი წესების შესაბამისად. კლინიკურად ჯანმრთელი ფურებიდან მოწველილი რძე არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან, ეზოდან) ექვემდებარება პასტერიზაციას ან ადუღებას 5 წუთი.

სადგომში, რომელშიც იმყოფებოდნენ ცოფით დაავადებული ცხოველები, ტარდება დეზინფექცია, რისთვისაც იყენებენ მწვავე ნატრიუმის 10%-იან და 4%-იან

ფორმალდეჰიდის ხსნარებს. იაფფასიან მოვლის საგნებს, საკეების ანარჩენებს, ქვეშსაფენს და ნაკელს წვამენ. ნიადაგი, რომელიც დაისვარა ავადმყოფი ცხოველების გამონაყოფებით, უნდა გადაიხნას (გადაიბაროს), მოეყაროს მშრალი ქლორკირი და მოირწყას სადეზინფექციო ხსნარით.

ცოფთან დაკავშირებული ყველა შეზღუდვა იხსნება უკანასკნელი ავადმყოფი ცხოველის სიკვდილის ან მოკვლიდან 2 თვის შემდეგ.

თურძული

თურქული (Aphtae epizooticae) – წყვილჩლიქიანი შინაური და გარეული ცხოველების მაღალკონტაგიოზური, მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ცურის კანის და ჩლიქთაშორის ნაპრალის აფტოზური დაზიანებით.

ეტიოლოგია. თურქულის აღმძვრელია **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება რინოვირუსების გვარს და Picornaviridae-ს ოჯახს. ვირუსის ზომა 20–25 ნმ-ია. ვირუსს აქვს რთული ცილოვანი (ანტიგენური) შემადგენლობა. ანტიგენური თვისებების მიხედვით მას ყოფენ 7 სეროლოგიურ ტიპად (A, O, C, CAT–1, CAT–2, CAT–3 და Азя–1). თითოეული ტიპი შეიცავს რამოდენიმე ვარიანტს: (A–32, O–13, C–5, CAT–1–7, CAT–2–3, CAT–3–4 და Азя–1–2-ს. ვარიანტების რაოდენობა ბუნებაში არასტაბილურია და ის იზრდება აღმძვრელის ევოლუციის და მისი კლასიფიკაციის მეთოდების სრულყოფის შესაბამისად. თურქულის ვირუსის ტიპები და ვარიანტები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან იმუნოლოგიურად: თითოეულ მათგანს შეუძლია გამოიწვიოს დაავადება ცხოველში, რომელიც იმუნურია სხვა ტიპის და ვარიანტის თურქულის ვირუსის მიმართ.

თურქულის ვირუსი კარგად პროდუქცირდება ამთვისებელი ცხოველების ეპითელური ქსოვილების უჯრედოვან კულტურებში, ციტო-პათოგენური მოქმედების უნარის გამოელინებით. მას მაღალი ვირულენტობის უნარი გააჩნია. ცხოველის ორგანიზმში ვირუსის საწინააღმდეგოდ გამომუშავდება კომპლემენტშემბოჭველი, ვირუსმანეიტრალებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები, რომლებიც სპეციფიკურია ცალკეული სეროტიპის ვირუსისათვის. ამიტომ **პრბა, ნრ, ძშრ,** სეროდაცვის და ჯვარედინი იმუნიტეტის რეაქციები გამოიყენება თურქულის ვირუსის ტიპებისა და ვარიანტების დიფერენცირებისათვის.

მდგრადობა. თურქულის ვირუსი მდგრადია ეთერის და ქლოროფორმის მიმართ, არ, ინაქტივირდება 1%-იანი ფენოლით, 75%-იანი ეთილის სპირტით, უძლებს ლიზოლის და ტოლუოლის ისეთ კონცენტრაციებს, რომლებიც მომაკვდინებელია სხვა მთელი რიგი ვირუსებისა და ბაქტერიებისათვის. ის მგრძნობიარეა წყალბადიონების არის ცვალებადობის მიმართ (pH 6-ის ქვევით და 10-ის ზევით არეში ინფექციურობა სწრაფად იკარგება). თურქულის ვირუსის მდგრადობა მნიშვნელოვნად იზრდება, თუ ის ინახება მოგლეჯილი აფტის კედელში. მთის საძოვარზე ვირუსმა შეიძლება გაძლოს მომავალ სეზონამდე; დამდგარ წყალში წლის ცივ პერიოდში ცოცხლობს 103 დღე, ზაფხულში – 21 დღე, შემოდგომაზე – 49 დღე. ცხოველის ბალნიან საფარველზე ვირუსი ძლებს 50,

ტანსაცმელზე – 100, სადგომებში – 70 დღემდე. რძეში თურქულის ვირუსი 65^{0}C ტემპერატურაზე ინაქტივირდება 30 წუთში, 70^{0}C-ზე – 15 წუთში, 80–100^{0}C-ზე – რამდენიმე წამში. ხორცში თურქულის ვირუსი სწრაფად ინაქტივირდება ხორცის მომწიფების პროცესში მისგან გამოყოფილი რძის მჟავას მოქმედებით. დამარილებულ და შებოლილ ხორცში ვირუსი ინახება 50 დღე.

თურქულის ვირუსი დიდი გამძლეობით ხასიათდება. ფართოდ გამოყენებული ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებების – ქლორკირის ხსნარის, ფენოლისა და კრეოლინის მიმართ, ისინი ვირუსს კლავენ მხოლოდ რამოდენიმე საათში. კარგ სადეზინფექციო საშუალებებად თურქულის დროს ითვლება 2%-იანი ფორმალდეჰიდისა და მწვავე ნატრიუმის 1–2%-იანი ხსნარები, რომლებიც მომაკვდინებლად მოქმედებენ თურქულის ვირუსზე პირველ 10–30 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. თურქულით ავადდება ყველა სახეობის წყვილჩლიქიანი ცხოველი. ყველაზე უფრო ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (ძროხეული), შემდეგ ღორი, ცხვარი, თხა, ირემი, აქლემი და შედარებით ნაკლებად ამთვისებელია კამეჩი. აღწერილია თურქულით დაავადებული ცხოველის რძით ძაღლის და კატის დასნებოვნების შემთხვევები. ცხენი, სახედარი, ჯორი, ჯორცხენა და ფრინველი თურქულით არ ავადდებიან. ლაბორატორიული ცხოველებიდან თურქულის მიმართ ამთვისებელია ზღვის გოჭი, ბოცვერი და თეთრი თაგვი.

თურქულის მიმართ ამთვისებელი ცხოველი ავადდება ყველა ასაკში, მაგრამ უპირატესად ავადდება მოზარდი და მათში ეს დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა თურქულით დაავადებული ცხოველი, რომლის ორგანიზმშიც ვირუსი მრავლდება და ჯერ კიდევ ინკუბაციურ პერიოდში ხდება მისი გარემოში გამოყოფა. ვირუსის გამოყოფა გარემოში ყველაზე ინტენსიურად დაავადების დასაწყისში მიმდინარეობს, შემდეგ თანდათანობით მცირდება და ბოლოს წყდება. თუმცა ზოგიერთი ცხოველი საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში რჩება ვირუსმტარებლად და ითვლება ინფექციის აღმძვრელის საშიშ წყაროდ. დადგენილია, რომ გამოჯანმრთელების შემდეგ ზოგიერთი ცხოველი 146 დღის განმავლობაში გამოყოფდა ვირუსს შარდთან ერთად. ზოგიერთი მკვლევარის გამოკვლევებით, კლინიკურად გამოჯანმრთელებული მსხვილი რქოსანი პირუტყვის სისხლში ვირუსი რჩებოდა 400 დღემდე. დამტკიცებულია ცხვარში კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ ვირუსმტარებლობა 11 თვის განმავლობაში.

პრაქტიკული დაკვირვებითა და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ ბუნებაში თურქულის ვირუსის რეზერვუარები შეიძლება იყვნენ გარეული ცხოველები: შველი, ჯიხვი, ნიამორი, ჯეირანი და სხვა, რომლებსაც აქვთ კონტაქტი მომთაბარე სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებთან.

ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ცხოველებიდან თურქულის აღმძვრელით ვირუსი გარემოში გამოიყოფა ყველა სეკრეტით: ნერწყვი, რძე, სპერმა, ცხვირიდან გამონადენი, ასევე ექსკრეტებთან – შარდთან და ფეკალთან ერთად. ზოგიერთი ცხოველის ამონასუნთქ ჰაერთან ერთად. უნდა აღინიშნოს, რომ თურქულით დაავადებული ძროხის 1 მლ ნერწყვი შეიცავს 5–5,5 მილიარდ ვირიონს, ხოლო 1 ლიტრი რძე – შედარებით ნაკლებს.

ცხოველის თურქულით დასნებოვნება ხდება ავადმყოფ ცხოველთან ჯანმრთელი ცხოველების უშუალო კონტაქტით, ასევე თურქულის ვირუსით დასვრილი საკვების, წყლის, ქვეშსაფენის, მოვლის საგნებისა და სხვათა მეშვეობით, რომლებიც ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს წარმოადგენენ. თურქულის ვირუსით პასიურ (მექანიკურ) გადამტანებად შეიძლება მოგვევლინონ ფრინველები, ადამიანი და ზოგიერთი არაამთვისებელი ნადირ-ფრინველი. გარეულმა ფრინველებმა (შოშია, შროშანი, ქედანი, მტრედი, გვრიტი და სხვა) თურქულის ვირუსი შეიძლება გადაიტანონ 20—80 კმ მანძილზე. ვარაუდობენ აგრეთვე თურქულის ვირუსის ქარით გავრცელების შესაძლებლობას.

ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში თურქულის ვირუსი იჭრება უმთავრესად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან. შეიძლება შეიჭრას გარეგანი საფარველიდან და ჩლიქთაშორისი ნაპრალიდან მათი მცირედი დაზიანების შემთხვევაში. დადგენილია თურქულის ვირუსის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის შესაძლებლობა სასქესო ორგანოების, თვალის, ცხვირის ლორწოვანი გარსებიდან და ცურიდან.

თურქული მიმდინარეობს ეპიზოოტიის ან პანზოოტიის სახით. დაავადების სწრაფი გავრცელება განპირობებულია ვირუსის მდგრადობით, მაღალი კონტაგიოზურობით, საგანგებო ამთვისებლობით, მწვავე მიმდინარეობით, ინტენსიური ვირუსგამომყოფლობით და ბოლოს თურქულის აღმძვრელის ვირუსის გავრცელების მრავალფეროვნებით.

თურქულის ეპიზოოტია შეიმჩნევა წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ მის აფეთქებას უპირატესად ადგილი აქვს შემოდგომა-გაზაფხულის პერიოდში. ამას განაპირობებს ცხოველთა გადარეკვა, მეცხოველეობის პროდუქტების ინტენსიური წარმოება-დამზადება და ვირუსისათვის ხელსაყრელი კლიმატური პირობები.

მიუხედავად იმისა, რომ მთელ მსოფლიოში მიმდინარეობს უწყვეტი ბრძოლა თურქულის წინააღმდეგ, ეს დაავადება მაინც იღებს პერიოდულად ეპიზოოტიის და ხან პანზოოტიის ხასიათს. ობიექტური კანონი, რომელიც დევს თურქულის პერიოდული გამოვლინების სფეროში, ჯერჯერობით გახსნილი არ არის. ალბათ, ყოველივე ამას განაპირობებს თურქულის აღმძვრელი ვირუსის მრავალტიპიანობა, მისი ვარიანტების ცვალებადობა გარემოში და ვირუსის ვირულენტობის მკვეთრი გაძლიერების თვისება.

პათოგენეზი. თურქულის ვირუსისათვის ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის ძირითადი ჭიშკარი პირის ღრუს და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები წარმოადგენს. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია იწყება დასნებოვნებიდან 18 საათის შემდეგ ხახის ლორწოვან გარსში, თავისა და კისრის ნუშისებურ ჯირკვლებში. ვირუსის შეჭრის ადგილზე წარმოიქმნება პირველადი აფტები. პირველადი ლოკალიზაციის ადგილიდან ვირუსი ლიმფური გზებით ხვდება სისხლში, შემდეგ კი ლიმფოიდურ-მაკროფაგურ სისტემაში, სადაც ოპტიმალური პირობებია ვირუსის უხვი დაგროვებისათვის და ინფექციის კერის ჩამოყალიბებისათვის, რაც წინაპირობას წარმოადგენს მეორადი ვირუსის განვითარებისათვის. კლინიკურად ავადმყოფობის ეს ფაზა ვლინდება ტემპერატურის აწევით მეორადი ან გენერალიზებული აფტების წარმოქმნით ზოგიერთ უბალნო ადგილებში კანზე (ცხვირის სარკე, ნესტოები, ცურის კანი, ზოგჯერ რქის ძირები), პირის ღრუს, საყლაპავის, ფაშვისა და საშოს ლორწოვან გარსებზე და ჩლიქების გვირგვინაზე,

ჩლიქთაშორის ნაპრალში და ჩლიქის რბილობში. ჩვეულებრივად ეს პროცესი მიმდინარეობს დასნებოვნებიდან 48 საათში ან ცოტა მოგვიანებით.

იმის გამო, რომ თურქულის ვირუსს აქვს მიოტროპიზმის უნარი, ის ასევე ფიქსირდება გულისა და ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოებში. ამის გამო ადგილი აქვს გულის სხვადასხვა ფუნქციურ დარღვევებს და ქსოვილოვან დეფექტებს. ზოგჯერ პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ცენტრალური ნერვული სისტემა და ავადმყოფობის კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას დაახლოებით დასნებოვნების მე-4 დღიდან იწყება ანტისხეულების წარმოქმნა, სხეულის ტემპერატურის დაწევა, ვირუსის გამოყოფის შემცირება და გამოჯანმრთელების სტადიაში გადასვლა.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. თურქულისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გამოვლინება დამოკიდებულია თურქულის ვირუსთან ცხოველის ინდივიდუალურ მგრძნობელობაზე, მის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და აღმძვრელის ვირულენტობის ხარისხზე. ყველაზე მეტად თურქულის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები შეიმჩნევა ზრდასრულ მსხვილ რქოსან პირუტყვში. სხვა ამთვისებელ ცხოველებში, განსაკუთრებით ბატკანში, გოჭსა და ხბოში კლინიკური ნიშნები ნაკლებად ტიპურია. თურქული შეიძლება მიმდინარეობდეს კეთილთვისებიანად და ავთვისებიანად. ინკუბაციური პერიოდი 36 საათიდან 7 დღემდე გრძელდება, ძალიან იშვიათად – 21 დღე.

დაავადების პირველი კლინიკური ნიშანია ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევა 41^0C-მდე და ზევით, ღონემიხდილობა (პროსტრაცია), პულსის აჩქარება, სუნთქვის გახშირება, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაწითლება, კონიუნქტივიტი, ცოხნის დარღვევა და წველის შემცირება, ცხვირის სარკის სიმშრალე, ჩლიქის მიდამოს შეშუპება. ცხოველს თავი ჩაქინდრული აქვს. ამის შემდეგ იწყება უხვი ნერწყვდენა, რომელიც მიმდინარეობს კბილების კრაჭუნითა და ტუჩების წკლაპუნით. ცხოველი ძალიან ფრთხილად ამოიცოხნის საკვებს, ყლაპვა კი – მტკივნეულია. მეორე-მესამე დღეს ზედა და ქვედა ტუჩების შიგნითა ზედაპირზე, ყბების უკბილო მიდამოში, ლოყების ლორწოვან გარსზე და ენაზე ჩნდება აფთები. ცოტა მოგვიანებით ავადმყოფის ცურზე, ჩლიქთაშორის ნაპრალში და ჩლიქის გვირგვინაზე ვითარდება აფთები. აფთებითი დაზიანებები ზოგჯერ 1–2 კიდურზეა ან შეიძლება იყოს ოთხივე კიდურზე, ამიტომ ცხოველი ან კოჭლობს ან საერთოდ ვერ დგება ფეხზე, თუ არ ვაიძულებთ.

დასაწყისში აფთი ცერცვის მარცვლის მოცულობისაა, შემდგომში თანდათანობით მსხვილდება და თხილის, ზოგჯერ კაკლის ოდენაც კი ხდება. 12–24 საათში აფთის კედელი სკდება და მის ადგილზე ეროზია წარმოიქმნება. ამ დროს ცხოველის ტემპერატურა ჩამოდის ნორმამდე. ეროზია 6–8 დღის შემდეგ ხორცდება, მაგრამ თუ პროცესი გართულდა მეორადი მიკროფლორის შეჭრის გამო, მაშინ შეხორცების პროცესი 2–3 კვირადე გრძელდება, რიგ შემთხვევაში პროცესი იმდენად რთულდება, რომ ვითარდება ჩლიქის ფლეგმონა, ღრმა ჩირქოვანი პროდერმატიტი, ჩირქოვანი ართრიტი, რასაც მოჰყვება ჩლიქის ბუნიკის მოვარდნა, რაც ცხოველის იძულებითი დაკვლით მთავრდება.

მყვრელ ფურებში ხშირად ადგილი აქვს ცურის დაზიანებას, დვრილებზე წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის აფთები. აფთის გასკდომის შემდეგ ჩნდება ეროზია და წყლული. ანთებითი პროცესი ვრცელდება დვრილის ფუძისკენ და გადადის რძის გამომტან მილში – ვითარდება მასტიტი. მერძეულ ფურებში, ცურის

დაზიანების მიუხედავად, ადგილი აქვს ლაქტაციის მკვეთრ შემცირებას ან სრულ შეწყვეტას. წველადობის აღდგენა ცხოველის კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ ძალიან ნელა და ძნელად მიმდინარეობს და შეიძლება რამოდენიმე თვე დასჭირდეს.

ორ თვემდე ასაკის ხბოებში თურქული აფთების წარმოქმნის გარეშე მიმდინარეობს, მათში ადგილი აქვს მწვავე გასტროენტერიტს და ბრონქოპნევმონიას. ხშირია გულის კუნთის მოდუნება და სარქველების დაზიანება, რაც ხშირად ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

თუ თურქული კეთილთვისებებიანად განვითარდა, ავადმყოფობა მსხვილ რქოსან პირუტყვში 8–10 დღეში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. გართულების შემთხვევაში კი შეიძლება ერთ თვემდე გაგრძელდეს.

ღ ო რ შ ი – ინკუბაციური პერიოდი თურქულის დროს 24–48 საათია, ზოგჯერ 6–7 დღე. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ცხელებით, ცხოველის მოდუნებით, დათრგუნვით, მადის დაქვეითებით ან სრულად დაკარგვით. დინგზე, კიდურების კანზე (ნაკლებად შებუსულ ადგილებში), ჩლიქთაშორის ნაპრალში, მტევანზე და სირბილეებზე დასაწყისში ჩნდება მოწითალო ფერის მტკივნეული შემსივნებები, რომელთა ადგილზეც 2–3 დღეში წარმოიქმნება აფთები. ზოგჯერ პროცესი ვრცელდება საჭენებელ და იდაყვის სახსრამდე. აფთების გახეთქვის შემდეგ ჩნდება მათ ადგილზე ეროზიები და წყლულები. კიდურების დაზიანებისას ცხოველი კოჭლობს, უმთავრესად წევს, გადაადგილება უჭირს, ადგილი აქვს ჩლიქის ბუნიკის მოძრაობას. აფთები ხშირად გვხვდება ცურსა და დვრილებზე, იშვიათად ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. ავადმყოფობა ზრდასრულ ღორში 8–25 დღე გრძელდება. გოჭებში თურქული მიმდინარეობს სეპტიცემიურად და იწვევს მასიურ სიკვდილიანობას – განსაკუთრებით ახალშობილებში.

ც ხ ვ ა რ შ ი – თურქულის ვირუსის ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა და 2–3 დღე გრძელდება. ზიანდება ძირითადად კიდურები გვირგვინისა და ჩლიქთაშორის ნაპრალში. იშვიათად ზიანდება პირის ღრუ. ავადმყოფ ცხვარს აქვს ცხელება, საკვებს არ ღებულობს. შეწყვეტილია ცოხნა, ყველაზე შესამჩნევია კოჭლობა. ასეთი ცხვარი ფარას ჩამორჩება, წევს, არ იცოხნის. ავადმყოფობა 1–2 კვირა გრძელდება, ხშირია იძულებითი დაკვლები. ბატკანში თურქული გასტროენტერიტით მიმდინარეობს და მაღალია ლეტალობა.

თ ხ ა შ ი – თურქული თავისებურად მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 2–8 დღეა. დასაწყისში ადგილი აქვს ცხელებას, ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, კიდურების ქვედა ნაწილები (ჩლიქის გვირგვინა, ჩლიქთაშორის ნაპრალი, რბილობი). ცხოველს პირი დახურული აქვს და აღინიშნება კბილების კრაჭუნი, უხვი ნერწყვდენა არ შეიმჩნევა. ყველაზე უფრო მეტად ზიანდება ცური და ჩლიქები. ცხოველი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს 10–14 დღის განმავლობაში. თხაში თურქული ზოგჯერ ავთვისებიანად მიმდინარეობს და ხშირად ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები თურქულით მკვდარ ან იძულებით დაკლულ ცხოველებში ძირითადად გვხვდება პირის ღრუში ლორწოვან გარსებსა და ენაზე, ცურსა და დვრილებზე, ჩლიქების მიდამოებში, სადაც ან აფთებია, ან ეროზიები და წყლულები, რაც თურქულისათვის დამახასიათებელია. ავთვისებიანი მიმდინარეობით მკვდარი

ცხოველის ნაწლავებში, ფაშვსა და წიგნარაში ვნახულობთ აფთების გასკდომის ადგილზე წყლულებს და ეროზიებს ან მათგან დარჩებულ ფოკუსებს. ხბოსა და ბოჭში გაკვეთისას აღინიშნება ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ჰემორაგიული ანთება, ფილტვების შეშუპება და გულის კუნთზე თეთრი ლაქები (ვეფხვისებური გული), ენდოკარდიუმზე, განსაკუთრებით სარქველებზე მეჭეჭოვანი წარმონაქმნები (მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი). გულის პერანგში ზოგჯერ დაგროვილია დიდი რაოდენობით მოუანგისფერო ტრანსუდატი.

თურქულის გენერალიზებული ფორმის დროს ვნახულობთ კუნთების ადგილობრივ ანთებად ცელილებებს, განსაკუთრებით ბარძაყის მიდამოში, მაჭიკის შემსივნება, ფილტვების ემფიზემა, კუჭქვეშა ჯირკვლის შემსივნება, ცელილებებია თაგის და ზურგის ტვინში.

დიაგნოზი. თურქულზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის ანალიზის, კლინიკური ნიშნებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. მთელი რიგი მეთოდებია შემუშავებული პათოლოგიური მასალის გამოსაკვლევად, თურქულზე დიაგნოზის დასასმელად ან მის გამოსათიშად.

თურქულის იდენტიფიკაციის, მისი ტიპის და ვარიანტის დასადგენად პათოლოგიურ მასალად იღებენ აფთოზურ მასალას არანაკლები 5 გრამისა. მსხვილი რქოსანი პირუტყვიდან იღებენ ენიდან ახალ გაუმსკდარ აფთს, ღორს უღებენ ჩლიქიდან ან ცურიდან, ცხვარს და თხას – პირის ღრუდან ან ჩლიქიდან. აფთებს ათავსებენ მინის სტერილურ ფლაკონში, რომელშიც ჩასხმულია საკონსერვაციო გლიცერინი და ფოსფატურ-ბუფერული ხსნარი pH 7,4–7,6. ფლაკონს მჭიდროდ ხურავენ, ახვევენ ჰიგროსკოპულ ბამბაში და ათავსებენ გაუწონავ პანელში ან კონტეინერში, რომელიც მჭიდროდ იხურება და იღუქება. ასეთი სახით პათმასალა ლაბორატორიაში მიაქვთ ხელით, სანდო პირის მეშვეობით, ყველა უსაფრთხოების წესების დაცვით.

თურქულის ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს: **ძშრ, ხპრ, პრბა** (პრეციპიტაცია გელ-აგარში) და კომპლემენტის შებოჭვის დათრგუნვის რეაქციას (**ძშდრ**).

თურქულის აღმძვრელი ვირუსების ტიპებისა და ვარიანტების დასადგენად ასევე იყენებენ გამოკვლევის ბიოლოგიურ მეთოდებს. დაავადებამოხდილი და ვაქცინირებული ცხოველების (ჩვეულებრივად მსხვილ რქოსან პირუტყვზე და ზღვის გოჭებზე) ჯვარედინი იმუნიტეტის შემოწმებით, თეთრ თაგვებზე სეროდაცვის რეაქციით და ვირუსის ქსოვილოვან კულტურაში ნეიტრალიზაციის რეაქციით. ცალკეულ შემთხვევებში მიმართავენ პათოლოგიური მასალის ბიოცდის ჩატარებას ამთვისებელ სასოფლო-სამეურნეო და ლაბორატორიულ ცხოველებზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ყვავილი, ვეზიკულარული სტომატიტი; მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული რინოტრაქეიტი და დიარეა, ჭირი, ავთვისებიანი კატარული ცხელება; ცხვრის კონტაგიოზური ექტიმა და ჩლიქის სიდამპლე; ღორის ვეზიკულური ავადმყოფობა. დიფერენცირება საბოლოოდ ტარდება ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა. თურქულით დაავადებული ცხოველების მკურნალობის წარმატებულობა დიდად არის დამოკიდებული ცხოველთა მოვლა-შენახვის წესების დაცვაზე. ავადყოფებს უნდა შეუქმნათ სიმშვიდის პირობები, რათა სტრეს-ფაქტორებმა არ გამოიწვიოს ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების

გაღიზიანება. ცხოველთა სადგომი მუდამ უნდა იყოს ჰიგიენურად გამართული, ქვეშსაფენი უნდა იყოს რბილი, რათა არ მოხდეს ჩლიქთაშორის ნაპრალის კანის დაზიანება, უნდა გამოიცვალოს ქვეშსაფენი, რაც შეიძლება დროულად.

იმის გამო, რომ თურქულის დროს ადგილი აქვს ორგანიზმის გაუწყლოებას, ცხოველებს წყალი უნდა მიეცეთ ნებაზე. საკვებად უნდა მიეცეთ მწვანე საკვები, ზამთარში — სილოსი და რბილი ან ჩაორთქლილი თივა. მცოხნავებს პირის ღრუ უნდა გამოვურეცხოთ სუფთა წყლით 2%-იანი ძმარმჟავას დამატებით, შემდეგ უნდა გამოვაელოთ კალიუმის პერმანგანატის 1:100-ზე ხსნარი, ან ფურაცილინი 1:5000 განზავებით, შეიძლება შაბიამნის 3–5%-იანი წყალხსნარი. კარგ შედეგს იძლევა ჯელესეპტის ხსნარები. იმის გამო, რომ სადეზინფექციო ხსნარები მმუსაიცა, ისინი იწვევენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების გაუხეშებას, რაც ცხოველს ხელს უშლის საკვების მიღებასა და ცოხნაში, ამიტომ სადეზინფექციო ხსნარებით გამორეცხვის შემდეგ უნდა გამოვრეცხოთ პირის ღრუ პასტერიზებული ან გადადუღებული თბილი რძით.

ჩლიქების დაზიანების შემთხვევაში მათ უსუფთავებენ და უსვამენ რომელიმე ანტისეპტიკურ მალამოს. მასიური დამუშავების მიზნით ცხოველებს (მცოხნავებს) ატარებენ ნახერხის ხალიჩებზე, რომელიც გაჟღენთილია ფორმალინის 2%-იანი ხსნარით ან იყენებენ აბაზანას 5%-იანი ფორმალინის წყალხსნარით. აბაზანის შემდეგ ცხოველები უნდა მოვათავსოთ რბილგრუნტიან მოედანზე 2 საათის განმავლობაში. სეკუნდალური ბაქტერიული ინფექციების თავიდან აცილების მიზნით ცხოველებს უკეთებენ ანტიბიოტიკებს და აძლევენ სულფანილამიდურ პრეპარატებს როგორც პროფილაქტიკური, ასევე სამკურნალო დოზებით.

სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებებიდან რეკომენდებულია თურქულის საწინააღმდეგო იმუნოლაქტონი და რეკონვალესცენტური სისხლის შრატი, რომელიც კარგ ეფექტს იძლევა ხბოების პროფილაქტიკური დამუშავებისას.

იმუნიტეტი. თურქულმოხდილი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს იმ ტიპის და ვარიანტის ვირუსის საწინააღმდეგოდ, რომელმაც გამოიწვია დაავადება. ბუნებრივი იმუნიტეტი წლების განმავლობაში გრძელდება. რქოსანი პირუტყვის იმუნიზაციის მიზნით დღეისათვის იყენებენ „მონო“, „ბი“ და პოლივალენტურ ჰიდროქსილალუმინიან ფორმოლვაქცინებს. ეს ვაქცინები გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური, ასევე იძულებითი აცრების მიზნით. ზრდასრული მსხვილი რქოსანი პირუტყვი იცრება ვაქცინით წელიწადში 2-ჯერ 5–6 თვის ინტერვალით. ამავე ვაქცინით მომდევნო წელს იცრება მხოლოდ ერთხელ წელიწადში. ასეთივე სქემით იცრება ცხვარი და თხა.

ღორი იცრება ვაქცინით ორჯერადად 14 დღის ინტერვალით. შემდგომში, თუ საჭირო გახდა, ღორს უტარებენ რევაქცინაციას 2,5 თვის შემდეგ. ჩვენში გამოიყენება თურქულის საწინააღმდეგოდ მონო და ბივალენტური კულტურები ან ლაპინიზირებული ვაქცინები.

ბრძოლის ღონისძიებები. თურქულის თავიდან აცილების მიზნით პირველ რიგში საჭიროა ქვეყნის საზღვრების დაცვა ამ მეტად კონტაგიოზური ვირუსული ინფექციური დაავადების აღმძვრელის შემოტანა-შემოჭრისაგან. ამისათვის საჭიროა გაკონტროლდეს სასაზღვრო ზონის ნეიტრალური ტერიტორია, რათა გამოირიცხოს იქ თურქულით დაავადებული ან ვირუსმტარებელი რქოსანი პირუტყვის ძოვება. სხვა ქვეყნებიდან ყველა ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოთავსდეს 30-

დღიან კარანტინში, ჩაუტარდეს გამოკვლევა თურქულის ვირუსის მტარებლობაზე და აიცრას პოლივალენტური ვაქცინით.

კეთილსაიმედო ფერმებში, დასახლებულ პუნქტებში, სადაც ჰყავთ პირუტყვი და ცხოველთა კონცენტრაციის სხვა ადგილებში მტკიცედ უნდა იქნეს დაცული ვეტერინარულ-სანიტარიული წესები. ფერმის ტერიტორია უნდა შემოიღობოს 2,4მ სიმაღლის ღობით. ფერმის ტერიტორიაზე შესასვლელში უნდა მოეწყოს დეზობარიერი და სადეზინფექციო ხალიჩა ფეხით მოსიარულეებისათვის. საწარმოო ზონა უნდა გამოეყოს სამეურნეო ზონას ბეტონის ღობით და მოეწყოს სანგამტარი. მომსახურე პერსონალმა საყოფაცხოვრებო ტანსაცმელი უნდა დატოვოს სანგამტარში და ჩაიცვას სპეცტანსაცმელი და ფეხსაცმელი. სამუშაოს დამთავრების შემდეგ სპეცტანსაცმელს აბარებს დეზოკამერას და იცვამს საყოფაცხოვრებოს.

ზემდგომმა სავეტერინარო ორგანოებმა თურქულის საშიშროების შესახებ დაუყოვნებლივ უნდა აცნობონ რეგიონალურ ვეტსამსახურებს ამის შესახებ და უზრუნველყონ სათანადო თურქულის ვირუსის ტიპის ვაქცინის შემოტანა. თურქულის საწინააღმდეგოდ უნდა ჩატარდეს ყველა რქოსანი პირუტყვის ვაქცინაცია, ფერმებში, ეზოებში და სხვა ადგილებში, სადაც ჰყავთ პირუტყვი, მკაცრად უნდა იქნეს დაცული ვეტერინარულ-სანიტარიული მოთხოვნები.

მეურნეობაში, ფერმაში, დასახლებულ პუნქტებში, ეზოებში თურქულის გაჩენის შემთხვევაში აუცილებელია დაავადების ლოკალიზაცია თურქულის კერაში, რათა ის არ გავრცელდეს. ამისათვის საჭიროა მტკიცედ შესრულდეს შემდეგი კომპლექსური ღონისძიებები: 1. პუნქტის დაკარანტინირება; 2. ავადმყოფი ცხოველის იზოლაცია და მკურნალობა; 3. ყველა დანარჩენი ამთვისებელი ცხოველის იმუნიზაცია; 4. ყოველდღიური დეზინფექციის ჩატარება იქ, სადაც გამოვლინდება თურქულით დაავადებული ცხოველი და სამ დღეში ერთხელ სადგომის დეზინფექცია, სადაც იმყოფებიან ამთვისებელი ცხოველები; 5. ნაკელის ბიოთერმული გაუვნებლობა; 6. ყოველდღიური საეტერინარო ზედამხედველობა არავაქცინირებულ და ვაქცინირებულ სულადობაზე.

დეზინფექცია, რომელსაც თურქულის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, უნდა ჩატარდეს გულდასმით. ცხოველის სადგომის, ინვენტარის და სხვა დეზინფექციისათვის ყველაზე კარგია 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარის გამოყენება. დეზობარიერებში იყენებენ 3–4%-იან მწვავე ნატრიუმის ხსნარს ან 1–2%-იან ფორმალინის ხსნარს. ზამთრის პერიოდში სადეზინფექციო ხსნარი რომ არ გაიყინოს, 10 ლიტრ ხსნარს უმატებენ 1 კგ სუფრის მარილს. სადეზინფექციოდ შეიძლება გამოვიყენოთ 20%-იანი ქლორკირის ხსნარი აუცილებლად 25% აქტიური ქლორის შემცველობით.

განსაკუთრებით საშიშია თურქული მოზარდი პირუტყვისათვის, კერძოდ, 1–3 თვის ასაკის ხბოებისათვის, ამიტომ მათ დროულად უტარებენ იზოლაციას ცალკე კეთილმოწყობილ სუფთა სახბორეში და საკვებად აძლევენ ჯანმრთელი ფურებიდან მიღებულ პასტერიზებულ რძეს. ხბოების სამკურნალო-პროფილაქტიკური დამუშავებისათვის საჭიროა დამზადდეს ადგილზე რეკონვალესცენტური სისხლის შრატი ან გადავუსხათ დაავადებამოხდილი ცხოველის ციტრირებული სისხლი. მეორადი ბაქტერიული ინფექციების საწინააღმდეგოდ უნდა გამოვიყენოთ ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდური პრეპარატები.

კარანტინი თურქულის მიმართ არაკეთილსაიმედო პუნქტიდან იხსნება თურქულით დაავადებული უკანასკნელი ცხოველის გამოჯანმრთელებიდან 21 დღის შემდეგ.

ყვავილი

ყვავილი (Variola) — მრავალი სახის ცხოველის და ფრინველის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანსა და ლორწოვან გარსებზე პაპულოზურ-პუსტულოზური გამონაყარით. ყვავილით ავადდება ადამიანიც.

ეტიოლოგია. ყვავილის გამომწვევია პოქს-ვირუსების ოჯახის წარმომადგენელი ვირუსი; **დნმ**-ის შემცველია, ხასიათდება ეპითელიოტროპულობით და სხვა პათოგენურ ვირუსებთან შედარებით დიდი ზომისაა და აღწევს 170—250 ნმ-მდე. მას აქვს აგურის ან სფეროს ფორმა. ვირიონების მოროზოეის წესით (მოვერცხლება) შეღებვისას მისი ნახვა შეიძლება ჩვეულებრივ სინათლის მიკროსკოპში, სადაც ისინი განლაგებულია ცალ-ცალკე, წყვილ-წყვილად ან გროვების სახით. დაავადებული ცხოველის დაზიანებული ეპიტელიუმის ქსოვილიდან დამზადებულ ნაცხებში ვირუსის ნაწილაკებს ეპოულობთ უჯრედებში. მათი აღმოჩენა ასევე შეიძლება ვეზიკულებისა და პუსტულების შიგთავსში.

ყველა სახეობის ცხოველის ყვავილის აღმძვრელი ვირუსი მორფოლოგიურად იდენტურია. ცხოველში, ფრინველსა და ადამიანში ყვავილის პათოლოგიური პროცესი ერთნაირად ვითარდება. ცნობილია, რომ ადამიანის ყვავილის ვირუსი ძროხაში იწვევს დაავადებას, მაგრამ ძროხაში ასოცირებული ვირუსით ადამიანი არ სნებოვნდება, რა თვისებაც საფუძვლად დაედო ეაქცინური ვირუსის მიღებას და შემდგომში მისგან ღორის, ფრინველის და აქლემის ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინის დამზადებას.

ღორში, გარდა ვაქცინური ვირუსისა („დეტრიტი"), დაავადებას იწვევს მეორე, ღორის საკუთრივ ყვავილის ვირუსი („შავი ყვავილი"), ასევე ცხვარსა და თხაში ყვავილის გამომწვევია დამოუკიდებელი ვირუსი.

ყვავილის ვირუსი კულტივირდება ეპითელური ქსოვილის უჯრედულ კულტურებში და ქათმის 9—11-დღიან განვითარებადი ემბრიონის ქორიოალანტოისის გარსზე.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. ყვავილის ვირუსი მგრძნობიარეა მაღალი ტემპერატურის მიმართ. გაცხელება 50—55^{0}C ტემპერატურაზე მას კლავს 15 წუთში. დაბალი ტემპერატურა (გაყინვა) ვირუსს აკონსერვებს 2 წელს და მეტხანსაც. ცხვრის ფარეხში ყვავილის ვირუსი შენარჩუნდება 6 თვე, საძოვარზე — 62 დღე, მატყლზე — 2 თვემდე. ბინის ტკიპებში ვირუსი 2—3 წელს ინახება. ლეშის გახრწნისას ვირუსი მალე კვდება. 3%-იანი კარბოლის მჟავას, 1%-იანი ფორმალდეჰიდის და 3%-იანი ნატრიუმის ტუტის ხსნარები ყვავილის ვირუსს რამოდენიმე წუთში კლავენ.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ყვავილით ავადდება თითქმის ყველა სახის ძუძუმწოვარი ცხოველი და ფრინველი. ბუნებრივ პირობებში მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, ჯორი, აქლემი და ბოცვერი სნებოვნდებიან ძროხის ნატურალური ყვავილის ვირუსით და ყვავილეაქცინით. ღორში ყვავილს იწვევს ორი სახის ვირუსი — ღორის ნატურალური და ყვავილეაქცინის ვირუსები. ცხვარი ამთვისებელია მხოლოდ ცხვრის ნატურალური ვირუსის, თხისა და ცხვრის

ყვავილის ვირუსის და თხის ყვავილის ვირუსის მიმართ. ქათამი, ინდაური, მტრედი, ციცარი, ხოხობი, თუთიყუში, იადონი და სხვა მომღერალი ფრინველები ბეღურას რიგიდან ამთვისებელნი არიან ფრინველის ორიგინალური ყვავილის ვირუსის მიმართ. ყვავილის აღმძვრელი ვირუსების სახეობრივი სპექტრის გათვალისწინებით, ეპიზოოტიურ პროცესში დაავადების კონკრეტული აფეთქებისას შეიძლება დაავადდნენ მხოლოდ შესაბამისი სახის ამთვისებელი ცხოველები, რასაც აქვს მეტად საჭირო ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა.

ყვავილის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ცხოველი ინკუბაციურ პერიოდში და კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა ცხვირიდან და თვალიდან გამონადენებთან ერთად. ასევე ვირუსის შემცველია ყვავილოვანი ფუფხები. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია ვირუსით დასერილი ქვეშსაფენი, საკვები, მოვლის საგნები, ტრანსპორტი, ლეშები, ტყავი, მატყლი, ბუმბული, თივთიკი და სხვ. დასნებოვნების ძირითადი გზებია პირდაპირი კონტაქტი, ალიმენტარული და აეროგენული. ყვავილი განსაკუთრებით სწრაფად ვრცელდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად შენახვის დროს. აღმძვრელის გადაცემა შეიძლება აგრეთვე სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების მეშვეობით, რომელთა ორგანიზმშიც ყვავილის ვირუსი შენარჩუნდება 100 დღემდე, ასევე რძის და პლაცენტის მეშვეობით მაკეობის დროს. ფრინველის ყვავილის ვირუსი შეიძლება იმყოფებოდეს კვერცხის შიდა შემადგენელ ნაწილებში და ნაჭუჭზე.

ძ რ ო ხ ა შ ი ყვავილი ჩვეულებრივად ვლინდება სპორადიულად შემოსაზღვრული ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. ბაგური შენახვის პირობებში ის შეიძლება ფართოდ გავრცელდეს ნახირში და დაასნებოვნოს ცხოველთა უმრავლესობა. ცხოველთა არადამაკმაყოფილებელი კვება და მჭიდრო განლაგება ააქტიურებს ეპიზოოტიურ პროცესს და განაპირობებს დაავადების უფრო მძიმე კლინიკურ გამოვლენას. ჩვეულებრივად ძროხაში ყვავილი მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად ცურზე გამონაყარის სახით, ხოლო ბულებში — სათესლე ჯირკვლების პარკზე.

ც ხ ვ ა რ შ ი ყვავილი ჩნდება წლის ნებისმიერ დროს ეპიზოოტიის ფორმით, განსაკუთრებით ინტენსიურად — ცივ და ტენიან ამინდში. ის აავადებს ყველა ჯიშისა და ასაკის ცხვარს, მაგრამ უფრო მძიმე ფორმით ვლინდება ნაზმატყლიანი ჯიშის ცხვარსა და ბატკანში. უხეშმატყლიან ცხვარში, რომანოვსკის ჯიშის გარდა, ყვავილი მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და მას ამის გამო არცთუ იშვიათად დიაგნოზს უსვამენ დაგვიანებით. ეპიზოოტიური პროცესის ხასიათზე დიდ გავლენას ახდენს ცხვრის შენახვის პირობები: საძოვრებზე თბილ ამინდში ყვავილი მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად, მაშინ როდესაც ცუდი მოვლა-შენახვის და კვების პირობებში ცხვრის უმრავლესობაში დაავადება ავთვისებიან ხასიათს ღებულობს. თუ დროულად არ იქნა გატარებული გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები, 2–3 კვირის შემდეგ ფარაში დაავადდება სულადობის უმრავლესობა; ავადობამ შეიძლება მიაღწიოს 100%-ს. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ზონაში და ასევე მასიური პროფილაქტიკური იმუნიზაციის პირობებში ყვავილის მიმდინარეობამ შეიძლება მხოლოდ სპორადიული ხასიათი მიიღოს, დაავადების მსუბუქად მოხდით და ყვავილოვანი პროცესის ატიპური განვითარებით.

თ ხ ა შ ი ყვავილი ხშირად გვხვდება ნაზმატყლიან და მერძეულ ჯიშებში. დაავადება სწრაფად ერცელდება ჯოგში და მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით. ეპიზოოტიური კერები ხშირად სტაციონარულ ხასიათს ღებულობს.

ღ ო რ შ ი ყვავილი, სხვა ცხოველებთან შედარებით, უფრო ხშირია და მიმდინარეობს მძიმედ ზამთრის და ადრე გაზაფხულის თვეებში. უფრო ამთვისებელია მალმწიფადი ჯიშის ღორი და გოჭები. ნატურალური ყვავილის ვირუსით და ყვავილვაქცინით ღორის დასნებოვნებისას დაავადება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ამ ვირუსებმა შეიძლება ღორის ორგანიზმში არა უმეტეს 2–4-ჯერ გაიარონ პასაჟირება, რის შემდეგაც ეპიზოოტიური პროცესი ირღვევა და ავადმყოფობა წყდება. სრულიად საწინააღმდეგო მოვლენებთან გვაქვს საქმე ღორის ორიგინალური ყვავილის ვირუსით დასნებოვნების დროს. ეს ვირუსი იწვევს დაძაბულ ეპიზოოტიურ პროცესს, როგორც წესი, მძიმე კლინიკური ნიშნებით, გენერალიზებული ყვავილოვანი პროცესის სახით. მთელი წლის განმავლობაში გოჭის წარმოება, ფერმების დაბალი ვეტერინარულ-სანიტარიული კულტურა, გარემოში ვირუსის მაღალი გამძლეობის უნარი უზრუნველყოფს ხანგრძლივად (ერთ წელზე მეტხანს) მეურნეობს, ფერმის, დასახლებული პუნქტის არაკეთილსაიმედობას ყვავილის მიმართ. ავადობა ორიგინალური ყვავილის დროს აღწევს 80%-ს და მეტს.

ც ხ ე ნ შ ი ყვავილი რეგისტრირდება იშვიათად. უპირატესად ავადდებიან კვიცები.

მ ე ბ ო ც ვ რ ე ო ბ ი ს მეურნეობებში ადგილი აქვს ყვავილის ეპიზოოტიურ აფეთქებას ფართო გავრცელებით მთელ სულადობაში და მაღალი ლეტალობით მთავრდება.

ფ რ ი ნ ვ ე ლ შ ი ყვავილის მწვავე აფეთქებას ადგილი აქვს ფრინველის ცუდი მოვლა-შენახვის, არასრულფასოვანი კვების, აცრების შემდეგ და სხვ. ყვავილის მიმართ ამთვისებლობა ამაღლებულია სხვადასხვა დანიშნულებით გამოყვანილი ხაზის და მაღალი კვერცხმდებლობის ფრინველში. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო საფრინველეებში ფრინველს აქვს პოსტვაქცინური ან პოსტინფექციური იმუნიტეტი. ამიტომ აქ ყვავილი რეგისტრირდება მხოლოდ მოზარდში, ხშირად 10–30-დღიან ასაკში, გამოჩეკიდან პირველ დღეებში წიწილებს აქვთ დედისგან გადაცემული ანტისხეულები. დაავადება, როგორც წესი, მიმდინარეობს ქვემწვავედ. დაავადების გვრცელებას ხელს უწყობს ფრინველის შემჭიდროებული შენახვა და რაციონში A ვიტამინის ნაკლებობა. ყვავილი ფრინველში ჩვეულებრივად ვლინდება ეპიზოოტიური აფეთქების სახით და გრძელდება დაახლოებით ექვსი კვირა.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ყვავილის დროს ინფექციური პროცესის თავისებურებას განაპირობებს აღმძრელის ეპითელიოტროპულობა და მისი უნარი გამოიწვიოს კანზე თავისებური ყვავილოვანი ეგზანთემა (გამონაყარი). პათოლოგიური პროცესი შედგება შემდეგი სტადიებისაგან: ა) როზეოლები – 1–2 დღეში წითელი ლაქების გაჩენა; ბ) პაპულომების წარმოქმნა წითელი ლაქებისაგან 1–3 დღეში; გ) ვეზიკულები – პაპულომები 5–6 დღის განმავლობაში გარდაიქმნებიან ბუშტუკებად, რომლებიც სავსეა მოყვითალო ფერის სითხით, ამ პერიოდში ცხელების გამოვლინება ქრება; დ) ბუშტუკოვანი – ბუშტუკებში არსებული სითხე თანდათანობით იმღვრევა (3 დღეში) და ჩირქად გადაიქცევა; ე) ფუფხოზური სტადია –

გამშრალი ბუშტუკების ადგილზე წარმოიქმნება რუხი ფერის ფუფხი, რომელიც ჩამოიფცქვნება და ეპითელი აღდგება, ღრმა დაზიანებისას კი ჩნდება შემაერთებელქსოვილოვანი ფოსო. ფუფხი სცილდება კანს 5–6 დღეში.

ასეთი პათოლოგიური ყვავილოვანი პროცესი ვითარდება ადამიანში, მსხვილ რქოსან პირუტყვში და ცხენში, მაშინ როდესაც ცხვარში, თხასა და ღორში, უმრავლეს შემთხვევაში, პაპულომა არ გადადის შესამჩნევ ვეზიკულში და უშუალოდ გარდაიქმნება ფუფხად. ასეთი თავისებურება განაპირობებს დიაგნოსტიკის სირთულეს ცხვარში, თხასა და ღორში. ფრინველში დაზიანებული ეპითელური ქსოვილები წარმოქმნიან მეჭეჭისებურ გამონაზარდებს კანზე ან დიფტერიულ ნადებს ლორწოვან გარსებზე. ჩვეულებრივად ყვავილოვან პროცესს აქვს მკვეთრად გამოხატული გენერალიზებული ხასიათი. დიფტერიული პროცესი ფრინველში ვითარდება ცალკე – დამოუკიდებლად ან ყვავილოვან ფორმასთან ერთად.

ყვავილის ვირუსის კანიდან შეჭრისას, როგორც წესი, იწვევს მხოლოდ ადგილობრივ ყვავილოვან პროცესს და ცხოველის მიერ მსუბუქი ფორმით ავადმყოფობის მოხდას. თუ აღმძვრელი ცხოველის ორგანიზმში მოხვდა აეროგენული ან ალიმენტარული გზით, მაშინ ვითარდება სეპტიცემია, და ყვავილოვანი პროცესი კანზე და ლორწოვან გარსებზე ღებულობს გენერალიზებულ ფორმას, რაც მიმდინარეობა მაღალი ტემპერატურით და ცხოველის მძიმე მდგომარეობით. ასეთ შემთხვევაში ზოგჯერ ყვავილოვანი პროცესი რთულდება ჩირქმბადი და ლპობის ბაქტერიების მოქმედებით, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ქსოვილების ღრმა დაზიანება და მეორადი სეფსისიც კი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. დაავადების კლინიკური გამოვლინების სიმძიმე და ყვავილოვანი ეგზანთემის გავრცელების მოცულობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეობრივ და ინდივიდუალურ მდგრადობაზე, აღმძვრელის ვირულენტობაზე, დასნებოვნების წესზე და კანის საფარველის მდგომარეობაზე. ამიტომ ყვავილი სხვადასხვა სახის ძუძუმწოვრებში ვლინდება აბორტული, განფენილი და ჰემორაგიული ფორმით.

აბორტული ფორმის დროს ცხოველის სხეულზე ჩნდება მცირე რაოდენობით ყვავილომები, რომლებიც არ გაიელიან ყვავილისათვის დამახასიათებელ ყველა სტადიას და ჩქარა ქრებიან. ცხოველის საერთო მდგომარეობის დარღვევა და ცხელება უმნიშვნელოდ გამოიხატება – ცხოველი მალე გამოჯანმრთელდება.

განფენილი ფორმის დროს ცალკეული ვეზიკულები (ბუშტუკები) კანის საერთო მონაკვეთებზე ერთმანეთს შეერწყმება და წარმოიქმნება დიდი ზომის ბუშტები. შემდგომში გამოჩნდება ასეთივე ზომის ფუფხები, რომელთა ქვეშაც დაგროვილია ჩირქი. განფენილი ფორმა მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით და ცხოველის საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით.

ჰემორაგიული ფორმისათვის დამახასიათებელია ბუშტუკების შიგნით და კანში მრავლობითი სისხლჩაქცევები, ცხვირიდან სისხლდენა, სისხლიანი პირღებინება, ფაღარათი, თხიერ ფეკალში სისხლის მინარევებით. ცხოველი სწრაფად ხდება და კვდება.

ცხვრის ყვავილი. ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 12-დღემდე გრძელდება. ავადმყოფობა იწყება მოწყენილობით, ძლიერი ცხელებით (41–42^{0}C),

ცხვირიდან და თვალიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენით. შესამჩნევია მადის დაქვეითება, ზერელე სუნთქვა, წელის არეში მტკივნეულობა. პულსი გახშირებულია, სუნთქვა აჩქარებული, შარდის გამოყოფა და დეფეკაცია გაძნელებული. დასნებოვნებიდან 1–4 დღეში კანის უმატყლო ადგილებში (სახეზე, კიდურების შიგნითა ადგილებში, ცხიმკუდის (კუდის) შიგნითა ზედაპირის კანზე, სასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსებზე) ჩნდება ყვავილოვანი გამონაყარი (პაპულომები). დასაწყისში წარმოიქმნება წითელი ლაქები (როზეოლები). 1–2 დღის შემდეგ მათ ცენტრში ჩნდება კვანძი (პაპულა), რომელიც სწრაფად იზრდება და აღწევს დიამეტრში 12–15 მმ-ს.

მრავალი მკვლევარის და მათ შორის ჩვენი დაკვირვებითაც ცხვარში ყვავილოვანი პროცესი ყოველთვის არ გაივლის განვითარების ყველა სტადიას. ტიპური ვეზიკულა ცხვარში იშვიათად ყალიბდება. პაპულური სტადია, რომელიც ერთ კვირამდე გრძელდება, იცვლება პირდაპირ შეხორცების სტადიით. ამ სტადიას წინ უსწრებს კოაგულაციური ნეკროზი კანის ანთებად ადგილებში, სადაც მდებარეობდა პაპულა. ნეკროზი შეიძლება იყოს ზედაპირული და ღრმა. კანზე წარმოქმნილი ფუფხები 5–6 დღის შემდეგ ხმება და სცვივა.

ზრდასრულ ცხოველში ავადმყოფობა ყვავილის დროს 3–4 კვირა გრძელდება და ცხოველი, უმრავლეს შემთხვევაში, გამოჯანმრთელდება. ბატკანი ყვავილით მძიმედ ავადმყოფობს. დაავადებულთა შორის აღინიშნება: ბრონქოპნევმონია, გასტროენტერიტი და ჩირქოვანი პოლიართრიტი. სუსტი ბატკანი კვდება სეფსისით. ბატკანში ყვავილით დაავადების დროს სიკვდილიანობამ შეიძლება 25–50%-ს მიაღწიოს, რაც ჩვენ მიერ არაერთხელ იქნა დაფიქსირებული.

ზემოთ აღწერილი მიმდინარეობის გარდა, ცხვარში გვხვდება აგრეთვე ყვავილის აბორტული ფორმა. ადგილი აქვს აგრეთვე განფენილ და ჰემორაგიულ ფორმებით მიმდინარეობასაც. ცხვარში ყვავილის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ლეტალობა არ აღემატება 2–3%-ს.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში ყვავილით დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 5 დღეს გრძელდება. ავადმყოფობა იწყება პროდრომალური გამოვლინებით (მოწყენილობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 0,5–1^{0}C-ით, მადის მცირედი დაქვეითება, საერთო მოდუნება), რაც ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. ჩვეულებრივად ძროხებს ცურის და დერილების კანზე (მოზერებს, ხარებს, ბულებს) პრეპუციუმის და სათესლე ჯირკვლების პარკის კანზე უჩნდებათ როზეოლები (ყვავილმები), რომლებიც შემდგომში გარდაიქმნებიან პაპულომებად, ვეზიკულებად და ბოლოს ფუფხებად. ყვავილმები გამოჩნდება და მწიფდება არაერთდროულად და დაავადება გრძელდება 14–20 დღე.

ყვავილი მსხვილ რქოსან პირუტყვში ჩვეულებრივად მსუბუქად მიმდინარეობს. ყვავილის ბუშტუკები ჩნდება არა ერთბაშად, არამედ თანდათანობით, მათი რაოდენობა ხშირ შემთხვევაში, რამოდენიმე ცალს არ აღემატება, მაგრამ ბუშტუკის წარმოქმნის, მომწიფების და შეხორცების პროცესი 2 კვირამდე გრძელდება. თუ დროულად არ იქნა მიღებული სათანადო ზომები, სადგომში შეიძლება ცხოველთა უმრავლესობა დაავადდეს. თუ ვირუსი მოხვდა დვრილის სადინარში, შეიძლება განვითარდეს მასტიტი. ამ დროს ცხოველის გამოჯანმრთელება ძნელდება და პროცესი შეიძლება ერთ თვემდე გაგრძელდეს.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ყვავილის დროს პათოლოგიურ პროცესს აქვს მკვეთრად გამოხატული ადგილობრივი ხასიათი. ფურში ძირითადად ზიანდება ცური, ხარში კი – პრეპუციუმი. ხბოში ყვავილოვანი გამონაყარი შეიძლება შეეგუხვდეს ბარძაყის შიგნითა ზედაპირის კანზე, ცხვირის სარკეზე, ნესტოების მიდამოებში და თვალის ორბიტის გარშემო.

დაავადების ხასიათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ვირუსით დასნებოვნდა ცხოველი. „დეტრიტი"-ის ვირუსი, რომელიც გამოიყენება ადამიანის ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინის მისაღებად, მსხვილ რქოსან პირუტყვში იწვევს ყვავილს მსუბუქი ფორმით, ვიდრე ძროხის ყვავილის ნატურალური (ბუნებრივი) ვირუსი. ეს ვირუსები იმუნოლოგიურად იდენტურია, მაგრამ ბუნებრივი უფრო ვირულენტურია.

ცხენის ყვავილი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ავადმყოფობა ხასიათდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, საბორკილე სახსრის მოსაღუნი ზედაპირის და მინდაოს მიდამოზე კანზე ყვავილომების (ბუშტუკების) წარმოქმნით. ადრე ამ დაავადებას ცხენში უწოდებდნენ კონტაგიოზურ-პუსტულოზურ სტომატიტს.

ავადმყოფ ცხენს სხეულის ტემპერატურა ყვავილის დროს უმრავლეს შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში აქვს. პირის ღრუს დაზიანებისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სუსტ ცხელებას. ამასთან ერთად, აღინიშნება ცხოველის მოწყენილობა, მადის დაქვეითება, ფრთხილი ღეჭვა, პირიდან ძაფისებურად გრძელი ნერწყვი გამოედინება. ძირითადი დაზიანება შეიმჩნევა სასაზე, ენაზე, ლოყების შიგნითა ზედაპირზე, ღრძილებზე და ტუჩებზე. კვანძების და ბუშტუკების ზომა მერყეობს ქინძისთავიდან ბარდის მარცვლის ზომამდე. ავადმყოფობა 14 დღე გრძელდება. ცხენში ყვავილის ავთვისებიანი მიმდინარეობა იშვიათად შეიმჩნევა. ზოგჯერ დაავადებამოხდილ ჭაკებში ადგილი აქვს აბორტებს.

ღორის ყვავილი. ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია ღორის ასაკზე, ორგანიზმში ვირუსის შეჭრის გზაზე და, რაც მთავარია, აღმძვრელის ვირულენტობაზე. აქედან გამომდინარე, ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2–7 დღეს. ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი ყვავილვაქცინით ღორის დასენიანებისას (2–3 დღე).

სანამ გამოჩნდება ყვავილისათვის დამახასიათებელი ხილული კლინიკური ნიშნები, ღორებს აღენიშნებათ ხანმოკლე ტემპერატურის აწევა 41–42^{0}C-მდე, ზოგიერთებში ადგილი აქვს მოდუნებას და უმადობას. ამის შემდეგ შეიმჩნევა კონიუნქტივიტი და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების ანთება. თითქმის ერთდროულად სახეზე, ყურებზე, ბარძაყების შიგნითა ზედაპირზე და სხვა ნაკლებად შებუსულ ადგილებზე, ჩნდება მოწითალო ფერის ლაქები – როზეოლები. მათ ცენტრში ჩნდება კვანძები, რომლებიც 2–3 დღის შემდეგ გარდაიქმნებიან მკვრივ შემსივნებებად, გარშემო წითელი სარტყელით – პაპულომები, შემდგომში კი ბუშტუკები ჩაზნექილი ცენტრით და გარშემო მოწითალო-მოლურჯო ფერის სარტყელით.

პაპულომების შიგთავსი 2–3 დღის შემდეგ, ლეიკოციტების დიდი რაოდენობით დაგროვების გამო, ჩირქდება, ღებულობს მოყვითალო-მონაცრისფერო შეფერილობას, კანი კი ნეკროზირებულია. ასეთი პაპულომები თანდათან მოცულობაში იზრდება და ზოგჯერ აღწევს 1,5–2,5 სმ დიამეტრს. ზოგიერთი მათგანი სკდება და გამოედინება მწებავი კონსისტენციის შიგთავსი. გამომშრალი პაპულომებისაგან

წარმოიქმნება მოშაეო-მოყავისფრო ფუფხები, რომლებიც 5–8 დღის შემდეგ ჩამოიფცქვნება და მათ ადგილზე რჩება სუსტად პიგმენტირებული ღრმულები (ფოსოები). ცალკეულ ღორებში შეიძლება შევამჩნიოთ მობარბაცე მოძრაობები, ქაილი ფხანით, ზოგჯერ ფაღარათი და კონიუნქტივის კატარული ანთება.

ყვავილომების (პაპულომების) გაჩენისას ცხოველის ტემპერატურა ქვემოთ იწევს და ღორს მადა რამდენადმე აღუდგება. ბუშტუკების დაჩირქებამდე, ასევე მეორადი ყვავილომების წარმოქმნამდე და დაავადების გართულებამდე ავადმყოფ ცხოველში კვლავ იმატებს სხეულის ტემპერატურა 41–42^{0}C-მდე. ყვავილის მთელი პროცესი გრძელდება დაახლოებით 20 დღეს, მაგრამ შეიძლება გაგრძელდეს 45–60 დღე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს მეორადი ყვავილომების წარმოქმნას კანზე, იმ ადგილებში, სადაც დაზიანებები არ ყოფილა. ლორწოვან გარსებზე ყვავილომებისაგან წარმოიქმნება ეროზიები და წყლულები. ამ შემთხვევაში მაღალია ლეტალობის მაჩვენებელი.

კანისა და ლორწოვანი გარსების დიდი ფართობის დაზიანებისას დაავადება ღებულობს მძიმე და ხანგრძლივი მიმდინარეობის ხასიათს. დახოცილი გოჭების რაოდენობა მატულობს. ავადმყოფობის ხასიათი არაკეთილსაიმედოა. დაახლოებით ასეთივე პროგნოზია ყვავილის ჰემორაგიული მიმდინარეობის დროს, მაშინ, როდესაც ბუშტუკებში ჩამდგარია მნიშვნელოვანი რაოდენობის სისხლიანი შიგთაესი. ზოგჯერ ღორის ყვავილი შეიძლება გართულდეს ბრონქოპნევმონიით, პარატიფით, ენტერიტებით, კოკოვანი სეპტიცემიებითა და სხვა ინფექციური დაავადებებით. ასეთ შემთხვევებში კვდება 40–80% დაავადებული მოზარდი.

თხაში ყვავილი უმთავრესა კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ყვავილოვანი პროცესი ლოკალიზდება ცურსა და დერილებზე. თიკანს შეიძლება დაუზიანდეს პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსები. ზოგჯერ თხაში ყვავილს აქვს განფენილი ხასიათი და შეიძლება სხეულის სხვადასხვა ნაწილებიც დაზიანდეს და ბალანი გასცვივდეს. გართულებისას ადგილი აქვს პნევმონიას, მასტიტს და აბორტს.

ფრინველში ინკუბაციური პერიოდი 7–20 დღე გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს კანის, დიფტერიული, შერეული და კატარული ფორმით.

კანის ფორმის დროს ბიბილოზე, თათების კანზე და ნისკარტის გარშემო ვითარდება ყვავილომები ცალკეული ან ერთმანეთში შეზრდილი კერების სახით. კვანძები დასაწყისში ფეტვის მარცვლისოდენებია, თეთრი ფერის, შემდგომში მუქდება სისხლჩაქცევების გამო. ყვავილომები შრება, გარდაიქმნებიან ფუფხებად და იყოფიან დაუზიანებელი კანისგან. ფუფხების ჩამოფცქვნის შემდეგ მათ ადგილზე რჩება პრიალა ფოსო. რაც უფრო ვირულენტურია ვირუსი და პატარა ასაკისაა ფრინველი, იმდენად ავთვისებიანად მიმდინარეობს ავადმყოფობა, მძიმე შემთხვევებში ყვავილოვანი პროცესი გადადის მთელ სხეულზე, რასაც მივყავართ ფრინველის დახოცვამდე.

ყვავილის შერეული ფორმის დროს ცვლილებები ძირითადად აღინიშნება კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. კატარალური ფორმა ხასიათდება კონიუნქტივის, ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და თვალქვეშა სინუსების ანთებით. ფრინველში (ქათმებში) 90% შემთხვევაში ყვავილი დიფტერიული ფორმით მიმდინარეობს. მარტო კანის ფორმით გეხედება 2%-მდე.

ინდაურში ყვავილით დაავადების შემთხვევაში შეუბუმბლავ ადგილებში თავზე ადგილი აქვს მცირე ზომის ყვავილომების ფორმირებას. შემდგომში ისინი ერთმანეთს ერწყმიან და აზიანებენ ქუთუთოებს და ნისკარტის ფუძეს. ხშირად ადგილი აქვს დიფტერიულ და კატარულ ფორმას კონიუნქტივიტის დაზიანებით ტიპური ყვავილოვანი ცვლილებების გარეშე. ყვავილმოხდილი ინდაური წყვეტს კვერცხდებას, ლეტალობა აღწევს 15–60%-მდე. ყვავილის გაურთულებელი კანის ფორმის დროს პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ცხოველის სიცოცხლეში აღმოჩენილი ყვავილისათვის დამახასიათებელი დაზიანებების გარდა, ლეშებში ვნახულობთ ჰემორაგიული დიათეზის სურათს. სეროზული გარსები მოფენილია მრავლობითი ლაქოვანი და წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. საჭმლის მომნელებელი და რესპირაციული სისტემების ლორწოვანი გარსების ჰემორაგიული ანთებაა, ეროზიებით და ზოგჯერ წყლულებით. ფილტვებზე გოჭებში და 5–6 თვის ბურვაკებში გვხვდება ყვავილოვანი გამონაყარი (წითელი ლაქები). ფილტვებში არცთუ იშვიათად ნახულობენ კრუპოზულ პნევმონიას და განგრენოზულ უბნებს. ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ჰიპერემიული. ღვიძლში, გულში, ელენთასა და თირკმლებში პარენქიმატოზული დეგენერაციის ნიშნები შეიმჩნევა.

ფრინველის ლეშის კანზე შეიმჩნევა ეპითელიომები ფუფხის სახით, ტრაქეას, საყლაპავისა და ხახის ლორწოვანი გარსების დიფტერიული ანთებაა. საცრემლე არხის თვალქვეშა სინუსის დაზიანების შემთხვევაში ნახულობენ კატარულ-ფიბრინულ ექსუდატს და თვალის კაკლის ატროფიას. მძიმე შემთხვევების დროს კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსები, ასევე პარენქიმული ორგანოები ანთებადია. გართულების შემთხვევაში აღინიშნება საჰაერო პარკების დაზიანება.

დიაგნოზი. ყვავილზე დიაგნოზის დასმა სირთულეს არ წარმოადგენს. დიაგნოზი შეიძლება დაისვას გულდასმითი კლინიკური დათვალიერებისა და ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების გაანალიზების საფუძველზე. საეჭვო შემთხვევაში მიმართავენ პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპიულ გამოკვლევას. ამისათვის ახალი პაპულის (ბუშტუკის) შიგნითა ზედაპირიდან სასაგნე მინაზე აკეთებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს, აშრობენ ჰაერზე და ღებავენ მ. მოროზოვის მოერცხვლის მეთოდით. მიკროსკოპიისას ყვითელ ფონზე (ჩვეულებრივი სინათლის მიკროსკოპი) მოჩანს ყვავილის ვირუსის (ვირიონის) მუქი-ყავისფერი სხეულაკები ცალ-ცალკე ან გროვების სახით.

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის აღმოჩენისა და მისი იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება ქსოვილოვანი კულტურის დასნებოვნების მეთოდი, დიფუზური პრეციპიტაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციები, ასევე ელექტრონული მიკროსკოპია.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს: მსხვილ რქოსან პირუტყვში – თურქული, ვეზიკულური სტომატიტი და საკვებისმიერი მოწამვლის შედეგად გამონაყარი; ცხვარში – კონტაგიოზური ექტიმა, სირსველა და არაინფექციური ეგზემა; ღორში – თურქული, ვეზიკულური ავადმყოფობა, ჭირი და წითელი ქარი; თხაში – თურქული და კონტაგიოზური ექტიმა; ფრინველში – ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, რესპირაციული მიკოპლაზმოზი, კანდიდამიკოზი და A ავიტამინოზი.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს გამოაცალკევებენ მშრალ, თბილ სადგომში და უზრუნველყოფენ სრულფასოვანი, ადვილად მოსანელებელი საკვებით. სასმელ წყალს უმატებენ იოდკალიუმს. ცხვარს ათავსებენ ქარისა და წვიმისგან დაცულ ფარეხში. იყენებენ ქიმიოთერაპევტულ პრეპარატებს და ანტიბიოტიკებს სეკუნდალური მიკროფლორით გამოწვეული გართულებების თავიდან აცილებისა და ლიკვიდაციისათვის. კარგ სამკურნალო ეფექტს აღწევენ კუნთებში პენიცილინის შეყვანით 10 ათასი ერთეული 1 კგ ცოცხალ წონაზე (ცხოველის მასაზე). მძიმედ დაავადებულებს კლავენ.

ფ უ რ ე ბ შ ი ცური ყოველთვის უნდა ვიქონიოთ მშრალ და სუფთა მდგომარეობაში. ყვავილობებს არბილებენ ნეიტრალური ცხიმებითა და მალამოებით (ბორის, თუთიის, სტრეპტოციდის, სინტომიცინის და სხვ.). რძეს ფრთხილად გამოწველიან კათეტერის საშუალებით. დაწყლულებულ ადგილებს (ზედაპირებს) ამუშავებენ მომწველი საშუალებებით და ანტისეპტიკური სითხეებით (იოდის ნაყენი, ქლორამინის 3%-იანი ხსნარი და სხვ.). ლორწოვან გარსებს გამორეცხავენ ანტისეპტიკური და მმუსავი ხსნარებით.

ღ ო რ ს და ც ხ ე ნ ს კანის ყვავილოვან დაზიანებებს უმუშავებენ თუთიის, ბორის, იოდოფორმის და სხვა მალამოებით. ღორს ყვავილოვანი გამონაყარის დროს აბანებენ კრეოლინის 2%-იან ხსნარში ან ასხურებენ შემასხურებლებით.

ფ რ ი ნ ვ ე ლ ს ამუშავებენ სიმპტომური საშუალებებით, რაციონს ამდიდრებენ A ვიტამინის კაროტინის შემცველი საკვებით (სტაფილო, ბალახის ფქვილი, თევზის ქონი). პირობით ჯანმრთელ ფრინველს აძლევენ სამკურნალო პრეპარატებს პრემიქსების სახით, ვიტამინების ნაკრებით და ფართო მოქმედების სპექტრის აბტიბიოტიკებით.

იმუნიტეტი. ყვავილმოხდილი ცხოველი იძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. რეკონვალესცენტი ცხოველის სისხლში ჩნდება მანეიტრალებელი, მაპრეციპიტირებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები და აგლუტინინები, კანის ქსოვილში აღინიშნება სპეციფიკური მდგრადობა ყვავილის ვირუსის მიმართ.

აქტიური იმუნიზაციისათვის ც ხ ე რ ი ს ყვავილის საწინააღმდეგოდ იყენებენ ჰიდროქსილალუმინიან ფორმოლვაქცინას. იმუნიტეტი ყალიბდება 6–8 დღეში და ძლებს 8 თვემდე. არის აგრეთვე მშრალი კულტურალური ვირუსვაქცინა, რომელიც იმუნიტეტს უზრუნველყოფს 3–5 დღეში და აცრის შემდეგ გრძელდება 9–12 თვე. ვაქცინას იყენებენ ახალ ეპიზოოტიურ კერაში და საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებში.

თ ხ ი ს იმუნიზაციისათვის იყენებენ ჰიდროქსილალუმინიან ფორმოლგლიცერინიან ვაქცინას.

მ ს ხ ვ ი ლ რ ქ ო ს ა ნ პ ი რ უ ტ ყ ე ს ყვავილის საწინააღმდეგოდ აქტიურ იმუნიზაციას შედარებით იშვიათად ატარებენ. ძროხის ყვავილის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება სამედიცინო ყვავილვაქცინა, რომელიც ასევე გამოიყენება ცხენის, ღორისა და აქლემის ასაცრელად.

ღ ო რ ი ს ორიგინალური ყვავილისაგან დაცვის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ეპიზოოტიური ნატურალური ვირუსი, მიღებული დაავადების მსუბუქად მოხდილი ცხოველიდან. ყვავილის ფუფხებს სრესენ სტერილურ როდინში ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად (1:20) და სკარიფიკაციით აზელენ ყურის ნიჟარის

კანში ჯაგრისით 2–3 წვეთს, ღორი მსუბუქად მოიხდის ყვავილს და იძენს იმუნიტეტს 9 თვემდე ხანგრძლივობით.

ფ რ ი ნ ვ ე ლ ი ყვავილის საწინააღმდეგოდ იცრება მშრალი ემბრიონ-ვირუსვაქცინით შტამი 27–აშ (Аз. НИВИ). ვაქცინას აზელენ ბუმბულის ფოლი-კულებში ბარძაყის კანში. ვაქცინაცია უტარდება ქათამს, ინდაურს, ხოხობს, ციცარს არაკეთილსაიმედო და საშიშროების მეურნეობებში. იმუნიტეტი დგება 15–20 დღეში და შენარჩუნდება მოზარდში 4 თვე, ზრდასრულ ფრინველში კი – 9–10 თვე.

ბრძოლის ღონისძიებები. ყვავილის საწინააღმდეგო ბრძოლის ღონისძიე-ბებიდან მთავარია თავიდან იქნეს აცილებული დაავადება. მეცხვარეობისა და მეთხეობის ფერმებში საჭიროა ახლად შემოყვანილი ცხოველების 30-დღიან პრო-ფილაქტიკურ კარანტინში მოთავსება და მათი იმუნიზაცია ყვავილის საწინააღმ-დეგოდ. დაუშვებელია ყვავილის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობასთან სამეურნეო და საწარმოო კავშირი, ცხვრის გადარეკვისას ტრასებსა და საზღვრებზე კონტაქტი სხვა ტრასაზე ან საძოვარზე მყოფ ცხვართან.

ც ხ ვ რ ი ს ყვავილის გავრცელების თავიდან აცილების მიზნით არა-კეთილსაიმედო და საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებში ტარდება სულადობრივი ვაქცინაცია ფართო წრიული იმუნური ზონის შესაქმნელად.

დასახლებულ პუნქტში, მეურნეობაში, ფერმაში თუ გაჩნდა ცხვარში ყვავილი, საეჭვო სულადობას უტარდება კლინიკური სავეტერინარო დათვალიერება და ამორჩევითი თერმომეტრია. ავადმყოფ ცხოველებს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას ქარისა და წვიმისგან დაცულ ფარეხში და მკურნალობენ. მძიმედ ავადმყოფ ცხვარსა და თხას კლავენ. კლინიკურად ჯანმრთელი სულადობა გადაჰყავთ სხვა საძოვარზე და დეზინფიცირებულ ფარეხში – მათ უტარებენ ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაციას მშრალი კულტურალური ვაქცინით. ცხვრის ლეშს ტყავთან და მატყლთან ერთად წვავენ.

ცხვრის ყვავილის გავრცელების ზონის შესაბამისად, აწესებენ კარანტინს. იძულებით დაკლული ცხვრის ხორცს იყენებენ ადგილზე არაკეთილსაიმედო ზონაში ან გადააქვთ პოლიეთილენის მტკიცე ტომრებით უახლოეს ხორც-კომბინატში. არაკეთილსაიმედო ფარიდან მოწველილ რძეს იყენებენ ადგილზე ადუღების შემდეგ.

კარანტინი ყვავილის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან იხსნება უკანასკნელი ავადმყოფი ცხვრის გამოჯანმრთელების, სიკვდილის ან იძულებით დაკვლის შემთხვევიდან 20 დღის შემდეგ.

ღ ო რ ი ში ყვავილი უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მსხვილ რქოსან პირუტყვში. საწინააღმდეგო სპეციფიკური ღონისძიებების გატარება მეღორეობის ფერმებში, საღორეებში, ეზოებში და ყველგან, სადაც მისდევენ მეღორეობას და ჰყავთ გარკვეული რაოდენობის სულადობა, გაძნელებულია, რადგან ღორი ავადდება ყვავილვაქცინის („დეტრიტი“), ძროხის და ქათმის ყვავილის ვირუსითაც და ღორის საკუთრივ ყვავილის ანუ ორიგინალური ყვავილის ვირუსითაც. ყვავილით დასნებოვნების საშიშროების შემთხვევაში, პირველ რიგში, უნდა გაერკვიოთ, რომელ ვირუსთან (საერთო თუ ორიგინალურთან) გვაქვს საქმე. ღორის, ძროხის, ცხენის, აქლემის და ქათმის ყვავილის საწინააღმდეგო პროფი-ლაქტიკური ვაქცინაცია ტარდება „დეტრიტით“, რომელიც დღეისათვის დეფიციტია,

რადგან ადამიანებში ყვავილი ლიკვიდირებულია და „დეტრიტი“-ს წარმოებაც შეზღუდულია. ღორის ორიგინალური ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინა სულ რამდენიმე ქვეყანაში მზადდება და საკმაოდ ძვირია.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, საჭიროა დაეეუფლოთ ყვავილის ფუფხებიდან ვაქცინების დამზადების მეთოდიკას და ადგილზე დამზადებული ემულსიით სკარიფიკაციის წესით ჩავატაროთ იმუნიზაცია. ემულსიის დამზადება და სკარიფიკაცია ადვილი ჩასატარებელია და საკმაოდ ეფექტურია. კარანტინი იხსნება დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან 14 დღის შემდეგ.

მ ე ფ რ ი ნ ვ ე ლ ე ო ბ ი ს მეურნეობებში (ფაბრიკებში), ფერმებში ყვავილის დადგენის შემთხვევაში წესდება კარანტინი. ავადმყოფი ფრინველი იკვლება, ხორცი გამოიყენება მოხარშვის შემდეგ. კვერცხი გამოიყენება მხოლოდ კვების წარმოებაში. ყველა ასაკის ფრინველის გამოყვანა იკრძალება. დაავადების ფართოდ გავრცელების საშიშროების შემთხვევაში, ყველა არაკეთილსაიმედო საფრინველის ფრინველი იკვლება, ხოლო დასნებოვნებაზე საეჭვო და პირობით ჯანმრთელი ფრინველი კეთილსაიმედო საფრინველეში იცრება ვაქცინით. ამავდროულად, ვაქცინაცია უტარდება პირად საკუთრებაში მყოფ ფრინველს. საფრინველეების დეზინფექციისათვის იყენებენ მწვავე ნატრიუმის 4%-იან ცხელ ხსნარს, ფორმალდეჰიდს აეროზოლით, 20%-იან ახალჩამქრალი კირის ემულსიას. ბუმბულს და თივთიკს უტარებენ დეზინფექციას 3%-იანი ფორმალდეჰიდით 1% მწვავე ნატრიუმის ხსნარზე. ფეკალს აუვნებლებენ ბიოთერმულად.

კარანტინი იხსნება ყვავილის ლიკვიდაციიდან 2 თვის შემდეგ. წიწილის და ზრდასრული ფრინველის გაყვანა მეურნეობიდან შეიძლება მხოლოდ 6 თვის შემდეგ კარანტინის მოხსნიდან.

აუესკის ავადმყოფობა

აუესკის ავადმყოფობა (Morbus Auyeszky) ანუ ცრუ ცოფი – ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვების ანთებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომებით, ცხელებით, ძლიერი ქავილის შეგრძნებით და ფხანით ყველა სახის ცხოველში, გარდა ღორის, წავისა და სიასამურისა.

ეტიოლოგია. აუესკის ავადმყოფობის აღმძვრელია ДНВ-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება ჰერპესვირუსების ოჯახს. ის ნეიროტროპულია, მაგრამ ის კულტივირდება სხვადასხვა წარმოშობის ქსოვილოვან კულტურებზე. სფეროსებურია, ზომით 100–200 ნმ, აქვს გარეთა გარსი. ვირუსი პანტროპულია, მისი აღმოჩენა შეიძლება თავის და ზურგის ტვინში, ფილტვებში, ელენთაში, ღვიძლში, კუნთებში, ლიმფურ კვანძებში და სხვა. გოჭებში აუესკის ავადმყოფობის ვირუსი კონცენტრირდება თავის და ზურგის ტვინში, ზრდასრულ ღორებში კი – ფილტვის სითხეებში. ვირუსის კულტივირება შეიძლება ასევე ქათმის განვითარებად ემბრიონებში. აუესკის ავადმყოფობის აღმძვრელი ვირუსის შტამების იმუნობიოლოგიური თვისებები, მიუხედავად მათი წარმომავლობისა, იდენტურია. სხვადასხვა ქვეყნებში და სხვადასხვა ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამების

შედარებითი შესწავლის დროს ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები ვერ იქნა დადგენილი.

ვირუსი თერმოლაბილურია, ტენიან არეში გაცხელებისას 80–100°C-ზე კვდება რამდენიმე წუთში. ნაკელის ბიოთერმული გაუვნებლობა მოქმედებს 15–20 დღეში. სიცივეში ვირუსი კონსერვირდება. ცხოველის თავის ტვინში 1–4°C-ზე ვირუსი აქტიურობას ინარჩუნებს რამოდენიმე თვეს, ხოლო ლიოფილური გამოშრობისას ინახება 2 წელზე მეტ ხანს. კარგ კონსერვანტებად ითვლება გლიცერინი და სუფრის მარილის ნაჯერი წყალხსნარი.

თივასა და მარცვლოვან საკვებში, წყალში, ნიადაგში, ნაკელში, წლის ცივ პერიოდშიც კი ვირუსი 2 თვეზე მეტ ხანსაც ვერ ძლებს. ხრწნად სუბსტრატებში ვირუსი 30 დღეს ძლებს, მღრღნელების გამხმარ ლეშებში კი – 175 დღეს.

მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი ხსნარი, 1%-იანი ფორმალდეჰიდი, ახალჩამქრალი კირის 20%-იანი ემულსია, ქლორკირის გამჭვირვალე ხსნარი 3% აქტიური ქლორშემცველობით აუესკის ვირუსს კლავს 5–20 წუთში. კრეოლინისა და კარბოლის მჟავების მიმართ ეს ვირუსი შედარებით მდგრადია.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში აუესკის ავადმყოფობის მიმართ ამთვისებელია მრავალი სახის შინაური და გარეული ცხოველი. ყველაზე ხშირად ავადდება ღორი, ძაღლი, კატა და ბეწვიანი ნადირი.

ექსპერიმენტულად შეიძლება დავასნებოვნოთ ყველა ძუძუმწოვარი ცხოველი და ფრინველიც კი. არაამთვისებელნი არიან მხოლოდ ცივსისხლიანი ცხოველები. ბიოცდისათვის იყენებენ ბოცვერს და კატის კნუტებს. ზღვის გოჭი და თეთრი თაგვი აუესკის ვირუსის მიმართ მნიშვნელოვან მდგრადობას იჩენენ. დამტკიცებულია ადამიანის ამთვისებლობა, მაგრამ ის მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე ცხოველების.

აუესკის ვირუსის მიმართ მგრძნობელობა დამოკიდებულია ცხოველის ასაკზე. გოჭები (განსაკუთრებით 2 თვემდე ასაკის) მნიშვნელოვნად მგრძნობიარენი არიან, ვიდრე ზრდასრული ღორი. ქუბების მდგრადობა ვირუსის მიმართ მაკეობის პერიოდში მკვეთრად ეცემა. მ.გ. ნიკიტინის (1967) მონაცემებით, სანაშენე სუფთა ჯიშის ღორი დაავადებას მძიმედ იტანს, ვიდრე ნაჯვარი თაობები.

დაავადების აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხოველი, რომელიც გარემოში ვირუსს გამოყოფს ცხვირიდან გამონადენთან, ცრემლთან, შარდთან, რძესთან და საშოს გამონადენებთან ერთად. ნერწყვსა და ფეკალში აღმძვრელი არ არის, ცხვირიდან გამონაყოფი ლორწო ყველაზე უფრო პათოგენურია. მასში ვირუსს ნახულობენ ჯერ კიდევ დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში. რძეში აღმძვრელი გამოჩნდება დაავადებიდან მე-6–7 დღეზე და გამოიყოფა 3–5 დღის განმავლობაში. ინფექციის აღმძვრელის გამოყოფის თვალსაზრისით, საშიშია არა მარტო ავადმყოფი ცხოველი, არამედ დაავადებამოხდილიც. ის დიდი ხნის (187 დღე) განმავლობაში რჩება ვირუსმტარებლად.

მღრღნელების და გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველების ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აუესკის ავადმყოფობის დროს ძალიან დიდია. განსაკუთრებით საშიშია ის ადგილები, სადაც აწარმოებენ ლეშების გაკვეთას და კეთილმოუწყობელია ცხოველთა სამარხები. ძაღლები, კატები, ვირთხები, თაგვები და სხვა ხორცისმჭამელი ცხოველები ასეთ ადგილებში დაძრწიან, თვითონ ავადდებიან და

ავრცელებენ ამ ინფექციას. ეს დაავადება შეიძლება გამოჩნდეს წლის ნებისმიერ დროს, უპირატესად კი შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში.

აუესკის ავადმყოფობა ყოველთვის ღებულობს ენზოოტიის ხასიათს, რა დროსაც ავადდება საერთო სულადობის 60–90% 8–10 დღის განმავლობაში, ცალკეულ შემთხვევებში ავადდება 100%. ავადმყოფობა საღორეებში სტაციონარულ ხასიათს ღებულობს და შეიძლება გამოვლინდეს წლის სხვადასხვა დროს, რაც ხშირად ახალ დაგოჭიანებასთან არის დაკავშირებული. არაკეთილსაიმედო კერიდან აუესკის აღმძვრელი ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს კერის გარეთ არა მარტო ვირუსმტარებელი ან ავადმყოფი ცხოველების მეშვეობით, არამედ არაამთვისებელი ცხოველებისა და ფრინველების მეშვეობით. ასევე ფურაჟის, ტრანსპორტის, მომვლელი პერსონალისა და სხვ. საშუალებებით.

აუესკის ავადმყოფობის დროს, მართალია, არ არის გამოხატული მკაცრი სეზონურობა, მაგრამ მისი ხშირი რეგისტრაცია შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში დაკავშირებულია მღრღნელების ინტენსიურ მიგრაციასთან მეცხოველეობის ფერმებში და იქ არსებულ საფურაჟე საწყობებში.

პათოგენეზი. აუესკის ავადმყოფობის აღმძვრელი ვირუსი ნეიროტროპულია, მაგრამ დაავადების პათოგენეზს აქვს გარკვეული თავისებურება და ის დასნებოვნების გზებზე, ცხოველის ასაკზე და სახეობაზეა დამოკიდებული.

პირის ღრუს და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გზებიდან შეჭრილი ვირუსი, ღორში შეჭრის ჭიშკარშივე იწყებს სწრაფ რეპროდუქციას, დანარჩენი სახის ამთვისებელ ცხოველებში კი – მხოლოდ უმნიშვნელოა. მისი კონცენტრაციის გაზრდა. ხანმოკლე დროის გავლის შემდეგ ის პირდაპირი ნეიროლიმფური გზით შებრუნებული, სამწვერა და ენახახის ნერვების გავლით იჭრება თავის ტვინში. ვირუსის რეპროდუქცია იწვევს ტვინის და მისი გარსების მწვავე ანთებას. ასეთ შემთხვევაში ცხოველს, განსაკუთრებით ხორცისმჭამელს და არცთუ იშვიათად ძუძუს გოჭებს, უვითარდებათ ენცეფალიტის სიმპტომები.

კანიდან შეჭრილი ვირუსი სწრაფად რეპროდუცირდება შეჭრის ადგილზე და შემდეგ ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზებით ერცელდება მთელ ორგანიზმში, მაგრამ ტვინის მძიმე დაზიანებისას ამას ადგილი არა აქვს. პანტროპულობას აუესკის ვირუსი განსაკუთრებით ძლიერად ამჟღავნებს ღორის ორგანიზმში, რის შედეგადაც ის თავს იყრის ყველა შინაგან ორგანოში და იწვევს, ნერვულ აშლილობასთან ერთად, სეპტიცემიის სიმპტომებს. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ცხელებას და ჰემორაგიულ დიათეზს – შეშუპებებს და სისხლჩაქცევებს სხვადასხვა ორგანოებში. ინფექციური პროცესი ცხოველის ორგანიზმში იწვევს ავადმყოფობის ჩამოყალიბებას, რის გამოც ირღვევა მინერალური, ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ნივთიერებების ცვლა, იცვლება აცეტილქოლინის და პისტამინის შემადგენლობა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და კანში, რაც იწვევს ქავილის განვითარებას (ჰიპერესტეზიას). პათოლოგიური პროცესის გაფართოებამ სასუნთქ და საჭმლის მომნელებელ სისტემებში შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების შეშუპება, პნევმონია და დიარეა.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ერთი დღე-ღამიდან 20 დღემდე და ზოგჯერ 30 დღემდეც გრძელდება, რაც დამოკიდებულია დასნებოვნების სახეზე, ვირუსის ვირულენტობაზე და ცხოველის მდგრადობის

ხარისხზე. დაავადების მიმდინარეობა არის მწვავე. ქავილის შეგრძნება, ფხანა, რაც დამახასიათებელია სხვა სახეობის ცხოველებისათვის, ღორში არ შეიმჩნევა.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ეს დაავადება ძუძუს გოჭებში 10 დღის ასაკამდე. დედის ორგანიზმში დასნებოვნებისას გოჭები იბადება სიცოცხლისუნარმოკლებული, არ შეუძლიათ ძუძუს მოწოვა და გადაადგილება. აღენიშნებათ საყლაპავის დამბლა, სლოკინი, ნერწყვდენა. ზოგჯერ შეიძლება შევამჩნიოთ ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები – კუნთების კანკალი, დამბლა. ცხოველი კვდება რამოდენიმე საათში.

გოჭი თუ დასენიანდა დაბადების შემდეგ (დედის რძის მიღებით), დაავადების პირველი ნიშნები იქნება მოწყენილობა და სხეულის ტემპერატურის აწევა 42^0C-მდე და კონიუნქტივიტი. მალევე იწყება კუნთების კანკალი. გოჭი ეცემა გვერდზე, აქვს კიდურების მობანავე მოძრაობები, სუნთქვა გაძნელებული აქვს, ხმა ეკარგება, აღინიშნება უხვი ნერწყვდენა. შემდგომში სწრაფად პროგრესირდება დამბლა და ცხოველი კვდება.

ზოგჯერ ახალშობილ გოჭებში შეიმჩნევა ავადმყოფობის აპოპლექსიური მიმდინარეობა. უეცრად იწყება კუნთების კანკალი და 30–40 წუთში გოჭი კვდება.

უფროსი ასაკის გოჭებში (10–14 დღიდან 3 თვის ასაკამდე) ჩვეულებრივ შეიმჩნევა ნერვული სისტემის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები. დასაწყისში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის მომატებას, ცხოველი ხდება ნაკლებად მოძრავი, ადგილი აქვს მსუბუქ კონიუნქტივიტს და რინიტს.

ეს ნიშნები შეიძლება ვერ შევამჩნიოთ. აუესკის ავადმყოფობაზე ეჭვის მიტანა იწყება მხოლოდ 1–1,5 დღის შემდეგ, როდესაც მოულოდნელად დაიწყება აგზნება და მოუსვენრობა. ავადმყოფი გოჭები კედლებს ახოხდებიან, ერთმანეთში გაძრომას ლამობენ, მათთან მიახლოებისას იწყებენ ჭყივილს. მალევე იწყება საღეჭი და კისრის კუნთების გაშეშება, ძლიერდება კონიუნქტივიტი და რინიტი. არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს ეპილეფსიურ გამოხდომებს. გოჭი გვერდზე წევს და გაშეშებულ მდგომარეობაში ამოძრავებს კიდურებს. თავი გვერდზე აქვს გადაგდებული, კისრის კუნთები დაჭიმულია, სუნთქვა გაძნელებულია და მუცლის ტიპისაა, პულსი აჩქარებულია, სხეულის ტემპერატურა ამ დროისათვის, უმრავლეს შემთხვევაში, ნორმის ფარგლებშია.

გაშეშების ნიშნები სულ უფრო ხშირად მეორდება, რასაც ცხოველი მიჰყავს სრულ დაუძლურებამდე. ამავდროულად, ვითარდება დამბლა. პირიდან უწყვეტად გამოედინება ქაფიანი ნერწყვი. ზოგჯერ ავადმყოფი ცხოველი სრულიად კარგავს მხედველობას, შემდგომში ვითარდება კიდურების კუნთების დამბლა. პარალიჩის გამოვლინება და ფილტვების შეშუპების ნიშნები – ცხოველის სიკვდილის მოახლოების მაჩვენებელია.

აუესკის ავადმყოფობა 10 დღეზე უხნეს გოჭებში ზოგჯერ მიმდინარეობს წამლილი ფორმით, როდესაც ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები სუსტად არის გამოხატული ან შეუმჩნეველია. ამ დროს აღინიშნება გოჭებში მძინარობა, ზოგჯერ ხველა, საჭმლის მონელების აშლილობა. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმძიმეზე და მერყეობს 12–24 საათიდან 4–7 დღემდე, ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება გაგრძელდეს 10–14 დღესაც. ლეტალობა მაღალია (80%).

ბურეაკებში აუესკის ავადმყოფობა უპირატესად ინფლუენცის მსგავსად მიმდინარეობს. აღინიშნება მოწყენილობა, სხეულის ტემპერატურის აწევა (42^{0}C-მდე), სრული უმადობა, გაძნელებული სუნთქვა, ცხვირიდან გამონადენი, ხველა. ზოგჯერ ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებას, პირღებინებას, ყაბზობას ან ფაღარათს. ცენტრალური ნერვული სისტემა ზიანდება ძალიან იშვიათად. შესაბამისად, იშვიათია ლეტალური გამოსავალიც. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 2–3, იშვიათად 6 დღეა.

ზრდასრულ ღორში დააავადება მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, ზოგიერთი გამონაკლისის გარდა, რომლებშიც აღინიშნება ინფლუენცის ნიშნები. ცხოველი მოწყენილია, საკვებს არ ღებულობს, სხეულის ტემპერატურა მომატებულია. აღენიშნებათ ხველა, სუნთქვის გახშირება, რინიტის და კონიუნქტივიტის ნიშნები. 4–5 დღის შემდეგ ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

რიგ შემთხვევებში ავადმყოფობა ხანგრძლივ ხასიათს ღებულობს. ადგილი აქვს კატარულ, ზოგჯერ ჩირქოვან-ნეკროზულ პლევროპნევმონიას. შეიძლება ადგილი ექნეს გასტროენტერიტს. მაკე ქუბებში ვითარდება აბორტები, იბადება სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული გოჭები. არცთუ იშვიათად, ზრდასრულ ღორებში აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები: კოორდინაციის დარღვევა, ბარბაცი, მანეჟური მოძრაობები, გაშეშების ნიშნები, შემდგომში კი პარეზი და პარალიჩი. ლეტალობა მერყეობს 3-დან 10%-მდე.

ყველა დანარჩენი სახის ცხოველებში, ვირუსის მკვეთრად გამოხატული ნეიროტროპიზმის გამო, ძირითად კლინიკურ ნიშნად გვევლინება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული სიმპტომები, რაც ძლიერი აგზნებით, კრუნჩხვებით და დამბლით გამოიხატება. მსხვილ რქოსან პირუტყვს დაავადების დასაწყისში უვითარდება ცხელება, სხეულის ტემპერატურა იზრდება 42^{0}C-მდე და ზოგჯერ ზევითაც, წყდება ცოხნა, აქვს ძლიერი ქავილი, ხშირად თავის არეში. ავადმყოფი ცხოველი მოდუნებულია, უწყვეტად მოუსვენრობს, იფხანს ან ღრღნის ქავილის ადგილს. შემდგომში მატულობს მოუსვენრობის და აგზნების ნიშნები, აღინიშნება შეშინებული გამოხედვა, ცხოველი ბღავის, ისწრაფვის მოძრაობისკენ, მაგრამ აგრესიულობის ადგილი არა აქვს. ზოგჯერ შეიმჩნევა საღეჭი და კისრის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები, მოშარდვისათვის დამახასიათებელი პოზის ხშირი მიღება, ნერწყვდენა, ოფლიანობა და ნერვული კანკალი. ავილი სისხლდენამდე აქვს. ცხოველი უძლურდება, წვება და კვდება პირველი კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებიდან 1–2 და იშვიათად 3–4 დღის შემდეგ.

ცხვარსა და თხაში აუესკის ავადმყოფობა ვლინდება იგივე კლინიკური ნიშნებით, როგორც მსხვილ რქოსან პირუტყვში. მათში განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული ქავილი, საერთო აგზნებულობა იშვიათად გვხვდება. ცხოველი კვდება 1–3 დღე-ღამეში.

ბეწვიან ნადირში, ძაღლსა და კატაში აუესკის ავადმყოფობის დასაწყისში ვითარდება აპატიურობა, სრული უმადობა, მოუსვენრობა და ძლიერი ქავილი. ჭაულას და სიასამურს არასდროს არ აღ ნიშნებათ ქავილი. ცხოველები გამოსცემენ მტკივნეულ ხმებს, მათსი მკვეთრად მატულობს აგზნებულობა. აგზნების ნიშნებმა ძაღლში შეიძლება შეგვახსენოს ცოფი, მაგრამ აგრესიულობას და სტადიურობას ამ დროს საერთოდ ადგილი არა აქვს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათანატომიური ცვლილებები მუდმივი არ არის და არასაკმარისად სპეციფიკურია. მათი ხასიათი და გამოხატულობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეზე, ასაკზე, დაავადების მიმდინარეობის ხარისხზე და ავადობის ხანგრძლივობაზე.

კანის დაზიანება, როგორც წესი, ღორში არ აღინიშნება. დგილი აქვს კონიუნქტივას, ცხვირის ღრუს, ხახის, საყლაპავის ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიულობასა და შეშუპებას. ნუშისებრ ლიმფურ კვანძებში გეხვედება მცირე ზომის ნეკროზულ-ჩირქოვანი კერები და ფოკუსები. ზრდასრულ ღორებსა და ბურვაკებში ვნახულობთ ნუშისებრი ჯირკვლების კრუპოზულ-დიფტერიულ და წყლულოვან-ნეკროზულ დაზიანებებს. ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია.

ფილტვებში დაზიანებები ყოველთვის მკვეთრად არის გამოხატული. ისინი მუდმივად სისხლსავსეა, მუქი წითელი ფერისაა. ზედაპირული გაკვეთისას დაზიანებული ფილტვის ნაწილებიდან სისხლიანი სეკრეტი გამოედინება. პლევრის ქვეშ წერილი სისხლჩაქცევებია, გულის კუნთი მოდუნებულია. ეპიკარდიუმის ქვეშ შეიძლება აღმოვაჩინოთ ჰემორაგია. პერიბრონქიალური და მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები შეშუპებულია, წვნიანია სისხლჩაქცევებით.

კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია და შეშუპებული, შეიცავს სისხლჩაქცევებს. ზრდასრულ ღორში ეს ცვლილებები თითქმის ყოველთვის შეიმჩნევა, ვიდრე გოჭებში. ღვიძლი და ელენთა დაჭიმულია, მუქი წითელი ფერისაა, ზოგჯერ ღვიძლში კაფსულის ქვეშ მცირე ზიმის ნეკროზულ-ჩირქოვანი კერებია, ელენთის კაფსულის ქვეშ კი ვნახულობთ წერტილოვან და ლაქოვან სისხლჩაქცევებს. ასევე შეიძლება წერილი სისხლჩაქცევები ვნახოთ თირკმელის კაფსულის ქვეშაც.

თაეის ტვინის გარსები დაჭიმულია, თეთრი ნივთიერება დარბილებული; კაპილარები გადავსებულია სისხლით. ტვინის ჰემისფეროების გაკვეთისას ვნახულობთ წერილ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს.

სხვა სახის ცხოველების ლეშების გამოკვლევისას ვნახულობთ: ქაქილის ადგილზე ანალოკს, კანი დაზიანებულია, კანქვეშა ქსოვილის ჰემორაგიული ინფილტრაციაა. ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ხორცისმჭამელთა კუჭი გადავსებულია საკვებით და უცხო სხეულებით; კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია და შეიცავს სისხლჩაქცევებს. პარენქიმულ ორგანოებში ადგილი აქვს შეგუბებებს, ეპიკარდიუმის ქვეშ ზოლიანი სისხლჩაქცევებია, შარდის ბუშტი გადავსებულია შარდით და მის ლორწოვან გარსზე სისხლჩაქცევაა. ტვინის გარსის სისხლძარღვები გაფართოებულია, ტვინი და მისი გარსები შეშუპებულია.

დიაგნოზი. აუესკის ავადმყოფობაზე წინასწარი დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნებისა და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებიდან ითვალისწინებენ სინაური და გარეული ბეწვიანი ცხოველების მასიურ სიკვდილიანობას, ღორში ავადმყოფობის სტაციონარულობას და გოჭების (განსაკუთრებით ძუძუს) მასიურ დახოცვას. კლინიკური ნიშნებიდან კი, ღორის გარდა, სხვა დანარჩენ სასოფლო-სამეურნეო და შინაურ ცხოველებში ძლიერი ქაქილის შეგრძნების და ფხანის გამოვლინებას

საბოლოო დიაგნოზი აუცილებლად უნდა ეყრდნობოდეს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, ბოცვრებზე ან კატის კნუტებზე ბიოცდით, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების გათვალისწინებით. ლაბორატორიაში იგზავნება წვრილი ცხოველების შემთხვევაში ლეში მთლიანად, მსხვილი ცხოველიდან კი – თავი ან თავის ტვინი, პარენქიმული ორგანოების ნაჭრები (ღორიდან აუცილებელია ფილტვის ნაჭერი) და ლიმფური კვანძები. ჭლის ცხელ პერიოდში პათმასალას აკონსერვებენ 500%-იან გლიცერინის ხსნარში ან სუფრის მარილის ნაჯერ ხსნარში. პათოლოგიური მასალიდან ლაბორატორიაში ამზადებენ სუსპენზიას და ასნებოვნებენ კუნთებში ინექციით. დადებითი შედეგის შემთხვევაში 3–5 დღეში ლაბორატორიულ ცხოველებში გამოვლინდება აუესკის ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები (აგზნება, ქავილი და ფხანა).

შემუშავებულია დიაგნოსტიკის სეროლოგიური მეთოდები: ბოცვრებში ნეიტრალიზაციის, გოჭის თირკმელებზე ქსოვილოვანი კულტურების, ქათმის ემბრიონების ფიბრობლასტებზე, **ᲩᲨᲠ**, **ᲞᲠ**, **ᲜᲠᲑᲐ** და **ᲝᲨᲠ**. ეს რეაქციები რეკომენდებულია რეტროსპექტული (დაავადების მოხდის შ მდგომი) დიაგნოსტიკისათვის, ვირუსმტარებელი ცხოველების გამნოვლინების და პუნქტის ეპიზოოტიული მდგომარეობის განსაზღვრისათვის აუესკის ავადმყოფობის მიმართ.

ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘ. დიფერენციალური დიაგნოზი ყველა სახის ცხოველის მიმართ უნდა გავაელოთ ცოფთან, ღორის შემთხვევაში – ჭირთან, სალმონელოზთან, კოლიბაქტერიოზის ტოქსიკურ მიმდინარეობასთან, ლისტერიოზთან, გრიპთან, ტეშენის ავადმყოფობასთან, სუფრის მარილით მოწამვლასთან და სხვადასხვა ეტიოლოგიის მენინგოენცეფალიტებთან. აღნიშნული დაავადებების უკრაველესობის კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებები მოცემულია ამავე სახელმძღვანელოში.

ᲛᲙᲣᲠᲜᲐᲚᲝᲑᲐ. აუესკის ავადმყოფობის სამკურნალოდ დღეისათვის მოწოდებულია ერთადერთი სპეციფიკური საშუალება გამა-გლობულინი, რომელიც ეფექტურია მხოლოდ ბეწვიან ნადირთა მკურნალობაში და ისიც დაავადების დასაწყისში. მას იყენებენ აგრეთვე გოჭებში, თუმცა ეფექტი ძალიან დაბალია. მეორადი ბაქტერიული ინფექციების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდებს და ვიტამინოვან პრეპარატებს. სამკურნალოდ ხშირად იყენებენ არასპეციფიკურ სისხლის შრატს ან ციტრირებულ სისხლს.

ᲘᲛᲣᲜᲘᲢᲔᲢᲘ. დაავადებამოხდილი ცხოველები იძენენ დაძაბულ ხანგრძლივ იმუნიტეტს (რამდენიმე წლით). დაავადებამოხდილი ღორის სისხლის შრატი შეიცავს ვირუსმანეიტრალებელ ანტისხეულებს ტიტრში 1:32–1:256. მაწოვარი გოჭები იმუნური ქუბიდან იძენენ კოლოსტრალურ იმუნიტეტს, რომელიც, როგორც წესი, არ არის საკმარისად დაჭიმული და ხანგრძლივი.

დღეისათვის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგოდ იმუნიზაციისათვის რეკომენდებულია მშრალი კულტურალური ვირუსვაქცინა ВГНКМ, რომლითაც იცრება ღორი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი და ცხვარი. არაკეთილსაიმედო ფერმებში, საღორეებში, ეზოებში ღორი ამ ვაქცინით იცრება 2 დღის ასაკიდან, ხოლო საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონაში 15–20 დღის ასაკიდან ორჯერადად 20–25 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი ფორმირდება 5–7 დღეში პირველი ვაქცინაციის შემდეგ და გრძელდება 1,5 წელი.

ღორის ვაქცინაციისათვის ასევე გამოიყენება ეფექტური ვირუსვაქცინა შტამი БУК–628, რომელიც უზრუნველყოფს სულადობის სწრაფად გაჯანმრთელებას და ვირუსმტარებლობის საიმედო სანაციას.

ბეწვიან ნადირს, ცხვარს და ღორს ცრიან აუესკის საწინააღმდეგო კულტურალური ვაქცინით, რომელიც უვნებელია, იმუნიტეტი დგება არა უგვიანეს 8–10 დღეში აცრის მომენტიდან და გრძელდება ბეწვიან ნადირში არანაკლები 6 თვისა, ღორსა და ცხვარში – 10 თვისა.

აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგოდ ცხოველთა პასიურ იმუნიზაციას ატარებენ სპეციფიკური გამა-გლობულინით, რომელიც უზრუნველყოფს იმუნიტეტს 3–4 კვირის ხანგრძლივობით. ეს პრეპარატი ძირითადად გამოიყენება არაკეთილსაიმედო ბეწვიან ნადირთა მეურნეობებში.

ბრძოლის ღონისძიებები. ფერმა, საღორე, ეზო და სხვა მეცხოველეობისათვის განკუთვნილი საწარმო უნდა დავაკომპლექტოთ აუესკის ავადმყოფობის მიმართ კეთილსაიმედო საწარმოებიდან შემოყვანილი სულადობით. მათთვის განკუთვნილი ფურაჟიც უნდა შემოვიტანოთ მხოლოდ კეთილსაიმედო ადგილებიდან. ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოთავსდეს ერთთვიან კარანტინში და დაწესდეს მათზე საველერინარო ზედამხედველობა.

თუ მოცემულ მეღორეობის საწარმოს ემუქრება აუესკის ავადმყოფობის ვირუსის შემოჭრის საშიშროება და მის სიახლოვეს ადგილი აქვს ამ დაავადებას სხვა სახეობის შინაურ ან გარეულ ცხოველებში, ღორის მთელი სულადობა უნდა აიცრას ვაქცინით.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მაკე და მაწოვარი ღორის კვებას. ისინი უნდა გამოეკვებოთ ცილებით, ვიტამინებით და მიკროელემენტებით გამდიდრებული საკვებით. წლის თბილ პერიოდში მაქსიმალურად უნდა გამოვიყენოთ ღორის საკვებად მწვანე ბალახი.

გეგმიურად უნდა ჩატარდეს სადეზინფექციო სამუშაოები, უნდა განადგურდეს მღრღნელები, რომლებიც ხშირად არიან ხოლმე აუესკის ვირუსის მტარებლები და გამავრცელებლები.

ფერმაში, ეზოებში, საღორეებში, აუესკის ავადმყოფობის გაჩენის შემთხვევაში, წესდება კარანტინი.

ყველა არაკეთილსაიმედო სულადობას უტარდება შერჩევითი თერმომეტრია. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. ქუბებს, რომელთა დოლფარებშიც აღმოჩნდება ავადმყოფი გოჭები, უტარდებათ იზოლაცია მთლიან ბუდესთან ერთად.

ახალშობილ გოჭებს (რომლებსაც ჯერ კიდევ არ მიუღიათ ხსენი), ყველა დაავადებაზე საეჭვო ძუძუმწოვარა გოჭს, ყველა მაკე ქუბს, რომლებსაც გოჭების დაყრამდე დარჩათ 2 კვირა, უკეთებენ სპეციფიკურ გამა-გლობულინს პროფილაქტიკური დოზით. სამი კვირის შემდეგ ყველა მათგანს სცრიან ვაქცინით. ყველა დანარჩენი სულადობა, რომლებიც კლინიკურად ჯანმრთელია, მათ შორის 2–3 დღის ასაკის გოჭიც იცრება ვაქცინით.

ყველა დაავადებამოხდილი ღორი დგება სუქებაზე, შემდგომში კი ხდება მათი დაკვლა. გოჭებს, რომლებიც ავად არ გამხდარა, ასხლეტის შემდეგ ათავსებენ ცალკე, ასუქებენ და კლავენ.

იძულებით დაკლული ღორის ხორცი მხოლოდ კარგად მოხარშვის შემდეგ დაიშვება სარეალიზაციოდ. გატყავება არ შეიძლება, უნდა გაიფუფქოს. ლეშები უნდა დაიწვას და ღრმად დაიმარხოს ან დაუქვემდებარდეს უტილიზაციას.

სადგომში, სადაც ინახებოდა პირობით ჯანმრთელი სულადობა, ტარდება დეზინფექცია მწვავე ნატრიუმის ან კალიუმის 3%-იანი ხსნარით. იქ, სადაც რკინა-ბეტონის კონსტრუქციებია, დეზინფექცია ტარდება სარჩილაი ლამპით ან გაზზე მოწყობილი ცეცხლსაფრქვევით.

კარანტინი არაკეთილსაიმედო პუნქტებიდან იხსნება აეადმყოფობამოხდილი სულადობის ფერმიდან მოცილებიდან ერთი თვის შემდეგ.

კარანტინის მოხსნის შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში ტარდება მიღებული გოჭის მთელი სულადობის ვაქცინაცია და ზრდასრული ღორის რევაქცინაცია.

თავი II.
მცოხნავ ცხოველთა დაავადებები

ემფიზემური კარბუნკული
(ემკარი)

ემფიზემური კარბუნკული (Gangraena emphysematosa) – მწვავედ მიმდინარე არაკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, სხეულის სხვადასხვა ადგილებში, სადაც კუნთები მასიურად არის განვითარებული, კრეპიტაციის მქონე შეშუპებების წარმოქმნით და ორგანიზმის ინტოქსიკაციით.

ეტიოლოგია. ემფიზემური კარბუნკულის აღმძრელია მკაცრი ანაერობული ბაქტერია – Clostridium chauvoei (შოვოს ჩხირი). ის წარმოადგენს სწორ ან ოდნავ მოხრილ, მომრგვალებულ ბოლოებიან ჩხირს, სიგრძით – 2–8 მკმ და სისქით – 0,5–1 მკმ. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში მოჩანს ერთეულად ან წყვილად განლაგებული სახით. მათ აქვთ მოძრაობის უნარი; ახალგაზრდა კულტურები იღებება გრამდადებითად, ძველი კი – გრამუარყოფითად; ლეშებსა და გარემოში წარმოქმნის სპორას, რომელიც დიამეტრში უფრო სქელია, ვიდრე მიკრობის უჯრედი და განლაგებულია ცენტრში ან სუბტერმინალურად, ამიტომ სპოროვანი ფორმა მიკროსკოპის ქვეშ ჩოგანს მოგვაგონებს. შოვოს ჩხირი კაფსულას არ წარმოქმნის. ის ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში (ნიადაგი, ნაკელი, დაჭაობებული ადგილები), მისი გამოყოფა შეიძლება ჯანმრთელი ცხოველების ნაწლავებიდან (მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა და სხვა).

Cl. chauvoei – მკაცრი ანაერობია, კარგად იზრდება, თუ საკვებ ნიადაგებს დამატებული აქვს სისხლი, ღვიძლის ან ტვინის ნაჭრები (კიტ-ტაროცის, ხოტინგერის და სხვა გამდიდრებული ნიადაგები). მიკრობის ზრდა შეიმჩნევა 16–20 საათის შემდეგ. ცხოველის ორგანიზმში და თხიერ ნიადაგებში გამოყოფს ჰემოლიზინსა და აგრესინს. ჰემოლიზინი შლის ყოჩისა და მსხვილი რქოსანი პირუ-

ტყვის ერითროციტებს და ვერ შლის ცხენისა და ბოცერის ერითროციტებს. აგრესინები იწვევენ ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმების დათრგუნვას.

ემკარის აღმძვრელის სპორები გარემოში დიდი გამძლეობით ხასიათდებიან. ისინი რამოდენიმე წელს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას ნიადაგში, ხოლო ხრწნად კუნთებში და ნაკელში – 6 თვეს. პირდაპირი მზის სხივების მოქმედება კლავს სპორებს 24 საათში, ადუღება – 2 წთ-ში, ავტოკლავირება – 30–40 წთ-ში. ყველაზე კარგ სადეზინფექციო საშუალებად ითვლება 4%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ემფიზემური კარბუნკულით ყველაზე უფრო ხშირად ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი – ძროხეული 3 თვიდან 4 წლის ასაკამდე, კამეჩი – 1–2 წლის ასაკში. შედარებით იშვიათად ავადდება ცხვარი, თხა, ირემი და ლოსი. ექსპერიმენტულად დაავადება შეიძლება გამოვიწვიოთ ღორსა და აქლემში. ხშირად ავადდება კარგი გამოკვებულობის პირუტყვი, რომელთა კუნთებიც მასიურად არის განვითარებული და მდიდარია გლიკოგენით, რაც საუკეთესოა აღმძვრელის ზრდა-განვითარებისთვის. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძნობიარეა ზღვის გოჭი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ემკარით დაავადებული ცხოველი, ხოლო აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები სპორებით დაინფიცირებული ნიადაგი, საკვები, საძოვარი და დაჭაობებული ადგილების წყალი.

ამთვისებელი ცხოველის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით და დაზიანებული გარე საფარველიდან. აღმძვრელის ორგანიზმში შეჭრას განაპირობებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება (რასაც ხშირად იწვევს ხმელი უხეში საკვები), კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსების ანთება და ზოგიერთი ჰელმინთური დაავადება. ცხვარი უპირატესად სენიანდება დაზიანებული კანიდან, რასაც ხშირად ადგილი აქვს პარსვისა და კასტრაციის დროს.

ემფიზემური კარბუნკული ხშირად შეიმჩნევა სპორადიული შემთხვევების სახით, თუმცა მსხვილი რქოსანი პირუტყვის გასასუქებელ მეურნეობაში (ფერმაში) შეიძლება მოგვევლინოს მცირე ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. 1–2 კვირაში ავადდება რამოდენიმე ათეული ცხოველი. ლეტალობა საშუალოდ 80%-ს შეადგენს.

ემკარით ცხოველთა დაავადება შეიძლება შეგვეხვედეს წლის ყველა დროს, მაგრამ ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსივობა აღინიშნება ზაფხულ-შემოდგომის თვეებში. საქართველოში დაავადება ძირითადად ივლის-აგვისტოსა და სექტემბრის თვეებში გვხვდება. ამ დროს საძოვარზე ბალახი არის გამხმარი, ხშირად საქონელი ძოვს ნამკალში ან ბახჩეული კულტურების აღების შემდეგ ნაკვეთებში, სადაც ძოვს ან გლეჯს მიწასთან ერთად ხმელ ბალახს. ხმელი და ეკლიანი ბალახი იწვევს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების დაზიანებას, რაც ჭიშკარს უხსნის შოვოს ჩხირს გადავიდეს ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ფაქტორები განაპირობებენ ცხოველთა დასნებოვნებას სპორებით, რომლებიც იმყოფებიან დაინფიცირებულ ნიადაგში, რის გამოც ემფიზემური კარბუნკული მიეკუთვნება ნიადაგოვან ინფექციათა ჯგუფს.

ემფიზემური კარბუნკულის ნოზოარეალი მოიცავს საქართველოს ყველა ბუნებრივ ზონას. ის გვხვდება საქართველოს თითქმის ყველა რეგიონში, გარდა

მაღალმთიანი ზონებისა. მას უპირატესად ადგილი აქვს დაჭაობებული ადგილებით მდიდარ რეგიონებში და იქ, სადაც ბალახი ადრე ხმება დიდი სიცხეების გამო.

პათოგენეზი. ბუნებრივი დასნებოვნებისას აღმძვრელის სპორები ხვდება ცხოველის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, საიდანაც ისინი სახლდებიან გლიკოგენით მდიდარ ადგილებში, კერძოდ, იქ, სადაც კუნთოვანი სისტემა მასიურად არის განვითარებული. აქ სპორები იწყებენ აღმოცენება-განვითარებას. მიკრობის ვეგეტატიური ფორმები სწრაფად იწყებენ გამრავლებას, ტოქსინების და აგრესინების გამოყოფას, აღმძვრელის ლოკალიზაციის ადგილზე ეითარდება ანთებადი პროცესი.

შოვოს ჩხირები არღვევენ სისხლის ძარღვების მთლიანობას და იწვევენ ქსოვილების დაშლას. დაზიანებული ქსოვილები იჟღინთება სისხლიანი ექსუდატით და აირის ბუშტუკებით, რომლებიც წარმოიქმნება აღმძვრელის ცხოველმყოფელობის შედეგად. ამას მოჰყვება სწრაფად მზარდი, დასაწყისში ცხელი და მტკივნეული მოკრეპიტაციე შეშუპებების – კარბუნკულების ფორმირება. დაზიანებული ქსოვილების პროდუქტების და აღმძვრელის მიერ გამოყოფილი ტოქსინებისა და აგრესინების სისხლში შეწოვა იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას. ამასთან ერთად, ადგილი აქვს ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევას, გულის მუშაობის შესუსტებას, შინაგანი ორგანოების (განსაკუთრებით ღვიძლის) ფუნქციის მოშლას. ყოველივე ეს იწვევს ცხოველის სწრაფ სიკვდილს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ემფიზემური კარბუნკულის დროს ინკუბაციური პერიოდი არ არის ხანგრძლივი – 1–2 დღეა, იშვიათად – 5 დღე. დაავადება ჩნდება უეცრად (მოულოდნელად), მიმდინარეობს მწვავედ და ელინდება უპირატესად ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით – კარბუნკულური ფორმით. ზოგიერთ ცხოველში ემფიზემური კარბუნკული შეიძლება განვითარდეს ატიპური (აბორტული) ფორმით ან ადგილი ექნეს სეპტიცემიურ ზემწვავე ფორმას და ცხოველის უცაბედ სიკვდილს, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გამოვლინების გარეშე.

მწვავე მიმდინარეობისას ავადმყოფობა ჩვეულებრივ იწყება ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევით 41–42^{0}C-მდე. კარგად განვითარებული კუნთოვანი სისტემის ადგილებში (ბარძაყის, მინდაოს, გულმკერდის) ჩნდება სწრაფად მზარდი, დასაწყისში ცხელი და მტკივნეული შემსივნებები – კარბუნკულები. მათი პალპაციისას მოისმინება ჭიჭინის ხმა, ამიტომ საქართველოს ზოგიერთ რეგიონში ამ დაავადებას ჭიჭინას უწოდებენ. პერკუსიისას მოისმინება ტიმპანიური ხმიანობა. 8–10 საათის შემდეგ შემსივნება ხდება ცივი და უმტკივნეული. კანი შემსივნების ადგილზე ღებულობს წითელ შეფერილობას. რეგიონალური ლიმფური კვანძები დიდდება. ბარძაყზე, გავაზე ან მინდაოს არეში კარბუნკულების წარმოქმნისას ადგილი აქვს კოჭლობას. პირის ღრუში პროცესის ლოკალიზაციის შემთხვევაში ზიანდება ენა. უფრო ღრმად მდებარე კუნთების და დიაფრაგმის დაზიანება შეიძლება დავადგინოთ მხოლოდ ლეშების გაკვეთისას.

ინფექციური პროცესის განვითარებისას ცხოველის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება. ავადმყოფი ცხოველი მოწყენილია, საკვებს არ ღებულობს, ცოხნა შეწყვეტილია, სუნთქვა გახშირებულია. ადგილი აქვს გულის მუშაობის მკვეთრ შესუსტებას, პულსი სუსტი შევსებისაა, გახშირებულია (100–120 დარტყმა წთ-ში).

სიკვდილის წინ სხეულის ტემპერატურა ჩამოდის ნორმის ქვევით. ცხოველი ჩვეულებრივ 1–2 დღეში კვდება, იშვიათად 3–10 დღეში.

ცალკეულ ცხოველებში, განსაკუთრებით 4 წლის ასაკის ზემოთ, დაავადება შეიძლება გამომჟღავნდეს ატიპური ფორმით. მათში შეიმჩნევა მხოლოდ მადის დაქვეითება, სუსტი მოდუნება, უმნიშვნელო მტკივნეულობა კუნთებში, შეშუპებების ჩამოყალიბების გარეშე. ცხოველი ჩვეულებრივ 1–5 დღეში გამოჯანმრთელდება.

ზემწვავე მიმდინარეობას ადგილი აქვს შედარებით იშვიათად – უპირატესად 3 თვემდე ასაკის ხბოში. დაავადება ელინდება სეპტიცემიური ფორმით, ადგილი აქვს ცხელებას და ძლიერ დათრგუნვას, კარბუნკულების წარმოქმნის გარეშე, ცხოველი კვდება 6–12 საათში.

ცხვარში ემფიზემური კარბუნკული კლინიკურად ისეთივე ნიშნებით მიმდინარეობს, როგორც მსხვილ რქოსან პირუტყვში. თუმცა ცხვარში მოკრეპიტაციე შემსივნებები ყოველთვის არ წარმოიქმნება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ვლინდება ძლიერი დათრგუნვით, ანორექსიით; კიდურების დაზიანების შემთხვევაში ადგილი აქვს კოჭლობას. ავადმყოფი ცხოველი ფარას ჩამორჩება და სიკვდილამდე წევს. შეიმჩნევა ბუნებრივი ხვრელებიდან ქაფიანი გამონადენი, კბილების კრაჭუნი და ფეხების ბაკუნი. ავადმყოფი ცხვარი კვდება 6–24 საათში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. თუ ემფიზემურ კარბუნკულზე დიაგნოზი დასმულია ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის და კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, მაშინ აღმძვრელის გარემოში გავრცელების თავიდან აცილების გამო ლეშის გაკვეთა რეკომენდებული არ არის. ლეში გაბერილია აირებით, რომლებიც წარმოიქმნა ცხოველის სიცოცხლეში, სიკვდილის წინ მუცლის ღრუში და გადავიდა კანქვეშა ქსოვილებში. ბუნებრივი ხვრელებიდან მოედინება სისხლნარევი ქაფიანი სითხე. კანქვეშა ქსოვილებსა და დაზიანებულ კუნთებში ნახულობენ ჰემორაგიულ უბნებს; კუნთები ამ ადგილებში მუქი-წითელი ფერისაა, გაჟღენთილი აირის ბუშტუკებით, მათი გაკვეთისას იგრძნობა მძაღე ერბოს სუნი. რეგიონალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაკვეთზე მუქი წითელი ფერისაა და შეიცავს სისხლჩაქცევად კერებს. სისხლი მუქი ფერისაა და შედედებული. გულმკერდის და მუცლის ღრუებში დაგროვილია მღვრიე მოყვითალო-წითელი ფერის სითხე. ფილტვები შეშუპებულია და სისხლსავსე. გულის პერანგში ჟანგისფერი სითხეა დაგროვილი. ელენთა შეშუპებულია და მოდუნებული. ღვიძლი გადიდებულია, ზოგჯერ ნეკროზული კერებით. მსგავსი ცვლილებები შეიძლება იყოს თირკმლებშიც. სეროზული გარსები ხშირად ანთებადია, დაფარულია ფიბრინული ნადებით.

უნდა აღინიშნოს, რომ შინაგან ორგანოებში ცვლილებები მუდმივი არ არის და დაავადების ატიპური ფორმის დროს შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული ან საერთოდ არ აღინიშნებოდეს.

დიაგნოზი. ემფიზემურ კარბუნკულზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე, რაც ხშირად საჭიროა დადასტურდეს ლაბორატორიული გამოკვლევებით. ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად იგზავნება შეშუპების სითხე, დაზიანებული შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ნაჭრები და სისხლი გულიდან. პათმასალა საჭიროა აღებული იქნეს ცხოველის სიკვდილიდან 2–3 საათში. აუცილებლობის შემთხვევაში, პათმასალას აკონსერვებენ 30–40%-იან გლიცერინში.

ლაბორატორიაში აწარმოებენ ბაქტერიოსკოპიულ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ბიოცდას ატარებენ ზღვის გოჭებზე, რომლებსაც ასენიანებენ დაზიანებული ორგანოებიდან დამზადებული სუსპენზიით ან ერთდღიანი კულტურით. თუ პათმასალაში არის ემფიზემური კარბუნკულის აღმძერელი, ზღვის გოჭები კვდებიან 18–48 სთ-ში. მათი გაკვეთისას ვნახულობთ ემკარისათვის დამახასიათებელ პათანატომიურ ცვლილებებს, ხოლო ორგანოებიდან მომზადებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში მიკროსკოპის ქვეშ მოჩანს ერთეულად ან წყვილებად განლაგებული თანაბრად ან მარცვლოვნად შეღებილი ჩხირები. ეს საშუალებას გვაძლევს დიფერენცირება გაეუკეთოთ მათ მსგავსი ანაერობი ბაქტერიებისაგან, რომლებიც ნაცხებში განლაგებულია გრძელი ძაფების ან ძეწკვების სახით.

დიფერენციული დიაგნოზი. ემფიზემური კარბუნკული, პირველ რიგში, უნდა განვასხვაოთ ჯილეხის კარბუნკულური ფორმისგან და ავთვისებიანი შეშუპებისგან. ჯილეხის კარბუნკულები კრეპიტაციისას ჭიჭინის ხმას არ გამოსცემენ (არა აქვთ კრეპიტაცია); ნაცხებში ჯილეხის აღმძერელს აქვს კაფსულა, სპორები არ გააჩნიათ და ბოლოები აქვთ წაკვეთილი, განლაგებულნი არიან მოკლე ძეწკვების სახით. ავთვისებიანი შეშუპება წარმოიშობა ჭრილობის დაბინძურების შემთხვევაში.

მკურნალობა. ემფიზემური კარბუნკულის მწვავედ მიმდინარეობის გამო ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა ყოველთვის არ არის ეფექტური. სამკურნალოდ იყენებენ პენიცილინს, ბიომიცინს და დიბიომიცინს. პენიცილინი 5–9 ათასი მოქმედი ერთეული ერთ კილოგრამ ცხოველის ცოცხალ მასაზე კუნთებში ინექციით, 0,5%-იან ნოვოკაინზე ყოველ 6 საათში ცხოველის მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე. ბიომიცინი დოზით 3–5 მგ 1 კგ ცხოველის ცოცხალ მასაზე შეჰყავთ კუნთებში დღეში ერთხელ 3–5 დღის განმავლობაში. უფრო ეფექტურია დიბიომიცინის სუსპენზიის გამოყენება 40% გლიცერინის ხსნარში. პრეპარატი შეჰყავთ დღეში ერთხელ დოზით 40 ათასი მე 1 კგ ცოცხალ მასაზე. დიბიომიცინი სამკურნალო კონცენტრაციით ცხოველის ორგანიზმში შენარჩუნდება 9 დღე. რეკომენდებულია აგრეთვე შეშუპების შიგნით კარბოლის მჟავას ან ლიზოლის (3–5%-იანი), 1–2%-იანი წყალბადის ზეჟანგის ან 0,1%-იანი კალიუმის პერმანგანატის ხსნარების შეყვანა.

უნდა აღინიშნოს, რომ სამკურნალო ეფექტზე ცხოველთა მკურნალობისას უნდა ვიფიქროთ, თუ მკურნალობას ვიწყებთ დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისთანავე.

იმუნიტეტი. ემფიზემური კარბუნკულის მიმართ მგრძნობიარეა მსხვილი რქოსანი პირუტყვი 3 თვიდან 4 წლის ასაკამდე. ხბო მდგრადია ამ ინფექციის მიმართ 3 თვის ასაკამდე კოლოსტრალური იმუნიტეტის გამო, რასაც ღებულობს იგი დედის ხსენთან და რძესთან ერთად. ცხოველები 4 წლის ასაკის ზევით იმუნიტეტს იძენენ მაიმუნიზირებელი სუბინფექციის შედეგად. დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს ხანგრძლივ იმუნიტეტს.

პროფილაქტიკური იმუნიზაციის მიზნით გამოიყენება კონცენტრირებული ჰიდროქსილალუმინიანი ფორმოლვაქცინა მსხვილი რქოსანი პირუტყვისა და ცხვრის ემფიზემური კარბუნკულის (ემკარის) საწინააღმდეგოდ. ვაქცინა შეჰყავთ კუნთებში: მსხვილ რქოსან პირუტყვში – ბეჭის არეში, ცხვარში – ბარძაყის

შიგნითა მხარეს, ერთჯერადად 2 მლ დოზით, ასაკის მიუხედავად. იმუნიტეტი ფორმირდება 12–14 დღეში და გრძელდება 6 თვეს.

დასაშვებია ცხოველთა ერთდროული ვაქცინაცია ჯილეხისა და ემკარის საწინააღმდეგოდ, ემკარისა და თურქულის საწინააღმდეგოდ, ხოლო ვაქცინები შეჰყავთ ცხოველის სხეულის სხვადასხვა ადგილზე.

ბრძოლის ღონისძიებები. დაავადების გაჩენის თავიდან აცილების მიზნით დაუშვებელია არავაქცინირებული ცხოველების ძოვება ნამკალში, დაჭაობებულ ადგილებში, ჭარბტენიან საძოვრებზე, ასევე მიწით დასვრილი საკვებით კვება. აუცილებელია მეცხოველეობის სადგომებისა და საძოვრების სანიტარიული კონტროლი. მეცხვარეობაში უნდა მოვერიდოთ პარსვისა და კასტრაციის დროს ტრავმებს. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოვათავსოთ პროფილაქტიკურ კარანტინში.

მეურნეობებში, სადაც ადრე რეგისტრირებული იყო ემფიზემური კარბუნკული, ატარებენ პროფილაქტიკურ ვაქცინაციას. მსხვილ რქოსან პირუტყვს ცრიან 3 თვიდან 4 წლის ასაკამდე, ცხვარს – 6 თვის ასაკში. თუ საძოვრული პერიოდი 6 თვეზე მეტხანს გრძელდება, მაშინ ცხოველებს უტარებენ რევაქცინაციას 6 თვის შემდეგ პირველი ვაქცინაციიდან. ხბოებს ცრიან ორჯერადად 3 და 6 თვის ასაკში.

დაავადების გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობა (ფერმა) ცხადდება ემკარის მიმართ არაკეთილსაიმედოდ და წესდება კარანტინი. იკრძალება ამთვისებელი ცხოველების გადაცემა სხვა მეურნეობისათვის, მათი გადაჯგუფება მეურნეობის შიგნით, დაინფიცირებული ფურაჟის გამოტანა. დაავადებულ და დასნებოვნებაზე საეჭვო ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. დანარჩენ მთლიან სულადობას უტარდება ვაქცინაცია. ცხოველთა იძულებით დაკვლა სახორცედ და მათგან მოწველილი რძის გამოყენება საკვებად იკრძალება.

ლეშები ტყავთან ერთად, ასევე ნაკელი და დაინფიცირებული საკვების ანარჩენები უნდა დაიწვას. სადგომი, სასეირნო მოედნები და სხვა ადგილები, სადაც იმყოფებოდნენ ავადმყოფი ცხოველები, უნდა დასუფთავდეს მექანიკურად და ჩატარდეს დეზინფექცია 4%-იანი ქლოროფორმის ხსნარით. მიმდინარე დეზინფექცია ტარდება ყოველი ახალი ავადმყოფი ცხოველის გამოვლენისას. სადეზინფექციოდ გამოიყენება 10%-იანი მწვავე ნატრიუმისა და ერთქლორიანი იოდის ხსნარები, ქლორკირი 5% აქტიური ქლორის შემცველობით. წუნწუხს და წუნწუხის შემგროვებლებს აუვნებლებენ ქლორკირით (1 კგ ქლორკირი 200 ლ წუნწუხზე).

საკვები, რომელთანაც შეხებაში იყო ავადმყოფი ცხოველი, გამოიყენება ცხენების საკვებად და შეიძლება მიეცეს მსხვილ რქოსან პირუტყვს, რომელიც ვაქცინირებულია ემკარის საწინააღმდეგოდ 16 დღის შემდეგ.

მეურნეობა ცხადდება კეთილსაიმედოდ, იხსნება კარანტინი უკანასკნელი ავადმყოფი ცხოველის გამოჯანმრთელებიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 14 დღის შემდეგ.

პარატუბერკულოზი

პარატუბერკულოზი (Paratuberculosis) – ცხოველთა ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ენტერიტით, პერიოდული დიარეით, პროგრესული სიგამხდრითა და ლეტალური გამოსავლით.

ეტიოლოგია. პარატუბერკულოზის აღმძვრელია Mycobacterium paratuberculosis, რომელიც წარმოადგენს წვრილ პოლიმორფულ ჩხირისებურ ბაქტერიას. მიკრობული უჯრედის სიგრძე – 0,5–1,5 მკმ, სისქე – 0,2–0,5 მკმ, მჟავა-სპირტ-ანტიფორმინომდგრადია; უძრავია; სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოშობს, კარგად იღებება ცილ-ნილსენის წესით. ფეკალიდან, დაზიანებული ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ანაფხეკებიდან და მეზენტერიალური (ჯორჯლის) ლიმფური კვანძებიდან დამზადებულ ნაცხებში პარატუბერკულოზური ჩხირები განლაგებულია გროვებად, ბუდობრივად, იშვიათად ერთეულად ან წყვილებად. აღმძვრელი წარმოადგენს რა ობლიგატურ პარაზიტს, ძალიან ნელა იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე (კოლონიები ჩნდება 15–120 დღის შემდეგ).

პარატუბერკულოზის აღმძვრელი ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდება. სუფთა კულტურის მიღებისათვის იყენებენ მოდიფიცირებულ კაზეინიან დიუბო-სმიტის ნიადაგს ზრდის ფაქტორების დამატებით, ასევე იყენებენ დანკინის, რენჟერის, ლონგის, გენლის და სხვა ნიადაგებს. თხიერ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას პარატუბერკულოზის აღმძვრელი გამოყოფს ტოქსიკურ ნივთიერებებს – პარატუბერკულინს ან იონინს, რომლებიც დასნებოვნებულ ცხოველში იწვევენ ალერგიულ რეაქციას. M. paratuberculosis არ არის პათოგენური ლაბორატორიული ცხოველებისათვის.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . პარატუბერკულოზის აღმძვრელი გარემო ფაქტორების და ზოგიერთი სადეზინფექციო ხსნარების მიმართ გარკვეულ მდგრადობას ამჟღავნებს. ის ნიადაგში და ნაკელში ძლებს 10–12 საათს, საკვებში და მტკნარ წყლებში – 8–10 თვეს. მიკობაქტერია 85^{0}C ტემპერატურაზე გაცხელებისას კვდება 5 წუთში, რძეში დახურულ ჭურჭელში გაცხელებისას 63^{0}C-ზე კვდება 30 წუთში, ხოლო 80^{0}C-ზე – 1–5 წუთში. საუკეთესო სადეზინფექციო საშუალებად პარატუბერკულოზის დროს მიჩნეულია ტუტოვანი ფორმალდეჰიდის 3%-იანი ხსნარი; მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი ხსნარი; ახალჩამქრალი კირის 20%-იანი ემულსია; სულემა 1:500-ზე განზავებით და 5%-იანი ქსილონაფტის ემულსია. ზოგიერთი ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო სინთეტიკური ნაერთები, სულფანილამიდური პრეპარატები და ანტიბიოტიკები მხოლოდ in vitro აჩერებენ პარატუბერკულოზის აღმძვრელის კულტურების ზრდას.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. პარატუბერკულოზი მცოხნავი ცხოველების დაავადებაა, მაგრამ უპირატესად ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, იშვიათად კამეჩი და ცხვარი, უფრო იშვიათად თხა, აქლემი და ირემი. ერთეული შემთხვევები აღწერილია გარეულ წყვილჩლიქიან ცხოველებში, რომლებიც ჰყავთ ზოოპარკებში.

დაავადება ვლინდება ხანმოკლე ენზოოტიების სახით ან სპორადიულად. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მოზარდი 4 თვემდე ასაკში და აქლემი 2–3 წლის ასაკში უფრო ამთვისებელია, ვიდრე ზრდასრული ცხოველები. ცხოველთა

არადამაკმაყოფილებელი საარსებო პირობები, არასრულფასოვანი კვება (საკვებ რაციონში დიდი რაოდენობით მჟავე საკვების – ბარდის, უომის, სილოსის გამოყენება, მინერალური შიმშილი, ინვაზიური დაავადებები, გადაცივება ან გადახურება) აქვეითებენ ცხოველის რეზისტენტობას და განაპირობებენ ამ დაავადების აღმოცენებასა და გავრცელებას. პარატუბერკულოზის ინტენსიური გავრცელება შეიმჩნევა ახლად შემოყვანილი პირუტყვის აკლიმატიზაციის და მათთვის უჩვეულო პირობებში მოხვედრის დროს. დაავადების აღმძვრელის ფეკალიდან გამოყოფა შესაძლებელია მხოლოდ დასნებოვნებიდან 3–5 თვის შემდეგ. პარატუბერკულოზის რეგისტრირება შეიძლება წლის ნებისმიერ დროს. ის ძირითადად გვხვდება ტენიან და დაჭაობებულ ადგილებიან ზონებში, სადაც ნიადაგი ღარიბია კალციუმისა და ფოსფორის მარილებით.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა პარატუბერკულოზით დაავადებული ან მიკობაქტერიამტარებელი ცხოველი, რომელიც მიკრობს გამოყოფს ფეკალთან, შარდთან, სანაყოფე სითხეებთან და რძესთან ერთადაც კი. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია კონტამინირებული რძე, ხსენი, წყალი, დაინფიცირებული საკვები, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები და სხვა. ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ საძოვარზე, სადაც ადრე ძოვდნენ პარატუბერკულოზით დაავადებული ცხოველები. მოზარდი სენიანდება მათთვის პარატუბერკულოზით დაავადებული ფურის ხსენისა და რძის დალევინებით. არის აგრეთვე მონაცემები ნაყოფის საშვილოსნოშიგნით დასნებოვნების შესახებ (აღმძვრელის გადაცემის ვერტიკალური გზა). იმის გამო, რომ სამკურნალო საშუალებები ამ დაავადების საწინააღმდეგოდ შემუშავებული არ არის, ლეტალობის პროცენტი მაღალია.

პათოგენეზი. პარატუბერკულოზური მიკობაქტერიებით ცხოველის ალიმენტური გზით დასნებოვნებისას, აღმძვრელი დაზიანებული ეპითელიუმიდან იჭრება წვრილი ნაწლავების ხაოების სტრომაში და ფაგოციტირდება რეტიკულური უჯრედებით. მიკობაქტერიის უჯრედში არსებული სტეარინის მჟავა და სხვა ცვილისმაგვარი ნივთიერებები ხელს უშლის ფაგოციტოზს. ამიტომ ამ დროს ბაქტერია კი არ იღუპება, არამედ მიმდინარეობს მისი უჯრედშიდა გამრავლება. ამის შედეგად ფაგოციტები ძლიერ იზრდებიან, მათი ბირთვი იკავებს პოლარულ მდებარეობას. დაზიანებული მაკროფაგები ერთიანდებიან უჯრედულ გროვებად და ღებულობენ ეპითელოიდური უჯრედების სახეს. მიკრობის უჯრედშიდა გამრავლება არღვევს უჯრედებს, და განთავისუფლებული მიკრობები ხელახლა ფაგოციტირდებიან. წარმოიქმნება მიკობაქტერიებისა და დაზიანებული მაკროფაგების დიდი წარმონაქმნები (გროვები), დასაწყისში ხაოებში, შემდგომში კი ნაწლავის კედლის ღრმა ფენებში და ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, სადაც ვითარდება ატროფია და დამახასიათებელი პროლიფერაციული ანთება. ირღვევა ნაწლავის ფერმენტაციული, სეკრეტორული და შემწოვი ფუნქცია, ასევე მინერალური, მარილის და წყლის ცვლა. ყველაფერ ამას მივყავართ ორგანიზმის ინტოქსიკაციასა და სიგამხდრისაკენ, ზოგჯერ ვითარდება ბაქტერიემია.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1–12 თვემდე გრძელდება, ზოგჯერ მეტხანსაც. დაავადებისათვის დამახასიათებელ თვისებად ითვება მისი ქრონიკული მიმდინარეობა, რომელშიც არჩევენ უსიმპტომო (ლატენტურ, სუბკლინიკურ) და კლინიკურ სტადიებს. ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობასთან დამოუკიდებლად უსიმპტომო სტადია მიმდინარეობს ზრდაში

ჩამორჩენით, წონამატის შემცირებით და შეიძლება ავადმყოფობა წლობით გაგრძელდეს. მისი დიაგნოსტირება შეიძლება მხოლოდ ალერგიული, სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით. უსიმპტომო სტადიის გადასვლა კლინიკურში დამოკიდებულია ცხოველის რეზისტენტობის ხარისხზე.

კლინიკური სტადიის დროს დასაწყისში ადგილი აქვს ცხოველის მოდუნებას; ცხოველი ხშირად წევს, ნახირს ჩამორჩება, ხდება (მიუხედავად მადის შენარჩუნებისა), კანი გაუხეშებულია, ბალანი აბურძგნილი, აქვს ფაღარათი, რომელიც იცვლება ნორმალური დეფეკაციით, მცირდება წველადობა. შემდგომში იწყება მუდმივი ფაღარათი, ქუთუთოების შეშუპება, სიგამხდრე პროგრესირდება ყბათაშორის სივრცეში, გულმკერდის არეში და მუცლის ქვედა მიდამოში. ფეკალური მასა გაწყალებულია, მომწვანო ან ყავისფერია ლორწოს, სისხლის, აირის ბუშტუკების მინარევებით და მყრალი სუნი აქვს.

ხანგრძლივი ფაღარათის გამო ადგილი აქვს ორგანიზმის გაუწყლოებას (თვალები ღრმად ვარდება ორბიტაში, კუნთების მოცულობა მცირდება, განსაკუთრებით მენჯის სარტყელსა და უკანა კიდურებზე), ძლიერდება წყურვილი, ზოგჯერ ადგილი აქვს ანუსის სპინქტერის დამბლას; ფეკალური მასის გამოყოფა უნებლიეა და ჭავლისებური, ზოგჯერ რამოდენიმე მეტრზე, უკანა კიდურები დასვრილია თხიერი ფეკალით. ფურებში წყდება ლაქტაცია. სხეულის ტემპერატურა ავადმყოფობის მთელ პერიოდში ნორმის ფარგლებშია (ნორმის ქვემოთ ჩამოდის სიკვდილის წინ). სისხლში მცირდება ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის შემცველობა, ადგილი აქვს ლეიკოპენიას და ნეიტროფილიას ბირთვის მარცხნივ გადახრით. სწრაფი სიგამხდრის გამო, ცხოველი კვდება 10—15 დღეში, ხოლო სიმპტომატიური მკურნალობის ჩატარების დროს ცხოველის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება, ფაღარათი ჩერდება (წყდება), მაგრამ გარკვეული დროის შემდეგ იწყება რეციდივი ძლიერი ფაღარათით, ცხოველის პროგრესული სიგამხდრით (განსაკუთრებით უკანა ნაწილის), რის გამოც ცხოველი სოლის ფორმას ღებულობს. ხანდაზმულ ცხოველებში პარატუბერკულოზი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ცხვარში პარატუბერკულოზი 85% შემთხვევაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, იშვიათად ვლინდება კლინიკური ნიშნები: წონამატი კლებულობს, შეშუპებები ჩნდება ყბათა შორის სივრცეში, ავადმყოფებს მატყლი უშრებათ, ზოგიერთ ცხვარს კი სცვივა, ადგილი აქვს საერთო გამელოტებას. ცხვარში კლინიკური სტადიის დროს ადგილი აქვს დიარეას, რომელიც რამოდენიმე დღე გრძელდება, ცხოველი სწრაფად ხდება, უძლურდება და კვდება. პარატუბერკულოზის კლინიკური სტადია შეიმჩნევა ზრდასრულ ცხვარსა და ყოჩ-მწარმოებლებში (4—5 წლის ასაკში). დაავადების მიმდინარეობა თხაში, ირემში, კამეჩსა და აქლემში ისეთივეა, როგორც მსხვილ რქოსან პირუტყვში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეში, როგორც წესი, გამხდარია (ხშირად კახექსიური), სისხლი გაწყალებულია, ცუდად დედდება. მსხვილ რქოსან პირუტყვში ხშირად ნახულობენ წვრილი ნაწლავების უკანა მონაკვეთში დაზიანებებს. დაზიანებებს აქვს ადგილი აგრეთვე მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებში. დაზიანების ადგილებში წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი გასქელებულია (5—20-ჯერ), ლორწოვანი გარსი დაფარულია ლორწოთი, რომელიც ბლანტია, შესქელებული და მორუხო-თეთრი შეფერილობისაა, დანაოჭებულია.

მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაჭერზე ნამიანია, ვნახულობთ შემოსაზღვრულ მოყვითალო-მორუხო ფერის სარკომისმაგვარ კვანძებს. ზოგჯერ ადგილი აქვს დეგენერაციულ ცვლილებებს ღვიძლში, თირკმლებში, ელენთასა და გულში. გულმკერდის და მუცლის ღრუებში ტრანსუდატია.

ცხვარში პათოლოგიური ცვლილებები ძირითადად აღინიშნება მლივ, თეძოს და ბრმა ნაწლავებში. კამეჩსა და ირემში ცვლილებები ისეთივეა, როგორიც ძროხაში. აქლემში, გარდა ამ ცვლილებებისა, აღინიშნება მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი, ნეფროზი, ელენთაში კი მკვრივი კვანძები. ასეთივე ცვლილებებია ხახის, ხორხის ლორწოვან გარსებზე და თავის ლიმფურ კვანძებში.

პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ ეპითელიური, ლიმფოიდური, ჰისტოციტარული გიგანტური უჯრედებისა და მაკროფაგების კერობრივ გროვებს, დიფუზურ პროლიფერაციას ხაოების აპიკალურ ნაწილში. პარატუბერკულოზის აღმძვრელი მიკობაქტერია შეიძლება აღმოჩნდეს ჰისტოლოგიურ ანათალში, რომელიც ცილ-ნილსენის წესით არის შეღებილი. ნაწლავის ხაოები დეფორმირებულია, ნაწილობრივ ატროფირებული. გრანულაციური ქსოვილის ინტენსიური ნაზრდის გამო ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსები გასქელებულია, წარმოქმნილია სიგრძივი ნაოჭები და ღარები.

დიაგნოზი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პარატუბერკულოზზე წინასწარი დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების (თუ ის ლატენტურად არ მიმდინარეობს) და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე. წინასწარი დიაგნოზი აუცილებელია დადასტურებული იქნეს ბაქტერიოსკოპიული და ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით.

ლაბორატორიაში ცხოველის სიცოცხლეში იგზავნება ფეკალი ლორწოსა და ნაწლავების ანაშრევებთან ერთად, ხოლო იძულებით დაკლული ან მკვდარი ცხოველიდან წერილი ნაწლავების დაზიანებულ 3–5 მონაჭერს და გადიდებულ მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებს. მასალას ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის აკონსერვებენ 30%-იან გლიცერინის წყალხსნარში ან ყინავენ, ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის კი – ათავსებენ 10%-იან ფორმალინის ხსნარში.

პარატუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ფერმაში ხილული კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებამდე ცხოველებს უტარებენ ორჯერად კანშიდა ალერგიულ სინჯს ფრინველის ალტტუბერკულინით 10 თვის ასაკიდან და სისხლის შრატის გამოკვლევას **ᲫᲨᲠ**-ით 18 თვის ასაკიდან.

ფრინველის ალტტუბერკულინი შეჰყავთ კანში კისრის ქვედა მესამედში. ცხოველს 2 წლამდე – 0,2 მლ; 2-დან 3 წლამდე – 0,3 მლ; 3 წელზე უხნესებს – 0,4 მლ. რეაქციის შეფასება პირველი ინექციისას ხდება 48 საათში. ცხოველი, რომელიც იძლევა საეჭვო რეაქციას, ხელახლა ექვემდებარება სინჯის ჩატარებას ალტტუბერკულინზე. განმეორებით ალერგენი შეჰყავთ იმავე ადგილზე და იმავე დოზით. რეაქცის შეფასება ხდება 24 საათის შემდეგ.

რეაქცია ფასდება დადებითად, თუ ალტტუბერკულინის შეყვანის ადგილზე განვითარდა განფენილი, ცომისებური კონსისტენციის, მტკივნეული და ცხელი შემსივნება, კანის ნაოჭის 7 მმ და მეტი შესქელებით.

საეჭვოა რეაქცია – ნაკლებად გამოხატული ანთების ნიშნებით შეყვანის ადგილზე და კანის ნაოჭის შესქელება 5-დან 7 მმ-მდეა.

უარყოფითია რეაქცია – თუ ადგილი არა აქვს ადგილობრივ ცელილებებს ან წარმოიქმნება შემოსაზღვრული ცივი უმტკივნეულო შემსივნება, თუგინდ კანის ნაოჭის სისქე გადიდდეს 5–7 მმ-ზე მეტად.

დაბალი შეხორცების ან კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველებს ალერგიული რეაქცია შეიძლება არ ჰქონდეთ ან სუსტად ჰქონდეთ გამოხატული. ამიტომ რეკომენდებული არ არის ალერგიული მეთოდით გამხდარი ცხოველების გამოკვლევა. ასევე არ იკვლევენ ფურებს მოგებამდე ერთი კვირით ადრე და მოგების შემდეგ ერთი კვირის განმავლობაში, 2 კვირის განმავლობაში – ვაქცინირებულ ცხოველებს.

სხვა სახის ცხოველებში პარატუბერკულოზზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათანატომიური სურათის, ჰისტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე

ცხვრის პარატუბერკულოზის ალერგიული მეთოდით გამოკვლევისათვის იყენებენ სტანდარტულ გაწმენდილ ფრინველის ტუბერკულინს. ცხვარს ამ მეთოდით იკვლევენ 3 თვის ასაკიდან. ტუბერკულინი შეჰყავთ 0,2 მლ დოზით ერთჯერადად ქვედა ქუთუთოს კანში მისი ნაპირიდან 1–1,5 სმ-ით ქვევით. რეაქციის აღრიცხვას და შეფასებას ახდენენ 48 საათის შემდეგ. ცხოველი ითვლება ტუბერკულინზე დადებითად მორეაგირედ, თუ ტუბერკულინის შეყვანის ადგილზე წარმოიქმნა ანთებადი შემსივნება.

დიფერენციული დიაგნოზი. პარატუბერკულოზის დიაგნოსტირებისას უნდა გამოითიშოს ტუბერკულოზი, ალიმენტური ენტერიტები, ნაწლავების ინვაზიები, მოლიბდენით მოწამვლა და სპილენძის უკმარისობა. ტუბერკულოზს გამორიცხავენ ალერგიული რეაქციით, ჰელმინთოზურ დაავადებებს კოპროლოგიური გამოკვლევებით. ალიმენტური ენტერიტების გამოსათიშად ითვალისწინებენ ანამნეზურ მონაცემებს და სიმპტომატური მკურნალობის შედეგებს. სპილენძის უკმარისობის დროს ადგილი აქვს თვალების გარშემო ბალნის გაცვენას. მოლიბდენით მოწამვლას და სპილენძის ნაკლებობას მკურნალობენ რაციონში დასახელებული ელემენტების მარილების შეტანით.

მკურნალობა. მკურნალობის ეფექტური საშუალებები პარატუბერკულოზით ცხოვეთა დაავადების დროს დამუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. ცხოველის ორგანიზმი M. paratuberculosis შეყვანისას პასუხობს იმუნობიოლოგიური რეაქციებით, რაც დადგენილია ალერგიული და სეროლოგიური რეაქციებით. ვალემ და რენჟერმა (1926) შემოგვთავაზეს პარატუბერკულოზის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინა, რომლის გამოყენებამ საფრანგეთსა და ინგლისში მოგვცა დადებითი შედეგი, თუმცა სენსიბილიზაცია გამოიწვია ტუბერკულოზზე ტუბერკულინის მიმართ. ამიტომ მისი გამოყენება რეკომენდებული არ არის.

ბრძოლის ღონისძიებები. პარატუბერკულოზის აღმძვრელის შეტანისაგან ფერმების დაცვის მიზნით დაუშვებელია ამ დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან ცხოველების შეყვანა და ფურაჟის შეტანა. ყველა ახლად შემოყვანილი პირუტყვი უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში. კარანტინში ყოფნის პერიოდში უნდა ჩაუტაროთ მათი პარატუბერკულოზზე ალერგიული მეთოდით გამოკვლევა. საჭიროა ვეტერინარულ-სანიტარიული მდგომარეობა შეეინარჩუნოთ ცხოველთა სადგომებში, დასაწყურვებელ ადგილებში, საძოვარზე

და სასეირნო მოედნებზე. არ დაუშვათ არაკეთილსაიმედო პუნქტებისა და დასახლებული ადგილების პირუტყვის ძოვება პარატუბერკულოზის მიმართ კეთილსაიმედო ფერმის (მეურნეობის) პირუტყვთან ერთად.

მეურნეობაში, დასახლებულ პუნქტში (ფერმაში) პარატუბერკულოზის დადგენის შემთხვევაში, აღნიშნული ობიექტები ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ, წესდება შეზღუდვა და ტარდება გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები.

მეურნეობაში (ფერმაში), სადაც დადგენილია პარატუბერკულოზი მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ყველა კლინიკური ნიშნების მქონე პირუტყვი, მიუხედავად ალერგიული და სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგებისა, ბარდება სახორცედ სასაკლაოს. დანარჩენ ცხოველებს იკვლევენ პარატუბერკულოზზე შემდეგი განრიგით:

– 18 თვის ასაკის ზევით ცხოველებს იკვლევენ სეროლოგიურად (ᲫᲨᲠ). დადებითად მორეაგირეებს ᲫᲨᲠ-ზე უკეთებენ იზოლაციას საერთო ნახირისგან და 15–20 დღის შემდეგ ხელახლა იკვლევენ სეროლოგიური მეთოდით და ორჯერადად ალერგიული სინჯით ფრინველის ალტტუბერკულინით კანშიდა მეთოდით. ცხოველებს, რომლებიც ორივე მეთოდით გამოკვლევისას იძლევიან დადებით რეაქციას, აბარებენ სასაკლაოს სახორცედ; დანარჩენი სულადობა გასაჯანსაღებელი ფერმიდან, რომლებსაც არა აქვთ პარატუბერკულოზის კლინიკური ნიშნები და უარყოფით რეაქციას ამჟღავნებენ სეროლოგიური და ალერგიული მეთოდებით გამოკვლევებზე, ტოვებენ ადგილზე; შემდგომში მათ იკვლევენ ალერგიული და სეროლოგიური მეთოდებით წელიწადში ორჯერ (გაზაფხულსა და შემოდგომაზე).

– მოზარდი 10–18 თვის ასაკში ექვემდებარება ორჯერად გამოკვლევას ფრინველის ალტტუბერკულინით კანშიდა მეთოდით; დადებითად ან საეჭვოდ მორეაგირე ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და 30–45 დღის შემდეგ მეორედ უტარებენ ალერგიული მეთოდით გამოკვლევას ფრინველის ალტტუბერკულინით. ცხოველები, რომლებიც იძლევიან ალერგენზე დადებით ან საეჭვო რეაქციას, ბარდება სასაკლაოს სახორცედ, დანარჩენებს აბრუნებენ ნახირში.

ხბოები, რომლებიც მიღებულია პარატუბერკულოზით დაავადებული ძროხებიდან, ბარდება სახორცედ. ხბოები, მიღებული არაკეთილსაიმედო ფერმის ჯანმრთელი ფურებიდან, უნდა გამოიზარდოს იზოლირებულად ზრდასრული ცხოველებისგან. პირველი 5 დღე მათ კვებავენ ხსენით, შემდგომში კი პასტერიზებული რძითა და შრატით. 10–12 თვის ასაკში მათ იკვლევენ ორჯერადად ალტტუბერკულინით (ფრინველებისათვის) კანშიდა მეთოდით. უარყოფითი შედეგის მიღების შემთხვევაში ამ ჯგუფის ცხოველების გადაცემა სხვა მეურნეობისათვის ნებადართულია.

რძე, რომელიც მიღებულია პარატუბერკულოზის კლინიკური ნიშნების მქონე ფურებიდან, ისპობა. ტუბერკულინზე საეჭვოდ ან დადებითად მორეაგირე ფურებიდან მიღებულ რძეს ადუღებენ ან უტარებენ პასტერიზაციას. არაკეთილსაიმედო ფერმის ჯანმრთელი ფურებიდან მოწველილი რძე გაიშვება შეზღუდვის გარეშე, გამხდარი და კახექსიური ტანხორცი ისპობა უტილიზაციით, საშუალო და კარგი შეხორცების კი – გაიშვება შეზღუდვის გარეშე; დაზიანებული კუჭ-ნაწლავი და გადიდებული ლიმფური კვანძები უტილიზაციაში იგზავნება.

მიმდინარე დეზინფექციები ტარდება დაავადებული ყოველი ახალი ცხოველის გამოვლინების და გეგმიური ალერგიული და სეროლოგიური გამოკვლევების შემდეგ. საძოვარი, რომელსაც იყენებდა პარატუბერკულოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ნახირი, ერთი საძოვრული სეზონის შემდეგ ითვლება კეთილსაიმედოდ.

მეურნეობა (ფერმა) ითვლება პარატუბერკულოზისგან გაჯანსაღებულად ავადმყოფობის უკანასკნელი შემთხვევიდან და ჩატარებული ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებებიდან 3 წლის შემდეგ.

პარატუბერკულოზის ლიკვიდაციას ცხვარში, თხაში, აქლემებსა და სხვა სახის ცხოველებში ახორციელებენ ავადმყოფი ცხოველების დაკვლის გზით და ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების კომპლექსურად ჩატარებით.

კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი)

კამპილობაქტერიოზი (Campylobacteriosis, vibriosis) – ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასქესო სისტემის დაზიანებით, სქესობრივი ციკლურობის დარღვევით, უნაყოფობით, აბორტით და სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფის მიღებით. უპირატესად ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი და ცხვარი.

აღმძვრელი. Campylobacter fetus – პოლიმორფული მიკროორგანიზმია, რომელსაც აქვს სასვენი ნიშანი ","-ის, ლათინური ასო "S"-ის, გაფრენილი თოლიის, მოკლე სპირილების და კოკისმაგვარი ფორმები. კამპილობაქტერის სიგრძე არის 0,5–5 მკმ, სისქე – 0,2–0,8 მკმ. მიკრობი მოძრაობა, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნის, გრამუარყოფითია (ძველი კულტურის ნაცხები შეიძლება შეიღებოს გრამდადებითად), კარგად იღებება ყველა ანილინის რიგის საღებავით. შესაღებად უმთავრესად იყენებენ 1:5 ან 1:10-ზე განზავებულ ცილის ფუქსინს. პათოლოგიურ მასალაში კამპილობაქტერის აღმოჩენა შეიძლება ფაზოკონტრასტული (ბნელი არის) მიკროსკოპიით დაკიდულ ან გაჭყლეტილ წვეთში. კამპილობაქტერების მოკლე ფორმებს აქვთ სამოძრაო შოლტები ერთ ან ორივე ბოლოზე.

კამპილობაქტერი იზრდება ჩვეულებრივ ხორც-პეპტონიან ნიადაგებზე, მაგრამ ჟანგბადის შემცირებული შემცველობით, რისთვისაც ნათესებს ათავსებენ ექსიკატორში, სადაც ჩვეულებრივ ატმოსფეროს ჰაერს უნაცვლებენ 10–20% ნახშირორჟანგს. კულტივირებისათვის იყენებენ ნახევრად თხიერ ან მყარ ნიადაგებს. ზრდა უხვია, თუ მარტენის ან ხოტინგერის ნიადაგებს დავუმატებთ რქოსანი პირუტყვის სისხლის შრატს ან ამინოპეპტიდ–2-ს 5–10%-ის ოდენობით. სინჯარაში ნახევრად თხიერ აგარში ჩათესვისას 37^0C ტემპერატურაზე ექსიკატორში ან თერმოანაეროსტატში მოთავსებისას 2–3 დღის შემდეგ საკვები არის ზედაპირზე 1 მმ-ის ქვემოთ გაჩნდება ნაზარდი მოცისფრო რგოლის სახით. მყარ ნიადაგზე კამპილობაქტერის ნაზარდი შეიმჩნევა 72–96 საათის შემდეგ 4 სახის კოლონიის სახით. S-ფორმა (გლუვი), M-ფორმა (მუკოიდური), R-ფორმა (ხორკლიანი) და გლუვი მინისმაგვარი.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კამპილობაქტერიოზის (ვიბრიოზის) აღმძვრელია Camp. fetus subsp. fetus – ობლიგატური პარაზიტი, რომელიც იწვევს მსხვილ რქოსან პირუტყვში უნაყოფობას, აბორტს და აბორტის შემდგომ გართულებებს (ვაგინიტი, ცერვიციტი, ენდომეტრიტი, სალპინგიტი და ოოფორიტი). მისი გამოყოფა შეიძლება პლაცენტიდან, მოგდებული ნაყოფის კუჭის შიგთავსიდან, საშოს გამონადენიდან და სხვ. იგი არ მრავლდება ცხოველების და ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

ცხვრის და თხის კამპილობაქტერიოზის აღმძვრელია Camp. fetus subst. intestinalis, რომელიც წარმოადგენს მცოხნავი ცხოველების და ღორის ნაღველის ბუშტის და მსხვილი ნაწლავების კომენსალს (მუდმივ ბინადარს) და ჩვეულებრივ პირობებში ის დაავადებას არ იწვევს. საკმარისია ფარაში რამდენიმე ცხვარში ადგილი ექნეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობას რაიმე გამღიზიანებლით (ცივი წყალი, გაყინული ბალახის მიღება და სხვა), განსაკუთრებით სადოლედ მომწიფებულ ცხოველში, რომ დაიწყოს მასიური აბორტი. ეს იმით აიხსნება, რომ ნაწლავებში არსებული კამპილობაქტერები გადადიან სისხლში და ხვდებიან მაკე საშვილოსნოში, იქ მრავლდებიან და იწვევენ აბორტს. აბორტის დროს ხდება საკვების, ქვეშსაფენის წყლის და სხვა საგნების დაბინძურება, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორს.

კამპილობაქტერი ასევე პათოგენურია ღორისათვის, თხის, ფრინველის და ადამიანისათვის. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამთვისებელია ზღვის გოჭი, თეთრი თაგვი და შეიძლება ქათმის ემბრიონების დასენიანებაც. მათი პათოგენური თვისება დაკავშირებულია მათსავე მუტანტურ აქტივობასთან და ენდოტოქსინის გამოყოფის უნართან.

კამპილობაქტერებს აქვთ O და H ანტიგენები. ანტიგენური თვისებების განსხვავებას იყენებენ მათი იდენტიფიკაციისათვის სეროლოგიური და ფლუორესცირებული ანტისხეულების მეთოდით.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. Camp. fetus არამდგრადი ბაქტერიაა. წყალში, თივაში, ნაკელში, ნიადაგში 6–20^{0}C ტემპერატურაზე 10–20 დღეში იღუპება. გარდა ამისა, ის ვერ უძლებს სხვა ბაქტერიებთან ბრძოლას ვერც ხრწნად სუბსტრატში. აქედან გამომდინარე, აბორტირებული ნაყოფის, სითხეების და სხვა გამონაყოფის გაუვნებლობა სირთულეს არ წარმოადგენს. მიკრობი თერმოლაბილურია და 70–80^{0}C-ზე გაცხელებისას 15 წუთში კვდება, 100^{0}C-ზე – მომენტალურად. ვეტერინარიაში გამოყენებული ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებებით კამპილობაქტერის გაუვნებლობა ადვილად შეიძლება.

ეპიზოოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში კამპილობაქტერიოზი აღინიშნება მსხვილ რქოსან პირუტყვში და ცხვარში. რეგისტრირდება მსხვილ რქოსან პირუტყვში წლის ყველა დროს, მაგრამ უმთავრესად ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში, ცხვარში კი – მხოლოდ გაზაფხულზე, მაკეობის მეხუთე თვეზე.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კამპილობაქტერიოზის დროს ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა კამპილობაქტერიოზით დაავადებული ბუღა-მწარმოებელი, რომელშიც აღმძვრელი ძალიან დიდხანს (თითქმის მთელი სიცოცხლის მანძილზე) ინახება პრეპუციუმის პარკში, სათესლე ჯირკვლებში, წინამდებარე ჯირკვლებში და გამოიყოფა სპერმასთან, პრეპუციუმის ლორწოს და წინამდებარე

ჯირკვლების სეკრეტთან ერთად. საშიშია აგრეთვე ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების თვალსაზრისით ავადმყოფი ფური და უშობელი, რომლებიც სასქესო ორგანოების გამონადენებით, შარდის გზით და ფეკალთან ერთად გამოყოფენ აღმძვრელს გარემოში. განსაკუთრებით პათოგენური აღმძვრელი გამოიყოფა აბორტის დროს – მოგდებულ ნაყოფთან, სანაყოფე გარსთან და სითხესთან ერთად.

ფურის და დეკეულის დასნებოვნება ხდება გენიტალური აპარატიდან ავადმყოფ ბუღა-მწარმოებელთან ბუნებრივი შეწყვილებით ან ასეთი ბუღიდან აღებული კონტამინირებული სპერმით ხელოვნური დათესლის დროს.

კამპილობაქტერი შეიძლება ჯანმრთელი ფურის და უშობლის საშოში მოხვდეს აღმძვრელით დაბინძურებული ქვეშსაფენის მეშვეობით. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემაში გარკვეულ როლს ასრულებს გაუსტერილებელი სამეანო და ხელოვნური დათესლის იარაღები. კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში) კამპილობაქტერიოზის აღმძვრელი შეიძლება შეტანილი იქნეს ამ დაავადებით ავადმყოფი ცხოველის ან კამპილობაქტერმტარებელი ბუღა-მწარმოებლის სპერმის მეშვეობით ხელოვნური დათესლის დროს (კამპილობაქტერით კონტამინირებული სპერმის ანტიბიოტიკებით ან სხვა ანტიბაქტერიული საშუალებებით დამუშავება არ აქვეითებს ფურის ან უშობლის დასნებოვნების საშიშროებას).

ცხვარში კამპილობაქტერიოზის აღმძვრელის წყაროა აბორტირებული ცხვარი, რომელიც გარემოში კამპილობაქტერს გამოყოფს ნაყოფთან, სანაყოფე სითხესთან და გარსთან ერთად. აბორტის შემდეგ 1–1,5 წელი ასეთი ცხვარი რჩება აღმძვრელმტარებლად, რაც დიდ საშიშროებას უქმნის იმ ფარას, სადაც ის იმყოფება. მსხვილი რქოსანი პირუტყვისგან განსხვავებით, ცხვარში დასნებოვნება ხდება ალიმენტური გზით, ამნიტომ კამპილობაქტერით დაბინძურებული წყალი, საკვები, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები და სხვა წარმოადგენს ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს. აღმძვრელის გადაცემა ყოჩის მეშვეობით ცხვარზე შეწყვილების დროს დამტკიცებული არ არის. არაკეთილსაიმედო ფარაში ყოჩის ნაღვლის ბუშტსა და ღვიძლში აღმძვრელი ინახება 1–2 წლის განმავლობაში და შეიძლება მეტხანსაც, ბატკანში კი – 4 თვეს (მ. ლუჩკო, 1978), თუმცა ყოჩის და ბატკნის როლი ინფექციის გავრცელებაში უცნობია. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის დასნებოვნება Camp. fetus intestinalis ცხვრიდან და, პირიქით, დადასტურებული არ არის.

ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია ღორიდან გამოყოფილი Camp. fetus subsp. intestinalis ვარიანტით მსხვილი რქოსანი პირუტყვის დასენიანების შესაძლებლობა (ჯ. ბაბაკიშვილი, 1975). ლ. განჩევის (1972) მონაცემებით, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მასიური აბორტის დროს ფერმის მახლობლად მდებარე საღორეში თავი იჩინა კამპილობაქტერიოზმა. აქედან გამომდინარე, სხვა სახის ცხოველები, გარდა იმისა, რომ იყვნენ ინფექციის გამავრცელებლები, ბუნებრივ პირობებში შეიძლება დაავადდნენ კიდეც კამპილობაქტერიოზით.

პათოგენეზი. პათოგენეზი კამპილობაქტერიოზის დროს მსხვილ რქოსან პირუტყვსა და ცხვარში ერთნაირი არ არის ორგანიზმში აღმძვრელის შეჭრის გზის განსხვავებულობის გამო.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში კამპილობაქტერით კონტამინირებული სპერმით ხელოვნური დათესლის ან დაავადებულ ბუღა-მწარმოებელთან შეწყვილების

დროს სპერმატოზოიდთან ერთად აღმძვრელი ხვდება კვერცხუჯრედში და ასევე საშვილოსნოში. აქ ის იწყებს გამრავლებას. თუ უშობელია, შეიძლება ჩანასახი მოკვდეს კამპილობაქტერის მიერ გამოყოფილი ტოქსინით და ცხოველი ხელახლა მოვიდეს ახურებაში დაგრილებიდან 1–2 კვირაში და შემდგომში უკვე განვითარდეს ციკლურობის დარღვევა. ამიტომ უშობელში დაავადება კლინიკურად მჟღავნდება, როგორც სქესობრივი ციკლურობის დარღვევა. ფურში დასაწყისში ნაყოფის განვითარება ნორმალურად მიმდინარეობს, მაგრამ საშვილოსნოში მოხვედრილი კამპილობაქტერი მრავლდება და მაკეობის მეორე პერიოდში ან უფრო მოგვიანებით მისი ტოქსინი კოტილედონებსა და კარბუნკულებში იწვევს ანთებას, რასაც მოჰყვება აბორტი ან სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფის მიღება. კამპილობაქტერი ხშირად გადადის ნაყოფის ღვიძლში, კუჭ-ნაწლავში, თავის ტვინში და იწვევს მის სიკვდილს და ბოლოს აბორტს.

ცხვრის დასნებოვნების გზა რადგან ალიმენტურია, ამიტომ მაკე ცხვრის საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილი კამპილობაქტერი გადადის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და მიიტანება საშვილოსნოში. მაკე საშვილოსნო მიკრობისთვის წარმოადგენს გამრავლებისთვის ხელსაყრელ არეს. კამპილობაქტერის ინტენსიური გამრავლებისას მაკე საშვილოსნოში და მისი შეღწევა ნაყოფის ორგანიზმში (თავის ტვინი, ღვიძლი, ზურგის ტვინი და სხვა) იწვევს ანთებით პროცესს და ვითარდება აბორტი ან ადგილი აქვს სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული ბატკნის მიღებას. დამახასიათებელია ცხვრის დასნებოვნება მაკეობის მეორე ნახევარში.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. კამპილობაქტერიოზის ძირითადი კლინიკური ნიშანი არის აბორტი და აბორტის შემდგომი გართულებები: ვაგინიტი, ცერვიციტი, ენდომეტრიტი, სალპინგიტი, ოოფორიტი და მომყოლის შეჩერება. უშობელში ადგილი აქვს სქესობრივი ციკლურობის დარღვევას. ამ დროს ზოგიერთ ფურს და უშობელს ემჩნევა სხეულის ტემპერატურის მომატება, მოუსვენრობა, საშოს შემსივნება და ლორწოვანი გარსის შეწითლება, უხვად გამოედინება ლორწო. ვითარდება კატარული და კატარულ-კვანძოვანი ვაგინიტი. ცხოველი დგას წელში მოხრილი, კუდი აწეული აქვს, კლიტორსა და საშოს ქვედა ნაწილზე გროვდება მღვრიე, ჩირქის მინარევიანი წებოვანი გამონადენი, რომელიც შრება, ხმება და წარმოიქმნება მუქი-წაბლისფერი ფუფხი. 15–20 დღის შემდეგ საშოს კედლებზე კლიტორთან ახლოს და საშვილოსნოს ყელზე ჩნდება ხორბლის მარცვლისოდენა სისხლჩაქცევები. ზოგიერთ ფურს და უმთავრესად უშობელს შეემჩნევა საშოდან სისხლნარევი, წელვადი ლორწოვანი გამონადენი. უფრო მოგვიანებით ადგილი აქვს გრანულარულ ვაგინიტს, ვესტიბულიტს და ცერვიციტს. 3–6 თვის შემდეგ ანთების კლინიკური ნიშნები ქრება და ცხოველი ჯანმრთელდება. კამპილობაქტერიოზის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს დედა პირუტყვის სიკვდილს, როგორც აბორტის გართულების შედეგს.

ბუღა-მწარმოებელში ავადმყოფობის კლინიკური ნიშნები კამპილობაქტერიოზის დროს გამოხატული არ არის, გარდა პრეპუციუმის ლორწოვანი გარსის შეწითლებისა და ზოგჯერ ლორწოვანი გამონადენისა. მალე ეს ნიშნებიც ქრება და ბუღა-მწარმოებელი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში კამპილობაქტერმტარებლად რჩება.

ცხვარში კამპილობაქტერიოზის ძირითად კლინიკურ ნიშნად ითვლება მაკეობის ბოლო თვეზე მასიური აბორტი და სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული ბატკნის დაბადება, რომელიც 12–24 საათში კვდება. ზოგიერთ მაკე ცხვარს ნაყოფის მოგდებამდე 3–5 დღით ადრე შეემჩნევა ანორექსია, მოდუნება, სასქესო ბაგეების შეშუპება და შეწითლება, სასქესო ორგანოებიდან გამონადენი. აბორტის შემდეგ ცხვარში აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება 41,2–41,4^{0}C-მდე, საშოდან მოყავისფრო ლორწოვანი გამონადენი და მეტრიტი. მეორადი ინფექციებით გართულებისას ცხვარში ადგილი აქვს 3–10% სიკვდილიანობას.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. კამპილობაქტერიოზის დროს პათოლოგოანატომიური ცვლილებები მსხვილ რქოსან პირუტყვში და ცხვარში ერთნაირია: საშვილოსნო შეშუპებულია, მის რქებში ანთებადი კერებია. კარბუნკული გადიდებული, წვნიანია და ფერმკრთალია, ზოგჯერ ანთებითი კერებით, ადვილად სცილდება სანაყოფე პლაცენტისაგან.

პლაცენტა შეშუპებულია, დაფარულია მოყვითალო ფიფქით, რომელსაც ხაჭოსებური კონსისტენცია აქვს და ადვილად ჩამოირეცხება წყლით. ზოგჯერ მასზე ენახულობთ ნეკროზულ კერებს და სისხლჩაქცევებს. ლორწოვან-ჩირქოვანი მასა შეიძლება იყოს ნაყოფის კანზეც.

მოგდებულ ნაყოფზე ენახულობთ კანის ცალკეული ნაწილის შეშუპებას. კანქვეშა ქსოვილებსა და კუნთებში შეშუპების გარდა აღინიშნება სისხლჩაქცევები. სისხლჩაქცევებია აგრეთვე გულმკერდის და მუცლის ღრუში. ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლიან გამონაჟონს, გულმკერდის, მუცლის და მენჯის ღრუში. პარენქიმულ ორგანოებში აღინიშნება ფიბრინული ნადები და ნეკროზული კერები. აბორტირებული ნაყოფის მაჭიკის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, მოყავისფროა, მორუხო-ნაცრისაფერი ფიფქების ნადებით. ნაყოფის ნაწილი მუმიფიცირებულია.

დიაგნოზი. კამპილობაქტერიოზზე დიაგნოზი ისმება კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე და აღმძრელის კულტურის გამოყოფით. ცხვარში მასიური აბორტი მაკეობის ბოლო თვეზე, ფურში აბორტი და უშობელში უნაყოფობა, არასიცოცხლისუნარიანი ნაყოფის მიღება, საშუალებას გვაძლევს ეჭვი მივიტანოთ კამპილობაქტერიოზზე. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აუცილებელია ჩატარდეს ლაბორატორიული გამოკვლევა და უმთავრესად ბაქტერიოლოგიური, გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციით. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება: ფურიდან და ცხერიდან აბორტირებული ნაყოფი სანაყოფე გარსთან და სითხესთან ერთად, თუ არ არის ამის საშუალება, მაშინ აგზავნიან ნაყოფის თავს, კუჭს, ღვიძლს ნაღველის ბუშტთან ერთად, ფილტვებს და პლაცენტას ან მის ნაწილს არა უგვიანეს 12 საათისა ყინულთან ერთად. ბუღა-მწარმოებლიდან სპერმას, პრეპუციუმის ლორწოს ან წინამდებარე სასქესო ჯირკვლების სეკრეტს. პათოლოგიური მასალა ლაბორატორიაში ხელზე მიტანით დახურული ტარით არის სავალდებულო. პათოლოგიური მასალიდან ამოთესვას აწარმოებენ ნახევრად თხიერ აგარზე. ნათესებს ათავსებენ ექსიკატორში, სადაც ჩვეულებრივ ატმოსფერულ ჰაერს ანაცვლებენ 10–15% ნახშირორჟანგით. ნათესებს დგამენ თერმოსტატში 37^{0}C ტემპერატურაზე და აკვირდებიან 5–6 დღის განმავლობაში. თუ საკვები არის ზედაპირზე წარმოიქმნა 1–3 მმ სისქის რგოლი, აკეთებენ მისგან ნაცხებს, ღებავენ ცილის ფუქსინით და სინჯავენ მიკროსკოპის ქვეშ. გამოყოფილი კამპილობაქტერი

აუცილებლად ექვემდებარება იდენტიფიკაციას, რისთვისაც იყენებენ სტანდარტულ "O" შრატებს.

მსხვილ რქოსან პირუტყვში საორიენტაციო დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ აგლუტინაციის რეაქციას საშვილოსნოს ყელიდან გამონადენი ლორწოთი: ლორწოს ასაღებად იღებენ 40 სმ სიგრძისა და 2–2,5 სმ დიამეტრის მინის მილს. მასში ათავსებენ დოლბანდის ტამპონს, რომელსაც მობმული აქვს 65–70 სმ სიგრძის ძაფი, ყველაფერს ერთად ახვევენ პერგამენტის ქაღალდში და ასტერილებენ. საშოს სარკის გამოყენებით ქაღალდის მოცილების შემდეგ მილი ტამპონით შეაქვთ საშოში საშვილოსნოს ყელამდე. ამის შემდეგ რკინის ან ხის წვრილი ჯოხით შედიან მილში ტამპონამდე და გამოაქვთ მინის მილი, შემდეგ ჯოხი და ტამპონს ძაფს აბამენ ძროხის კუდზე და ტოვებენ 1 სთ-ის განმავლობაში. ეროი საათის შემდეგ ტამპონს გამოიღებენ და სინჯარაში, რომელშიც 5–6 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარია ჩასხმული, აგდებენ ტამპონს, ძაფს მოაჭრიან. სინჯარაზე აწერენ ძროხის ნომერს ან სახელს და აგზავნიან ლაბორატორიაში **ბრ**-ის დასადგმელად. ცხვარში გამოიყენება აგლუტინაციის რეაქცია სისხლის შრატით, რომელიც აიღება აბორტიდან 21 დღის შემდეგ. გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ აგრეთვე ლუმინესცენტურ-სეროლოგიური მეთოდი, გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციას ახდენენ კულტურალურ-ბიოქიმიური, სეროლოგიური და პათოლოგიური თვისებების შესწავლის საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. კამპილობაქტერიოზი კლინიკური ნიშნებით ძალიან ჰგავს ბრუცელოზსა და ტრიქომონოზს, რომელთა დროსაც ადგილი აქვს უნაყოფი ცხოველთა დიდ რაოდენობას და ეაგინიტს. მაგრამ ბრუცელოზის დროს იშვიათია ადრეული აბორტი, უშობელში ხშირად აღინიშნება ნაყოფის მოგდება.

ტრიქომონოზისათვის დამახასიათებელია ძროხაში მხოლოდ ადრეული აბორტი და ჩირქოვანი მეტრიტი. ბრუცელოზის და ტრიქომონოზის დროს სიბერწე დაკავშირებულია ნაყოფის მოგდებასთან, კამპილობაქტერიოზის დროს კი – ძალიან ხშირად უნაყოფოა პირველად განაყოფიერებული დეკეული.

ცხვრის კამპილობაქტერიოზის დროს უნდა გამოირიცხოს სალმონელოზური და ქლამიდური აბორტი.

სალმონელოზის დროს ნერბში აღინიშნება არა მარტო ნაყოფის მოგდება, არამედ ბატკნის, შიშაქის და მოზრდილი ცხვრის დაავადებაც, რა დროსაც ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ფილტვების და სახსრების დაზიანებას.

ქლამიდური აბორტი ვლინდება 2–3 კვირით ადრე დოლამდე და იბადება არასიცოცხლისუნარიანი მოზარდი.

მკურნალობა. კამპილობაქტერიოზით დაავადებულ ბუღა-მწარმოებელს მკურნალობას უტარებენ 2 კურსად, 5–6 დღის ინტერვალით. თითოეული კურსი ტარდება 4 დღის განმავლობაში. პირველი კურსის დროს პრეპუციუმის პარკში, წინასწარ ანტისეპტიკური ხსნარებით დამუშავების შემდეგ, შეჰყავთ 1 მილიონი ერთეული სტრეპტომიცინი და პენიცილინი ემულგირებულ სტერილურ მცენარეულ ზეთში ან თევზის ქონში. ასევე კუნთებში დღეში ორჯერ შეჰყავთ პენიცილინი და სტრეპტომიცინი 4–4 ათასი მოქმედი ერთეული, თითოეული 1 კგ ცოცხალ მასაზე ნოვოკაინთან ერთად. მეორე კურსი ტარდება დღეში 2-ჯერ ოქსიტეტრაციკლინის შეყვანით კუნთებში 5 ათასი მე 1 კგ ცოცხალ მასაზე, ხოლო პრეპუციუმის ღრუში 5%-იანი ფურაზოლიდონის ემულსიის შეყვანით. ერთი თვის შემდეგ მკურნალობის

ორიენ კურსის დამთავრებიდან ბუღა-მწარმოებლის სპერმას და პრეპუციულ ლორწოს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად 3-ჯერადად, 10 დღის ინტერვალით, გამოკვლევისას უარყოფითი შედეგის მიღების შემთხვევაში ბუღას თელიან ჯანმრთელად.

ავადმყოფ ფურს და უშობელს 4 დღის განმავლობაში ყოველდღე საშვილოსნოს ღრუში შეუყვანენ პენიცილინს და სტრეპტომიცინს 1 მლნ. მე, კუნთებში კი — უკეთებენ დღე-ღამეში 4 ათას მე 1 კგ ცოცხალ მასაზე სტრეპტომიცინს. საშოს გამოსარეცხად იყენებენ ფურაცილინს 1:5000 ან რივანოლის 1:1000 ხსნარებს.

კამპილობაქტერიოზით ავადმყოფი ცხერის სამკურნალოდ იყენებენ სტრეპტომიცინს, პენიცილინს, ბიციკლინ–3-ს და ტეტრაციკლინს. შეიძლება მიეცეს ფურაზოლიდონი 0,4–0,5 გ ერთ სულზე, შიგნით საკვებთან ერთად. ყველა დასახელებულ პრეპარატს აძლევენ ყოველდღიურად 3–5 დღის განმავლობაში.

იმუნიტეტი. ცხვარში დადგენილია მკვეთრად გამოხატული შეძენილი იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხვარი მეორედ კამპილობაქტერიოზით თითქმის არ ავადდება. ეს დაკვირვება გამოყენებული იქნა საფუძვლად ცხერის კამპილობაქტერიოზის საწინააღმდეგო ვაქცინის შესაქმნელად (მ. ლუჩკო, 1974). მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კამპილობაქტერიოზის საწინააღმდეგო ვაქცინა დამზადებულია მხოლოდ აშშ-ში და კანადაში.

ბრძოლის ღონისძიებები. სანაშენე პირუტყვი, განსაკუთრებით ბუღა-მწარმოებელი შემოყვანილი უნდა იქნეს კამპილობაქტერიოზის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან. ახლად შემოყვანილი პირუტყვი უნდა მოთავსდეს პროფილაქტიკურ კარანტინში 30 დღით და ჩაუტარდეს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა 3-ჯერადად, 10 დღის ინტერვალით. ხელოვნური დათესვლის სადგურში კუროს იკვლევენ კამპილობაქტერიოზზე 6 თვეში ერთხელ, მისგან აღებულ სპერმას კი ამუშავებენ ანტიბიოტიკებით.

თუ კამპილობაქტერიოზით დაავადებული კურო აღმოჩნდა ხელოვნური დათესვლის სადგურში, ამ უკანასკნელს აცხადებენ არაკეთილსაიმედოდ. ავადმყოფ ბუღა-მწარმოებელს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. თუ მკურნალობა უშედეგოა, ასეთ ბუღას გამოიწუნებენ და კლავენ სახორცედ. სათანადო დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ სადგურს აკომპლექტებენ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან შემოყვანილი კუროებით.

არაკეთილსაიმედო ფერმის (მოსახლეობის პირად საკუთრებაში მყოფ) ფურს და დეკეულს აგრილებენ მხოლოდ ხელოვნურად, ჯანმრთელი ბუღიდან აღებული სპერმით. ფური და უშობელი, რომლებიც დაავადებული იყვნენ კამპილობაქტერიოზით, უნდა გამოცალკევდნენ ნახირიდან, ჩაუტარდეთ ანტიბიოტიკებით და ფურაზოლიდონით მკურნალობა, ისე როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი. სამჯერადი გამოკვლევის შემდეგ, თუ უარყოფითი შედეგია მიღებული, ასეთი პირუტყვი შეიძლება დაშვებული იქნეს საერთო ნახირში და დაექვემდებაროს ხელოვნურ დათესვლას.

ცხვრის კამპილობაქტერიოზის სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება დიდ ხარჯებთან არის დაკავშირებული, ამიტომ უმჯობესია მათი ვაქცინაცია ინსტრუქციის შესაბამისად.

ავთვისებიანი კატარული ცხელება

ავთვისებიანი კატარული ცხელება (Coryza gangraenosa) – მწვაველ მიმდინარე, არაკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მუდმივი ტიპის ცხელებით, კუჭ-ნაწლავის და სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი გარსის კრუპოზული ანთებით, თვალებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

აღმძვრელი. ძნმ-ის შემცველი ვირუსია, მიეკუთვნება ჰერპესვირუსების ოჯახს. ელექტრონული მიკროსკოპიით ნახულობენ ვირიონებს დიამეტრით 140–220 ნმ გარეთა გარსით და ცენტრალური კაფსიდით. ამასთან ერთად, გეხვდება 100 ნმ დიამეტრის ვირიონი, რომელიც შედგება ბადისებური კაფსიდისაგან. ავთვისებიანი კატარული ცხელების აღმძვრელი ვირუსი კულტივირდება ქათმის ემბრიონებში, ხბოს ფარისებრი ჯირკვლის, ფილტვის და თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილოვან კულტურებზე, იწვევს ციტოპათურ მოქმედებას. ავადმყოფ ცხოველთა ორგანიზმში ვირუსი შეიძლება აღმოჩნდეს სისხლში, თავის ტვინში, პარენქიმულ ორგანოებსა და ლიმფურ კვანძებში. ავადმყოფობამოხდილ (რეკონვალესცენტ) ცხოველის სისხლში გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალებელი, კომპლემენტშემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. ხბოს სისხლში ვირუსი ინახება 4^0C-ზე 10–12 დღე. ის მგრძნობიარეა ეთერისა და ქლოროფორმის მიმართ, იშლება გაყინვისას. ბუნებრივ პირობებში აქტიურია 35 დღის განმავლობაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ავთვისებიანი კატარული ცხელების მიმართ ამთვისებელია ძროხეული და კამეჩი, მიუხედავად მათი ჯიშისა და ხაზისა. აღწერილია დაავადების და ვირუსის გამოყოფის შემთხვევები ცხვარში, თხაში, ღორში, ბიზონში, ცხენ-ირემში, ჟირაფში, ანტილოპა-გნუში და სხვა. ექსპერიმენტულად შეიძლება დავასენიანოთ ცხვარი, თხა, ხბო, ბოცვერი, ზღვის გოჭი და თაგვი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვი ავადდება 1–4 წლის ასაკში. 8–10 წელზე უხნეს ცხოველებში დაავადება გაცილებით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე ხბოში ან ზაქში. სქესს მნიშვნელობა არა აქვს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი რეკონვალესცენტი ცხოველი. ხბოს ვენაში დასენიანების შემდეგ ვირუსის აღმოჩენა ქსოვილში შეიძლება 8–17 დღის შემდეგ 31–36 კვირის განმავლობაში. უნდა ითქვას, რომ ვირუსმტარებლობის ხანგრძლივობა, დასნებოვნების მეთოდი და ვირუსის გამოყოფის გზები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ავადმყოფი ცხოველის უშუალო კონტაქტი ჯანმრთელთან, ასევე დასნებოვნების ტრანსმისიული გზა არ იწვევს ავადმყოფობას.

ვარაუდობენ, რომ აღმძვრელის რეზერვუარია – ცხვარი, თხა და გარეული წყვილჭლიქიანები. ცხვრის ეპიზოოტოლოგიური როლი, როგორც ვირუსის რეზერვუარისა, მტკიცდება ექსპერიმენტულად და ბუნებრივადაც მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ცხვართან ერთად შენახვის და საძოვარზე ერთად ძოვების დროს. ამავე დროს ცნობილია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კატარული ცხელებით დასნებოვნების შემთხვევები ცხვართან კონტაქტის გარეშე, რაც მიუთითებს გარემოში ინფექციის აღმძვრელის სხვა წყაროსა და რეზერვუარის არსებობაზე.

ავთვისებიანი კატარული ცხელება ვლინდება სპორადულად, იშვიათად ენზოოტიური აფეთქების სახით. ინფექციის აფეთქების ხანგრძლივობა არ აღემატება 40-დან 50 დღეს. ამ პერიოდში ყოველდღე შეიძლება გამოვლინდეს 1–2 ავადმყოფი ცხოველი. იგი უფრო მძიმე ფორმით ავადდება დაავადების გაჩენის დასაწყისში და ლეტალობის პროცენტი მაღალია. ქრობად კერაში ავადმყოფობა მსუბუქად მიმდინარეობს. ჯ. ბაბაკიშვილის აზრით, ასეთი განსხვავების მიზეზია დაავადების ფარული მიმდინარეობა მაღალი რეზისტენტობის მქონე ცხოველში და ბუნებრივი იმუნიზაცია.

დაავადება უპირატესად ვლინდება შემოდგომაზე და ზამთარში. იშვიათად გაზაფხულსა და ზაფხულში. ავადმყოფობის გაჩენას ხელს უწყობს ამინდის მკვეთრი ცვალებადობა, სიცივე, ტენიანობა, ცუდი ვენტილაცია, ცხოველის არასაკმარისი კვება და გაფუჭებული საკვების მიცემა.

პათოგენეზი. ავთვისებიანი კატარული ცხელების პათოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი. დადგენილია, რომ დასნებოვნების შემდეგ ძალიან მალე ვირუსი გადადის სისხლში. ინკუბაციური პერიოდის განმავლობაში ილექება ლეიკოციტებზე, ელენთაში და ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი იჭრება თავის ტვინში, სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილში. ვირუსის გამრავლების საპასუხოდ ვითარდება ქსოვილების უპირატესად ლიმფოციტური ტიპის პერივასკულარული ინფილტრაცია, დაავადების დასაწყისში აღინიშნება გაბნეული არაჩირქოვანი ენცეფალიტი, რაც დაავადების დასაწყისში ვლინდება, როგორც თავის ტვინის მწვავე დაზიანება. შემდგომ დღეებში პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს თვალის ლორწოვან გარსში, სასუნთქ ორგანოებსა და საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. ანთებით ეპითელურ ქსოვილში ადგილი აქვს ნეკროზს, ეროზიებსა და წყლულებს.

მკვდარი ქსოვილი კარგ საკვებ არეს წარმოადგენს ნაწლავის ჩხირებისა და სტრეპტოკოკებისათვის, რომლებიც განაპირობებენ კრუპოზულ-დიფთერიულ ანთებას და სისხლში გადასვლისას იწვევენ სეპტიცემიას. ღრმა მორფოლოგიური დაზიანების და ორგანოთა ფუნქციის მოშლას მოჰყვება ცხოველის სიკვდილი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 14-დან 150 დღემდე გრძელდება. არჩევენ ზემწვავე, მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობას, ტიპურ და ატიპურ ფორმებს.

ავადმყოფობა იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით (40–42^{0}C), რომელიც მუდმივი ხასიათისაა, მცირე ცვლილებებით. პროდრომალურ პერიოდშივე აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, ცხოველს აქვს შეშინებული გამომეტყველება, ზოგჯერ შეიმჩნევა სიშმაგე, ხან კი პირიქით, დათრგუნვა, ირღვევა წონასწორობა.

ზემწვავე მიმდინარეობისას ზემოთ აღნიშნული ნიშნების გარდა, ადგილი აქვს მადის დაკარგვას, წყურვილს, ფაშვის ატონიას, რძის გამოყოფის დაქვეითებას, გაძნელებულ სუნთქვას და გულის ცემის გახშირებას. ცხვირის სარკე მშრალია და ცხელი. ამ სტადიაზე ავადმყოფობა შეიძლება დასრულდეს ცხოველის სიკვდილით.

მწვავე მიმდინარეობისას აღნიშნულ ნიშნებს ემატება თავის მიდამოს ლორწოვანი გარსის ანთება. თვალების დაზიანების შემთხვევაში ადგილი აქვს გაძლიერებულ ცრემლდენას და სინათლის შიშს, კონიუნქტივის სიწითლეს და შეშუპებას. დიფუზური პარენქიმული კერატიტი ხასიათდება რქოვანას ფერის

შეცვლით. ის არის შემღერეული და რძისფერი. ხშირად რქოვანა გარსზე ჩნდება წვრილი ბუშტუკები და წყლულები. განვითარებული ირიდოციკლიტი და კერატიტი განაპირობებს რქოვანას პერფორაციას და ფერადი გარსის გამოვარდნას ბროლის კაფსულასთან ერთად. ცხოველი შეიძლება დაბრმავდეს ერთი ან ორივე თვალით. ცხვირიდან გამონადენი ავადმყოფობის დასაწყისში სეროზულ-ლორწოვანია, შემდგომში კი – ჩირქოვანი, სისხლის, ფიბრინის და ეპითელიუმის ჩამონაფცქვენის მინარევით. ცხვირის ლორწოვანი გარსი ანთებადია, გამონადენი სეკრეტი მორუხო-ჭუჭყისფერია, შემხმარია და მათი მოცილებისას ჩანს სისხლდენადი წყლულები. ცხვირიდან გამონადენს დამპალი ხორცის სუნი აქვს. ცხვირის ღრუში ჩირქოვანი საცობის წარმოქმნის გამო ცხოველს სუნთქვა გაძნელებული აქვს. შუბლის მიდამოში ხელის შეხებისას შევიგრძნობთ ადგილობრივი ტემპერატურის მკვეთრ მომატებას, განსაკუთრებით რქების ძირებში.

პირის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და მშრალი. ღრძილებზე, ტუჩებსა და ენაზე შეიმჩნევა დიფთერიული ნადები, რომლის მოცილებისას ვითარდება სისხლდენა. გაძნელებული ყლაპვა, უხვი ნერწყვდენა, კოლიკი, გაუვალობა ან ფაღარათი მიუთითებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაზიანებაზე. ფეკალური მასა მყრალი სუნისაა, შეიცავს სისხლს, ფიბრინულ ფიფქებს და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჩამონაფცქვენის მინარევს.

გენიტალური ფორმა ხასიათდება საშოს ლორწოვან გარსზე კრუპოზული ნადებისა და წყლულების გაჩენით, ხოლო მაკე ცხოველში კი – აბორტით. ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსზე და თირკმლებზე, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ცისტიტს და ნეფრიტს. ავადმყოფ ცხოველში შარდის გამოყოფა გაძნელებულია და მტკივნეული, შარდი მჟავე რეაქციისაა, შეიცავს ცილას, სისხლს, თირკმლის ეპითელიუმს. მწვავე მიმდინარეობა გრძელდება 4–10 დღე და, უმეტეს შემთხვევაში, მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

ქვემწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება იმავე ნიშნებით, როგორიცაა მწვავე მიმდინარეობის დროს, მაგრამ ანთებითი პროცესი ნელა ვითარდება და სუსტად არის გამოხატული. ავადმყოფობა გრძელდება 14–21 დღე და ცხოველი კვდება.

ავადმყოფობის ატიპური ფორმა ითვლება კეთილთვისებიანად და ხასიათდება სუსტად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით. ცხელება ხანმოკლეა, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია სუსტად არის გამოხატული. ცხოველი, როგორც წესი, გამოჯანმრთელდება და იმუნიტეტს იძენს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. სიკვდილის შემდგომი ცვლილებები დამოკიდებულია ავადმყოფობის ფორმასა და მიმდინარეობაზე. ლეში ჩვეულებრივად გამხდარია, სწრაფად იხრწნება, გაშეშება მკვეთრად არის გამოხატული. კანი კუდის, ბარძაყის და უკანა კიდურების მიდამოში დასერილია გამონაყოფებით. ცხვირის და პირის ღრუდან გამოედინება მყრალი სუნის სითხე. სისხლი მუქი ფერისაა და შესქელებული. კანქვეშა ქსოვილში წერტილოვანი და ზოლიანი სისხლჩაქცევებია. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ხშირად ჰემორაგიული ანთებით.

თავის დათვალიერებისას აღინიშნება ტუჩების და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთება ნეკროზული კერებით. ცხვირის ღრუში შეიმჩნევა ჩირქოვანი

ექსუდატი. ხახის და ტრაქეის ლორწოვანი გარსი დაფარულია დიფთერიული ნადებით. ტვინის გარსი დიფუზურად ჰიპერემიულია და შეშუპებული.

ფილტვების წინა წილებში ადგილი აქვს კეროვან ბრონქოპნევმონიას, უკანა წილებში კი – ინტერსტიციულ შეშუპებას. გულის კუნთი მოდუნებულია, ენდოკარდიუმზე ზოლიანი სისხლჩაქცევებია. ღვიძლი და თირკმლები ჰიპერემიულია, ადგილი აქვს დისტროფიულ ცვლილებებს, კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი და ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია. ელენთა, ან არ არის გადიდებული, ანდა მსუბუქად არის შემსივნებული, მწიფე ალუბლისფერია, მისი პულპა არ არის დარბილებული. მაჭიკის, ნაწლავების და შარდ-სასქესო აპარატის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და ადგილი აქვს წყლულოვან-ჰემორაგიულ დაზიანებას.

დიაგნოზი. ავთვისებიან კატარულ ცხელებაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ამასთან ერთად, საჭიროა გავითვალისწინოთ, რომ უპირატესად ავადდება ძროხეული და კამეჩი, აღინიშნება სტაციონარულობა, კონტაგიოზურობის არარსებობა. გარდა ამისა, საგულისხმოა თავის ლორწოვანი გარსის ანთება და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა, თვალის რქოვანას შემღვრევა, შუბლის და რქების ძირების მიდამოებში ადგილობრივი ტემპერატურის მკვეთრი აწევა, სინათლის შიში და ცენტრალური ნერვული სისტემის აშლილობა.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი, თურქული, ცოფი, ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ვირუსული დიარეა და ინფექციური რინოტრაქეიტი.

მკურნალობა. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება არ არსებობს. ავადმყოფ ცხოველს საუკეთესო კვების და მოვლა-შენახვის პირობებს უქმნიან. რაციონში რთავენ რბილ და წვნიან საკვებს, სასმელად აძლევენ შემჟავებულ წყალს (1–2 სუფრის კოვზი მარილმჟავა ერთ ვედრო წყალში). სიმპტომური მკურნალობის მიზნით ავადმყოფ ცხოველში დაავადების მიმდინარეობის ფორმის გათვალისწინებით რეკომენდებულია საგულე საშუალებები (2-ჯერ დღეში), ციევი საფენი თავზე, აუტოჰემოთერაპია (80–100 მლ კანქვეშ ან ვენაში 2-ჯერ 48 სთ-ის ინტერვალით) ან ალკოჰოლი (40%-იანი) შიგნით, 500 მლ ყოველდღიურად, 3–4 დღის განმავლობაში გამოიყენება სულფანილამიდური პრეპარატები და ანტიბიოტიკები საერთოდ მიღებული დოზებით და მეთოდებით. კარგ შედეგს იძლევა 10%-იანი ქლორიანი კალციუმი (200–300 მლ ვენაში). გაუწყლოების სალიკვიდაციოდ კანქვეშ ან ვენაში შეჰყავთ 4–6 ლ ფიზიოლოგიური ხსნარი. ცხვირის, პირის და თვალის ლორწოვან გარსს გამორეცხავენ 1–3%-იანი ბორის მჟავათი და სხვა ანტისეპტიკური ხსნარებით. კერატიტის განვითარების შემთხვევაში ქვედა ქუთუთოს კანქვეშ შეჰყავთ 5 მლ ცხენის სისხლის შრატი ან ღორის წითელი ჭარის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი. რეკომენდებულია დიფთერიული ნადების მოსაცილებლად ანტისეპტიკური მალამოების შეზელვა. აუცილებლობის შემთხვევაში მიმართავენ ტრაქეოტომიას და თავის ქალას ტრეპანაციას.

იმუნიტეტი. ავთვისებიანი კატარული ცხელების დროს იმუნიტეტი შესწავლილი არ არის კოლოსტრალური ანტისხეულები ხბოს ვერ იცავს ექსპერიმენტული დასნებოვნებისაგან. გამოჯანმრთელებიდან 1–2 კვირის ან ერთი თვის

შემდეგ ის ხელახლა შეიძლება დაავადდეს. ინაქტივირებული ან ატენუირებული ვაქცინების შესაქმნელად ცდები უშედეგოდ დამთავრდა.

ბრძოლის ღონისძიებები. დაავადების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია მკაცრად იქნეს შესრულებული პირუტყვის შენახვის, მოვლის, კვების და ექსპლუატაციის ზოოტექნიკური და ვეტერინარული წესები. დაუშვებელია ცხვართან ერთად ერთ სადგომში მსხვილი რქოსანი პირუტყვის შენახვა. ყოველად დაუშვებელია ფარეხში, სადაც ცხვარი იდგა, გულდასმითი დასუფთავებისა და დეზინფექციის ჩატარების გარეშე მსხვილი რქოსანი პირუტყვის შეყვანა, ცხვრის საძოვრის გამოყენება 2 კვირის განმავლობაში ცხვრის გადარეკვიდან მსხვილი რქოსანი პირუტყვისათვის. ავთვისებიანი კატარული ცხელებისათვის დამახასიათებელი რაიმე კლინიკური ნიშნების შემჩნევისთანავე საჭიროა მთელი სულადობის ვეტერინარული შემოწმება-დათვალიერება, საეჭვო ცხოველს დაუყოვნებლივ უკეთდება იზოლაცია და უტარდება სადიაგნოსტიკო გამოკვლევები.

ავთვისებიან კატარულ ცხელებაზე დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ ფერმაში, ეზოში, მეურნეობაში შემოიღებენ შემზღუდავ ღონისძიებებს და ამ ობიექტებს აცხადებენ არაკეთილსაიმედოდ. არაკეთილსაიმედო ნახირის ცხოველებზე აწესებენ ყოველდღიურ კლინიკურ დათვალიერებას სხულის ტემპერატურის გაზომვით. ავადმყოფ და ავადმყოფობაზე საეჭვო ცხოველებს გამოაცალკევებენ და უტარებენ სიმპტომატურ მკურნალობას. ყოველი ახალი ავადმყოფი ცხოველის გამოვლინებიდან სადგომს, ტრანსპორტს, ინვენტარს და ა.შ. უტარებენ დეზინფექციას 2,0%-იანი ნატრიუმის ტუტის, 4%-იანი გოგირდ-კარბოლის ნარევის ან 10%-იანი ქლორკირის ხსნარებით. ნაკელს, ქვეშსაფენს და საკვების ანარჩენებს აუნებოვნებენ ბიოთერმული მეთოდით.

ავადმყოფი და ავადმყოფობაზე საეჭვო ცხოველის დაკვლა სახორცედ ნებადართულია, თუ მას არა აქვს მაღალი ტემპერატურა ან არ არის კახექსიური. თუ კუნთებში აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები, ტანხორცი მთლიანად და შინაგანი ორგანოები გამოიწუნება. თუ ხორცში დისტროფიული ცვლილებები არ არის, მაშინ თავს და დაზიანებულ ორგანოებს აგზავნიან ტექნიკურ უტილიზაციაში, ხოლო ტანხორცს და დაუზიანებელ ორგანოებს უშვებენ მოხარშვის შემდეგ საკვებად. მკედარი და იძულებით დაკლული ცხოველის ტყავი ექვემდებარება დეზინფექციას 5%-იანი კალცინირებული სოდის ხსნარით 17–20^{0}C ტემპერატურაზე, 24 საათის ექსპოზიციით.

მეურნეობა, დასახლებული პუნქტი, ეზო ცხადდება კეთილსაიმედოდ ავთვისებიან კატარულ ცხელებაზე ავადმყოფი ცხოველის გამოვლინების უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 2 თვის შემდეგ.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი

ინფექციური რინოტრაქეიტი (Rhinotracheitis infectiosa bovum) მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ზემო სასუნთქი გზების კატარულ-ნეკროზული ანთებით, თვალების, სასქესო ორგანოების, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით და აბორტით.

ეტიოლოგია. ინფექციური რინოტრაქეიტის აღმძვრელი ვირუსი – bovines-herpesvirus (BHV–1) – მიეკუთვნება ჰერპესვირუსების გვარსა და ოჯახს; შეიცავს **დნმ**-ს, ვირიონის დიამეტრია 120–140 ნმ. ის კულტივირდება ხბოს ორგანოების ქსოვილოვან კულტურაში. ვირუსი უფრო კარგად რეპროდუცირდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვის 6–7-თვიანი ემბრიონის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაში.

დადგენილია ვირუსის ერთადერთი ანტიგენური ტიპი, რომელსაც აქვს უნარი გამოიწვიოს განსაზღვრული ორგანოების და სისტემების დაზიანება, კერძოდ: ზემო სასუნთქი გზები, გენიტალური აპარატი, ნერვული ქსოვილი, თვალის ლორწოვანი გარსი. განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული მისი ტროპიზმის უნარი სასუნთქი და სასქესო ორგანოების უჯრედების მიმართ. რესპირაციული ფორმის დროს ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით ვირუსი გეხვედება ცხვირის ლორწოში, გენიტალური ფორმის დროს – საშოს გამონადენში. ავადმყოფობამოხდილი ცხოველის სისხლში გამომუშავდება გამანეიტრალებელი, კომპლემენტშემბოჭველი და საპრეციპიტაციო ანტისხეულები.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. ინფექციური რინოტრაქეიტის ვირუსი თერმოლაბილურია. ის 56^{0}C ტემპერატურაზე 20 წუთში კვდება, სამაგიეროდ – 60–70^{0}C ტემპერატურაზე გაყინვისას და როცა pH 6–9, ინახება 9 თვე. ვირუსი მგრძნობიარეა ეთერის და ქლოროფორმის მიმართ. მწვავე ნატრიუმის, ფორმალინის და ფენოლის (1–2%-იანი ხსნარები ვირუსს ინაქტივირებს 10 წუთში).

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ავადდება მხოლოდ მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, განურჩევლად ჯიშისა და ასაკისა. ავადმყოფობა შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს გასასუქებელ სულადობაში, განსაკუთრებით მეხორცული მიმართულების პირუტყვში. ექსპერიმენტულად შეიძლება ღორის და თხის დასენიანება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ავადმყოფობამოხდილი რეკონვალესცენტი ცხოველები, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ 6–19 თვის განმავლობაში კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან. ვირუსი გამოიყოფა თვალის, ცხვირის და სასქესო ორგანოების გამონადენთან ერთად, ასევე რძის, შარდის, ფეკალის და სპერმის მეშვეობით. განსაკუთრებით საშიშია ბუღა-მწარმოებელი, რომელიც დაავადებულია რინოტრაქეიტის გენიტალური ფორმით. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი შეიძლება იყოს: დაინფიცირებული ჰაერი, საკვები, წყალი, სპერმა, მოვლის საგნები, სატრანსპორტო საშუალებები, ასევე ფრინველი, მწერი და ადამიანი, რომლებსაც კავშირი ჰქონდათ ავადმყოფ ცხოველებთან.

ჩვეულებრივ ცხოველი ავადდება აეროგენული გზით და პირდაპირი კონტაქტით დაგრილების დროს. ინფექციური რინოტრაქეიტი ძირითადად თავს იჩენს ისეთ მეურნეობასა და ფერმაში, სადაც თავს უყრიან გამოზრდის ან გასუქების მიზნით ნაკრებ სულადობას. მეურნეობაში ავადმყოფობის გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოველთა მჭიდროდ შენახვა, გადახურება, გაცივება, არასრულფასოვანი კვება, სადგომში არასასურველი მიკროკლიმატი.

ავადმყოფობის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნახირში ამთვისებელი ცხოველების რაოდენობას. ცხოველთა დიდი რაოდენობა უზრუნველყოფს ვირუსის მრავალჯერად პასირებას ორგანიზმში, მისი ვირულენტობის გაძლიერებას, რაც

განაპირობებს ეპიზოოტიური პროცესის გააქტიურებას და ავადმყოფობის მძიმე მიმდინარეობას. ავადმყოფობა რეგისტრირდება წლის ყველა დროს, მაგრამ ის უპირატესად თავს იჩენს შემოდგომა-ზამთრის და ადრე გაზაფხულის პერიოდში.

პათოგენეზი. მოხვდება რა რინოტრაქეიტის ვირუსი სასუნთქი სისტემის ან სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში, იწყებს გამრავლებას, რასაც მოჰყვება ეპითელური უჯრედების სიკვდილი. შემდგომში იწყება ანთებითი პროცესი, ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე დასაწყისში ჩნდება წვრილი, შემდეგ კი უფრო მოზრდილი ნეკროზული კერები. ლეიკოციტებზე ადსორბირებისას ვირუსი შეიძლება მოხვდეს სისხლში და გამოიწვიოს ვირუსემია, რაც ელინდება ცხოველში მოწყენილობით და ცხელებით. ვირუსის მიერ პლაცენტური და ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შემთხვევაში ვითარდება ენცეფალომიელიტი, ზიანდება პლაცენტა, საშვილოსნო და ნაყოფი. 2–6 თვის ასაკში ხბოში ადგილი აქვს ენცეფალიტს, მაკე ძროებში კი – აბორტს. აბორტირებული ძროხის სისხლში ნახულობენ ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულებს, ნაყოფის სანაყოფე გარსიდან კი – გამოიყოფა ვირუსი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2–4 დღეა. კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაავადების აღმძრელის ორგანიზმში შეჭრის გზაზე, ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და ასაკზე. ავადმყოფობა უპირატესად მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდება. ცხოველს მოულოდნელად სხეულის ტემპერატურა 40–42^{0}C-მდე უწევს, აღენიშნება მოწყენილობა, მადის დაქვეითება ან სრული დაკარგვა, შეხორცების სწრაფი დაქვეითება, მეწველ ფურში მკვეთრად ეცემა წველადობა.

არჩევენ ავადმყოფობის რამოდენიმე ფორმას: სასუნთქი (რინოტრაქეიტი) და სასქესო (კვანძოვანი გამონაყარი) სისტემის დაზიანებით მიმდინარე. ცალკე გამოყოფენ კონიუნქტივურ და კერატოკონიუნქტივურს. ყველა ისინი შეიძლება პირობითად გაიყოს ორ ძირითად ფორმად: რესპირაციული და გენიტალური.

ვირუსული ინფექციური რინოტრაქეიტის რესპირაციული ფორმის დროს ავადმყოფ ცხოველში ადგილი აქვს ცხვირის ღრუდან უხვი რაოდენობით სეროზულ-ლორწოვან გამონადენს. შემდგომში აღინიშნება პათოლოგიური პროცესის გართულება, რის გამოც ცხვირიდან გამოედინება სეროზულ-ფიბრინული (ზოგჯერ სისხლნარევიც) და ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. ცხვირის, ხახის, საყლაპავის ლორწოვანი გარსი შეშუპებული და შემსივნებულია, მრავალ ავადმყოფ ცხოველში შეიმჩნევა ცხვირის სარკის ჰიპერემია (წითელი ცხვირი). ავადმყოფ ცხოველს სუნთქვა უჭირს, პირი გაღებული აქვს, ნერწყვი უხვად გამოეყოფა, ახველებს. ცხვირის სარკეზე და ლორწოვან გარსში ჩნდება ნეკროზული ფუფხებით დაფარული წყლულები. ზოგიერთ ავადმყოფ ცხოველში შეიმჩნევა კონიუნქტივიტი, სახსრების ანთება და კოჭლობა. ხბოში ზოგჯერ ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობას. მაღალი ტემპერატურა გრძელდება 3–4 დღე. ტემპერატურის აწევის გამეორებას განაპირობებს მეორადი მიკროფლორის გააქტიურება და პნევმონიის განვითარება. ავადმყოფობის ასეთმა მიმდინარეობამ შეიძლება მიგვიყვანოს არაკეთილსაიმედო პროგნოზამდე.

ცალკეულ ინდივიდში (2–6 თვის ასაკის ხბოში) შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტი, რომელიც მიმდინარეობს ცხოველის მამოძრავებელი ფუნქციის

დარღვევით. ადგილი აქვს წრიულ მოძრაობას, კუნთების კანკალს, პირიდან ქაფიანი ნერწყვის გამოყოფას. ასეთი ცხოველი პირველ 3–5 დღეში კედება.

უშობელსა და ფურში რინოტრაქეიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს აბორტით მაკეობის მე-6–8 თვეზე. ასეთი ცხოველი აბორტამდე რამოდენიმე კვირით ადრე, როგორც წესი, მოიხდის რინოტრაქეიტის რესპირაციულ ფორმას. აბორტის შემდეგ ადგილი აქვს ენდომეტრიტს და საკმაოდ დიდხანს ქვეითდება რძის გამოყოფა.

სასქესო სისტემის ლორწოვან გარსში რინოტრაქეიტის ვირუსის მოხვედრისას ვითარდება ავადმყოფობის გენიტალური ფორმა – კვანძოვანი ვულვოვაგინიტი (ფურში) და ბალანოპოსტიტი (მწარმოებელში). დაინფიცირებიდან 2–4 დღის შემდეგ შეიმჩნევა ცხოველის მოწყენილობა, უმადობა (საკვებს არ ღებულობს), მცირდება წველადობა, კარიბჭისა და საშოს ლორწოვანი გარსი შეწითლდება და შეშუპდება. შემდგომში ჩნდება გამჭვირვალე სითხით გადავსებული ბუშტუკები. ისინი შეიძლება გასკდეს და მათ ადგილზე წარმოიქმნას წყლულები, რომლებიც დაფარულია ლორწოთი და ფიბრინის ნადებით. ცხოველი მოუსვენრობს, საშოდან გამოეყოფა ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. ასეთ ცხოველში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის მომატებას. ბუღაში ანთებითი პროცესი ძირითადად ვითარდება პრეპუციუმის ღრუში. ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და ჰიპერემიული. შეიძლება განვითარდეს იგივე პროცესი, რაც ფურის საშოს ლორწოვან გარსში. ავადმყოფობა თუ არ გართულდა მეორადი სეკუნდარული ინფექციებით, პროგნოზი კეთილსაიმედოა და ცხოველი 10–14 დღეში გამოჯანმრთელდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია რინოტრაქეიტის მიმდინარეობის ფორმაზე. რესპირაციული ფორმის დროს ცხვირის ღრუში, ხახაში, სასულეში შეიმჩნევა ლორწოვან-ჩირქოვან-ფიბრინული ნადები. ლორწოვანი გარსი შეშუპებული, შემსივნებული და დანეკროზებულია. გეხედება მცირე ზომის წყლულები და სისხლჩაქცევები. რეგიონალური ლიმფური კვანძები ნამიანია და შეწითლებული. ავადმყოფობის გართულებული ფორმის დროს ელინდება კატარულ-ჩირქოვანი ბრონქოპნევმონია.

გენიტალური ფორმის დროს სასქესო გზებში ვნახულობთ ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, მასზე ეეზიკულურ და მცირე ზომის წყლულოვან წარმონაქმნებს. გართულების შემთხვევაში აღინიშნება ენდომეტრიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. მოგდებული ნაყოფი შეშუპებულია, თირკმლებზე აღინიშნება ნეკროზული კერები, თირკმლების ახლომდებარე ქსოვილები გაჟღენთილია ჰემორაგიული ექსუდატით.

დიაგნოზი. ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები და პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ინფექციურ რინოტრაქეიტზე წინასწარი დიაგნოზის დასმის საფუძველს იძლევა. საბოლოო დიაგნოზი კი დგინდება ლაბორატორიული გამოკვლევით.

ვირუსოლოგიური გამოკვლევისათვის ავადმყოფი ცხოველის ცხვირის ღრუს, თვალის, საშოს და პრეპუციუმის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან ტამპონით იღებენ ლორწოს. იძულებით დაკლული ან მკვდარი ცხოველიდან სიკვდილიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში იღებენ ცხვირის ტიხრიდან, ტრაქეის, ფილტვების, თირკმლების, ელენთის, თავის ტვინის, რეგიონალური ლიმფური კვანძების ნაჭრებს, მოგდებული ნაყოფიდან პარენქიმულ ორგანოებს და სანაყოფე გარსებს.

ვირუსის კულტივირება ხდება ხბოს თირკმლის, მოზვრის ტესტიკულების და ძროხის ემბრიონის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურებზე. ვირუსის შემდგომი იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ ნეიტრალიზაციის და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებს. სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით აგზავნიან სისხლის შრატს, რომელიც აღებული უნდა იქნეს ავადმყოფობის დასაწყისში და 2–3 კვირის შემდეგ. ანტისხეულები ტიტრის ზრდას საზღვრავენ არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, ნეიტრალიზაციის და პრეციპიტაციის რეაქციებით, რისთვისაც გამოიყენება ბიოფაბრიკებში დამზადებული სპეციალური დიაგნოსტიკუმები.

დიფერენციული დიაგნოზი. ინფექციურ რინოტრაქეიტზე ეჭვის მიტანისას დიფერენციული დიაგნოზი აუცილებელია გავაველოთ: ავთვისებიან კატარულ ცხელებასთან, პარაგრიპ–3-თან, ვირუსულ დიარეასთან, ქლამიდიოზთან და ადენოვირუსულ ინფექციებთან. ამ დაავადებათა დიფერენციაციაში ძირითადია მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები, რადგან ეს ინფექცია შეიძლება ერთდროულად მიმდინარეობდეს ზემოთ დასახელებულ ვირუსულ ინფექციებთან ერთად.

მკურნალობა. სამკურნალოდ იყენებენ რეკონვალესცენტი ცხოველებიდან მიღებულ სისხლის შრატს ტიტრში არანაკლებ 1:32. შრატი შეჰყავთ კანქვეშ ან კუნთებში სხეულის 2–3 წერტილში, 2 მლ დოზით, 1 კგ ცხოველის მასაზე, არა უმეტეს 200 მლ-ისა; განმეორებით შეიძლება შრატის 24–48 საათში შეყვანა.

ბაქტერიული მეორადი ინფექციებით გართულების თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდური პრეპარატები. ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდები შეიძლება მიეცეს აეროზოლურად (ჯგუფური დამუშავება), პერორალურად და პარენტერალურად. ასევე მიმართავენ სიმპტომურ საშუალებებს.

გენიტალური ფორმის დროს ცხოველს ენიშნება ნიტროფურანული და სულფანილამიდური პრეპარატები, ანტიბიოტიკები მალამოსა და ხსნარის სახით. რინოტრაქეიტის დროს იკრძალება ბულის გამოყენება დაგრილებისათვის.

მკურნალობის ეფექტურობა დიდად არის დამოკიდებული ცხოველის სრულფასოვანი საკვებით უზრუნველყოფაზე და მისთვის ნორმალური მოვლა-შენახვის პირობების შექმნაზე.

იმუნიტეტი. ავადმყოფობამოხდილი ცხოველი იძენს აქტიურ იმუნიტეტს. მის სისხლში ჩნდება ვირუსგამანეიტრალებელი, კომპლემენტშემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები, რომელთა დონე ყოველთვის ვერ განსაზღვრავს დაავადების მიმართ ცხოველის მდგრადობას. იმ ცხოველს, რომელმაც მოიხადა რინოტრაქეიტის რესპირაციული ფორმა, იმუნიტეტი უფრო დაჭიმული აქვს, ვიდრე იმ ცხოველს, რომელსაც ავადმყოფობის მხოლოდ გენიტალური ფორმა აღენიშნებოდა.

ზოგიერთ ქვეყანაში აქტიური იმუნიზაციის მიზნით გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები, ყოფილ საბჭოთა კავშირში მზადდება ცოცხალი ვაქცინა "ТК–А" "ВИЭВ".

ბრძოლის ღონისძიებები. ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგოდ, ისე როგორც სხვა რესპირაციული ინფექციების შემთხვევაში, ტარდება ზოგადი ხასიათის ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელი მიმართულია, პირველ რიგში, დაავადების თავიდან აცილებისაკენ, ხოლო გაჩენის შემთხვევაში კი – მისი დროული ლიკვიდაციისაკენ.

მეურნეობის საწარმოო მიმართულებიდან გამომდინარე, ინფექციურ რინოტრაქეიტთან ბრძოლის ღონისძიებები განსხვავებულია. მერძეული მიმართულების ფერმაში ახლად შეძენილ ბუღა-მწარმოებლებს ათავსებენ პროფილაქტიკურ კარანტინში და იკვლევენ ინფექციურ რინოტრაქეიტზე. დაუშვებელია თავისუფალი შეწყვილება. უშობელს ან ფურს, რომლებსაც საშოს ან კარიბჭის ლორწოვან გარსზე აღმოაჩნდებათ გამონაყარი, სასწრაფოდ იზოლაცია უკეთდებათ და იკვლევენ ინფექციურ რინოტრაქეიტზე.

მეხორცული მიმართულების ხბოების გამოსაზრდელი ფერმა უნდა დაკომპლექტდეს ინფექციურ რინოტრაქეიტის მიმართ კეთილსაიმედო ფერმიდან შემოყვანილი მოზარდით, რინოტრაქეიტის კლინიკური ნიშნების შემჩნევისთანავე ასეთი ხბოები უნდა გამოცალკევდეს. საერთო სულადობაზე წესდება კლინიკური ზედამხედველობა.

ინფექციური რინოტრაქეიტის დადგენის შემთხვევაში მეურნეობაში შემოიღებენ შეზღუდვას. ახალ ეპიზოოტიურ კერაში მყოფ ყველა ცხოველს (ავადმყოფების გარდა) დაუყოვნებლივ უტარებენ იმუნიზაციას ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო მშრალი ვირუსვაქცინით. ავადმყოფ ცხოველებს გამოაცალკევებენ და მკურნალობენ.

მერძეული მიმართულების მეურნეობის ცხოველებს, რომლებიც იმყოფებიან ახალ ეპიზოოტიურ კერაში და იმუნიზირებული არიან მშრალი ვირუსვაქცინით, 25–30 დღის შემდეგ უტარებენ ორჯერად იმუნიზაციას ინაქტივირებული ვაქცინით.

მეხორცული მიმართულების მეურნეობაში სტაციონარული არაკეთილსაიმედობისას (სტაციონარული ეპიზოოტიური კერა) დასნებოვნებაზე საეჭვო ყველა ცხოველს ცრიან ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო მშრალი ვირუსვაქცინით.

ცხოველის ტანხორცი ხორცის მომწიფების შემდეგ და მასში დისტროფიული ცვლილებების უქონლობის შემთხვევაში, გაიშვება შეუზღუდავად.

ცხვირის ღრუს, ტრაქეის ლორწოვან გარსზე, ფილტვებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ანთებითი და ნეკროზული პროცესის არსებობისას, ეს ორგანოები ექვემდებარება უტილიზაციას.

ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველის რძეს უტარდება პასტერიზაცია 70^0C ტემპერატურაზე 30 წუთის განმავლობაში და შეიძლება მისი ადამიანის და ცხოველის საკვებად გამოყენება.

მეურნეობიდან შემზღუდავი ღონისძიება იხსნება ავადმყოფი ცხოველის გამოჯანმრთელების უკანასკნელი შემთხვევიდან 30 დღის შემდეგ.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია (Pleuropneumonia contagiosa bovum, ფილტვების მმუსრავი ანთება, ᲤᲛᲐ) – მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს კრუპოზული პნევმონიის და პლევრიტის სახით, შემდგომი განვითარებისას კი ფილტვებში ანემიური ნეკროზების (სეკვესტრების) გაჩენით.

ეტიოლოგია. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის აღმძვრელია მიკოპლაზმა – Mycoplasma mycoides, რომელიც მიეკუთვნება Mycoplasma-ს გვარს და Mollicutes-ის კლასს. მიკროორგანიზმი პოლიმორფულია, აქვს კოკისებური, დიპლოკოკური, ძაფისებური, გრეხილი და ვარსკვლავისებური ფორმა. ზომა მისი მერყეობს 0,2–0,8 მკმ-მდე. მიკრობს აქვს უნარი გაივიდეს ბაქტერიულ ფილტრებში. მიკრობის პოლიმორფულობის მიზეზია მკვრივი უჯრედული კედლის არარსებობა; ის მხოლოდ სამშრიანი ციტოპლაზმური მემბრანით არის შემოსაზღვრული.

Mycoplasma mycoides – ჩვეულებრივ ბაქტერიულ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდება. მისი კულტივირებისათვის გამოიყენება მარტენის ბულიონი ან ტრიპტიზული გულის კუნთის ნახარში 10% ცხოველის სისხლის შრატის დამატებით. მყარ ნიადაგებზე ამატებენ 30% სისხლის შრატს.

ჰემოგლობინის შემცველ საკვებ ნიადაგებზე **ᲨᲛᲐ**-ის აღმძვრელის დათესვისას ნიადაგის წითელი ფერი მწვანით იცვლება. მარტენის ბულიონზე 8% მსხვილი რქოსანი პირუტყვის სისხლის შრატის დამატებით აღმძვრელი იზრდება დასაწყისში ბულიონის გაბაცებით, შემდგომში კი მისი ნაზი შემღვრევით. შრატიან აგარზე ის იზრდება წვიმის წვეთის (ცვრის) მსგავსი "S"-ფორმის კოლონიების სახით, რომლებიც ჩაზრდილია აგარში. ამ მიკროორგანიზმის კულტივირება შეიძლება ქათმის ემბრიონებზე.

ᲨᲛᲐ-ის აღმძვრელი უძრავია, აერობია, გრამუარყოფითია, კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას წესით. ყველა ცნობილი შტამი ანტიგენური შენებით იდენტურია.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . დაავადების აღმძვრელი მიკოპლაზმა გარემოში დიდი გამძლეობით არ გამოირჩევა. გამოშრობა და მზის სხივები მას კლავს 5 საათში, 58°C ტემპერატურაზე გაცხელება მას კლავს ერთ საათში. ხრწნად სუბსტრატებში ძლებს მხოლოდ 9 დღეს. გაყინულ ფილტვის ნაჭრებში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ერთ წელს. სადეზინფექციო ქიმიური საშუალებები ჩვეულებრივ კონცენტრაციაში მას აუვნებლებენ საიმედოდ.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის მიმართ ამთვისებელია ბუნებრივ პირობებში მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (ძროხეული, კამეჩი, ზებუ, იაკი, ბიზონი). ექსპერიმენტულად შეიძლება დაავადებოვნოთ ცხვარი, თხა, აქლემი და ჩრდილოეთის ირემი.

ფილტვების მმუსრავი ანთებით დაავადებული ცხოველის ლიმფის ჯანმრთელი ცხოველის კანქვეშ შეყვანა იწვევს კანქვეშა შემაერთებელი ქსოვილის ზოგად ანთებას (ფლეგმონას), რომელიც მიმდინარეობს რეგიონალური ლიმფური კვანძების დაზიანებით და ორგანიზმის ინტოქსიკაციით. ხბო კვდება მე-17 დღეზე დასნებოვნებიდან.

კუდის ბოლოს მიდამოში კანქვეშა დასნებოვნება იწვევს უმნიშვნელო ადგილობრივ რეაქციას. ზოგჯერ ვითარდება ნეკროზი, ადგილი აქვს კუდის მოვარდნას და ცხოველის სიკვდილს. დასნებოვნების სხვა გზები (ალიმენტარული, ინტრავენოზური, ინტრაქეალური, ფილტვებში უშუალოდ შეყვანა) არ აღმოჩნდა **ᲨᲛᲐ**-ისათვის დამახასიათებელი სურათის გამომწვევი. პლევრაში დასნებოვნება იწვევს ექსუდაციურ პლევრიტს, ფილტვების დაზიანების გარეშე. დაავადების

ბუნებრივი სურათი მიიღეს შოვომ და ნოკარმა, რომლებმაც ავადმყოფი და ჯანმრთელი პირუტყვის თავები ერთ ტომარაში მოათავსეს.

კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხოველი, განსაკუთრებით ქრონიკული მიმდინარეობით, რადგან ამ კატეგორიის ცხოველებს კლინიკური ნიშნები არ ემჩნევათ ან სუსტად აქვთ გამოხატული. დასნებოვნება ხდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად შენახვის დროს, რისთვისაც ძალიან მცირე დროის კონტაქტიც კი საკმარისია.

დაავადების აღმძვრელი ავადმყოფი ცხოველიდან გარემოში გამოიყოფა ცხვირიდან გამონადენთან ერთად, ნერწყვის წვეთებთან ერთად ხველის დროს, იშვიათად შარდთან და სანაყოფე გარსებთან ერთად. ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების რესპირაციული გზა უფრო დამაჯერებელია, ვიდრე სხვა გზები.

ШМА-ის აღმძვრელი დიდი ხნის განმავლობაში (12–14 თვე) ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ინკაფსულირებულ ფილტვის კერებში. პროცესის გამწვაებამ შეიძლება გამოიწვიოს აღმძვრელის გამოყოფა და გავრცელება გარემოში.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ამთვისებლობა კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის მიმართ განსხვავებულია. ზონებში, სადაც დიდი ხნის განმავლობაში რეგისტრირდება **ШМА**, ადგილობრივი პირუტყვი ამუღავნებს უფრო მეტ მდგრადობას, ვიდრე კეთილსაიმედო ზონიდან შემოყვანილი. ნახირში ყველა ცხოველი არ ავადდება. ზოგიერთ მათგანს (25%-მდე) შეიძლება ჰქონდეთ მხოლოდ ცხელება და დადებითი სეროლოგიური რეაქცია. ამასთან, ფილტვების დაზიანებას ადგილი არა აქვს.

ШМА-ის ეპიზოოტია ნელა მიმდინარეობს და შეიძლება წლობით გაგრძელდეს. ცხოველთა გადაადება სწრაფად მიმდინარეობს ცხოველთა მჭიდროდ შენახვის და ცუდად ვენტილირებულ სადგომებში. ავადობა აღწევს 70%-ს, ლეტალობა – 20%-ზე მეტს.

პათოგენეზი. კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის აღმძვრელი ცხოველის ორგანიზმში იჭრება სასუნთქი სისტემიდან, სახლდება წერილი ბრონქების კედლებში და იწვევს ანთებას, რომელიც ჩაითრევს ფილტვების წილთაშორის შემაერთებელ ქსოვილს, იწვევს მის შეშუპებას და აქ გამავალი ლიმფური სადინარების გაფართოებას – თრომბოზით. მას მივყევართ კრუპოზული პნევმონიის განვითარებამდე, შესაბამისი ჰეპატიზაციის სტადიის მონაცვლეობამდე, რაც ამ ინფექციისათვის დამახასიათებელია.

ლიმფური სადინარებისა და სისხლძარღვების ანთება და თრომბოზი არის მიზეზი ფილტვების დაზიანებული უბნების ანემიური ნეკროზისა. პროცესი ვრცელდება და ბრონქიალურ ლიმფურ კვანძებზე, ასევე პლევრაზე. შემდგომში ნეკროზული კერების გარშემო წარმოიქმნება შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულები და სეკვესტრები. მათში **ШМА**-ის აღმძვრელი ინახება დიდი ხნის განმავლობაში და კაფსულის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში შეიძლება შეიჭრას გარშემო მდებარე ქსოვილებში და გამოიწვიოს ფილტვების ჯანმრთელი ნაწილების ანთება. ამ დაავადების განვითარების მექანიზმში დიდ როლს ასრულებს ჰიპერმგრძნობელობის შენელებული ტიპის გამოჩენა (ი.რ. კოვალენკო).

ШМА-ის დროს ცხოველის გამოჯანმრთელება მიმდინარეობს ძალიან ნელა და არასრულად, რადგან ლიმფური სადინარების ანთება და თრომბოზი ხელს უშლის

ექსუდატის მთლიანად შეწოვას. აღმძვრელის სისხლში შეჭრა იწვევს შინაგანი პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები, გულის კუნთი) დეგენერაციულ ცვლილებებს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის დროს ინკუბაციური პერიოდი 2–4 კვირაა (ზოგჯერ 4–6 თვე). არჩევენ ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ და ატიპურ ფორმებს. ავადმყოფობის ზ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას მკვეთრად არის გამოხატული პლევრის დაზიანების (ექსუდატიური პლევრიტი) და ფილტვების ანთების ნიშნები. სუნთქვა ცხოველს გაძნელებული აქვს და წყვეტილია, ადგილი აქვს ხველას. სხეულის ტემპერატურა 41°C-ზე მეტია. მადა დაკარგული აქვს, ცოხნა შეწყვეტილი, ვითარდება დიარეა. ცხოველი კვდება დაავადებიდან მე-2–8 დღეს.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობას წინ უსწრებს ხველისათვის დამახასიათებელი ნიშნები და სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატება. შემდგომში სხეულის ტემპერატურა მაღლა იწევს 42°C-მდე; ცხელება, როგორც წესი, მუდმივია, იშვიათად რემისიული. ცხოველი ცდილობს არ იმოძრაოს, დგას წინა კიდურების განზე გაწეული, წელჩაზნექილი, გაჭიმული კისრით და პირდაღებული. სუნთქვა ანქარებულია და ზედაპირული. გულის ბიძგები მოკაკუნეა, პულსი შესუსტებული. წელზე და ნეკნთაშორის ადგილებში ხელით დაწოლისას ცხოველი მტკივნეულობას გამოხატავს. საერთო მდგომარეობა თანდათან უარესდება, აღინიშნება მადის დაკარგვა, მცირდება წველადობა. ხველა დასაწყისში მშრალია, ხანმოკლე და მტკივნეული, შემდგომში კი – სველი, ძლიერი და ყრუ. პერკუსიისას მოისმინება მოყრუება, აუსკულტაციისას სუნთქვითი ხმაური არ მოისმინება.

პლევრის დაზიანების დროს მოისმინება ხახუნის ხმა, ხოლო ფილტვებში კავერნების არსებობის შემთხვევაში, წყლის წვეთის ვარდნის ხმაური მოისმინება. ადგილი აქვს ცხვირიდან ორმხრივ გამონადენს. ფილტვის დაზიანება ხშირად ცალმხრივია, ზოგჯერ კი ადგილი აქვს ორმხრივ პნევმონიას. გულმკერდის ქვედა მხარეს და კიდურებზე ზოგჯერ აღინიშნება შეშუპება. ადგილი აქვს ყაბზობას, რომელიც იცვლება ფაღარათით. ავადმყოფი ცხოველი 14–28 დღეში კვდება. ზოგჯერ პროცესი ქრონიკულ ფორმას ღებულობს. სრული გამოჯანმრთელება, როგორც წესი, არ ხდება.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ავადმყოფი ცხოველის კლინიკური ნიშნები მეტ-ნაკლებად შესამჩნევია. ავადმყოფს აქვს ხველა, დიარეა, ციებ-ცხელება, მადის პერიოდული დაქვეითება, ცოხნის შენელება, ცხვირიდან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი. ქვემწვავე მიმდინარეობა ხშირად ქრონიკულში გადადის.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობისას ადგილი აქვს ცხოველის მკვეთრ სიგამხდრეს, ხველას, საჭმლის მომნელებელი სისტემის პერიოდულ აშლილობას. პერკუსიით და მუსკულტაციით შეიძლება ფილტვებში სეკვესტრების არსებობის დადგენა. ხველის დროს ცხოველი გამოაფრქვევს ჩირქის წვეთებს, ზოგჯერ ადგილი აქვს კისრის ქვედა ნაწილის, მუცლისა და კიდურების შეშუპებას. პროცესი შეიძლება თვეობით გაგრძელდეს. ქრონიკულად დაავადებული ცხოველი ან იძულებით იკვლება ან კვდება.

ა ტ ი პ უ რ ი ფორმა ხასიათდება ხანმოკლე ცხელებით, მადის დაქვეითებით, საერთო სისუსტით და ხანმოკლე ხველებით. ამ დროს ცხოველი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს ან მიიღოს ჩვეულებრივი ტიპური ხასიათი.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. **ᲨᲛᲐ**-ის დროს ძირითადი ცვლილებები გაკეთის დროს აღინიშნება გულმკერდის ღრუში. დაავადების ტიპური ფორმით მკვდარი ცხოველის ლეშის პათანატომიური სურათი მეტად დამახასიათებელია. ხშირ შემთხვევაში დაზიანებულია ერთი ფილტვი. პროცესი ლოკალიზებულია ფილტვის უკანა და შუა წილებში. დაზიანებული ნაწილები ამობურცულია, შეხებისას მკვრივია. განაჭერზე აღინიშნება ჰეპატიზაციის სხვადასხვა სტადია, ფილტვში ჩაზრდილია შემაერთებელქსოვილოვანი ჭიმი, რომელიც ხშირად მოწითალო-ყვითელი ფერისაა და მასში მოჩანს გაგანიერებული ლიმფური სადინარები, რაც ფილტვს აძლევს მარმარილოსებრ შესახედაობას (მარმარილოსებური ფილტვი).

პროცესის მოგვიანებით სტადიაში შეიმჩნევა სეკვესტრი – ფილტვის მკვდარი ქსოვილი, რომლის ირგვლივ გაზრდილია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა. როგორც წესი, ჩნდება ერთეული სეკვესტრი, იშვიათად კი სხვადასხვა ზომის სეკვესტრები.

ხშირად ადგილი აქვს პლევრის დაზიანებას – მის გასქელებას, ფიბრინული ნადებით დაფარვას. შეიძლება ვნახოთ პლევრის ფურცლებს შორის შემაერთებელქსოვილოვანი შეწებება. გულმკერდის ღრუში დაგროვილია ექსუდატი ფიბრინის ფიფქებით. ადგილი აქვს გულმკერდის ღრუს ლიმფური კვანძების გადიდებას, რომლებსაც აქვთ ქონისებური შესახედაობა და განაჭერზე პატარა ნეკროზული კერები. სხვა ორგანოები ცვლილებებს არ განიცდის. იშვიათად შეიმჩნევა სეროზული ან ფიბრინული პერიკარდიტი. ხბოში ვნახულობთ კიდურების სახსრების სეროზულ-ფიბრინოზულ ანთებას და კანქვეშა ქსოვილებში ლაბისებურ ინფილტრატს.

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘ. კონტაგიოზურ პლევროპნევმონიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის (ავადდება მხოლოდ მსხვილი რქოსანი პირუტყვი; ეპიზოოტიას აქვს ნელი მიმდინარეობა), კლინიკური ნიშნების (პნევმონია, პლევრიტი), პათოლოგოანატომიური ცვლილებების (ფილტვების მარმარილოსებრი გაღვიძლება, პლევრის დაზიანება და სეკვესტრების არსებობა) და ლაბორატორიული გამოკვლევების (ბიოცდა, ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები) საფუძველზე.

ცხოველის სიცოცხლეში დიაგნოზის დასმა **ᲨᲛᲐ**-ზე ხშირად გართულებულია. ამიტომ სადიაგნოსტიკო მიზნით კლავენ დაავადებაზე საეჭვო რამოდენიმე ცხოველს. ხან კი მიმართავენ ბიოცდას ხბოებზე. ამისათვის ხბოები შემოჰყავთ **ᲨᲛᲐ**-ზე საიმედო მეურნეობიდან და ასნებოვნებენ კანქვეშ მკვდარი ცხოველის ფილტვის ლიმფით ან გულმკერდის ღრუდან აღებული ექსუდატით. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის იყენებენ დაზიანებული ფილტვის პლევრის ექსუდატს ან ლიმფას. მწვავე სტადიაში აღმძვრელის გამოყოფა შეიძლება სისხლიდან. **ᲨᲛᲐ**-ის ლატენტური მიმდინარეობის დასადგენად იყენებენ დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ მეთოდებს – **ᲙᲨᲠ**, კონგლუტინაციის რეაქციას, ფირფიტოვან **ᲐᲠ**-ს ფერადი ანტიგენით, **ᲮᲐᲠ**, **ᲜᲠᲑᲐ**, **ᲝᲨᲠ**-ს. მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ **ᲨᲛᲐ**-ს საწინააღმდეგოდ იმუნიზირებული ცხოველები 8 თვის განმავლობაში **ᲙᲨᲠ**-ით გამოკვლევისას იძლევიან დადებით შედეგს.

დიფერენციული დიაგნოზი. შმა-ის დროს აუცილებელია გამოითიშოს პასტერელოზი, ტუბერკულოზი, პარაგრიპი, ექინოკოკოზი და არაგადამდები ხასიათის კრუპოზული პნევმონია.

პასტერელოზი მიმდინარეობს როგორც ეპიზოოტია ან გვხვდება ენზოოტიის სახით. ფილტვების ფორმის გარდა, პასტერელოზი მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის დაზიანებითაც. პასტერელოზის დროს პნევმონიას აქვს სწრაფი მიმდინარეობა. გარდა ამის, პასტერელოზის აღმძვრელი სწრაფად გადადის სისხლში და მიმდინარეობს ჰემორაგიული სეპტიცემიის სახით. აღმძვრელს ახასიათებს ბიპოლარული შეღებვა და ის არ არის პოლიმორფული.

ტუბერკულოზური პროცესი ნელა მიმდინარეობს და დაზიანებები შეიძლება, ფილტვების გარდა, შეგვხვდეს სხვა ორგანოებშიც: ცური, საშვილოსნო და სხვა. გარდა ამისა, ტუბერკულოზის დიაგნოსტირება შეიძლება ალერგიულად – ტუბერკულინით.

პარაგრიპით უმეტესად ავადდება 1–6 თვის (იშვიათად 1 წლამდე) მოზარდი. ინკუბაციური პერიოდი საათებით განისაზღვრება. დაავადება მასიურ ხასიათს მოკლე დროში ღებულობს. დამახასიათებელია ზედა სასუნთქი გზების კატარი და კონიუნქტივიტი. ფილტვები ზიანდება ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას, როდესაც ეს ვირუსული ინფექცია რთულდება სეკუნდალური ბაქტერიული ინფექციებით.

არაგადამდები ხასიათის კრუპოზული პნევმონია მიმდინარეობს მწვავედ და არ ღებულობს მასიურ ხასიათს, სეკვესტრები არ აღინიშნება.

მკურნალობა. შმა-სთან ბრძოლის ღონისძიებების ინსტრუქციის თანახმად, ავადმყოფი ცხოველი ექვემდებარება დაკვლას. მკურნალობა მისი გავრცელების საშიშროების გამო აკრძალულია.

იმუნიტეტი. შმა მოხდილი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს, რაც ძალიან იშვიათად ხდება. ვაქცინით აცრილიც იძენს იმუნიტეტს, რის შესახებაც დიდი ხნის წინათ იცოდნენ აფრიკის მცხოვრებლებმა. ისინი ხანჯლის წვერით იღებდნენ მკვდარი ცხოველის ფილტვის წვენს და ჯანმრთელ ცხოველს შუბლის მიდამოში ბასრი დანით გასერილ კანში აზელდნენ. ვაქცინაციის ეს თავისებური მეთოდი კარგად გამოიყენა და მეცნიერულ საფუძველზე დაყრდნობით დაამკვიდრა პრაქტიკაში ბელგიელმა მეცნიერმა ექიმმა ვილემსმა (1852). ლ. პასტერმა წამოაყენა წინადადება ამ მიზნით გამოეყენებინათ ექსპერიმენტულად დასნებოვნებული ხბოს კანქვეშა ინფილტრატის ლიმფა.

მოგვიანებით აცრებისათვის გამოიყენეს საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებული M. Mycoides სუფთა კულტურა. ინაქტივირებული ვაქცინები ხასიათდებოდნენ სუსტი იმუნოლოგიური თვისებებით. ცოცხალი კულტურების გამოყენება კი იწვევდა გართულებებს. ამიტომ კულტურები შეჰყავდათ ცხოველის მკაცრად განსაზღვრულ ზონაში – კუდის წვერში, რაც საშუალებას იძლეოდა თავიდან აეცილებინათ გართულება და ცხოველისათვის შეეძინათ ხანგრძლივი (1–2 წლამდე) იმუნიტეტი.

საზღვარგარეთ იყენებენ ეგრეთ წოდებულ ავიანიზირებულ ვაქცინებს, რომელსაც ზრდიან ქათმის ემბრიონებზე, ასევე ცოცხალ ვაქცინებს ატენუირებული ან ბუნებრივად დასუსტებული აღმძვრელის შტამებისაგან (ავსტრალია). ასევე იყენებენ ასოცირებულ ვაქცინებს მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის და **შმა**-ს საწინააღმდეგოდ. **შმა** იმუნიტეტის ბუნება არასაკმარისად არის ცნობილი.

ბრძოლის ღონისძიებები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლეუროპნევმონია ანუ ფილტვების მმუსრავი ანთება (**ᲨᲛᲐ**) ჩვენში ლიკვიდირებულია. ამიტომ ძირითადი ყურადღება გადატანილია ქვეყნის საზღვრების დაცვაზე ამ მეტად საშიში ინფექციის აღმძვრელის შემოტანის თავიდან ასაცილებლად.

ᲨᲛᲐ-სთან ბრძოლაში წარმატება დამოკიდებულია დაავადების დროულ და ზუსტ გამოცნობაზე. დიაგნოზის დაზუსტებისთანავე მეურნეობა (ფერმა, დასახლებული პუნქტი) ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და წესდება კარანტინი, ცხოველებს იკვლევენ კლინიკურად და სეროლოგიურად **ᲙᲨᲠ**-ით. ყველა ცხოველი კლინიკური ნიშნებით და **ᲨᲛᲐ**-ზე საეჭვო იკვლება, **ᲙᲨᲠ**-ის შედეგების პასუხების დაცდის გარეშე. კლავენ აგრეთვე ცხოველებს **ᲙᲨᲠ**-ზე დადებითად მორეაგირეებს. დაკვლას აწარმოებენ უშუალოდ მეურნეობაში (ფერმაში, ეზოში), სპეციალურად გამოყოფილ, შემოღობილ მოედანზე. ხორცი გაციების შემდეგ გამოიყენება საკვებად შეზღუდვის გარეშე. დაზიანებული შინაგანი ორგანოები და ტანხორცის ნაწილები ისპობა. ტყავებს აუვნებლებენ გაშრობით. ცხოველთა სადგომებში და მის შემოგარენში ატარებენ დეზინფექციას გულდასმითი დასუფთავების შემდეგ. სადეზინფექციოდ იყენებენ მწვავე ნატრიუმის 2%-იან ხსნარს ან 20%-იან ახალჩამქრალი კირის ემულსიას. ნაკელს აუვნებლებენ ბიოთერმულად.

კლინიკურად ჯანმრთელ და **ᲙᲨᲠ**-ზე უარყოფითად მორეაგირე ცხოველებს მარჯვენა ლოყაზე უკეთებენ დამღას ასო „მ“-ით (მმუსრავი ანთება) და ცრიან ორჯერადად 20—30 დღის შუალედით **ᲨᲛᲐ**-ის კულტურით. არაკეთილსაიმედო ობიექტიდან (პუნქტიდან) კარანტინი იხსნება 3 თვის შემდეგ, თუ აცრილ ცხოველთა შორის მეორედ ვაქცინაციის შემდეგ აღარ ვლინდება ავადმყოფი და **ᲨᲛᲐ**-ზე საეჭვო ცხოველი.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი (Pestis bovum) — მწვავე ვირუსული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს სეპტიცემიის სახით, მაღალი ტემპერატურითა და ლორწოვანი გარსების (უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის) ანთებად-ნეკროზული დაზიანებით.

ᲔᲢᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის აღმძვრელია **ᲠᲜᲛ**-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Morbillivirus-ის გვარს და პარამიქსოვირუსების ოჯახს. ვირუსის ზომა 86—120 ნმ-ია. მისთვის დამახასიათებელია პოლიმორფიზმი — გვხვდება ნაწილაკები სხვადასხვა ფორმის და ზომის. მათი უმრავლესობა მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, აღმოჩენილია აგრეთვე ძაფისებური ფორმები. ვირუსული ნაწილაკები უმთავრესად დაფარულია გარსით, რომელთა ზედაპირზეც ვნახულობთ შვერილებს. ვირუსს ვნახულობთ ავადმყოფი ცხოველის სისხლში, ლიმფურ კვანძებში, პარენქიმულ ორგანოებში, ტვინის ქსოვილებში, ზურგის ტვინის სითხეში, კუნთებში, ყველა სეკრეტებსა და ექსკრეტებში. ვირუსი კულტივირდება ამთვისებელი ცხოველების (ხბოს), ბოცვერის ორგანიზმში და ქათმის ემბრიონებში. ასევე შეიძლება ვირუსის კულტივირება ხბოს თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაზე, სადაც ადგილი აქვს ციტოპათოგენურ მოქმედებას (**ᲪᲞᲛ**). მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის ვირუსის შტამები

განსხვავდებიან ვირულენტურობით, მაგრამ არა ანტიგენური თვისებებით. რქოსანი პირუტყვის ჭირის, ძაღლის ჭირის და ადამიანის წითელას ვირუსებს აქვთ საერთო ანტიგენი.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. გარემო ფაქტორების და ფიზიკურ-ქიმიური საშუალებების მიმართ ვირუსი სუსტია. 60^{0}C-ზე გაცხელებისას ვირუსი კვდება რამოდენიმე წუთში, ოთახის ტემპერატურაზე 3–4 დღეში. –20^{0}C ტემპერატურაზე ვირუსი ინახება 3–6 თვე. ლიოფილური გამოშრობისას ოთახის ტემპერატურაზე 1,5 წელიწადს ძლებს, –20^{0}C ტემპერატურაზე ლიოფილიზირებული ვირუსი 5 წელს ძლებს. ხრწნად ლეშებში ზაფხულში ვირუსი იღუპება 20–30 სთ-ში, საძოვარზე – 36 სთ-ის შემდეგ. დამარილებულ ხორცში ვირუსი ინახება 28 დღე. სადეზინფექციო საშუალებებიდან მომაკვდინებლად მოქმედებს ქლორიანი კირის ხსნარი (2% აქტიური ქლორშემცველობით), 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარი, ფორმალდეჰიდის 1%-იანი ხსნარი და სხვა ვეტერინარიაში გამოსაყენებელი ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებები.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჭირის მიმართ ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (ძროხეული, კამეჩი, ზებუ). დაავადება იშვიათად გვხვდება ცხვარში, თხაში, აქლემში და გარეულ მცოხნავ ცხოველებში. ამ დაავადებით ავადდება აგრეთვე ზოგიერთი ჯიშის ღორი, რაც მას აქცევს ამ დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარად და ამ ინფექციის აღმძვრელის წყაროდ. მოზარდი, შედარებით ზრდასრულ ცხოველებთან, უფრო ამთვისებელია ჭირის მიმართ. დაავადების ამთვისებლობაში მსხვილ რქოსან პირუტყვშიც არის განსხვავება ჯიშის და ზონის მიხედვით. მაგალითად, იაპონური შავი და კორეული ყვითელი ჯიშის საქონელი ჭირის ვირუსის მიმართ მაღალი მგრძნობელობით გამოირჩევა, ასევეა ინდოეთის მთის ზონის პირუტყვი. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ქვეყნების პირუტყვი უფრო გამძლეა, ვიდრე იმ ქვეყნების, სადაც ეს დაავადება რეგისტრირებული არ არის. ექსპერიმენტულად ადვილად სენიანდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ასევე ცხვარი, თხა, აქლემი, ირემი, შველი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამთვისებელია ბოცვერი და ძაღლი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ავადმყოფობამოხდილი ვირუსმტარებელი ცხოველი, რომელიც ვირუსს გარემოში გამოყოფს: ფეკალთან, შარდთან, რძესთან, ცხვირიდან გამონადენთან, ნერწყვთან, ცრემლთან და სასქესო ორგანოების გამონადენებთან ერთად. ვირუსი გამოიყოფა ასევე სისხლდენის დროს. დაავადებამოხდილი ცხოველი ვირუსს გამოყოფს 3 კვირის განმავლობაში, ასევე ცხოველი, რომლის ორგანიზმშიც ვირუსი იმყოფება ინკუბაციურ პერიოდში. დიდ საშიშროებას ქმნის ჭირით მკვდარი ცხოველის ლეში ამ ინფექციის გავრცელების მხრივ. ასევე საშიშია იძულებით დაკლული ცხოველის ხორცი, ტყავი, ნაწლავები, ძვლები, რქები, ჩლიქები, მატყლი. თხა, ღორი, ცხვარი, ანტილოპა, რომლებიც ჩვეულებრივ ავადმყოფობენ მსუბუქი ფორმით, ასევე წარმოადგენენ დიდ საშიშროებას ამ დაავადების აღმძვრელის გავრცელების თვალსაზრისით. ძაღლი, მტაცებელი ცხოველები, ფრინველი შეიძლება გახდნენ ჭირის ვირუსის მექანიკური გამავრცელებლები ამ დაავადებით მკვდარი ცხოველის ლეშის შეჭმის შემთხვევაში. ვირუსი მექანიკურად შეიძლება გადაიტანოს მომვლელმა პერსონალმა ხელებით და ტანსაცმლით, ასევე შეიძლება გავრცელდეს ინფექცია საკების, ტრანსპორტის, მოვლის საგნების და სხვა მეშვეობით.

ბუნებრივ პირობებში ჭირით დასნებოვნება ხდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან და კონიუნქტივიდან. ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად შენახვა სადგომში და ერთ საძოვარზე ძოვება იწვევს ჯანმრთელი სულადობის დაავადებას.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით. ახალ კერებში მას აქვს გამანადგურებელი ხასიათი 90–100% ლეტალობით, ხოლო სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო კერაში ლეტალობა შეადგენს 5–20%-ს. დაავადება გეხედება წლის ნებისმიერ დროს.

პათოგენეზი. საჭმლის მომნელებელი სისტემიდან დასნებოვნების შემდეგ ვირუსი სწრაფად გადადის სისხლში და ერცელდება მთელ ორგანიზმში. დიდი რაოდენობით გროვდება ის ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, საჭმლის მომნელებელი და სასუნთქი სისტემების ლორწოვან გარსებში, ფილტვებში. ადგილი აქვს ამ დროს სისხლძარღვების კედლებში ცვლილებებს, სხვადასხვა ორგანოებში სისხლჩაქცევებს. ვითარდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსის შემსივნება და ჰიპერემია, რასაც მოსდევს ნეკროზი და აშრევება. წარმოიშვება ეროზიები და წყლულები. ნაწლავის კედელში გამოჟონავს სისხლნარევი პლაზმა, რომელიც ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელთან ერთად წარმოშობს ფაშარ ნადებს. დაავადების დასაწყისში მატულობს ერითროციტების რაოდენობა, მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობაც ლიმფოციტების ხარჯზე; შემდგომში კი ადგილი აქვს ლეიკოპენიას, ეოზინოპენიას და მკვეთრად გამოხატულ ნეიტროფილიას ბირთვის მარცხნივ გადახრით.

კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ძლიერი დაზიანების გამო ირღვევა საჭმლის მომნელებელი პროცესი, ვითარდება დიარეა, ორგანიზმი ღარიბდება წყლისაგან (დეჰიდრატაცია). ცხოველი სწრაფად ხდება. იშლება სისხლის მიმოქცევა, ვითარდება გულის უკმარისობა, რის გამოც ცხოველი კვდება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის დროს ინკუბაციური პერიოდი ბუნებრივი დასნებოვნებისას 3–17 დღეა, ხოლო ხელოვნურის დროს – 3–7. დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს მწვავედ, იშვიათად ზემწვავედ, ქვემწვავედ და აბორტული ფორმით. ცხვარში, თხასა და აქლემში ეს დაავადება ძირითადად აბორტული ფორმით ანუ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

დაავადების პირველი ნიშანია ცხოველის მოწყენილობა და სხეულის ტემპერატურის აწევა 41–42^{0}C-მდე. ცხელება მუდმივი ტიპისაა, მცირე რემისიებით (1^{0}C-მდე). მადა უქვეითდება, ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰიპოტონია და ატონია, ცხოველს გაძლიერებული აქვს წყურვილი; წველადობა მცირდება. მე-2–3 დღეს ჩნდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტიპური დაზიანება; დასაწყისში ჰიპერემიული კერები წარმოიქმნება, შემდგომში მორუხო-ყვითელი ფერის წერილი ლაქები (კვანძები) ვითარდება. დასაწყისში ისინი საკმაოდ მაგარია, შემდგომში რბილდება და იშლება ნათელი წითელი ფერის ეროზიების და წყლულების წარმოქმნით. ვითარდება უხვი ნერწყვდენა. დაზიანება შეიმჩნევა ტუჩების, ღრძილების, ლოყების ლორწოვან გარსებზე, ენაზე და მაგარ სასაზე. თვალის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, მკვეთრი წითელი ფერისაა, ქუთუთოები შემსივნებულია, ადგილი აქვს ცრემლდენას, რქოვანა შემღვრეულია, წინა კამერაში დაგროვილია ექსუდატი. ვითარდება რინიტი, ეულეიტი და ეაგინიტი. ცხოველი

პირველი 3–4 დღე აგზნებულია, მადა შენარჩუნებული აქვს. შემდგომში ემჩნევა მოდუნება, ანორექსია, ბალნის აბურძგნა, კუნთების ტონუსის დაქვეითება, პულსის აჩქარება, სუნთქვის გახშირება, ქოშინი, ხველა, ცალკეული ჯგუფის კუნთების კანკალი, კბილების კრაჭუნი და კენესა.

ავადმყოფობის დასაწყისში ადგილი აქვს ყაბზობას, რომელიც იცვლება მუდმივი ფაღარათით, თხიერ ფეკალში ლორწოს, სისხლის და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანაშრევების მინარევებით. ფეკალი მყრალი სუნისაა. სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი მუქი წითელი ფერისაა და გადმოშვერილი, ბოლოს ღეფეკაცია უნებლიე ხდება, ცხოველს თვალები ღრმად უცვივა ორბიტაში, ცხოველი კახექსიური ხდება, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ქვემოთ ჩამოდის, მალე ფურებში ადგილი აქვს აბორტს. ავადმყოფობიდან 5–12 დღეში ცხოველი კვდება.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის ქვემწვავე მიმდინარეობას ადგილი აქვს სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ზონაში. ცხოველში დაავადების დაწყებიდან ერთი კვირის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა ნორმამდე ჩამოდის, უბრუნდება მადა, ცოხნის აქტი ნორმაში დგება, პირის ღრუში წარმოქმნილი წყლულები და ეროზიები ხორცდება, კუჭ-ნაწლავის აშლილობის ნიშნები თანდათან ქრება და ცხოველი 2–3 კვირაში გამოჯანმრთელდება.

აბორტული ფორმის დროს კლინიკური ნიშნები თითქმის შეუმჩნეველია, აღინიშნება მხოლოდ ხანმოკლე ცხელება, იშვიათად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა. ცხოველი ასეთი ფორმის დროს მალე გამოჯანმრთელდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეში გამხდარია, კუდი და უკანა კიდურების კანი დასერილია თხიერი ლორწოიან-სისხლიანი ფეკალით, კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია, სისხლჩაქცევებით. სისხლი გაწყალებულია, მუქი ფერისაა, ცუდად დედდება. პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე, სასაზე და ხახაში ვნახულობთ მორუხო-მოყვითალო მარმარილოს ნაფხვენების მსგავს ნადებს, რომლის ქვერშაც მკვეთრი-წითელი ფერის ეროზიები და წყლულებია. მუცლის ღრუში ჟანგისფერი სითხეა დაგროვილი. მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია და პიპერემიული. მაჭიკის კედელი ინფილტრირებულია, გასქელებულია, მის ღრუში ნახულობენ ცუდი სუნის ყავისფერ სითხეს. მაჭიკის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და დანაოჭებული, მოფენილია მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. მკვდარი ეპითელი ადვილად შრევდება, დიფტერიული ფირფიტის მსგავსად. მას ყვითელი-მორუხო შეფერილობა აქვს და მის ქვეშ წყლულებია. ნახულობენ წვრილი ნაწლავების კედლების შეშუპებას, ჰიპერემიას, კრუპოზულ-ჰემორაგიულ ანთებას და დაწყლულებას. სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, მრავლობითი სისხლჩაქცევებია და დაფარულია ხაჭოსებური ნეკროზული მასით. ელენთა უმნიშვნელოდ არის გადიდებული, კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია; ღვიძლი თიხისფერია, მოდუნებულია. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია შესქელებული ნაღველით, მისი ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია და მოფენილია წვრილი წყლულებით. თირკმლები გადაგვარებულია, ფიალების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და შეიცავს სისხლჩაქცევებს; შარდი სისხლნარევია. გულის კუნთი მოდუნებულია და გადაგვარებული, ეპიკარდიუმზე და ენდოკარდიუმზე სისხლჩაქცევებია. ფილტვები შეშუპებულია, ჰიპერემიული და ზოგჯერ ანთებადი კერებით. აღინიშნება თავის ტვინის ჰიპერემია და შეშუპება.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ არაჩირქოვანი ხასიათის ლიმფოციტურ ენცეფალიტს.

დიაგნოზი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებიდან ითვალისწინებენ იმ ფაქტს, რომ ჭირით ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, დაავადება ძალიან სწრაფად ერცელდება და მაღალია ლეტალობა. კლინიკური ნიშნებიდან: ცხელება, ლორწოვანი გარსების სპეციფიკური დაზიანება, მუდმივი ფაღარათი და ორგანიზმის გამოფიტვა. პათოლოგოანატომიური ცვლილებებიდან ლორწოვანი გარსების წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანება, მრავლობითი სისხლჩაქცევები და ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან აღმძვრელის (ვირუსის) გამოყოფა, სეროლოგიური გამოკვლევები და ბიოცდა ხბოებზე. აუცილებლობის შემთხვევაში ასნებოვნებენ ჯანმრთელ, ჭირზე იმუნურ (ვაქცინით აცრილ) და არაიმუნურ ხბოებს. გამოსაკვლევ მასალაში ჭირის ვირუსის არსებობის შემთხვევაში დასნებოვნებიდან 7–12 დღის შემდეგ არაიმუნური ხბო კვდება, იმუნური (აცრილი ჭირის საწინააღმდეგოდ) კი – ცოცხალი რჩება. ვირუსოლოგიური გამოკვლევისათვის ჭირით დაავადებული ან საეჭვო ცხოველიდან იღებენ სისხლს ან სიკვდილის შემთხვევაში შინაგანი პარენქიმული ორგანოების სუსპენზიას და ასნებოვნებენ 5–6 დღის ხბოს თირკმლის ქსოვილიდან კულტურას. ამასთან ერთად, ნახულობენ ბირთვშიდა და ციტოპლაზმურ ჩანართებს, ასევე ციტოპათოგენურ მოქმედებას, რომლის სპეციფიკურობასაც ადგენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით სპეციფიკური შრატის გამოყენებით. ვირუსულ ანტიგენს პათოლოგიურ მასალაში და სპეციფიკურ ანტისხეულებს დაავადებამოხდილი და ვაქცინირებული ცხოველის სისხლის შრატში აღმოაჩენენ **ძშრ** და **ხპრ**-ით.

დიფერენციული დიაგნოზი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი აუცილებელია გაეარჩიოთ ავთვისებიანი კატარული ცხელების, თურქულის, ვირუსული დიარეის, პასტერელოზის და კოკციდიოზისაგან.

ავთვისებიანი კატარული ცხელება არ არის კონტაგიოზური, სპორადიული დაავადება, დამახასიათებელია თვალების დაზიანება, ვირუსმტარებელი არის ცხვარი და ძალიან დიდხანს მიმდინარეობს.

თურქული – მაღალი კონტაგიოზურობით ხასიათდება, აქვს პანზოოტიური გავრცელება, კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ენაზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ცურზე და ჩლიქთაშორის ნაპრალში უვითარდება ცხოველს აფთები. ლაბორატორიული ცხოველებიდან სენიანდება ზღვის გოჭი.

ვირუსული დიარეა ნელა მიმდინარეობს და მსუბუქად, უპირატესად ავადდება მოზარდი.

პასტერელოზს არ ახასიათებს სპეციფიკური დაზიანებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსებში, მწვავე და ელვისებური ფორმის დროს სისხლიდან დამ'ხადებულ ნაცხებში პატერელოზის შემთხვევაში ვნახულობთ ბიპოლარულად შეღებილ ოვალურ ჩხირებს (ბაქტერიებს).

კოკციდიოზისაგან უნდა გავარჩიოთ ეპიზოოტოლოგიური და კლინიკური თავისებურებებით, ასევე კოპროლოგიური გამოკვლევით. კოკციდიოზით ავადდება ფრინველიც.

მკურნალობა. საეტერინარო კანონმდებლობით ჭირით დაავადებული ცხოველების მკურნალობა აკრძალულია, ლეშებს წვავენ.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს მყარ და ხანგრძლივ (5 წლამდე) იმუნიტეტს. მოზარდს, რომელიც მიღებულია დაავადებამოხდილი ფურიდან, ასევე აქვს კოლოსტრალური იმუნიტეტი 5–6 თვის ხანგრძლივობით. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის საწინააღმდეგოდ იყენებენ ინაქტივირებულ და ცოცხალ ვაქცინებს. ყოფილ საბჭოთა კავშირში ნ.ი. მიტინმა და სხვ. (1963) ხბოს თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაში გაუკეთეს ადაპტაცია სავაქცინე შტამს და დაამზადეს მისგან მშრალი ვაქცინა ЛТ, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ 1 მლ დოზით. აცრილ ცხოველებს 3 დღეში უყალიბდებათ იმუნიტეტი არანაკლები 3 წლის ხანგრძლივობით.

ბრძოლის ღონისძიებები. საქართველოში მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი ლიკვიდირებული იქნა 1927 წელს და დღემდე არც ერთი შემთხვევა არ არის რეგისტრირებული. თუმცა ის გვხვდება აფრიკაში და აზიის ცალკეულ სახელმწიფოებში, რაც გარკვეულ საშიშროებას უქმნის ჩვენს ქვეყანას, თანამედროვე საერთაშორისო კავშირების გამო, ამ ინფექციის შემოჭრის მხრივ. ჭირის შემოტანის პროფილაქტიკა მიიღწევა სახელმწიფო სასაზღვრო ზონებში 50 კმ-ის რადიუსით ცხოველთა ვაქცინაცია ჭირის საწინააღმდეგოდ, იმუნური ზონის შესაქმნელად. ასევე საეტერინარო ზედამხედველობის გამკაცრება სხვა სახელმწიფოებიდან შემოყვანილ პირუტყვზე სასაზღვრო-საბაჟო ტერიტორიებზე, სადაც უნდა მოეწყოს 30-დღიანი საკარანტინო პუნქტები.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის გაჩენისთანავე წესდება კარანტინი მთელ დასახლებულ პუნქტზე, იკრძალება ყველა სახის ცხოველის გამოყვანა, ფურაჟის, მეცხოველეობის პროდუქტების გამოტანა, ტყავების დამზადება, ცხოველთა სახორცედ დაკვლა, ხალხის გადაადგილება, ტრანსპორტის მოძრაობა კარანტინირებული ტერიტორიის გარეთ. წესდება სადღეღამისო მორიგეობა ყველა გზასა და გზაჯვარედინზე, რომლებიც გამდიან საშიში ან საშიშროების ქვეშ მყოფი ზონიდან. ყველა მსხვილი რქოსანი პირუტყვი გადაჰყავთ ბაგური შენახვის პირობებში. საერთო დაწყურვება იკრძალება. ატარებენ ყოველდღიურ თერმომეტრიას. ავადმყოფ ცხოველებს კლავენ, კლეშებს ტყავთან ერთად წვავენ. ცხოველს მაღალი ტემპერატურით უკეთდება იზოლაცია. თუ ტემპერატურა 2–3 დღე მაღალი რჩება, ცხოველს ამ შემთხვევაშიც სპობენ. სადგომის მექანიკურ დასუფთავებას და დეზინფექციას ატარებენ არანაკლებ დღეში ერთხელ. ნაკელს წვავენ.

ყველა რქოსანი პირუტყვი არაკეთილსაიმედო პუნქტში ერთდროულად იცრება ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინით. ვაქცინაციიდან 10 დღის შემდეგ აცრილი ცხოველები გაჰყავთ საძოვარზე იზოლირებული მომსახურებით და ცალკე მონაკვეთობრივი ძოვებით. ატარებენ სადგომის და მისი შემოგარენის გულდასმით დასუფთავებას და დეზინფექციას. ამის შემდეგ სადგომი, სადაც იმყოფებოდა ავადმყოფი საქონელი, გუდასმითი დასუფთავების შემდეგ უნდა შეთეთრდეს ახლად ჩამქრალი კირის ემულსიით და დაიკეტოს არანაკლები 45 დღისა. თუ ჩატარებული ღონისძიება ვერ უზრუნველყოფს ჭირის ლიკვიდაციას, მაშინ მთავრობის გადაწყვეტილებით ამ პუნქტში მთლიანად სპობენ მსხვილ რქოსან პირუტყვს.

კარანტინი იხსნება უკანასკნელი ავადმყოფი ცხოველის ლიკვიდაციიდან 21 დღის შემდეგ. ამ პუნქტებიდან ცხოველების გამოყვანა არ შეიძლება 4,5 თვის განმავლობაში კარანტინის მოხსნიდან, ასევე ცხოველთა შეყვანა 4,5 თვის განმავლობაში კარანტინის მოხსნიდან მათი სავალდებულო ვაქცინაციის შემდეგ.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პარაგრიპი

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პარაგრიპი (Paragrippus bovum) – უმთავრესად მოზარდის ინფექციური კონტაგიოზური მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით და ზედა სასუნთქი გზების კატარული ანთებით, გართულებებისას კი – ფილტვების დაზიანებით.

ეტიოლოგია. პარაგრიპის აღმძვრელია პარამიქსოვირუსების ოჯახის წარმომადგენელი ვირუსი. ის შეიცავს **რნმ**-ს (რიბონუკლეინის მჟავას), აქვს ჰემოაგლუტინაციის და ჰემოლიტიური მოქმედების უნარი. ასევე ჰემოადსორბციის თვისება, რასაც იყენებენ ამ დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს. ვირიონის ზომა 150–250 ნმ-ია. ვირუსი კარგად პროდუცირდება ხბოს თირკმლის და ფილტვის უჯრედოვან კულტურებზე. უჯრედოვან კულტურებზე ის იწვევს ციტოპათურ მოქმედებას. პარაგრიპის ვირუსი ასევე ინტენსიურად მრავლდება და გროვდება ქათმის 9–11-დღიანი ემბრიონების ამნიონის ქსოვილებსა და ღრუებში. პარაგრიპი–3-ის ვარიაბილობა ანტიგენური დამოკიდებულების მხრივ დადგენილი არ არის. ცხოველთა ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას პარაგრიპის ვირუსის აღმოჩენა 7 დღის განმავლობაში შეიძლება ცხვირის გამონადენ ლორწოში და ფილტვის ქსოვილში. რეკონვალესცენტი ცხოველების ორგანიზმში გროვდება სპეციფიკური ანტისხეულები, რომელთა აღმოჩენაც შეიძლება ნეიტრალიზაციის, ჰემოაგლუტინაციის შეკავების და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებით (**ნრ, ჰშრ, დპრ**). ცხოველი დასნებოვნებიდან მე-6–7 დღეზე გროვდება ანტიჰემაგლუტინინები, რომელთა ტიტრი 14–21 დღის შემდეგ აღწევს 1:800–1:1600-მდე, რომელიც ცხოველის ორგანიზმში შენარჩუნდება 6 თვეს.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. პარაგრიპი–3-ის ვირუსი გარემოში დიდი გამძლეობით არ გამოირჩევა. ის ვერ უძლებს მაღალ ტემპერატურას: 56^{0}C-ზე კვდება 1 საათში, 37^{0}C-ზე – 5 საათში, სამაგიეროდ დაბალი ტემპერატურის მიმართ მდგრადია და ინარჩუნებს ვირულენტობას 4-ჯერადი გაყინვის დროსაც. ლიოფილური გამოშრობისას 4^{0}C ტემპერატურაზე ძლებს და ინარჩუნებს ვირულენტობას 2 წლის განმავლობაში. ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებებიდან მასზე მომაკვდინებლად მოქმედებს: 1%-იანი ფორმალდეჰიდი, ქლორკირის ხსნარი 2% აქტიური ქლორშემცველობით, მწვავე ნატრიუმის 2–3%-იანი ხსნარები, ახალჩამქრალი კირის ემულსია 20%-იანი და სხვა ვეტერინარულ პრაქტიკაში გამოყენებული სადეზინფექციო საშუალებები.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. პარაგრიპი–3-ით ჩვეულებრივად ავადდება 10 დღიდან ერთ წლამდე ასაკის ხბო, იშვიათად ერთ წელზე უხნესი მოზარდი. ზრდასრული ცხოველებიც ამთვისებლები არიან, მაგრამ მათში დაავადება ფარულად (ლატენტურად) მიმდინარეობს და დაავადებას მსუბუქად მოიხდიან.

დაავადების ფართოდ გავრცელებას ხელს უწყობს დიდი რაოდენობით ხბოების თავმოყრა გამოსაზრდელ კომპლექსებში ან ფერმებში, რაც ხორციელდება სასუქი და სანაშენე მიზნით. განსაკუთრებით დიდი საშიშროება იქმნება სხვადასხვა გეოგრაფიული ზონებიდან სხვადასხვა ჯიშისა და ასაკის ხბოების ერთ სადგომში თავმოყრის დროს, რომლის დროსაც ადგილი აქვს მიკრო- და მაკროორგანიზმების შეფარდებითი წონასწორობის დარღვევას.

საქართველოში პარაგრიპი–3 გამოჩნდა გასული (XX) საუკუნის 70-იან წლებში ხბოების გამოსაზრდელ კომპლექსებში, კერძოდ, ჯანდარის, წნორის, რატევანის, როდინოულის და სხვა მსხვილ მეურნეობებში. ამ დაავადების დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და მკურნალობის საქმეში დიდი წვლილი შეიტანეს საქ. ზოოტექნიკურ-საექტერინარო ს/კ ინსტიტუტის წერილ ცხოველთა დაავადებების შემსწავლელმა განყოფილებამ და ეპიზოოტოლოგიის კათედრამ.

სეროლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია ვირუსის ფართო ცირკულაცია ჯანმრთელ მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ყველა ასაკში (80–100%), ასევე ცხვარში, ღორში, ცხენში და მრავალი სახეობის ფრინველში. პარაგრიპი–3-ის ვირუსის ფართო მასშტაბით მტარებლობა განსაზღვრავს მის მუდმივ და ყველგან შენარჩუნებას ბუნებაში.

ცხოველთა დასნებოვნება პარაგრიპი–3-ით ძირითადად აეროგენულად ხდება, მაგრამ შეიძლება პერორალური და სასქესო გზებითაც. დაავადების აღმოცენებასა და გაერცელებაზე დიდ გავლენას ახდენს მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური მდგომარეობა, ცხოველის მოვლა-შენახვის და კვების პირობები, აღმძვრელის ვირულენტობის ხარისხი და დოზა. ხბოებში, რომლებმაც თავის დროზე მიიღეს ხსერი, მათში ნახულობენ პარაგრიპი–3-ის ანტიჰემაგლუტინინებს ტიტრში 1:80–1:160 3–4 თვის განმავლობაში. პარაგრიპოზული ანტისხეულების არსებობა სისხლის შრატში ტიტრით 1:40 და ზევით ნიშნავს დაავადების განვითარებას. დაბადების პირველ დღეებში ხბოს დაავადება დიარეით წარმოადგენს წინაპირობას მისი პარაგრიპი–3-ის მიმართ მაღალი მგრძნობელობისათვის და ადრეულ ასაკში დასნებოვნებისათვის. უფრო მძიმედ ავადმყოფობენ პარაგრიპი–3-ით 2–3 თვის ასაკის ხბოები.

გარემო ფაქტორების მოქმედება, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის მდგრადობის დაქვეითებას (გადახურება, გადაცივება, ხანგრძლივი ტრანსპორტირება, მჭიდროდ შენახვა, საკვების მკვეთრი შეცვლა, ვაქცინაცია, დედის ხსენიდან და ნატურალური რძის მიღებიდან ხელოვნურზე გადასვლა და სხვა), ააქტიურებენ ეპისოოტიურ პროცესს და ხელს უწყობს ცხოველთა უფრო მძიმედ გადაავადებას.

ცხოველთა სადგომებში დიდი რაოდენობით ამონიაკის, გოგირდწყალბადის, ნახშირორჟანგის და სხვა მავნე აირების არსებობა იწვევს ცხოველთა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებას და ამუხრუჭებს ანტისხეულების სინთეზს, რასაც მივყავართ ამ გარსების ადგილობრივი იმუნიტეტის ჩამოყალიბების შესუსტებამდე. ამიტომ არის, რომ ეს დაავადება მნიშვნელოვნად იშვიათია იმ ცხოველებში, რომლებიც მოთავსებული ჰყავთ ღია მოედნებზე. ჰაერის ტემპერატურა 10^0C-ზე ქვეით და 22^0C-ზე ზევით და მისი მაღალი შეფარდებითი ტენიანობის (85–95%) პირობებში უარყოფითად მოქმედებს ცხოველის არასპეციფიკურ დამცველობით უნარზე და ააქტიურებს პარაგრიპოზულ ინფექციას.

მეცხოველეობის სპეციალიზებულ (გასასუქებელ ან სანაშენე) ფერმერულ მეურნეობებში ცხოველთა ჯგუფების ფორმირებისას, რაც ხშირად ხორციელდება სხვადასხვა ფერმებიდან შემოყვანილი ხბოებით, პარაგრიპი–3 თავს იჩენს პირველ 2 კვირაში ჯგუფების დაკომპლექტების შემდეგ. თუ ირღვევა სახბორის სწრაფი შევსების პრინციპი (2–3 დღის განმავლობაში) და დაკომპლექტება იწელება ხანგრძლივი დროით, მაშინ ეპიზოოტიური პროცესი ახლდება ყოველი ახალი ჯგუფის შემოყვანისთანავე. განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ის ხბოები, რომლებიც შესყიდულია მოსახლეობიდან. ეს ხბოები, როგორც წესი, იღუპებიან ან მათ იძულებით კლავენ.

ცხოველთა არასასურველ პირობებში შენახვის პირობებში ავადობა შედარებით ძალიან მცირე დროში აღწევს 70%-ს და მეტსაც კი, ლეტალობა 2–3%-ია საშუალოდ, შეიძლება 20–30%-საც მიაღწიოს. დაავადებამოხდილ ცხოველებს გამოიწუნებენ ცუდი განვითარების და ზრდის გამო.

პათოგენეზი. ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად პარაგრიპი–3-ის ვირუსი ხვდება, პირველ რიგში, ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, სადაც ის ფერმენტ ნეირამინიდაზას და ჰემაგლუტინინის მეშვეობით გადალახავს ლორწოს ბარიერს, ურთიერთმოქმედებს მიკოპროტეინოვანი უჯრედოვანი რეცეპტორებით და იჭრება უჯრედის ციტოპლაზმაში. ვირუსის რეპროდუქცია უჯრედებში იწვევს მათ დესკვამაციას, რის შედეგადაც ზიანდება ლორწოვანი გარსის უფრო ღრმა ფენები. ამით გზა ეხსნება იქ არსებულ ბაქტერიებს გამრავლებისა და თავიანთი ცხოველმყოფელობისათვის, რის შედეგადაც ვითარდება ანთებადი პროცესი.

ფილტვის ქსოვილში ვირუსი იწვევს დამახასიათებელ ალვეოლების და წვრილი ბრონქების ეპითელიზაციას, ანთებად პროცესს პერიბრონქიალურ ქსოვილში. ტოქსიკური პროდუქტების და თანამგზავრი მიკროფლორის მოქმედების შედეგად ანთებადი რეაქცია შეიძლება გავრცელდეს ფილტვების მთელ წილებზე და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებზე.

დაზიანების ხარისხი და ანთებადი რეაქციის ხასიათი რესპირაციულ ორგანოებში განისაზღვრება იმ მიკრობთა სახის მიხედვით, რომლებმაც გამოიწვიეს გართულება. პასტერელებით გართულების შემთხვევაში ხშირად ვითარდება ფიბრინოზული პნევმონია, კოკოვანი მიკროფლორით კი – კატარულ-ჩირქოვანი პნევმონია.

ვირუსის მოქმედების შედეგად ცხოველის ორგანიზმში მიმდინარეობს სისხლის შრატის შემადგენლობაში შემავალი ცილების ცვლილებები: ქვეითდება ალბუმინების და α-გლობულინების დონე, ამავდროულად იზრდება γ-გლობულინების რაოდენობა. სისხლის შრატში ჩნდება სპეციფიკური ანტისხეულები, ცხვირის ლორწოში კი – სეკრეტორული IgA კლასის ანტისხეულები.

ორგანიზმის რეზისტენტობიდან გამომდინარე, ვირუსის ვირულენტობის ხარისხის და თანამგზავრი მიკროფლორის მოქმედების შედეგად ვითარდება ავადმყოფობის სხვადასხვანაირი მიმდინარეობა და გამოვლინება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი პარაგრიპი–3-ის დროს 24–48 საათი გრძელდება, იშვიათად მეტხანს. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

ზ ე მ წ ვ ა ვ ე მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ა აღინიშნება ძირითადად 1-დან 4–5 თვის ასაკის ხბოებში. ცხოველს მოულოდნელად ეწყება ცხელება (სხეულის

ტემპერატურა 41–42^{0}C-ია), კუნთების კანკალი, დიარეა, თვალების ღრმად ჩავარდნა ორბიტაში და სწრაფი სიკვდილი.

პარაგრიპი–3 ხშირად მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდება, გართულების შემთხვევაში ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს.

ხბოში პარაგრიპი–3 იწვევს საერთო მოდუნებას, მადის დაქვეითებას, სხეულის ტემპერატურის აწევას 40,5–41,5^{0}C-მდე, სუნთქვის გახშირებას და პულსის აჩქარებას. სხეულის ტემპერატურა ყველაზე მაღალია ავადმყოფობის პირველ 2–4 დღეში. ცხოველი ხდება, ბალანი აბურძგნილი აქვს და მსხვრევადი. მე-2–3 დღიდან ცხოველს ეწყება მშრალი ხველა და ხიხინი, ცხვირიდან გამოედინება სეროზურ-ლორწოვანი ექსუდატი, რომელიც შემდგომში ხდება სეროზულ-ჩირქოვანი. არცთუ იშვიათად შეიმჩნევა ცრემლდენა, შესაძლებელია უხვი ნერწყვდენაც. კეთილსაიმედო გამოსაველის შემთხვევაში აღნიშნული ნიშნები თანდათანობით წყნარდება 6–14 დღის შემდეგ და ცხოველი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს.

პარაგრიპი–3-ის გართულების შემთხვევაში ზიანდება ფილტვები და პლევრა. ამ შემთხვევაში ავადმყოფობა ღებულობს ხანგრძლივ ხასიათს, ცხოველს აქვს ძლიერი, მტკივნეული და სველი ხველა, ცხვირიდან გამონადენი შესქელებულია და წელადი, შეიმჩნევა სიგამხდრე და დათრგუნულობა. ხშირად ადგილი აქვს ქრონიკულ ბრონქოპნევმონიას, რაც ძნელად ემორჩილება მკურნალობას; ზოგჯერ აღინიშნება ენტერიტის სიმპტომები.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პარაგრიპი–3-ის დროს პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს ძირითადად ნახულობენ ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებში და გართულების შემთხვევაში ფილტვებსა და პლევრაზე. ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კატარული ანთებაა, უხვად არის დაგროვილი წელადი ლორწო, ზოგჯერ გვხვდება ერთეული წერტილოვანი და ლაქოვანი სისხლჩაქცევებიც. ფილტვებში ძირითადად ანთებადია წინა წილები, ცალკეულ შემთხვევებში კი — დიაფრაგმული. ანთებადი მონაკვეთები გასქელებულია და გამკვრივებული, უფრო მუქი ფერისაა; განაჭერზე მკვეთრად იჭრება შემსივნებული პერიბრონქიალური და წილთაშორისი ქსოვილი. ბრონქების სანათურებიდან გამოედინება ლორწოვანი, ზოგჯერ ლორწოვან-ჩირქოვანი და ქაფნარევი ექსუდატი. კრუპოზული ანთების დროს ფილტვები მკვრივი კონსისტენციისაა, ჭრელი შეფერილობის; ხშირად ფილტვის პლევრაზე ფიბრინული ნადებია.

დიაგნოზი. პარაგრიპი–3-ზე დიაგნოზის დასასმელად ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების მონაცემებს, მაგრამ მათზე დაყრდნობით მხოლოდ წინასწარი (საორიენტაციო) დიაგნოზის დასმა შეიძლება. საბოლოო დიაგნოსტიკის მიზნით მიმართავენ ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს სპეციფიკური დიაგნოსტიკუმების გამოყენებით.

ვირუსოლოგიური გამოკვლევისათვის იყენებენ ცხვირის ღრუს ლორწოს დაავადების პირველ დღეებში, ასევე ხახის და შუასაყარის ლიმფურ კვანძებს, ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსს, ფილტვის ნაჭრებს, რომლებიც აღებული უნდა იქნეს არა უგვიანეს 2 საათისა ცხოველის დაკვლიდან ან მისი სიკვდილიდან. მასალა იგზავნება ახალი, თერმოსით ყინულზე.

ვირუსის გამოყოფა ხდება ხბოს თირკმლის უჯრედოვან კულტურაზე ან ქათმის 9–11-დღიან ემბრიონებზე კულტივირებით. ვირუსის არსებობას უჯრედოვან

კულტურებში ან ქათმის ემბრიონებში საზღვრავენ ჰემოაგლუტინაციის რეაქციით ზღვის გოჭის ერითროციტებზე. ვირუსის აღმოსაჩენად ასევე იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას (**იშრ**), რომელიც იძლევა საშუალებას რამოდენიმე საათში აღმოვაჩინოთ ვირუსი ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ანტისხეულების ტიტრის ზრდას დაავადებული ცხოველის სისხლში მისი ერთკვირიანი ინტერვალით 4-ჯერადი გამოკვლევისას. თუ ანტისხეულების ტიტრი მატულობს, მაშინ ცხოველი დაავადებულია; თუ არ მატულობს, ე.ი. მან უკვე მოიხადა ეს დაავადება.

დიფერენციული დიაგნოზი. პარაგრიპი–3 უნდა განვასხვაოთ ინფექციური რინოტრაქეიტისგან, ადენოვირუსული ინფექციისაგან, ქლამიდიური პნევმონიის და ვირუსული დიარეისგან.

მკურნალობა. პირველ რიგში, საჭიროა ავამაღლოთ ცხოველის ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი ინფექციის მიმართ, რისთვისაც საჭიროა სრულფასოვანი კვება და მოვლა-შენახვის ოპტიმალური პირობების შექმნა. ავადმყოფ ხბოებს უკეთებენ კუნთებსა ან ვენაში პარაგრიპი–3 მოხდილი ცხოველების სისხლის შრატს 2 მლ რაოდენობით 1 კგ ცოცხალ მასაზე (მაგრამ არა უმეტეს 200 მლ-ისა). ბაქტერიული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს ფართო მოქმედების სპექტრით (სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი) და სულფანილამიდურ პრეპარატებს სასუნთქი სისტემის მიკროფლორის მგრძნობელობის გათვალისწინებით. მკურნალობის კურსი არანაკლები 5 დღისა. პრეპარატების შეყვანა შეიძლება იყოს ინდივიდუალური და ჯგუფური. ჯგუფური დამუშავებისათვის იყენებენ აეროზოლურ მეთოდს ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდებისა და შრატის შესაყვანად.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველი, როგორც წესი, მეორედ აღარ ავადდება პარაგრიპი–3-ით. ხბოში კოლოსტრალური იმუნიტეტი შენარჩუნდება 2–4 თვეს. თუმცა ვერც ძალიან მაღალი ტიტრის ანტისხეულები ვერ იცავს ცხოველს მინდვრის (ეპიზოოტიური) შტამით დასნებოვნებისაგან. პარაგრიპოზული ინფექციისაგან ცხოველის დაცვაში, როგორც ჩანს, დიდ როლს ასრულებს სეკრეტორული იმუნოგლობულინი (IgA) და ინტერფერონი. საზღვარგარეთ მზადდება პარაგრიპი–3-ის საწინააღმდეგო ბივალენტური (ПГ–3 და ИРТ) და პოლივალენტური (ПГ–3, ВД–БС, პასტერელების და სხვათა შემადგენლობით) ვაქცინები. კარგ ეფექტს იძლევა ინტრანაზალური ვაქცინაცია.

პასიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ რეკონვალესცენტური ცხოველების სისხლის შრატს პარაგრიპი–3-ის ვირუსის ანტისხეულების შემცველობით ტიტრში 1:160 და ზევით. საქართველოში პარაგრიპი–3-ის საწინააღმდეგოდ პროფ. დ. გოდერძიშვილის მიერ შემუშავებული იქნა ღორის სისხლიდან დამზადებული ინტერფერონი.

ბრძოლის ღონისძიებები. პარაგრიპის პროფილაქტიკის საფუძველს წარმოადგენს ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების მთელი სისტემა: ზოოჰიგიენური რეჟიმის დაცვა, ცხოველთა ნორმალური განვითარებისათვის პირობების შექმნა, სრულფასოვანი კვება. ხბოების მდგრადობის ამაღლების მიზნით რეკომენდებულია მათი დასხივება ულტრაიისფერი სხივებით 7–10 დღის განმავლობაში.

სახორცე და სანაშენე ხბოების გამოსაზრდელი ფერმები (კომპლექსი) უნდა დაკომპლექტდეს ჯანმრთელი სულადობით კეთილსაიმედო მეურნეობებიდან

შემოყვანილი მოზარდით, სადაც აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული მათი ასაკი და ცოცხალი მასა. თუ ბეერია მომწოდებელი მეურნეობები, მაშინ მათთვის ცალკე უნდა გამოიყოს სადგომები. სახბორეების დაკომპლექტება უნდა დამთავრდეს 1–2 დღეში და დაცული უნდა იქნეს პრინციპი „ყოველთვის დაკავებული, ყოველთვის თავისუფალი“. ასეთი სადგომების შევსებამდე მათში ატარებენ გულდასმით დასუფთავებას და დეზინფექციას, აჩერებენ 1–2 კვირა სანაციაზე და ატარებენ დასკვნით დეზინფექციას. გულდასმით უტარდება დეზინფექცია მოლის საგნებს, ინვენტარს და ტრანსპორტს, რომლითაც გადმოჰყავთ ცხოველები. ტრანსპორტირების დროს ცხოველებს (ხბოებს) იცავენ არასასურველი და სტრესული ფაქტორების ზემოქმედებისაგან, რისთვისაც იყენებენ სპეციალურ ტრანსპორტს და ცხოველებს უკეთებენ ანტისტრესულ პრეპარატებს.

დაავადების პროფილაქტიკაში ეფექტურია სადგომების აეროზოლური დეზინფექცია დაკომპლექტებიდან პირველ 5–7 დღეში ცხოველების შიგნით ყოფნით. სადეზინფექციოდ გამოიყენება ქლორამინის, სკიპიდარის, იოდის და სხვა ხსნარები.

დაავადების პირველი ნიშნების გაჩენისთანავე საჭიროა ასეთი ცხოველები გამოვაცალკევოთ და ჩავუტაროთ მკურნალობა. დანარჩენ სულადობას კი – აეროზოლური მეთოდით მიეცეს რეკონვალესცენტური შრატი 1–2 მლ 1 მ^2 სადგომის ფართობზე.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა (Diarrhea viralis bovum) – მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების ეროზიულ-წყლულოვანი ანთებით, სისხლიანი დიარეით, კონიუნქტივიტით და რინიტით. ფურებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აბორტებს.

ეთიოლოგია. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეის აღმძერელია პესტივირუსების გვარის, ტოგავირუსების ოჯახის წარმომადგენელი ვირუსი. ვირიონი სფეროსებურია, 30–50 ნმ ზომის, შეიცავს **ონმ**-ს და ლიპიდებს. სხვადასხვა შტამები ანტიგენური შენებით იდენტურია და იმუნოლოგიურადაც ნათესაურნი, თუმცა აქვთ ზოგიერთი სეროლოგიური განსხვავება. დადგენილია დიარეის ვირუსის და ღორის ჭირის ვირუსის ანტიგენური ნათესაობა. ღორის ჭირის ჰიპერიმუნური შრატი ანეიტრალებს დიარეის აღმძერელს. ვირუსი რეპროდუცირდება (კულტივირდება) ძროხის 6-თვიანი ემბრიონის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაზე და მოზვრის ტესტიკულებში ციტოპათოგენური მოქმედების გარეშე.

ვირუსის აღმოჩენა მუდმივად შეიძლება ავადმყოფი ცხოველის კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსებში, ხოლო ვირემიის პერიოდში – სისხლში, ლიმფურ კვანძებსა და შინაგან ორგანოებში. დაინფიცირებული ცხოველის სისხლში 1–2 კვირაში ჩნდება სპეციფიკური ანტისხეულები, რომელთა გამოვლენაც შეიძლება **ძშრ, ნრ** და **ბპრ**-ით.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. დიარეის ვირუსი წლობით ინახება –20°C ტემპერატურაზე. პათმასალაში აღმძვრელი 4°C ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანია 6 თვე, მაგრამ 37°C-ზე კვდება 5 დღეში. ვირუსი მგრძნობიარეა ქლოროფორმის და ეთერის მიმართ. სწრაფად ინაქტივირდება თბილ და მჟავე არეში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ვირუსული დიარეით ავადდება მსხვილი რქოსანი პირუტყვი 2 თვიდან 2 წლის ასაკამდე (ხშირად 5–6 თვის ასაკში). შეიძლება დაავადდეს ხბო 1–4 დღის და 3–7 წლის ძროხა. აღწერილია დაავადება კამეჩსა და ირემში, გამოელენილია დიარეის ვირუსის ანტისხეულები ცხვარსა და ღორში. ხელოვნურად შეიძლება დასენიანდეს გოჭი და ბოცვერი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დიარეით დაავადებული და დაავადება-მოხდილი ვირუსმტარებელი ცხოველი, რომელიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფს 4 თვის განმავლობაში. ცნობილია ინფექციის ლატენტურად მიმდინარეობის შემთხვევები, რომლის დროსაც ადგილი ჰქონდა აბორტს ფურებში. ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ცხოველი აღმძვრელს გარემოში გამოყოფს ფეკალთან, შარდთან, ნერწყვთან, ცხვირიდან გამონადენთან, თვალის სეკრეტთან და, აბორტის შემთხვევაში, სასქესო ორგანოების გამონადენებთან ერთად. სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა ჯანმრთელი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ღორის, ცხვრის, ჩრდილოეთის ირმის სისხლში მოწმობს დიარეის ვირუსის ბუნებაში ფართოდ ცირკულაციაზე.

ვირუსულ დიარეას ხშირად აფიქსირებენ მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მოზარდის ფერმებსა და ბრიგადებში. დასნებოვნება ხდება ძირითადად ალიმენტარულად, აეროგენული გზით და ზოგჯერ საშვილოსნოშიევ. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია ვირუსით დაინფიცირებული საკვები, წყალი, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები; შეიძლება გადაცემის ფაქტორი გახდეს მომვლელი პერსონალის ფეხსაცმელი და ტანსაცმელი, ინვენტარი და სხვა.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა ხშირად გვხვდება ეპიზოოტიური აფეთქების სახით, ძირითადად, წლის ცივ დროს. ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსივობა და დაავადების კლინიკური გამოვლინების ხარისხი დამოკიდებულია ცხოველის რეზისტენტობაზე, აღმძვრელის ვირულენტობაზე და გარემო ფაქტორებზე. დიარეის ვირუსის სხვადასხვა შტამები, ცხოველთა ჯგუფური იმუნიტეტის სხვადასხვა დონე განაპირობებს მათ ავადობას და ლეტალობის მაჩვენებელს. დაავადების გაჩენას ხელს უწყობს ცხოველთა ხშირი და არასწორი გადაჯგუფება, ძირითადი ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების დაუცველობა ჯგუფების დაკომპლექტების დროს, არასრულფასოვანი კვება, გადაცივება და სხვა არასასურველი ფაქტორების მოქმედება. ავადობა ზოგჯერ დაბალია, მაგრამ ლეტალობა მაღალი ან პირიქით.

აღწერილია დიარეის და პარაგრიპი–3-ის ერთდროული ინფექციების შემთხვევები. ზოგჯერ დიარეა ბაქტერიულ ინფექციებთან ერთად მიმდინარეობს, ხშირია რინოტრაქეიტთან და ადენოვირუსებთან ერთად მიმდინარეობაც.

პათოგენეზი. ინფექციის ჭიშკარს ვირუსული დიარეის დროს წარმოადგენს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის და სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი გარსები, სადაც აღმძვრელი რეპროდუცირდება და აზიანებს ეპითელურ უჯრედებს. დასნებოვნებიდან 1–4 დღის შემდეგ ეითარდება ვირემია, ვირუსი მოედება მთელ

ორგანიზმში, იჭრება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, იწვევს მათ დაზიანებას, ვირუსემიის პროცესი ემთხვევა ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევას.

უფრო მუდმივად ვირუსი აზიანებს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის ეპითელის უჯრედებს. ეპითელური უჯრედები განიცდიან დეგენერაციულ ცვლილებებს და ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე წარმოიქმნება მრავალრიცხოვანი ეროზიები. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება იწვევს საჭმლის მონელების დარღვევას, რის შედეგადაც ვითარდება ფაღარათი, ადგილი აქვს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას (გაუწყლოებას), აღინიშნება ინტოქსიკაცია, მკვეთრად ირღვევა წყლისა და მარილების ცვლა. მაკე ცხოველებში აღმძვრელი პლაცენტიდან შედის ნაყოფში, იწვევს მის სიკვდილს და ვითარდება აბორტი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ვირუსული დიარეის დროს ინკუბაციური პერიოდი 2–14 დღემდეა. დაავადების გამოვლინება დამოკიდებულია აღმძვრელის ვირულენტობაზე და დოზაზე, ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარზე, კერძოდ, ანტისხეულების დონეზე. არჩევენ ავადმყოფობის მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურ მიმდინარეობას.

მწვავე მიმდინარეობისას ცხოველს მკვეთრად აქვს მომატებული სხეულის ტემპერატურა (40,5–42,5^{0}C-მდე), ადგილი აქვს მოდუნებას და მადის დაკარგვას. ამავდროულად, ვითარდება ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შემდგომში კი აღინიშნება ლორწოვანი გამონადენი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება გაწითლებული უბნები, ეროზიები, რომლებიც გარდაიქმნებიან წყლულებად და იფარებიან მორუხო ფერის ნადებით. გამოიყოფა ბლანტი ნერწყვი. შესაძლებელია ცხვირის სარკეზე წყლულების წარმოქმნა, საშოზე და ნესტოებში. ჰიპერთერმიის პერიოდში სისხლში მკვეთრად მცირდება ლეიკოციტების რაოდენობა. რამოდენიმე დღეში იწყება ფაღარათი. დიარეის გამოხატული სიმპტომები შეინიშნება ხბოებში. ფეკალური მასა თხიერია, მყრალია, შეიცავს აირის ბუშტუკებს, სისხლისა და ლორწოს მინარევებს. ბალნის საფარველი უხეშდება, იბურძგნება, კანი იშაშრება და იფარება ქერქებით. არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს ხველას და ცრემლდენას. ცალკეულ შემთხვევებში შეიმჩნევა კოჭლობა, ცხოველს ეზარება ადგომა, ძნელად გადაადგილდება, წინა კიდურები განზე აქვს გადგმული. ჩლიქთაშორის სივრცეში ნახულობენ წყლულებს და ეროზიებს. მაკე ცხოველებში შეიძლება ადგილი ექნეს აბორტებს. დიარეა გრძელდება 4 კვირამდე და ცხოველი მიჰყავს კახექსიურობამდე და სიკვდილამდე.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას ავადმყოფ ცხოველში აღინიშნება ხანმოკლე ჰიპერთერმია (40^{0}C-მდე), საერთო მოდუნება, სისუსტე და ანორექსია. ვითარდება ხილული ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, ადგილი აქვს ნერწყვდენას, ცხვირიდან გამონადენს, ხველას, ატონიას, ფურებში – წველადობის შემცირებას. ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ხანმოკლე ფაღარათს. ქვემწვავე მიმდინარეობა ძირითადად 3–4 დღეში მთავრდება ავადმყოფი ცხოველის გამოჯანმრთელებით, მაგრამ ცხოველი რჩება ვირუსმტარებლად.

ქრონიკული მიმდინარეობა ხშირად შეიმჩნევა ეპიზოოტიური აფეთქების ბოლოს. ავადმყოფობის ნიშნები ვითარდება ნელა, ზოგჯერ 6 თვემდე. ავადმყოფი ცხოველი ხდება, მათში აღინიშნება მუდმივი ან მონაცვლეობითი

დიარეა, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წყლულების გაჩენა ხაჭოსებური ნადებით. ასეთი მიმდინარეობისას პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

ლატენტური ფორმა. ვირუსული დიარეა ამ დროს შეიძლება გამოვაელინოთ მხოლოდ სეროლოგიური გამოკვლევებით. დიარეის ვირუსის ხანგრძლივი პერსისტენციის კვალზე ასეთი ცხოველები დიდ საშიშროებას წარმოადგენენ, როგორც ინფექციის აღმძვრელის წყარო.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ვირუსული დიარეით მკედარი ცხოველების გამოკვლევისას აღინიშნება სიგამხდრე, გაუწყლოება და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვან გარსებზე დამახასიათებელი ცვლილებები — სხვადასხვა ზომის წყლულები და ნეკროზული უბნები. უფრო მეტად ისინი შეიმჩნევა ღრძილებზე და მაგარ სასაზე. მაჭიკის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია, სისხლჩაქცევებით; ნაწლავის სანათურში შიგთავსი გაწყალებულია, ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ანთებადი, ღვიძლი გადიდებულია და თიხის ფერი აქვს, რუხი კერებით, თირკმლები შეშუპებულია, კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებით. სისხლჩაქცევები შეიძლება იყოს ეპი- და ენდოკარდიუმზეც. ეროზიები და წყლულები ასევე შეიძლება ვნახოთ საშოს ლორწოვან გარსზე, ცხვირის ნესტოებში, ცხვირის სარკეზე და ჩლიქთაშორის კანზე.

დიაგნოზი. ვირუსულ დიარეაზე დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, პათოლოგოანატომიური გაკვეთის შედეგების და აუცილებლად ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. ლაბორატორიაში იგზავნება ცხვირის ლორწოვანი გარსის ანაფხეკები, ნაწლავის ლორწოვანის, ლიმფური კვანძების და შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ნაჭრები, რომლებსაც ათავსებენ თერმოსში ყინულით. ვირუსის გამოყოფა ხდება ხბოს ტესტიკულების უჯრედოვან კულტურებზე და ტიპირება ნეიტრალიზაციის, გახანგრძლივებული პრეციპიტაციისა და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებით.

რეტროსპექტიული დიაგნოსტიკა მოიცავს წყვილი შრატების სინჯების გამოკვლევას სპეციფიკური ანტისხეულების ოთხჯერადი მატების საფუძველზე კომპლემენტის შებოჭვის და ნეიტრალიზაციის რეაქციებში, ბიოფაბრიკული დიაგნოსტიკუმების გამოყენებით. ცხოველიდან სისხლს შრატის გამოსაყოფად იღებენ ავადმყოფობის პირველ 2–3 დღეში და 2–4 კვირის შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითეშოს მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირი, თურქული, ავთვისებიანი კატარული ცხელება, პარაგრიპი–3, ინფექციური რინოტრაქეიტი, პარატუბერკულოზი, კოკციდიოზი, მოწამლა და შერეული რესპირაციული და ალიმენტური ინფექციები.

მკურნალობა. სპეციფიკური თერაპია დამუშავებული არ არის. არის მხოლოდ გამოცდილება რეკონვალესცენტური შრატების გამოყენებისა შერეული ვირუსული დაავადებების (ინფექციური რინოტრაქეიტის, პარაგრიპი–3-ის) დროს. იყენებენ სიმპტომატურ საშუალებებს. სეკუნდალური მიკროფლორის დათრგუნვის მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდურ პრეპარატებს. ცხოველებს უზრუნველყოფენ კეთილხარისხიანი და ადვილმოსანელებელი საკვებით. მძიმე შემთხვევებში მკურნალობა ნაკლებეფექტურია და მიზანშეუწონელი.

იმუნიტეტი. არასაკმარისად არის შესწავლილი. დაავადების ბუნებრივად მოხდის შემდეგ, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა მერყეობს 4–5 თვიდან 2–5 წლამდე.

ფურებში არსებულ ანტისხეულებს ხბოები იღებენ ხსენთან ერთად. ჩვენში პირუტყვს ამ დაავადების საწინააღმდეგოდ ვაქცინაცია არ უტარდება.

ბრძოლის ღონისძიებები. კეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის) ვირუსული დიარეისგან დაცვის მიზნით, პირველ რიგში, საჭიროა დავიცვათ ცხოველთა მოვლა-შენახვის ვეტერინარულ-სანიტარიული წესები და არ დაეუშვათ აღმძვრელის შემოტანა ვირუსმტარებელი ცხოველების, საკვების, ინვენტარის, ტრანსპორტის და სხვათა მეშვეობით. სულადობა უნდა დავაკომპლექტოთ მხოლოდ ამ დაავადების მიმართ კეთილსაიმედო ფერმებიდან შემოყვანილი პირუტყვით და არა მარტო დიარეის, არამედ სხვა ვირუსული ინფექციების მიმართ კეთილსაიმედოდან. შემოყვანისას მკაცრად უნდა იქნეს დაცული საკარანტინო წესები, რეგულარულად ჩაუტარდეს დეზინფექცია ტრანსპორტს და სადგომებს.

ვირუსული დიარეის კლინიკური ნიშნების გამოჩენისთანავე ატარებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს საბოლოო დიაგნოზის დადგენის მიზნით. ამავდროულად, კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას ცალკე სადგომში და მათზე ამაგრებენ სპეციალურ პერსონალს, იკრძალება ფერმის ტერიტორიაზე უცხო პირთა შესვლა. ყოველდღიურად ტარდება მიმდინარე დეზინფექცია და სადგომების დასუფთავება, აუმჯობესებენ ცხოველთა კვებას. დიაგნოზის დამტკიცების შემთხვევაში რეკომენდებულია ავადმყოფი ცხოველების დაკვლა და მტკიცე შემზღუდველი ღონისძიებების გატარება.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი (Dermatitis nodularis bovum) – ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ნეკროზირებადი კანის კვანძების წარმოქმნით, გენერალიზებული ლიმფოდენიტით და კიდურების შეშუპებით.

ეტიოლოგია. ნოდულარული დერმატიტის აღმძვრელია ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Poxviridae-ს ოჯახს, Capripoxvirus-ის გვარიდან. ის გამოყოფილი იქნა ქათმის ემბრიონებზე (ალექსანდრი და სხვ., 1948).

არჩევენ ვირუსის 3 ჯგუფს: Orheling, Allerton და Neethling.

Orheling-ის ჯგუფის ვირუსი წარმოადგენს ჰერპესპირუსს, რომელიც პათოლოგიურ პროცესს მსხვილ რქოსან პირუტყვში ვერ იწვევს. Allerton-ის ჯგუფის ვირუსიც მიეკუთვნება ჰერპესვირუსებს, ის იწვევს დაავადებას, რომელიც კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. მას „ცრუ ხორკლიანას“ უწოდებენ.

ჭეშმარიტი ნოდულარული დერმატიტის აღმძვრელია Neethling-ის ჯგუფის ვირუსი, რომელიც მორფოლოგიურად ყვავილის ვირუსის იდენტურია. მის მიმართ ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ბოცვერი, ზღვის გოჭი.

ავადმყოფ ცხოველში ვირუსს ნახულობენ კანის კვანძებში (ხორკლებში), კუნთებში, სისხლში, ნერწყვსა და სპერმაში.

ნოდულარული დერმატიტის ვირუსი მრავლდება 5–7 დღის ქათმის ემბრიონებში, ბატკნის, ხბოს, ბოცვრის, ზაზუნას უჯრედოვან კულტურებში, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში. ვირუსის პირველადი გამოყოფისას ცოტოპათოგენური მოქმედება მჟღავნდება 5–14 დღის შემდეგ.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. გარემოში ვირუსი საკმაო მდგრადობით ხასიათდება. კანის დაზიანებებში ვირუსი ძლებს 33 დღეს, კანის ხორკლებში (ბორცვებში) ოთახის ტემპერატურაზე ძლებს 18 დღეს. გათბობა 37^0C-ზე – 5 დღის განმავლობაში, სითხეში, pH 6,6–8,6 არ აქვეითებს მის ვირულენტობას. სიცივე ვირუსს აკონსერვებს; 4^0C ტემპერატურაზე ის ინახება 6 თვემდე. მწვავე ნატრიუმის 2–3%-იანი ხსნარი, 2%-იანი ფორმალდეჰიდი, ქლორკირი არანაკლებ 5% აქტიური ქლორშემცველობით ვირუსს კლავს რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ნოდულარული დერმატიტი ვლინდება ეპიზოოტიური ფორმით და ხასიათდება სეზონურობით (ადგილი აქვს ცხელ ტენიან სეზონში), დაკავშირებულია დაბლობ, დაჭაობებულ ადგილებთან. დაავადება ვლინდება მოულოდნელად და ერთმანეთისგან დაცილებულ ადგილებში ერთდროულად; სწრაფად ვრცელდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ნოდულარული დერმატიტით დაავადებული და ვირუსმტარებელი ცხოველი. ამ დაავადების მიმართ ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (ჯიშის, სქესის, ასაკის მიუხედავად; უფრო ამთვისებელია მეწველი ფური. არის ცალკეული ცნობები ცხვრის დაავადების შესახებ. გარეულ ცხოველებში ეს დაავადება აღმოჩენილი არ არის, თუმცა ჟირაფი და ანტილოპა ექსპერიმენტული დასნებოვნების მიმართ მაღალ მგრძნობელობას ამჟღავნებენ.

ვირუსის გადაცემის გზები შესწავლილია ნაკლებად. ძირითად გზად ითვლება ტრანსმისიური – მწერების საშუალებით, რომლებიც მექანიკურ გადამტანებად შეიძლება ჩაითვალონ. თუმცა გადამტანების წრე განსაზღვრული არ არის. მრავალრიცხოვანი მცდელობა, გამოეყოთ კოღოს, მაწუხარას, ბუზანკალის, სხვადასხვა სახეობის ტკიპის ორგანიზმიდან დაავადების აღმძვრელი ვირუსი, უშედეგოდ დამთავრდა. ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ ვირუსი შეიძლება გაავრცელონ ფრინველებმა.

შესაძლებელია ვირუსის გადაცემა ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების უშუალო კონტაქტით, სქესობრივი გზით, ხბოში – რძის მეშვეობით, ავადობა მერყეობს 30-დან 70%-მდე, ლეტალობა – 2–10%-მდე.

პათოგენეზი. ნოდულარული დერმატიტის პათოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი. კანშიდა და კანქვეშა დაზიანებისას მსხვილ რქოსან პირუტყვში 4–7 დღის შემდეგ ვითარდება ადგილობრივი რეაქცია, რომელშიც ერთვება ეპიდერმა, დერმა და მის ქვეშ მდებარე კუნთები. წარმოქმნილ ბორცვებში გროვდება ექსუდატი, ხოლო შემდგომში ვითარდება ნეკროზი. პროცესის გენერალიზაცია შეიმჩნევა ძალიან იშვიათად. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდება – 33 დღემდე. ვირუსის ტიტრი კანის დაზიანებისას აღწევს 10^6-ს, რაც საკმაოდ მაღალია.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ბუნებრივ პირობებში ინკუბაციური პერიოდი 2–4 კვირაა. მწვავე მიმდინარეობისას დაავადება ხასიათდება

ცხელებით (4–14 დღე), მადის დაქვეითებით, ცრემლდენით, ცხვირიდან (ლორწოვანი ან ჩირქოვანი) გამონადენით, 48 საათის შემდეგ კვანძოვანი გამონაყარით კანზე. კვანძები უმნიშვნელოდ არის ამობურცული კანზე, მრგვალია, კარგად შემოსაზღვრულია, მათი დიამეტრი ზომით 0,2-დან 0,5 სმ-მდეა. კვანძების რაოდენობა შეიძლება იყოს რამოდენიმე ცალიდან რამოდენიმე ასეულამდე, რაც დამოკიდებულია ავადმყოფობის სირთულეზე. ისინი შეიძლება განლაგებული იყოს მთელ სხეულზე, მაგრამ განსაკუთრებით ბარძაყებზე, კიდურებზე, კიდურებს შორის, თვალების გარშემო, სახეზე, ცურზე. მძიმე ავადმყოფობის დროს შეიძლება კვანძები გამოჩნდეს პირის და ცხვირის ღრუების ლორწოვან გარსებზე, ეულვაზე და საშოს ლორწოვანზე. კვანძები ზოგჯერ მკვრივდება და მთელი წლის განმავლობაში შენარჩუნდება. თანდათანობით ისინი შეიწოვება, მაგრამ ხშირად ნეკროზდებიან, ხმებიან და ფორმირდება ხმელი ქერქები, რომელთა ქვეშ ჩნდება გრანულაციური ქსოვილი. ლიმფური კვანძები, განსაკუთრებით ბეჭწინა და საზარდულის გადიდებულია. ავადმყოფი ცხოველი სწრაფად ხდება, უქვეითდება პროდუქტიულობა.

ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს კანის დაზიანების შესამჩნევი ნიშნები არ აღინიშნება. ავადმყოფობა ვლინდება ხანმოკლე ცხელებით (2–5 დღე), მადის დაკარგვით. შესაძლებელია უსიმპტომოდ ავადმყოფობის მოხდა, რომელიც შეიძლება განისაზღვროს მხოლოდ მანეიტრალებელი ანტისხეულების არსებობით სისხლში. არაკეთილსაიმედო ნახირში სეროლოგიური გამოკვლევებით აღმოჩენენ 50% უსიმპტომოდ დაავადებამოხდილ ცხოველებს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. კანზე მოჩანს დამახასიათებელი კვანძები (ხორკლები). ისინი ასევე შეიძლება ვნახოთ კუნთების ზედაპირზე, კუნთებშორის ბოჭკოებზე, ცხვირის, ხახის, ტრაქეის ლორწოვან გარსებზე, ფილტვებზე, მაჭიკის, ფაშვის კედლებზე. კანი და კანქვეშა ქსოვილი გაჟღენთილია სისხლისფერი სითხით. კვანძები განაჭერზე მორუხო ფერისაა, მკვრივი კონსისტენციის. დანეკროზებული ბორცვები შეიცავენ კაზეოზურ მასას, რომელთა ქვეშაც წარმოქმნილია წყლულები. ლიმფური კვანძები გადიდებული და წვნიანია. პლევრაზე, გულზე, ღვიძლზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები.

დიაგნოზი. ნოდულარული ვირუსული დერმატიტის დროს დიაგნოზი ემყარება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებს. ლაბორატორიაში ვირუსოლოგიური გამოკვლევისათვის იგზავნება ახალი კვანები (ბორცვაკები, ხორცები) სერონეიტრალიზაციის რეაქციისათვის და ვირუსის გამოყოფისათვის უჯრედოვან კულტურებზე. გარდა ამისა, ბორცვაკებს იყენებენ ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი. ნოდულარული დერმატიტი უნდა განვასხვაოთ Allerton ვირუსით გამოწვეული კანის დაზიანებისაგან, დერმატოფილოზისაგან, კანის ტუბერკულოზისაგან და მწერების დაკბენით გამოწვეული დაზიანებებისაგან.

მკურნალობა. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება არ არსებობს. მიმართავენ სიმპტომატიკურ მკურნალობას. ცხოველებს უქმნიან ნორმალური კვების და მოვლა-შენახვის პირობებს, მათ აბანებენ სადეზინფექციო ხსნარებში.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველი მდგრადია მეორედ დასნებოვნების მიმართ. ცალკეული ცნობების შესაბამისად, იმუნიტეტი 11 თვეს გრძელდება.

ზოგიერთ ქვეყანაში სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ატენუირებულ ჰეტეროლოგიურ ვაქცინას Clavilie-ს ვირუსისაგან. არის აგრეთვე ჰომოლოგიური ვირუსის ვაქცინა. ის უვნებელია, იმუნიტეტს ქმნის მე-10 დღეზე ვაქცინაციიდან და გრძელდება 3 წელი.

ბრძოლის ღონისძიებები. ნოდულარული დერმატიტი საქართველოში რეგისტრირებული არ არის. მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს სხვა ქვეყნებიდან ამ დაავადების ვირუსის შემოტანის ამარიდებელ ღონისძიებებს, განსაკუთრებით სახელმწიფო სასაზღვრო ზონებსა და საბაჟოებზე. უნდა მოვერიდოთ ნოდულარული დერმატიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო სახელმწიფოებიდან პირუტყვის შემოყვანას. ყველა შემოყვანილი პირუტყვი უნდა მოთავსდეს 30-დღიან კარანტინში და დაწესდეს მათზე სავეტერინარო ზედამხედველობა, საჭიროების შემთხვევაში ჩაუტარდეთ გამოკვლევები. დაავადებაზე საეჭვო ნიშნების შემჩნევის შემთხვევაში, ასეთი ცხოველი ქვეყანაში არ იქნეს დაშვებული.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი

ლეიკოზი (Leicosis, ჰემობლასტოზი) – ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისხლმბადი და ლიმფოიდური ნეოპლასტიკური პროლიფერაციით, სისხლში ნაკლებდიფერენცირებული ლიმფოიდური ან მიელოიდური რიგის უჯრედების გაჩენით.

ეტიოლოგია. ლეიკოზის აღმძვრელია **რნმ**-ის შემცველი ონკოგენური ვირუსი C ტიპი. მიეკუთვნება Oncovirus-ის გვარს, Retroviridae-ს ოჯახიდან. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზის ვირუსი ანუ ხარის ლეიკოზის ვირუსი მორფოლოგიურად არ განსხვავდება სხვა სახის ცხოველების ლეიკოზის აღმძვრელი ვირუსებისგან. ძირითადი განსხვავება არის ანტიგენურ შენებაში.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . ლეიკოზის აღმძვრელის მდგრადობა გარემოში დიდი არ არის. ვირუსი უჯრედოვან კულტურებში 60^0C-ზე გაცხელებისას კვდება 1 წთ-ში. სწრაფად უვნებლდება 2–3%-იანი ნატრიუმის ტუტის ხსნარის ზემოქმედებით. ფორმალინი, ფორმალდეჰიდი, კრეოლინი, ქლორკირის წყალხსნარი და სხვა სადეზინფექციო ქიმიური საშუალებები ჩვეულებრივ კონცენტრაციაში ლეიკოზის ვირუსს კლავენ რამოდენიმე წუთში. რძეში ვირუსის ინაქტივაცია 74^0C ტემპერატურაზე 17 წამში შეიძლება, ან აჭრით (pH – 4,75). პათოლოგიურ თვისებებს ვირუსი ამჟღავნებს ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითების დროს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ლეიკოზი მეტ-ნაკლებად გავრცელებული დაავადებაა მსხვილ რქოსან პირუტყვში. დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე. მაგრამ ყველაზე უფრო ფართოდ გავრცელებულია გერმანიაში, პოლონეთში, აშშ-ში. აღნიშნულია ცალკეულ სახელმწიფოებსა და მეურნეობებში ცხოველთა არათანაბარი დაზიანება. ლეიკოზით ავადდება როგორც ახალგაზრდა, ისე ხანდაზმული ცხოველები, ყველა ჯიშის და ნაჯვარი თაობის. უპირატესად ავადდება 4–8 წლის ასაკის ცხოველები. დაავადება ჩვეულებრივ შეიმჩნევა უფრო ხშირად ველის წითელი და შავ-ჭრელი ჯიშის საქონელში.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზის მიმართ ასევე ამთვისებელია ცხვარი და თხა. ეპიდემიოლოგიური და ეპიზოოტოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილი არ არის კავშირი ადამიანისა და ცხოველის ლეიკოზით დაავადებისა.

ლეიკოზის აღმძვრელის წყაროდ ითვლება ავადმყოფი ცხოველი. უკვე დაავადების ადრეულ სტადიაში ხდება ონკოვირუსის გამოყოფა ძროხის ორგანიზმიდან ხსენთან და რძესთან ერთად. არსებობს ცნობა ვირუსის ნერწყვთან ერთად გამოყოფის შესახებ. ნახირის შიგნით აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი შეიძლება იყოს ვერტიკალური და ჰორიზონტალური, თუმცა კონტაგიტალური დასნებოვნება ძალიან იშვიათად ხდება. ხბო ძირითადად ავადდება პოსტნატალურად. სისხლისმწოველი მწერების, დაინფიცირებული საგნების და სხვა ფაქტორების მონაწილეობა ლეიკოზის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმში, როგორც ფაქტორების, შესწავლილი არ არის. ვირუსის გადაცემა სპერმის მეშვეობით, როგორც ჩანს, არ ხდება.

წლის დრო, კლიმატური და ბუნებრივ-გეოგრაფიული პირობები გავლენას ვერ ახდენენ ლეიკოზის აღმოცენებასა და გავრცელებაზე. ძირითად ფაქტორად ლეიკოზის აღმძვრელის გავრცელებაში მიჩნეულია ლეიკოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან) მოზარდის შემოყვანა. ეპიზოოტიური პროცესის დაჭიმულობა დამოკიდებულია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჯიშზე და ცხოველთა გამოყენების ინტენსიობაზე. ცალკეულ მეურნეობებში ავადობა შეადგენს 3–20%-ს, ხოლო ლეტალობა – 15%-მდე.

პათოგენეზი. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზის პათოგენეზი განისაზღვრება ვირუსის და უჯრედის ურთიერთდამოკიდებულებით. დაავადება ხშირად ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს. სხვადასხვა ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების გავლენით მიმდინარეობს აღმძვრელის აქტივაცია, რაც ცალკეულ ცხოველებში ვლინდება სისხლმბად ორგანოებში რეგულატორული ფუნქციის თანდათანობითი აშლილობით. ლეიკოზის ძირითად ნიშნად ითვლება სისხლმბადი ქსოვილების ნორმალური პროცესების პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის დარღვევა. ხშირად ზიანდება ლეიკობლასტიური უჯრედები, რასაც მიჰყავს სხვადასხვა ტიპის ლეიკოციტების ინტენსიურ პროლიფერაციამდე სისხლმბად ორგანოებში, ძვლის ტვინში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში. უკონტროლოდ გამრავლებული სისხლის უჯრედები ერცელდება მთელ ორგანიზმში და ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, წარმოქმნიან სიმსივნეებს, რომლებიც იწვევენ სტრუქტურის და ფუნქციის ცვლილებებს დაზიანებულ ორგანოებში. ვითარდება დარღვევები მოლეკულურ, უჯრედულ და ორგანოთა დონეზე, რასაც მოჰყვება სისხლწარმოქმნის აშლილობა და ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდა.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი (პერიფერიულ სისხლში ცვლილებების გამოჩენამდე) ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას გრძელდება 60–750 დღე, ხოლო სპონტანურის დროს – 2–6 წელი. ლეიკოზის მიმდინარეობისას არჩევენ წინალეიკოზურ, საწყის, მემბრანულ და ტერმინალურ სტადიებს. პათოლოგიური პროცესის განვითარებასთან ერთად მითითებული სტადიები ერთმანეთის მიყოლებით ვითარდებიან.

წ ი ნ ა ლ ე ი კ ო ზ უ რ სტადიაზე დიაგნოზი ისმება სეროლოგიური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით, ამასთან, არავითარი ჰემატოლოგიური ცვლილებები ჯერ არ ელინდება.

ს ა წ ყ ი ს სტადიაზე ლეიკოზის დროს აღინიშნება რაოდენობრივი და თვისობრივი ძვრები სისხლის უჯრედულ შემადგენლობაში. იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა, მატულობს ლიმფოციტების პროცენტი, ჩნდება ნაკლებად დიფერენცირებული, მოუმწიფებელი, სხვადასხვა სიდიდის პათოლოგიური ფორმის უჯრედები.

მ ე მ ბ რ ა ნ უ ლ ი სტადია ხასიათდება, გარდა ჰემატოლოგიური ძვრებისა, არასპეციფიკური და სპეციფიკური კლინიკური ნიშნების ნაირსახეობით. მათი გამოვლინება დამოკიდებულია ლეიკოზის მორფოლოგიურ ფორმაზე და პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის ადგილზე. ცხოველის საერთო მდგომარეობა თანდათან უარესდება, აღენიშნება სწრაფი დაქანცულობა, ცუდად შეითვისება საკვები, ქვეითდება წველადობა, პროგრესირდება სიგამხდრე, ირღვევა საჭმლის მონელება (დიარეა, გაუვალობა, ატონია, ტიმპანია), გულის მოქმედება სუსტდება, შეიმჩნევა ხილული ლორწოვანი გარსების ციანოზი და სიყვითლე, უარესდება სუნთქვა, ჩნდება შეშუპებები მკერდის ქვეშ, მუცლის და ცურის მიდამოებში; აღინიშნება კოჭლობა, გაძნელებული შარდვა, ადგილი აქვს აბორტებს. ლეიკოზის სპეციფიკურ ნიშნებად ითვლება ზედაპირული ლიმფური კვანძების (ბეჭწინა, ყბაყურა, მუხლის ნაოჭის, ყბისქვეშა, ცურზედა) გადიდება. ლიმფურ კვანძებს აქვთ თხილის ოდენობიდან ბავშვის თავის ზომამდე მოცულობა. ისინი არ არიან მტკივნეული, მოძრავნი, ელასტიკური ან მკვრივი კონსისტენციის არიან. ძლიერი გადიდების დროს ლიმფური კვანძები მტკივნეული ხდება. შინაგანი ლიმფური კვანძები უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ზედაპირული.

ტ ე რ მ ი ნ ა ლ უ რ ი სტადიის დროს პათოგენური პროცესი სწრაფად ვითარდება. მკაფიოდ ელინდება არასპეციფიკური კლინიკური ნიშნები. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ზოგჯერ მცირდება, ამასთან ერთად, მატულობს მათი პათოლოგიური ფორმები. ამას მიჰყავს სისხლმბადი ორგანოები უკანასკნელ გამოფიტვამდე, იმუნური სისტემის ბლოკადამდე და ბოლოს, ცხოველის სიკვდილამდე.

მოზარდში ლეიკოზი უპირატესად მიმდინარეობს მწვავედ; ცხოველი კვდება დაავადების ნიშნების გამომჟღავნებიდან რამოდენიმე კვირაში. ზრდასრულ ცხოველში ზოგჯერ სიკვდილს იწვევს ელენთის გასკდომა, მაშინ, როდესაც შეიძლება ამ ცხოველს ლეიკოზის ნიშნები საერთოდ არ ჰქონდა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეშის გაკვეთისას ლეიკოზის ფორმასა და მიმდინარეობასთან დამოკიდებულებით ნახულობენ დიფუზურ ან კეროვან ინფილტრაციას სისხლმბად ორგანოებში, ასევე ნაწლავების, გულის, ღვიძლის, საშვილოსნოს და სხვა ორგანოების სეროზულ გარსებზე.

ლეიკოზის ძირითად ფაქტორებად ითვლება საკუთრივ ლეიკოზები და რეტიკულოზები. საკუთრივ ლეიკოზებს მიეკუთვნება ლიმფო-, მიელოლეიკოზი და ჰემობლასტოზი, ხოლო რეტიკულოზებს – ლიმფო-, რეტიკულოსარკომა, სისტემური რეტიკულოზი, ლიმფოგრანულომატოზი და პლაზმოციტომა. ეს კლასიფიკაცია დაფუძნებულია პათომორფოლოგიურ დახასიათებაზე ციტოლოგიური და ჰემატოლოგიური გამოკვლევისას სისხლში უჯრედული ელემენტების

ცირკულაციის დროს აღმოჩენაზე. ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება დაზიანებული ორგანოების ნაჭრები (2×2 სმ²) დაფიქსირებული 10%-იან ფორმალინის ხსნარში.

დიაგნოზი. ლეიკოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური, პათოჰისტოლოგიური (აუცილებლად), ჰემატოლოგიური, სეროლოგიური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ჰემატოლოგიური გამოკვლევებისას იყენებენ სხვადასხვა კრიტერიუმებს, ლეიკოზური გასაღების სახელწოდებით. საზღვრავენ ლეიკოციტების რაოდენობის გადახრას ნორმიდან და ახალგაზრდა უჯრედების რაოდენობას, ლიმფოციტების აბსოლუტურ რიცხვს და პროცენტულ დამოკიდებულებას.

საჭიროა გათვალისწინებული იქნეს, რომ პათოლოგიური პროცესის განვითარებასთან ერთად, ცხოველს შეიძლება შეუმცირდეს ლეიკოციტების რაოდენობა, ზოგჯერ ნორმის ქვეითაც კი. გარდა ამისა, 8–30% შემთხვევაში ლეიკოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ალეიკემიურად. ყველა ცხოველი, რომელსაც დაუდგინდება პერსისტენტული (ხანგრძლივი) ლიმფოციტოზი, ითვლება ლეიკოზის ვირუსის მტარებლად, მაგრამ პერსისტენტული ლიმფოციტოზი ყველა ინფიცირებულ ცხოველს არა აქვს (15–72%). ამიტომ ლეიკოზური გასაღების დახმარებით ავლენენ ლეიკოზით დაავადებულ ცხოველებს – ჰემატოლოგიური ცვლილებებით.

ლეიკოზის ვირუსით ინფიცირებულ ცხოველებს იკვლევენ იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდებით (**ხპრ, ᲝᲨრ, ᲫᲨრ**, რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი). უფრო იოლია დასადგმელად ხანგრძლივი პრეციპიტაციის რეაქცია (**ხპრ**), რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა. დიაგნოსტიკის დამხმარე მეთოდებად ლეიკოზის დროს შეიძლება ჩაითვალოს მკერდის ძვლის პუნქტატის და ლიმფური კვანძის გამოკვლევა, ღვიძლის და ელენთის ბიოფსია.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული, რომ ზოგიერთი მწვავედ და ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებები (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, პარატუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, ზოგიერთი ინვაზიური დაავადება, ტრავმული პერიკარდიტი, რეტიკულიტი, მეტრიტი, მასტიტები, ჰეპატიტი და სხვ.) ხშირად მიმდინარეობენ სისხლში მნიშვნელოვანი ცვლილებებით, რასაც აქვს დამცველობითი მნიშვნელობა და განისაზღვრება როგორც ორგანიზმის ლეიკემოიდური რეაქცია. ლეიკოზის დროს სისხლში ცვლილებებს აქვს ორგანული ხასიათი.

მკურნალობა. შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. იმუნიტეტისა და იმუნიზაციის საკითხები ლეიკოზის დროს ნაკლებად არის შესწავლილი. ცხოველის სისხლში, რომელიც დასნებოვნებულია ლეიკოზის ვირუსით, ნახულობენ მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტშემბოჭველ ანტისხეულებს.

ბრძოლის ღონისძიებები. ლეიკოზთან ბრძოლის ღონისძიებების ძირითადი მიმართულება არის ამ დაავადების მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის, დასახლებული პუნქტის) დაცვა ლეიკოზის ვირუსის შეჭრისაგან, ხოლო გაჩენის შემთხვევაში დროული დიაგნოსტიკის და მისი ლიკვიდაციისათვის ბრძოლა.

ლეიკოზის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელებისათვის აუცილებელია ეპიზოოტიური სიტუაციის დამაჯერებელი ცოდნა. კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ნახირში) 2 წელზე უხნეს ცხოველებს ლეიკოზზე იკვლევენ ერთხელ, ბულა-მწარმოებლებს კი – 2-ჯერ წელიწადში. ამ ჯგუფში დაუშვებელია ლეიკოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმიდან (ნახირიდან) პირუტყვის შემოყვანა.

ორ და მეტ ცხოველში ლეიკოზის დადგენის შემთხვევაში მეურნეობა (ფერმა, დასახლებული პუნქტი) ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ ამ დაავადების მიმართ, აწესებენ შეზღუდვებს და ორგანიზაციას უკეთებენ გამაჯანსაღებელ ღონისძიებებს. ეპიზოოტიური სიტუაციიდან და მეურნეობის კონკრეტული ეკონომიკურ-სამეურნეო მდგომარეობიდან გამომდინარე, მეურნეობის გაჯანსაღებას ატარებენ ორი მეთოდით: 1) სისტემატური (წელიწადში 2-ჯერ) გამოკვლევა ლეიკოზზე დაავადებულების, შემდგომი მათი და მათი ნაშიერების ფერმიდან მოცილებით; 2) არაკეთილსაიმედო სულადობის მთლიანი შეცვლა.

პირველი ხერხი საშუალებას იძლევა მსხვილ მეურნეობებში 3–5 წლის განმავლობაში ავადობა შევამციროთ 0,1%-მდე, ხოლო მეურნეობაში ლეიკოზის უმნიშვნელო გავრცელებით მივაღწიოთ ნახირის სრულ გაჯანსაღებას.

ლეიკოზით დაავადებული ფურებიდან მოწველილ რძეს ადუღებენ 5 წთ და იყენებენ ცხოველთა სუქებისათვის. ლეიკოზზე საეჭვო ცხოველებიდან მონაწველი რძის გამოყენება შეიძლება ადამიანების საკვებად მხოლოდ 5-წუთიანი დუღილის ან 80^0C-ზე 10-წუთიანი პასტერიზაციის შემდეგ. ლეიკოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ნახირის ჯანმრთელი ფურებიდან მონაწველი რძე იგზავნება რძის გადამამუშავებელ ქარხანაში, სადაც უტარდება ჩვეულებრივი პასტერიზაცია და გამოიყენება შეუზღუდავად. ლეიკოზიანი ცხოველის ტანხორცი, რომელსაც დაზიანებული აქვს ლიმფური კვანძები, შინაგანი პარენქიმული ორგანოები და ჩონჩხის კუნთები, იგზავნება ტექნიკურ უტილიზაციაში. თუ ჩონჩხის კუნთები და შინაგანი ორგანოები დაზიანებული არ არის, ის ექვემდებარება მოხარშვას და ისე გამოყენებას.

ავადმყოფი და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების გამოყვანის შემდეგ, სადგომს გულდასმით ასუფთავებენ მექანიკურად და უტარებენ დეზინფექციას 2–3%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარით.

ლეიკოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობა (ფერმა, განყოფილება) ითვლება გაჯანსაღებულად უკანასკნელი ავადმყოფი ცხოველის ჩაბარებიდან დასაკლავად 2 წლის შემდეგ. შემდგომში 2 წლის განმავლობაში მთელი სულადობა (ნახირი) ექვემდებარება წელიწადში ერთხელ ჰემატოლოგიურ გამოკვლევას.

ბრადზოტი

ბრადზოტი (Bradsot) – ცხვრის არაკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, მაჭიკისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსების ჰემორაგიული ანთებით და პარენქიმული ორგანოების გადაგვარებით.

ეტიოლოგია. ბრადზოტის აღმძვრელებია ანაერობი ბაქტერიები Clostridium septicum და Clostridium oedematiens A ტიპი. მათ გარდა ხშირად იყოფა Cl. oedematiens B ტიპი (Cl. gigas), Cl. perfringens, Cl. sordellii, რომლებიც აძლიერებენ ბრადზოტის ძირითადი აღმძვრელების პათოგენურ თვისებებს.

Cl. septicum – პოლიმორფული, გრამდადებითი, მოძრავი ჩხირია (4–5 მკმ სიგრძის) მომრგვალებული ბოლოებით – სუბტერმინალური ოვალური სპორებით. მკვდარი ცხოველის ღვიძლის ზედაპირიდან მომზადებულ ნაცხებში, ხშირად შეიძლება აღმოვაჩინოთ ძაფისებური ფორმები, რომელთა სიგრძე ზოგჯერ 500 მკმ-მდეა. მყარი ნიადაგების ზედაპირზე წარმოიქმნება ნახევრად გამჭვირვალე მაქმანისებურკიდეებიანი კოლონიები. სისხლიან აგარზე კოლონიის გარშემო ჩნდება ჰემოლიზის ზონა. კიტ-ტაროცის ნიადაგზე ზრდისას შეიმჩნევა ბულიონის ძლიერი შემღვრევა და აირის უხვი გამოყოფა. Cl. septicum გამოიმუშავებს არანაკლებ ოთხი ეგზოტოქსინისა (ალფა, ბეტა, გამა და დელტა).

Clostridium oedematiens – მსხვილი სწორი ან ოდნავ მოხრილი ჩხირია, გრამდადებითია, მოძრავია (პერიტრიქა), მკაცრი ანაერობია, ჟანგბადიან არეში წარმოშობს დიდი ზომის ოვალურ, სუბტერმინალურად განლაგებულ სპორებს. მიკრობი ხშირად განლაგებულია ძეწკვისებურად 3–5 მიკრობული უჯრედი და მეტი. ზომა მერყეობს არის 4–8×1–1,5 მკმ. მყარ ნიადაგზე წარმოქმნის მრგვალ, გლუვზედაპირიან, მორუხო ფერის, წვნიან ნახევრად გამჭვირვალე კოლონიებს. კიტ-ტაროცის ნიადაგზე ზრდა ჩნდება 48 საათში. იმის გამო, რომ მას ნაკლებად აქვს საქაროლიტური თვისება, აირის გამოყოფა უმნიშვნელოა. არჩევენ ედემატიენსის 4 ტიპს: A(Cl. novyi), B(Cl. gigas), C(Cl. bubalorum), D(Cl. haemolyticus). თითოეული ტიპი ხასიათდება თვისებით გამოყოს განსაზღვრული ხსნადი ანტიგენი (ტოქსინი).

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . აღმძვრელის სპოროვანი ფორმა ძალიან გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ნიადაგში ხელსაყრელ პირობებში ის ძლებს წლობით. ადუღება მას კლავს მხოლოდ 30–60 წუთში. სადეზინფექციოდ გამოიყენება ქლორკირის გამჭვირვალე ხსნარი 3% აქტიური ქლორშემცველობით, 10%-იანი ცხელი (70^0C) გოგირდ-კარბოლის ნარევი, მწვავე ნატრიუმის 5%-იანი და 10%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარები.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ბრადზოტით ავადდება ცხვარი, განურჩევლად სქესის და ასაკისა. უპირატესად ავადდებიან კარგი შეხორცების 2 წლამდე ასაკის ცხვრები. დაავადება ვლინდება ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. ერთ შემთხვევაში ავადდება მხოლოდ მოზარდი, მეორეში – მარტო ზრდასრული ცხვარი. საქართველოში ბრადზოტი წლის ყველა დროს არ გვხვდება (ზაფხულის საძოვრებზე ყოფნის პერიოდში და სექტემბერ-ოქტომბერში არ შეიმჩნევა). ბრადზოტს ადგილი აქვს გვიან შემოდგომის და ადრე გაზაფხულის პერიოდში, ე.ი. საზამთრო საძოვრებზე ყოფნის პერიოდში. ამ დროს ბალახი ჩვენში ხშირად გამხმარია და ცხვარი კი არ ძოვს, არამედ გლეჯს მას და აყოლებს ნიადაგს, რომელშიც ხშირად არის აღმძვრელის სპორები. დაავადების აღმოცენებაში ხშირად დიდ როლს ასრულებს საწყურებელი გუბურები, რომლებიც არ არის გამდინარე და არ იწმინდება. გარკვეული დროის განმავლობაში ისინი

ბინძურდება ბრადზოტის აღმძვრელებით და ხდება ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორი ისევე, როგორც დასერილი ნიადაგი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ბრადზოტით დაავადებული და ბაცილა-მტარებელი ცხვარი, რომლებიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფენ ფეკალთან, შარდთან, ნერწყვთან და ცხვირიდან გამონადენთან ერთად. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია ბრადზოტით მკვდარი ცხვრის ლეში, საძოვრის ნიადაგი, გუბურების წყალი, სადაც აწყურვებდნენ ავადმყოფ ან აღმძვრელმტარებელ ცხვარს, თივა არაკეთილსაიმედო საძოვრიდან და სხვა. განსაკუთრებით საშიშია ცხვრის ძოვება ტბების და მდინარეების სანაპიროებზე განლაგებულ საძოვრებზე.

ბრადზოტით ძირითადად ავადდება კარგი შეხორცების, ნაკლებმოძრავი ცხვარი. ბაგური შენახვის პირობებში ძირითადად ავადდება მოზარდი, ხოლო საძოვარზე – ზრდასრული ცხვარი. დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით, აღმძვრელით დაბინძურებული საკვების ან წყლის მიღების შემთხვევაში. ბრადზოტის აფეთქების დროს ავადდება 30–35% ცხვარი. ლეტალობა აღწევს 95–100%-ს.

პათოგენეზი. ალიმენტარული გზით ცხვრის კუჭ-ნაწლავში მოხვედრილი ბრადზოტის აღმძვრელი ლორწოვან გარსებში იწყებს ინტენსიურ გამრავლებას და თავისი უძლიერესი ეგზოტოქსინების პროდუცირებას, რომელთა შეწოვის შედეგადაც ხდება მთელი ორგანიზმის სწრაფი ინტოქსიკაცია. პათოლოგიური პროცესი ყველაზე უფრო ინტენსიურად თორმეტგოჯა ნაწლავსა და მაჭიკში მიმდინარეობს, რასაც მოჰყვება ლორწოვანი გარსების ანთება და ეპითელის ჩამოფცქვნა. ჩამოფცქვნილი ეპითელური ქსოვილის დაშლის პროდუქტები ემატება აღმძვრელის ეგზო- და ენდოტოქსინებს, რაც იწვევს ცხოველის ძლიერ ინტოქსიკაციას და უცაბედ სიკვდილს. Cl. septicum გამრავლების პროცესში გამოყოფს დიდი რაოდენობით აირებს, რომელიც გროვდება კუჭ-ნაწლავში და იწვევს ცხოველის სიცოცხლეში შებერილობას, ხოლო სიკვდილის შემდგომ ლეშის გაბერვას და ზოგჯერ გასკდომასაც კი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ბრადზოტის დროს საათობით განისაზღვრება, იშვიათად 1–2 დღეა. დაავადება ჩვეულებრივად ელვისებურად ან მწვავედ მიმდინარეობს. ელვისებური ფორმა ცხვრის უცაბედი სიკვდილით აღინიშნება (Bradsot – ნორვეგიული სიტყვაა და უცაბედ სიკვდილს ნიშნავს). დილით ფარეხში ან საძოვარზე საღამოს ნახულობენ რამოდენიმე ცხვრის ლეშს, რომლებიც სულ ცოტა ხნის წინ ცოცხლები იყვნენ და სრულიად ჯანმრთელნი. ზოგჯერ ცხვარი იხოცება ფარეხიდან საძოვარზე გამორეკვის მომენტში უცაბედად. ამასთან ერთად, შეიმჩნევა ძლიერი კრუნჩხვები, ხილული ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, კონიუნქტივიტი, ტიმპანია, პირიდან ქაფიანი გამონადენი. სხეულის ტემპერატურა ნახევარი ან ერთი გრადუსით არის მომატებული, ზოგჯერ ნორმალურია.

მწვავე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს ავადმყოფი ცხოველის სხეულის ტემპერატურის მომატებას 40,5–41^{0}C-მდე, მოწყენილობას, მადის დაკარგვას, პულსის აჩქარებას და სუნთქვის გახშირებას. ცხვირიდან და პირიდან ქაფიანი სითხის გამოდინებას. ზოგჯერ შეიმჩნევა სისხლიანი ფაღარათი, შარდის გამოყოფის გახშირება, ტიმპანია, კოლიკები, კონიუნქტივიტი, კბილების კრაჭუნი, ფეხების ბაკუნი, თავის და ხახის შემსივნება. ცხოველი ძნელად გადაადგილდება.

ცალკეულ შემთხვევებში ადგილი აქვს ნერვული სისტემის დაზიანებით მოვლენებს – მოუსვენრობით გამოხატული და წრიული მოძრაობები. ცხოველი ეცემა მიწაზე და აქვს კიდურების მობანავე მოძრაობები; მას შეიძლება ჰქონდეს პერიოდული კრუნჩხვები და კოლაფსის მდგომარეობა. აგზნება ჩვეულებრივად იცვლება საერთო მოდუნებით და სისუსტით, ცხოველი წევს წინ ან განზე გამოშვერილი კიდურებით, თავი უკან ან გვერდზე აქვს გადაწეული. ცხოველი კვდება მოგუდვით ან საერთო სისუსტით 8–14 სთ-ში, ხოლო უფრო გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას – 3–5 დღეში, რაც ძალიან იშვიათია.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ბრადზოტით მკვდარი ცხვრის ლეში 3–4 საათში ძლიერ გაბერილია, სწრაფად იხრწნება და გამოსცემს მყრალ სუნს. ბუნებრივი ხვრელებიდან სისხლნარევი ქაფიანი გამონადენია. კანქვეშა ქსოვილი თავის, კისრის, გულმკერდის და სხეულის სხვა ადგილებში გაჟღენთილია სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაციით და შეიცავს აირის ბუშტუკებს. კუნთოვანი ქსოვილი ცვლილებას არ განიცდის. მატყლი ადვილად ძერება. ხილული ლორწოვანი გარსები ციანოზურია. პერიფერიულ სისხლძარღვებში სისხლი შეუდედებელია და გაკვეთისას წყალივით მოედინება. ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანი გარსები ინფილტრირებულია, წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებით. დიაფრაგმასა და პლევრაზე მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. მუცლის და გულმკერდის ღრუებში დაგროვილია სისხლნარევი ჟანგისფერი სითხე. ფილტვები შეშუპებული და გადაესებულია სისხლით. გულის პერანგი საესეა სითხით, გული მოდუნებულია, ეპიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ელენთა მცირედ არის გადიდებული, ღვიძლი სისხლსავსეა, მის ზედაპირზე მოჩანს ნეკროზული კერები. თირკმლები ჰიპერემიულია, მოდუნებული და შეშუპებულია. მაჭიკის ლორწოვანი გარსი მონაკვეთობრივად არის ანთებადი და ჰიპერემიული, მრავლობითი ლაქოვანი სისხლჩაქცევებით. თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და ჰემორაგიულად ანთებადია, ხოლო მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი ცვლილებების გარეშეა.

დიაგნოზი. ბრადზოტზე დიაგნოზი ისმება კომპლექსური მეთოდით, სადაც მხედველობაში იღებენ ეპიზოოტოლოგიურ ანამნეზს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს, მაგრამ მისი შედეგები დიდად არის დამოკიდებული პათოლოგიური მასალის აღების წესების დაცვაზე. ლაბორატორიაში უნდა გაიგზავნოს ახალი ლეში ან ცალკეული ორგანოები (თირკმელი, ელენთა, ღვიძლის ნაჭერი ნაღვლის ბუშტთან ერთად, მაჭიკის დაზიანებული მონაკვეთი, თორმეტგოჯა ნაწლავი და ლულოვანი ძვალი), რომლებიც აღებული უნდა იქნეს ცხოველის სიკვდილიდან არა უგვიანეს 3–4 სთ-სა. ლაბორატორიაში ატარებენ სრულ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, ნაცხების მიკროსკოპიული გამოკვლევებით, სუფთა კულტურების მიღება, ლაბორატორიული ცხოველების (თეთრი თაგვი, ზღვის გოჭი) დასნებოვნება და აღმძვრელის ტიპის განსაზღვრა.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია ბრადზოტს გაუკეთოთ დიფერენცირება: ჯილეხისაგან, პასტერელოზისაგან, ანაერობული ენტეროტოქსემიისაგან, ემფიზემური კარბუნკულის (ემკარის), პიროპლაზმოზისა და მოწამვლისაგან.

მკურნალობა. ბრადზოტის ელვისებური ფორმის დროს მკურნალობა ვერც ესწრება და არც არის ეფექტური. გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას რეკომენდებულია ბიომიცინის, სინტომიცინის, ტერამიცინის და სულფანილამიდური პრეპარატების მიცემა.

იმუნიტეტი. ბრადზოტის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით მთელი რიგი ვაქცინებია პრაქტიკაში დანერგილი. დღეისათვის ფართოდ გამოიყენება ჰიდროქსილალუმინიანი კონცენტრირებული პოლივალენტური ვაქცინა ბრადზოტის, ინფექციური ენტეროტოქსემიის, ავთვისებიანი შეშუპების და ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის საწინააღმდეგოდ (ფ. კაგანი და გ. კოლესოვა). ვაქცინა შეჰყავთ კუნთებში, ორჯერადად, იძულებითი აცრისას 12–14 დღის ინტერვალით, ხოლო პროფილაქტიკური აცრის დროს 20–30 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი ფორმირდება 12–14 დღეში და გრძელდება 6 თვეს. იყენებენ ასევე პოლიანატოქსინს ცხვრის კლოსტრიდიოზების საწინააღმდეგოდ (ლ. კირილოვი და ფ. კაგანი). საქართველოში დამუშავებული და დანერგილია პრაქტიკაში ცხვრის ერთდროული ვაქცინაცია კლოსტრიდიოზების (ბრადზოტი, ინფექციური ენტეროტოქსემია, ავთვისებიანი შეშუპება), ბრუცელოზის და ყვავილის საწინააღმდეგოდ (გ. ბედენაშვილი, ი. მიხაილოვა, ჯ. ბაბაკიშვილი, თ. გესლაიძე, მ. ჟვანია, 1976).

ბრძოლის ღონისძიებები. ბრადზოტის პროფილაქტიკის საქმეში დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც სპეციფიკური, ისე ზოგადი ხასიათის ვეტერინარულ-სანიტარიული და სამეურნეო ღონისძიებების გატარებას. იმ საძოვრებზე გარეკვამდე 2 კვირით ადრე, სადაც ბოლო 10-წლეულში რეგისტრირებული იყო ბრადზოტის თუნდაც ერთი შემთხვევა, ცხვარს უნდა ჩაუტარდეს ვაქცინაცია. საძოვრები და ცხვრის დასაწყურვებელი გუბურები ყოველთვის უნდა ვიქონიოთ სანიტარულად კეთილსაიმედო მდგომარეობაში. იმის გამო, რომ საქართველოში ცხვარი მთელი წლის განმავლობაში საძოვრული შენახვის პირობებში იმყოფება, ბრადზოტის საწინააღმდეგოდ უნდა აიცრას პროფილაქტიკური მიზნით ოქტომბერში ორჯერადად 22 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6–7 თვეა და მაისში უკვე ცხვარი საზაფხულო საძოვრებზე ადის მთაში და იქ ბრადზოტის საშიშროება არ არის (არც სხვა კლოსტრიდიოზების).

მეურნეობაში (მეცხვარეობის ფერმაში, ბრიგადაში) ბრადზოტის გაჩენის შემთხვევაში წესდება შემზღუდველი ღონისძიებები. იკრძალება ცხვრის შემოყვანა და გაყვანა მეურნეობიდან, ბრადზოტის საწინააღმდეგოდ აუცრელი ცხვრის გადარეკვა, გაპარსვა და არაკეთილსაიმედო სათიბ-საძოვრებზე თივის დამზადება. დაავადების გაჩენისას არაკეთილსაიმედო ცხვრის ფარები ვაქცინაციის შემდეგ გადაჰყავთ კეთილსაიმედო საძოვრებზე. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხვრებს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას.

სადგომებს, სადაც იმყოფებოდნენ ავადმყოფი ცხვრები, უტარებენ დეზინფექციას ქლორკირის ხსნარით (3% აქტიური ქლორშემცველობით), 5%-იანი მწვავე ნატრიუმის ან ფორმალდეჰიდის 1%-იანი ხსნარებით. იკრძალება ავადმყოფი ცხვრის დაკვლა სახორცედ, მატყლის გაპარსვა, გატყავება, მოწველა და რძის საკვებად ან რაიმე პროდუქტის დასამზადებლად გამოყენება. ლეშებს, ნაკელს და ავადმყოფი ცხოველებისგან დასერილ საკვებს წვავენ. ლეშის გაკეთება ნებადართულია მხოლოდ სადიაგნოსტიკო მიზნით, სპეციალურად გამოყოფილ ადგილზე. მეურნეობიდან (ფერმიდან) შეზღუდვა იხსნება ცხვრის ბრადზოტით სიკვდილის

უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 20 დღის შემდეგ.

ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემია

ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემია (Enterotoxoemia imfectioca anaerobica) – მძიმედ მიმდინარე არაკონტაგიოზური, ცხვრის და ზოგიერთი სხვა სახის შინაური ცხოველის დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰემორაგიული ენტერიტით, ნერვული მოვლენებით, თირკმლების დაზიანებით (დარბილებით) და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, განპირობებული Cl. perfringens-ის ტოქსინებით. ამ დაავადებას „რბილ თირკმელსაც“ უწოდებენ.

ეტიოლოგია. ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემიის აღმძერელია Bacillaceae-ს ოჯახის, Clostridia perfringens-ის გვარის D და C ტიპის და იშვიათად A. A, B და E იწვევენ დაავადებას სხვა სახის ცხოველებში. ცნობილია Cl. perfringens-ის 6 ტიპი: A, B, C, D, E და F. ყველა მათგანს აქვს მორფოლოგიურ-კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებები. ისინი განსხვავდებიან პათოგენობით, რადგან აქვთ უნარი ადამიანსა და ცხოველებში გამოიწვიონ სხვადასხვანაირი დაავადება, მაგრამ ძირითადად ტოქსიგენური ხასიათის. Cl. perfringens კულტურის ფილტრატიდან გამოიყოფა 15 სახის ტოქსინი, სხვადასხვა კომბინაციაში შეფარდებით.

ენტეროტოქსემიის აღმძერელები არ არიან მოძრავნი, აქვთ წაკვეთილი ან ოდნავ მომრგვალებული ბოლოები (4–8×1–1,6 მკმ). ნახშირწყლებით და ცილებით გამდიდრებულ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში კულტივირებისას ნახულობენ კოკოსებურ, ზოგჯერ ძაფისებურ ფორმებსაც კი. ახალგაზრდა კულტურებში მიკრობი გრამდადებითია, ძველ კულტურებში კი – გრამუარყოფითი. ის ცხოველის ორგანიზმში და სისხლის შრატიან ნიადაგში კულტივირებისას იკეთებს კაფსულას, გარემოში კი – სპორებს, რომლებიც განლაგებულია ცენტრში ან სუბტერმინალურად. გლუკოზის შემცველ კიტ-ტაროცის ნიადაგზე კულტივირებისას ადგილი აქვს აირის უხვად გამოყოფას და კულტურის ზრდას, ბულიონის თანაბარი შემღვრევით. მყარ ნიადაგზე იზრდება სამი სახის მდგრადი კოლონია: S (გლუვი), M (ლორწოვანი) და R (უსწორმასწორო კიდეებიანი).

Cl. perfringens-ის C ტიპის ტოქსინებია „ალფა“ და „ბეტა“. D-ტიპის კი – „ალფა“ და „ეფსილონ“ ტოქსინები, პროდუცირებული აღმძერელის მიერ არააქტიური პროტოტოქსინის მიერ. ტრიპსინის, პანკრეატინის და სხვა პროტეოლიტური ფერმენტების მოქმედების შედეგად პროტოტოქსინი აქტიურდება.

კლოსტრიდიოზების შესწავლის საქმეში დიდი წვლილი მიუძღვის პროფ. ჯ. ნაჭყებიას (1973).

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. Cl perfringens-ის მდგრადობა განისაზღვრება სპოროვანი ფორმების არსებობის მიხედვით. ადუღება აღმძერელის სპოროვან ფორმებს კლავს მხოლოდ 15–20 წუთში. სპორები ნიადაგში ძლებენ და ინარჩუნებენ პათოგენობას 16–20 თვის განმავლობაში, წყალში – დაახლოებით 20 თვეს, მატყლზე და ტყავში – 2 წელზე მეტხანს.

ქლორკირის ხსნარი 5% აქტიური ქლორშემცველობით, 10%-იანი ცხელი (70–80^{0}C) მწვავე ნატრიუმის, 5–10%-იანი გოგირდკარბოლის ცხელი (70–80^{0}C) ხსნარები აღმძვრელს კლავს 10–15 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ინფექციური ენტეროტოქსემიის აღმძვრელის მიმართ მაღალი ამთვისებლობით ხასიათდება ცხვარი, შედარებით ნაკლებამთვისებელია სხვა სახის ცხოველები (მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, თხა, ცხენი, ღორი, ქათამი, ზოგიერთი სახეობის გარეული ცხოველი). ლაბორატორიული ცხოველებიდან სენიანდება: ზღვის გოჭი, ბოცვერი, თეთრი თაგვი, მტრედი. Cl. perfringens-ის A ტიპი იწვევს ადამიანში განგრენას. ენტეროტოქსემიით ავადდება ყველა სახის ცხვარი, მაგრამ უპირატესად მაკე და ახალმოგებული დედა ცხვარი. ასევე მაღალი ამთვისებლობით ხასიათდება 8–10 თვის ასაკის მოზარდი ცხვარი. ფარაში ძირითადად ავადდება ნაკლებად მოძრავი, კარგად ნაკვები და გაუმჯობესებული ჯიშის ცხვარი, სწრაფად მზარდი ბატკანი. Cl. perfringens-ის D ტიპით გამოწვეული ენტეროტოქსემია შეიმჩნევა ყველა ასაკის ცხვარში: გაზაფხულზე ბატკანში, ხოლო შემოდგომაზე – ზრდასრულში. C ტიპით გამოწვეული ენტეროტოქსემია კი – ძირითადად შეიმჩნევა ზრდასრულ ცხვარში.

ინფექციურ ენტეროტოქსემიას ცხვარში ახასიათებს სეზონურობა, ის ძირითადად გაზაფხულობით იჩენს თავს, შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში იშვიათია. საქართველოში ცხერის ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემიის გვხვდება გვიან ზამთრის პერიოდში ან ადრე გაზაფხულზე, როდესაც ცხვარი სვამს ძალიან ცივ წყალს ან ღებულობს დილით ადრე გაყინულ (დათრთვილულ) ბალახს. ეს შესანიშნავად იციან გამოცდილმა მწყემსებმა და სანამ არ მოთბება, ცხვარი არ გაჰყავთ ამ დროს საძოვარზე.

ინფექციის აღმძვრელის (Cl. perfringens) წყაროა ენტეროტოქსემიით დაავადებული და დაავადებამოხდილი, კლოსტრიდიამტარებელი ცხვარი, რომელიც გარემოში მიკრობს გამოყოფს ფეკალთან ერთად. აღმძვრელით დასვრილი საკვები, წყალი, ქვეშსაფენი, საძოვრის ნიადაგი, არაკეთილსაიმედო ფერმის ფურაჟი ითვლება აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებად. დასნებოვნება ძირითადად ხდება დაინფიცირებული საკვების და წყლის მიღებით. დაავადების სტაციონარულობას განაპირობებს ნიადაგის და საძოვრის დასნებოვნება და იქ მიკრობმტარებელი ცხოველების არსებობა.

პათოგენეზი. ენტეროტოქსემიის აღმძვრელს (Cl. perfringens) აქვს რა ფართო გავრცელება ბუნებაში, საკვებთან ან წყალთან ერთად ხვდება ამთვისებელი ცხოველის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. კუჭ-ნაწლავის მოტორულ-ფუნქციური თვისებების დამრღვევი ფაქტორების (გაყინული წყალი, ძალიან ცივი ბალახი) მოქმედების შედეგად მიკრობები სწრაფად მრავლდებიან და გამოყოფენ პროტოტოქსინებს. ნაწლავებში პროტეოლიტური ფერმენტების ზემოქმედებით პროტოტოქსინი გარდაიქმნება ეფსილონ-ტოქსინად, რომელიც ახიანებს ნაწლავის უჯრედებს, თირკმლების, ღვიძლის პარენქიმას, ცენტრალურ ნერვულ სისტემას და იწვევს ცხოველის ორგანიზმის საერთო მოწამვლას. ენტეროტოქსიმიის დროს ადგილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის სწრაფ მოშლას, განსაკუთრებით ნახშირწყლების, ასევე თირკმლების, ღვიძლის და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციების აშლილობას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია აღმძვრელის ვირულენტობაზე, საჭმლის მონელების მდგომარეობაზე და ცხოველის მდგრადობაზე. ხელოვნური დასენიანების დროს ცხვარში ის 2–6 საათით განისაზღვრება. დაავადება ცხვარში მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. ზოგიერთი ავტორები გამოყოფენ კომატოზურ და ჰემორაგიულ ფორმებს, რაც დამოკიდებულია გამოყოფილი ტოქსინის ბუნებაზე.

ზ ე მ წ ვ ა ვ ე ფორმის დროს ცხოველი ან უცაბადად კვდება ან 2–3 საათის განმავლობაში. ასეთი მიმდინარეობა შეიმჩნევა ბატკნებში, თოხლ'ში და კარგი გამოკვებულობის ცხვარში. ზოგჯერ ავადმყოფ ცხოველ'ში შეიმჩნევა მოწყენილობა, მადის დაკარგვა, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია ან 0,5–1^{0}C-ით არის მომატებული, პულსი სუსტია და აჩქარებული. დარღვეული აქვს მოძრაობის კოორდინაცია, ცხოველი ბარბაცებს, ეცემა მიწაზე, პირიდან და ცხვირიდან გამოედინება სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ლორწო. შარდის გამოყოფა გახშირებულია. აღინიშნება სისხლიანი ფაღარათი, აქვს კრუნჩხვითი მოვლენები, კბილების კრაჭუნი. თვალის ლორწოვანი გარსები ჰიპემერიულია.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის აწევას 41^{0}C-მდე. ვითარდება სისხლიან-ლორწოვანი ფაღარათი, მობარბაცე მოძრაობა და კიდურების დამბლა. ცხვარი დიდხანს დგას ერთ ადგილზე უმოძრაოდ გაშტერებული, შემდგომში კი დომინირებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ცხვარი ეცემა, ფეხებს იქნევს ან წევს კომატოზურ მდგომარეობაში. კისრის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვის გამო ცხოველს თავი უკან აქვს გადაგდებული. პირიდან ლორწოვანი და ქაფიანი გამონადენია. ხილული ლორწოვანი გარსები ანემიურია. შარდში სისხლის მინარევია. წინა კუნთების მოტორული ფუნქცია შესუსტებულია. სწრაფად განვითარებული სისუსტის და დაუძლურების გამო ცხოველი კვდება 2–3, ზოგჯერ 5–7 დღეში.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა შეიმჩნევა ზრდასრულ ცხვარში და ბატკნებში. ის ვითარდება ან დამოუკიდებლად ან როგორც ზემწვავე ან მწვავე ფორმების გაგრძელება. ავადმყოფებს მადა დაკარგული აქვთ, ემართებათ ფაღარათი და აქვთ გაძლიერებული წყურვილი. განავალი თხიერია, მყრალი სუნის, ლორწოს ´და სისხლის მინარევებით. ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი-მოყვითალო ფერისაა. ცხოველი სწრაფად ხდება, სხეულის გარკვეულ ადგილებში მატყლი ძერება (იღვერება). ავადმყოფობა 10–12 დღე გრძელდება. მაკე ცხვარი ხშირად ბერწდება. შარდი მუქი-ყავისფერია. ტემპერატურა ცხოველს აქვს 40^{0}C-ის ფარგლებში.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობა აღინიშნება ცუდი გამოკვებულობის ცხვარ'ში. ავადმყოფი ცხვარი დასუსტებულია, დათრგუნულია და მოწყენილი, საკვებს არ ღებულობს, ანემიურია, აღენიშნება ნერვული მოვლენები. ცხვარი ხდება სრულ კახექსიურობამდე და კვდება.

ინფექციურ ენტეროტოქსემიას, რომელიც გამოწვეულია Cl. perfringens-ის C ტიპით და სჭარბობს ჰემორაგიული მოვლენები, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავში და პარენქიმულ ორგანოებში, დაავადებას აღწერენ, როგორც ჰემორაგიულ ენტეროტოქსემიას. ენტეროტოქსემია გამოწვეული Cl. perfringens-ის D ტიპით

(ეპსილონ-ტოქსინი), სჭარბობს ტოქსიკური მოვლენები, აღწერენ როგორც ინფექციურ ენტეროტოქსემიას. ასეთი დაყოფა, ჩვენი აზრით, პირობითია და არაფრის მომცემი, რადგან ერთი და იგივე ფარაში გვხვდება ორივენაირი მიმდინარეობა და მას ჰქვია „ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემია“.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ენტეროტოქსემიაზე ეჭვის მიტანისას ლეშების გაკეთას აწარმოებენ მხოლოდ სადიაგნოსტიკო მიზნით. ლეში გაბერილია და ჩქარა იხრწნება. უმატყლო ადგილებში იისფერო ლაქებია. პირიდან და ცხვირიდან გამოედინება მღვრიე ქაფი სისხლის მინარევებით. მუცლის და გულმკერდის ღრუში დაგროვილია სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი. გულის კუნთი მომჩვარულია, ეპიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე სისხლჩაქცევებია. ელენთა ცელილებებს, როგორც წესი, არ განიცდის ან ოდნავ გადიდებულია. ფაშვისა და თორმეტგოჯა ნაწლაეის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია და მოფენილია სისხლჩაქცევებით. ფილტვები შეშუპებულია და ჰიპერემიული. ღვიძლი გადაგვარებულია. შარდის ბუშტი გადავსებულია სისხლიანი შარდით. თირკმლები შეშუპებულია, ჰიპერემიულია, სისხლსავსეა, კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი ან ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია. თირკმლების პარენქიმა წარმოადგენს უფორმო მომჩვარულ მასას. ხანდაზმულ ცხვარს თირკმლები ყოველთვის არა აქვს დაზიანებული. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, წვნიანია, ჰიპერემიულია, ნეკროზის მცირე კერებით.

Cl. perfringens-ის C ტიპით გამოწვეული ენტეროტოქსემიის დროს დამახასიათებელია წერილი ნაწლაეების ლორწოვანი გარსის ანთება და თირკმლების დარბილება, D ტიპის დომინირების დროს თირკმლების დარბილება ყოველთვის არ გამოიხატება ზრდასრულ ცხვარში, რაც უნდა იქნეს გათვალისწინებული ამ დაავადების პათანატომიური დიაგნოსტიკის დროს. ეს ნიშანი (რბილი თირკმელი) გამოხატულია ბატკანში.

დიაგნოზი. ინფექციურ ანაერობულ ენტეროტოქსემიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური გამოკვლევების ანალიზის და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიაში ატარებენ აღმძერელის გამოყოფას პარენქიმული ორგანოებიდან და ნაწლაეების შიგთავსიდან, გამოყოფილი კულტურების ტიპიზაციას, წვრილი ნაწლაეების შიგთავსში ტოქსინების აღმოჩენას და მის ტიპიზაციას სპეციფიკური ტიპური შრატების მეშვეობით. მნიშვნელოვან ნიშნად ითვლება ენტეროტოქსემიის დროს, თუ ის გამოწვეულია Clostridium perfringens-ის D ტიპით, შარდში შაქრის აღმოჩენა.

დიფერენციული დიაგნოზი. ინფექციურ ანაერობულ ენტეროტოქსემიაზე დიაგნოზის დასმის დროს უნდა გამოითიშოს ბრადზოტი, ციმბირული წყლული (ჯილეხი), პასტერელოზი, ნეკროზული ჰეპატიტი და საკვებისმიერი მოწამლები.

მკურნალობა. იმის გამო, რომ ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემია მიმდინარეობს ზემწვავედ და მწვავედ, სამკურნალო მანიპულაციების ჩატარება გართულებულია. თუმცა დაავადების დასაწყის სტადიაში და პასიური იმუნიზაციის მიზნით წარმატებით გამოიყენება ბივალენტური ანტიტოქსიკური ჰიპერიმუნური შრატი სიმპტომურ საშუალებებთან და ანტიბიოტიკებთან (ბიომიცინი, სინტომიცინი, ტეტრაციკლინი და სხვ.) ერთად.

იმუნიტეტი. სპეციფიკური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება კონცენტრირებული პოლივალენტური ჰიდროქსილალუმინიანი ვაქცინა ბრადზოტის, ინფექციური ენტეროტოქსემიის, ავთვისებიანი შეშუპებისა და ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის საწინააღმდეგოდ. ვაქცინა შეჰყავთ კუნთებში ორჯერადად იძულებითი აცრის დროს 12–14 დღის ინტერვალით, პროფილაქტიკური მიზნით 20–30 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი ფორმირდება 12–14 დღეში და შენარჩუნდება 6 თვე. ცხვრის ენტეროტოქსემიის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის, რომელიც გამოწვეულია D ტიპის Cl. perfringens-ით, გამოიყენება ანატოქსინ-ვაქცინა, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ ორჯერადად 12–28 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი ფორმირდება 15–20 დღეში მეორე აცრის შემდეგ და შენარჩუნდება 4–5 თვე.

შემუშავებული და დანერგილია პრაქტიკაში ცხვრის კლოსტრიდიოზების საწინააღმდეგო პოლიანატოქსინი, რომელიც ორჯერადი ინექციით 30–45 დღის ინტერვალით ქმნის იმუნიტეტს 10 თვის ხანგრძლივობით.

ბრძოლის ღონისძიებები. ინფექციური ანაერობული ენტეროტოქსემიის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საძოვრების გაუმჯობესებას, ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების დონის ამაღლებას, ცხოველთა სრულფასოვან კვებას, საჭმლის მონელებაზე უარყოფითად მოქმედი ფაქტორების თავიდან აცილებას (ცხვრის ფარების მორიდებას გაყინულ საწყურებლებზე დაწყერვებას და ახლად მოსული დათრთვილული ან გაყინული ნალახის ძოვებას). გარდა ამისა, აუცილებელია ცხვრის ვაქცინაცია პროფილაქტიკური მიზნით ენტეროტოქსემიის და სხვა კლოსტრიდიოზების საწინააღმდეგოდ.

მეურნეობაში (ფერმაში), ენტეროტოქსემიის დადგენის შემთხვევაში, ცხადდება შეზღუდვები და თვით ფერმა არაკეთილსაიმედოდ. ყველა ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას უკეთდება იზოლაცია და უტარდება პასიური იმუნიზაცია პოლივალენტური ჰიპერიმუნური ანტიტოქსიკური შრატით (სამკურნალო დოზებში). ჯანმრთელი სულადობა გადაჰყავთ ბაგური შენახვის პირობებში და უზრუნველყოფენ უხეში საკვებით. მთელი სულადობა, განურჩევლად ასაკისა, იცრება ვაქცინით. ლეშები, ტყავთან ერთად, ისპობა დაწვით. იკრძალება ავადმყოფი ცხვრის მოწველა და რძის გამოყენება საკვებად. ლეშის გაკეთა ნებადართულია მხოლოდ სადიაგნოსტიკო მიზნით, სპეციალურად შემოღობილ ადგილზე. იკრძალება ცხვრის შემოყვანა და გაყვანა, გადაჯგუფება, დაკელა სახორცედ და ხორცის გამოყენება საჭმელად, პარსვის, კასტრაციის და კოსმეტიკური ოპერაციების ჩატარება.

მეურნეობა ცხადდება კეთილსაიმედოდ უკანასკნელი ენტეროტოქსემიით დაავადებული ცხოველის სიკვდილიდან 20 დღის შემდეგ. სადგომს (ბაკს) და ტერიტორიას უტარებენ დეზინფექციას.

თხის ინფექციური პლევროპნევმონია

თხის ინფექციური პლევროპნევმონია (Pleuropneumonia infectiosa caprarum) – კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ფილტვების კრუპოზული ანთებით და სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტით.

ეტიოლოგია. თხის ინფექციური პლევროპნევმონიის აღმძვრელია Mycoplasma mycoides var. capri, რომელიც კულტურალურ-მორფოლოგიური თვისებებით იდენტურია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პერიპნევმონიის აღმძვრელისა და განსხვავდება მისგან ანტიგენური სტრუქტურით. მიკოპლაზმების ეს სახეობა კარგად იზრდება ელექტიურ საკვებ ნიადაგებზე. თხიერ ნიადაგზე იძლევა მსუბუქ ოპალესცენციას, ხოლო ბულიონის ზედაპირზე წარმოქმნის ნაზ აპკს, რომელიც შენჯღრევისას ადილად იშლება. მყარ ელექტიურ ნიადაგებზე წარმოქმის ტიპურ კოლონიებს, რომლებსაც ცენტრი ჩაზნექილი აქვთ ჭიპისებურად. აღმძვრელი გადის ზეიცის C, შამბერლანის სანთლებში Z და F, ბერკეფელდის N ფილტრებში და ძნელად ადაპტირდება ქათმის ემბრიონებში, ლაბორატორიული ცხოველებისათვის პათოგენური არ არის.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. თხის ინფექციური პლევროპნევმონიის აღმძვრელი ფილტვის ქსოვილში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 10–12^{0}C-ზე 40 დღის განმავლობაში, 4^{0}C ტემპერატურაზე – 2 თვემდე. ჰაერზე გამოშრობისას ის აქტიურია 3 დღე, 2^{0}C ტემპერატურაზე – არანაკლები 15 დღისა, 58–60^{0}C ტემპერატურაზე ინაქტივირდება 30 წუთში. 3%-იანი კრეოლინის, 0,5%-იანი ფორმალინის, 2%-იანი ფენოლის, მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ხსნარები მას კლავენ 3 საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური პლეროპნევმონიის მიმართ ამთვისებელია თხა. ეპიზოოტიურ კერაში ავადდება თითქმის მთელი სულადობა. მძიმე ეპიზოოტიური აფეთქება გეხვდება წლის ცივ პერიოდში, თხების მჭიდროდ შენახვისას ბნელ, ტენიან და გამკრავ ქარიან ფარეხში. დაავადების აფეთქების ხასიათზე დიდ გავლენას ახდენს თხის ფარების ხანგრძლივი და შორ მანძილზე გადარეკვა, ცუდი კვება და სხვა. ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ინფექციური პლევროპნევმონიით დაავადებული ან აღმძვრელმტარებელი თხა. თიკანი უფრო მდგრადია ამ ინფექციის აღმძვრელის მიმართ, ვიდრე ზრდასრული თხა; ისინი ძირითადად ავადდებიან 5–8 თვის ასაკში. ავადმყოფი ან აღმძვრელმტარებელი ცხოველის ორგანიზმიდან მიკოპლაზმა გამოიყოფა ცხვირიდან გამონადენთან ერთად ცემინების და ხველის დროს. აღმძვრელის რეზერვუარები შეიძლება იყვნენ გარეული წყვილჩლიქიანი ცხოველები (გარეული თხა, შველი, ჯეირანი და სხვა). მიკოპლაზმები ჯანმრთელი ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში ხვდება დაინფიცირებულ ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად. ლეტალობა ამ ინფექციის დროს ძალიან მაღალია – 90–100%.

პათოგენეზი. ინფექციური პლევროპნევმონიის აღმძვრელი, მოხვედება რა ფილტვებში, ბრონქების გზით იჭრება პერიბრონქიალურ ინტერსტიციალურ ქსოვილში, სადაც ძალიან ჩქარა მრავლდება და იწვევს ანთებად პროცესს. შემდგომში პნევმონიის განვითარებას მოჰყვება ექსუდაციური პროცესი, რომელშიც ჩაერთვის პლევრა. მძიმე შემთხვევისას ადგილი აქვს ორივე ფილტვის დაზიანებას. ფილტვის ქსოვილი ხანდახან წითელია, ზოგჯერ რუხი გაღვიძლების მდგომარეობაში. დაზიანებულ ლიმფურ და სისხლის სადინარებში ყალიბდება თრომბები, რომლებიც განაპირობებენ ფილტვის ქსოვილში ნეკროზული კერების გაჩენას და სეკვესტრების განვითარებას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ინფექციური პლევროპნევმონიის დროს 5–20 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ძირითადად მწვავედ,

იშვიათად ქრონიკულად. მწვავე მიმდინარეობისას ცხოველს მოულოდნელად უწევს სხეულის ტემპერატურა ზევით 41–42^{0}C-მდე, მოდუნებულად გადაადგილდება, დათრგუნულია, ფარას ჩამორჩება და მადას კარგავს. ავადმყოფ თხას გაძლიერებული აქვს წყურვილი, პერიოდული ხველა, დასაწყისში მშრალი და ხმამაღალი, შემდგომში კი ექსუდატური პლევრიტის გამო სველი. ადგილი აქვს დასაწყისში სეროზულ, შემდგომში კი ლორწოვან-ჩირქოვან გამონადენს ცხვირიდან.

ფილტვებიდან აუსკულტაციით მოისმინება დასაწყის სტადიაში ვეზიკულური, შემდგომში კი ბრონქიალური სუნთქვა, ხიხინი და ხმაური. გულმკერდის მიდამოში ხელის დაწოლისას ნეკნთაშორის ადგილებზე ცხოველი მტკივნეულობას გამოხატავს. ძირითადად ადგილი აქვს ფილტვების ცალმხრივ დაზიანებას. ავადმყოფობის დროს გულის მუშაობის რითმი ირღვევა, გულის მუშაობა აჩქარებულია, პულსი წყვეტილი, სუნთქვა გაძნელებული და მიმდინარეობს ხიხინით. ზოგიერთ თხას უსივდება ქუთუთოები, ადგილი აქვს თვალიდან ლორწოვან-ჩირქოვან გამონადენს. მაკე თხებში ადგილი აქვს აბორტებს. ცხოველს სიკვდილის წინ ემართება ფაღარათი. ცხოველი კვდება დაავადებიდან 7–10 დღის შემდეგ.

ქრონიკული მიმდინარეობის დროს დაავადების კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული. ავადმყოფ ცხოველებს აღენიშნებათ ცვალებადი ცხელების ტიპი, ადგილი აქვს ანორექსიას და ქრონიკული პლევმონიის კლინიკურ ნიშნებს. ცხოველთა არასასურველი შენახვის პირობებში შეიძლება ადგილი ქონდეს რეციდივს. სრულ გამოჯანმრთელებას იშვიათად აქვს ადგილი, რადგან ცხოველებში დარჩენილი პროცესები ფილტვებში დიდი ხნის განმავლობაში რჩება, და ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი თხის ლეშში გამხდარია. გულმკერდის ღრუში დიდი რაოდენობით არის დაგროვილი სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი. პლევრა და პერიკარდიუმი დაფარულია ულესებური ნადებით. ფილტვებში ნახულობენ სხვადასხვა სიდიდის ნეკროზულ კერებს. მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში ფილტვის დაზიანებული წილები გადიდებულია, გაღვიძლებულ უბნებს აქვთ ჭრელი მარმარილოსებრი შეხედულება, ფილტვის და ნეკნების პლევრაზე ფიბრინული ნადებია. ლიმფური კვანძები განაჭერზე ნამიანია ნეკროზული კერებით. ცხვირის ღრუს, ხახის და ტრაქეის ლორწოვანი გარსები მკვეთრად ჰიპერემიულია და შეიცავენ მოყვითალო-წითელი ფერის ქაფიან სითხეს. ენდოკარდიუმის ქვეშ ხშირად ნახულობენ წერტილოვან და ხაზოვან სისხლჩაქცევებს. ღვიძლი უმნიშვნელოდ არის გადიდებული, დუნე კონსისტენციისა. ელენთა შეშუპებულია. თირკმლები გადიდებულია, საზღვარი ქერქოვან და ტვინოვან შრეს შორის წაშლილია. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსების კატარულ-ჰემორაგიული ანთებაა. შარდის ბუშტი გადავსებულია, მისი სადინარები გაფართოებულია.

დიაგნოზი. თხის ინფექციურ პლევროპნევმონიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მანაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების ანალიზის საფუძველზე. აუცილებლობის შემთხვევაში ატარებენ ბიოცდას თხაზე, ინტრატრაქეალურად მათი დასნებოვნებით, დაზიანებული ფილტვის ფილტრატის სუსპენზიით.

დიფერენციული დიაგნოზი. დაავადებას დიფერენცირებას უკეთებენ პასტერელოზისაგან, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის გზით. თხის აგალაქტიას გამორიცხავენ კლინიკურად (ავადდებიან მეწველი და ძუძუს მწოველი თიკნები, უზიანდებათ ცური, სახსრები და თვალები).

მკურნალობა. აშკარად დაავადებულ თხებს კლავენ სახორცედ. ღირებულ და სანაშენე თვისებების მქონე თხებს მკურნალობენ. კარგი სამკურნალო ეფექტით ხასიათდება ნოვარსენოლი რომელიც შეჰყავთ ვენაში 3–10% ხსნარის სახით დისტირილებულ წყალზე. დადებითი შედეგია მიღებული ოსარსოლით მკურნალობისას. იყენებენ აგრეთვე ანტიბიოტიკებს ტეტრაციკლინის რიგიდან. ზოგიერთი ავტორის აზრით, მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის, რადგან დიდხანს გრძელდება მეურნეობის გაჯანსაღება. ქრონიკული ავადმყოფები დიდიხნის განმავლობაში გამოყოფენ დაავადების აღმძვრელს.

იმუნიტეტი. დაავადების მოხდის შემდეგ ცხოველი იძენს ხანგრძლივ იმუნიტეტს. პირველად კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის საწინააღმდეგო ვაქცინა დაამზადა იტალიელმა მკვლევარმა მორიმ, რომელმაც ვაქცინა მიიღო პლევრალური ექსუდატისგან. თუმცა ეს ვაქცინა იძლეოდა გართულებებს. კულტურალური ვაქცინა შეიმუშავა შარმომ, მაგრამ ეს აღმოჩნდა მაღალრეაქტოგენული და არაეფექტური. რ. პოლკოვნიკოვის ხელმძღვანელობით დამზადებული ჰიდროქსილალუმინიანი ქსოვილოვანი ფორმოლვაქცინა აღმოჩნდა ეფექტური და მრავალჯერ იქნა დადასტურებული მისი მაღალი ეპიზოოტოლოგიური ეფექტიანობა.

ბრძოლის ღონისძიებები. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა საკარანტინო დაცვის ღონისძიებებს, რომლებიც გამორიცხავენ საზღვარგარეთიდან კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის აღმძვრელის შემოჭრის შესაძლებლობას.

დაავადების გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობაში ცხადდება კარანტინი. იკრძალება თხების შეყვანა და გამოყვანა, მეურნეობის შიგნით გადაჯგუფება, საერთო საძოვრით და საწყურვებლით სარგებლობა. ატარებენ მთელი სულადობის კლინიკურ დათვალიერებას და თერმომეტრიას. აშკარად დაავადებულ თხებს კლავენ სახორცედ. დაავადებაზე საეჭვო, სანაშენე, მაღალპროდუქტიულ თხებს გამოყოფენ ცალკე ჯგუფად და უტარებენ მკურნალობას. დანარჩენ სულადობას უტარებენ ვაქცინაციას. თხის სადგომებს, შესარეკ ბაკებს უტარდება გულდასმითი მექანიკური დასუფთავება და დეზინფექცია. კარანტინი იხსნება დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან 2 თვის შემდეგ.

ცხვრისა და თხის ინფექციური აგალაქტია

ცხვრისა და თხის ინფექციური აგალაქტია (Agalactia infectiosa ovium et caprarum) – კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცურის, სახსრების და თვალების დაზიანებით, რძის სეკრეციის შეწყვეტით. მას „შრეტელასაც“ უწოდებენ.

ეტიოლოგია. ინფექციური აგალაქტიის აღმძვრელია Mycoplasma agalactiae მიკოპლაზმების ოჯახიდან. ის პოლიმორფული მიკროორგანიზმია, ზომები მერყეობს 25-დან 175 მკმ-მდე. იღებება რომანოვსკი-გიმზას წესით, ფაკულტატური აერობია, კარგად იზრდება ედვარდის სპეციალურ ნიადაგებზე, მარტენის და

შრატიან ნიადაგებზე – აგარზე. ბულიონში ინკუბირებისას 3–5 დღის შემდეგ აღინიშნება მსუბუქი ოპალესცენცია, სინჯარის შენჯღრევისას წარმოიქმნება ნაზი ტალღები. მყარ ნიადაგზე მე-2–3 დღეზე წარმოიქმნება დამახასიათებელი, ნაზი მრგვალი, წვრილი კოლონიები წვრილმარცვლოვანი ზედაპირით და აგარში ჩაზრდილი ცენტრით. სისხლიან აგარზე წარმოქმნის ჰემოლიზის ზონას. აღმძვრელის პირველადი გამოყოფა საკვებ ნიადაგზე გაძნელებულია. ამ მიზნით ხშირად იყენებენ ქათმის ემბრიონებს. ლაბორატორიული ცხოველები ინფექციური აგალაქტიის აღმძვრელის მიმართ ამთვისებლები არ არიან (ბოცვერის გარდა).

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. აგალაქტიის აღმძვრელი ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ მდგრადი არ არის. გათბობა 60^0C-ზე მას კლავს 5 წუთში, 70^0C-ზე კი – 30 წამში, ადუღება – მომენტალურად. გარემოში 0–25^0C-ზე აღმძვრელი ცოცხლობს 6 თვემდე, რძეში – 10 დღეს, წყალში – 30, ნაკელში – 10, ნიადაგში – 25 დღემდე. მწვავე ნატრიუმის 1–2%-იანი, ახალჩამქრალი კირის 2%-იანი, კრეოლინის, ლიზოლის და ფორმალინის 2%-იანი ხსნარები აღმძვრელს კლავს 2–4 საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური აგალაქტიით ავადდება ცხვარი და თხა, მიუხედავად სქესის, ასაკისა და ჯიშისა. უფრო ამთვისებელია მეწველი ცხოველი, შემდეგ ბატკანი და თიკანი ერთი თვის ასაკამდე. ექსპერიმენტულად შეიძლება მხოლოდ ცხვრისა და თხის დასნებოვნება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი რეკონვალესცენტი ცხოველი. აღმძვრელი გარემოში გამოიყოფა რძესთან, ფეკალთან, შარდთან, სანაყოფე სითხეებთან, თვალის და საშოს გამონადენებთან ერთად. დაავადების მოხდის შემდეგ აღმძვრელის გამოყოფა ფეკალთან და შარდთან ერთად შეიძლება 7 თვეს გაგრძელდეს. დაავადების გავრცელებაში არანაკლები როლი მიუძღვით აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს, როგორიცაა: ნიადაგი, ქვეშსაფენი, საკვები, მომვლელი პერსონალის ფეხსაცმელი და ტანსაცმელი, მოვლის საგნები, ინვენტარი და სხვა. ცხოველთა დასნებოვნება ხდება ძირითადად ალიმენტარული გზით ან აღმძვრელის დაზიანებული კანიდან და დერილების არხიდან შეჭრის გზით. მოიპოვება ცნობები ბატკნის და თიკნის დედის საშვილოსნოში დასნებოვნების შესაძლებლობის შესახებ. ჩვეულებრივად ინფექციური აგალაქტია მიმდინარეობს ეპიზოოტიური აფეთქების სახით, მკვეთრად გამოხატული სეზონურობით, რაც დაკავშირებულია ლაქტაციის პერიოდთან. ზოგჯერ დაავადება იწყება მასიური დოლის დროს. დაავადების სიმძიმეზე გავლენას ახდენს კლიმატურ-მეტეოროლოგიური პირობები. დაავადება ღებულობს ფართო გავრცელებას ცხვრის და თხის ფარების ცუდ მეტერეოლოგიურ პირობებში საზაფხულო საძოვრებზე, მაღალ მთიან ადგილებში, გადარეკვისას. სხვადასხვანაირი სტრესფაქტორები, მაკეობა, ლაქტაცია განაპირობებენ ეპიზოოტიური პროცესის აქტივაციას.

პათოგენეზი. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, დაზიანებული კანიდან თუ ცურის დერილების არხებიდან შეჭრილი აღმძვრელი ხვდება სისხლში, იქ მრავლდება და მოედება მთელ ორგანიზმს, სადაც იწვევს ანთებად პროცესებს, კერძოდ ღვიძლში, თირკმლებში, ფილტვებში, ლიმფურ კვანძებში, თვალის კაკალში, ზურგის და თავის ტვინში – განსაკუთრებით ცურში და სახსრებში.

ინფექციურ პროცესს აქვს გენერალიზებული ხასიათი. სარძევე ჯირკვლებში ვითარდება ინტერსტიციალური მასტიტი და ადგილი აქვს აგალაქტიას. შესაძლებელია ასევე სხვა ფუნქციური და პათოლოგოანატომიური დარღვევები, განპირობებული მეორადი ინფექციებით, რასაც მივყავართ სხვადასხვა ორგანოების და ქსოვილების ჩირქოვან-ნეკროზულ დაზიანებებამდე.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი აგალაქტიის დროს გრძელდება 2–6 დღე, ზოგჯერ – 2 თვემდე. აგალაქტია მიმდინარეობა მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ მასტიტურ, სახსროვან, თვალის, ზურგისტვინოვან და შერეულ ფორმებს.

მწვავე მიმდინარეობა. ინფექციური აგალაქტიის დროს მწვავე მიმდინარეობა აღინიშნება მეწველ ცხოველებში, ბატკნებსა და თიკნებში. მეწველ ცხვარსა და თხას ძირითადად უზიანდებათ სარძევე ჯირკვლები, იშვიათად სახსრები და თვალები. მოზარდში, ყოჩებსა და არამეწველ ცხვარში ძირითადად კლინიკურ ნიშნად ითვლება თვალების და სახსრების დაზიანება. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ცხოველის დათრგუნვა, რეციდივული ცხელება და მადის დაქვეითება. შემდგომში მეწველ ცხვარსა და თხაში ვითარდება კატარული ან პარენქიმული მასტიტი. ჯერ ზიანდება ცურის ერთი წილი, რამდენამდე მოგვიანებით მეორე წილიც. ცური გადიდებულია, ცხელია, მტკივნეულია. დიდდება ცურზედა ლიმფური კვანძები. რძე გასქელებულია, მწარე-მლაშე გემოთი, შემდგომში კი გაწყალებული, ღებულობს ტუტე რეაქციას. შემდგომში რძის მაგიერად გამოედინება მღვრიე ნალექებიანი, შემდგომში კი გამჭვირვალე სითხე. ვითარდება სარძევე ჯირკვლის ატროფია და ინდურაცია. რძის გამოყოფა თანდათანობით წყდება. დვრილებში წარმოიქმნება მკვრივი კვანძები, ნეკროტიზირებული მონაკვეთები, ციე აბსცესები, რომელთაგანაც მოედინება ლორწო და ჩირქი. მაკე ცხოველები განიცდიან აბორტს.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება, მოწყენილობა. ზიანდება ცური, სახსრები და თვალები. ცალკეულ ცხვარში ადგილი აქვს მხოლოდ ცურის დაზიანებას. თუმცა მათ რძის სეკრეცია არ აღუდგებათ მომდევნო დოლამდე. მძიმე შემთხვევების დროს ვითარდება ჩირქოვანი მასტიტი, რომელიც არცთუ იშვიათად მთავრდება განგრენოზული პროცესით.

სახსრების ფორმის დროს პირველი კლინიკური ნიშანია კოჭლობა და დაძაბული სიარული. შემდგომში ადგილი აქვს სახსრების მოცულობაში მომატებას, ადგილობრივ ჰიპერემიას და მტკივნეულობას. ჩვეულებრივ ადგილი აქვს მაჯის, საჭენებელი, იდაყვის, მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრების დაზიანებას, იშვიათად – საშოს ლორწოვანი ჩანთები. სახსრების პუნქციისას გამოედინება სხვადასხვა კონსისტენციის ექსუდატი. რამოდენიმე დღის შემდეგ ვითარდება ჩირქოვანი ართრიტები.

თვალის ფორმის დროს პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს ქუთუთოების შეშუპებით და ჰიპერემიით, კონიუნქტივიტით და ცრემლდენით. ვითარდება სინათლის შიში, რქოვანა იმღვრევა და წყლულდება, ცხოველი კარგავს მხედველობას. ამავდროულად ვითარდება ცხელება, სახსრების უმნიშვნელო შემსივნება და მტკივნეულობა, ქვეითდება რძის პროდუქტიულობა.

ქრონიკული მიმდინარეობა. ინფექციური აგალაქტია ამ დროს მიმდინარეობს იგივე კლინიკური ნიშნებით, როგორც ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს, მაგრამ ისინი ნაკლებად არის გამოხატული. აღინიშნება მწვავე, სეპტიკური მიმდინარეობაც, რომელიც ცხოველის სიკვდილით მთავრდება რამოდენიმე დღეში ცხოველის დაავადებიდან.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხვრის კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია. კანის ქვეშ და კუნთებში ნახულობენ აბსცესებს. ლიმფური კვანძები გადიდებულია და შეშუპებული. ელენთა გადიდებულია. ნახულობენ მუცლის აპკის და გულის პერანგის სეროზულ ანთებას, ასევე მასიურ სისხლჩაქცევებს. ქრონიკული შემთხვევების დროს დაზიანებები დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე. ცურის დაზიანების შემთხვევაში სარძევე ცისტერნა გაფართოებულია, გამკვრივებულია და შეშუპებული. ცისტერნის შიგნით და სარძევე სადინარებში გვხვდება ხაჭოსებური თეთრი ფერის მასა. ზოგიერთ შემთხვევაში ცურის პარენქიმა გაჯერებულია მრავალი წვრილი და მსხვილი კვანძებით, რომელთაგანაც შეიძლება გამოვდენოთ თეთრი ფერის ხაჭოსებური მასა. თვალების დაზიანების შემთხვევაში ნახულობენ სეროზულ ან სეროზულ-ლორწოვან კონიუნქტივიტს, რქოვანას ფერის შეცვლით. დაზიანებული რქოვანა იფარება ლიბრით და ღებულობს კონუსურად გამობურცულ ფორმას. დაზიანებული სახსრების ღრუებში ნახულობენ გამკვრივებულ სქელი ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატის ნაჭრებს – ფიბრინის მინარევებით. სახსრების კედლები და ხრტილები გასქელებულია და ჰიპერემიული. ანთებად სასახსრე პარკებში გვხვდება მორუხო-მიწითალო (ჟანგისფერი) მღვრიე სითხე, ზოგჯერ ჩირქი. ღვიძლი ზიანდება იშვიათად. თირკმლები ღებულობენ ხორკლიან ზედაპირს ნეკროზული კერებით. გული გადიდებულია, ეპიკარდიუმზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზი. ინფექციურ აგალაქტიაზე დიაგნოზს სვამენ უშუალოდ მეურნეობაში ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. აუცილებლობის შემთხვევაში ატარებენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ამისათვის ავადმყოფი ცხოველიდან იღებენ სისხლის, რძის და სინოვიალური სითხის სინჯებს, ხოლო მკვდარი ცხოველიდან – ლიმფურ კვანძებს, ზურგის ტვინის სითხეს, პარენქიმულ ორგანოებს და თავის ტვინს; აბორტირებულ ნაყოფს. სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის შემუშავებულია გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები. ცალკეულ შემთხვევებში დიაგნოზს აზუსტებენ ბიოცდით ამთვისებელ ცხოველებზე (თიკნები, ბოცრები). ბოცვერს ასენიანებენ თვალის წინა კამერაში პათმასალის შეყვანით.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს ინფექციური მასტიტი, რიკეტსიოზული კერატოკონიუნქტივიტი და წითელი ქარი. ინფექციურ მასტიტს აქვს მოკლე ინკუბაციური პერიოდი, არ იწვევს სახსრებისა და თვალის დაზიანებას. ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტის დროს ადვილია აღმძვრელის – რიკეტსიის აღმოჩენა, დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. წითელი ქარით ავადდება ძირითადად ღორი 3 თვის ასაკიდან 1 წლამდე ასაკში. ბატკანი მართალია ავადდება წითელი ქარით, მაგრამ უპირატესად ახალშობილები.

მკურნალობა. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება შემუშავებული არ არის. დაავადებამოხდილი და ჰიპერიმუნიზირებული ცხოველების სისხლის შრა-

ტები დაბალი სამკურნალო ეფექტით ხასიათდებიან. რეკომენდებულია სამკურნალო მიზნით 5%-იანი ნოვარსენოლის ხსნარის შეყვანა ვენაში 0,01 გ ნივთიერება 1 კგ ცოცხალ მასაზე. მკურნალობის ეფექტურობა მაღლდება, თუ ნოვარსენოლს შეუყვანთ ცხოველს შეფარდებით 10%-იან უროტროპინის ხსნართან ერთად (კანქვეშ 3-ჯერ დღეში დოზით 4 მლ 4–5 საათის ინტერვალით 6–8 დღის განმავლობაში). აუცილებელია ერთდროულად გამოვიყენოთ საგულე საშუალებები. ეფექტურია იოდის და იოდკალიუმის წყალხსნარი (1 ნაწილი კრისტალური იოდი, 2 ნაწილი კალიიოდატი, 170 მლ დისტილირებული წყალი) ვენაში შეყვანით 3-ჯერ სადღეღამისო შესვენებით დოზით 0,1 მლ 1 კგ ცოცხალ მასაზე. მაღალი სამკურნალო ეფექტი მიიღება დიბიომიცინის და დიტეტრაციკლინის გამოყენებით. თვალების დაზიანების შემთხვევაში იყენებენ ბორის მჟავას და ალბუციდის ხსნარებს. მასტიტების დროს ცურში დერილების მეშვეობით 3-ჯერ დღე-ღამეში შეჰყავთ პენიცილინი 100–150 ათასი ერთეულის რაოდენობით. ართრიტების შემთხვევაში კარგი სამკურნალო ეფექტი მიიღწევა დაზიანებული სახსრის მიდამოში კანქვეშ ლუგოლის ხსნარის შეყვანით, დოზით 1 მლ ან შაბიამნის 1%-იანი ხსნარის 2–3 მლ-ის ინექცია ზრდასრულ ცხოველებს, 1–1,5 მლ ბატკნებს და თიკნებს.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველები იძენენ იმუნიტეტს. თხა შეიძლება მეორედაც დაავადდეს. იმუნიტეტი ინფექციური აგალაქტიის დროს არასაკმარისად არის შესწავლილი და საიმედო დაცვის საშუალებები შემუშავებული არ არის. რუმინეთში მოწოდებულია ცოცხალი ვაქცინა შტამისაგან (M. agalactica) AgI, რომელიც ცხოველებს სძენს იმუნიტეტს ერთი წლით. ამ ვაქცინას ფართოდ იყენებენ მონღოლეთში.

ბრძოლის ღონისძიებები. ინფექციური აგალაქტიის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია შესრულდეს კომპლექსი საერთო ორგანიზაციული და სავეტერინარო-სანიტარიული ღონისძიებებისა, რომლებიც მიმართული იქნება კეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის) დაცვის და დაავადების გაჩენის შემთხვევაში მისი დროული ლიკვიდაციისაკენ. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხვარი და თხა უნდა დაუქვემდებაროთ გულდასმით საველტერინარო შემოწმებას და ერთთვიან კარანტინირებას. იკრძალება არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან ფარის შევსება ცხოველებით. არ დაიშვება სხვადასხვა ფარის ცხვრისა და თხის კონტაქტი საძოვრებზე, საწყურვებლებზე და გადასარეკ ტრასებზე.

დაავადების დადგენის შემდეგ მეურნეობა (ფერმა, ფარა) ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. ყველა აშკარად დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო სულადობა გადაჰყავთ ცალკე საძოვარზე და საწყურვებელზე. მათზე მომვლელებად ამაგრებენ ცალკე პერსონალს. ცხვარი და თხა, რომლებმაც განიცადეს აბორტი, უნდა გამოცალკევდეს; აბორტირებულ ნაყოფებს და სანაყოფე გარსებს წვავენ, ადგილს, სადაც მოხდა აბორტი, უტარებენ დეზინფექციას. ავადმყოფ ცხვარსა და თხას, რომლებსაც არა აქვთ სამეურნეო ღირებულება, კლავენ სახორცედ. სადგომებს, ბაკებს, ფარეხებს, სადაც იმყოფებოდნენ ავადმყოფი ცხოველები, უტარდება გულდასმითი მექანიკური დასუფთავება და დეზინფექცია (ზემოთ აღნიშნული ქიმიური საშუალებებით).

ჯანმრთელი სულადობა გადაჰყავთ ახალ საძოვარზე და პერიოდულად უტარებენ სავეტერინარო შემოწმებას. შეზღუდვა იხსნება უკანასკნელი ავადმყოფი ცხოველის მოცილებიდან 60 დღის შემდეგ.

ცხვრის ინფექციური მასტიტი

ცხვრის ინფექციური მასტიტი (Mastitis infeqciosa ovis, განგრენოზული მასტიტი) – მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცურის განგრენოზული დაზიანებით და ცხოველის საერთო მდგომარეობის მძიმე დარღვევებით.

ეტიოლოგია. ინფექციური მასტიტის ძირითად აღმძვრელებად ცხვარში წარმოდგენილია პათოგენური სტაფილოკოკი Staphilococcus aureus ovinus (სინონიმი Micrococcus mastitidis gangraenosae ovis) და Pasteurella haemolytica A და T ბიოტიპები. ცხვარსა და თხაში სპორადიული მასტიტები შეიძლება გამოიწვიონ სხვა მიკროორგანიზმებმაც (ეშერიხია, პროტეი, კლოსტრიდიები და სხვ.).

დაზიანებული ცურის სეკრეტიდან დამზადებულ ნაცხებში Staph. aureus ovinus წარმოადგენს კოკს, რომელიც განლაგებულია ცალ-ცალკე, წყვილებად, მოკლე ძეწკვების ან გროვების სახით. ის გრამუარყოფითია, ფაკულტატური ანაერობი, კარგად იღებება ანილინის რიგის საღებავებით, ხორც-პეპტონიან აგარზე წარმოქმნის გამჭვირვალე მორუხო-თეთრი ფერის კოლონიებს; კარგად იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე შრატის დამატებით; სისხლიან აგარზე იწვევს ჰემოლიზს.

Pasteurella haemolitica – მოკლე (1,5–2,5 მკმ სიგრძის), ოდნავ მოხრილი, უძრავი ჩხირია. იზრდება აერობულ პირობებში, სპორებს არ წარმოქმნის, გრამის წესით არ იღებება. ხორც-პეპტონიან აგარზე წარმოქმნის წვრილ მრგვალ, მოცისფრო კოლონიებს, რომლებიც ერთმანეთში შეზრდისას ქმნიან ნაზ ნადებს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . Staph. aureus ovinus ფარეხის პირობებში ძლებს 80–85 დღეს, სადგომის გარეთ – 60–70 დღეს. Past. haemolitica რჩება სიცოცხლისუნარიანი ნიადაგში 55–90 დღე, ნაკელში – 20–100 დღე, წყალში – 30, შარდში – 40 დღე. ფორმალდეჰიდის ხსნარი (1%-იანი) აღმძვრელს კლავს 5 წთ-ში, კრეოლინის 2%-იანი ხსნარი – 15 წუთში, ლიზოლი (2%-იანი) – 20 წუთში, რძეში ისინი იღუპებიან 75^{0}C-ზე 25 წთ-ში, ადუღებისას – მომენტალურად.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ამთვისებელია ცხვარი და თხა. უმრავლეს შემთხვევაში მასტიტი ჩნდება მოგებიდან რამოდენიმე კვირის შემდეგ. შემდგომში იწყებს გავრცელებას და აავადებს 10–30% მეწველ ცხვარს, რაც მთავრდება ლაქტაციის პროცესის შეწყვეტით. დაავადება ხშირად შეიმჩნევა პირველად მოგებულ ცხვარში. არამეწველი ცხვარი არ ავადდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი აღმძვრელმტარებელი ცხვარი. დაავადებამოხდილ ცხვარში ბაქტერიამტარებლობა გრძელდება 8–10 თვე. ინფექციური მასტიტის აღმძვრელები ავადმყოფი დედა ცხვრიდან გამოიყოფა უპირატესად რძესთან ერთად, ბატკნებიდან კი – ცხვირის გამონადენთან ერთად. დასნებოვნება ხდება დვრილის სარძევე არხიდან, დაინფი-

ცირებულ ქვეშსაფენთან კონტაქტის დროს, ბატკნების მიერ ჯერ ავადმყოფის, შემდეგ კი – ჯანმრთელი ცხვრის მოწოვის დროს. ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად დაავადების აღმოცენება-გავრცელებაში მიიჩნევენ ცურის დერილების ტრავმატიზმს, მიყენებულს ბატკნების მიერ წოვის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც რძე არ ჰყოფნით.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში (ფერმებში) ინფექციური მასტიტი ხშირად ღებულობს სტაციონარულ ხასიათს, რაც დამოკიდებულია იქ ბაქტერიამტარებელი ცხვრების არსებობაზე. უმრავლეს შემთხვევაში (65–75%) ინფექციური მასტიტის აფეთქება დაკავშირებულია ფარაში პათოგენური სტაფილოკოკის ცირკულაციასთან, მეორე ადგილზეა – Past. haemolitica-ს ცირკულაცია. ბატკანში მასტიტის აღმძვრელები იწვევენ პნევმონიას, და ასეთი ცხოველები შეიძლება გახდნენ ინფექციის აღმძვრელის წყარო. დაავადების აღმოცენებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გარემოს არაკეთილსაიმედო ფაქტორებს. ლეტალობა არანამკურნალებ ცხოველებში შეადგენს 50–90%-ს, მაგრამ მკურნალობის დროსაც შეიძლება შეადგინოს 40%.

პათოგენეზი. მასტიტის აღმძვრელი დერილების არხის გზით იჭრება სარძევე ჯირკვალში და იწყებს გამრავლებას. ლიმფური გზით ისინი აღწევენ ცურის პარენქიმაში და იწვევენ განფენილ ანთებად შეშუპებას რძის სეკრეციის დარღვევით. შემდგომი მიკროორგანიზმები ხვდებიან სისხლის საერთო დინებაში და იწვევენ ცხელებას, ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და, არცთუ იშვიათად, მეტასტატიურ პნევმონიას. ანთებადი პროცესი ცურში ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციებით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 1–2 დღემდე გრძელდება. ავადმყოფობა შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს ცხოველის სისუსტეს, დათრგუნვას, ხილული ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიულობას, პულსის აჩქარებას და სუნთქვის გახშირებას. ცხვარი ხდება ნაკლებად მოძრავი, დგას წელში ამოკუზული, საკვებს აღარ ღებულობს. ამავდროულად ელინდება მასტიტის ნიშნები ცურის ერთი ან ორივე წილის დაზიანებით. ცური შეშუპებულია, დაჭიმულია, ცხელი და მტკივნეულია. ანთებადი შეშუპება ხშირად ვრცელდება მუცლის და გულმკერდის ქვედა ნაწილებზე, მოიცავს ბარძაყებსაც. შეშუპებულ მონაკვეთზე კანი ცივია, უმტკივნეულო, შეხებისას მშრალია, მოლურჯო შეშუპებებით. მალევე იწყება ქსოვილების განგრენოზული დაშლა. ცურის დაზიანებული ნაწილი მყარია. განგრენოზული წყლულებიდან გამოედინება სქელი ჩირქოვანი მასა სისხლის მინარევებით და დაშლილი ქსოვილების ნაჭრებით. ცხოველის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება. სასქესო ნაპრალიდან მოედინება წელადი ლორწო. გარემო გამღიზიანებლებზე ცხვარი სუსტად რეაგირებს. სიკვდილის წინ ცხოველს ტემპერატურა ნორმამდე ჩამოსდის, სუნთქვა ზერელე აქვს, პულსი ძნელად ისინჯება. რძის სეკრეცია მცირდება ან საერთოდ წყდება.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება და ცხვირიდან უხვი გამონადენი. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცხვრები წვანან, დიდი რაოდენობით სვამენ წყალს, ფეხზე ძნელად დგებიან. ვითარდება ფაღარათი, კონიუნქტივიტი; მატყლი შეშუპების ადგილებში ადვილად

ძვრება. შემდგომ დღეებში ანორექსია შენარჩუნდება, რძის მოცემა სრულად წყდება, ცური მოცულობაში მცირდება. ავადმყოფი ცხვარი დგას განზე გაწეული კიდურებით. 7–8 დღის შემდეგ მოძრაობის კოორდინაცია აღდგება, მაგრამ ცურის დაზიანებული წილი რჩება შეშუპებული, ცხელი და მტკივნეული. რძე ამ წილში მოყვითალო-წყლისფერია ფიფქების მინარევებით. ცურის პარენქიმაში წარმოიქმნება აბსცესები. უმრავლეს შემთხვევაში აბსცესები სკდება და მათ ადგილზე ჩნდება ღრმულები (ფოსოები), ვითარდება აგალაქტია. ცხოველი ხდება, აქვს ხველა და პროცესი ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს. ასეთი ცხვარი ხდება ბაქტერიამტარებელი. ბატკანს, რომელიც იბადება ავადმყოფი დედიდან, ემართება პნევმონია, რომელიც ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის აწევით 41,5^{0}C-მდე, პულსის აჩქარებით, ზედაპირული სუნთქვით და დათრგუნვით ვითარდება ფაღარათი, სველი ხველა, ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. ბატკანი, როგორც წესი, იხოცება, ცოცხლად დარჩენილები კი რჩებიან ბაქტერიამტარებლებად.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. განგრენოზული მასტიტით მკვდარ ცხვარს კარგად აქვს გამოხატული გვამური გაშეშება და უხვი ლორწოვანი გამონადენი ცხვირის და პირის ღრუებიდან. კანი და კანქვეშა ქსოვილი მუცლის ქვედა კედელზე შეშუპებულია. ცურის პარენქიმა განაჭერზე ფაშარია, მუქი-წითელი ფერისაა; განაჭერის ზედაპირზე მოედინება სითხე, რომელიც აირის ბუშტუკებს შეიცავს. სარძევე ჯირკვალზე მოჩანს დანეკროზებული უბნები. რძის ცისტერნა და დერილების არხები გადავსებულია ჭუჭყიანი-რუხი მღვრიე სითხით, რომელიც ფიფქებს შეიცავს. მუცლის ღრუში დაგროვილია ჩალისფერი სითხე. ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთებაა. ღვიძლი გადიდებულია მოცულობაში, კაფსულა ადვილად სცილდება. ელენთა ხილული ცვლილებების გარეშეა. გულმკერდის ღრუში ჟანგისფერი მღვრიე სითხეა დაგროვილი. გული გაგანიერებულია, ეპიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ფილტვებში ვნახულობთ გაღვიძლების კერებს ან წვრილ ჩირქოვან ფოკუსებს და სისხლჩაქცევებს.

დიაგნოზი. ცხვრის ინფექციურ მასტიტზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე. დიაგნოზის დასამტკიცებლად მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ცხოველის სიცოცხლეში დაავადების აღმძვრელის გამოყოფა შესაძლებელია დაზიანებული ცურის წილიდან ჩამოწველილი რძიდან. ამ მიზნით ლაბორატორიაში იგზავნება დაზიანებული წილის სეკრეტი დაავადების პირველ დღეებში.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს ინფექციური აგალაქტია, რომლის დროსაც პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს თვალებსა და სახსრებში. დაავადება ვლინდება კატარული ან სეროზული მასტიტით, ცურის განგრენის გარეშე.

მკურნალობა. ინფექციური მასტიტით დაავადებულ ცხვარს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით (პენიცილინი, ბიომიცინი, სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი) და სულფანილამიდური პრეპარატებით. პენიცილინი შეჰყავთ კუნთებში 100–200 ათასი ერთეული 3-ჯერ დღეში და 50–100 ათასი ერთეული ერთხელ დღეში ცურის დაზიანებული წილის პარენქიმაში. ტემპერატურის დაწევამდე ეფექტურია

ნორსულფაზოლი დოზით 0,032 1 კგ ცოცხალ მასაზე, რომელსაც უკეთებენ სარძევე ცისტერნაში 2–3-ჯერ დღეში. ასევე იყენებენ ბიცილინ–3-ს, დიბიომიცინს, მასტიციდს, მასტისანს – А, Б, Е. განგრენის და აბსცესის შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას.

იმუნიტეტი. ინფექციურ მასტიტმოხდილი ცხოველი მეორედ აღარ ავადდება. საზღვარგარეთ იყენებენ მთელ რიგ ვაქცინებს, რომლებიც დამზადებულია მკვდარი სტრეპტოკოკებისაგან და ანატოქსინებს.

ბრძოლის ღონისძიებები. პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია სისტემატურად ჩატარდეს ნერბების კლინიკური დათვალიერება, განსაკუთრებით ლაქტაციის პერიოდში, უზრუნველყოთ ისინი სრულფასოვანი საკვებით. ინფექციური მასტიტის კლინიკური ნიშნების აღმოჩენის შემთხვევაში ავადმყოფ ნერბებს ბატკნებთან ერთად უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. ბატკნებს ავადმყოფი დედებიდან მოაცილებენ და პირის ღრუს სადეზინფექციო ხსნარებით გულდასმითი დამუშავების შემდეგ კვებავენ ძროხის რძით ან უშვებენ მოსაწოვად ჯანმრთელ ნერბებზე. დაავადებამოხდილ ცხვარს ინახავენ იზოლირებულად და აგალაქტიის შემთხვევაში გამოიწუნებენ. ამავდროულად ფარეხებს გულდასმით ასუფთავებენ და ატარებენ დეზინფექციას. ნაკელს აუნებლებენ ბიოთერმულად. შეზღუდვა იხსნება დაავადების ლიკვიდაციისა და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ.

ცხვრის ენზოოტიური აბორტი

ცხვრის ენზოოტიური (ქლამიდიური) აბორტი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სანაყოფე გარსების ანთებით, განსაკუთრებით კოტილედონებში და ვლინდება აბორტებით მაკეობის მეორე ნახევარში ან სუსტად განვითარებული, სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფის მოგებით.

ეტიოლოგია. ენზოოტიური აბორტის აღმძვრელია Chlamidiae psittaci var ovis, რომელიც მორფოლოგიური და კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებებით მსგავსია ფრინველის ორნითოზის აღმძვრელის. განსხვავდება მხოლოდ აწეული მგრძნობელობით ცხვრის მიმართ და შტამოსპეციფიკური ანტიგენების არსებობით. ცხვრიდან წარმოშობილი ქლამიდიების ორი სეროტიპი არსებობს. პირველ ტიპს აკუთვნებენ აღმძვრელის D შტამს, რომელიც იწვევს აბორტებს, სასქესო ორგანოების დაზიანებას და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთებას ცხვარსა და მსხვილ რქოსან პირუტყვში, მეორე ტიპს – შტამი, რომელიც ამავე სახის ცხოველებში იწვევს ენცეფალომიელიტს, პოლიართრიტებს და კონიუნქტივიტს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ენზოოტიური აბორტის მიმართ ამთვისებელია ცხვარი განურჩევლად ჯიშის, ასაკის და სქესისა. ბუნებრივ პირობებში დაავადებული ცხვრიდან ავადდება თხა, ზოგჯერ მსხვილი რქოსანი პირუტყვიც, ამათან, მაკე ფურები განიცდიან აბორტს. არამაკე ცხოველებში ქლამიდიურ ინფექციას აელენენ მხოლოდ სეროლოგიური გამოკვლევების შედეგად.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხვარი, რომელიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფს სანაყოფე გარსებთან ერთად აბორტის ან მკვდარი ნაყოფის დაბადების შემთხვევაში.

კეთილსაიმედო ფარაში აღმძვრელის შეტანა ხდება ენზოოტიური აბორტის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმიდან შეყვანილი ნერბებისა და ყოჩების მეშვეობით. ფარაში აღმძვრელი ვრცელდება ძირითადად ალიმენტარული გზით დაინფიცირებული საკვების მიღებით ან საძოვარზე. შესაძლებელია დასნებოვნების გენიტალური გზა კონტამინირებული სპერმით.

აღმძვრელის მოხვედრიდან ფარაში ცხოველების მეშვეობით, მასიური აბორტების გამოვლინებამდე შეიძლება გავიდეს სხვადასხვა დრო. ეს დაკავშირებულია ცხოველთა ასაკთან, პირველი დადოლების ვადებთან და გარემო არის დაინფიცირების ინტენსიურობასთან. აბორტებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მაკეობის ნებისმიერ პერიოდში, მაგრამ უპირატესად ადგილი აქვს ბოლო თვეზე. ახალ ეპიზოოტიურ კერაში აბორტს განიცდის მაკე ცხვრის 30%. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ფერმებში სჭარბობს დაავადების ლატენტური ფორმა და ფარაში აბორტს განიცდის მხოლოდ ცალკეული ცხოველები, ძირითადად მაკე თოხლები (3–10%). ფარების შერევისას, ფარაში ახალი ცხოველების გამოჩენის შემთხვევაში შესაძლებელია ეპიზოოტიური პროცესის გააქტიურება და აბორტების ახალი ტალღის აგორება გამოიწვიოს. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ფერმებში სეროლოგიური გამოკვლევით ზოგჯერ ვლინდება დაავადებული სულადობის 70% ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. არაკეთილსაიმედო ფარის იმუნური სტრუქტურის ცვლილება არ იწვევს ეპიზოოტიური ჯაჭვის გაწყვეტას ფართო და ხანგრძლივი მტარებლობის გამო (თვეობით და წლობით). ამიტომ ქლამიდიური აბორტის ახალი კერებიდან წარმოიქმნება სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი მაკე ცხვრის დასენიანებისას არის 39–60 დღე. ცხვარი ხშირად აბორტს განიცდის ნორმალურ მოგებამდე 2–3 კვირით ადრე, იშვიათად 6 თვით ადრე. ზოგიერთ ცხვარს აბორტამდე აღენიშნება მადის დაქვეითება, სხეულის ტემპერატურის მომატება 41,5^{0}C-მდე. ზოგჯერ ადგილი აქვს საშოდან სეროზულ-ჩირქოვან გამონადენს. აბორტირებული ნაყოფი კარგად არის განვითარებული. მოაბორტე ცხვარს ზოგჯერ ემჩნევა მოწყენილობა, სიგამხდრე და მომყოლის შეჩერება. ზოგიერთი ცხვარი (10%) შეიძლება მოკვდეს აბორტის გართულების შედეგად, კერძოდ, ენდომეტრიტი, სალპინგიტი და ოოფორიტი, რომლებსაც იწვევენ სხვადასხვა ჩირქმბადი ბაქტერიები. ხელმეორედ აბორტები არ აღინიშნება, მაგრამ შეიძლება ადგილი ექნეს სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფის დაბადებას. დაავადებულ ცხვარს შეიძლება ჰქონდეს ნორმალური მშობიარობა, თუმცა გარეგნულად ჯანმრთელი ბატკანი, როგორც წესი, კვდება დაბადებიდან რამოდენიმე დღეში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ძირითადად ნახულობენ კოტილედონების ნაწილობრივ ან მთლიანად დანეკროზებულ ქსოვილებს. პლაცენტა მუქი წითელი ფერისაა, მაგარი კონსისტენციის, დაფარულია ლორწოთი. პლაცენტის ანთებადი ნაწილები გასქელებული და დაფარულია მორუხო-ყვითელი ნადებით. ასეთივე ნადებს ნახულობენ ნაყოფზეც. აბორტირებულ ნაყოფს აქვს შეშუპება ჭიპლარის მიდამოში, წელის და ცხვირის. სხეულის ღრუებში დაგროვილია მოწითალო ფერის ტრანსუდატი. გულზე გვხვდება სუბსეროზული სისხლჩაქცევები. ფილტვები შეშუპებულია და აღინიშნება პნევმონიის კერები. ელენთა და ლიმფური კვანძები გადიდებულია.

დიაგნოზი. ენზოოტიურ აბორტზე დიაგნოზის დასასმელად იყენებენ იგივე მეთოდებს, რასაც ფრინველის ორნითოზის დროს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს აბორტირებული ნაყოფის ან მკვდარი ახალშობილი ბატკნის ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში Chl. psittaci-ის ელემენტარული ნაწილაკების აღმოჩენას. ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ ქორიონიდან და ამნიონიდან დამზადებული ნაცხი-ანაბეჭდები. მოაბორტე ცხოველებს იკვლევენ სეროლოგიურად კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით (**ძშრ**), სპეციფიკური ანტიგენით. რეაქცია ითვლება დადებითად ნებისმიერ განზავებაში, დაწყებული 1:4. უმეტესობა ცხოველებისა, რომლებმაც მოაგდეს ნაყოფი, მათი სისხლის შრატი რეაგირებს **ძშრ** განზავებით 1:4, 1:16 და 1:32, ხოლო 14 დღის შემდეგ – განზავებაში 1:80 და ზევით. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ფარაში დაავადების ლატენტური ფორმის დროს კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულების ტიტრი შეიძლება იყოს 1:10–1:80 განზავებაში.

მკურნალობა. ქლამიდიური ენზოოტიური აბორტის დროს მკურნალობა შემუშავებული არ არის. სეკუნდარული ბაქტერიული ინფექციების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდურ პრეპარატებს.

იმუნიტეტი. დაავადების მოხდის შემდეგ გამოჯანმრთელებულ ცხვარს უყალიბდება სპეციფიკური მდგრადობა ხელმეორედ დასნებოვნებისადმი. ასეთი ცხოველის ორგანიზმში გროვდება მანეიტრალებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები. საზღვარგარეთ შემუშავებულია და მზადდება პრეციპიტირებული შაბიანი ვაქცინა პარაფინის და ზეთის დამატებით. ვაქცინირებულ ცხვარში გროვდება მაღალ ტიტრში კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები და ფორმირდება იმუნიტეტი 3 წლის ვადით.

რუსეთში (ი. კარავაევი, 1979) მოწოდებულია ინაქტივირებული ემულსინ-ვაქცინა ცხვრის ქლამიდიოზური აბორტის საწინააღმდეგოდ. ვაქცინის ერთჯერადი ინექცია უზრუნველყოფს ერთწლიან იმუნიტეტს ცხვარში.

ბრძოლის ღონისძიებები. დაუშვებელია მეურნეობის შიგნით და ფარაში ცხვრის უკონტროლო გადაჯგუფება. მკაცრად ახორციელებენ საეტერინარო კონტროლს ახლად შემოყვანილ სანაშენე ყოჩებზე. ცალკეული ფარისათვის გამოიყოფა საძოვარი, სადაც დაუშვებელია მეზობელი ფარის ცხვრებთან კონტაქტი. იკრძალება სანაშენე მიზნით ცხვრის შეძენა ქლამიდოზური აბორტის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან, ასევე უცნობი ეტიოლოგიის აბორტების არსებობის შემთხვევაში. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხვარი უნდა მოთავსდეს 30-დღიან კარანტინში და ჩაუტარდეს სეროლოგიური გამოკვლევა **ძშრ**-ით ენზოოტიური აბორტის გამორიცხვის მიზნით. აბორტის ნებისმიერი შემთხვევა ან მკვდარი ნაყოფის დაბადება აუცილებელია გულდასმით იქნეს გამოკვლეული.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში სწრაფი გაჯანსაღებიდან მკაცრად იცავენ ვეტერინარულ-სანიტარიულ წესებს ცხვრის მოვლა-შენახვის, დანერგვის და დოლის დროს. დოლი ტარდება იზოლირებულ სადგომში. ცხვარს, რომელმაც მოაგდო ნაყოფი ან დაბადა სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფი, დროულად უკეთდება იზოლაცია და ბარდება სახორცედ. აბორტირებულ ნაყოფებს, პლაცენტებს, სუსტად განვითარებულ ბატკანს სპობენ. ჯანმრთელ ზრდასრულ ცხვარს და ბატკანს პერიოდულად, 4 თვეში ერთხელ იკვლევენ სეროლოგიურად **ძშრ**-ით, შემდგომში კი მათ ცრიან ვაქცინით.

მეურნეობა ითვლება გაჯანსაღებულად, თუ ბოლო ორი დოლი ჩატარდა ქლამიდური აბორტის ეტიოლოგიის დაავადების გარეშე და ძშრ იძლევა უარყოფით შედეგებს. შეზღუდვების მოხსნის წინ ტარდება დასკვნითი დეზინფექცია.

ცხვრისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმა

კონტაგიოზური ექტიმა (Echtyma contagiosum) – მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კვანძების, ვეზიკულების, ბუშტუკების და ქერქების წარმოქმნით პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩების კანზე, კიდურებზე, ცურზე, სასქესო ორგანოებზე და სხეულის სხვა ადგილებზე.

ეტიოლოგია. ყვავილის ვირუსის მსგავსი, ეპითელიოტროპული, ДНმ-ის შემცველი ვირუსია ექტიმის აღმძვრელი. ის მიეკუთვნება Parapoxvirus-ების გვარს და Poxiridae-ს ოჯახს. ის განსხვავდება ყვავილის გამომწვევი ვირუსებისაგან მორფოლოგიური, ანტიგენური და იმუნობიოლოგიური თვისებებით. ვირიონი ოვოიდური ფორმისაა, პატარაა სხვა ყვავილის ვირუსებთან შედარებით (200–300×140–179 ნმ), კარგად იღებება პაშენისა და მოროზოვის მეთოდებით.

ვირუსი ნეიტრალდება ექტიმამოხდილი ცხოველის სისხლის შრატით. ანტისხეულები ასევე მოიპოვება ხსენში. ანტიგენური სტრუქტურა სუსტად არის შესწავლილი. ანტიგენური ვარიაბელობა დადგენილი არ არის, თუმცა ყველა შტამი სეროლოგიურად ერთნაირი არ არის. კონტაგიოზური ექტიმის ვირუსი სეროლოგიურად ნათესაურ კავშირშია ძროხის ცურის ცრუ ყვავილის ვირუსთან და ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსთან. თხის ყვავილის ვირუსი იმუნიტეტს სძენს ცხოველებს კონტაგიოზური ექტიმის საწინააღმდეგოდ.

ექტიმის ვირუსი კარგად პროდუცირდება კანის პირველად უჯრედულ კულტურებზე, სათესლეების და თირკმლის ქსოვილოვან კულტურებზე კულტივირებისას ამჟღავნებს ციტოპათიური მოქმედების უნარს და წარმოქმნის მრგვალ, სწორკიდეებიან ნეგატიურ კოლონიებს. მიღწეულია ექტიმის აღმძვრელი ვირუსის ადაპტაცია ქათმის ფიბრობლასტებში.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ექტიმის ვირუსის მდგრადობა გარემოში საკმაოდ მაღალია. ვეზიკულებში, ბუშტუკებში, ქერქებში, მატყლში გაშრობისას ინარჩუნებს პათოგენობას 4–15 წლამდე. ტენიან არეში, მაღალი ტემპერატურის და მზის სხივების მოქმედებით ის იღუპება შედარებით სწრაფად. ფორმალინის, ქლოროფორმის, ფენოლის და სხვა მადეზინფიცირებელი საშუალებების მიმართ ჩვეულებრივ კონცენტრაციაში მგრძნობიარეა და იღუპება 5–10 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში კონტაგიოზური ექტიმით ავადდება ცხვარი, თხა და არჩვი, განურჩევლად სქესის, ასაკისა და ჯიშისა. უფრო ამთვისებელნი არიან და მძიმედ ავადმყოფობენ ბატკნები და თიკნები 4 დღიდან 10 თვის ასაკამდე. ექსპერიმენტულად შეიძლება დასნებოვნდნენ ბოცვერი, მაიმუნი, ხბო, კვიცი, კნუტი და ძაღლის ლეკვი. ბუნებრივ პირობებში

ავადმყოფ ცხოველებთან კონტაქტით შეიძლება დაავადდეს ადამიანი (ძალიან იშვიათად).

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ცხვარი და თხა, რომელთა ორგანიზმშიც ვირუსი რეპროდუცირდება ფუფხებთან, ქერქებთან და ცხვირიდან ან პირიდან გამონადენებთნ ერთად, რომელთა მეშვეობითაც აღმძვრელი ხვდება გარემოში და ასნებოვნებს საძოვარს, საკვებურებს, წყალს, საკვებს, ქვეშსაფენს, მოვლის საგნებს, ინვენტარს და სხვა, რომლებიც ითვლება ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებად. ნერბებს, რომლებსაც დაზიანებული აქვთ ცური და დერილები, ასევე შეუძლიათ დაასნებოვნონ ბატკნები.

ინფექციის აღმძვრელის ჭიშკარს წარმოადგენს კანის და ლორწოვანი გარსების ტრავმირებული უბნები, ამიტომ დასნებოვნებას და დაავადების გავრცელებას განაპირობებს ქსოვილების დაზიანება (მჩხვლეტავი ბალახით, ბუჩქნარებით) შენახვის ანტისანიტარიული პირობები. გაჩნდება რა მეურნეობაში (ფერმაში) ეს დაავადება, ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხვრისა და თხის ერთად შენახვის პირობებში ადგილი აქვს მის სწრაფად გავრცელებას ფარაში ეპიზოოტიის სახით. 2–3 კვირის განმავლობაში ის აავადებს სულადობის 50%-ს. კონტაგიოზური ექტიმის მიმართ არაკეთილსაიმედო პუნქტში დაავადებას აქვს სტაციონარული ხასიათი და რეგისტრირდება გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. ეპიზოოტიათაშორის პერიოდში ვირუსი შეიძლება შენარჩუნდეს გარემოში. დაავადება ხშირად რთულდება სეკუნდარული ინფექციებით, ხშირად ნეკრობაქტერიოზით. ინფექციური პროცესი ამ დროს ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარეობს, არცთუ იშვიათად ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება დაავადდეს მთელი ფარა და მათგან 12% დაიხოცოს. ბატკანში ლეტალობამ შეიძლება 90%-ს მიაღწიოს.

პათოგენეზი. ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი პროდუცირდება ჩლიქების კანში და პირის, ტუჩების, სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსებში, იწვევს უჯრედების პროლიფერაციას და დეგენერაციას, უჯრედშიდა ციტოპლაზმური სხეულაკ-ჩანართების წარმოქმნას და ექსუდაციურ პროცესს. ამის შედეგად ჩნდება ვეზიკულები, რომლებიც შემდგომში გარდაიქმნებიან ბუშტუკებად. ზედაპირული ეპითელის ნეკროზი და ფიბრინის ნადები წარმოქმნიან ფუფხებს და ქერქებს. კანი ქერქების ქვეშ ისე განიცდის რეგენერაციას, რომ არ წარმოიქმნება ფოსოები, ფუფხები ძერება, ცხოველი კი საშუალოდ 2 კვირაში გამოჯანმრთელდება. შესაძლებელია პროცესის გენერალიზაცია და სეკუნდარული ინფექციებით გართულება ლეტალური გამოსავლით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ბუნებრივ პირობებში ინკუბაციური პერიოდი კონტაგიოზური ექტიმის დროს 3–10 დღე გრძელდება, ხოლო ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას 2–3 დღე. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვაველად, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. კლინიკურად არჩევენ სტომატიტურ, ტუჩის, ჩლიქის და გენიტალურ ფორმებს. ასეთი დაყოფა პირობითია, რადგან შეიძლება ერთდროულად დაზიანდეს პირის ღრუ, ტუჩები, ჩლიქები და გენიტალური აპარატი.

სტომატიტის და ტუჩების ფორმის დროს აღმძვრელის ჩასახლების ადგილზე დასაწყისში ჩნდება წითელი ლაქები, რომლებსაც სხვადასხვა ზომა აქვთ და ძირითადად ტუჩების ნაპირებსა და პირის კუთხეებში არიან

განლაგებული. მათ ცენტრში წარმოიქმნება მცირე ზომის კვანძები, რომლებიც ძალიან მალე გარდაიქმნებიან ვეზიკულებად და ბუშტუკებად. ბუშტუკები სკდება და ჩნდება ეროზიები. მათგან გამონადენი მალე ხმება და ფორმირდება მორუხო-მოყავისფრო, მოყავისფრო-წითელი ან მოწითალო-შავი ფერის ფუფხები და ქერქები. ავადმყოფი ცხოველები, განსაკუთრებით ბატკნები და თიკნები საკვებს და წყალს ძნელად ღებულობენ, ზოგჯერ მათ სხეულის ტემპერატურა აწეული აქვთ. ძლიერი გახდომის გამო ცხოველი შეიძლება მოკვდეს. კეთილსთვისებიანი მიმდინარეობის დროს 10–14 დღის შემდეგ ქერქები და ფუფხები სძერება ფოსოების წარმოქმნის გარეშე და ცხოველი გამოჯანმრთელდება. პათოლოგიური პროცესი ტუჩებიდან შეიძლება გავრცელდეს თავის სხვა მონაკვეთებზე: ყურის ნიჟარებზე, ლოყებზე, ნესტოებზე და სხვა. ავადმყოფი ბატკანი ასნებოვნებს დედას, რასაც მიეყავართ ცურის დაზიანებამდე, აგალაქტიასა და მოზარდის შიმშილამდე. პირველადი ვირუსული პროცესის სეკუნდარული მიკროფლორით გართულების შემთხვევაში ექტიმა ვლინდება ცხელებით (სხეულის ტემპერატურა 41–42^{0}C), სიგამხდრით, ცხოველის ზრდაში ჩამორჩენით და განუვითარებლობით; არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს ცხოველის სიკვდილს. დაზიანების კერებში ნახულობენ მოთეორო ბუშტუკებს, შემოფარგლულს წითელი არშიით, ეროზიებს და წყლულებს, რომლებიც დაფარულია დიფტერიული ნადებით.

ჩ ლ ი ქ ი ს ფორმის დროს შეიმჩნევა ანალოგიური ცვლილებები კანზე, რაც ტუჩებისა და პირის ფორმის დროს. ამ შემთხვევაში ძირითადად დაზიანებულია ჩლიქის გვირგვინა და ჩლიქთაშორის ნაპრალი; ჩლიქი მტკივნეულია, დაზიანებულ ადგილებში ტემპერატურა ადგილობრივად მომატებულია.

ავადმყოფი ცხოველი კოჭლობს. მეორადი ინფექციის ჩართვის დროს ავადმყოფობა ხანგრძლივდება (40–50 დღე) და შეიძლება ცხოველი მიიყვანოს პანარიციის ან ნეკროზული პროდოდერმატიტის განვითარებამდე.

გ ე ნ ი ტ ა ლ უ რ ი ფორმა ხასიათდება სასქესო ორგანოების დაზიანებით. ბუშტუკებს, ეროზიებს და ფუფხებს ნახულობენ ცურზე, ბარძაყების შიგნითა ზედაპირზე, სასქესო ბაგეებზე, პრეპუციუმის კანზე და სასქესო ასოზე. ცურის კანის ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს განგრენოზული მასტიტი. გარეთა სასირცხო ბაგეები შეშუპებულია, შეიმჩნევა გამონადენი, საშოს ლორწოვან გარსზე არის წყლულები. წყლულები შეიძლება ვნახოთ პრეპუციუმსა და ასოზე.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები კონტაგიოზური ექტიმის დროს არ არის დამახასიათებელი. ლეში გამხდარია, ნეკროზულ კერებს და წყლულებს ნახულობენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, ტუჩების კანზე და კიდურებზე. ღვიძლსა და ფილტვებში მრავლობითი ნეკროზული დაზიანებებია. ფაშვის, ბადურის, წიგნარას და მაჭიკის ლორწოვანი გარსები დაწყლულებულია, პროლიფერიული ცვლილებებია. მუცლის ღრუში ნახულობენ ფიბრინულ ექსუდატს, დეგენერაციულ მიოკარდს, პნევმონიას, ენტერიტს და სასქესო ორგანოების დაზიანებებს.

დიაგნოზი. კონტაგიოზურ ექტიმაზე დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, ვირუსოსკოპული გამოკვლევების და ბიოცდის საფუძველზე. ლაბორატორიაში აგზავნიან ნაცხებს, რომლებიც კეთდება ახალი დაზიანებული კერიდან და ფუფხებს. მოროზოვის მეთოდით შეღებილ ნაცხებში ნახულობენ მუქ-ყავისფერ ან პაშენის მეთოდით შეღებილ ნაცხებში ინტენსიურად

წითელი ფერის მომრგვალო, მსუბუქად წაგრძელებულ ერთი ტიპის, ფორმისა და ზომის სხეულაკებს, განლაგებულს ჯგუფებად ან მობნეული სახით.

ბიოცდას აყენებენ ორ კლინიკურად ჯანმრთელ ბატკანზე, რომლებსაც ასნებოვნებენ ფუფხების სუსპენზიით (1:10) სკარიფიკაციის მეთოდით ბარძაყის შიგნითა ზედაპირის კანში. ბატკნებს 4–5 დღეში დასნებოვნების შემდეგ გამოაჩნდებათ ექტიმისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, რაც დადებით შედეგად ითვლება.

ბოლო წლებში ბიოცდისათვის იყენებენ 1–1,5 თვის ასაკის კატის კნუტებსა და ბაჭიებს. დიაგნოსტიკის ზუსტ მეთოდად ითვლება აგრეთვე ელექტრონული მიკროსკოპია, რომელიც საშუალებას იძლევა 2 სთ-ში გაუკეთოთ დიფერენცირება კონტაგიოზური ექტიმის ვირუსს ცხვრის ყვავილის ვირუსისაგან. სეროლოგიურმა მეთოდებმა ვერ ჰპოვეს აღიარება ექტიმის დიაგნოსტიკაში.

დიფერენციული დიაგნოზი. კონტაგიოზური ექტიმა უნდა განვასხვაოთ ნეკრობაქტერიოზის, ყვავილის, თურქულის, ვეზიკულური სტომატიტის და ჩლიქის სიდამპლისაგან.

მკურნალობა. კონტაგიოზური ექტიმით დაავადებულ ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას იყენებენ წყალბადის ზეჟანგის 3%-იან, შაბიამნის 5%-იან, იუგლონის 0,5%-იან, კალიუმის პერმანგანატის 1%-იან ხსნარებს გამოსაველებად პირის ღრუში. კანის დაზიანების შემთხვევაში გამოიყენება იუგლონის, იოდგლიცერინის, თუთიის, ოქსიტეტრაციკლინის, პოლიმიქსინის, დიბიომიცინის და სალიცილის მალამოები.

გართულებული მდგომარეობის დროს, განსაკუთრებით საკეების მიღების გაძნელებისას, აწარმოებენ ქირურგიულ დამუშავებას ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატების და ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკებით.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს იმუნიტეტს 8 თვიდან 2 წლის ხანგრძლივობით. იმუნიტეტის ფორმირების დროს ცხოველს ეზრდება კომპლემენტშემბოჭველი, მაპრეციპიტირებელი და მააგლუტინირებელი ანტისხეულების რაოდენობა. ბატკანი, რომელმაც ადრეულ ასაკში მოიხადა ექტიმა, ასხლეტის პერიოდში კარგავენ იმუნიტეტს და ეპიზოოტიის აფეთქება მეორდება.

აქტიური იმუნიზაციის მიზნით ახალდაბადებულ ბატკანსა და ნერბს ცრიან თხიერი კულტურალური ვირუსვაქცინით "KK" შტამისაგან, რომელიც გამოიყენება ცხვრის და თხის ექტიმის საწინააღმდეგოდ. ვაქცინას აზელენ წინასწარ ახლად სკარიფიცირებულ კანის ზედაპირზე ქვედა ტუჩის მიდამოში ორჯერადად 8–12 დღის ინტერვალით დოზით 0,3 მლ, ცხოველის ასაკისგან დამოუკიდებლად. გარდა ამისა, იყენებენ მშრალ კულტურალურ ვირუსვაქცინას ექტიმის საწინააღმდეგოდ "Л" შტამისაგან. ვაქცინა სკარიფიკაციით კეთდება ერთჯერადად 0,3 მლ დოზით. ვაქცინის შეტანის ადგილზე 3–6 დღეში ჩნდება 3–7 (15-მდე) მრგვალი სადაფის მსგავსი მოვარდისფრო კვანძები (ბუშტუკები) 1–2 მმ დიამეტრის, რომლებიც შენარჩუნდება 4 დღემდე, შემდგომში კი შეიწოვება. იმუნიტეტი ბატკანს გამოუმუშავდება 15 დღეში და გრძელდება 6–8 თვე.

ბრძოლის ღონისძიებები. ცხვრისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმის ბრძოლის ღონისძიებებიდან, პირველ რიგში, ითვალისწინებენ მეურნეობის (ფერმის) დაცვას ამ დაავადების აღმძვრელის შემოჭრისაგან. დაავადების დროული დიაგნოსტიკა; ავადმყოფი ცხოველების იზოლაცია და მკურნალობა;

გართულებების პროფილაქტიკა; კომპლექსური ღონისძიებების ჩატარება გარემოში აღმძვრელის მოსასპობად და ცხოველთა რეზისტენტობის ამაღლება მათი მოვლა-შენახვის პირობების გაუმჯობესებისათვის არის ამ დაავადების თავიდან აცილების და განეინის შემთხვევაში მისი ლიკვიდაციის აუცილებელი პირობები.

პროფილაქტიკის მიზნით დაუშვებელია არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან ცხოველების შემოყვანა; ახლად შემოყვანილი ცხოველები უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში. საძოვრებს, საწყურვებლებს, მეცხვარეობის ფერმებს და ცხვრის შესარეკ ბაკებს სისტემატურად უნდა უტარებდნენ ვეტერინარულ-სანიტარიულ კონტროლს. მუდმივად უნდა ადევნებდნენ თვალყურს ცხოველთა ჯანმრთელობის მდგომარეობას. მკაცრად უნდა დაიცვან ცხოველთა კვებისა და დაწყურვების რეჟიმი.

მეურნეობაში, მეცხვარეობის ფერმაში და სხვა საწარმოებში, სადაც მისდევენ მეცხვარეობას და მეთხეობას, ექტიმის გაჩენის შემთხვევაში ცხადდება კარანტინი.

ავადმყოფი ბატკანი თავის დედასთან ერთად გადაჰყავთ იზოლატორში და მკურნალობენ, კლინიკური ნიშნების და ავადმყოფობის სიმძიმის შესაბამისად. გართულების თავიდან აცილების მიზნით მკურნალობა უმჯობესია კომპლექსურ ხასიათს ატარებდეს.

მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ტუჩების, კიდურების კანის, ჩლიქთაშორის ნაპრალის, ცურის, დვრილების და სხვა ადგილების ტრავმების გამომწვევი ფაქტორების თავიდან აცილებას. საჭიროა ბატკნების და თიკნების ორგანიზმების რეზისტენტობის ამაღლება, რაც მიიღწევა მათი ნორმალური კვების, მოვლა-შენახვის პირობების და ზოოჰიგიენური გარემოს შექმნით. ავადმყოფი ცხოველების საკვებად უნდა გამოვიყენოთ მწვანე ბალახი ან კარგი ხარისხის დარბილებული თივა.

კლინიკურად ჯანმრთელ ცხვრებს, თხებს, ბატკნებს და თიკნებს უტარებენ ვაქცინაციას.

არაკეთილსაიმედო ფარის ცხვრის და თხის რძე, რომელიც მოწველილია პირობით ჯანმრთელი ცხოველებიდან, გამოიყენება ადუღების შემდეგ ან გადამუშავდება და გამოიყენება მეურნეობის შიგნით.

მკვდარი და იძულებით დაკლული ცხვრის და თხის ლეში, ტანხორცი და ტყავი იგზავნება საუტილიზაციოდ.

სადგომების (ბაკების) დეზინფექცია ტარდება ყოველ 10 დღეში. სადეზინ-ფექციოდ იყენებენ 2%-იან ნატრიუმის ტუტის ცხელ ხსნარს, 20%-იან ახალჩამქრალ კირის რძეს, 2%-იან ფორმალდეჰიდის ხსნარს. ნაკელს აუსნებოვნებენ ბიოთერმული წესით. არაკეთილსაიმედო ფარის ცხვარი იპარსება ბოლოს, გაპარსვის ადგილს და ინსტრუმენტებს აუსნებოვნებენ. მიღებული მატყლის გატანა მეურნეობიდან (ფერმიდან) ხდება მკვრივი ქსოვილისაგან შეკერილი ტარით გადასამუშავებელ საწარმოში, სადაც უტარებენ დეზინფექციას.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან) კარანტინი იხსნება კონტაგიოზური ექტიმის უკანასკნელი შემთხვევიდან 3 კვირის შემდეგ.

საძოვარი, სადაც ძოვდა ექტიმის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის) ცხვარი, 2 წლის განმავლობაში ცხვრის და თხის საძოვრად არ გამოიყენება.

საქართველოში ცხვრისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმის შესწავლის საქმეში დიდი წვლილი მიუძღვის თ. ცხაკაიას (1975).

ჩლიქის სიდამპლე

ჩლიქის სიდამპლე (Paronychia contagiosa) – ცხვრისა და თხის ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ალოპეციით, მაცერაციით და ჩლიქთაშორის ნაპრალის კანის ანთებით, ჩლიქის რქოვანას პროგრესირებადი ჩირქოვან-ლპობითი დაშლით და კოჭლობით.

ეტიოლოგია. ჩლიქის სიდამპლის აღმძვრელია Bacteroides nodosus (სინონ. Fusiformis nodosus), რომელიც მიეკუთვნება Bacteroides გვარს და Bacteroidaceae-ს ოჯახს. ის წარმოადგენს საკმაოდ მსხვილ ჩხირს (8–8×0,6–1 მკმ), სწორი ან ოდნაც მოხრილია, გრამუარყოფითი, უძრავია, სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნის, პოლიმორფულია, ორივე ან ერთ ბოლოზე აქვს გამსხვილება, რის გამოც გარეგნული შესახედაობით განტელს მოგვაგონებს. მიკრობის ზოგიერთი უჯრედი გარშემორტყმულია წვრილი გრამუარყოფითი ბაქტერიებით (ბეევერიჯის ფენომენი).

B. nodosus წარმოადგენს ობლიგატურ ანაერობს. ის მომთხოვნია საკვები ნიადაგის შემადგენლობის მიმართ; მისი კულტივირება შესაძლებელია ნახევრად თხიერ კიტ-ტაროცის ნიადაგზე და თავის ტვინისგან დამზადებულ ექსტრაქტზე თხიერ ნიადაგში 2–5% ჩლიქის რქოვანას ფხვნილის ნახარშის დამატებით. ასეთ საკვებ ნიადაგზე კულტივირებისას აღმძვრელი სინჯარის ფსკერზე იძლევა ნალექს, აირების გამოყოფა არ აღინიშნება ან სუსტად არის გამოხატული. სიდიდე და ფორმა კოლონიებისა დამოკიდებულია საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე. ლაქტოალბუმინიან აგარზე იზრდება ბრტყელი, ბრწყინვალე, ხორკლიანი ზედაპირით კოლონიები 1 მმ დიამეტრის ზომით; თეამინცისტინიან ნიადაგზე კი – ამობურცული თანაბარკიდეებიანი ბრწყინვალე კოლონიები. ბაქტერიას აქვს ზედაპირული K ანტიგენი და სომატური O ანტიგენი. ჩლიქის სიდამპლის აღმძვრელი არ არის პათოგენური ლაბორატორიული ცხოველებისა და ქათმის ემბრიონებისათვის.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . ჩლიქის სიდამპლის აღმძვრელის მდგრადობა გარემოში უმნიშვნელოა. საძოვარზე ის 2 კვირაზე მეტხანს არ შენარჩუნდება. 90^0C-ზე გაცხელება მას ერთ წუთში კლავს. კრეოლინის 3%-იანი, ფორმალინის 0,5%-იანი, ფენოლის 2% ხსნარები აღმძვრელს 15–20 წუთში კლავენ. დაზიანებული ჩლიქის რქოვან ბუნიკში ძლებს 3 წლამდე.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჩლიქის სიდამპლის მიმართ ამთვისებელია ცხვარი და თხა, განურჩევლად ასაკის, სქესის და ჯიშისა. თუმცა ნაზმატყლიანი ცხვარი უფრო მგრძნობიარეა აღმძვრელის მიმართ, ვიდრე უხეშმატყლიანი და აბორიგენული ჯიშები. მოზარდი დაავადებას უფრო ადვილად მოიხდის, ვიდრე ზრდასრული ცხვარი და თხა, რაც კოლოსტრალური იმუნიტეტით აიხსნება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ჩლიქის სიდამპლით დაავადებული ცხვარი და თხა ან დაავადებამოხდილი ბაქტერიამტარებლები. დაზიანებული ჩლიქის

ქსოვილებიდან აღმძვრელი გარემოში გამოიყოფა ჩირქოვან-ნეკროზულ ექსუდატთან ერთად. ჩლიქის სიდამპლის გამოვლინება და განვითარება ხშირად აღინიშნება ფარაში მალეე ავადმყოფი ცხვრის შეყვანისას, ამის შემდეგ დაავადებამ შეიძლება სტაციონარ'ული ხასიათი მიიღოს.

ჯანმრთელი ცხვარი და თხა ავადდება ავადმყოფ ცხოველებთან უშუალო კონტაქტით. დასნებოვნება შეიძლება აგრეთვე დაინფიცირებული ქვეშსაფენის, ნიადაგის. ნაკელის მეშვეობით, რომლებიც ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს წარმოადგენენ. დაავადების აღმოცენებას განაპირობებენ ტრავმები, ტენიანობა და ორგანიზმის რეზისტენტობის დამაქვეითებელი ფაქტორები. ჩლიქის სიდამპლე ხშირად თავს იჩენს ხოლმე შემოდგომაზე, როდესაც წვიმიანი ამინდებია და ცხვარი ძოვს პურეული კულტურების ნამკალში ან დატენიანებულ ადგილებში. ამ დროს ადგილი აქვს ჩლიქთაშორის ნაპრალის დაზიანებას და აღმძვრელისათვის ჭიშკრის გახსნას.

განსაკუთრებით სწრაფად ერცელდება ჩლიქის სიდამპლე გაზაფხულზე, როდესაც ცხვარი საძოვარზე გადის თოვლის დნობის და ჭარბი წვიმების დროს. ამ დროს ჩლიქების ბუნიკი იკრავს ტალახს, რომელიც ცხვარს შეაქვს სადგომში, რასაც ემატება ნაკელი და შარდი, pH ხდება ტუტე (8,0), ჩლიქთაშორის კანის და თვით ბუნიკის ფორიანობა იზრდება და აღმძვრელი ადვილად იჭრება მასში, რასაც მოჰყვება დაავადების აღმოცენება-გავრცელება.

პათოგენეზი. მოხვდება რა B. nodosus მაცერირებული კანის ზედაპირზე, ჩლიქთაშორის ნაპრალში იწყებს გამრავლებას და ფერმენტ პროტეაზას გამომუშავებას, რომელიც იწვევს ეპიდერმისის ცილის კერატინის დაშლას. აღმძვრელი გამოყოფს აგრეთვე ტოქსინს, რომელიც იწვევეს ანთებას და ქსოვილების ჩირქოვან-ლპობად დაშლას. პათოლოგიური პროცესი ერცელდება ეპიდერმისის მარცელოვანი და ფხიანი შრეების მედიალური კედლის მიმარულებით ფუძისკენ. სხვადასხვა სტადიაში შეიმჩნევა მითითებული შრეების ვაკუოლიზაცია და ნეკროზი. დაზიანებული უკრედები პროტეაზის ზემოქმედებით შემსივნდებიან, ექვემდებარებიან ტენიან დეგენერაციას და ნეკროზს, რასაც მიჰყავს ჩლიქის რქოვანას აშრევებამდე.

ჩლიქის რქოვანა ბუნიკის აშრევება და ლპობადი დაშლა იწვევს ჩლიქის რბილი ქსოვილების ადვილად ტრავმირებას და საერთო რეზისტენტობის დაქვეითების ფონზე შეიძლება ცხოველს განუვითარდეს მძიმე გართულებები, გამოწვეული მეორადი ინფექციებით (ნეკროზის ჩხირი, კორინებაქტერიები, მწვანე ჩირქმბადი მიკრობი და სხვა). ვითარდება ღრმა ჩირქოვანი პოდოდერმატიტი, მაჯის ფლეგმონა, ჩირქოვანი ართრიტი, სეფსისი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 3–6 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს, როგორც წესი, ქრონიკულად. ცხვრისა და თხის ჩლიქის სიდამპლის დასაწყისად ითვლება ალოპეცია, მაცერაცია და ანთება ჩლიქთაშორის ნაპრალში, მასში ზედაპირული ეროზიების და მაცერაციის წარმოქმნით, დამახასიათებელი სუნით ჩლიქის ლპობის გამო. მსუბუქი ხარისხით დაზიანების შემთხვევაში მიმდინარეობს რქოვანი ბუნიკის შიგნითა კედლების აშრევება, საშუალო დაზიანებისას ტერფის მიდამოში, ხოლო მძიმე დაზიანებისას კი ადგილი აქვს რქოვანა ბუნიკის სრულ აშრევებას კანის ფუძიდან. დაავადების განვითარებასთან ერთად ჩნდება კოჭლობა ერთი ან ორი კიდურით, მკვეთრი მტკივნეულობა და

ჩლიქთაშორის კანის ტემპერატურის მომატება, ჩლიქის ლპობითი დაშლა, ცხიმოვანი ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთება იწვევს რქოვანი ბუნიკს მოძრაობას ერთი ან ორიევ კიდურიდან, იწყება ცხოველის მკვეთრი გახდომა.

რიგ შემთხვევებში ჩლიქის სიდამპლე რთულდება ნეკრობაქტერიოზით და მაშინ დაავადება მიმდინარეობს როგორც შერეული ინფექცია, რომელიც ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის აწევით 40–40,5^{0}C-მდე, ჩლიქის ძვლების კარიესით, მყესების ქსოვილების სიკვდილით, აბსცესების წარმოქმნით, ტუჩების დაზიანებით, ლორწოვანი გარსების და სხეულის სხვა ნაწილების დაზიანებით. თუ მკურნალობა არ იქნება ჩატარებული, ავადმყოფი ცხვარი შეიძლება დაიხოცოს სიგამხდრით ან სეფსისით. მაკე ცხვარში ადგილი აქვს აბორტებს და აბორტების შემდგომ გართულებებს. არაკეთილსაიმედო ფარაში ცხვრის ავადობამ შეიძლება 40–90%-ს მიაღწიოს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ჩლიქის სიდამპლისათვის დამახასიათებელია ჩლიქის ფუძის კანის დერილოვანი ფენის ჩირქოვან-ნეკროზული ანთება და იქ არსებული ქსოვილების ჩამოშლა, ჩლიქის ბუნიკის რქოვანი ფენის აშრევება, რომლის ქვეშაც მოჩანს მოყვითალო-თეთრი ფერის ნეკროზული უბნები, მყრალი ყველის ან მძაღე ერბოს სუნით. ჩლიქის კედელი გათხელებულია, დეფორმირებულია და მორღვეული, ზოგჯერ მორყეულიც.

დიაგნოზი. ჩლიქის სიდამპლეზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური მონაცემების, ბაქტერიოსკოპიული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას. სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ **ᲩᲨᲠ**-ს, რომლის მგრძნობელობა შეადგენს მხოლოდ 80%-ს. კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები ცხოველის სისხლის შრატში ჩნდება დაავადების დასაწყისში, აღწევენ მაქსიმალურ მნიშვნელობას (1:10–1:20) დაავადების პიკის დროს, შემდეგ კლინიკური ნიშნების გაქრობასთან ერთად ანტისხეულები ქრება. ჩლიქის სიდამპლის აღმძვრელის იდენტიფიცირება პათოლოგიურ მასალაში და კულტურაში შეიძლება არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით.

მიკროსკოპიული დიაგნოსტიკისათვის ნაცხ-ანაბეჭდებს ამზადებენ ახლად დაზიანებული ჩლიქის კანის ფუძიდან და ჩლიქთაშორის ნაპრალის კანიდან, რომელიც ანთებადია და დაფარულია ლორწოთი. ნაცხებს ჯერ აშრობენ ჰაერზე, შემდეგ აფიქსირებენ სპირტნათურის ალზე და ღებავენ გრამის წესით, სინჯავენ მიკროსკოპის იმერსიული სისტემით. ნაცხებში, რომლებიც დამზადებულია აქტიური ლპობის პროცესის ზონიდან, B. nodosus ჩხირების რაოდენობა მიკროსკოპის ერთი მხედველობის არეში 20 და მეტია.

ბიოცდისათვის ახალდაზიანებული ჩლიქების სხვადასხვა ზონიდან იღებენ ქსოვილებს და ლორწოს, რომლებიც ნატიურ მდგომარეობაში ან ემულსიის სახით 1:5–1:10 სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარზე აზელენ ცხვარს (ბატკანს) ორ კიდურზე ჩლიქთაშორის ნაპრალში წინასწარ სკარიფიცირებულ კანში. დამატებით ჩლიქთაშორის ნაპრალში უდებენ საცდელ ცხვარს დაინფიცირებულ ტამპონებს და უხვევენ. ასე ტოვებენ 2–3 დღე. მათ სპეციალურად აჩერებენ დატენიანებულ ქვეშსაფენზე. დასნებოვნებიდან 4–6 დღეში საცდელ ცხოველს დაინფიცირებული კიდურების ჩლიქებსა და ჩლიქთაშორის ნაპრალში გამოაჩნდება ჩლიქის სიდამპლისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები. 2–3 კვირის შემდეგ ნაცხ-

ანაბეჭდებში, რომლებიც დამზადებულია საცდელი ცხვრიდან მიკროსკოპირებისას, ვნახულობთ დიდი რაოდენობით B. nodosus-ის ჩხირებს.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს ნეკრობაქტერიოზი, კონტაგიოზური ექტიმა, ყვავილი, თურქული, ასეპტიკური პოდოდერმატიტი და მექანიკური ტრავმები.

მკურნალობა. ყველა ცხვარსა და თხას, რომლებსაც აღენიშნებათ კიდურების ქვედა ნაწილების სხვადასხვა დაზიანება და აქვთ ჩლიქის სიდამპლის ნიშნები, უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ ან კლავენ სახორცედ. სამკურნალოდ გამოყოფილ ცხოველებზე ამაგრებენ ცალკე მომვლელ პერსონალს.

მკურნალობას იწყებენ დაზიანებული კერის ტუალეტით და გულდასმითი ქირურგიული დამუშავებით. დაავადებულ კიდურს ჩამობანენ თბილი საპნიანი წყლით, მოაცილებენ ტალახს და მატყლს, ამუშავებენ ანტისეპტიკური ხსნარებით (კალიუმის პერმანგანატი 1:1000, 5%-იანი სპირტიანი იოდის ხსნარი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი ან 0,5–1%-იანი ქლორამინის ხსნარი). შემდეგ მოაჭრიან წანაზარდ და აშრევებულ რქოვანას. ხსნიან შეგუბებებს და გულდასმით აცილებენ დაზიანებულ ქსოვილებს. ავადმყოფ ცხვარს ატარებენ სადეზინფექციო აბაზანაში, რომელშიც ჩასხმულია 10%-იანი ფორმალინი (ან შაბიამანი) ან 5%-იანი პარაფორმი (ექსპოზიცია 2 წთ). აბაზანის შემდეგ ცხვარს აჩერებენ მშრალ რბილიატაკიან სადგომში 1–2 სთ. შემდგომში სასურველია მათი ერთკვირიანი შენახვა ფარეხში მშრალ და უხვად გაფენილ ქვეშსაფენზე. აბაზანას ფეხებისათვის 10%-იანი პარაფორმით იმეორებენ ყოველ 2–3 დღეში 2 კვირის განმავლობაში.

მთელი რიგი ავტორებისა მიუთითებენ, რომ ფორმალინის, შაბიამნის და პარაფორმის ხსნარები არღვევენ და აფერხებენ რქოვანა ბუნიკის ზრდის პროცესს. ისინი თვლიან, რომ საუკეთესო სამკურნალო საშუალებაა 5–10%-იანი გოგირდ-კარბოლის წყლიანი ნარევი და 15%-იანი ტრიციკლინის ან დიბიომიცინის ემულსია თევზის ქონზე. ასევე კარგ ეფექტს იძლევა თეიმუროვის პასტა, სუფთა კუპრის და ავტომობილის საბურავის ნაცრიდან დამზადებული 10%-იანი მალამო. მაღალი თერაპიული ეფექტით ხასიათდება ფურაზოლიდონის მალამო შემდეგი შემადგენლობით: ფურაზოლიდონი – 50 გ, მზესუმზირის ზეთი – 3 გ, არყის ხის კუპრი – 3 გ, ვაზელინი – 100 გ. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე გულყვითელას (კალენდულა) მალამო.

უკანასკნელი გამოკვლევებით ჩლიქის სიდამპლის სამკურნალოდ ეფექტური გამოდგა გოგირდის მიცემა საკვებთან ერთად. სუფთა გოგირდს უმატებენ კომბინირებულ საკვებს (25 გ 100 კგ-ზე), ანუ 1 გ გოგირდი 1 სულ ცხვარზე. კარგი სამკურნალო ეფექტი მოგვცა ჯ. ბაბაკიშვილის და თ. ყურაშვილის მიერ რეკომენდებულმა გოგირდოვანმა პრეპარატმა შემდეგი შემადგენლობით: გოგირდი – 60%, მანქანის დამწვარი ზეთი – 20%, ღვინის ძმარი – 15% და გულყვითელა – 5%.

ჩლიქის სიდამპლის გართულების დროს ავადმყოფ ცხვარს და თხას უკეთებენ ხანგრძლივი მოქმედების ანტიბიოტიკებს: ბიცილინი – 3 (ერთჯერადად კუნთებში 40–50 ათასი მოქმედი ერთეული 1 კგ ცოცხალ მასაზე), დიბიომიცინი (10%-იანი ემულსია 30%-იან გლიცერინზე, აგარზე ან დამზადებული ნორმალურ სისხლის შრატზე, კანქვეშ ერთჯერადად 0,5–0,7 მლ 1 კგ ცოცხალ მასაზე.

იმუნიტეტი. ჩლიქის სიდამპლის იმუნიტეტის საკითხი ნაკლებად არის შესწავლილი. ავადმყოფი და ვაქცინირებული ცხოველის სისხლის შრატში ჩნდება აღმძვრელის O და K ანტიგენების მიმართ მააგლუტინირებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები. საზღვარგარეთის რიგ ქვეყნებში (ინგლისი, ავსტრალია, ჩეხოსლოვაკია) იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ინაქტივირებულ ვაქცინას იყენებენ საფრანგეთშიც – ვაქცინა „კუპერი“, რომელიც შეჰყავთ 2-ჯერადად 2–8 დღის ინტერვალით. ამ ვაქცინას აქვს აგრეთვე სამკურნალო თვისებაც. რუსეთში ამზადებენ კონცენტრირებულ ვაქცინას – „ვიეფ“-ს, რომელსაც აქვს თერაპიული ეფექტიც.

ბრძოლის ღონისძიებები. იმისათვის, რომ არ დაეუშვათ ფერმაში ცხვრისა და თხის ჩლიქის სიდამპლე, საჭიროა ცხოველებს შეუქმნათ ნორმალური მოვლა-შენახვის პირობები, გავაუმჯობესოთ ცხოელთა კვებისა და ზოოჰიგიენური პირობები. ცხვარი და თხა შემოვიყვანოთ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხოველი მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში და დავაწესოთ მათზე სავეტერინარო ზედამხედველობა. საერთო ფარაში გადაყვანის წინ გულდასმით დავუმუშაოთ და დავუსუფთაოთ ჩლიქები, შემდეგ კი გავატაროთ 10%-იან ფორმალინის ან 5%-იან პარაფორმის წყალხსნარების აბაზანაში. მოსახლეობის პირად საკუთრებაში მყოფი ცხვარი და თხა ვიყოლიოთ ცალკე საძოვარზე. არანაკლებ თვეში 2-ჯერ ჩავატაროთ ფარის სავეტერინარო დათვალიერება. წელიწადში 2-ჯერ გაეატაროთ ცხვრის ფარა ზემოთ მითითებული ხსნარების აბაზანაში.

დაავადების გაჩენის შემთხვევაში ფერმა (ფარა) ცხადდება ჩლიქის სიდამპლის მიმართ არაკეთილსაიმედოდ და წესდება შეზღუდვა. ორგანიზაციას უკეთებენ ყველა ცხვრისა და თხის სავეტერინარო დათვალიერებას. ავადმყოფ ცხოველებს გამოაცალკევებენ და დაავადების სიმძიმის შესაბამისად მკურნალობენ ან აგზავნიან სასაკლაოზე, დანარჩენ სულადობას უსუფთავებენ ჩლიქებს და ატარებენ სადეზინფექციო ხსნარიან აბაზანაში, შემდეგ კი გადაჰყავთ მშრალ ახალ მონაკვეთზე. ამ ცხოველების კლინიკურ დათვალიერებას ატარებენ ყოველ 10 დღეში ერთხელ. ფარეხებს, სასეირნო მოედნებს და ფარდულებს, სადაც ჰყავდათ ავადმყოფი ცხოველები, ასევე მოედნები; სადაც ტარდებოდა მკურნალობა, სუფთავდება მექანიკურად და ტარდება დეზინფექცია. ნაკელს აუნებლებენ ბიოთერმულად.

მეურნეობა (ფერმა, ფარა) ცხადდება კეთილსაიმედოდ ჩლიქის სიდამპლის უკანასკნელი შემთხვევიდან 30 დღის შემდეგ.

ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელება

ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელება (Fabris catarrhalis infectiosa, ლურჯი ენა) – ვირუსული დაავადება, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, განსაკუთრებით ენის, ჩლიქების კანის ფუძის ანთებად-ნეკროზული დაზიანებით, ასევე ჩონჩხის კუნთების ცვლილებებით. მაკე ცხოველებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აბორტებს და მახინჯი ნაყოფის დაბადებას.

ეტიოლოგია. ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელების აღმძვრელია **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება ორბივირუსების გვარს და რეოვირუსების ოჯახს. ვირიონის ზომა 68 ნმ. ცნობილია ვირუსის 20 სეროვარიანტი. ვირუსი სტაბილურია pH 6,5–8,0 პირობებში, მდგრადია ეთერის და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატის მიმართ, მგრძნობიარეა აცეტონზე. ავადმყოფ ცხოველში ვირუსი შეიძლება ვნახოთ სისხლში, ელენთაში და სხვა ორგანოებში. ვირუსი კულტივირდება 1–2 დღის ასაკის თაგვებზე, ქათმის ემბრიონებზე და ბატკნის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაზე.

მდგრადობა. ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელების ვირუსი გარემოში დიდი გამძლეობის უნარით გამოირჩევა. დაკონსერვებულ სისხლში ოთახის ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 25 წელი. 60°C ტემპერატურაზე კვდება 5 წუთში. ფენოლის სუსტი ხსნარები მას ვერ აუვნებლებენ. მჟავები, ტუტეები, ქლორშემცველი პრეპარატები ვირუსს ინაქტივირებენ რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური კატარული ცხელების აღმძვრელის მიმართ ამთვისებელია ყველა ჯიშის ცხვარი, მაგრამ უფრო მეტად მგრძნობიარეა მერინოსის ჯიშის. აღწერილია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, ირმის და ანტილოპას დაავადების შემთხვევები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვი ამ დაავადებას მოიხდის უსიმპტომოდ.

ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელება მიმდინარეობს ეპიზოოტიის ფორმით და მოიცავს საკმაოდ დიდი რაოდენობის სულადობას (50–60%). ის ხასიათდება სეზონურობით (თბილი, ტენიანი სეზონი) და უფრო მძიმე მიმდინარეობით იმ ცხოველებში, რომლებიც ხვდებიან მზის დასხივების ქვეშ. მწერების არარსებობის შემთხვევაში ცხოველებს შორის დაავადება არ ვრცელდება. ბიოლოგიურ გადამტანებად ითვლებიან სხვადასხვა სახეობის ოფას Culicoides გვარის და ცხვრის სისხლისმწოველა Moloephagus ovinus მექანიკური გადამტანები. ეპიზოოტიათაშორის პერიოდში ვირუსი ინახება, როგორც ჩანს, მრავალი სახის გარეული ცხოველის და მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ორგანიზმში, რომელთა შორისაც დადგენილია ვირუსის ხანგრძლივი ცირკულაცია 3 წელზე მეტხანს. იმის გამო, რომ მსხვილი რქოსანი პირუტყვი წარმოადგენს ძირითად რეზერვუარს, ის უზრუნველყოფს დაავადების ეპიზოოტიური კერის სტაციონარულობას.

მწერებში აღმძვრელის ტრანსოვარიული გადაცემის მექანიზმი დადგენილი არ არის, ამიტომ ისინი არ მონაწილეობენ ეპიზოოტიათაშორის პერიოდში ვირუსის შენახვაში თავიანთ ორგანიზმში. ახალ კერაში ინფექციის გაჩენისას ლეტალობამ შეიძლება 90%-ს მიაღწიოს, სტაციონარულში კი — 30%-ს.

პათოგენეზი. ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელების ვირუსი იწვევს სისხლჩაქცევებში ღრმა ცვლილებებს, რაც განაპირობებს ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მოშლას. ყველაზე უფრო მაღალი კონცენტრაციით ვირუსი ვლინდება ცხვრის ორგანიზმში 5–11 დღეში მისი დასნებოვნებიდან. ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია ვირუსისა აღინიშნება ელენთაში, ნუშისებურ ჯირკვლებში, რეგიონარულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი — სისხლში. 6 კვირის შემდეგ ვირუსი პარენქიმული ორგანოებიდან ქრება. მანეიტრალებელი

ანტისხეულები ცირკულირებენ სისხლში ვირუსთან ერთად ერთდროულად, რომლებიც სისხლში ამ დროს მაღალ ტიტრში არიან.

მაკე ცხვარში ვირუსი იჭრება ნაყოფში, სადაც რეპროდუცირდება სისხლძარღვების ენდოთელიუმში და იწვევს ჰიპერემიას, სისხლძარღვების გამტარებლობის დარღვევას და ბოლოს მათ ანთებას, რის შედეგადაც ვითარდება აბორტი ან იბადება მახინჯი ნაყოფი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელების დროს ბუნებრივ პირობებში დაახლოებით 7 დღეა, ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას კი – 2–18 დღემდე. ცხვარში აღინიშნება დაავადების მწვავე, ქვემწვავე და აბორტული ფორმით მიმდინარეობა.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ხასიათდება ხანმოკლე ცხელებით. ჩვეულებრივად სხეულის ტემპერატურა მატულობს 40,5–42^{0}C-მდე, პირის და ცხვირის ლორწოვანი გარსები წითლდება, შეიმჩნევა ნერწყვდენა და ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი სისხლნარევი გამონადენი. ამის შემდეგ ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსების გამოშრობას, ტუჩები, ღრძილები და ენა შემსივნებულია, ჩნდება წყლულები, ვითარდება სტომატიტი. ზოგიერთ ცხვარში ენა ღებულობს მუქ-წითელ, მეწამულის ან იისფერ შეფერილობას; ამის გამო ადრე ამ დაავადებას „ლურჯ ენას“ უწოდებდნენ. ცხვირიდან გამონადენი ხდება ჩირქოვანი, შრება და ხმება ნესტოების გარშემო და იწვევს ხშირად ნესტოების ჩაკეტვას, რაც ცხოველს უძნელებს სუნთქვას.

ჩნდება სახის შეშუპება, რაც ზოგჯერ კისერსა და გულმკერდზეც ერცელდება. ხშირად ვითარდება ფილტვების ანთება, ადგილი აქვს ფაღარათს ფეკალში სისხლის და ლორწოს მინარევებით, კანზე წარმოიქმნება ბზარები, ზიანდება კიდურები და ვითარდება კოჭლობა.

პირის ღრუს დაზიანებას და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობას ცხოველი მიჰყავს სრულ სიგამხდრემდე. 3–4 კვირის შემდეგ იწყება მატყლის ცვენა. მძიმე შემთხვევებში 1–6 დღის შემდეგ დაავადების დაწყებიდან იწყება ცხოველთა სიკვდილიანობა. ზოგჯერ ადგილი აქვს ცხოველის მდგომარეობის რამდენადმე გაუმჯობესებას, მაგრამ შემდეგ უცბად მდგომარეობა უარესდება და ცხოველი კვდება.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობის დროს შეიმჩნევა ცხოველის ძლიერი სიგამხდრე და დაუძლურება, ზოგჯერ კისრის გამრუდება. ხშირად ზიანდება კიდურები, დასაწყისში ადგილი აქვს კოჭლობას, შემდგომში კი ვითარდება ჩლიქებზე ჩირქოვანი პროცესი, რაც განაპირობებს შემდგომში რქოვანა ბუნიკის მოვარდნას, ჩვეულებრივად ცხოველი თანდათან ჯანმრთელდება, ავადმყოფობა 15–30 დღე გრძელდება.

ა ბ ო რ ტ უ ლ ი ფორმა ხასიათდება მხოლოდ ცხელებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზედაპირული ანთებით. ცხოველი შედარებით მალე გამოჯანმრთელდება. დაავადების ეს ფორმა უპირატესად მსხვილ რქოსან პირუტყვში აღინიშნება. დაახლოებით 5% მსხვილ რქოსან პირუტყვში ადგილი აქვს ანორექსიას, თვალის ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, პირის და ცხვირის ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიას, სხეულის ტემპერატურის აწევას, ცხვირის სარკეზე, ტუჩებზე, ღრძილებზე, კიდურებზე, ცურზე და ვულვაზე ნახულობენ წყლულებს. ენა სივდება და პირის ღრუდან გარეთ გამოეჩრება. ამ შემთხვევაში

ცხოველი ვერც საკვებს ღებულობს, ვერც წყალს, ვერც იცოხნის და შიმშილისა და წყურვილისაგან კვდება. თუმცა ასეთ ცხოველებში დაავადება იწვევს აბორტს ან სიცოცხლისუნარმოკლებული მახინჯი ნაყოფის დაბადებას.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლეში გამხდარია. პირის ღრუს, ენის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, ციანოზური, შემსივნებული, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. ტუჩების, ღრძილების, ენის ეპითელზე ნახულობენ ეროზიებს, ნეკროზებს და წყლულებს. კანქვეშ კისრის, ბეჭის და წელის მიდამოებში ნახულობენ წითელი ფერის ჟელატინისმაგვარ ნადებებს. მრავლობითი სისხლჩაქცევებია კუნთოვან ქსოვილებში, წვრილი ნაწლავების განყოფილებაში, მიოკარდიუმზე, ეპიკარდიუმზე, სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე, შარდის ბუშტსა და შარდსაწვეთებში.

დიაგნოზი. ცხვრის ინფექციურ კატარულ ცხელებაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და დაავადებული ცხოველის სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოჩენას.

ვირუსს გამოყოფენ თაგვების ინტრაცერებრალური დასნებოვნებით, ქათმის ემბრიონების დასენიანებით (ინტრაეენოზურად) და უჯრედოვან კულტურებზე დათესვით. დიაგნოზის დამტკიცების მიზნით ატარებენ ბიოცდას ჯანმრთელ ცხვარზე, რომელსაც ვენაში შეუყვანენ დაავადებაზე საეჭვო ცხვრის სისხლს 10 მლ-ის ოდენობით.

ყველა შემთხვევაში ვირუსის გამოყოფას ადასტურებენ სეროლოგიური მეთოდებით, გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის (**ბპრ**), იმუნოფლუორესცენციის (**იფრ**) და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებით (**კშრ**). ეს რეაქციები ითვლება ჯგუფურ სპეციფიკურ რეაქციებად და მათი მეშვეობით შეიძლება ნებისმიერი ტიპის ვირუსის გამოვლინება.

დიფერენციული დიაგნოზი. ცხვრის ინფექციურ კატარულ ცხელებაზე დიაგნოზის დადგენისას აუცილებელია გამოითიშოს თურქული, ცხვრისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმა, ავთვისებიანი კატარული ცხელება, ნეკრობაქტერიოზი.

მძურნალობა. შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხვარი იძენს ხანგრძლივ და დაჭიმულ იმუნიტეტს მხოლოდ იმ ტიპის ვირუსის მიმართ, რომელმაც გამოიწვია დაავადება; ჰეტეროლოგიური ტიპის ვირუსის მიმართ დაცვა ძალიან სუსტია.

დაავადებამოხდილი ცხვრის სისხლში გროვდება კომპლემენტშემბოჭველი, მაპრეციპიტირებელი და ვირუსმანეიტრალებელი ანტისხეულები. იმუნური ნერბიდან მიღებული ბატკანი 3 თვეს ინარჩუნებს მდგრადობას ამ ინფექციის მიმართ. მოწოდებულია ვაქცინები მიღებული ვირუსის შეცვლილი პასაჟირებით ცხვრის ორგანიზმში, ასევე ქათმის ემბრიონებში პასაჟირებით. ამ ვაქცინებით აცრილ ცხვარს უყალიბდება იმუნიტეტი 10 დღეში და ინახება ერთ წელს და მეტხანსაც. უკანასკნელ წლებში საზღვარგარეთ და ყოფილ საბჭოთა კავშირში (1980) მოწოდებულია ინაქტივირებული ვაქცინები, უვნებელი მაკე ცხვრისათვის. საკმარისი იმუნიტეტი და სპეციფიკური ანტისხეულები მაღალ ტიტრში ინახება არანაკლები ერთი წლისა.

ბრძოლის ღონისძიებები. ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელება ჩვენს ქვეყანაში რეგისტრირებული არ არის. ამიტომ ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეს ქვეყნის საზღვრების დაცვას ამ ინფექციის აღმძვრელის შემოტანისაგან შინაური ცხოველების (მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა) და გარეული ცხოველების მეშვეობით.

აუცილებელია შემოყვანილი ცხოველების დაკარანტინირება 30 დღით და მათი ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევა.

სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო ზონაში ცხვრის ინფექციური კატარული ცხელების მიმართ, დაავადების სეზონის დადგომამდე ერთი თვით ადრე უნდა აიცრას ვაქცინით ცხვრის მთელი სულადობა. ცხვარი იცრება ასევე დაავადების გაჩენისთანავე. აცრისთვის იყენებენ იმ ტიპის ვირუსვაქცინას, რომელმაც მოცემულ კერაში გამოიწვია დაავადება. ამავდროულად ატარებენ ღონისძიებას მწერების ცხვარზე თავდასხმის თავიდან ასაცილებლად. ატარებენ აგრეთვე შემზღუდველ ღონისძიებებს.

თავი III.
ცხენის დაავადებები

ძოთაო

ქოთაო (Malleus) – კენტჩლიქიანი ცხოველების ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ფილტვებში და სხვა შინაგან ორგანოებში, ლორწოვან გარსებზე და კანზე სპეციფიკური კვანძების (მალეომა) წარმოქმნით, რომელთა დაშლის შედეგად წარმოიქმნება წყლულები. ქოთაოთი ავადდება ადამიანი და კატისებრთა ოჯახის ცხოველები.

ეტიოლოგია. ქოთაოს აღმძვრელია – Actinobacillus mallei, რომელიც წარმოადგენს სწორ ან მოხრილ, მომრგვალებულბოლოებიან უძრავ ბაქტერიას, სიგრძით – 1–5 მკმ, სისქით – 0,3–0,8 მკმ. პათოლოგიური მასალიდან ან ხელოვნური საკვები არეებიდან დამზადებულ ნაცხებში ისინი განლაგებულია ხშირად ძეწკვისებურად ან ძაფისებურად. ქოთაოს აღმძვრელი სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის, კარგად იღებება ანილინის რიგის საღებავებით, გრამუარყოფითია. ლეფლერის ლილით ან გიმზას საღებავით შეღებვისას კარგად მოჩანს მიკრობის შინაგანი სტრუქტურის მარცვლოვნობა. აერობია, იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე 1–5% გლიცერინის დამატებით. დიფერენციალურად ითვლება კარტოფილის ნიადაგი, რომელზედაც ქოთაოს აღმძვრელი წარმოქმნის ლორწოვან მოყვითალო რუხ-მოყავისფრო ფერის კოლონიებს, რომლებსაც თაფლის წვეთის შეხედულება აქვთ.

მდგრადობა. წყალში და ხრწნად მასალებში ქოთაოს აღმძვრელი ძლებს 30, გამშრალ ცხვირიდან გამონადენში – 15 დღემდე, 80^0C-ზე გაცხელებისას კვდება 5 წუთში, ადუღებისას – მომენტალურად. ქლორკირი 5% აქტიური ქლორშემცველობით, კარბოლის მჟავას 2%-იანი, მწვავე ნატრიუმის – 1%-იანი, ლიზოლის,

კრეოლინის – 3%-იანი ხსნარები სწრაფად კლავენ ქოთაოს აღმძვრელს. მზის სხივების პირდაპირი მოქმედებით ინაქტივირდება 24 საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ქოთაოს მიმართ ყველაზე ამთვისებელია კენტჩლიქიანი ცხოველები: ცხენი, ვირი, ჯორი, ჯორცხენა. შედარებით იშვიათად ავადდებიან: აქლემი და კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენელი მტაცებელი ცხოველები. ავადმყოფობა გადაედება ადამიანსაც, მაგრამ ს. ვიშელესკის (1954) აზრით, ადამიანში ის მკვეთრად არ არის გამოხატული. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ქოთაოს მიმართ ამთვისებელი არიან კატა და ზღვის გოჭი. ნაკლებად ამთვისებელია – ბოცვერი და მინდვრის თაგვი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ქოთაოთი დაავადებული ცხოველი, რომელიც დაავადების აღმძვრელს გამოყოფს ცხვირის გამონადენთან ერთად; ხველების დროს და ასევე დაზიანებული კანის ჩირქოვან გამონაყოფთან ერთად. ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით ძალიან საშიშია, ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების მხრივ, ქრონიკულად ავადმყოფი ცხენი, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში გამოყოფს და არა აქვს კლინიკური ნიშნები.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია: ავადმყოფი ცხოველის გამონაყოფებით დასვრილი საკვები, წყალი, ნაკელი, მოვლის საგნები და ცხენის აკაზმულობა და სხვა. ჯანმრთელი ცხენის დასნებოვნება ხდება მისი პირდაპირი შეხებით ქოთაოთი დაავადებულთან (პირდაპირი კონტაქტი). ასევე ქოთაოს აღმძვრელით დაბინძურებული საკვების და წყლის მიღებით. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ ცხენი უპირატესად ავადდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან და კანიდან იმ შემთხვევაში, თუ ეს უკანასკნელი ტრავმირებულია.

ქოთაო ვლინდება სპორადული შემთხვევების ან ენზოოტიური აფეთქების სახით, რაც დამოკიდებულია იმ პირობებზე, სადაც იმყოფებიან ამთვისებელი ცხოველები. საძოვრული შენახვის პირობებში ქოთაო ნელა ვრცელდება. ეს აიხსნება დაავადების აღმძვრელის გარემოში დაბალი გამძლეობის უნარით და ამ პერიოდში ცხოველის მაღალი რეზისტენტობით.

ქოთაო შედარებით სწრაფად ვრცელდება თაელაში ცხენების მჭიდროდ შენახვის პირობებში, განსაკუთრებით იქ, სადაც არ ხდება სათანადოდ თაელის ვენტილაცია.

იმ ქვეყნებში, სადაც ქოთაო ატარებს სტაციონარულ ხასიათს, ცხენი მდგრადია ამ დაავადების მიმართ, რომელიც მასში მიმდინარეობს ლატენტურად. თუმცა თუ მკვეთრად შეიცვლება მისი ცხოვრების პირობები და გადავიყვანთ მას სხვა კლიმატურ ზონაში, დაავადება იღებს მწვავე მიმდინარეობას – ლეტალური გამოსავალით.

პათოგენეზი. ქოთაოს აღმძვრელი ორგანიზმში ხვდება ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსიდან ან ნაწლავებიდან ლიმფურ სადინარებში, შემდეგ კი სისხლში. ბაქტერიების ნაწილი იღუპება სისხლსა და ლიმფურ კვანძებში, თუმცა მათი გარკვეული რაოდენობა ილექება ფილტვებში და სხვა შინაგან ორგანოებში. ქოთაოს ბაქტერიები ყოვნდებიან რა ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში, იწვევენ სუსტ რეაქციას, რაც გამოიხატება იმაში, რომ მიკრობებს გარს ერტყმიან ლიმფოიდური უჯრედები – მაკროფაგები, რომლებიც წარმოიქმნება შემაერთებელი უჯრედებისგან და სისხლძარღვების ენდოთელიუმისაგან. აქვე იწყება მიკროფაგების მოქმედებაც. ამის შედეგად ვითარდება ეგრეთ წოდებული

ქოთაოს კვანძი. მიკროფაგები და მაკროფაგები აღმძერელს შთანთქავენ, მაგრამ მისი მოსპობა არ შეუძლიათ; წარმოიქმნება გიგანტური უჯრედები, რომლებიც აღმძერელს საბოლოოდ ასევე ვერ შლიან, ერთიც და მეორეც ექვემდებარება ნეკროზს. ლიმფოიდური უჯრედები თავს იყრიან ფოკუსის გარშემო, გადადიან შემაერთებელქსოვილოვან წარმონაქმნში და მის გარშემო ქმნიან შემაერთებელქსოვილოვან კაფსულას.

კაფსულის სწრაფი და მტკიცე წარმოქმნა არის ზუსტად ორგანიზმის დამცველობითი რეაქცია მიკრობის წინააღმდეგ. თუ ორგანიზმს აქვს უნარი სწრაფად წარმოქმნას მტკიცე კაფსულა, ის გამოჯანმრთელდება; თუ არა აქვს ამის შესაძლებლობა, დაავადება თავის გზით განვითარდება. ამ დროს მიკრობი ვრცელდება, შეიჭრება ლიმფურ ან სისხლძარღვებში და ლიმფით ან სისხლით მიმოიფანტება სხვადასხვა ორგანოში, სადაც დასაბამს აძლევს ახალი ფოკუსების ჩამოყალიბებას. ინფილტრირებულ კვანძში ქოთაოს აღმძერელი ხშირად ცოცხალი რჩება, ხოლო ჩაკირულ კვანძში თანდათანობით კედება. მალეომის ჩაკირვა არის ორგანიზმის შემდგომი დაცვითი რეაქცია.

ამრიგად, ქოთაოს მიკრობის საწინააღმდეგოდ ორგანიზმის დამცველობით რეაქციას საფუძვლად უდევს არა ფაგოციტური, არა ჰუმორალური, არამედ აღმძერელის იმობილიზაცია შემაერთებელი ქსოვილით, პათოლოგიური ფოკუსის შემდგომი ჩაკირვით.

ქოთაოს დროს თითქმის 100% შემთხვევაში ზიანდება ფილტვები. თუ არ მიმდინარეობს აღმძერელის იმობილიზაცია, მაშინ ადგილი აქვს ქოთაოს უამრავი კვანძის (მალეომის) წარმოქმნას ძირითადად ფილტვებში და ზოგჯერ ორგანოებშიც. ქოთაოს პროცესის დიფუზური ფორმა ფილტვებში მიმდინარეობს ლობულარულ-ლობალური პნევმონიის სახით, რომელიც საკმაოდ სწრაფად იწვევს ცხოველის სიკვდილს. თუ კვანძების დაშლა მიმდინარეობს ცხვირის ლორწოვან გარსში, მაშინ ადგილი აქვს სხვადასხვა ზომის წყლულების წარმოქმნას.

ქოთაოს დროს ციებ-ცხელების განვითარება, ასევე ცხოველის გახდომა აიხსნება ცხოველის ორგანიზმზე ქოთაოს მიკრობის მიერ გამოყოფილი ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ქოთაოს აღმძერელით ცხოველის ბუნებრივი დასნებოვნებისას გრძელდება 3-დან 21 დღემდე. ქოთაო შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქრონიკულად და ლატენტურად. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: ცხვირის, ფილტვების, კანის და შერეულ ფორმებს.

ქოთაოს მწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის 41–42^{0}C-მდე მომატება, ჟრუელა, ცხვირისა და თვალის ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია. შეიმჩნევა ცხოველის მკვეთრი მოდუნება, მოწყენილობა, სუსტი პულსი, ხშირი და წყვეტილი სუნთქვა და დაქვეითებული მადა ან სრული უმადობა. 2–3 დღის შემდეგ ცხვირის ლორწოვან გარსზე ჩნდება წერილი, მოყვითალო ფერის წითელი სარტყლით შემოფარგლული კვანძები. მათი ზომა მერყეობს ფეტვის მარცვლიდან ბარდის მარცვლის ოდენობამდე. ცალკეული კვანძი რამოდენიმე საათის შემდეგ იხსნება და სწრაფად განიცდის ნეკროზულ დაშლას. წარმოიქმნება მრგვალი ან ოვალური ფორმის არასწორკიდეებიანი წყლულები ქონისებური ფუძით, რომლებიც დაფარულია ჩირქოვანი სეკრეტით.

პროცესის შემდგომი განვითარება იწვევს ცხვირის ძგიდის და ნიჟარის ქსოვილების დაშლას, ადგილი აქვს ცხვირის ძგიდის გახერეტას და სისხლდენას. ცხოველს ამ დროს სუნთქვა უჭირს.

ცხვირის ღრუს დაზიანების დროს პროცესში ერთვება ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. დასაწყისში ის შესივებულია, ცხელია და მათი პალპაციისას ცხოველი ტკივილს გამოხატავს. 1–2 კვირის შემდეგ ეს ლიმფური სეკრეტი მკვრივდება, უმტკივნეული და უძრავი ხდება. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების დაჩირქებას, როგორც წესი, ქოთაოს დროს ადგილი არა აქვს.

მწვავედ მიმდინარე ქოთაოს დროს ფილტვები თითქმის ყოველთვის ზიანდება, მაგრამ აქ პათოლოგიური პროცესი ნელა ვითარდება და კლინიკურად ძნელად შესამჩნევია. თუმცა ცხვირის ღრუში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესი მეორადია, რომელიც ფილტვების დაზიანების შემდეგ ვითარდება, მაგრამ სწორედ ცხვირის ღრუს დაზიანება გვაძლევს საფუძველს, რომ ქოთაოზე კლინიკურად დავსვათ დიაგნოზი.

ქოთაოს მწვავე მიმდინარეობისას ზოგჯერ ადგილი აქვს კიდურების შიგნითა ზედაპირზე, პრეპუციუმის მიდამოში და კისერზე კანის დაზიანებას. პროცესი ხასიათდება კანქვეშა ლიმფური სადინარების ანთებით, კვანძების წარმოქმნით და შემდგომში მათი დაწყლულებით. ქოთაოს კანის ფორმის დროს კიდურებზე შეიძლება გაჩნდეს სპილოვნობა. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 2-დან 4 კვირამდეა. ხშირად გამოსავალი ლეტალურია.

ქოთაოს ქრონიკული მიმდინარეობა აღინიშნება დაავადებული ცხენების უმრავლესობაში, ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის პერიოდული მომატებით, ფილტვების ემფიზემით და ცხოველის გახდომით. ავადმყოფი ახველებს, ცხვირიდან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძის გადიდება შეინიშნება. ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე არცთუ იშვიათად ვნახულობთ წყლულებს და ვარსკვლავისებურ ნაწიბურებს. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა რამოდენიმე თვიდან 2–3 წლამდეა.

ლატენტური ქოთაო ცხენში შეიძლება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მიმდინარეობდეს. ამ დროს ცხოველში არ შეიმჩნევა ნორმიდან რაიმე გადახრა, მაგრამ დაავადებას ადგენენ მხოლოდ დიაგნოსტიკის ალერგიული და სეროლოგიური მეთოდებით. მოვლა-შენახვის პირობების გაუარესების შემთხვევაში ასეთ ცხოველში ქოთაო ღებულობს მწვავე ხასიათს და იგი შეიძლება დაიღუპოს 2–3 კვირის განმავლობაში.

ინკაფსულირებულ კვანძებში B. mallei წლების განმავლობაში რჩება სიცოცხლისუნარიანი და ასეთი ცხენი ხდება ინფექციის აღმძერელის პოტენციური წყარო.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. იმუნობიოლოგიური რეაქციების ჩვენების საფუძველზე ქოთაოთი დაავადებულ ცხენს ხვრეტენ და სპობენ დაწვით. ლეშს არ კვეთავენ. ლეშის გაკვეთა ნებადართულია მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში.

ქოთაოსათვის დამახასიათებელი პათოლოგოანატომიური ცვლილებები შეიმჩნევა ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში. ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ზოგჯერ (1–2%) კანზე. ფილტვებში ვნახულობთ სხვადასხვა სტადიაში განვითარებულ სპეციფიკურ კვანძებს – მალეომებს. მწვავე

შემთვევაში ისინი მინისებური, გამჭვირვალე და მორუხო-მოთეთრო ფერისაა, შემოსაზღერულია წითელი სარტყლით, ქრონიკულის შემთხვევაში კი – კვანძები ინკაფსულირებულია და გაჟღენთილია კირის მარილებით. ქოთაოს ბრონქოპნევმონიის დროს ფილტვების ცალკეულ უბნებში აღინიშნება კავერნები და მრავალრიცხოვანი ნეკროზული ფოკუსი. რეგიონალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ზოგიერთ მათგანში გაკეთისას ვნახულობთ ნეკროზულ კერებს ან კვანძების ჩაკირვის ნიშნებით. ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნება სხვადასხვა ზომის კვანძები და წყლულები ან ვარსკვლავისებური ფორმის ნაწიბურები.

პათოლოგიურ-ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის დაზიანების ადგილიდან ამოკვეთავენ თხელ ნაჭრებს სკალპელით ან კუპერის მაკრატლით ისე, რომ მასალაში მოხვდეს დაზიანებული და მოსაზღვრე დაუზიანებელი ქსოვილებიც. მასალას აფიქსირებენ 10%-იან ფორმალინის ხსნარში ან სპირტში.

დიაგნოზი. ქოთაოზე დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების, ალერგიული და სეროლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. განსაკუთრებული შემთხვევის დროს მიმართავენ პათოლოგიურ-მორფოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.

მიუხედავად იმისა, რომ ქოთაო უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს ქრონიკულად და ლატენტურად, კლინიკური გამოკვლევის მეთოდს აუცილებლად იყენებენ სეროლოგიური, ალერგიული და პათომორფოლოგიური გამოკვლევების პარალელურად. საყურადღებოა ის ფაქტიც, რომ რიგ შემთხვევებში მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით მიმდინარე ქოთაოს დროს, ალერგიული და სეროლოგიური რეაქციები გვაძლევს უარყოფით შედეგებს.

ქოთაოს დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდად ითვლება ალერგიული მეთოდი (მალეინიზაცია) ოფთალმორეაქციის სახით და იშვიათად კანქვეშა მეთოდი.

კანშიდა მეთოდით იკვლევენ ნახევრად ველურ ჯოგის ცხენებს, რადგან სხვა მეთოდით მათი გამოკვლევა ძალიან ძნელია.

თვალშიდა მალეინიზაცია (ოფთალმომალეინიზაცია) ტარდება ორჯერადად, 5–6 დღის ინტერვალით. პირველ გამოკვლევას ატარებენ დილით ადრე, უქარო, წყნარ ამინდში. სტერილური პიპეტით მესამე ქუთუთოს ქვეშ, კონიუნქტივის პარკში შეჰყავთ 4–5 წვეთი მალეინი. რეაქცია მალეინზე იწყება 2–3 საათის შემდეგ შეყვანიდან და გრძელდება რამოდენიმე საათი. იშვიათად შეიმჩნევა დაგვიანებული რეაქცია. რეაქციას ამოწმებენ 3–6–9 საათის შემდეგ ან მეორე დღეს (24 საათი). გამოკვლევის ჩატარების პროცესის დროს ცხენს ათავისუფლებენ და დაბმულ მდგომარეობაში შეჰყავთ სუფთა, ქარისაგან დაცულ თავლაში. საკვებად ერიდებიან თივის მიცემას, რათა ცხენს მტვერი არ მოხვდეს თვალში. რეაქციის წაკითხვისას აუცილებელია ცხენს გაუღოთ თვალი.

დადებითი რეაქცია ხასიათდება თვალის ლორწოვანი გარსის შეშუპებით და ჰიპერემიით, ასევე ჩირქოვანი სეკრეტის გამოყოფით. ზოგიერთ ცხენში ადგილი აქვს შესაბამისი ნესტოდან სეროზული ჩირქოვანი გამონადენის გამოყოფას. შეიძლება ზოგჯერ დადებითი რეაქცია განვითარდეს მეორე თვალშიც.

საეჭვო რეაქცია – შეიმჩნევა კონიუნქტივის ჰიპერემია და შეშუპება, ზოგჯერ თვალის კუთხეში ჩნდება მცირე რაოდენობით ჩირქი.

უარყოფითი რეაქცია – კონიუნქტივის სუსტი შეწითლება და მცირე ცრემლდენა, რომელიც 2–3 საათი გრძელდება.

მალეინიზაცია მოითხოვს რიგ შემთხვევაში სამჯერად გამოკვლევას. მეორე მალეინიზაცია ტარდება 5–6 დღის შემდეგ პირველი მალეინიზაციიდან. მიუხედავად პირველი გამოკვლევის შედეგისა, ყველა ცხენს მალეინს ხელახლა აწვეთებენ თვალში იგივე დოზით. ღეაქციას კითხულობენ იგივე დროს. მეორეჯერ მალეინიზაციის ჩატარება საჭიროა იმიტომ, რომ პირველი ჩატარებისას რეაგირებს ავადმყოფთა მხოლოდ 60%, მეორე ცდაზე კი, 6 დღის შემდეგ – 95%, მესამეჯერ ჩატარებისას, ასევე მე-6 დღეზე, დადებითად რეაგირებს უკვე 98%.

კანქვეშა მალეინიზაციას მიმართავენ მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში: როდესაც ცხენს სტკივა თვალები, ოფთალმორეაქცია არ გვაძლევს დამაკმაყოფილებელ პასუხს და ცხენები გაშვებულია ველზე ჯოგის სახით და გაძნელებულია მათი დაჭერა (მონღოლეთი და აზიის ზოგიერთი სხვა ქვეყნები).

დიფერენციული დიაგნოზი. ქოთაოს ცხვირის ფორმა უნდა განვასხვაოთ მაღაოსაგან, ხოლო კანის – ეპიზოოტიური ლიმფანგიტისაგან.

მაღაოს დროს ვითარდება ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჩირქოვანი ანთება, მაგრამ წყლული არ წარმოიქმნება, აღინიშნება ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების გახსნა და ჩირქის გამოყოფა. ჩირქის მიკროსკოპიისას აღმოჩნდება მაღაოს სტრეპტოკოკი.

ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის დროს წყლულის ჩირქში ნახულობენ კრიპტოკოკს.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში ატარებენ თვალის მალეინიზაციას.

მკურნალობა. ქოთაოს მკურნალობა არ არის შემუშავებული. ავადმყოფ ცხოველს სპობენ. ქრონიკული და ლატენტური ქოთაოსაგან შეიძლება ცხოველი თავისით განიკურნოს.

იმუნიტეტი. ქოთაოს დროს იმუნიტეტი არასტერილურია. ლატენტური ქოთაოთი დაავადებული ცხენი შედარებით მდგრადია ხელმეორედ დასნებოვნების მიმართ. ცხოველის გამოჯანმრთელების მაჩვენებელია მალეინზე უარყოფითი რეაქცია. ქოთაოს საწინააღმდეგო ვაქცინის ან შრატის მიღების ცდა უშედეგოდ დამთავრდა.

ბრძოლის ღონისძიებები. ქოთაოს თავიდან აცილების მიზნით მის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობაში, ჯოგში და დასახლებულ პუნქტში დაიშვებიან ცხენები, რომლებიც გადმოიყვანეს რკინიგზის ტრანსპორტით და გადმოყვანამდე ორი კვირით ადრე ჩაუტარდათ მალეინიზაცია და შედეგი უარყოფითი იყო. მეურნეობაში ან დასახლებულ პუნქტში შემოყვანილ ცხენს ათავსებენ 30-დღიან კარანტინში და უტარებენ მალეინიზაციას 6 დღის ინტერვალით. მხოლოდ უარყოფითი შედეგების მიღების შემდეგ, შეიძლება მათი დანიშნულების ადგილზე შეყვანა.

მეურნეობაში ან სხვა ცხენის შესანახ ადგილებში ქოთაოს გაჩენის შემთხვევაში აწესებენ კარანტინს. ყველა ცხენს გულდასმით უტარებენ კლინიკურ გამოკვლევას და უქვემდებარებენ მალეინიზაციას. მალეინიზაციისა და კლინიკური შემოწმების შესაბამისად ცხოველებს ყოფენ ჯგუფებად.

ქოთაოსთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველს, ასევე იმასაც, რომელსაც არა აქვს ავადმყოფობის კლინიკური ნიშნები, მაგრამ დადებითად რეაგირებს მალეინზე, ქოთაოზე ავადმყოფად ჩათვლიან, მაშინვე გამოაცალკევებენ და სპობენ ტყავთან ერთად.

დასნებოვნებაზე საეჭვო ცხენს ყოველი 15 დღის შემდეგ ქოთაოზე იკვლევენ თვალის მალეინიზაციის მეთოდით, 3-ჯერადი უარყოფითი შედეგის მიღებამდე ყველა ჯგუფში.

ცხოველთა კლინიკური დათვალიერება ხდება 5 დღეში ერთხელ. მათ ინდივიდუალურად კვებავენ და აწყურვებენ. იმ სადგომის ნაკელს, ქვეშსაფენს და საკვების ანარჩენს, საიდანაც გამოიყო ავადმყოფი ცხოველი, წვავენ. დასნებოვნებაზე საეჭვო ცხოველის ნაკელი ექვემდებარება ბიოთერმულ დამუშავებას 2 თვის განმავლობაში.

მიმდინარე დეზინფექცია ტარდება ყოველი 15 დღის შემდეგ (ყოველი მალეინიზაციის შემდეგ), ხოლო იზოლატორში, სადაც მოთავსებულია ავადმყოფი ცხოველები – ყოველდღე.

სადეზინფექციოდ იყენებენ 3%-იან ნატრიუმის ტუტის ცხელ (70^0C), 3%-იან ფორმალინის, 3% აქტიური ქლორის შემცველ ქლორკირის ხსნარებს.

მოვლის საგნების და აკაზმულობის გაუსნებოვნება ხდება 5%-იან კრეოლინის ემულსიაში მოთავსებით 3 საათის განმავლობაში.

კარანტინი იხსნება ავადმყოფობის უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 45 დღის შემდეგ.

მაღაო

მაღაო (Adenitis equorum) – ცხენის მწვავე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ტიპურ შემთხვევაში ცხელებით, ცხვირისა და ხახის ლორწოვანი გარსის ანთებით, შემდგომში ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების აბსცესით.

ეტიოლოგია. მაღაოს აღმძვრელია Streptococcus equi, უძრავია, სპორას არ წარმოქმნის. ჩირქიდან დამზადებულ ნაცხებში მიკროსკოპში მოჩანს დაკლაკნილი ძეწკვის სახით, რომელიც შედგება რამოდენიმე ათეულობით ნაწევრისაგან. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე მიღებულ კულტურაში ძეწკვი შედარებით მოკლეა. მაღაოთი დაავადებული ცხენის ორგანიზმიდან Streptococcus equi გამოიყოფა სუფთა სახით მხოლოდ აბსცესიდან. ცხვირიდან გამონადენში სტრეპტოკოკთან ერთად თანაზიარობს სხვა ბაქტერიებიც, განსაკუთრებით კი ჩირქმბადი სტრეპტოკოკები.

მაღაოს აღმძვრელი – სტრეპტოკოკი მასში არსებული სპეციფიკური ანტიგენური სუბსტანციის მიხედვით მიეკუთვნება C ჯგუფის ძლიერ ჰემოლიტიკურ სტრეპტოკოკებს, რომლებიც პათოგენურია ცხოველებისათვის. მაღაოს სტრეპტოკოკის სეროლოგიური ტიპები დადგენილი არ არის. ის იღებება ყველა ანილინოვანი საღებაებით, გრამდადებითია. კარგად იზრდება 37^0C ტემპერატურაზე ჩეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე და უფრო კარგად – ცხენის სისხლის შრატის დამატებით. სუფთა ახალ კულტურაში სტრეპტოკოკი იკეთებს კაფსულას. სისხლიან აგარზე ის იწვევს β ტიპის ჰემოლიზს. საპროფიტი სტრეპტოკოკებისაგან განსხვავებით მაღაოს აღმძვრელი ბიოქიმიურად ნაკლებ აქტიურია: რძეს არ

ადედებს, ლაქტოზას, სორბიტს და მანიტს არ შლის. ხორცპეპტონიან ბულიონზე კულტივირებისას მაღაოს სტრეპტოკოკი გამოყოფს ჰემოტოქსინს, ლეიკოტოქსინს, საერთო მოქმედების ტოქსინს, აგრესინს და ეგრეთ წოდებულ ანტივირუსს.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა. გარემოში მაღაოს სტრეპტოკოკის გამძლეობა საკმაოდ მყარია და მნიშვნელოვანი. საჯინიბოში თიხატკეპნილ იატაკზე 10–15 სმ სიღრმეში ძლებს 9 თვემდე, გამხმარ ჩირქში არანაკლებ ერთი წელი და ასეთ მდგომარეობაში ძნელად ექვემდებარება სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედებას. ნაკელში ძლებს ერთ თვემდე, ჩალაზე, თივაზე და ცხენის ბალანზე – 22 დღე.

მზის პირდაპირი სხივები სტრეპტოკოკს კლავს 6–8 დღის შემდეგ, 70–75^{0}C-ზე გაცხელება – ერთ საათში, ადუღება – მომენტალურად. სულემა 1:1000-ზე, 5%-იანი კარბოლის მჟავას და 3%-იანი კრეოლინის ხსნარები სპობს 10–15 წუთის შემდეგ.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. მაღაოს მიმართ ამთვისებელია კენტჩლიქიანი ცხოველები, უპირატესად ცხენი. ეს უკანასკნელი ავადდება 6 თვის ასაკიდან 5 წლამდე. 1–2 თვის ასაკის კვიცში და 5 წელზე უხნესი ასაკის ცხენში მაღაო ძალიან იშვიათად შეიმჩნევა. თუმცა ცალკეული ეპიზოოტიის დროს აღინიშნებოდა 15–20 წლის ასაკის ცხენების დაავადებაც.

ზრდასრული ცხენის რეზისტენტობა მაღაოსადმი აიხსნება არა მარტო იმით, რომ ახალგაზრდა ასაკში მოიხადა დაავადება, არამედ იმითაც, რომ ის ნაკლებად შესამჩნევად იმუნიზირდება სტრეპტოკოკით (საიმუნიზაციო სუბინფექცია). კვიცი კი ძუძუს წოვის პერიოდში მაღაოთი არ ავადდება იმიტომ, რომ ის დედიდან ღებულობს ხსენს და რძესთან ერთად – ცილებსა და იმუნურ სხეულებს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა მაღაოთი დაავადებული, ან ავადმყოფობამოხდილი სტრეპტოკოკმტარებელი, ასევე რეკონვალესტენტი ცხენი. აღმძვრელის გადაცემა ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ამთვისებელ ცხოველზე ხდება უშუალო კონტაქტით (შეხება, ერთმანეთის დაყნოსვა), მაგრამ ხშირად დასნებოვნება არაპირდაპირი გზით ხდება. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია: ავადმყოფი ცხენის ცხვირიდან გამონადენით და ჩირქით დაბინძურებული საკვები, წყალი, საკვებური, მოვლის საგნები, აკაზმულობა, საძოვარზე ბალახი და სხვ.

დასნებოვნება ხდება ალიმენტური ან ჰაერ-წვეთოვანი გზით. დაავადების სწრაფ გავრცელებას ხელს უწყობს თავლაში ცხენების მჭიდროდ შენახვა, არასაკმარისი ვენტილაცია, სინესტე და სიცივე, ხოლო საძოვრული შენახვის დროს მზიან და ცხელ ამინდში საჩრდილობელში ცხენების მჭიდროდ თავმოყრა.

მაღაო ვლინდება სპორადული შემთხვევების ან ეპიზოოტიის სახით, მაგრამ ცალკეულ წლებში ზოგიერთ ზონაში დაავადება ეპიზოოტიის ხასიათს ღებულობდა. ინფექცია შეიძლება კეთილსაიმედო მეურნეობაში შეტანილი იქნეს გარედან, მაგრამ საკმაოდ ხშირად იგი ჩნდება აღმძვრელის გარედან შეტანის გარეშე.

მაღაოთი ცხენის დაავადებას ადგილი აქვს წლის ყველა დროს, მაგრამ უფრო ხშირად გაზაფხულსა და შემოდგომაზე.

პათოგენეზი. ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში მოხვედრილი სტრეპტოკოკი იჭრება ლორწოვან ჯირკვლებში და ლიმფური სადინარებით აღწევს ყბისქვეშა ლიმფურ კვანძებში. ბაქტერიისა და მისი ტოქსინების შედეგად ვითარდება ლორწოვანი გარსის ანთება, დასაწყისში სეროზული, შემდეგ კი ჩირქოვანი. ნუშისებური ჯირკვალი და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები ბარიერიბად გვევლინება

მაღაოს სტრეპტოკოკის გავრცელების გზაზე. სწორედ ორგანიზმის ამ ადგილებში, განსაკუთრებით ყბისქვეშა ლიმფურ კვანძებში ვითარდება ლოკალური ანთებითი პროცესი, როგორც მთლიანი ორგანიზმის აღმძვრელისაგან დამცველი მექანიზმი.

თუ ცხოველის ორგანიზმი რეზისტენტულია, კარგად გამოხატული მგრძნობელობით და მიკრობი კი სუსტი ვირულენტობისაა, მაშინ ლიმფურ კვანძებში აბსცესების წარმოქმნა არ ხდება. ორგანიზმი ხარჯავს ნერვული და ბიოქიმიური ენერგიის მინიმალურ რაოდენობას, მაგრამ ათავისუფლებს დამცველობით მექანიზმებს — ფაგოციტების და ანტისხეულების სახით, რომლებიც სპობენ აღმძვრელს. მაშინ ავადმყოფობა ტიპურად ვერ განვითარდება და ცხოველი მალე გამოჯანმრთელდება (მაღაოს აბორტული ფორმა).

დაქვეითებული რეზისტენტობის მქონე კვიცს უვითარდება მაღაოს გართულებული (მეტასტაზური) ფორმა. ამ შემთხვევაში დაავადების აღმძვრელი ლიმფური გზით ხვდება ხახის, ნუშისებურ და ყბაყურა ლიმფურ კვანძებში, იწვევს მათში ჩირქოვან ანთებას. თუ ლიმფურ კვანძებში აღმძვრელმა არ განიცადა ლოკალიზაცია და იგი გადავიდა სისხლში, შეიძლება გამოიწვიოს პარენქიმული ორგანოების (ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების და სხვ.) მეტასტაზური აბსცესი. გარდა ამისა, აღმძვრელის მიერ გამოყოფილი ტოქსინები და აგრესინები, ასევე უჯრედების დაშლის პროდუქტები გადადის სისხლში და ვითარდება ტოქსემია, რაც ხშირად ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი მაღაოს დროს გრძელდება საშუალოდ 4–8 დღე, ზოგჯერ 15 დღემდე. ავადმყოფობის მიმდინარეობა უმთავრესად მწვავეა, შეიძლება ქვემწვავეც იყოს. ინფექციური პროცესის განვითარების ინტენსიურობიდან გამომდინარე და ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინების თავისებურების მიხედვით არჩევენ: ტიპურ, აბორტულ, გართულებულ (მეტასტაზური) და გენიტალურ ფორმებს.

ტიპური ფორმის დროს მაღაო იწყება ცხოველის ტემპერატურის 40–41^{0}C აწევით. ცხოველი მოწყენილია, მადა დაქვეითებული. შეიმჩნევა ცხვირის და ხახის ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთება, რა დროსაც ის შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ცხვირიდან გამოიყოფა ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი (ექსუდატი). ცხოველს საკვების და წყლის მიღება უჭირს. ცხენს ზოგჯერ წყლის დალევის დროს ნესტოებიდან ჩამოედინება წყალი ლორწოსა და ჩირქის მინარევით. ხახის მიდამოში პალპაციისას ცხოველი გამოხატავს ტკივილს. სუნთქვა გაძნელებულია და გახშირებული. ნუშისებრი ჯირკვალი და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ცხელია და მტკივნეული. ზოგჯერ ანთებითი პროცესი მთელ კისერზე ერცელდება, რის გამოც ცხენს თავი წინ აქვს წამოწეული და უძრავად უჭირავს. ავადმყოფობის მე-4–5 დღიდან ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების მიდამოში კანის დაჭიმულობა მცირდება, მტკივნეულობა ქრება და პალპაციისას შეიგრძნობა ფლუქტუაცია. მალე ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები იხსნება და მათგან გამოედინება დიდი რაოდენობით სქელი, მოყვითალო ფერის ჩირქი. ამის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა ნორმაში მოდის. ცხვირის ღრუს და ხახის ლორწოვან გარსებში ანთებითი პროცესი წყდება. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 15–25 დღეა, გამოსავალი ხშირად კეთილსაიმედოა.

ბუნებრივი შეწყვილების დროს ფაშატის დასნებოვნებისას შეიძლება განვითარდეს მაღაოს გენიტალური ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს საშოს

ლორწოვანი გარსის, რეგიონალური ლიმფური კვანძების კატარულ-ჩირქოვანი ანთებით და მასტიტით. ავადმყოფობა ხშირად იწყება ახურების ნიშნებით, სავნებოს შემსივნებით, საშოს ლორწოვანი გარსის შეწითლებით, შემდგომში კი – ჩირქოვანი ვაგინიტით. ულაყში მაღაოს გენიტალური ფორმა მიმდინარეობს სასქესო ასოს თავის და შარდგამომტანი მილის ლორწოვანი გარსების ანთებით.

მაღაოს აბორტული ფორმა ხშირად რეგისტრირდება ძუძუმწოვარ კეიცში მისი კარგი შენახვის პირობებში და ხნიერ ცხენში. ის მიმდინარეობს ხახის ლორწოვანი გარსის სუსტი ანთებით და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების შემსივნებით. ზრდასრულ ცხენში შეიმჩნევა ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე 39–39,5°C-მდე აწევა და მადის დაქვეითება. ავადმყოფობა მიმდინარეობს კეთილსთვისებიანად და 5–7 დღეში ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება. აბორტული ფორმით მიმდინარეობაზე მოდის მაღაოთი დაავადებულთა საერთო რაოდენობის 51,8%.

მაღაოს გართულებული (მეტასტაზური) ფორმის დროს გარდა ცხვირ-პირის ლორწოვანი გარსის და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ანთებისა, ადგილი აქვს ხახის, ყბაყურა, კისრის და მეზენტერული ლიმფური კვანძების ანთებას. გარდა ამისა, აღინიშნება შინაგან ორგანოებში მეტასტაზური აბსცესები. ავადმყოფობა მიმდინარეობს მუდმივი ან შერეული (პერიოდული) ცხელებით, ორგანიზმის საერთო მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესებით. ყველაზე უფრო ხშირ გართულებად მაღაოს დროს ითვლება ხახის და ყბაყურა ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთება. ისინი ძლიერ დიდდება, მათში წარმოიქმნება ჩირქი, ცხენს თავი უძრავად უჭირავს და წინ აქვს წამოწეული. აღინიშნება ნერწყვდენა, ხახის მიდამოში პალპაციისას მტკივნეულობა და ასფიქსიის ნიშნები. ხშირად აბსცესი სკდება და ჩირქი ხახის ღრუში იღვრება, ცხენი მას ამოხველების ან ცემინების დროს პირიდან ან ცხვირიდან გამოდევნის. ბრონქებში მოხვედრილი ჩირქი განაპირობებს ასპირაციულ ბრონქოპნევმონიას. კუჭ-ნაწლავში მოხვედრილი ჩირქი კი იწვევს მეზენტერული ლიმფური კვანძების ანთებას, პერიტონიტს და ჰეპატიტს, რომელიც კლინიკურად სიყვითლით გამომჟღავნდება. სისხლის გამოკვლევისას აღინიშნება ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება 25 ათასამდე და ერითროციტების შემცირება 2,5–3 მილიონამდე. ზოგჯერ ადგილი აქვს პეტექიურ ცხელებას.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. მაღაოს ტიპური მიმდინარეობით მკვდარი ცხენის გაკვეთისას აღინიშნება ხახის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების კატარულ-ჩირქოვანი ანთება, ჩირქოვანი კერები ყბისქვეშა ლიმფურ კვანძებში. მეტასტაზური ფორმის დროს ადგილი აქვს ლიმფურ კვანძებში ჩირქოვან აბსცესებს და ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში ჩირქოვან-კატარულ პათოლოგიას. პეტექიური ცხელების დროს ცხვირის ღრუში, ხახაში, საყლაპავში ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია, ჰიპერემიული და ჯელესმაგვარი ექსუდატით არის დაფარული.

დიაგნოზი. მაღაოზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებები და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. მაღაო კლინიკურად ვლინდება მეტად დამახასიათებელი და ტიპური ნიშნებით, ამიტომ ამ შემთხვევაში კლინიკური დიაგნოზი ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით შეიძლება დამაჯერებელი იყოს. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება ყბის-

ქვეშა ლიმფური კვანძები და ცხვირიდან გამონადენი ჩირქი, ხოლო ცხოველის სიკვდილის შემთხვევაში პარენქიმული ორგანოების დაზიანებული ნაჭრები. ლაბორატორიაში ამზადებენ ნაცხებს მიკროსკოპიისათვის, აუცილებლობის შემთხვევაში გამოყოფენ კულტურას და ასნებოვნებენ თეთრ თაგვებს.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ქოთაოს ცხვირის ფორმა. ქოთაოს დროს ხშირად შეიმჩნევა ცხვირიდან ერთმხრივი ჩირქოვანი გამონადენი, ცხვირის ძგიდეზე ნახულობენ სპეციფიკურ კვანძებს და წყლულებს. ქოთაოს დროს ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მკვრივია და აბსცედირებას არ აქვს ადგილი.

ქოთაო ხშირად მიმდინარეობს ნორმალური ტემპერატურით და მადის შენარჩუნებით. საეჭვო შემთხვევაში ატარებენ მალეინიზაციას.

მკურნალობა. მაღაოთი დაავადებულ ცხოველს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას და ათავსებენ სუფთა, თბილ და კარგად ვენტილირებად, გამკრავი ქარისაგან დაცულ სადგომში. კარგ ამინდში უმჯობესია ცხოველი იყოს დაბმული გარეთ ეზოში. ავადმყოფ ცხენს უზრუნველყოფენ კარგი ხარისხის ადვილმოსანელებელი საკვებით. უხეში საკვების მიცემა შეიძლება მხოლოდ დაორთქლილი სახით, კონცენტრირებული საკვების კი – დაფქვილი, სალაფავის სახით.

მიმართავენ აგილობრივ და ზოგად მკურნალობას. ყოველდღიურად ატარებენ ცხვირის ღრუს გამორეცხვას სადეზინფექციო ხსნარებით, კერძოდ გამოიყენება: კალიუმის პერმანგანატის (1:1000), ფურაცილინის (1:5000), რივანოლის (1:1000) ხსნარები. შეიძლება გამოვიყენოთ ჯელისეპტი. ეს ხსნარები არა მარტო ჩირქის მოსაცილებლად გამოიყენება, არამედ მათ აქვთ აგრეთვე ბაქტერიციდული მოქმედებაც. აბსცესის მომწიფების დაჩქარების მიზნით ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების მიდამოში ცხენს ადებენ თბილ საფენს, მომწიფებულ აბსცესს (ფლუქტუაციის მქონე) კეთენ. ჩირქის მოცილების შემდეგ ჭრილობას გამორეცხავენ ზემოთ აღნიშნული სადეზინფექციო ხსნარებით და შემდგომში ჭრილობას ამუშავებენ იოდოფორმით, სტრეპტოციდის ფხვნილით ან სხვა სტრეპტოკოკებზე მოქმედი ფხვნილით. კარგ ეფექტს იძლევა აგრეთვე ვიშნევსკის ემულსია. მაღაოს ტიპური მიმდინარეობისას აბსცესის გაკვეთის შემდეგ ტემპერატურა ნორმამდე ჩამოდის და ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

რეკომენდებულია აგრეთვე საერთო თერაპიული საშუალებების გამოყენება. კუნთებში შეჰყავთ პენიცილინი 2 ათასი მე 1 კგ ცოცხალ მასაზე, დღე-ღამეში ერთხელ, 3–4 დღის განმავლობაში. შეიძლება სხვა ანტიბიოტიკების მიცემაც მას შემდეგ, რაც განსაზღვრული იქნება გამოყოფილი სტრეპტოკოკის მგრძნობელობა მათ მიმართ. გარდა აღნიშნული საშუალებებისა, დღეში ერთხელ, 4–5 დღის განმავლობაში, ვენაში შეჰყავთ 33%-იანი სპირტი გლუკოზის 30%-იან ხსნართან ერთად, რომელსაც უმატებენ 1%-იან ნორსულფაზოლს. ასეთი ხსნარი 150–200 მლ შეჰყავთ დღეში ერთხელ.

სპეციფიკური საშუალებაა მაღაოს ანტივირუსი, რომელიც შეიძლება გამოვიყენოთ 18–20-დღიანი ბულიონიანი კულტურის ფილტრატის სახით, შეჰყავთ კანქვეშ, 50–100 მლ, სხეულის სხვადასხვა უბანზე (უპირატესად კისრის და ყბისქვეშა ადგილებში). თუ პირველი ინექციისას სასურველი შედეგი ვერ მივიღეთ, პრეპარატი ცხოველს უნდა შევუყვანოთ განმეორებით 2–4 დღის შემდეგ.

იმუნიტეტი. მაღაომოხდილი ცხენი გამოიმუშავებს მყარ იმუნიტეტს, რომელიც მთელი სიცოცხლის განმავლობაში გრძელდება. 5 წელზე უხნეს ცხენს უმუშავდება მდგრადობა მაღაოს სტრეპტოკოკის მიმართ დაავადების მოხდის გარეშე (იმუნიტეტის შემძენი სუბინფექცია). ხელოვნური იმუნიზაციის საშუალება (ვაქცინა) შემუშავებული არ არის.

ბრძოლის ღონისძიებები. მაღაოს ზოგადი პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა კვიცი უზრუნველვყოთ სრულფასოვანი საკვებით, ვიყოლიოთ მშრალ, ვენტილირებად საჯინიბოში, მოვარიდოთ გამკრავ ქარს, არ დავუშვათ გაყინული წყლით მისი დაწყურვება, მოვერიდოთ მის ძოვებას წვიმიან ამინდში.

კეთილსაიმედო მეცხენეობის მეურნეობაში მაღაოს აღმძვრელის შემოტანის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა: არ დავუშვათ ცხენის შემოყვანა ამ დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხენი უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან პროფილაქტიკურ კარანტინში. კვიცის ზრდასრული ცხენიდან დასნებოვნების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა კვიცი შევიყვანოთ ცალკე თაელაში. ეს პირობა დაცული უნდა იქნეს საძოვარზეც და დასაწყურვებელ ადგილებშიც. თვეში ერთხელ საჭიროა ცხენის მთელი სულადობის კლინიკური შემოწმება. გაზაფხულსა და შემოდგომაზე აუცილებელია თაელაში ჩატარდეს დეზინფექცია.

ცხენსაშენში ან ჯოგში მაღაოს გაჩენისას მათ აცხადებენ არაკეთილსაიმედოდ და შემოიღებენ შეზღუდვას. იკრძალება ცხენის გაყვანა ან შემოყვანა, ფერმის შიგნით ცხენების გადაჯგუფება და უცხო პირების ცხენსაშენში შემოსვლა. ატარებენ მთელი სულადობის კლინიკურ შემოწმებას და ყველა ცხენის თერმომეტრიას. ავადმყოფ ცხენს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ, დანარჩენს ყოველდღიურად ამოწმებენ კლინიკურად. საჯინიბოში კვირაში ერთხელ ატარებენ დეზინფექციას, იზოლატორში კი — ყოველდღიურად. ნაკელს აუსნებოვნებენ ბიოთერმულად 30 დღის განმავლობაში. მეურნეობა ცხადდება კეთილსაიმედოდ უკანასკნელი ავადმყოფი ცხენის გამოჯანმრთელებიდან 15 დღის შემდეგ.

ინფექციური ანემია

ცხენის ინფექციური ანემია (Anemia infectiosa equorum) — კენტჩლიქიანი ცხოველების ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისხლმბადი ორგანოების დაზიანებით და მიმდინარეობს მუდმივი ან რეციდივული ცხელებით, ანემიით, ჰემორაგიული დიათეზით ტემპერატურული შეტევის დროს და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლით.

ეტიოლოგია. დაავადების აღმძვრელია **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი, მიეკუთვნება Lentivirinae-ს გვარს და Retroviridae-ს ოჯახს. ვირუსი ამჟღავნებს მაღალ ხარისხში პოლიმორფულობას. ყველაზე უფრო ხშირად ის სფეროსებურია, საშუალო დიამეტრი — 90—140 ნმ, აქვს ორკონტურიანი გარსი. ვირიონში გამომჟღავნებულია ორი სეროლოგიურად რეაგირებადი ანტიგენი — ხსნადი და უჯრედულ-ასოცირებული, რომლებიც მჟღავნდება დიფუზური პრეციპიტაციის

რეაქციაში. ვირუსს გააჩნია ჰემაგლუტინაციური უნარი, შეიცავს შექცევად ტრანსკრიპტაზას.

ინფექციური ანემიით დაავადებულ ცხენის სისხლში წარმოიქმნება: სანეიტრალიზაციო, საპრეციპიტაციო, კომპლემენტშემბოჭველი და ანტისაჰემაგლუტინაციო იმუნოსხეულები.

კენტჩლიქიანი ცხოველების ორგანიზმის გარდა, ანემიის ვირუსი რეპროდუცირდება (კულტივირდება) ძელის ტვინის და ცხენის ლეიკოციტების ქსოვილოვან კულტურაზე.

გ ა მ ძ ლ ე ო ბ ა . ლიოფილური გამოშრობისას ვირუსი 18^0C ტემპერატურაზე ინარჩუნებს ვირულენტობას 7 თვე. ხანმოკლე გაყინვა არ მოქმედებს მის აქტიურობაზე. 0–2^0C სიცივეზე ვირუსი ცოცხლობს 2 წელიწადი. თივაზე და საძოვარზე ის ინახება 9 თვე. შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ვირუსი ცოცხლობს 8,5 თვე. ნაკელის ბიოთერმული დამუშავებისას ის იღუპება 30 დღეში. შარდში და წუნწუხში ის ინახება 2,5 თვე, სტერილურ წყალში – 160 დღემდე, გლიცერინში – 7 თვემდე, ვირუსი კარგავს თავის ვირულენტობას 58^{0}C-ზე გაცხელებისას 1–2 საათში, ადუღებისას – 1–2 წუთში. 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის და ფორმალდეჰიდის ხსნარები მას კლავს 20 წუთში, 3%-იანი კრეოლინის ხსნარი – 30 წუთში. ვირუსი ინაქტივირდება ეთერით, მაგრამ ის მდგრადია ტრიფსინის მიმართ. ქლორკირი (2% აქტიური ქლორშემცველობით) ანემიის ვირუსს წყალსატევებში მხოლოდ 3 დღეღამეში კლავს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ინფექციური ანემიით ავადდება უპირატესად ცხენი, ასევე შეიძლება დაავადდეს ვირი და ჯორი. კვიცში ეს დაავადება უმთავრესად სიკვდილით მთავრდება. ანემიის ვირუსის მიმართ ვირი და ჯორი უფრო მდგრადნი არიან, ვიდრე ცხენი. ამ უკანასკნელში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად. ავადმყოფი ცხენის 0,01 მლ სისხლის შეყვანა კანქვეშ ან ვენაში იწვევს ჯანმრთელი ცხენის (კერძოდ, კვიცის) 9–93 დღეში დაავადებას.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხოველი. განსაკუთრებით საშიშია ამ მხრივ ავადმყოფი ცხენი დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ან ვირუსმტარებელი ცხოველი ავადმყოფობის გამწვავების დროს. ცხენი ავადმყოფობის ლატენტურ ფორმაში შეიძლება იყოს ვირუსმტარებელი 7–10 და ზოგჯერ 18 წელიც კი.

ავადმყოფი ცხენის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა ცილის შემცველი სეკრეტების და ექსკრეტების მეშვეობით (შარდი, ფეკალი, ცხვირის გამონადენი ლორწო, კონიუნქტივის სეკრეტი და რძე).

ვირუსის გადაცემის ფაქტორია: ავადმყოფი ცხენის სეკრეტით და ექსკრეტით დაბინძურებული საკვები, წყალი, ქვეშსაფენი და სხვა ობიექტები. მაგრამ ალიმენტური გზით ცხენის დასნებოვნებას არ აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა, რადგან რიგი ავტორებისა ამტკიცებს, რომ ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველის ერთად შენახვისას (საერთო თაელაში) დაავადების აღმძვრელი არ გადაეცემოდა. სხვა მკვლევარები საწინააღმდეგოს ამტკიცებენ. ფაქტია ის, რომ ორგანიზმში ვირუსის შეჭრას ძირითადად ადგილი აქვს დაზიანებული კანისა და ლორწოვანი გარსიდან. ეს ფაქტი საშუალებას გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ინფექციის აღმძვრელის გადატანას ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ცხოველზე ახდენს

სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანები (ტკიპი, კოღო, ბუზანკალა, ბორა და სხვ.). ამიტომ არის, რომ ინფექციური ანემია ცხენში და სხვა კენტჭლიქიან ცხოველებში ძირითადად გვხვდება ზაფხულში, როდესაც ეს ცხოველები ძოვენ მინდორში, ტყის და მდინარის სანაპირო საძოვარზე ან თავს იყრიან დასაწყურვებლად რომელიმე ტბორთან და გუბურასთან. ასეთ ადგილებში დიდია სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების კონცენტრაციაც.

ცხენის დასნებოვნება შეიძლება აგრეთვე კონგენიტალურად, განსაკუთრებით შეწყვილების დროს. ცხენი შეიძლება ანემიით დაავადდეს მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ ზამთრისა და გაზაფხულის სეზონში ეს დაავადება სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება, რაც ძირითადად ვირუსმტარებელი (რეკონვალესცენტი) ცხენის რეზისტენტობის დაქვეითებით და ლატენტური ავადმყოფობის გამწვავებით არის განპირობებული. ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს სისხლის ასაღები, საინექციო და საოპერაციო იარაღებით, თუ არ იქნება დაცული ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესები სისხლის აღების, ვაქცინაციის და ქირურგიული ოპერაციის დროს.

დადგენილია სხვადასხვა ჯიშის ცხენში არაერთნაირი ბუნებრივი მდგრადობა ანემიის ვირუსის მიმართ. ნაკლები ამთვისებლობა ცხენის ადგილობრივ ჯიშებში და მეტისებში აიხსნება მათი ბუნებრივი მდგრადობით, რაც განპირობებულია ძლიერი კონსტიტუციით და მათი კვების პირობებისადმი მაღალი შემგუებლობით.

დასავლეთ-ევროპული ცხენის ჯიშები ნაკლებად მდგრადნი არიან ანემიის ვირუსის მიმართ და მათთვის არაკეთილსაიმედო ფერმაში მოხვედრა იწვევს 100%-იან დაავადებას.

ინფექციური ანემიის ეპიზოოტიური გამოვლინება გრძელდება 3–5 თვე. დასაწყისში ელინდება ცხენები, რომლებშიც დაავადება ზემწვავედ ან მწვავედ მიმდინარეობს. შემდგომში შეიმჩნევა მხოლოდ ქრონიკული მიმდინარეობა და ლატენტური ფორმა.

პათოგენეზი. ამთვისებელი ცხოველის (ცხენი, ვირი, ჯორი) სისხლში მოხვედრილი ანემიის ვირუსი შეიჭრება ყველა ქსოვილსა და ორგანოში, სადაც რეპროდუცირდება და გროვდება. განსაკუთრებით მაღალია ვირუსის კონცენტრაცია ძვლის ტვინსა და სისხლში, რადგან ვირუსს აქვს ლეიკოციტების მიმართ ტროპიზმის უნარი როგორც in vivo, ასევე in vitro.

ვირუსის მოქმედების შედეგად ვითარდება ცხელება, ძლიერდება რეტიკულოენდოთელური უჯრედების გამრავლება და მათი ფაგოციტური აქტივობა. შემდგომში სისხლმბადი ორგანოების ფუნქცია ირღვევა. ვირუსით დატვირთული ერითროციტები იშლება, 5 დღის შემდეგ მათი რაოდენობა 1 მლ სისხლში მცირდება 1,5–3 მილიონით, რის შედეგად ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი და ჰემოგლობინის რაოდენობა 50%-ით მცირდება. ამიტომ ავადმყოფობის ერთადერთი ძირითადი მაჩვენებელი არის ანემია. 24 საათის განმავლობაში დასნებოვნებიდან ერითროციტების დალექვის რეაქცია მნიშვნელოვნად იზრდება. რეტიკულოენდოთელური სისტემის ელემენტები შთანთქავენ ჰემოლიზის პროდუქტებს და ღვიძლის, ელენთის და სხვა პარენქიმული ორგანოების უჯრედებში გროვდება ჰემოსიდერინი. სისხლის უჯრედებსა და პარენქიმული ორგანოების ქსოვილებზე ვირუსის ციტოპათური მოქმედების გამო, ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში, კერძოდ, სისხლში ჩნდება დიდი რაოდენობით უცხო წარმოშობის ცილები,

რომლებიც ინდუცირებენ ალერგიულ ანთებას ქსოვილებში და აძლიერებენ ანტისხეულების პროდუქტიულობას ანტიგენის საწინააღმდეგოდ. სისხლძარღვებში და მის გარეთ ერითროციტების ჰემოლიზს იმუნური ბუნება აქვს და ვირუსის 99% სისხლში გადადის იმუნური კომპლექსის ფორმაში – ვირუსი+ანტისხეული.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ანემიის ვირუსით დასნებოვნებიდან 5-დან 93 დღემდე გრძელდება, უმთავრესად კი – 10–30 დღე. ცხოველის ორგანიზმის რეზისტენტობის, ვირუსის ვირულენტობას და სხვა მრავალი ფაქტორის მოქმედების მიხედვით არჩევენ ინფექციური ანემიის ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ მიმდინარეობას და ლატენტურ ფორმას.

ზ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ხასიათდება მუდმივი მაღალი ტემპერატურით (40–42^{0}C-მდე), მოწყენილობით, გულის სისუსტით, სუნთქვის გახშირებით, ჰემორაგიული ენტერიტის გამოელინებით და უკანა კიდურების დამბლით. ავადმყოფობა გრძელდება 1–2 დღ და ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის უცაბედი აწევით (42^{0}C-მდე). ცხელებას, როგორც წესი, მუდმივი ხასიათი აქვს. ცხოველი მოწყენილია. პირისა და ცხვირის ლორწოვანი გარსები დასაწყისში ჰიპერემიულია, შემდგომში ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად ფერმკრთალდება, აღინიშნება მისი შემსივნება და გაქონიანება, მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევა. განსაკუთრებით შესამჩნევია სისხლჩაქცევები მესამე ქუთუთოზე და ენის ახლოს სალაგამე ზედაპირის ლორწოვან გარსზე. ადგილი აქვს ცხვირიდან სისხლდენას, კოლიკს და ფაღარათს, თხიერ ფეკალში სისხლის მინარევებით. გულის მუშაობა სუსტდება, პულსი გახშირებულია, მუცლის არეში შეგუბებითი შემსივნება აღინიშნება. ანალოგიური კლინიკური ნიშნები შეიმჩნევა გულმკერდის არეში და კიდურებზე. ავადმყოფი ცხენი დგას თავჩაკიდებული. მოძრაობის დროს ადგილი აქვს ძლიერ ხუთვას და გულის ბიძგებს. მიუხედავად მადის შენარჩუნებისა, ცხოველი მკვეთრად იკლებს ცოცხალ წონაში. მწვავე მიმდინარეობა გრძელდება ერთ თვემდე, უფრო ხშირად 3–15 დღე. ავადმყოფობა მთავრდება ცხოველის სიკვდილით ან გადადის ქვემწვავე მდგომარეობაში.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა გრძელდება 2–3 თვე და ითვლება, როგორც მწვავე მიმდინარეობის გაგრძელება. ცხელება მორიგეობს რემისიის სტადიებთან, როდესაც სხეულის ტემპერატურა ნორმამდე ჩამოდის, მაშინ ავადმყოფობის სხვა სიმპტომებიც ქრება და ცხოველს ემჩნევა გამომჯობინება. აღინიშნება ცხელების 10-მდე შეტევა 3–5 დღის ხანგრძლივობით, ხოლო რემისია 3–15 დღეა. რაც ხშირია და ხანგრძლივი ცხელების რეციდივი, მით უფრო სწრაფად ვითარდება ცხოველის სისუსტე და ორგანიზმის სიგამხდრე. ქვემწვავე მიმდინარეობა ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს ან ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობა ინფექციური ანემიის დროს ქვემწვავე მიმდინარეობის გაგრძელებაა, მაგრამ შეიძლება დამოუკიდებლადაც განვითარდეს. აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე აწევა (40–41^{0}C), სწრაფი დაღლილობა, ქოშინი, გულის ბიძგები, ოფლიანობა, კუნთების კანკალი. რემისიის დროს, რომელიც 2–3 კვირიდან 2–3 თვემდე და უფრო მეტხანსაც გრძელდება, ცხოველის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება და ცხენი შრომისუნარიანიც კი ხდება. არადამაკმაყოფილებელი კვების და ზედმეტი ექსპლუატაციის პირობებში

ავადმყოფობა მწვავდება, ცხენის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება და იგი კვდება.

ლატენტური ფორმა გვხვდება რეზისტენტულ ცხენში. ცხოველი რჩება კლინიკურად ჯანმრთელი, მას აღენიშნება სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე აწევა დროის ხანგრძლივი შუალედების შემდეგ. ასეთი ცხენი ითვლება ვირუსმტარებლად და შეიძლება გახდეს დაავადების აღმძვრელის წყარო დანარჩენი ჯანმრთელი ცხენებისათვის.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ანემიის მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხენის ლეშის გაკვეთისას ენახულობთ სეფსისის სურათს. აღინიშნება ჰემორაგიული დიათეზი, ლიმფური კვანძების შემსივნება, ელენთის გადიდება და სისხლსავსეობა. იგი მუქი წითელი ფერისაა, დუნე კონსისტენციის, განაკვეთის ზედაპირი ხორკლიანია. ღვიძლი მუქი წითელი ფერისაა და განაკვეთზე წილაკობრივია. გულის კუნთი გადაგვარებულია და მოდუნებული. კონიუნქტივა, ცხვირის და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები შეშუპებული, უფერული, ქონისებურია და შეიცავს წერტილოვან სისხლჩაქცევებს.

ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ცხენის ლეშში შეიმჩნევა: სიგამხდრე, სეროზული და ლორწოვანი გარსის ანემიურობა. ელენთა არ არის გადიდებული ან ოდნავ გადიდებულია და განაჭერზე მარცვლოვანია. ღვიძლზე ნათლად ჩანს წილაკოვანი გამონაზარდები, განაჭერზე კი ბორცვისმაგვარი შემაღლებები.

დიაგნოზი. ცხენის ინფექციურ ანემიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, ჰემატოლოგიური სურათის, პათოლოგიურ-მორფოლოგიური ცვლილებების და სეროლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. განსაკუთრებულ შემთხვევაში, თუ ზემოთ აღნიშნული მეთოდებით დიაგნოზი საეჭვო გახდა, ატარებენ ბიოცდას წლების განმავლობაში კეთილსაიმედო მეურნეობის კვიცებზე.

სეროლოგიური რეაქციებიდან ინფექციური ანემიის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება: **ძშრ, დპრ, ოშრ** და **ჰშრ**. ჩვენში ყველაზე ფართოდ გამოიყენება **ძშრ** და **დპრ**, რომელთა დახმარებითაც შეიძლება დადგენილი იქნეს ავადმყოფობის როგორც მწვავე, ასევე ქვემწვავე, ქრონიკული მიმდინარეობა და ლატენტური ფორმა. **დპრ**-ით შეიძლება აღმოვაჩინოთ 4–5 წლის წინათ დაავადებამოხდილი ცხენი.

ჰემატოლოგიური გამოკვლევისას ავადმყოფობაზე საეჭვო ცხენიდან აღებულ სისხლში ვსაზღვრავთ ერითროციტების, ლეიკოციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობას, ასევე ერითროციტების დალექვის რეაქციის სიჩქარეს (**ედრ**) და ლეიკოციტურ ფორმულას.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოირიცხოს პიროპლაზმოზი, ნუტალიოზი, ტრიპანოზომოზი, ლეპტოსპიროზი, რინოპნევმონია და სხვა.

მკურნალობა. შემუშაებული არ არის. ავადმყოფ ცხენებს სპობენ.

იმუნიტეტი. ინფექციური ანემიით დაავადებული ცხენის სისხლში ჩნდება კომპლემენტშემბოჭველი, ვირუსმანეიტრალებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები. ამიტომ ცხენი, რომელიც მოიხდის ინფექციურ ანემიას, მისი ორგანიზმი მდგრადი ხდება ხელმეორედ დასნებოვნების მიმართ. საზღვარგარეთის ზოგიერთ ქვეყანაში დამზადებულია ცხენის ინფექციური ანემიის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელსაც წარმატებით იყენებენ.

ბრძოლის ღონისძიებები. ინფექციური ანემიის საწინააღმდეგოდ ძირითად პროფილაქტიკურ ღონისძიებად ითვლება ცხენებით სავაჭრო ადგილებზე, მათ შემოყვანა-გაყვანაზე მკაცრი ვეტერინარული კონტროლის დაწესება. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხენი უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან კარანტინში, გამოვიკვლიოთ სეროლოგიური მეთოდებით (**დჰრ**).

ინფექციურ ანემიასთან ბრძოლაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფი ცხენის იზოლაციას ჯანმრთელებისაგან და მის მოსპობას, ბრძოლას სისხლის-მწოველ მწერებთან. დაკლული ცხენის ხორცი მოხარშული სახით შეიძლება გამოვიყენოთ მხოლოდ ხორცისმჭამელი ცხოველებისა და ფრინველების საკვებად, არავითარ შემთხვევაში ღორისთვის.

ინფექციურ ანემიაზე დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ ცხენსაშენში, ფერმაში, დასახლებულ პუნქტებში, სადაც ჰყავთ ცხენები და სხვა კენტჩლიქიანი ცხოველები, აწესებენ კარანტინს და ატარებენ სათანადო ინსტრუქციით გათვალისწინებულ ღონისძიებებს.

კარანტინი არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან, დასახლებული პუნქტიდან) იხსნება ავადმყოფობის უკანასკნელი შემთხვევიდან 3 თვის შემდეგ, იმ პირობით, თუ მეურნეობაში (ფერმაში, დასახლებულ პუნქტში) არ დარჩა არცერთი ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ცხენი.

ცხენის გრიპი

ცხენის გრიპი (Grippus equorum) – მწვავედ მიმდინარე, კონტაგიოზური, ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ზედა სასუნთქი გზების კატარული ანთებით, საერთო დათრგუნვით, ხანმოკლე ცხელებით და მშრალი მტკივნეული ხველით; მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პნევმონია.

ეტიოლოგია. დაავადების აღმძვრელია ცხენის გრიპის ვირუსი – Influenzavirus A equi 1 და 2 – მიეკუთვნება ორტომიქსოვირუსების ოჯახს, ინფლუენცავირუსის გვარიდან, რომელიც მიეკუთვნება A ტიპს; შეიცავს **რნმ**-ს; ვირიონის ზომაა 80–100 ნმ, შეიცავს ცილას, პოლისაქარიდს, ლიპიდს. არჩევენ ვირუსის 3 ძირითად კომპონენტს: შინაგანი ცილა (S-ანტიგენი), ჰემაგლუტინინი (V-ანტიგენი) და ფერმენტი ნეირამინიდაზა. S-ანტიგენი, რომელიც ვლინდება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, ითვლება A ტიპის გრიპის ვირუსებისათვის საერთოდ; V-ანტიგენი, შტამსპეციფიკური, განსაზღვრავს ანტიგენურ სეროტიპს, ვლინდება **ნრ, ჰშრ–ნრბა** და სხვა რეაქციებით. ფერმენტი ნეირამინიდაზა ასევე განსაზღვრავს ვირუსის ანტიგენურ სეროტიპს, მისი ვირულენტობა ვლინდება ნეიროამინიდაზური აქტიურობის შებოჭვის რეაქციით. ცხენის გრიპის ვირუსს აქვს უნარი აგლუტინირება გაუკეთოს ცხენის, ვირის და მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ერითროციტებს.

ცხენის გრიპის ვირუსის განსაკუთრებულ თვისებად ითვლება ანტიგენური თვისების ცვალებადობა. ითვლებოდა, რომ ცხენში გრიპს იწვევდა გრიპის A ტიპის ვირუსის 2 ქვეტიპი. უკანასკნელ ათწლეულში გამოვლენილი იქნა ახალი ანტიგენური ვარიანტები. ცხენის გრიპის, იხვის და ადამიანის გრიპის ვირუსებს

შორის არსებობს ახლონათესაური კავშირი. ჩნდება უფრო მეტი მონაცემები, რომლებიც მოწმობენ, რომ ცხენი შეიძლება იყოს ადამიანის გრიპის ვირუსის რეზერვუარი, ხოლო ცხენის გრიპის ვირუსი ჩაითვალოს ადამიანისათვის პათოგენურად. ცხენის გრიპის ვირუსი კარგად კულტივირდება ქათმის ემბრიონის ალანტოისის და ამნიონის ღრუებში დასნებოვნებისას.

მდგრადობა. ცხენის გრიპის ვირუსი მგრძნობიარეა ულტრაიისფერი სხივების, მაღალი ტემპერატურის მოქმედების და მზის სხივების პირდაპირი მოქმედების მიმართ. –70^{0}C ტემპერატურაზე ლიოფილურ მდგომარეობაში ვირუსი ინახება რამდენიმე წელი. 1%-იანი ფორმალდეჰიდი, 5%-იანი ლიზოლი, ქლორამინი, კრეოლინი, 3%-იანი ქლორკირი, 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარები საიმედოდ აუვნებლებენ ცხენის გრიპის ვირუსს რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში გრიპის მიმართ ამთვისებელია ყველა ჯიშის, სქესის და ასაკის ცხენი, უფრო მძიმედ ავადმყოფობენ კვიცები. საიმედო დასაბუთება ბუნებრივი დასნებოვნების შესახებ influenzavirus A equi სხვა სახის ცხოველების შესახებ, გარდა ერთჩლიქიანებისა არ არსებობს. მხოლოდ გრიპის ეპიზოოტიის აფეთქებისას შეიძლება ადგილი ექნეს ადამიანთა შორის გრიპის ეპიდემიას და პირიქით, მაგრამ ეს კავშირი არ არის ყოველთვის პირდაპირი, არამედ ყოველგვარი კლინიკური ნიშნების გარეშე ადამიანთა სისხლში შეიძლება გრიპის ანტისხეულების აღმოჩენა, რაც მის ირიბ კავშირზე მიუთითებს.

გრიპის ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხენი, რომელიც ვირუსს გამოჰყოფს ამონასუნთქ ჰაერთან და ცხვირიდან გამონადენთან ერთად, ასევე კონიუნქტივურ სეკრეტთან ერთად. დასნებოვნების გზა არის ჰაეროვან-წვეთოვანი – სასუნთქი სისტემიდან. ჯანმრთელი ცხენები სენიანდებიან მათი ავადმყოფ ცხენებთან უშუალო კონტაქტის დროს, განსაკუთრებით საერთო თაელაში შენახვის პირობებში. დაინფიცირებულ საერთო საკვებურებს, საწყურვებლებს, ინვენტარს და სხვ. აქვს მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა.

ცხენის გრიპს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ ის უფრო ხშირად თავს იჩენს გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. ამას განაპირობებს ორგანიზმის საერთო წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითება გარემო ფაქტორების ზემოქმედების გამო, აღმძვრელის გადაცემის დიდი შესაძლებლობისა და ცხენების არასაკმარისი ინსოლაციისა თაელური შენახვის პირობებში.

ცხენების ავადობა გრიპით მერყეობს 10-დან 100%-მდე. ის ბევრად არის დამოკიდებული იმუნიტეტის დაჭიმულობაზე მოცემული ვირუსის ტიპის მიმართ, შენახვის პირობებზე, მათ ექსპლუატაციაზე. არახელსაყრელი ამინდის პირობებში, არახელსაყრელი შენახვისა და არასწორი ექსპლუატაციის დროს ავადობამ შეიძლება 100%-ს მიაღწიოს. ასეთ პირობებში გრიპი სწრაფად ვრცელდება და გადაედება მთელ ამთვისებელ სულადობას (1–3 კვირის განმავლობაში) და, არცთუ იშვიათად, რთულდება პნევმონიით. ლეტალობა გრიპის დროს დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმესა და ხასიათზე, რომელიც შეიძლება შესამჩნევი გახდეს 0,5–10% დაავადებულ ცხოველებში.

პათოგენეზი. ძირითად ჭიშკარს ცხენის გრიპის დროს წარმოადგენს სასუნთქი სისტემის გზების ლორწოვანი გარსები, სადაც ვირუსი უმთავრესად ხვდება ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად. ვირუსი სახლდება ლორწოვანი გარსების

ცილინდრული ეპითელის უჯრედებში, მრავლდება და შემდგომში იწვევს ამ უჯრედების სიკვდილს. პირველადი ლოკალიზაცია ვირუსისა შესაძლებელია არა მარტო ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებში, არამედ ფილტვებშიც, რადგან ძირითად ცელილებებს მკვდარ ცხოველებში ნახულობენ ფილტვებში.

უჯრედებიდან გამოყოფილი ვირუსი ახიანებს ეპითელური ქსოვილის ახალ უბნებს და პროცესში ერთვება ლორწოვანი გარსის ფართო ზედაპირი. ანთებად ქსოვილებში გროვდება დაშლის ტოქსიკური პროდუქტები, რომლებიც ხვდება ლიმფასა და სისხლში, იწვევს სხვადასხვა ქსოვილებში დეგენერაციულ ცელილებებს, კერძოდ, გულში, ღვიძლში, თირკმელში და სისხლძარღვებში. ამ პროცესების გამოვლინება, დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმე ბევრად არის დამოკიდებული მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე და მის უნარზე წინ აღუდგეს აღმძვრელის ვირულენტობას. არსებითი მნიშვნელობა ამ დროს აქვს მაკროორგანიზმის უნარს გამოიმუშაოს ინტერფერონი. დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროს დაზიანებული ორგანოების ფუნქციის აღდგენა მალე ხდება. დაბალი რეზისტენტობის მქონე ცხოველებში ვითარდება მეორადი ინფექცია კოკების, მიკოპლაზმების, პასტერელებისა და სხვა მიკროორგანიზმების მონაწილეობით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ცხენის გრიპის დროს ინკუბაციური პერიოდი 1–6 დღემდე გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ. დაავადების გამოვლინების ნიშნების ხარისხზე დიდ გავლენას ახდენს ცხოველთა შენახვისა და ექსპლუატაციის პირობები, ცხოველთა ინდივიდუალური რეზისტენტობა. ამიტომ სულაც არ არის შემთხვევითი, რომ ეტიოლოგიის საბოლოო დადგენამდე დამოუკიდებელ დაავადებებად ითვლებოდა ზემო სასუნთქი გზების გადამდები კატარი, ინფლუენცისმსგავსი ინფექციური დაავადება და სხვ. ცხენის გრიპი A_1 და A_2 გაერთიანებულია დღეისათვის ერთ ნოზოლოგიურ ერთეულად – ცხენის გრიპი.

ცხენის გრიპის პირველი შემთხვევები ხშირად ვერ დიაგნოსტირდება, რადგან ის მიმდინარეობს მსუბუქად, რინიტის და ხველების ნიშნებით, რასაც ხშირად უკავშირებენ ჰაერის და საკვების მტვრით ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებას. ავადმყოფ ცხოველს უქვეითდება მადა, მალე ოფლიანდება, ჩნდება გამონადენი ცხვირის ღრუდან და თვალიდან, ქუთუთოები შეშუპებულია და აქვს სინათლის შიში. ცხენი ფრუტუნობს, შემდგომში კი აღინიშნება მშრალი და მტკივნეული ხველა. საყლაპავის და ხახის მიდამო მტკივნეულია. თვალის და ნესტოების ხვრელების ლორწოვანი გარსები შეწითლებულია, შეშუპებულია და დაფარულია მცირე რაოდენობის გამჭვირვალე ლორწოთი, ხოლო პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია და ცხელი, ხველის დროს ცხენი თავს დაბლა ხრის, ამასთან ცხვირიდან გამოედინება უფრო წელადი ლორწო. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ზოგჯერ პალპაციისას მტკივნეულია. ცხენს გახშირებული აქვს პულსი და სუნთქვა. ტემპერატურული რეაქცია ცხოველთა ინდივიდების მიხედვით განსხვავებულია: ზოგიერთ ავადმყოფ ცხენს აქვს ტემპერატურის მკვეთრი აწევა 40^0C-მდე და ზევით, ზოგიერთს კი აქვს 38,6–39^0C-ის ფარგლებში. ტემპერატურული რეაქცია გრძელდება 1–7 დღე, შესაძლებელია მისი განმეორებითი აწევა 2–7 დღეში. გრიპი ცხენში ხშირად კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს და მთავრდება კლინიკური გამოჯანმრთელებით 2–4 დღეში, მაგრამ ნაავადმყოფარი ცხენი 7–10 დღის განმავლობაში არ შეიძლება გამოყენებული იქნეს სამუშაოდ სისუსტისა და

სწრაფი ოფლიანობის გამო. ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება ადგილი ექნეს ცხოველის უცაბედ სიკვდილს ავადმყოფობის პირველ დღეებში.

ზემოთ მოყვანილი სიმპტომების გარდა, ცხენს შეიძლება განუვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება (ფაღარათი), მკერდის არეში შეშუპების წარმოქმნა, საშოს ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება ჭაკებში. იმ შემთხვევაში, როდესაც გრიპოზული ინფექცია რთულდება ბაქტერიული ან სხვა მიკროფლორით, ცხენში ადგილი აქვს პლევროპნევმონიის განვითარებას, ენტერიტს. პროგნოზი ასეთ შემთხვევაში არაკეთილსაიმედოა და ლეტალობა საშუალოდ აღწევს 2–2,5%-ს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. მკვდარ ცხენში გრიპის დროს ნახულობენ ზედა სასუნთქი გზებისა და თვალის კატარულ ანთებას. ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია და შემსივნებული. კანქვეშა ქსოვილებში ნახულობენ სხვადასხვა ხარისხის შეშუპებებს, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებსაც. ფილტვები შეშუპებულია, გამკვრივებული ანთებადი უბნებით, მორუხო-მოწითალო შეფერილობით, რომელთა ზომები განსხვავებულია. ანთებადი კერები განაჭერზე რუხი ფერისაა ლორწოვანი, ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსით.

გულის კუნთი გაჭიმულია, მოდუნებული, მორუხო-მოვარდისფრო შეფერილობის. ღვიძლი და თირკმლები უმოქმედო და გადაგვარებულ მდგომარეობაშია. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსი, როგორც წესი, ანთებადია. თავის, კისრის და შუასაყარის ლიმფური კვანძები გადიდებულია მწვავე სეროზული ანთების ნიშნებით. გრიპის გართულებული ფორმის დროს უფრო მეტად გამოხატულია ცვლილებები ფილტვებში (ფიბრინული, ჩირქოვან-ფიბრინული, ბრონქოპნევმონია); ზოგჯერ ადგილი აქვს პრევრიტსაც.

დიაგნოზი. ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის ანალიზი, კლინიკური ნიშნები და პათანატომიური ცვლილებები ცხენის გრიპზე გამოიყენება წინასწარი დიაგნოზის დასასმელად. საბოლოო დიაგნოზი ისმება ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ცხოველის სიცოცხლეში პათოლოგიურ მასალად ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის გამოიყენება ცხვირიდან გამონაყოფი ლორწო ავადმყოფობის პირველ დღეებში, ხოლო ცხოველის სიკვდილის შემდეგ – ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ხახის, ტრაქეის, ფილტვების ნაჭრები. მასალას აგზავნიან ლაბორატორიაში თერმოსით ყინულთან ერთად. სეროლოგიური რესროსპექტიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ სისხლის შრატის წყვილ სინჯებს, რომლებსაც იღებენ დაავადების პირველ დღეებში და 2–3 კვირის შემდეგ დაავადებიდან, ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დონის დასადგენად **ჰაშრ**-ში (ჰემოაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია). არის ასევე ანტიგენების ნაკრები ცხენის გრიპის სადიაგნოსტიკოდ. იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდსაც.

დიფერენციული დიაგნოზი. ცხენის გრიპზე დიაგნოზის დასმისას უნდა გამოვთიშოთ რინოპნევმონია, ცხენის ვირუსული არტერიიტი და მაღაო.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველს უკეთებენ იზოლაციას, ათავისუფლებენ სამუშაოსგან, უზრუნველყოფენ ადვილმოსანელებელი ხარისხიანი საკვებით, სუფთა ახალი წყლითა და სადგომით. მსუბუქი მიმდინარეობისას ასეთი ღონისძიებებიც კი საკმარისია იმისათვის, რომ ავადმყოფი ცხენი გამოჯანმრთელდეს. თუ გრიპი გართულდა ბაქტერიული ინფექციებით, მაშინ მიმართავენ ანტიბიოტიკოთერაპიას და სულფანილამიდური პრეპარატების გამოყენებას. უკანასკნელ წლებში სამკურნალო მიზნით იყენებენ ქიმიურ პრეპარატებს,

რომლებსაც არა აქვთ იმუნოდეპრესიული მოქმედების უნარი (ამანტადინი და მისი წარმოებულები).

იმუნიტეტი. დაავადების მოხდის შემდეგ ცხენი იძენს იმუნიტეტს ერთი წლის ხანგრძლივობით იმ ტიპის ვირუსის მიმართ, რომელმაც გამოიწვია დაავადება. ყველაზე უფრო მაღალი დონე ანტისხეულებისა ჩნდება დაავადების დაწყებიდან 3–4 კვირის შემდეგ. შემუშავებულია ცხენის გრიპის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ინაქტივირებული ვაქცინა (პირველი და მე-2 ტიპის ვირუსები). იგი შეჰყავთ პროფილაქტიკური მიზნით კვიცებსა და ზრდასრულ ცხენებში ორ-ჯერადად 4–6 კვირის ინტერვალით. იმუნიტეტი ყალიბდება ვაქცინაციიდან მე-14 დღეზე მეორე ვაქცინაციიდან და შენარჩუნდება 4–6 თვე.

ბრძოლის ღონისძიებები. ცხენის გრიპის თავიდან აცილების მიზნით მეცხენეობის მეურნეობებში (იპოდრომებზე) ყველა ახლად შემოყვანილ ცხენს ათავსებენ 30-დღიან კარანტინში და აწესებენ სავეტერინარო ზედამხედველობას. მუდმივად აქცევენ ყურადღებას ცხენების მოვლა-შენახვის ოპტიმალური პირობების შექმნას და უზრუნველყოფენ მათ სრულფასოვანი კვებით. რეგულარულად ასუფთავებენ და ატარებენ დეზინფექციას თავლებში. გრიპის საშიშროების წარმოშობის შემთხვევაში ცხენებს უტარებენ ვაქცინაციას.

ცხენსაშენში (იპოდრომებზე) გრიპის გაჩენის შემთხვევაში ცხადდება კარანტინი და ტარდება მასში ღონისძიებები, რომლებიც პირველ რიგში მიმართული უნდა იყოს ინფექციის კუპირებისაკენ. იკრძალება ცხოველების გაყვანა და შემოყვანა მეურნეობის ტერიტორიაზე. ავადმყოფ ცხენებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. გამოჯანმრთელებიდან 7–10 დღეში მათ თანდათანობით აჩვევენ მუშაობას. დანარჩენ ცხოველებზე ახორციელებენ დაკვირვებას, იყენებენ მათ მსუბუქ სამუშაოზე, უმცირებენ დატვირთვას ვარჯიშის დროს. სადგომებში კარანტინის მოხსნამდე ყოველ 10 დღეში ატარებენ გულდასმით მექანიკურ დასუფთავებას და დეზინფექციას. კარანტინი იხსნება გამოჯანმრთელების უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 15 დღის შემდეგ.

ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი

ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი (Lymphangitis epizootica, აფრიკული ქოთაო, ბლასტომიკოზი) – კენტჩლიქიანი ცხოველების ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანის ლიმფური სადინარების, ლიმფური ჯირკვლების, კანქვეშა ქსოვილების ანთებით, ჩირქოვანი ფოკუსების და წყლულების წარმოქმნით.

ეტიოლოგია. ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის აღმძვრელია საფუარას მსგავსი სოკო – Histoplasma farciminosum (Cryptococcus farciminosus). სოკოს უჯრედებს (კრიპტოკოკებს) დარბილებულ კანის ფოკუსებში, ლიმფური კვანძების ჩირქოვან აბსცესებში აქვთ ოვალური ფორმა წაწვეტებული ბოლოებით. უჯრედის პროტოპლაზმაში მოთავსებულია ერთი ან რამოდენიმე შეუჩერებლად ცვალებადი მარცვლები. კრიპტოკოკების სიგრძეა 2,5–4 მკმ; ადვილად შეიძლება მათი აღმოჩენა მიკროსკოპის ქვეშ 400-ჯერ გადიდებისას, მრავლდება დაკვირტვით. ისინი ხშირად

განლაგებულნი არიან ლეიკოციტების (ნეიტროფილების, მაკროფაგების) შიგნით, ზოგჯერ გვხვდება უჯრედის გარეთ ჩირქში და ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში.

სოკოს კულტივირებას აწარმოებენ პეპტონ-ღვიძლიან აგარზე, ხორც-პეპტონიან აგარზე და კვერცხიან ნიადაგებზე 2% გლუკოზის და 1% გლიცერინის დამატებით, საბუროს ნიადაგზე. საკვებ ნიადაგზე 10% ცხენის, ხარის ან ბოცვერის სისხლის დამატება აძლიერებს სოკოს ზრდას ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 22–37^{0}C. ზრდა ყველა სახის საკვებ ნიადაგზე შეიმჩნევა დათესვიდან 15–20 დღის შემდეგ. მორუხო-მოყვითალო ნადების სახით. 2–3 თვის შემდეგ კოლონიები ხდება მკვრივი და მოყვითალო-ყავისფერი, ფართო პერიფერიული ზონით. კოლონიები შედგება სეპტირებული (დატოტვილი) მიცელიუმებისა და ქლამიდოსპორებისაგან. კრიპტოკოკები ამ ნიადაგებზე არ ვითარდებიან.

კრიპტოკოკების მისაღებად სოკოს ზრდიან სისხლიან აგარზე ან საბუროს ნიადაგზე სისხლის დამატებით (pH – 7,4) სპეციალურ ჭირჭელში, სადაც ჩვეულებრივ ატმოსფერულ ჰაერს ამატებენ 15% CO_2-ს 37^{0}C ტემპერატურაზე. კრეპტოკოკები კულტურაში – დაკვირტულია, მრგვალია, ოვალურია, ზოგჯერ გვხვდება ქლამიდოსპორები და მიცელიუმის მოკლე ძაფები. ლაბორატორიული ცხოველები ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის აღმძვრელით არ სენიანდებიან.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. სოკოს მიცელიუმური ფორმები ნიადაგში, ნაკელში, ასევე გაყინულ მდგომარეობაში ძლებს 3 თვეს. 60^{0}C-ზე გაცხელებისას სოკო ინაქტივირდება 5 წთ-ში, ქლორკირი 1% აქტიური ქლორშემცველობით აღმძვრელს კლავს 2 წუთში, 3%-იანი კრეოლინის ხსნარი – 5 წუთში, 3%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარი – 25 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის მიმართ ამთვისებელნი არიან კენტჩლიქიანი ცხოველები – ცხენი, ჯორი, ვირი, ჯორცხენა; შეიძლება დაავადდეს აქლემი. ყველა ასაკის, ჯიშის და სქესის ცხენი ავადდება, მაგრამ უფრო მეტად მგრძნობიარეა 6 თვის ასაკამდე კეიცი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ლიმფანგიტით დაავადებული ცხოველი, რომელიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფა აბსცესების და წყლულების ჩირქოვან გამონაყოფებთან ერთად. ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში ლიმფანგიტის აღმძვრელი ძირითადად ხვდება დაზიანებული კანიდან. შესაძლებელია დასნებოვნება ალიმენტარული, აეროგენული და გენიტალური გზებით.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია აღმძვრელით დასერილი აღკაზმულობა, მოლის საგნები, იშვიათად ნიადაგი, ქვეშსაფენი, ნაკელი და საკვები. აღმძვრელის გადაცემა შეიძლება აგრეთვე არაუშუალო კონტაქტითაც. მექანიკური გადამტანები შეიძლება იყვნენ სისხლისმწოველი მწერები. დაავადების აღმოცენებასა და გავრცელებას ხელს უწყობს მასიური ტრავმატიზმი და ცხოველთა მოვლა-შენახვის არადამაკმაყოფილებელი პირობები.

ცხენსაშენში, მეცხენეობის მეურნეობაში ლიმფანგიტი შედარებით ნელა ვრცელდება. ის უპირატესად ვლინდება სპორადიული შემთხვევების ან ხანმოკლე ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. დაავადება რეგისტრირდება წლის ნებისმიერ დროს. ავადობის მაქსიმალური აღმავლობა აღინიშნება შემოდგომასა და ზამთრის პერიოდში. ლეტალობა 10–50%.

პათოგენეზი. დაავადების აღმძვრელი კრიპტოკოკების ან მიცელიუმის ფორმით იჭრებიან ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან. აღმძვრელის ჩასახლების ადგილზე (მინდაო, ზურგი, თავი, კიდურები) ვითარდება ანთებადი პროცესი. ფაგოციტარული კრიპტოკოკები არ იღუპებიან, პირიქით, მათ შეუძლიათ მაკროფაგებში გამრავლება.

დასაწყისში პათოლოგიური პროცესი ვითარდება კანის ზედაპირულ ფენებში, სადაც წარმოიქმნება ჩირქოვანი ფოკუსები ფეტვის მარცვლიდან ბარდის მარცვლის ზომამდე. თუ ცხოველის რეზისტენტობა მაღალია, მაშინ პათოლოგიური პროცესის გავრცელება აღარ ხდება. წარმოქმნილი ლიმფოგენური ფოკუსები ინკაფსულირდება, მათი ნაწილი შეიწოვება, ზოგიერთები კი იხსნება ხრწნად წყლულებად, რომლებიც მალე ხორცდება. ინკაფსულირებულ ფოკუსებში კრიპტოკოკები კვდება 14—15 დღის განმავლობაში.

დაბალი რეზისტენტობის ორგანიზმში ჩირქოვანი ფიკუსების ინკაფსულაცია არ ხდება. აღმძვრელი იჭრება კანქვეშა ქსოვილში, სადაც ვითარდება მრავალი ახალი ჩირქოვანი ფოკუსი ზომით ტყის თხილიდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე. მათი გახსნის შემდეგ რჩება წყლულები: ჩაღრისას ისინი წარმოქმნიან დიდ ხრწნად ზედაპირს. მათ გარშემო არსებული ქსოვილები ინფილტრირებულია და მტკივნეული; ლიმფური სადინარები გასქელებულია, მათი მოძრაობისას შეიგრძნობა ჩირქოვანი ფოკუსები. ამავდროულად ზიანდება რეგიონალური ლიმფური კვანძები (ყბისქვეშა, ბეჭწინა, მუხლის ნაოჭის). ისინი გადიდებულია, გამკვრივებული და მტკივნეულია. თუ კრიპტოკოკები მოხვდებიან სისხლში, ვითარდება ლიმფანგიტური პროცესის გენერალიზაცია და ჩირქოვანი ვირუსების წარმოქმნა შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში და სხვ.). შედეგად ვითარდება სეფსისი და ცხოველის სიკვდილი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის დროს ხანგრძლივია — 1-დან 3 თვემდე. დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია — 2-დან 8 თვემდე, ზოგჯერ წელიწადზე მეტხანსაც. არჩევენ ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის კეთილთვისებიან და ავთვისებიან მიმდინარეობას.

კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს კანის საფარველის ცალკეულ ადგილებში, ხშირად მინდაოს, ზურგის, კისრის და თავის, იშვიათად — სათესლე ჯირკვლების პარკზე, პრეპუციუმზე და ხილულ ლორწოვან გარსებზე ჩნდება მცირე ზომის მკვრივი კვანძები. მათმა რაოდენობამ შეიძლება რამოდენიმე ათეულს მიაღწიოს. იზრდება რა მოცულობაში, კვანძები რბილდება და იხსნება და მათ ადგილზე ჩნდება წყლულები. ლიმფური სადინარები დაზიანებული კანის მონაკვეთებში გასქელებულია, მკვრივია, ადვილად შესამჩნევია, მათი მოძრაობისას შეიგრძნობა ჩირქოვანი ფოკუსების არსებობა. რეგიონალური ლიმფური კვანძები დაზიანებულ მონაკვეთებში, როგორც წესი, გადიდებულია, გამკვრივებული და მტკივნეულია. ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების შემთხვევაში, ცხვირის ღრუში წარმოიქმნება მორუხო ფერის კვანძები და აღინიშნება ცხვირიდან უმნიშვნელო რაოდენობით ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას ცხოველის საერთო მდგომარეობა თითქმის არ ირღვევა. დაავადება გრძელდება 2—4 თვე და ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის ავთვისებიანი მიმდინარეობა ხასიათდება სხეულის სხვადასხვა ადგილებში მრავალი (ასეულობით) ჩირქოვანი ფოკუსების

გაჩენით. ისინი ლოკალიზდება არა მარტო კანში, არამედ კანქვეშა ქსოვილებშიც. ზოგიერთი ჩირქოვანი ფოკუსები ერთიანდებიან ხვრელების მეშვეობით. წყლულები ღრმაა, აქვთ კრატერის ფორმა, მათი ნაპირები გასქელებული და ამობურცულია. წყლულები ძალიან ნელა ხორცდება. კიდურების დაზიანება მიმდინარეობს დიდი რაოდენობით წყლულების წარმოქმნით. დიდი რაოდენობით შემაერთებელი ქსოვილის ზრდის გამო კიდური ძლიერ სქელდება (სპილოს ავადმყოფობა). ავადმყოფი ცხოველი დათრგუნულია, მათ აღენიშნებათ ცხელება, ადგილი აქვს სიგამხდრეს. დაავადების ხანგრძლივობა 6–8 თვე და ზოგჯერ მეტია. ავთვისებიანი ფორმა ხშირად ლეტალობით მთავრდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. კანზე ნახულობენ დიდი რაოდენობით ჩირქოვან ფოკუსებსა და წყლულებს. ლიმფური სადინარები გასქელებულია და რელიეფურად გამოკვეთილი. რეგიონალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, დაჩირქებულია და აქვთ ხვრელები. ცხვირის და სასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსებზე ნახულობენ მორუხო-მოყვითალო ფერის კვანძებს. ზოგჯერ ჩირქოვანი ფოკუსები გვხვდება ფილტვებში, ღვიძლსა და ელენთაში.

დიაგნოზი. ეპიზოოტიურ ლიმფანგიტზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. ატარებენ ჩირქის მიკროსკოპიას. ჩირქს იღებენ გაუხსნელი აბსცესიდან და წყლულების ანაფხეკისგან ამზადებენ ნაცხებს და შეუღებავად სინჯავენ მიკროსკოპის ქვეშ. დაავადების შემთხვევაში ნაცხებში ნახულობენ კრიპტოკოკებს.

დიფერენციალური დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს ქოთაო და წყლულოვანი ლიმფანგიტი. ქოთაოს თიშავენ თვალის მალეინიზაციის უარყოფითი რეაქციის საფუძველზე. წყლულოვანი ლიმფანგიტი კი მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, აზიანებს უპირატესად კიდურებს, ჩირქში ვერ ნახულობენ კრიპტოკოკებს.

მკურნალობა. მკურნალობა ლიმფანგიტის დროს არ ტარდება. ავადმყოფ ცხოველებს სპობენ.

იმუნიტეტი. ეპიზოოტიურ ლიმფანგიტმოხდილი ცხენი იძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ხელოვნური საიმუნიზაციო საშუალება არ არსებობს.

ბრძოლის ღონისძიებები. ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის თავიდან აცილების მიზნით მუდმივად ადევნებენ თვალყურს მეცხენეობის მეურნეობების ეპიზოოტიურ მდგომარეობას, რისთვისაც ყოველთვიურად ხდება ეპიზოოტიური სიტუაციის შესწავლა მეურნეობის შემოგარენის და იმ მეურნეობებისა, საიდანაც შემოჰყავთ სარემონტო ცხენები. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხენი თავსდება კარანტინში და გულდასმით ხდება მათი კანის საფარველისა და ხილული ლორწოვანი გარსების გამოკვლევა. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა კანის საფარველის დაცვას მექანიკური დაზიანებისაგან ცხენების ექსპლუატაციისა და ვარჯიშის დროს.

ცხენსაშენში (იპოდრომზე) ან სხვა მეცხენეობის სპეციალიზებულ მეურნეობაში ლიმფანგიტის გაჩენის შემთხვევაში ცხადდება კარანტინი. იკრძალება ცხენებისა და სხვა კენტჩლიქიანი ცხოველების გაყვანა და შემოყვანა დაკარანტინირებულ ტერიტორიაზე, ასევე მეურნეობის შიგნით გადაჯგუფება, კეთილსაიმედო ჯგუფის ცხოველებთან ერთად ძოვება, ასევე შეწყვილება,

კასტრაციები, ჭაკების მონაწველი რძის გამოყენება საკვებად (კუმისი). ავადმყოფ ცხოველებს ტყავთან ერთად სპობენ. ჯანმრთელ ცხოველებს იკლევენ ყოველ 5 დღეში. თავლებსა და მათ გარშემო ტერიტორიას გულდასმით ასუფთავებენ და უტარებენ მიმდინარე დეზინფექციას ყოველ 15 დღეში. სადეზინფექციოდ იყენებენ ქლორკირის ნარევს 5% აქტიური ქლორშემცველობით, 5%-იან ფორმალდეჰიდს, 10%-იან მწვავე ნატრიუმის ხსნარს. აღკაზმულობას უტარებენ დეზინფექციას ფორმალდეჰიდის ორთქლით 60^{0}C ტემპერატურაზე ერთი საათის განმავლობაში. კარანტინი იხსნება დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან და მისი მოსპობიდან 3 თვის შემდეგ.

ინფექციური ენცეფალომიელიტი

ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტი (Encephalomyelitis enzootica equorum) — მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონიით, სიყვითლით და მაღალი ლეტალობით.

ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტების ჯგუფში შედის დასავლეთ ევროპის, იაპონური, ამერიკული (დასავლეთის, აღმოსავლეთის და ვენესუელის) ენცეფალომიელიტები. ცნობილია აგრეთვე ყოფილ საბჭოთა კავშირში რეგისტრირებული ინფექციური ენცეფალომიელიტი. ყველა ისინი კლინიკურად ერთმანეთის მსგავსია, მაგრამ აღმძერელები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან. მოცემულ თავში ჩვენ ძირითადად განვიხილავთ ყოფილ საბჭოთა კავშირში დაფიქსირებულ ცხენის ინფექციურ ენცეფალომიელიტს.

ეტიოლოგია. ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტის აღმძერელია არაკლასიფიცირებული ვირუსი ზომით 80–130 ნმ, მრგვალი, ოვალური, იშვიათად ჩხირის ფორმის. ყოფილ საბჭოთა კავშირში რეგისტრირებულია ვირუსის ორი ნაირსახეობა: ვირუსი გამოყოფილი მოსკოვის და ვორონეჟის ოლქებში, და ვირუსი, იზოლირებული ყაზახეთში. პირველის მიმართ უფრო ამთვისებელია ბოცვერი, ხოლო მეორე ვირუსის მიმართ — კატა. ვირუსი კულტივირდება ქათმის 7–9-დღიან ემბრიონებში, ემბრიონების მზარდ ქსოვილოვან კულტურებზე და ღორის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურაზე.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . გამომშრალი ვირუსი ინახება 2–4^{0}C ტემპერატურაზე 4–12 წელი, 30%-იან გლიცერინში 14–18^{0}C ტემპერატურაზე – 3–6 თვე, ბნელ შენობაში 10^{0}C-ზე — ერთ წლამდე. ვირუსი ინაქტივირდება მზის სხივების მოქმედებით 4–8 საათში, 65^{0}C ტემპერატურაზე კვდება 10 წთ-ში, ადუღებისას — რამოდენიმე წამში, ჩვეულებრივი სადეზინფექციო საშუალებების ზემოქმედებით ვირუსი ინაქტივირდება 10 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური ენცეფალომიელიტით ბუნებრივ პირობებში ავადდება მხოლოდ ცხენი 2 წლიდან 12 წლის ასაკამდე, ექსპერიმენტულად კი შეიძლება დაავასნებოვნოთ ცხვარი, ღორი, ძაღლი. ცხენის დასნებოვნება შეიძლება ვირუსშემცველი მასალის კუნთებში, პერინერვალური, ინტრალირინგული შეყვანით. დაავადების სწრაფ გაერცელებას და ავთვისებიან

მიმდინარეობას ხელს უწყობს ცხენების ზომაგადასული გამოყენება სამუშაოზე, არასრულფასოვანი კვება, მოვლა-შენახვის არადამაკმაყოფილებელი პირობები. ხშირად ავადდებიან სოფლის ცხენები საძოვრული შენახვის პირობებში.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხენი და შესაძლებელია ვირუსმტარებელიც. ინფექციური ენცეფალომიელიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო პუნქტში შეიძლება ᲙᲨᲠ-ით აღმოვაჩინოთ მნიშვნელოვანი რაოდენობის დადებითად მორეაგირე ცხენები, რაც მიუთითებს მრავალ ფარულად დაავადებამოხდილ ცხენზე. დაავადების აღმძვრელის გადამტანები შეიძლება იყვნენ ზოგიერთი ჰემატოფაგები (კოღო, ბუზანკალი, ტკიპი). ინფექციური ენცეფალომიელიტის პირველი შემთხვევა რეგისტრირდება მაისში, ზაფხულსა და შემოდგომაზე დაავადებულთა რაოდენობა თანდათან იზრდება, ყველაზე უფრო მაღალი ავადობა აღინიშნება სექტემბერში. ყინვების დაწყებისთანავე დაავადება ქრება. დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება დააბადების სტაციონარულობა; ერთსა და იმავე არაკეთილსაიმედო პუნქტში ცხენები ინფექციური ენცეფალომიელიტით ავადდებიან რამოდენიმე წლის განმავლობაში თანმიმდევრობით. დაავადება ვლინდება სპორადიული შემთხვევების ან ხანმოკლე ეპიზოოტიების სახით.

პათოგენეზი. ინფექციური ენცეფალომიელიტის ვირუსი ცხენის ორგანიზმში ვრცელდება ნეიროგენული გზით, ლიმფური და სისხლის დინების მეშვეობით. დაავადების კლინიკური ნიშნები ვლინდება ვირუსის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მოხვედრის შემდეგ, სადაც ის იწვევს ანთებით პროცესს თავის ტვინის ქერქში და ქერქქვეშა შრეებში, რაც განაპირობებს ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციების დარღვევას ორგანიზმში. ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, ყველაზე უფრო მეტად ღვიძლსა და თირკმლებში. სისხლში გროვდება დიდი რაოდენობით ბილირუბინი და ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსების სიყვითლეს. ირღვევა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოქმედება, რაც იწვევს კუჭ-ნაწლავის და შარდის ბუშტის პარეზს. ვითარდება აციდოზი, ჰიპოქსემია, გლიკემია, ქვეითდება სისხლის სარეზერვო ტუტიანობა. ცხოველი კვდება ცენტრალური ნერვული სისტემის და გულის მუშაობის მკვეთრი დათრგუნვის გამო.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 15–40 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ვლინდება ძირითადად შმაგ და წყნარ ფორმებში, იშვიათად ადგილი აქვს ლატენტურ ფორმას. პროდრომალური სტადია გრძელდება რამოდენიმე საათიდან 3–5 დღემდე; შეიმჩნევა უმნიშვნელო ხანმოკლე ტემპერატურის აწევა, მოწყენილობა, სწრაფი ოფლიანობა, მოდუნება, მადის დაქვეითება, ხშირი მთქნარება, კანის მგრძნობელობის დაქვეითება, სუსტი სიყვითლეები.

შ მ ა გ ი ფ ო რ მ ი ს დროს დასაწყისში ვითარდება დეპრესია, რომელიც იცვლება მკვეთრად გამოხატული აღგზნებით და გაშმაგებით. ცხენი წყვეტს საბელს, შეუჩერებლად მიისწრაფის წინ, იშვიათად უკან, ეჯახება ნაგებობებს, თავის თვს აყენებს ჭრილობებს და სხვადასხვა დაზიანებებს. ხშირად ასეთი ავადმყოფი ცხენი ღებულობს უჩვეულო პოზას, თავით აწვება მიწას, გვერდზე ეცემა და ახორციელებს მობანავე მოძრაობებს, თავის უკან გადაგდებით. ადგილი აქვს ცალკეული ჯგუფის კუნთების კრუნჩხვით შეკუმშვებს, გაძლიერებულ ოფლდენას, მანეჟურ მოძრაობებს. რეფლექსები დასაწყისში შესუსტებულია, შემდგომში კი საერთოდ ეკარგება. შეიმჩნევა მხედველობის დაკარგვა, შარდის

გამოყოფის შეკავება. პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა ზედაპირული. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან რამდენადმე დაქვეითებული. სიშმაგის გამოხტომები ცხენს ასუსტებს. . სისხლის დამახასიათებელ ცვლილებას წარმოადგენს ლეიკოციტების, ერითროციტების და ბილირუბინის რაოდენობის მომატება, შენელებულია **ესრ**. დაავადების ხანგრძლივობა 15 დღეა; 80%-ზე მეტი დაავადებული ცხენებიდან იხოცება პირველ 24—48 სთ-ში.

წ ყ ნ ა რ ი ფ ო რ მ ა ინფექციური ენცეფალომიელიტისა მიმდინარეობს პროგრესირებადი დეპრესიით, რაც დროული მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ლატენტური ფორმის გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ სეროლოგიური გამოკვლევებით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. გვამური გაშეშება სუსტად არის გამოხატული და შედარებით მალე მთავრდება. ნახულობენ სიგამხდრეს, სეროზული და ლორწოვანი გარსების, კანქვეშა ქსოვილების, ფასციების, ჩონჩხის კუნთების სიყვითლეს. თავის, მუცლის კედლის და კიდურების კანქვეშა ქსოვილებში გეხვდება სეროზული და სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრატი. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, შემსივნებული და განაჭერზე ნამიანია. თავის და ზურგის ტვინის გარსები შეშუპებულია, სისხლძარღვები გადაესებულია სისხლით, ტვინოვანი ნივთიერება დარბილებულია.

დიაგნოზი. ინფექციურ ენცეფალომიელიტზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიაში ატარებენ ვირუსოლოგიურ და ჰემატოლოგიურ გამოკვლევებს. ჰემატოლოგიურ გამოკვლევაში ძირითადია ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრა სისხლის შრატში და ერითროციტების დალექვის შენელებული რეაქცია. ატარებენ პათოჰისტოლოგიური და ლუმინესცენტური მეთოდებით გამოკვლევებს.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს იაპონური და ამერიკული ენცეფალომიელიტები, ცოფი, აუესკის დაავადება, ბოტულიზმი, ლისტერიოზი, პიროპლაზმიდოზები, საკვებით მოწამვლები და ბორნასკის დაავადება.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხენს ათავსებენ ცარიელ, ჩაბნელებულ, უხვი რაოდენობით ქვეშსაფენიან სადგომში. ცხოველს უსუფთავებენ სწორ ნაწლავს, უტარებენ შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას და მასაჟს. ცხვირ-ხახის ზონდის მეშვეობით დღე-ღამეში 2-ჯერ შეჰყავთ ნატრიუმის სულფატი (100—150 გ) წყალხსნარის სახით; კანქვეშ ქაფურის ზეთი 20 მლ ყოველ 4—6 საათში; ვენაში — უროტროპინი (25 გ), გლუკოზა (40 გ), კალციუმის ქლორიდი (20 გ), გახსნილი 400 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვენაში შეჰყავთ 200 მლ ჰიპერტონიული ნატრიუმის ქლორიდი (2—3 დღის შუალედით).

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხენი იძენს მყარ იმუნიტეტს. გამოჯანმრთელებული ცხენის სისხლის შრატი შეიცავს კომპლემენტშემბოჭველ ანტისხეულებს. იაპონიასა და აშშ-ში ინფექციური ენცეფალომიელიტის საწინააღმდეგოდ ატარებენ ვაქცინაციას.

ბრძოლის ღონისძიებები. პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართულია ცხენის ორგანიზმის მდგრადობის ამაღლებისაკენ, რაც უნდა განხორციელდეს სრულფასოვანი კვებით და კარგი მოვლა-შენახვის პირობებით და ცხენის

ნორმალური გამოყენებით. ცხოველებს ამუშავებენ ინსექტიციდებით, გადაჰყავთ თავლური შენახვის პირობებში. აშრობენ ჭაობებს და ძირკვავენ ბუჩქნარებს.

ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო პუნქტში წესდება კარანტინი. ყველა ცხენს უტარებენ კლინიკურ გამოკვლევას, განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ხილულ ლორწოვან გარსებს და სხეულის ტემპერატურას. ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო ცხენებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. გამოსაჯანმრთელებელ ცხენებს ერთი თვით ათავისუფლებენ სამუშაოდან. კარანტინი იხსნება უკანასკნელი ავადმყოფი ცხენის გამოჯანმრთელებიდან ან სიკვდილიდან 40 დღის შემდეგ.

თავი IV.

ღორის დაავადებები

ღორის ჭირი — Pestis suis

ღორის ჭირი მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, სეპტიცემიური მოვლენებით და კანის ჰემორაგიული დიათეზით. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ვითარდება კრუპოზული პნევმონია და დიფტერიული კოლიტი.

დაავადების აღმძვრელი – **რნმ**-ის შემცველი ვირუსია Pestisvirus-ის გვარიდან და Togaviridae-ს ოჯახიდან. ვირიონის ზომა 35–40 ნმ. არსებობს ერთი იმუნოლოგიური ჯგუფის ვირუსი ორი ახლონათესაური სეროლოგიური ჯგუფით: A და B. A ჯგუფში შედის ვირულენტური ეპიზოოტიური შტამები, რომლებიც იწვევენ ჭირს ყველა ჯიშისა და ასაკის ღორში. B-სეროჯგუფში კი შედის ვირუსი, რომელიც იწვევს ჭირს გოჭებში და საღორეში ცირკულაციისას იწვევს მოზარდის ქრონიკულ ანუ ატიპიურ (ვაქცინალურ) ჭირს. სეროჯგუფების დიფერენცირებისათვის გამოიყენება ჯვარედინი ნეიტრალიზაციისა და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციები. დადგენილია ღორის ჭირის და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დიარეის ვირუსების ანტიგენური ნათესაობა.

ღორის ჭირის ვირუსის მიმართ ლაბორატორიული ცხოველები მდგრადნი არიან. აღმძვრელი პათოგენურია მხოლოდ ღორისათვის. რეკონვალესცენტ ღორში ნახულობენ ვირუსმანეიტრალებელ, მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტშემბოჭველ ანტისხეულებს.

ვირუსი კულტივირდება ღორის ემბრიონის ქსოვილოვან კულტურებზე. ის ადაპტირდება ასევე ბაჭიის თირკმლის ქსოვილებში. ამიტომ სავაქცინე შტამების კულტივირებისას მიიღება კულტურალური და ლაპინიზირებული ვაქცინები.

ბაჭიიდან იღებენ ღორისთვის ავირულენტურ შტამებს: SFA და K. არსებობს კულტურალური შტამები სხვადასხვა დახასიათებებით.

ღორის ჭირის ვირუსი 60^{0}C ტემპერატურაზე ინაქტივირდება 10 წუთში, ადუღებისას – მომენტალურად. საღორეში ის არ კარგავს ვირულენტობას ერთი წლის განმავლობაში. დაბალი ტემპერატურა ვირუსს აკონსერვებს. –5^{0}C ტემპერატურაზე სისხლში არსებული ვირუსი ინარჩუნებს პათოგენობას 6 თვის განმავლობაში, 0,5%-იანი კარბოლის მჟავას დამატებისას – ერთ წლამდე. გაციებულ ხორცში ინახება 2–4 თვეს, გაყინულში – რამდენიმე წელიწადს. დამარილებულ ხორცში 10 თვემდე ძლებს, შებოლილში კი – 3 თვეს. სადეზინფექციო ხსნარებიდან ეფექტურია 2–3%-იანი მწვავე ნატრიუმი, 2,5%-იანი ფორმალდეჰიდი, 15–20% აქტიური ქლორშემცველი ქლორკირის ხსნარი, რომლებიც ვირუსს სპობენ ერთი საათის ექსპოზიციისას.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ღორის ჭირით ავადდება მხოლოდ შინაური და გარეული ღორი, ყველა ჯიშის, სქესისა და ასაკის. უფრო ამთვისებელია ჯიშიანი, მაღალპროდუქტიული ღორი. გარეული ღორი ჭირის ვირუსის მიმართ ბუნებრივ რეზისტენტობას ინარჩუნებს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ჭირით დაავადებული და დაავადებამოხდილი ვირუსმტარებელი ღორი, როგორც შინაური, ასევე გარეული. ვირუსმტარებელი სულადობა, რომლებშიც დაავადება კლინიკურად არ გამომჟღავნდა და რჩებიან საერთო კოლტში, წარმოადგენენ განსაკუთრებით საშიშ აღმძვრელის წყაროს და აყოენებენ ეპიზოოტიურ პროცესს. ვირუსმტარებლობა შეიძლება გაგრძელდეს 3–10 თვეს.

ავადმყოფი ღორის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა შარდთან, ფეკალთან, ცხვირის და თვალის გამონადენებთან ერთად. ვირუსის გამოყოფა იწყება ინკუბაციური პერიოდიდან და ძლიერდება კლინიკური ნიშნების განვითარებასთან ერთად. დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული წყალი, საკვები, ქვეშსაფენი, ნაკელი, ლეშები, დაკვლის პროდუქტები, გაუუნებელი ხორცკომბინატის სასაკლაოს, სამზარეულოს და სხვა. იმის გამო, რომ გაყინულ ხორცში ვირუსი 4 წლამდე ძლებს, შეიძლება ამ გზითაც გავრცელდეს ეს ინფექცია. არაერთი შემთხვევა მოგვეპოვება კეთილსაიმედო რეგიონში ღორის ჭირის ვირუსის შეტანისა დამარილებული ან შებოლილი შაშხით. ღორის ჭირის გავრცელებაში გარკვეული წვლილი მიუძღვის ვირუსის მექანიკურ გადამტანებს – გარეულ და შინაურ ცხოველებს.

ღორის ჭირით ჯანმრთელი სულადობა სენიანდება მათი ავადმყოფ და ვირუსმტარებელ ღორებთან ერთად შენახვის დროს, ასევე ვირუსით დაინფიცირებული საკვებით კვებისას. ღორის ორგანიზმში ვირუსი შეიჭრება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, სასუნთქი ორგანოებიდან, დასნებოვნება შესაძლებელია ასევე ლორწოვანი გარსებიდან და დაზიანებული კანიდან. საღორეში აღმძვრელი ძირითადად ვრცელდება ჰორიზონტალურად (საკვებით, წყლით და ჰაერით). ატიპიური ღორის ჭირის შემთხვევაში კი შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ვერტიკალური გზით გავრცელებასაც (დედის პლაცენტასთან ერთად). კეთილსაიმედო მეურნეობაში, ფერმაში, ეზოში ღორის ჭირის ვირუსი ძირითადად შემოიჭრება გაუუნებელი საკვების, საჭმლის ანარჩენების, ტრანსპორტისა და ვირუსმტარებელი ღორების მეშვეობით.

ღორის ჭირი ჩვეულებრივად ვლინდება ისეთ მეურნეობებში და საღორეებში, სადაც დაბალია ვეტერინარულ-სანიტარიული კულტურა, სადაც საიმედოდ არ არის დაცული გარედან ინფექციის შემოტანის თავიდან აცილების მექანიზმები და იქ, სადაც არ ხდება სასაკლაოებისა და სასადილოების ანარჩენების გაუვნებლობა.

ღორის ჭირი შეიძლება გამოვლინდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ უპირატესად ის გამოვლინდება შემოდგომაზე, რადგან ამ დროს ხდება ღორის სულადობის მასიური გადაჯგუფება, ყიდვა-გაყიდვა, დაკვლა და სხვა.

ახალ კერებში, სადაც არ იმყოფება იმუნიზირებული სულადობა, ადგილი აქვს ღორის ჭირის ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსიურ განვითარებას და დაავადება ეპიზოოტიურ ხასიათს ღებულობს. მეურნეობაში (საღორეში, ეზოებში) ჭირის აღმძვრელის ვირუსმტარებლების მეშვეობით შემოტანის შემთხვევაში, თავდაპირველად ავადდებიან უმნიშვნელო რაოდენობის ღორები და მხოლოდ 10—14 დღის შემდეგ — თითქმის მთელი სულადობა. თუ ვირუსი შემოტანილი იქნა დაინფიცირებული საკვების მეშვეობით, მაშინ 2—3 დღეში ავადდება ღორების მნიშვნელოვანი ნაწილი ან მთლიანი სულადობა. ავადობა აღწევს 95—100%-ს, ლეტალობა კი — 60—100%-მდე.

გარემოში ჭირის ვირუსის ხანგრძლივი შენახვის, ასევე ვირუსმტარებელი სულადობის გამოუვლენობის გამო, შეიძლება ახალი კერა გადაიქცეს სტაციონარულ კერად. ასეთი კერები წარმოიქმნება ისეთ ადგილებში, სადაც გეგმაზომიერად არ ტარდება ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია, ამასთან ერთად, გამაჯანსაღებელი და ზოგადი ხასიათის ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებები. სტაციონარულ კერაში ზრდასრულ ღორებს, როგორც წესი, აქვთ პოსტვაქცინალური იმუნიტეტი და ჭირით არ ავადდებიან. გოჭები, რომლებიც მიღებულია დაავადებამოხდილი ან იმუნიზირებული ქუბებიდან, იღებენ ლაქტოგენური გზით ანტისხეულებს, რაც მათ გარკვეულ ხანს სძენს მდგრადობას ჭირის ვირუსის მიმართ. ასეთ ფერმებში დაავადება გრძელდება მხოლოდ მოზარდებში (განსაკუთრებით ასხლეტილ გოჭებში), რადგან მათ არა აქვთ საკმარისი იმუნიტეტი.

სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში იმუნური სულადობის გაჩენის გამო, მიმდინარეობს ჭირის ვირუსის ვირულენტობის თანდათანობითი დაქვეითება. ასეთ კოლტში ჭირის ეპიზოოტია (ენზოოტია) მდორედ მიმდინარეობს და დაავადება ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს, რის შედეგადაც გოჭები ჩიავდებიან. სტრესფაქტორების მოქმედების, ანტისანიტარიული პირობების გავლენისა და არასრულფასოვანი კვების პირობებში არსებულ სულადობაში, არცთუ ისე იშვიათად, ჭირს დაერთვის სეკუნდალური (მეორადი) ბაქტერიული ინფექციები (პასტერელოზი, სალმონელოზი, კოლიბაქტერიოზი და სხვ.), რომლებიც უფრო ართულებენ ჭირის მიმდინარეობას. ამ შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები და პათანატომიური სურათი შესამჩნევად იცვლება. ჭირის ეპიზოოტია შეიძლება შეიცვალოს და გაგრძელდეს კოლტში ახალი სულადობის შემოყვანის, ცხოველთა გადაჯგუფების, საკვების შეცვლის და მიმდინარე დეზინფექციების ჩაუტარებლობის გამო.

ატიპიური ჭირის დროს, რომელიც გამოწვეულია სუსტი ვირულენტობის ვირუსით (B სეროჯგუფი), აღინიშნება აბორტები, სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული გოჭების დაბადება, ახალშობილებში დიარეა, რასაც მოჰყვება დიდი რაოდენობით სიკვდილიანობა.

პათოგენეზი. ღორის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი პროდუცირდება ლიმფოიდურ-რეტიკულიარულ ქსოვილებში და 6 საათის შემდეგ იჭრება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. ერთი დღე-ღამის შემდეგ ვირუსი ხვდება სისხლში. მიუხედავად იმისა, რომ ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი პანტროპულია, ის მაინც, პირველ რიგში, გროვდება რეტიკულო-ენდოთელიალური ქსოვილებით მდიდარ ორგანოებში: ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, ღვიძლში. სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანების გამო, ვირუსი იწვევს სისხლძარღვების კედლების ნეკროზს, რასაც მოჰყვება მასიური სისხლჩაქცევები. სისხლმომარაგების დარღვევის გამო, ლიმფურ კვანძებში, კუჭ-ნაწლავსა და სხვა ორგანოებში, წარმოიქმნება ნეკროზული კერები, ელენთაში კი – ინფარქტები (ჰემორაგიული ინფარქტი).

სისხლმბადი ორგანოების დაზიანების გამო ვითარდება ანემია და ლეიკოპენია. ლიმფოიდურ-მაკროფაგურ ქსოვილებში ატროფიული პროცესი მთავრდება იმუნური სისტემის ბლოკადით, რაც ელინდება ოფსონო-ფაგოციტარული რეაქციის ძლიერი დათრგუნვით, რასაც შედეგად მოჰყვება სისხლის შრატის ბაქტერიოციდული თვისების მკვეთრი დაქვეითება. ინფექციური პროცესის გაძლიერების შედეგად ძლიერდება სეკუნდალური ბაქტერიების მოქმედება და ვითარდება კრუპოზულ-დიფტერიული კოლიტი. ანთებადი პროცესი ტვინის ქსოვილებში იწვევს თავისა და ზურგის ტვინში პერივასკულიარული ინფილტრატის გაჩენას, რაც დამახასიათებელია არაჩირქოვანი ენცეფალიტისათვის. ასეთი დაზიანებისას კლინიკურად ვლინდება ნერვული მოვლენები. მწვავე მიმდინარეობისას ცხოველი კვდება მთელი ორგანიზმისა და სისტემების მორფოლოგიური (განსაკუთრებით სისხლმბადი და სისხლის მიმოქცევის ორგანოების) დაზიანების შედეგად.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ვითარდება იმუნური სისტემის ბლოკადა და ბუნებრივი რეზისტენტობის დათრგუნვა. ამ ფონზე ძლიერ მრავლდება პირობით პათოგენური მიკროფლორა (სალმონელა, პასტერელა, სტრეპტოკოკები და სხვა), ძირითადი ინფექციური პროცესი რთულდება სეკუნდალური მიკროფლორის ზემოქმედებით. ამ შემთხვევაში, უპირატესად, ზიანდება ფილტვები (კრუპოზული პნევმონია) და მსხვილი ნაწლავების განყოფილება (კრუპოზულ-დიფტერიული კოლიტი). ამას მივყევართ ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევამდე, რასაც მოჰყვება ცხოველის მკვეთრი გახდომა და სიკვდილი.

მიმდინარეობა და ძლინიკური ნიშნები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5–8 დღე; შეიძლება უფრო ხანმოკლე იყოს (3 დღე) და ხანგრძლივი (2–3 კვირა), ეს დამოკიდებულია ეპიზოოტიურ სიტუაციაზე, ვირუსის ვირულენტობაზე, ღორის ასაკსა და სხვა ფაქტორებზე. ავადმყოფობა ჩვეულებრივად მიმდინარეობს: მწვაეედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად, შედარებით იშვიათად – ელვისებურად.

ღორის ჭირის ელვისებური მიმდინარეობისას აღინიშნება სხეულის მაღალი ტემპერატურა (41–42^{0}C და მეტი), გულის ცემის და სუნთქვის აჩქარება, ღია წითელი ფერის ლაქები კანზე, ღებინების პოზა და პირღებინება, სწრაფად პროგრესირებადი საერთო სისუსტე. ცხოველი კვდება 1–2 დღეში. ავადმყოფობის ასეთი მიმდინარეობა ვითარდება უფრო მგრძნობიარე და მოზარდ ცხოველებში, ასევე ისეთ საღორეებში, სადაც პირველად რეგისტრირდება ღორის ჭირი.

მწვავე მიმდინარეობა რეგისტრირდება ჭირის ეპიზოოტიის დასაწყისში. დომინირებული კლინიკური ნიშნებიდან აღინიშნება: მუდმივი ცხელება, სხეულის ტემპე-

რატურა 40°C-ზე მაღალია, ადგილი აქვს საერთო სისუსტესა და მოწყენილობას. 2–3 დღის შემდეგ ვითარდება ანორექსია, ადგილი აქვს ციებ-ცხელებას, პირღებინებას, ფაღარათს, რომელიც ყაბზობით იცვლება, კონიუნქტივიტს (ქუთუთოების შეშუპება და მათი შეწებება ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით), მადის დაქვეითებას ან სრულ უმადობას. უპირატესად ღორები წვანან.

მაკე ღორებში ადგილი აქვს აბორტებს. ხშირად ვითარდება ლორწოვან-ჩირქოვანი რინიტი, ცალკეულ ცხოველებში ცხვირიდან სისხლდენა აღინიშნება. ავადმყოფი ცხოველები ძნელად გადაადგილდებიან; აღენიშნებათ უკანა კიდურების სისუსტე, მოძრაობისას უკანა კიდურები ერთმანეთში იხლართება, ადგილი აქვს წელის გამრუდებას, გაძლიერებულ წყურვილს, კუდები გასწორებული აქვთ. ბარძაყების შიგნითა ზედაპირის, კისრის, ყურების ნიჟარების ფუძის კანზე ჩნდება ბუშტუკები, რომლებიც გადავსებულია მოყვითალო ფერის ექსუდატით. მოგვიანებით ჩნდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, რომლებიც შემდგომში ერთიანდებიან და წარმოქმნიან მუქი-მეწამული ფერის ლაქებს, რომელთა პალპაცია არ იწვევს გაუფერულებას.

პროგრესირებადი საერთო სისუსტე მიმდინარეობს გახშირებული და გაძნელებული სუნთქვით, გულის უკმარისობით, რის შედეგადაც კიდურების შიგნითა ზედაპირის, ყურის ნიჟარის ფუძის, მუცლის და ყელის მიდამოს კანი ღებულობს მოლურჯო შეფერილობას. სიკვდილამდე 1–2 დღით ადრე სხეულის ტემპერატურა ნორმის ქვეით ჩამოდის (36–35°C), ჩვეულებრივად ავადმყოფი ღორი კვდება 7–10 დღეში.

ელვისებური და მწვავე მიმდინარეობისას ზოგიერთ ინდივიდში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად ნერვულ მოვლენებს (ავადმყოფობის ნერვული ფორმა). ამასთან ერთად, არაკოორდინირებულ მოძრაობას, კიდურების კანკალს, მობარბაცე მანეჟურ მოძრაობას შეიძლება დაერთოს ეპილეფსიური კრუნჩხვები და ხანგრძლივი დაბეჩავება-დათრგუნვა.

ქვემწვავე მიმდინარეობა ღორის ჭირის დროს გრძელდება 2–3 კვირა და ვლინდება სასუნთქი ან საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანებით. ფილტვების დაზიანებისას ვითარდება კრუპოზული პნევმონია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კრუნჩხვით ხველებას, გაძნელებულ სუნთქვას და გულმკერდის არეში ტკივილებს. ნაწლავების ფორმის დროს აღინიშნება კრუპოზულ-დიფტერიული ენტეროკოლიტი, გაუვალობა იცვლება ფაღარათით, ვლინდება გაუკუღმართებული მადა. ცხელება არამდგრადი ტიპისაა, ცხოველი ხდება, სუსტდება, ძნელად გადაადგილდება, უმთავრესად წვანან და იხოცებიან. კეთილსაიმედო შემთხვევაში მადა უმჯობესდება, ფაღარათი წყდება, ცხოველი უფრო ხალისიანი და მოძრავი ხდება. თუმცა გამოჯანმრთელება დიდხანს გრძელდება და ცხოველი 10 თვის განმავლობაში რჩება ვირუსმტარებელი.

ქრონიკული მიმდინარეობა გრძელდება 2 თვეს და მეტხანსაც. ავადმყოფ ღორს აქვს პერიოდული ფაღარათი, ცვალებადი ცხელება, დროგამოშვებით უმადობა, ხველა. ცხოველი ძლიერ გამხდარია (კახექსიური), კანი დანაოჭებულია, ეგზანთემური ფუფხებით არის დაფარული. ხშირად ადგილი აქვს კუდის ბოლოს და ყურის ნიჟარების კანის სიკვდილს.

ღორის ჭირის ქვემწვავე და მწვავე მიმდინარეობისას კლინიკური ნიშნები ხშირად ძლიერ ცვალებადია, რაც დამოკიდებულია მეორადი ბაქტერიული ინფექ-

ციებით გართულებაზე. ასეთი ცხოველები სრულად არ გამოჯანმრთელდებიან და მრავალი თვის განმავლობაში რჩებიან საშიშ ვირუსმტარებლებად. სიკვდილიანობა 30–60%-მდეა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათანატომიური ცვლილებები მუდმივი არ არის და დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობასა და ფორმაზე, გართულების ხასიათსა და ლოკალიზაციაზე, ასევე ცხოველის ასაკზე. ტიპიური პათოლოგოანატომიური ცვლილებების აღმოსაჩენად აუცილებელია რამდენიმე ლეშის გაკვეთა.

მწვავე ფორმით მკვდარი ზრდასრული ღორის ლეშის პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას ვნახულობთ ჰემორაგიული დიათეზის სურათს სხვადასხვა სისხლჩაქცევებით გარე საფარველზე, სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე, ლიმფის კვანძებში და პარენქიმულ ორგანოებში. განსაკუთრებით შესამჩნევია სისხლჩაქცევები ხახის ზედა ნაწილის ლორწოვან გარსზე, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში და შარდის ბუშტში, პლევრაზე და თირკმელების კაფსულის ქვეშ.

ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის ან მცირედ არის გადიდებული, ჰიპერემიულია, განაჭერის ზედაპირზე მარმარილოსებრი შეხედულებისაა. ხშირად გადიდებულია სხეულის წინა ნაწილში არსებული ლიმფური კვანძები, თავის, შუასაყარისა და ჯორჯლის. ფილტვები სისხლსავსეა, შეშუპებულია და ლაქოვანი, ზოგჯერ ვნახულობთ ჰემორაგიულ ინფარქტებს, წერტილოვან და ხაზოვან სისხლჩაქცევებს, რიგ შემთხვევებში კრუპოზული პნევმონიის მსგავს ცვლილებებს. ელენთა გადიდებული არ არის, ნაპირები წამახვილებულია, მათ ზედაპირზე, განსაკუთრებით, კიდეებზე, 35–65% შემთხვევაში ვნახულობთ ჰემორაგიულ ინფარქტებს მოშავო-მოწითალო კვანძების სახით. ღვიძლში ვნახულობთ პარენქიმატოზულ დეგენერაციულ ცვლილებებს. თირკმელები ანემიურია (თიხის ფერია), კაფსულის ქვეშ ვნახულობთ მრავლობით უწვრილეს ჩაჩხვლეტილ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს. სისხლჩაქცევებია აგრეთვე თირკმლის ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში, მათ შორის საზღვარი წაშლილი არ არის.

კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსების კატარული და ჰემორაგიული ანთებაა, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით, რაც უფრო მკვეთრად არის გამოხატული კუჭის ფუძეზე და მსხვილ ნაწლავებში. მაწოვარ გოჭებში ჰემორაგიული დიათეზის ნიშნები სუსტად არის გამოხატული ან საერთოდ არ აღინიშნება, ამიტომ პათოლოგიურ ცვლილებებს ძირითადად ნახულობენ საჭმლის მომნელებელ სისტემასა და თირკმელებში.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ღორის ლეშში პათოლოგიურ ცვლილებებს ძირითადად ვნახულობთ სასუნთქ და საჭმლის მომნელებელ ორგანოებში. ჭირის გულმკერდის ფორმის დროს ფილტვებში აღინიშნება ჰეპატიზირებული უბნები მრავლობითი ნეკროზული კერებით, ასევე სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტი და პერიკარდიტი. კუჭ-ნაწლავის ფორმის დროს ქვემწვავე მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია კრუპოზულ-დიფტერიული გასტრიტი და ენტერიტი, ქრონიკულის დროს კი კრუპოზულ-დიფტერიული და წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები, განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავების განყოფილებაში. კეროვანი კრუპოზულ-დიფტერიული ანთება მკვეთრად არის გამოხატული ბრმა, მლივ, თეძოს და სწორი ნაწლავების ლორწოვან გარსებში, რის შედეგადაც

წარმოქმნილია ფენოვანი, ჭირისათვის დამახასიათებელი „კოკორები“ („ბუტონები“) და ფოლიკულიარული წყლულები.

დაავადების ქრონიკულ შემთხვევაში (90%) იძულებით დაკლული და მკვდარი ღორების ლეშების გამოკვლევისას 6–8 წყვილ ნეკნებზე ვნახულობთ გაძვალებას და აქვე ჰემორაგიული ხაზის წარმოქმნას, რასაც დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

დიაგნოზი. ღორის ჭირზე დიაგნოზს სვამენ უშუალოდ მეურნეობაში, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგონატომიური ცვლილებების საფუძველზე. ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ატარებენ მეორადი ბაქტერიული ინფექციების გამოთიშვის მიზნით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებიდან საყურადღებოა ყველა ჯიშის, სქესისა და ასაკის ღორის ამთვისებლობა, კვებისა და მოვლა-შენახვის პირობების მიუხედავად, დაავადების სწრაფი გავრცელება. კლინიკური ნიშნებიდან მხედველობაში მიიღება: მოწყენილობა, პროგრესირებადი დასუსტება, მუდმივი ხასიათის ცხელება, ფაღარათის ყაბზობით შენაცვლება, კანზე, განსაკუთრებით ნაკლებად შებუსულ ადგილებში დიათეზი (სისხლჩაქცევები, რომლებიც თითის დაჭერისას არ ფერმკრთალდება). ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას უკანა კიდურების დამბლა, ჩირქოვან-ნეკროზული ბრონქოპნევმონია და კოლიტი, მაღალი ლეტალობა.

სხვა ინფექციური დაავადებების გამორიცხვის მიზნით აწარმოებენ სპეციალურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს და ბიოცდას მაწოვარ გოჭებზე. სადიაგნოსტიკო სინჯად რეკომენდებულია გამოვიყენოთ კომპლექსური მეთოდები – ნეიტრალიზაციის რეაქცია და ვირუსის აღმოჩენის მიზნით მაფლუისცირებელი ანტისხეულების მიკროსკოპია.

მკურნალობა. ღორის ჭირს სპეციალურ მსხვილ ფერმებში და კომპლექსებში მკურნალობენ, დაავადებულ ღორებს დაუყოვნებლივ კლავენ უახლოეს სანიტარიულ სასაკლაოზე.

ბოლო წლებში ჩვენში გავრცელდა ღორის ჭირის მკურნალობის ამერიკული მეთოდი, მოწოდებული ჯონ ჰარისის მიერ (1999), რაც მდგომარეობს რეკონვალესცენტური სისხლის ან შრატის გამოყენებაში. პრაქტიკულად რეკონვალესცენტური შრატის ან ციტრირებული სისხლის დამზადება პრაქტიკოს ექიმებს უძნელდებათ. გარდა ამისა, ასეთი მეთოდის გამოყენებით შეიძლება, პირიქით, ხელი შევუწყოთ ჭირის გავრცელებას. ჩვენ მიერ მოწოდებულია უფრო უსაფრთხო მეთოდი, რაც შემდგომში მდგომარეობს: ვიღებთ წითელი ქარის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნურ შრატს და ვუკეთებთ კუნთებში ავადმყოფ, დაავადებაზე საეჭვო და მათთან კონტაქტში მყოფ სულადობას სამკურნალო დოზით, ისე როგორც აღნიშნული შრატის გამოყენების ინსტრუქციაშია მითითებული. ინექციიდან 10–12 საათის შემდეგ ამ სულადობას ვცრით ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინით ინსტრუქციის შესაბამისად.

იმუნიტეტი. ჭირმოხდილი ღორი იძენს მყარ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ამჟამად მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში ღორის აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ მშრალ ვირუსვაქცინებს ლაპინიზირებული და კულტურალური შტამებისაგან. ჩვენში აპრობირებულია "K" შტამისაგან წარმოებული ლაპინიზირებული მშრალი ვირუსვაქცინები. ვაქცინა ყველა ასაკის (მათ შორის ძუძუმწოვარი გოჭებისათვისაც) ღორისათვის სუსტი რეაქტოგენობით ხასიათდება და სძენს მყარ

იმუნიტეტს. იმუნიტეტი ფორმირდება 5–10 დღის განმავლობაში ერთჯერადი აცრისას და ზრდასრულ ცხოველებში შენარჩუნდება ერთი წლის განმავლობაში. გოჭებს აუცილებლად სჭირდებათ რევაქცინაცია ასაკისა და კოლოსტრალური იმუნიტეტის მდგომარეობის შესაბამისად. ვაქცინაცია ტარდება ღორის ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმებში და საშიშროების ქვეშ მყოფ პუნქტებში.

ბრძოლის ღონისძიებები. საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს მეურნეობის (ფერმის), დასახლებული პუნქტის, ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსის შეტანა-შეჭრისაგან დაცვისაკენ. ამისათვის ფერმის, საღორის, ოჯახური მეურნეობის ღორით დაკომპლექტება უნდა მოხდეს ღორის ჭირის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან) შემოყვანილი ღორით. ყველა ახლად შემოყვანილი ღორის სულადობა საერთო საღორეში შეყვანამდე უნდა მოთავსდეს 30-დღიან კარანტინში. დაუშვებელია სანაშენე მიზნით ღორის შემოყვანა ისეთი მეურნეობიდან, სადაც ღორის საკვებად იყენებენ ხორცის, რძის და მეცხოველეობის ნედლეულის გადამამუშავებელი საამქროების, ასევე სამზარეულოს ანარჩენებს. მეღორეობის ფერმები სავალდებულოა შემოღობილი იყოს და შესასვლელში მოწყობილი იქნეს დეზობარიერი. დაუშვებელია უცხო პირების შესვლა სპეცტანსაცმლის გარეშე.

სანაშენე მიმართულების ფერმებს (საღორეებს) ყოფენ ორ ზონად: ა) სამეურნეო; ბ) საწარმოო. სამეურნეო ზიონა უნდა შემოიღობოს მავთულის ბადით ან სხვა საშუალებით. საწარმოო ზონა (სადაც იწარმოება გოჭი, ბურვაკი, საკერატეები, სანეზვეები) იღობება 2 მეტრი სიმაღლის ბეტონის ღობით და შესასვლელში ეწყობა დეზობარიერი და სანგამტარი. მომსახურე პერსონალი (მით უმეტეს, უცხო პირები) გაიელიან სანგამტარს და მხოლოდ შემდგომში ეძლევათ უფლება შევიდნენ რეპროდუქციისა და სხვა განყოფილებებში.

საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებების გარდა, აუცილებლად აწარმოებენ ღორის მთლიანი სულადობის ვაქცინაციას ღორის ჭირის საწინააღმდეგოდ.

ღორის ჭირზე ეჭვის მიტანისას, ავადმყოფ ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას, წყვეტენ ცხოველთა ჯგუფებში გადაადგილებას, სადაც იმყოფებოდნენ ჭირზე საეჭვო ცხოველები, ატარებენ დეზინფექციას 2–3%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარით. ამავდროულად, აწესებენ მკაცრ შემზღუდველ ღონისძიებებს. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ატარებენ გულდასმით ეპიზოოტოლოგიურ გამოკვლევას და კლინიკურ შემოწმებას. აუცილებლობის შემთხვევაში კლავენ რამდენიმე კლინიკურ ავადმყოფ ან აგონიაში მყოფ ღორს და იკვლევენ პათოლოგოანატომიურად.

ღორის ჭირზე დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ ფერმაში (საღორეში) წესდება კარანტინი და განისაზღვრება საშიშროების ქვეშ მყოფი ზონების საზღვრები. ჭირის საწინააღმდეგო გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გატარებისას გასასუქებელ, დამხმარე და სამზარეულოების ღორის მთლიან სულადობას კლავენ. რეპროდუქტორებში და სანაშენე ფერმებში კლავენ მხოლოდ აშკარად დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას, ასევე კლავენ ზრდაში ჩამორჩენილ და რესპირაციული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების კლინიკური ნიშნების მქონე სულადობას. დანარჩენ ნორმალურ ტემპერატურიან სულადობას, როგორც არაკეთილსაიმედო კოლტში, ასევე საშიშროების ქვეშ მყოფ სულადობაში ატარებენ ვაქცინაციას ჭირის საწინააღმდეგოდ. ახალდაბადებულ გოჭებს დაბადების პირველ საათებში ცრიან პერორალურად ან კუნთებში მშრალი ავირულენ-

ტური "K" შტამის ვაქცინით (უკეთესია ლაპინიზირებული). ავადმყოფი ან ავადმყოფობაზე საეჭვო ცხოველებს კლავენ, ატყავებენ, ცხელ ორთქლში ატარებენ. ლეშებს წვავენ.

კარანტინი ღორის ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (საღორეში) იხსნება ავადმყოფობის ან ცხოველის ჭირით სიკვდილიდან 40 დღის შემდეგ.

აფრიკული ჭირი

ღორის აფრიკული ჭირი (Pestis Africana suis) – მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ჰემორაგიული დიათეზით, სხვადასხვა ორგანოებში ანთებადი, დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებებით, მაღალი ლეტალობით.

დაავადების აღმძვრელი – ნმ-ის შემცველი ვირუსია, მიეკუთვნება ირიდოვირუსების ოჯახს. ვირიონების ფორმა ცვალებადია, დიამეტრი 170–220 ნმ, ფორმირდება ამთვისებელი ცხოველის უჯრედების ციტოპლაზმაში. დაზიანებულ უჯრედებში ვნახულობთ „სრულყოფილი“ და „არასრულყოფილი“ ფორმის ვირიონებს, რომლებიც იმყოფებიან ვირუსული ნაწილაკების რასპლიკაციის სხვადასხვა სტადიაში. სრულყოფილი ფორმის ვირუსების რაოდენობა მცირეა, შედარებით არასრულყოფილ ფორმებთან. ვირუსი შეიცავს კომპლემენტშემბოჭველ, მაპრეციპიტირებელ და მაჰემოადსორბირებელ ანტიგენებს, მაგრამ არ ხასიათდება იმუნოგენური აქტიურობით. დადგენილია ვირუსის მრავალი იმუნოლოგიური ტიპი, რაც აიხსნება ვირუსის ბუნებრივი სელექციით გარეულ და შინაურ ღორებში მისი მრავალჯერადი ცირკულაციით.

ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი კონცენტრირდება ყველა ორგანოში, სეკრეტებსა და ექსკრეტებში, მაგრამ ყველაზე მეტი რაოდენობით გვხვდება სისხლში, ლიმფურ უჯრედებსა და ელენთაში. აფრიკული ჭირის ვირუსი მაღალი ვირულენტობის უნარით ხასიათდება, ვირუსი კულტივირდება ღორის თირკმლის ქსოვილოვან კულტურებზე და ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში, მაგრამ ამასთან ერთად საჭიროა ადაპტაციის პერიოდი. ექსპერიმენტულ პირობებში აფრიკული ჭირის ვირუსის ადაპტირება შეიძლება თიკნების, ბოცვრების და ქათმის განვითარებადი ემბრიონების ორგანოებში.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. აფრიკული ჭირის ვირუსი გარემოში საკმაო გამძლეობას იჩენს. დაინფიცირებულ საღორეში ვირუსი ძლებს 3 თვეს, ნიადაგში – 4, ლეშებში – არანაკლებ 2,5 თვეს, ნაკელში 4–8°C ტემპერატურაზე – 160 დღეს, ტბის წყალში – 175 დღემდე; დეფიბრინირებულ სისხლში ოთახის ტემპერატურაზე ბნელ ადგილას – 140 დღეს, მაცივარში შენახვისას კი – 6 წელს.

ღორის აფრიკული ჭირის ვირუსი ინაქტივირდება 60°C ტემპერატურაზე 30 წუთში. ქლორშემცველი სადეზინფექციო ნივთიერებები ვირუსს კლავს 4 საათის განმავლობაში. 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარი ღორის აფრიკული ჭირის აღმძვრელს ანეიტრალებს მხოლოდ 24 საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. აფრიკული ჭირის მიმართ ამთვისებელია მხოლოდ შინაური და გარეული ღორი, ასაკისა და ჯიშის მიუხედავად. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება შინაურ ღორებსა და ევროპულ გარეულ ტახებში. აფრიკულ გარეულ ღორში (ჯაგნარის და ტყის გიგანტებში) ჭირი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მათში ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ ევროპულ შინაურ ღორებთან ბიოცდის ჩატარების შედეგად.

დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებამოხდილი ვირუსმტარებელი ღორი. ვირუსმტარებლობა ცალკეულ ღორებში გრძელდება 2 წელს და ზოგჯერ მეტხანსაც. ავადმყოფი ღორიდან ვირუსი გამოიყოფა ყველა სეკრეტთან და ექსკრეტთან ერთად, ასევეა ამონასუნთქ ჰაერთან ერთად. ბუნებრივ პირობებში დასნებოვნება ადვილად მიმდინარეობს ავადმყოფი ღორის ჯანმრთელ სულადობასთან ერთად შენახვის დროს, ძირითადად სნებოვნდება ალიმენტარული გზით. დასნებოვნება შეიძლება ასევე აეროგენული გზით, დაზიანებული კანიდან და დასნებოვნებული მწერების მიერ დაკბენის შედეგად.

აფრიკული ჭირის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები მრავალია გარემოში, რომლებიც შეიძლება დაინფიცირდეს ამ დაავადების დროს (ქვეშსაფენი, ფურაჟი, საკვებურები, საწყურვებლები, მოვლის საგნები, ტრანსპორტი, ნაკელი, წყალი და სხვა). განსაკუთრებით საშიშია დაკვლის პროდუქტები და სასაკლაოს ანარჩენები, სადაც დაიკლა ავადმყოფი ან დაავადებაზე საეჭვო ღორი. ასეთი ანარჩენები თერმული დამუშავების გარეშე გამოყენებისას ხშირად გამხდარა ამ დაავადების გაჩენისა და გავრცელების მიზეზი. ვირუსის მექანიკური გადამტანები შეიძლება გახდნენ ადამიანები, რომლებიც ემსახურებოდნენ აფრიკული ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმას და არაამთვისებელი ცხოველები და ფრინველები, მღრღნელები, მწერები, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ ავადმყოფ ღორთან, მათ ლეშებთან ან იმყოფებოდნენ აფრიკული ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე.

დაავადების აღმძვრელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ღორები. ვირუსის რეზერვუარებად და გადამტანებად გვეელინებიან არგაზიდოს ტიპის ტკიპების Ornithodorus სახეობები, კერძოდ, O. mubata – აფრიკაში, O. erraticns – ევროპაში, რომლებიც ინფიცირდებიან აფრიკული ჭირით დაავადებული ღორიდან. ტკიპის ორგანიზმში ვირუსი შეიძლება დარჩეს მრავალი წლის განმავლობაში (საშუალოდ 10–12 წელი) და შთამომავლობას გადაეცეს ტრანსოვარიულად. ტკიპების სიცოცხლისუნარიანობის გამო აფრიკული ჭირის კერა შეიძლება არსებობდეს დიდი ხნის განმავლობაში ვირუსის ხელახლა შეჭრის გარეშე.

ღორის აფრიკული ჭირი მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით. დაავადების სწრაფი გავრცელება ფართო არეალზე განპირობებულია აღმძვრელის მაღალი ვირულენტობითა და კონტაგიოზურობით. დაავადება გეხედება წლის ყველა დროს, მაგრამ უპირატესად აფრიკული ჭირის აფეთქებას ადგილი აქვს ზაფხულსა და შემოდგომაზე. წლის მეორე ნახევარში აფრიკული ჭირის ეპიზოოტიური დაძაბულობა, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია ამ პერიოდში ღორის პროდუქტების დიდი რაოდენობით წარმოებასთან.

სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო კერებში ადგილი აქვს ღორის აფრიკული ჭირის მასიური გამოვლინების პერიოდულობას. აფრიკაში ეს პერიოდი 2–4 წელია, ევროპაში კი – 3–6 წლით განისაზღვრება.

აფრიკული ჭირის მნიშვნელოვანი თავისებურებაა მაღალი ავადობისა და ლეტალობის მაჩვენებლები, რომლებიც აღწევს 98–100%-ს.

პათოგენეზი. ვირუსი პირველად იჭრება ლიმფოიდურ ქსოვილებში, შემდგომში ვრცელდება სადრენაჟო რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში და მთელს ორგანიზმში არსებულ ლიმფოიდურ ორგანოებში. დაავადების ადრეულ სტადიაში პათოლოგიური პროცესი ლიმფურ კვანძებში ხასიათდება სეროზული ლიმფოდენიტით და ლიმფოიდური უჯრედების პროლიფერაციით, რაც ორგანიზმის დამცველობითი რეაქციის გამოვლინების ნიშანია. გრძელდება რა ვირუსის რეპროდუქცია, ადგილი აქვს დამცველობითი პროლიფერაციული რეაქციების დათრგუნვას და დესტრუქციული პროცესების გაძლიერებას. შედეგად ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ლიმფადენიტი, ინტენსიური სისხლჩაქცევებით და ლიმფოციტების კარიორექსისი. ანალოგიური ცვლილებები მიმდინარეობს ელენთაშიც.

ლიმფურ და სისხლის სადინარებში ვირუსის რეპროდუქციის პროცესი იწვევს სადინარების კედლების გაფაშარებას, რასაც მოჰყვება ვირუსის ქსოვილებში გაჟონვა, შემდგომში კი პრევასკულარული სეროზულ-ფიბრინოზული შეშუპება, სისხლჩაქცევები, ინფარქტები და ნეკროზები. ჰემოდინამიკის აშლილობა იწვევს ქსოვილებისა და ორგანოების ჰიპოქსიას, რაც იწვევს მათი ფუნქციების მოშლას, ახარებს დისტროფიულ ცვლილებებს და უჯრედული ელემენტების ნეკრობიოზს. მიმდინარეობს ცილოვანი, ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევები, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ორგანიზმში ტოქსიკური პროდუქტების დაგროვებას.. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი თანდათანობით ძლიერდება, რის შედეგადაც ვითარდება ღრმა მორფოლოგიური და ფუნქციური დარღვევები ნერვულ, სასუნთქ, საჭმლის მომნელებელ, სისხლის მიმოქცევისა და გამოყოფის სისტემებში, რის გამოც ორგანიზმი კვდება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 22 დღემდე გრძელდება. პათოლოგიური პროცესის ხარისხის და სიჩქარისგან დამოკიდებულებით არჩევენ დაავადების ზემწვავეე, მწვავეე, ქვემწვავეე, ქრონიკულ და ლატენტურ ფორმებს.

ზემწვავეე ფორმით მიმდინარეობა იშვიათად გვხვდება. დაავადება ელინდება სხეულის ტემპერატურის უცაბედი აწევით (40,5–42,2^{0}C). პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა კი გახშირებული. 1–2 დღის შემდეგ ტემპერატურა ქვეეით ჩამოდის, პულსი სუსტდება, სუნთქვა ზედაპირულია, ვითარდება ნერწყვდენა, ირღვევა მოძრაობის კოორდინაცია. ტემპერატურის აწევიდან 2–3 დღეში ცხოველი კვდება. ზოგჯერ ცხოველი კვდება მოულოდნელად, დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გარეშე, გარდა ცხელებისა.

მწვავეე მიმდინარეობა ღორის აფრიკული ჭირისათვის ყველაზე დამახასიათებელია. დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით 40,5–42,5^{0}C, რომელიც უმნიშვნელო ცვალებადობით შენარჩუნდება ცხოველის სიკვდილის წინა დღემდე. სიკვდილამდე რამდენიმე საათით ადრე სხეულის ტემპერატურა ჩამოდის 37–35^{0}C-მდე. დაავადების დასაწყისში (2–3 დღით ადრე), მიუხედავად ცხელებისა, კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული. ამ დროს დაავადებულ ღორს

აღენიშნება მოუსვენრობა, აწეული მგრძნობელობა, სეროზული კონიუნქტივიტი, კანის ჰიპერემია, განსაკუთრებით თვალების გარშემო. მადა შენარჩუნებულია. ამ დროს დამზადებულ სისხლის ნაცხებში ვნახულობთ დიდი რაოდენობით ლიმფოციტებს კარიორექსისის მდგომარეობაში.

ცხოველის სხეულის ტემპერატურის აწევიდან 3–4 დღის შემდეგ დაავადების კლინიკური ნიშნები ადვილად შეიმჩნევა. ღორი მოწყენილია, პულსი და სუნთქვა აჩქარებულია, მადა დაქვეითებულია ან სრულიად დაკარგული, ვითარდება წყურვილი. ავადმყოფი ღორები უმთავრესად წვანან, არა აქვთ გადაადგილების სურვილი, ბარბაცებენ, შეიმჩნევა კუნთების კანკალი. უმრავლეს ღორში შეიმჩნევა სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული კონიუნქტივიტი, თვალიდან სდით ექსუდატი, რომელიც გახმობისას თვალის შიგნითა კუთხეებში წარმოშობენ ფუფხებს. ცხვირიდან გამოედინება ლორწოვან-სეროზული სითხე ფიბრინის ფიფქების მინარევებით. ზოგიერთ ინდივიდებში ადგილი აქვს ცხვირიდან სისხლდენას. შემდგომში ვლინდება ფილტვების ანთებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები: სუნთქვა წყვეტილია, ადგილი აქვს ხველას, მოისმინება ტენიანი ხიხინი, გულმკერდის პალპაციისას გამოიხატება მტკივნეული რეაქცია. მაკე ნეზვებში ადგილი აქვს აბორტებს, ხილული ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, ზოგიერთ ცხოველს აღენიშნება თვალისა და პირის ღრუს ლორწოვან გარსებში სისხლჩაქცევები. კანი ღებულობს ციანოზურ შეფერილობას, განსაკუთრებით ყურის ნიჟარების, ყელის, გულმკერდის, მუცლის და კიდურების შიგნითა ზედაპირზე. დაავადების ბოლოს ამავე ადგილებში წარმოიქმნება მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

ავადმყოფობის ბოლო პერიოდში ადგილი აქვს საჭმლის მომნელებელი სისტემის აშლილობას. შეიმჩნევა პირღებინება, ამონაღები მასა შეიცავს სისხლის მინარევებს. დეფეკაცია მტკივნეულია, ფეკალური მასა მკვრივია, დაფარულია ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. ზოგჯერ პირიქით, ადგილი აქვს ძლიერ დიარეას, თხიერი ფეკალური მასა შეიცავს ლორწოსა და სისხლის მინარევებს.

ავადმყოფობის უმაღლესი განვითარების შემთხვევაში, განსაკუთრებით სიკვდილამდე 1–2 დღით ადრე, ზოგიერთ ღორში ადგილი აქვს მენინგო-ენცეფალიტის ნიშნებს, რომელიც მიმდინარეობს კრუნჩხვებით, კიდურების პარეზით და პარალიჩით. დაავადება გრძელდება 4–10 დღე და, ჩვეულებრივად, სიკვდილით მთავრდება.

ღორის აფრიკული ჭირის ქვემწვავე მიმდინარეობისას იგივე კლინიკური ნიშნები აღინიშნება, რაც მწვავედ მიმდინარეობისას, მაგრამ ისინი სუსტად არის გამოხატული და ნელა ვითარდება. აფრიკული ჭირის სიმპტომებთან ერთად ადგილი აქვს მეორადი ბაქტერიული ინფექციებით (პასტერელოზი, სალმონელოზი) გამოწვეულ კლინიკურ ნიშნებს. მაღალი ტემპერატურა (42^0C-მდე) გრძელდება 7–8 დღე, შემდგომში ქვემოთ იწევს 40–40,5^0C-მდე, მაგრამ ზოგჯერ კვლავ ზემოთ იწევს 41–42^0C. კოლტში მრავლად გვხვდება ფილტვების ანთებიანი და გამხდარი ღორები. ავადმყოფობა გრძელდება 15–25 დღე და, უმრავლეს შემთხვევაში, მთავრდება სიკვდილით. გადარჩენილი ცხოველები რჩებიან ვირუსმტარებლებად და ავადმყოფობა ქრონიკულ მიმდინარეობაში გადადის.

ქრონიკული მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია მონაცვლეობითი ცხელება. ასეთი ცხოველები ზრდაში მკვეთრად ჩამორჩებიან, თანდათანობით ხდებიან, მაგრამ მადა შენარჩუნებული აქვთ. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ბრონქოპნევმონია,

ართრიტები, კერატიტი, სხეულის სხვადასხვა ადგილებში (ყურის ნიჟარის, კისრის, გულმკერდის, კიდურების შიგნითა ზედაპირზე) კანის ნეკროზი. ცალკეულ ინდივიდებში ადგილი აქვს სახისა და ქვედა ყბის კანქვეშ უმტკივნეულო შემსივნებების წარმოქმნას. ავადმყოფობა შეიძლება გაგრძელდეს 2-დან 10 თვემდე და მეტხანს. ღორების უმრავლესობა იხოცება სიგამხდრისაგან და ბრონქოპნევმონიით, ისინი კი, რომლებიც ცოცხალი რჩება, ვირუსმტარებელია და მათში დაავადება ლატენტურ ფორმაში გადადის.

აფრიკული ჭირის ლატენტური ფორმა აღინიშნება აფრიკულ გარეულ ღორში, რომლებიც მთელი სიცოცხლის განმავლობაში შეიძლება დარჩნენ ვირუსმტარებლები. სწორედ ეს განაპირობებს აფრიკული ჭირის რეზერვუარების წარმოშობას და მუდმივი ბუნებრივი კერების გაჩენას.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ღორის აფრიკული ჭირის ტიპიურ პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებად ითვლება ჰემორაგიული დიათეზი და ლიმფოიდური ქსოვილების დაზიანება. მათი გამოვლინების ინტენსიურობა დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე და პათოლოგიური პროცესის სიმწვავეზე. ზრდასრულ ღორში ეს გამოხატულია უფრო მკვეთრად, ვიდრე მოზარდებში. უფრო მეტად გამოხატულ პათანატომიურ ცვლილებებს ვნახულობთ დაავადების ზემწვავე და მწვავე მიმდინარეობისას. გვამური გაშეშება სწრაფად ვითარდება და კარგად არის გამოხატული. ანალური ხვრელიდან და ნესტოებიდან გამოედინება სისხლი ან სისხლნარევი სითხე. კანი ციანოზურია, დაფარულია მუქი მოწითალო ფერის ლაქებით და სისხლჩაქცევებით. პირის ღრუს, საშოს, ანუსის და კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, რიგ შემთხვევებში მათზე სისხლჩაქცევებია. კანქვეშა ქსოვილების, ტანხორცის, მუცლის ღრუს ორგანოების და, განსაკუთრებით, ჯორჯლის სისხლძარღვები გადავსებულია შედედებული სისხლით. ჩონჩხის კუნთები მომჩვარულია (დარბილებულია). მოყვითალო-მორუხო ფერისაა, მათ სიღრმეში არცთუ იშვიათად ვნახულობთ სისხლჩაქცევებსა და ჰემატომებს.

საზარდულის, მუხლის ნაოჭის, ბეჭქვეშა, ყბისქვეშა, ყბაყურა, ბრონქიალური და მეზენტერიალური (ჯორჯლის) ლიმფური კვანძები მკვეთრად არის გადიდებული, მორუხო-მოწითალო შეფერილობისაა, განაჭერზე ნამიანია, ჰიპერემიული მონაკვეთებით და სისხლჩაქცევებით, რაც მათ მარმარილოსებრ შეხედულებას აძლევს. პერიკარდიალურ, პლევრალურ და პერიტონეუმის ღრუებში დაგროვილია მოყვითალო-მოწითალო ფერის ფიბრინული ფიფქების მინარევიანი ექსუდატი. შინაგანი ორგანოების სეროზულ გარსებზე ადგილი აქვს მრავლობით სისხლჩაქცევებს. ფილტვები სისხლსავსეა, მორუხო-მოწითალო შეფერილობით. ცალკეულ შემთხვევებში ვნახულობთ ბრონქოპნევმონიის კერებს და შუასაყარის სეროზულ-ფიბრინოზულ შეშუპებას.

გულის კუნთი მოდუნებულია, ეპიკარდიუმზე, მიოკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე წერტილოვანი, ლაქოვანი ან ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია, რომლებიც ხშირად ლოკალიზებულია სისხლძარღვების მიმართულებით. ღვიძლი გადიდებულია, შემსივნებულია, სისხლსავსეა, დუნე კონსისტენციისაა, არათანაბრად არის შეფერილი. ნაღვლის ბუშტი მოცულობაში გადიდებულია, გადავსებულია შესქელებული ნაღველით, რომელიც შეიცავს სისხლის მინარევებს, მისი კედელი შემსივნებულია და ძლიერ არის გასქელებული. ელენთა მკვეთრად არის გადიდებული (ზოგჯერ

5–6-ჯერ), მუქი წითელი ფერისაა, კაფსულა დაჭიმულია; კიდეებზე გეხედება ჰემორაგიული ინფარქტები. თირკმელები გადიდებულია მოცულობაში, სისხლსავსეა, ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია, ზოგჯერ გეხედება სისხლჩაქცევებიც. ჯორჯალი სეროზული ექსუდატის ინფილტრაციის გამო, ჯორჯლის სისხლძარღვები გავსებულია სისხლით (ჯორჯლის ანთება). კუჭნაწლაგის სეროზულ გარსებზე ზოგჯერ გეხედება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ლორწოვანი გარსები შეშუპებულია და მთელ სიგრძეზე ჰემორაგიული ანთებაა, ხშირად გეხედება ნეკროზები, ეროზიები ან დაწყლულება.

ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ღორის პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას ადგილი აქვს არა მარტო აფრიკული ჭირის აღმძერელი ვირუსით გამოწვეულ ცვლილებებს, არამედ გეხედება აგრეთვე მეორადი ბაქტერიული ინფექციებით (პასტერელოზი, სალმონელოზი) გამოწვეული ცვლილებებიც. ხშირად ორგანოების დაზიანება მსგავსია ღორის კლასიკური (ევროპული) ჭირის დროს განვითარებული ცვლილებებისა, ამიტომ დიაგნოზის დასმის დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს ყველა მაჩვენებელი.

დიაგნოზი. აფრიკულ ღორის ჭირზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნებისა და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე. განსაკუთრებით მაშინ, თუ დაავადება პირველად გაჩნდა, მიმართავენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

საბოლოო დიაგნოზი უნდა დაისვას ბიოცდით და ლაბორატორიული გამოკვლევებით. ყველაზე უფრო დამაჯერებელია ბიოცდა კლასიკური ჭირის საწინააღმდეგოდ ვაქცინირებულ ღორებზე. სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ ავადმყოფი ან მკვდარი ღორიდან აღებულ სისხლს, ელენთიდან ან ლიმფური კვანძებიდან აღებულ 20%-იან ემულსიას, რომელიც შეჰყავთ ცდაზე დაყენებული ღორის ორგანიზმში 1 მლ კანქვეშ ან კუნთებში. თუ აფრიკული ჭირით დაავადებული ღორიდან აღებული პათმასალის შეყვანიდან საცდელი ღორი დაავადდება 3–5 დღეში და მოკვდება დაავადების კლინიკური გამოვლინებიდან 2–4 დღეში, ცდა ითვლება დადებითად.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებულია: ჰემოადსორბციის, იმუნოფლუორესცენციის, გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის, კომპლემენტის შებოჭვის და იმუნოელექტროსმოფორეზის სეროლოგიური რეაქციები. კარგ შედეგს იძლევა ჰემოადსორბციის რეაქცია ღორის ლეიკოციტალური უჯრედების კულტურებზე. კლასიკური ჭირის ვირუსი არ იწვევს ჰემოადსორბციას, რაც საშუალებას იძლევა აფრიკულ ჭირს გავუკეთოთ დიფერენცირება კლასიკური ჭირისაგან.

მკურნალობა. აფრიკული ჭირის დროს მკურნალობა აკრძალულია.

იმუნიტეტი. ცოცხლად დარჩენილი ღორი დიდი ხნის განმავლობაში რჩება ვირუსმტარებლად. ასეთი ღორების ორგანიზმში ნახულობენ მაპრეციპიტირებელ, ჰიპოსპეციფიკურ და ჰემოადსორბციის შემბოჭველ ანტისხეულებს. ამასთან დაკავშირებით, მრავალრიცხოვანი ცდები, მიეღოთ ინაქტივირებული ან ცოცხალი იმუნოგენური ვაქცინები, დამთავრდა უშედეგოდ. აფრიკული ჭირის დასუსტებული ვირუსის ვაქცინებით აცრა იწვევს ღორში დაავადების ქრონიკულ ფორმას და, ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით, ძალიან საშიშია.

ბრძოლის ღონისძიებები. ღორის აფრიკული ჭირის პროფილაქტიკაში, პირველ რიგში, იგულისხმება სახელმწიფო საზღვრების დაცვა აფრიკული ჭირის ვირუსის შემოჭრა-შემოტანისაგან. ამ მიზნით იკრძალება აფრიკული ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო ქვეყნებიდან ღორის შემოყვანა (მათ შორის გარეულისაც) და მათი დაკვლის პროდუქტების შემოტანა. მკაცრი კონტროლი ხორციელდება საერთაშორისო და საჰაერო პორტებზე, სასაზღვრო, სარკინიგზო, სანაოსნო და სახმელეთი სატრანსპორტო პუნქტებზე, რომელთა მეშვეობითაც ხორციელდება ღორისა და სხვა ცხოველების, ასევე მეცხოველეობის პროდუქტების შემოსვლა ქვეყანაში. უცხო ქვეყნიდან შემოსულ, სხვადასხვა ტრანსპორტიდან შეგროვილ ნაგავს ანადგურებენ (აუვნებლებენ). ყველა მეღორეობის ფერმასა და მეურნეობაში დაცული უნდა იქნეს ვეტერინარიულ-სანიტარიული წესები, რომლებშიც გათვალისწინებულია ინფექციური დაავადებებისაგან მათი დაცვის წესები.

აფრიკული ჭირის გაჩენის შემთხვევაში ყველა არაკეთილსაიმედო პუნქტში (მეურნეობაში) ცხადდება კარანტინი. აუცილებლობის შემთხვევაში ნებადართულია დაკარანტინდეს მეურნეობის ჯგუფები, რაიონი ან რაიონების ჯგუფები, ოლქი, მხარე, რესპუბლიკა. აფრიკული ჭირის კერაში საზღვრავენ საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებს სიღრმეში 5–20 კმ ეპიზოოტიური კერის საზღვრიდან და ზონას ვირუსის შესაძლებელი შეჭრისაგან, რომელიც მოქმედი კერიდან დაცილებული უნდა იყოს 100–150 კმ-ით.

ეპიზოოტიურ კერაში მყოფ ყველა ღორს სპობენ უსისხლო მეთოდით. მოკლულ და მკვდარ ღორებს, ნაკელს, საკვების ანარჩენებს, ტარას და დაბალი ღირებულების ინვენტარს (მოვლის საგნებს) წვავენ. დაუწველ საგნებს აგროვებენ, ქლორკირში ურევენ და მარხავენ არანაკლები 2 მეტრის სიღრმეში. ატარებენ სამჯერად დეზინფექციას 3–5 დღის ინტერვალით სადგომებში, სასეირნო მოედნებზე და სხვა ადგილებში, სადაც იმყოფებოდა ღორი. სადეზინფექციოდ გამოიყენება ქლორკირის ხსნარი 4% აქტიურქლორშემცველობით; ნატრიუმის ან კალიუმისა ჰიპოქლორიდი 2–3% აქტიური ქლორით; ერთქლორიანი იოდის 5%-იანი ხსნარი; ფორმალინის შემცველი პრეპარატები. ამავდროულად, ტარდება დეზინსექცია და დერატიზაცია.

საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონაში კლავენ ნებისმიერი კატეგორიის ყველა ღორს, სპეციალურად მოწყობილ სასაკლაოზე ან უახლოესი ხორცკომბინატის სასაკლაოზე. ხორცსა და დაკვლის სხვა პროდუქტებს ამუშავებენ მოხარშული ძეხვეულის ან კონსერვების დასამზადებლად. ვირუსის შეჭრის შესაძლებელ ზონებში მთელი ღორის სულადობა ექცევა ვეტერინარიული კონტროლის ქვეშ და იცრება კლასიკური ჭირის და წითელი ქარის საწინააღმდეგო ვაქცინებით. თუ აცრილ ცხოველებს შორის გამოვლინდა ჭირის კლინიკური ნიშნებით ღორი, სასწრაფოდ ღებულობენ აფრიკული ჭირის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

არაკეთილსაიმედო პუნქტიდან კარანტინს ხსნიან ჭირის კერაში განადგურების და საშიშროების ქვეშ მყოფ პუნქტებში მთელი სულადობის დაკვლიდან 30 დღეში. ღორის შეყვანა სადგომში, სადაც იმყოფებოდა აფრიკული ჭირით დაავადებული ღორი, სულადობის შეყვანა ნებადართულია კარანტინის მოხსნიდან და ბიოლოგიური კონტროლის ჩატარებიდან 6 თვის შემდეგ.

ღორის აფრიკული ჭირი საქართველოში რეგისტრირებულია 2007 წლიდან. იმის გამო, რომ საქართველო უკვე წარმოადგენს ევროპისა და აზიის დერეფანს,

აქვს საზღვაო და საჰაერო სატრანსპორტო კავშირი სხვადასხვა ქვეყნებთან, არსებობს საშიშროება ამ მეტად საშიში ინფექციის ვირუსის გატანის. ჩვენი ქვეყნის საეტერინარო სამსახური მზად უნდა იყოს ამისათვის. იხილეთ პროფ. თ. ყურაშვილისა და წიგნის ავტორის პუბლიკაციები 1998 წლიდან, სადაც ვაფრთხილებდით შესაბამის ორგანიზაციებს ამ დაავადების აღმძვრელის ჩვენს ქვეყანაში შემოჭრის თაობაზე.

წითელი ძარი

ღორის წითელი ქარი (ერიზიპელოიდი – Erysipelas suum) ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობისას სეპტიცემიითა და კანის ანთებადი ერითემით. ქრონიკული მიმდინარეობისას კი – ენდოკარდიტითა და ართრიტით.

აღმძვრელი. ღორის წითელი ქარის აღმძვრელია ბაქტერია – Erysipelothrix insidiosa. ის ერთადერთი წარმომადგენელია Erysipelothrix-ის გვარის და Lactobacillaceae-ის ოჯახიდან. ის მიეკუთვნება უბიკვიტარულ (ყველგან გავრცელებულ) მიკროორგანიზმებს. საარსებო გარემოსთან დამოკიდებულებით Erysipelothrix insidiosa-ს აქვს არაერთნაირი მორფოლოგიური, ვირულენტური, ანტიგენური და იმუნური თვისებები.

წითელი ქარის აღმძვრელი საკვები ნიადაგებისადმი განსაკუთრებულ მომთხოვნელობას არ ამჟღავნებს. ის კარგად იზრდება, როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში, ხორც-პეპტონიან ბულიონში, მარტენისა და ხოტინგერის ნიადაგებზე, 36–38^{0}C ტემპერატურაზე, pH – 7,4–7,8. საკვებ ნიადაგებზე 0,5% გლუკოზისა და 5–10% ცხენის სისხლის შრატის დამატება აძლიერებს მის ზრდას. ბაქტერია უძრავია, სპორას და კაფსულას არ წარმოშობს, იღუპება ყველა ანილინის რიგის საღებავით, გრამდადებითია. მყარ ნიადაგებზე წარმოქმნის გლუვ სფეროსებრ (S), უსწორმასწორო კიდეებიანი ხორკლიანი ზედაპირით (R) და გარდამავალ (O) კოლონიებს. ახალი ბულიონიანი კულტურიდან, S კოლონიიდან და მწვავედ მიმდინარე ავადმყოფობით მკვდარი ღორის ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხებში წითელი ქარის ბაქტერიებს აქვს 0,2–0,3×0,5–1,5 მკმ ზომა; ისინი ნაცხებში მოჩანან ცალ-ცალკე ან ორ-ორად განლაგებული ნახი, ოდნავ მოხრილი ჩხირების სახით. ძველი კულტურებიდან R-ფორმის კოლონიებიდან და ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ღორის შინაგანი ორგანოებიდან დამზადებულ პრეპარატებში გვხვდება გრძელი ძაფისმაგვარი 6–8 მკმ ზომის ჩხირები, რომლებიც განლაგებულია გრძელი ძეწკვების სახით.

წითელი ქარის აღმძვრელს აქვს სამი ანტიგენური ტიპი A, B და N. დაავადებას ძირითადად იწვევს A ტიპი, იშვიათად B და უფრო იშვიათად N ტიპი. B ტიპი ხასიათდება მაღალი იმუნოგენური თვისებებით და მას იყენებენ ვაქცინის დასამზადებლად. ლაბორატორიული ცხოველებიდან წითელი ქარის აღმძვრელის მიმართ ამთვისებელი არიან თეთრი თაგვი და მტრედი.

გამძლეობა. წითელი ქარის აღმძვრელი მდგრადია გარემო ფაქტორების მიმართ. ის ნიადაგში, წყალში, ლეშში, წუნწუხში ძლებს მრავალი თვე. ღორის

ხორცის დამარილება და დაშაშხვა მას ვერ კლავს. წითელი ქარის ბაქტერია მკრძნობიარეა მაღალი ტემპერატურისა და ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებების მიმართ. მწვავე ნატრიუმის და ფორმალდეჰიდის 2%-იანი ხსნარები, 20%-იანი ახლად ჩამქრალი კირის ხსნარი მასზე მომაკვდინებლად მოქმედებს.

ეპიზოოლოგიური მონაცემები. ღორის წითელი ქარი მთელ მსოფლიოში მეტ-ნაკლებად გავრცელებული ინფექციაა. ის გვხვდება სპორადული შემთხვევების ან ხანმოკლე ეპიზოოტიის სახით. ღორი უმთავრესად ავადდება 3—12 თვის ასაკში. 40 დღის ასაკამდე გოჭის მდგრადობა წითელი ქარის მიმართ განპირობებულია კოლოსტრალური იმუნიტეტით, ხოლო ზრდასრული ღორის მდგრადობა ბუნებრივი რეზისტენტობით და ლატენტურად დაავადების მოხდით.

ღორის გარდა წითელი ქარი სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება მსხვილ რქოსან პირუტყვში, ცხვარში და მრავალი სახეობის ძუძუმწოვრებში და ზოოპარკის ფრინველში, ბატკანში, ინდაურში, ბატში, იხვში და მღრღნელებში. ზოგჯერ ადგილი აქვს ეპიზოოტიურ აფეთქებას. წითელი ქარით ავადდება აგრეთვე ადამიანიც.

შინაური და გარეული ცხოველის ბევრ სახეობაში, განსაკუთრებით ღორში, მღრღნელებსა და ფრინველში აღინიშნება წითელი ქარის ბაქტერიის მტარებლობა. წითელი ქარის აღმძვრელი არცთუ იშვიათად შეიძლება გამოვყოთ ზღვის და მდინარეების თევზის და ფეხსახსრიანების ორგანიზმიდან. გარემოში აღმძვრელის მდგრადობა და მისი ბუნებაში პერმანენტული ცირკულაცია უზრუნველყოფს ფართო და მუდმივ რეზერვუარს და ავადმყოფობის ენზოოტიურობას. ეს უფლებას გვაძლევს წითელი ქარი მივაკუთნოთ ბუნებრივ-კერობრივ ავადმყოფობათა რიცხვს.

ღორის წითელი ქარის აღმძვრელის წყაროა აშკარად დაავადებული ღორი, რომელიც მიკრობს გამოყოფს შარდთან, ფეკალსა და კანის ჩამონაფცქვენთან ერთად და კლინიკურად ჯანმრთელი ღორი — ბაქტერიამტარეგელი. ლატენტური ფორმის დროს წითელი ქარის ბაქტერია ჩვეულებრივად ლოკალიზობს ნუშისებურ ჯირკვლებში და ნაწლავების ფოლიკულებში, რომელმაც სტრესის დროს (გაცივება, გადახურება, ტრანსპორტირება ცხელ ამინდში და სხვა) შეიძლება გამოიწვიოს ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინება. ამის შედეგად წითელი ქარის ეპიზოოტიური აფეთქება მეურნეობაში შეიძლება ენდოგენურად აღმოცენდეს, აღმძვრელის გარედან შემოტანის გარეშე.

წითელი ქარის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია: დაინფიცირებული საკვები, წყალი, მოვლის საგნები, ნიადაგი და სხვ. აღმძვრელი ხშირად გადააქვს მღრღნელებს, სისხლისმწოვ მწერებსა და ფრინველს.

ავადმყოფობის აღმძვრელი ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში იჭრება დაზიანებული კანიდან, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი გარსიდან და სხვა. ღორის წითელი ქარი უპირატესად თავს იჩენს გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, თუმცა შეიძლება შეგვხვდეს წლის სხვა დროსაც. წითელ ქარს ახასიათებს ეპიზოოტიური სტაციონარულობა, რაც აიხსნება კლინიკურად ჯანმრთელი სულადობის მიერ ბაქტერიამტარებლობითა და ბუნებრივი კერობრიობით. ეპიზოოტიური აფეთქების ხანგრძლივობა, ავადობისა და ლეტალობის ხარისხი დამოკიდებულია ღორის შენახვის ტექნოლოგიაზე, დროული და ზუსტი დიაგნოზის დასმაზე, აღმძვრელის ვირულენტობასა და ტიპზე. კოლტის

იმუნოლოგიურ სტრუქტურაზე და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ჩატარებაზე. ეპიზოოტიურ აფეთქებას ფართო გავრცელების ტენდენცია არა აქვს.

პათოგენეზი. ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი წითელი ქარის ბაქტერია მრავლდება პირველადი ლოკალიზაციის ადგილზე (ნუშისებრი ჯირკვლები, ნაწლავის ფოლიკულები, დაზიანებული კანის ადგილები), იწვევს მზარდ სენსიბილიზაციის პროცესს (ალერგია). თუ აღმძვრელი მოხვდება მაღალი რეზისტენტობის მქონე ორგანიზმში, მაშინ პირველადი პროცესი შეიძლება შემოისაზღვროს ადგილობრივი ინფექციით, რომელიც მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ან სუსტად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით, რაც მთავრდება იმუნიტეტის ჩამოყალიბებით. გარემო არის არახელსაყრელ პირობებში და სტრესის დროს წითელი ქარის ბაქტერიები გადალახავენ ადგილობრივ დამცველობით ბარიერებს, იჭრებიან სისხლში და პარენქიმულ ორგანოებში, რასაც მოჰყვება სეპტიცემია. ბაქტერიების ინტენსიურ გამრავლებას და ტოქსიკური პროდუქტების დიდი რაოდენობით დაგროვებას მივყავართ შინაგანი ორგანოების და ქსოვილების ანთებასა და დისტროფიულ ცვლილებებამდე, რაც გამოიხატება თვალსაჩინო კლინიკური ნიშნებით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2–5 დღეა, ზოგჯერ შეიძლება მეტხანსაც გაგრძელდეს ან უფრო ხანმოკლე იყოს, ორგანიზმის რეზისტენტობის და აღმძვრელის ვირულენტობის შესაბამისად. ღორში წითელი ქარი შეიძლება მიმდინარეობდეს: ელვისებურად, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. არჩევენ აგრეთვე სეპტიცემიურ, კანის (ჭინჭრის ციება) და ლატენტურ ფორმებს.

ელვისებური მიმდინარეობა აღინიშნება შედარებით იშვიათად, მას უპირატესად ადგილი აქვს სასუქ სულადობაში (6–10 თვემდე ასაკის დროს), იქ, სადაც ცუდი ზოოჰიგიენური პირობებია ან ცხელ პერიოდში ტრანსპორტირების დროს. ღორში წითელი ქარის ელვისებური მიმდინარეობისას აღინიშნება საერთო მდგომარეობის გაუარესება, უცაბედი დათრგუნვა, ჰიპერთერმია და სწრაფად პროგრესირებადი გულის სისუსტე, კანზე წითელი ლაქების გაჩენის გარეშე (წითელი ქარის თეთრი ფორმა, ანუ თეთრი „ერიზიპელოიდი“). ავამდყოფობა რამოდენიმე საათში ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

მწვავე მიმდინარეობა უფრო დამახასიათებელია წითელი ქარის სეპტიკური ფორმისათვის და ის რეგისტრირდება ეპიზოოტიური აფეთქების დასაწყისში. ავადმყოფობა იწყება ცხოველის მოწყენილობით და სხეულის ტემპერატურის 42°C-მდე და ზევით უცაბედი აწევით. დაავადებული ცხოველი ჯანმრთელისაგან მკვეთრად გამოირჩევა, იგი მოდუნებულია, უმთავრესად წევს, საკვებს არ ღებულობს, სუსტად რეაგირებს გაღიზიანებაზე, ბარბაცით გადაადგილდება, აღინიშნება ყაბზობა, კუნთების კანკალი და გულის უკმარისობა. ზოგჯერ ადგილი აქვს პირღებინებას, კონიუნქტივიტს და გოჭში დიარეას.

გულის უკმარისობას ორგანიზმი მიჰყავს ფილტვების შეშუპებამდე, გაძნელებულ სუნთქვასა და კანის ციანოზამდე. ციანოზურობა და სიფერმკრთალე კანზე კარგად არის გამოხატული ყელის, ყურების, კიდურების შიგნითა ზედაპირზე და მუცელზე. ერითემული ლაქები დასაწყისში მოყარდისფეროა, შემდგომში კი მუქი წითელი ფერის და სხვადასხვა გეომეტრიული სხეულების მსგავსი (მრგვალი, ოვალური, სამკუთხა, რომბისებური და სხვა), წითელი ლაქები ჩნდება ავადმყოფობის დაწყებიდან 1–2 დღის შემდეგ და შეიმჩნევა ცალკეულ ინდივიდში.

ავადმყოფობა 2–4 დღე გრძელდება და სამკურნალო დახმარების გარეშე ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

წითელი ქარის ქვემწვავე მიმდინარეობა შედარებით მსუბუქად ვლინდება და მას კანის ფორმასაც უწოდებენ (ჭინჭრის ციება). ასეთი ფორმისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება 41°C-მდე და ზევით, საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება და გაძლიერებული წყურვილი. წითელი ლაქები თითის დაჭერით ფერმკრთალდება, შემდეგ ისევ წითლდება. უმრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფობის ასეთი ფორმა მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და ცხოველის გამოჯანმრთელებასთან ერთად წითელი ლაქები ფერმკრთალდება და ბოლოს ქრება. მათ ადგილზე მსუბუქი ფორმის დროს კანის ეპითელიუმი განიცდის დესქვამაციას. მძიმე ფორმის დროს კი ადგილი აქვს კანის ქსოვილების სიკვდილს და მათ ადგილზე შეხორცების წარმოქმნას. ავადმყოფობა გრძელდება 7–12 დღე და ხშირ შემთხვევაში ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

წითელი ქარის ქრონიკული მიმდინარეობა იშვიათად წარმოადგენს დაავადების დამოუკიდებელ გამოვლინებას. ხშირ შემთხვევაში ის არის სეპტიცემიური ფორმის ან ჭინჭრის ციების გაგრძელება გართულებებით, რაც ვლინდება კანის ნეკროზით, გულის ვერუკოზული გადაგვარებით, სხვადასხვა ორგანოს ქრონიკული დაზიანებით და პოლიართრიტით. ძლიერი ნეკროზის დროს კანის დიდი უბნები დაფარულია მუქი წითელი-მოშავო შეშუპებით, რასაც მოჰყვება კანის დასკდომა და დაშაშვრა, ეს უკანასკნელი ჯავშანს მოგვაგონებს. პროცესი გრძელდება თვეობით, მაგრამ სანამ კანი არ მოძვრება დაჩირქების გზით, ცხოველი არ სუქდება, ამიტომაც იძულებით იკელება.

პოლიართრიტი უმთავრესად გვხვდება კიდურებზე და ძირითადად საჭენებელ სახსარზე. სახსარი შემსივნებულია, ცხელია და მტკივნეული. ცხოველი კოჭლობს, ძნელად გადაადგილდება და ტკივილს გამოხატავს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ღორის წითელი ქარის დროს პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია იმაზე, თუ ავადმყოფობის როგორი მიმდინარეობით ან ფორმით მოკვდა ცხოველი. მწვავე მიმდინარეობთ მკვდარი ღორის ლეშში ვნახულობთ სეპტიცემიისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. ლეში არ არის გამხდარი, კანის საფარველი ყურის ნიჟარამდე და გულმკერდის არეში ციანოზურია, ჭინჭრის ციების დროს ვნახულობთ სხვადასხვა ზომის მუქი წითელი ფერის ლაქებს. შინაგანი ღრუების და პარენქიმული ორგანოების ზედაპირზე ფიბრინული ნადებია და ზოგჯერ მრავალობითი წვრილი სისხლჩაქცევა. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ჰიპერემიული და ფოლიკულები ამობურცული, ელენთა გადიდებულია, ღვიძლი სისხლსავსეა და მუქი, მწიფე ალუბლისფერია. თირკმლები შემსივნებულია და კაფსულის ქვეშ მრავალობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევაა. ისინი მუქი წითელი ფერისაა. ფილტვებში არცთუ იშვიათად შეიმჩნევა შეშუპება და ბრონქოპნევმონიის კერები. გულის კუნთი უფერულია და დარბილებული. კუჭის ფუძის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და ჰიპერემიული, მრავალობითი სისხლჩაქცევით. წითელი ქარის ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ვნახულობთ გულის ვერუკოზულ გადაგვარებას (ენდოკარდიუმზე, კერძოდ, სარქველებზე დიფთერულ მეჭეჭებს), სახსრების ანთების დროს კი – ფიბრინულ ნადებს სინოვიალურ პარკებში.

დიაგნოზი. ღორის სიცოცხლეში წითელ ქარზე დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ ნიშნებს, რაც გამოიხატება სხეულის ტემპერატურის უცაბედი აწევით, კანზე ნაკლებად შებუსულ ან შეუბუსავ ადგილებში წითელი ლაქების გაჩენით და ციანოზით. აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები და წითელი ქარის საწინააღმდეგო შრატის და ანტიბიოტიკების (პენიცილინი, ბიცილინი–3) გამოყენებისას მაღალი სამკურნალო ეფექტურობა. სიკვდილის შემდგომი დიაგნოსტიკა ემყარება პათომორფოლოგიური ცვლილებების შედეგებს, კერძოდ, ელენთის გადიდება, მწვავე კატარული გასტროენტერიტი, ჰემორაგიული ლიმფადენიტი და გლომერულონეფრიტი.

ზუსტი დიაგნოზის დასმის მიზნით მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში უნდა გაიგზავნოს: ელენთის, ღვიძლის, თირკმლის ნაჭრები და ლულოვანი ძვალი. ლაბორატორიაში ამ ორგანოებიდან ამზადებენ ნაცხებს, ღებაენ გრამის წესით და სინჯავენ მიკროსკოპის ქვეშ. პათოლოგიური მასალიდან აწარმოებენ ამოთესვას ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე. აუცილებლობის შემთხვევაში ორგანოების ნაჭრებიდან ამზადებენ ემულსიას და ასნებოვნებენ თეთრ თაგვებს ან მტრედებს. წითელი ქარის სადიაგნოსტიკოდ რეკომენდებულია აგრეთვე იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი.

დიფერენციული დიაგნოზი. წითელი ქარის მწვანე სეპტიკური ფორმა და ჭინჭრის ციება უნდა განვასხვაოთ ჭირის პასტერელოზის, სალმონელოზის, ლისტერიოზის, ჯილეხის, მზის და სითბოს დაკერისაგან. წითელი ქარის ქრონიკული მიმდინარეობისას აუცილებელია გამოვთიშოთ ჭირის ქრონიკული მიმდინარეობა, მიკოპლაზმური პოლისეროზიტი, პოლიართრიტი, სტრეპტოკოკური და კორინებაქტერიული ინფექცია, რაქიტი და ოსტეომალაცია.

მკურნალობა. ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად ითვლება წითელი ქარის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი და პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკები. შრატი შეჰყავთ კუნთებში ან კანქვეშ 1–1,5 მლ 1 კგ ცოცხალ მასაზე. ცხოველის მძიმე ავადმყოფობის შემთხვევაში კარგ სამკურნალო ეფექტს იძლევა ნახევარი დოზის შეყვანა ყურის ვენაში. პენიცილინი ღორს ეძლევა კუნთებში, 2–3 ათასი მ.ე. 1 კგ ცოცხალ მასაზე, 6–8 საათის ინტერვალით. თუ შრატმა და ანტიბიოტიკებმა 8–12 საათის განმავლობაში სასურველი შედეგი ვერ გამოიღო, შრატსა და ანტიბიოტიკებს უკეთებენ ხელახლა (განმეორებით). სპეციფიკური თერაპია უნდა შევახამოთ სიმპტომურ მკურნალობას.

იმუნიტეტი. ავადმყოფობამოხდილი ღორი წითელი ქარის საწინააღმდეგოდ იძენს დაჭიმულ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს. გოჭის იმუნიზაციისათვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინები (ვაქცინა რუმინული შტამი "BP–2" და დეპონირებული ვაქცინა დ. კონეის შტამისაგან) და ასევე კონცენტრირებული ჰიდროქსილალუმინიანი ფორმოლვაქცინა. გოჭი იცრება 2–2,5 თვის ასაკში. "BP–2" ვაქცინით იცრება ერთჯერადად, ინაქტივირებილი და დეპონირებული ვაქცინებით ორჯერადად, 12–14 დღის ინტერვალით. ღორს რევაქცინაცია უტარდება 4–5 თვის შემდეგ პირველი ვაქცინაციიდან. სარემონტო, ქუბი და კერატი საჭიროა რევაქცინირებული იქნეს ყოველწლიურად, ერთჯერადად.

ბრძოლის ღონისძიებები. ღორი წითელ ქართან ეფექტური ბრძოლა შესაძლებელია მხოლოდ გეგმიური საერთო და სპეციფიკური ვეტერინარიულ-სანიტარიული ღონისძიებების გატარებით. საერთო პროფილაქტიკის ქვეშ

იგულისხმება ღორისათვის ნორმალური კვების და მოვლა-შენახვის პირობების შექმნა, მტკიცედ დაცული ზოოჰიგიენური პირობების გათვალისწინებით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს რაციონში პროტეინის, მიკროელემენტების და ვიტამინების დაბალანსებას. სისტემატურად უნდა ტარდებოდეს მეღორეობის ფერმიდან ნაკელის გატანა, სადგომის დასუფთავება, გეგმიური დეზინფექცია და ბრძოლა მღრღნელებთან და მაუნე ფეხსახსრიანებთან.

სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია წითელი ქარის საწინააღმდეგო დამცველობითი ვაქცინაციის ჩატარება. საზოგადოებრივი და ინდივიდუალური მეურნეობის აცრას დაქვემდებარებული ღორის სულადობის ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს გეგმიურად და სისტემატურად (100%-ით). თუ ფერმებში ატარებენ დამცველობით აცრებს სხვა ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგოდ (ჭირი, აუესკის ავადმყოფობა, სალმონელოზი, პასტერელოზი), წითელი ქარის საწინააღმდეგო ვაქცინები შეიძლება გამოვიყენოთ კომპლექსურად, ერთდროულად, სხვა ვაქცინებთან ერთად, გარდა ღორის კლასიკური ჭირისა.

მეურნეობაში (ფერმაში) ღორის წითელი ქარის გაჩენის შემთხვევაში შემოიღებენ შემზღუდავ ღონისძიებებს, რომლის პირობების თანახმადაც იკრძალება ღორის გაყვანა და შემოყვანა. გაუუვნებელი ხორცის და ტყავ-ნედლეულის გატანა. არაკეთილსაიმედო სულადობას უტარებენ გულდასმით კლინიკურ გამოკვლევას, დაავადებულს დაუყოვნებლად უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. კლინიკურად ჯანმრთელ სულადობას ცრიან ვაქცინით და მათზე დაკვირვებას აწესებენ 10 დღის განმავლობაში.

აუცილებლობის შემთხვევაში ავადმყოფ ღორს კლავენ სპეციალურად მოწყობილ სასაკლაოზე. ასეთი ღორის ხორცი გამოიყენება მხოლოდ მოხარშვის შემდეგ. ყოველი ახალი ავადმყოფი ღორის გამოვლინებისას, დოლფარებს ასუფთავებენ და უტარებენ დეზინფექციას.

შეზღუდვა იხსნება არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან უკანასკნელი ავადმყოფის გამოჯანმრთელების ან დაკვლის შემთხვევიდან 14 დღის შემდეგ, სათანადო ვეტერინარიულ-სანიტარიული ღონისძიებების ჩატარებასთან ერთად.

დიზენტერია

ღორის დიზენტერია (Dysenteria suis) — მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება დიფთერიულ-ჰემორაგიული და ნეკროზული კოლიტით, მიმდინარეობს ლორწოვან-სისხლიანი დიარეის და პროგრესული სიგამხდრის კლინიკური ნიშნებით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დიზენტერიის მიმართ ამთვისებელია ყველა ჯიშისა და ასაკის ღორი, მაგრამ ბუნებრივ პირობებში ძირითადად ავადდება 1–6 თვის ასაკის მოზარდი. ეპიზოოტიური კერა შეიძლება გამოვლინდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ უპირატესად ამას ადგილი აქვს შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში.

დიზენტერიის აღმძვრელის წყაროა მხოლოდ ავადმყოფი და ავადმყოფობამოხდილი ბორელიამტარებელი ღორები. ისინი აღმძვრელს გამოყოფენ ფეკალთან ერთად. ხანგრძლივი მიკრომტარებლობა კლინიკურად და ფარულად ავადმყოფობა-

მოხდილ ღორში მნიშვნელოვანი ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებაა და განსაზღვრავს დიზენტერიის სტაციონარულ კერობრიობას.

ჯანმრთელი ღორი ავადდება დიზენტერიით დაავადებულ ღორთან ერთად შენახვის დროს. დასნებოვნება ხდება მხოლოდ ალიმენტური გზით. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია: ფეკალით დასვრილი საკვები, წყალი, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები და სხვა. დიზენტერიის მწვავე აფეთქებას ადგილი აქვს ისეთ მეღორეობის ფერმებში, სადაც ამ დაავადებას ადრე ადგილი არ ჰქონია და იქ შეიყვანეს ბორელიამტარებელი სანაშენე ან გასასუქებელი ღორი.

ეპიზოოტიური პროცესის ინტენსივობა, კლინიკური გამოვლინების ხარისხი, ავადმყოფობის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა და ლეტალობა დიდად არის დამოკიდებული ცხოველის საერთო მდგომარეობაზე, მის ასაკზე, საკვების ხარისხზე, ვიტამინებით უზრუნველყოფაზე, მოციონის არარსებობაზე და სხვა. ავადობამ შეიძლება მიაღწიოს 90—100%-მდე ამთვისებელ სულადობაში. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება ავადმყოფობამ მოიცვას მთელი სულადობა 2—3 დღე-ღამის განმავლობაში. დიზენტერია მძიმედ მიმდინარეობს 6 კვირიდან 3 თვის ასაკამდე მოზარდში, სადაც ლეტალობის პროცენტი მეტად მაღალია. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზრდასრული ასაკის ღორი დაავადების პირველად გაჩენისას შედარებით ადვილად, თითქმის უსიმპტომოდ მოიხდის ავადმყოფობას. თუ ასეთ კერაში არ ჩატარდა სათანადოდ სამკურნალო, პროფილაქტიკური და ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებები, 12—14 დღეში დაავადება ხელახლა იჩენს თავს და მეტად მძიმე შედეგით მთავრდება. ამ დროს ავადდება ყველა ასაკის ღორი და საკმაოდ მაღალია ლეტალობის პროცენტი. ეპიზოოტიურ პროცესს ღორის დიზენტერიის დროს ახასიათებს ციკლურობა 3—4 კვირის ინტერვალით, ამიტომ ასეთ საღორეში თუ არ ჩატარდა გულდასმითი დეზინფექცია და სანიტარიული სარემონტო სამუშაოები, საღორე (ფერმა) დარჩება დიზენტერიის მიმართ სტაციონარულ კერად.

პათოგენეზი. ღორის ორგანიზმში ალიმენტური გზით შეჭრილი Bor. hyodysenteria აღწევს ნაწლავებამდე, სადაც ის ფიქსირდება ლორწოვან გარსში. აქ ბაქტერიების ნაწილი იღუპება, თავისუფლდება ვაზომოტორული სუბსტანცია, რომელიც მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის სენსიბილიზაციას იწვევს და ამაღლებს მის გამავლობას, რაც საშუალებას აძლევს აღმძვრელს მოხვდეს ლორწქვეშა ქსოვილში. ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსის უჯრედებში ნახულობენ სპირალისებური ფორმის მიკროორგანიზმებს, მათ შორის Bor. hyodysenteria-საც. მიკრობის გამრავლება ერთდროულად მიმდინარეობს მის დაშლასთან ერთად, რასაც მოჰყვება ტოქსიკური პროდუქტების გამოყოფა, რომელთა გამოყოფის შედეგად ადგილი აქვს მსხვილი ნაწლავების მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური ფუნქციის დარღვევას და დისბაქტერიოზის განვითარებას.

მსხვილი ნაწლავების განყოფილებაში პათოლოგიური ცვლილებები ჩვეულებრივად გადის რიგ სტადიებს: ა) მწვავე კატარული ანთების; ბ) ჰემორაგიულ-დიფთერიული ანთების, ლორწოვანი გარსის შეშუპებით და მათზე ფიბრინული ნადების გაჩენით; გ) ფიბრინულ-ნეკროზული ანთების და წყლულების წარმოქმნის.

მსხვილ ნაწლავებში მიმდინარე მძიმე პათოლოგიური პროცესი და დისბაქტერიოზი წარმოქმნის დიდი რაოდენობით ტოქსიკურ პროდუქტებს. ნაწლავების ანთებითი ლორწოვანი გარსი ადვილად ატარებს ტოქსინებს, რომლებიც ხვდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. სისხლის გზით ის მიიტანება პარენქიმულ

ორგანოებში, რაც ამ უკანასკნელში იწვევს დისტროფიულ ცვლილებებს და ფუნქციურ აშლილობას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს ორი დღიდან სამ თვემდე. ბუნებრივად დასნებოვნებულ გოჭში ავადმყოფობა თავს იჩენს 7–14 დღის განმავლობაში, ექსპერიმენტული დასენიანების დროს კი — 1–2 დღეში. ავადმყოფობის ძირითადი კლინიკური ნიშანია: დიარეა, ფეკალში ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. ზოგიერთ ცხოველში დიარეა იწყება ავადმყოფობის პირველსავე დღეს და უნებლიე დეფეკაციამდე მიდის; ზოგიერთში კი ნელა ვითარდება მადის დაქვეითების და საერთო მოდუნების ფონზე. აქედან გამომდინარე, კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნება ცვალებადობს, რაც საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ დიზენტერიის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

მწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება ჰემორაგიული კოლიტით. სხეულის ტემპერატურა დაავადების დასაწყისში მომატებულია 0,5–1^{0}C-ით, 1–2 დღის შემდეგ ნორმამდე ჩამოდის და ზოგჯერ ნორმის ქვემოთაც. ავადმყოფ ცხოველთა უმრავლესობაში ავადმყოფობის პირველი ნიშანია მოყვითალო ან მოყვითალო-მორუხო თხიერი ფეკალის გამოყოფა. რამოდენიმე საათში ან ერთ დღეში ფეკალი უფრო თხელი კონსისტენციისაა და უკვე შეიცავს ლორწოს ან ლორწოსა და სისხლის მინარევებს.

დიარეის გაძლიერებასთან ერთად ფეკალი წყლისებური ხდება და სისხლის დიდი რაოდენობით მინარევების გამო ჟანგის ფერში იღებება. იატაკი იფარება თხიერი ზეთისმაგვარი კონსისტენციის მუქი-მოყავისფრო თხელი ფეკალური მასით.

ავადმყოფ ცხოველს მადა უქვეითდება ან საერთოდ ეკარგება, გაძლიერებული წყურვილი აქვს. ერღვევა მოძრაობის კოორდინაცია. ავადმყოფობის გაძლიერებისას ცხოველი მოწყენილია, წელში მოხრილია, ბალანი აბურძგნილი აქვს, უმთაერესად წევს მუცელზე, კუდი და უკანა კიდურები დასვრილია თხიერი ლორწოიან-სისხლიანი ფეკალური მასით. ზოგიერთი ცხოველი იმდენად სუსტდება და ხდება, რომ მოძრაობის უნარს კარგავს. ზრდასრული ღორისა და ბურვაკისგან განსხვაებით, 3–6 კვირის გოჭებში სისხლიანი ფაღარათი არ აღინიშნება, მაგრამ ავადმყოფობა მეტად მძიმედ მიმდინარეობს. მწვავე მიმდინარეობისას დიზენტერია 5–7 დღე გრძელდება. ლეტალობა საკმაოდ მაღალია.

ქვემწვავე მიმდინარეობა დიზენტერიის დროს ხასიათდება ასევე დიარეით, მაგრამ მადა თითქმის შენარჩუნებულია. მუდმივი ფაღარათის გამო ადგილი აქვს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას და გაძლიერებულ წყურვილს. ვითარდება პროგრესული სიგამხდრე, ორგანიზმის სწრაფი დაუძლურება. მრავალ ცხოველს ემჩნევა მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა. სიკვდილიანობა მასიურ ხასიათს ღებულობს მე-12 ან მე-15 დღეზე, თუმცა ზოგიერთი მათგანი ჯანმრთელდება.

ქრონიკული მიმდინარეობა ხასიათდება ფაღარათის და ყაბზობის მონაცვლეობით, სიგამხდრით და კანზე ეგზემური დაზიანებებით. რეციდივის შემთხვევაში ფეკალში დიდი რაოდენობით გვხვდება ლორწო და ლენტისებურად აშრეებული ლორწოვანი გარსი დიფთერიული ნადებით. ზოგიერთ ინდივიდში დიზენტერია შეიძლება გართულდეს სალმონელოზით, პასტერელოზით და ჩირქოვანი ინფექციით. დიზენტერიის დროს რიგ შემთხვევაში მაკე ცხოველში ადგილი აქვს აბორტს მაკეობის ბოლო თვეზე ან ღებულობთ სუსტ სიცოცხლისუნარმოკლებულ ნამატს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. დიზენტერიით მკვდარი ან იძულებით დაკლული ღორის გაკვეთის დროს, პათოლოგომორფოლოგიური ცვლილებები ძირითადად შეინიშნება მსხვილ ნაწლავებში. პათოლოგიური ცვლილებები გეხვდება კატარულ-ჰემორაგიული კოლიტის სახით; ლორწოვანი გარსის ზედაპირული ან ღრმა ნეკროზითა და წყლულების წარმოშობით. ხშირია კუჭის ფუძის ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთება. მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი, სეროზული ექსუდატით გაჟღენთვის შედეგად შეშუპებული ან დანაოჭებულია და დანის ყუით ადვილად სცილდება ნაწლავის კედელს. გარკვეული დროის შემდეგ ჰემორაგიული ანთება ვრცელდება მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის მთელ სიგრძეზე და აღწევს ნაწლავის კედლის სისქეში სეროზულ გარსამდე. ჰემორაგიულ ანთებასთან ერთად შეიმჩნევა ნაწლავების ლორწოვანი გარსის გაუხეშება, დანაოჭება და ეპითელიუმის ნეკროზი. პირველ ხანებში ნეკროზი ჩნდება ლორწოვანი გარსის ნაოჭებზე, შემდეგ კი მთელ ზედაპირზე. მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი დაფარულია მანანის ბურღულისმაგვარი ნადებით. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს წერილი მანანის ბურღულის მსგავსი კერები გაერთიანებულია და წარმოქმნილია ხაჭოსმაგვარი ნადები. ზოგჯერ დანეკროზებული ლორწოვანი გარსი ლენტისებურადაა აშრეებული.

დიზენტერიის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას გულის კუნთი უფერული და მოდუნებულია – მოხარშულს წააგავს. ღვიძლში აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები, იგი არათანაბრად არის შეფერადებული – წითელი, უმთავრესად კი მწიფე ალუბლისფერია.

დიაგნოზი. ღორის დიზენტერიაზე დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისა და ფეკალის ან მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანაფხეკის მიკროსკოპიული გამოკვლევის საფუძველზე.

დიზენტერიაზე საეჭვო მკვდარი ან იძულებით დაკლული ღორის მსხვილ ნაწლავებს ათავისუფლებენ შიგთავსისაგან. სკალპელის ბასრი პირის ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა უბნიდან იღებენ ანაფხეკს და მისგან სასაგნე მინაზე რამდენიმე ნაცხს აკეთებენ. ასეთი წესით დამზადებულ ნაცხებს ჰაერზე აშრობენ და იღებება გრამის წესით. პრეპარატს სინჯავენ მიკროსკოპის იმერსიული სისტემით. მიკროსკოპის მხედველობის არეში დიდი რაოდენობით ვიბრიონის ან სპიროქეტის აღმოჩენა გვიდასტურებს წინასწარ დიაგნოზს – დიზენტერიაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. ღორის დიზენტერიაზე დიაგნოზის დასმის დროს უნდა გამოითიშოს: საკვებით გამოწვეული მოწამლება, სალმონელოზი, ღორის კლასიკური ჭირი და ანაერობული დიზენტერია.

საკვებით მოწამლით გამოწვეული ფაღარათი დიზენტერიის ფაღარათისაგან განსხვავებით სწრაფად წყდება საეჭვო საკვების რაციონიდან ამოღებისთანავე, თხიერი განავალი ლორწოსა და სისხლის მინარევებს არ შეიცავს.

სალმონელოზის დროს ცხოველს აქვს მაღალი ტემპერატურა (42^0C-მდე), აღენიშნება ყურების, მუცლის და მკერდის კანის ციანოზი. ამ დაავადების მწვავე მიმდინარეობა ვლინდება ტოქსიკური მოვლენებით, რასაც თან ახლავს გულის მუშაობის დარღვევა. სალმონელოზის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ადგილი აქვს ცხოველის პროგრესულ სიგამხდრეს, კუჭ-ნაწლავის აშლილობას, განავალში სისხლის მინარევების გარეშე. სალმონელოზის შედეგად მკვდარი

ცხოველის გაკვეთისას მსხვილ ნაწლავებში ნახულობენ ბრტყელი ფოლაქის ფორმის კრუპოზულ-დიფთერიულ ნეკროზულ კერებს, რაც ღორის დიზენტერიის დროს გამორიცხულია.

ღორის კლასიკური ჭირით ავადდება ყველა ასაკის ღორი, მისი კვებისა და მოვლა-შენახვის მიუხედავად. ჭირს ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, ხოლო დიზენტერიის დროს ტემპერატურა 40–41^{0}C-ზე ზემოთ არ იწევს. დიზენტერიის დროს აღინიშნება მუდმივი ფაღარათი ლორწოსა და სისხლის მინარევებით, ჭირის დროს კი ფაღარათს ცვლის გაუვალობა.

პათოლოგოანატომიური გამოკვლევის შედეგად, ნახულობენ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს თირკმელში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში ინფარქტებს, დიფთერიულ ანთებად კერებს (კოკრებს) მსხვილ ნაწლავებში. ყველა ეს ცვლილება დიზენტერიის დროს გამორიცხულია, და თუ დიზენტერია თანდართულია ჭირთან, მაშინ მასზე დიაგნოზს სვამენ, როგორც სეკუნდარულ ინფექციაზე.

ანაერობული დიზენტერია მხოლოდ ახალშობილი (1–3 დღის) გოჭის ავადმყოფობაა და ხასიათდება სიკვდილიანობის დიდი პროცენტით. ხშირ შემთხვევაში გოჭი დაავადების კლინიკური ნიშნებიდან 3–4 საათის განმავლობაში კვდება. ანაერობული დიზენტერიით მკვდარი გოჭის გაკვეთისას კუჭში ნახულობენ შეხაჭოებულ რძეს, კუჭის ლორწოვანზე აღინიშნება ჰიპერემია ან ჰემორაგიული ანთება. მეზენტერული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაჭერზე ნამიანია და ჰიპერემიული. თირკმელში კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. მუცლის ღრუში შეიმჩნევა მცირე რაოდენობით ვარდისფერი სითხე. ძირითადად ცვლილებები ამ დროს გვხვდება წვრილ ნაწლავებში – ჰემორაგიული ანთების სახით. ღორის დიზენტერიის დროს კი უმთავრესი ცვლილებები მსხვილ ნაწლავებშია.

მკურნალობა. დღემდე ღორის დიზენტერიის სამკურნალო სპეციფიკური შრატი არ არსებობს. სხვადასხვა მკვლევარის მიერ რეკომენდებულია მრავალი სამკურნალო საშუალება. ჩვენში წარმატებით გამოიყენება: ოსარსოლი, ფურაზოლიდონი, დიპასფენი, ნიფულინი, ტილანი, ბიოვეტინი და სხვ.

ბრძოლის ღონისძიებები. დიზენტერიის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა სისტემაში მთავარი ყურადღება ეთმობა პროფილაქტიკას, დიაგნოზის დროულ დადგენასა და ამ ავადმყოფობის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებების ორგანიზაციას.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა გატარების დროს, პირველ რიგში, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის გარემოება, რომ ინფექციის აღმძვრელის ძირითად წყაროდ ითვლება დიზენტერიით დაავადებული ან ავადმყოფობამოხდილი ცხოველი. ეს მდგომარეობა გვავალდებულებს ვერიდოთ არა მარტო ღორის შემოყვანას ამ დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებიდან, არამედ უნდა აიკრძალოს სამეურნეო კავშირიც კი ასეთ ფერმებთან.

მეღორეობის ფერმაში ცხოველთა შემოყვანა უნდა წარმოებდეს დიზენტერიის მხრივ მხოლოდ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან ან ისეთი ფერმიდან, სადაც ბოლო 5 წელიწადში არ ყოფილა რეგისტრირებული ეს ინფექცია

სხვა მეურნეობიდან შემოყვანილი ცხოველები უნდა მოთავსდეს პროფილაქტიკურ კარანტინში 30 დღის განმავლობაში. მათთან ერთად კარანტინში ათავსებენ მოცემულ ფერმაში მყოფ 5–10 ჯანმრთელ ბურვაკს (ბიოცდა). დიზენტერიაზე ეჭვის

მიტანის შემთხვევაში ასეთ ბურვაკებს (3–4 სულს) კლავენ და იკვლევენ დიზენტერიაზე პათოლოგოანატომიური და ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით.

მეღორეობის ფერმაში დაცული უნდა იქნეს მკაცრი ვეტერინარიულ-სანიტარიული წესები. ამასთან, მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს ცხოველის ნორმალურ კვებასა და მოვლა-შენახვის პირობების გაუმჯობესებას.

იმის გამო, რომ დიზენტერია ძირითადად ასხლტილი ასაკის გოჭისა და ბურვაკის დაავადებაა, ამიტომ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს დედა ღორის საკვებით კვებას გოჭის წოვების პერიოდში, რათა აისხლიტოს მაღალი რეზისტენტობის მქონე მოზარდი.

დიზენტერიაზე დიაგნოზის დადგენისთანავე მეღორეობის ფერმაში შემოიღებენ შემზღუდავ ღონისძიებებს და ატარებენ ინსტრუქციით გათვალისწინებულ ყველა ღონისძიებას. ყველა ავადმყოფ ღორს დაუყოვნებლივ აგზავნიან დასაკლავად სანიტარიულ პუნქტში, ხორცი იგზავნება სამრეწველო გადამუშავებისათვის. ხოლო პათოლოგიური ცვლილებების გამოვლინების შემთხვევაში, ხორცი ბარდება უტილის საამქროს. ტყავს კი აუსნებოვნებენ. დაავადებაზე და დასნებოვნებაზე საეჭვო ღორებს მკურნალობენ ერთ-ერთი რომელიმე ანტიდიზენტერიული პრეპარატით. ყველა ჯანმრთელ ღორში კი იყენებენ იგივე ასეთ პრეპარატებს პროფილაქტიკური მიზნით. თუ საღორეში ღორების უმრავლესობა დაავადებულია, მაშინ მათ ადგილზე ტოვებენ და აწარმოებენ საღორის გადატიხვრას. იმ ნაწილს, სადაც ავადმყოფი ცხოველი იმყოფებოდა, გულდასმით ასუფთავებენ. შემდეგ კი ატარებენ დეზინფექციას 3–4%-იანი მწვავე ნატრიუმის (კაუსტიკური სოდა) ცხელი ხსნარით, ქლორიანი კირის (3% აქტიური ქლორის შემცველობით) ან 10%-იანი სადეზინფექციო კრეოლინის ხსნარებით და 20%-იანი ახლად ჩამქრალი კირის რძით. დეზინფექცია ტარდება ყველა საღორეში.

მეღორეობის ფერმაში დიზენტერიის გაჩენის შემთხვევაში საღორის კედლები, იატაკი, კარები, ტიხრები და ლითონის საგნები უნდა მოიწვას სარჩილავი ლამპით, შემდეგ კი უნდა ჩატარდეს მათი დეზინფექცია ქლორიანი კირით და შეთეთრდეს. 30 დღის შემდეგ ამ სადგომში საჭიროა საბოლოო დეზინფექცია სარჩილავი ლამპის ალით.

მეურნეობა კეთილსაიმედოდ ცხადდება 3 თვის შემდეგ დიზენტერიით ავადმყოფი ღორის გამოყოფის უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან.

დიზენტერიის მხრივ არაკეთილსაიმედო ან დაავადებაზე საეჭვო მეურნეობიდან კატეგორიულად აკრძალულია ღორების გაყვანა. ასეთ მეურნეობაში ტარდება ცხოველთა მოვლა-შენახვისა და კვების პირობების გასაუმჯობესებელი ღონისძიებანი. ღონისძიების თანმიმდევრული და ხარისხიანი გატარება უზრუნველყოფს დიზენტერიის საიმედო პროფილაქტიკას, ხოლო დაავადების გაჩენის შემთხვევაში დროული დიაგნოსტიკა, ეფექტური საშუალებებით მკურნალობა და ყველა საჭირო ზოოვეტერინარიული ღონისძიების შესრულება უზრუნველყოფს ამ ინფექციის ლიკვიდაციას.

ვირუსული (ტრანსმისიული) გასტროენტერიტი

ვირუსული გასტროენტერიტი (Gastroenteritis viralis suum) – მწვავე ინფექციური, მაღალკონტაგიოზური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება კატარულ-ჰემორაგიული გასტროენტერიტით და მიმდინარეობს პირღებინებით, დიარეით, ორგანიზმის დეჰიდრატაციით და ორი კვირის ასაკის გოჭების მაღალი ლეტალობით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ტრანსმისიული გასტროენტერიტის ვირუსის მიმართ ამთვისებელია მხოლოდ ღორი, ამასთან, ძირითადად 2 კვირის ასაკამდე გოჭი. ზრდასრული ღორი ნაკლებადაა ამთვისებელი. დამტკიცებულია ვირუსის რეპროდუცირება ძაღლის, კატის და მელიის ორგანიზმში. აღმძვრელი დიდხანს შენარჩუნდება სხვადასხვა სახეობის გადამფრენი ფრინველის ორგანიზმში.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ავადმყოფობამოხდილი ღორი. ავადმყოფი ღორი ინკუბაციური პერიოდიდან დაწყებული და 2–3 თვე ავადმყოფობის მოხდიდან რჩება ვირუსმტარებლად და გამომყოფად გარემოში ფეკალთან, შარდთან და ცხვირის გამონადენთან ერთად. ფეკალში ვირუსის კონცენტრაცია ყველაზე დიდია დაავადების დასაწყისში, ამიტომ ავადმყოფობა ძალიან სწრაფად ვრცელდება არაკეთილსაიმედო კოლტში.

აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია: ვირუსით დაინფიცირებული საკვები, წყალი. ჰაერი, ფეკალი, მოვლის საგნები, სატრანსპორტო საშუალებები, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმელი და სხვა. დაავადება შეიძლება გავრცელდეს ავადმყოფობამოხდილი ან იძულებით დაკლული ღორის სუბპროდუქტების და 2–5^{0}C-ზე გაცივებული ხორცის მეშვეობით. ამთვისებელი ცხოველი უპირატესად სენიანდება პერორალური გზით, თუმცა გამორიცხული არ არის ჰაერ-წვეთოვანი დასენიანების შესაძლებლობაც. ამიტომ ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტი მიეკუთვნება ტიპურ ალიმენტურ ინფექციათა ჯგუფს.

ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტის ვირუსის გავრცელება ნაირგვარია. კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში) ვირუსის შეტანა ხშირად ხდება ახლად შემოყვანილი ვირუსმტარებელი ღორის მეშვეობით არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან, სასაკლაოს ანარჩენებით და ტრანსპორტით. ინფექციის აღმძვრელი კეთილსაიმედო მეურნეობაში შეიძლება შემოტანილი იქნეს ძაღლის, კატის, მელიის და გადამფრენი ფრინველების (შოშიის) მეშვეობით.

კეთილსაიმედო ფერმაში (მეურნეობაში, კომპლექსში) ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტი პირველად გაჩენის შემთხვევაში 3–4 დღის განმავლობაში სნებოვნდება თითქმის მთელი სულადობა ცხოველის ასაკისაგან დამოუკიდებლად. ასეთ შემთხვევაში ყველა 2 კვირის ასაკის და ახალდაბადებული გოჭი 2–3 კვირაში, როგორც წესი, იხოცება, დანარჩენ სულადობაში კი ავადმყოფობა ვლინდება სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმით (დიარეა) – სასიკვდილო გამოსავალამდე. ჩვეულებრივად ახალი ეპიზოოტიური კერა ავადმყოფობის გაჩენის შ მდეგ 4–6 კვირაში ქრება.

ვირუსული ტრანსმისიული გასტროენტერიტი შეიძლება გაჩნდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ ის უმთავრესად ზამთრის და ადრე გაზაფხულის პერიოდში გვხვდება. სეზონურობის გარდა ავადმყოფობას ახასიათებს პერიოდულობა 2–3 ზაფხულის გამოშვებით, რაც განპირობებულია ავადმყოფობამოხდილი ჭუბიდან გოჭზე კოლოსტრალური იმუნიტეტის გადაცემით რძესთან ერთად.

პათოგენეზი. ორალური გზით საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მოხვედრილი გასტროენტერიტის ვირუსი გადალახავს რა კუჭის ბარიერს, ხვდება მისთვის ყველაზე ხელსაყრელ წვრილი ნაწლავების ლორწოვან გარსში, იშვიათად თორმეტგოჯა და თეძოს ნაწლავებში. ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ხანმოკლე დროის რეპლიკაციის შემდეგ ვირუსი სწრაფად იწყებს ეპითელურ ქსოვილებში გამრავლებას, რის შედეგადაც, პირველ რიგში, დამცველობითი ცილინდრული ეპითელიუმის დაშლა ხდება. 12 საათის შემდეგ ვირუსი გადის ნაწლავების კედლის სანათურში და ხვდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. სისხლის გზით მიიტანება ფილტვებში და სხვა პარენქიმულ ორგანოებში. ფილტვების ეპითელურ ქსოვილში ხელახლა იწყება ვირუსის რეპროდუქცია, რასაც მოჰყვება ფილტვების ეპითელური ქსოვილების დაშლა. ძირითადი პათოლოგიური პროცესი ვითარდება წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსში, სადაც ცილინდრული ეპითელიუმი იცვლება კუბურით, ეს უკანასკნელი კი ბრტყელი ეპითელიუმით, რასაც მივყევართ ხაოების ატროფიამდე. ხაოების ატროფიის ხარისხი დამოკიდებულია ვირუსის რაოდენობაზე, ვირულენტობაზე და ცხოველის ასაკზე. ხაოების ატროფიის ფენომენი უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ახალშობილ გოჭში (95–98% შემთხვევაში). ხაოების უხვი დეგენერაცია და დესქვამაცია, მათი ატროფია იწვევს საჭმლის მონელების და საკვები ნივთიერებების შეთვისების დარღვევას. ამის შედეგად 12–24 საათში იწყება მუდმივი ფაღარათი, რასაც მოჰყვება ელექტროლიტურ-სითხოვანი ბალანსის დარღვევა, ორგანიზმის დეჰიდრატაცია (გაუწყლოება), აციდოზი და ცელის პროცესების ღრმა დარღვევა. ავადმყოფს, როგორც წესი, ემართება დისბაქტერიოზი: მცირდება რძისმჟავა ბაქტერიების რაოდენობა და იზრდება ხრწნადი ბაქტერიების რიცხვი (ანაერობები და განსაკუთრებით ატიპური ეშერიხიები). ეს ართულებს ავადმყოფობის მიმდინარეობას და შემდგომში უკვე სეკუნდალური ინფექციები იწვევს 1–5 დღეში გოჭების მასიურ სიკვდილიანობას. ცხოველის გამოჯანმრთელების შემთხვევაში სწრაფად იწყება ცილინდრული ეპითელიუმის რეგენერაცია და ხაოების აღდგენა, რის შედეგადაც ნაწლავის ლორწოვანი გარსი იწყებს თავისი ფუნქციის შესრულებას და ცხოველი გამოჯანმრთელდება, რაც ძუძუს გოჭებში ძალიან იშვიათად ხდება.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა – საშუალოდ 1–3 დღე. რამდენადაც მცირეა ცხოველის ასაკი, იმდენად ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი. 1–7 დღის ასაკის გოჭში არ სცილდება 12–18 საათს, ზრდასრულში კი – 7 დღემდე შეიძლება გაგრძელდეს. მიმდინარეობა და ხილული ნიშნები ცვალებადობს ღორის ასაკთან, ვირუსის რაოდენობასთან, ვირულენტობასთან, იმუნიტეტის არსებობასთან და ეპიზოოტიურ სიტუაციასთან დამოკიდებულებით. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს გოჭში დაბადების პირველ დღეებში და მაწოვარ ქუბში მეურნეობაში დაავადების პირველად გაჩენისას. ტიპურ კლინიკურ ნიშნებად გოჭში ითვლება მოულოდნელი პირღებინება, მადის დაქვეითება, მოდუნება და დიარეის სწრაფი განვითარება. დასაწყისში დეფეკაცია წყვეტილია, ფეკალი მოყვითალო-მორუხო ფერისაა, შემდგომში ადგილი აქვს უნებლიე დეფეკაციას, ფეკალი მომწვანო-მორუხო შეფერილობისაა და მყრალი სუნი აქვს. აღინიშნება პროგრესული სიგამხდრე, კანის ციანოზი და მასზე ლაქების წარმოქმნა, რაც განპირობებულია გულის სისუსტით და თხიერი ფეკა-

ლური მასით დასვრით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხეულის ხანმოკლე დროით ტემპერატურის 2–2,5^{0}C-ით აწევას და მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევას.

მაწოვარ დედა ღორს (ქუბს) საერთო მოდუნებასთან ერთად ეწყება ჰიპერთერმია, მკვეთრად მცირდება ან საერთოდ წყდება რძის სეკრეცია.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. გოჭის ლეში გაუწყლოებულია და კახექსიური. ძირითად პათოლოგიურ ცვლილებებს ენახულობთ საჭმლის მომნელებელ სისტემაში. კუჭი გადავსებულია შეხაჭოებული რძით ან ცარიელია. კუჭის ფუძის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, შეიმჩნევა სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერემია და წვრილი სისხლჩაქცევები, ხშირად ლორწოვან-ფიბრინული ნადები და ნეკროზული უბნები. წვრილი ნაწლავები გადავსებულია გაზით და ქაფიანი თხიერი შიგთავსით, გადაუმუშავებელი რძის შენადედების მინარევით. ნაწლავის კედელი გათხელებულია, გამჭვირვალეა და მოდუნებული; სისხლძარღვები სისხლსავსეა. ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია და კატარული ან კატარულ-ჰემორაგიული ანთებაა გამოხატული. ზოგჯერ ენახულობთ დაწყლულებასაც. ატონიის გამო მსხვილი ნაწლავები გადავსებულია საკვები მასით, მისი ლორწოვანი გარსი შემსივნებულია და მსუბუქად არის ჰიპერემიული.

ჯორჯლის სისხლძარღვები გადავსებულია სისხლით და მეზენტერული ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ლიმფური კვანძები აჭრელებული და ნამიანია. თირკმლები ანემიურია და ქერქოვან შრეზე ერთეული ან მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევაა. ელენთაში შეიმჩნევა სისხლჩაქცევა, რომელიც ინფარქტს მოგვაგონებს. ღვიძლი მოდუნებულია, ფერმკრთალია და აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები. შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსზედაც შეიძლება შეგეხვედეს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

დიაგნოზი. იმის გამო, რომ ვირუსული (ტრანსმისიული) გასტროენტერიტის გაჩენისას დიდია მსგავსება სხვა მასიურ ალიმენტურ დაავადებასთან, დამაჯერებელი დიაგნოზი ამ ინფექციის დროს უნდა დაისვას გულდასმითი კომპლექსური გამოკვლევის საფუძველზე. ავადმყოფობის სწრაფი გავრცელება, ღორის ასაკის მიუხედავად, დიარეის ნიშნებით ითვლება მთავარ ეპიზოოტოლოგიურ მაჩვენებლად მხოლოდ წინასწარი დიაგნოზის დასასმელად. თუ ავადმყოფობა აზიანებს ახალშობილ გოჭს, რომელიც იმყოფება ავადმყოფ ქუბთან, მაწოვარ ქუბში ადგილი აქვს ლაქტაციის შემცირებას ან შეწყვეტას, მაშინ შედარებით ზუსტი დიაგნოზი შეიძლება დავსვათ, თუ გავითვალისწინებთ პათანატომიურ ცვლილებებს.

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით მიმართავენ ბიოცდას კეთილსაიმედო მეურნეობიდან გამოყვანილ 2–7 დღის გოჭებზე ან ასენიანებენ ქსოვილოვან კულტურებს. გოჭების ექსპერიმენტული დასენიანებისათვის იყენებენ ვირუსულ გასტროენტერიტზე საეჭვო ავადმყოფობით მკვდარი გოჭების წვრილი ნაწლავების კედლებისაგან დამზადებულ სუსპენზიას, რომელიც წინასწარ უნდა გათავისუფლდეს ბაქტერიული მიკროფლორისაგან.

ვირუსის იზოლაციისა და იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ ღორის ფარისებრი ჯირკვლის და ტესტიკულების უჯრედების პირველად კულტურას. ვირუსის იდენტიფიკაცია შეიძლება აგრეთვე ნეიტრალიზაციის რეაქციით. ქსოვილოვან კულტურებში, ჰისტოლოგიურ ანათლებში და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსიდან დამზადებულ ნაცხებში ვირუსის აღმოსაჩენად იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით შემუშავებულია ნეიტრალიზაციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები. ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრი მომატება არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში მიუთითებს ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტის აღმოცენება-განვითარებაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ჭირი, დიზენტერია, კოლიბაქტერიოზი, სალმონელოზი, ენტეროვირუსული ინფექცია და სხვადასხვა წარმოშობის მასიური არაგადამდები ალიმენტური დაავადებები.

იმუნიტეტი. ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტის მოხდის შემდეგ ღორი იძენს იმუნიტეტს 2 წლის ხანგრძლივობით. ასეთი ცხოველის სისხლში ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების ტიტრი მაღალია 1:60-დან 1:320-მდე. ანტისხეულების მაღალი ტიტრი დიდხანს არ შენარჩუნდება და ჩამოდის 1:10-მდე. იმუნური მაწოვარი ქუბი თავის ნაშიერებს ანტისხეულებს გადასცემს ლაქტოგენური გზით. ასეთი გოჭის დაცვას განაპირობებს დედის ორგანიზმიდან ანტისხეულების უწყვეტი მიწოდება ლაქტოგენური გზით. ლაქტოგენური იმუნიტეტი არ არის ხანგრძლივი და მაღალი დაჭიმულობის, რადგან მის ეფექტურობაზე მოქმედებს მრავალი ფაქტორი (აგალაქტია, არარეგულარული წოვა, რძის უკმარისობა და სხვა). ამიტომ საჭიროა გოჭის დაცვა დაბადების პირველი დღიდან, თუმცა სპეციფიკური საშუალება არ არსებობს. მაკე ღორის იმუნიზაცია ინაქტივირებული ვაქცინებით ვერ უზრუნველყოფს მისი ნაშიერების პასიურ დაცვას. ზოგიერთი ქვეყანა იყენებს ატენუირებულ ვაქცინებს, რომლებიც შეჰყავთ კუნთებში ან პერორალურად.

მკურნალობა. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის. სეკუნდარული ბაქტერიული ინფექციების საწინააღმდეგოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდურ და ნიტროფურანული ჯგუფის პრეპარატებს. ყველა ამ პრეპარატის გამოყენებისას საჭიროა დადგენილი იქნეს რომელი სეკუნდარული ინფექციების აღმძვრელი – ბაქტერიები დომინირებენ ანთებით პროცესში და როგორია მათი მგრძნობელობა დასახელებული პრეპარატების მიმართ. პირველი ორი კვირის ასაკის გოჭის მკურნალობა, როგორც წესი, უშედეგოა ან ნაკლებეფექტური.

ბრძოლის ღონისძიებები. ტრანსმისიული ვირუსული გასტროენტერიტი მაღალკონტაგიოზურობის, ხანგრძლივი ვირუსმტარებლობის და სპეციფიკური პროფილაქტიკურ-სამკურნალო საშუალებების არარსებობის გამო საჭიროა საშიშროების ქვეშ მყოფ საღორეში და სპეციალიზებულ მეურნეობაში ზედმიწევნით შევისწავლოთ ეპიზოოტიური სიტუაცია და მტკიცედ დავიცვათ ვეტერინარიულ-სანიტარიული წესები.

მეურნეობაში აუცილებელია მუდმივად ტარდებოდეს დამცავ-შემზღუდავი ღონისძიებები. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ღორის საკვებად გამოსაყენებელი სასაკლაოს ანარჩენების გაუვნებლობას. მკაცრი ზომები უნდა იქნეს გატარებული მეღორეობის ფერმებში სანაშენე ან სხვა მიმართულებისათვის ახლად შემოყვანილი სულადობის მიმართ. ასეთ სულადობაზე სეროლოგიური კონტროლისათვის რეკომენდებულია ნეიტრალიზაციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციების გამოყენება. ტრანსმისიულ ვირუსულ გასტროენტერიტის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობის ღორის სისხლის შრატი არ უნდა შეიცავდეს სპეციფიკურ ანტისხეულებს.

ყოველი ასხლეტის და დედა ღორის გაყვანის შემდეგ დოლფარა გულდასმით უნდა დასუფთავდეს და ჩატარდეს მასში დეზინფექცია სარჩილავი ლამპით და თუ ამის საშუალება არ არის, 2%-იანი ფორმალდეჰიდის ან 3%-იანი კაუსტიკური სოდის ხსნარებით. მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა დაიშვას მაკე ღორი დოლფარაში დასაგოჭიანებლად.

მეურნეობა კეთილსაიმედოდ ჩაითვლება ავადმყოფი ცხოველის სიკვდილის, გამოჯანმრთელების ან დასაკლავად ჩაბარების უკანასკნელი შემთხვევიდან 21 დღის შემდეგ.

ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი

ღორის ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი (ტეშენის ავადმყოფობა, Encephalomyelitis enzootica) — მწვავე ვირუსული ინფექციაა, რომელიც ხასიათდება ენცეფალიტის ან ენცეფალომიელიტის განვითარებით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზურობით. პირველად გაჩენის შემთხვევაში ის ვლინდება ენზოოტიის სახით. ამთვისებელია უპირატესად 2—10 თვის ასაკის როგორც შინაური, ისე გარეული ღორი. ზრდასრულ ღორში ეს დაავადება იშვიათად გვხვდება. სხვა სახის ცხოველი არ ავადდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და ავადმყოფობამოხდილი ღორი, რომლის ორგანიზმშიც ვირუსი ინახება ერთი წლის განმავლობაში. ავადმყოფი და რეკონვალესცენტი ცხოველიდან ვირუსი გამოიყოფა სეკრეტების და ექსკრეტების მეშვეობით.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია: გაუუვნებელი ხორცი, სასაკლაოს ანარჩენები, მღრღნელები და არაკეთილსაიმედო ფერმაში მომუშავე ადამიანი. ღორი ავადდება ჯანმრთელი და ავადმყოფი ცხოველების ერთად შენახვის დროს. დაავადების მიმართ კეთილსაიმედო ქვეყნებში ვირუსი შეიძლება შეტანილი იქნეს ძირითადად არაკეთილსაიმედო ღორის შეყვანისას ან ხორცპროდუქტებით.

პათოგენეზი. ვირუსი ხვდება ღორის ორგანიზმში ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან, საიდანაც ის ყნოსვის ნერვის მეშვეობით მოხვდება თავის ტვინში, სადაც იწვევს თავის ტვინის რბილი გარსის და ტვინის რუხი ნივთიერების ანთებას. შემდგომში ზიანდება ნათხემი და ზურგის ტვინი. ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებსა და ქსოვილებში მიმდინარე ანთებითი პროცესი იწვევს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის სხვადასხვა აშლილობას. ნათხემის დაზიანებისას აღინიშნება ცხოველის ბარბაცი, იგი ხშირად ეცემა. ზურგის ტვინის დაზიანებისას ადგილი აქვს კანის მგრძნობელობის აშვეას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 9—35 დღე მერყეობს. დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები მჟღავნდება ერთდღიანი ცხელების შემდეგ. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ზემწვაველ, მწვაველ, ქვემწვაველ და ქრონიკულად.

ზემწვავე მიმდინარეობისას სწრაფად ვითარდება ენცეფალიტი და საერთო დამბლა. ცხოველი წევს გვერდზე. იგი კვდება სიმპტომების გამოვლინებიდან 48 საათში.

მწვავე მიმდინარეობა ყველაზე გავრცელებულია, რა დროსაც იწყება უკანა ერთ-ერთი კიდურის კოჭლობა, რის შემდეგაც ადგილი აქვს უკანალის პარეზს. ცხოველი დიდხანს წევს, ჩაჩოქილია მუხლებზე ან მჯდომარე ძაღლის პოზას ღებულობს. ავადმყოფი ღორი ძნელად დგება ფეხზე, გადაადგილება უჭირს, მოძრაობისას ცხოველი ბარბაცებს და მალე ეცემა მიწაზე. რამოდენიმეჯერ ასეთი წამოდგომა-დაცემის შემდეგ რჩება მიწაზე. შეიმჩნევა აგრეთვე აგზნება, ჩონჩხის კუნთების სხვადასხვა ჯგუფში კრუნჩხვითი შეკუმშვა, კბილების კრაჭუნი და ნერწყვდენა. ავადმყოფობა მთავრდება სრული დამბლით, რომელიც 1–2 დღეში ვითარდება და ითვლება ავადმყოფობის მთავარ სიმპტომად.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას მკვეთრადაა გამოხატული ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები.

ქრონიკული მიმდინარეობისას ენცეფალიტი ჩვეულებრივ არ ვითარდება ან გამოვლინდება ზომიერი ფორმით, შემდეგში კი თანდათან მიდის კლებისკენ. ბევრი ცხოველი გამოჯანმრთელდება, მაგრამ ნერვული სისტემის დაზიანება რჩება. დამბლა ნელა რეგრესირდება. თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება კოჭლობა, ცხოველების ნაწილი იღუპება გართულებებით (პნევმონია). სრულ გამოჯანმრთელებას იშვიათად აქვს ადგილი (მეტიანუ, 1979).

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ცხოველის ლეშის გაკვეთისას აღმოჩენილი ცვლილებები უმნიშვნელოა. ნახულობენ ტვინის სისხლძარღვების ინექციას, ტვინის გარსის ჰიპერემიას და შეშუპებას, წვრილი სისხლჩაქცევებით. ცხვირის ღრუს და ნაწლავების ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია. ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ღორის ლეშის გაკვეთისას შეიძლება ვნახოთ კუნთების ატროფისა და ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ადგენენ არაჩირქოვან მენინგოენცეფალომიელიტს. თავის ტვინის ქერქის წვრილი არტერიული და ვენური სისხლძარღვების გარშემო შეიმჩნევა პერივასკულიტი და ინფილტრაცია.

დიაგნოზი. ღორის ენზოოტიურ ენცეფალომიელიტზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების (ავადდება მხოლოდ ღორი, ავადმყოფობა მაღალკონტაგიოზურია, მაღალი ლეტალობით ხასიათდება. პირველად გაჩენისას მიმდინარეობს ეპიზოოტიურად, ავადდება ყველა ჯიშისა და ასაკის ღორი), კლინიკური ნიშნების (სრული დამბლა, მიმდინარეობს 1–2 დღე, ენცეფალიტის და ენცეფალომიელიტის ნიშნები) და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე, ლაბორატორიული გამოკვლევის გათვალისწინებით.

ვირუსის გამოყოფის მიზნით ასნებოვნებენ ინტრაცერებრალურად კეთილსაიმედო მეურნეობის 1–2 თვის ასაკის გოჭებს, ასევე ქსოვილოვან კულტურებს. ავადმყოფობა შეიძლება დადგენილი იქნეს ავადმყოფი ან ავადმყოფობამოხდილი ღორის სისხლის შრატში ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების აღმოჩენით. სხვა სეროლოგიურმა რეაქციებმა ავადმყოფობის სადიაგნოსტიკოდ ჯერჯერობით აღიარება ვერ ჰპოვა.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გაიელოს აუესკის ავადმყოფობასთან და ღორის კლასიკურ ჭირთან.

მკურნალობა. ღორის ენზოოტიური ენცეფალომიელიტის სამკურნალო მეთოდები და საშუალებები შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. ავადმყოფობის მოხდის შემდეგ ღორის ორგანიზმში საკმაოდ დაჭიმული და ხანგრძლივი (9 თვე) იმუნიტეტი ფორმირდება. შეძენილი იმუნიტეტი ახალშობილს გადაეცემა დედის ორგანიზმიდან ხსენთან ერთად.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით შემუშავებულია გერმანიაში, პოლონეთში, ჩეხეთსა და რუმინეთში ინაქტივირებული ვაქცინები. რუსეთში მზადდება კულტურალური, ემულგირებული ვაქცინა, რომელიც ცხოველს 11 თვით სძენს იმუნიტეტს.

ბრძოლის ღონისძიებები. ღორის ენზოოტიური ენცეფალომიელიტის თავიდან აცილების მიზნით, პირველ რიგში, საჭიროა არ დავუშვათ ამ დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედო ქვეყნიდან ღორის შემოყვანა. ყველა სანაშენე ან სხვა მიზნით შემოყვანილი ღორი უნდა მოვათავსოთ 30-დღიან პროფილაქტიკურ კარანტინში და გამოვიკვლიოთ სეროლოგიურად. ახლად შემოყვანილ სულადობაზე აწესებენ მკაცრ ვეტერინარულ-სანიტარიულ ზედამხედველობას.

ვირუსული ენზოოტიური ენცეფალომიელიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო ზონაში ამ ავადმყოფობის წინააღმდეგ ბრძოლა ემყარება დროულ დიაგნოსტიკას, რა დროსაც აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევის ჩატარება. დაავადების დადგენის შემთხვევაში მეურნეობაში, ფერმაში (კომპლექსში) აწესებენ კარანტინს. ყველა ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას კლავენ. ხორცს და სუბპროდუქტებს იყენებენ მოხარშული ძეხვის ან კონსერვის საწარმოებლად, დანარჩენ სულადობას უტარებენ ვაქცინაციას. ღორების დაკვლის შემდეგ საღორეში და მის გარშემო ტერიტორიაზე ატარებენ გულდასმით მექანიკურ დასუფთავებას და დეზინფექციას 2–3%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარით.

კარანტინი იხსნება ავადმყოფობის მოხდის, ცხოველის სიკვდილის ან იძულებით დაკვლის უკანასკნელი შემთხვევიდან 40 დღის შემდეგ, სათანადო ვეტერინარიულ-სანიტარიული წესებით გათვალისწინებული ღონისძიებების ჩატარებასთან ერთად.

ინფექციური ატროფიული რინიტი

ღორის ინფექციური ატროფიული რინიტი (Rhinitis atrofica infectiosa) – ქრონიკული რესპირაციული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სეროზულ-ჩირქოვანი რინიტით, ნიკაპების ატროფიით, თავის ქალის ძვლების დეფორმაციით. გოჭში ადგილი აქვს კატარულ პნევმონიას და ზრდაში ჩამორჩენას.

ეტიოლოგია. ღორის ინფექციური ატროფიული რინიტის აღმძვრელია Bordetella-ს გვარის და Brucellaveae-ს ოჯახის სამი სახეობიდან ერთ-ერთი, რომელიც პათოგენურია ცხოველისათვის. ღორის ატროფიული რინიტის აღმძვრელი – Bordetella bronchiseptica ძალიან ახლოს დგას თავისი ბიოლოგიური თვისებებით ბავშვში ყივანახველას აღმძვრელთან.

B. bronchiseptica – მცირე ზომის (0,4–0,5×1,5–2,5 მკმ) უძრაო, გრამუარყოფითი ჩხირია, სპორასა და კაფსულას არ წარმოქმნის. მიკრობი კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე, 20–37°C ტემპერატურაზე. აგარზე წარმოშობს მონაცრისფრო პრიალა ზედაპირიან ამობურცულ კოლონიებს აშმორებული სუნით. შტამების დიდი ნაწილი იწვევს ჰემოლიზს სისხლიან აგარზე და გამჭვირვალე კოლონიებს წარმოქმნის.

ანტიგენური შენებით B. bronchiseptica არაერთგვაროვანია. აღმძვრელს აქვს თერმოლაბილური K და H ანტიგენები, ასევე სომატური თერმოსტაბილური O ანტიგენი, რომელთა შორის O_1 და K_1 წარმოადგენს საერთოს ყველა შტამისათვის. მას აქვს ანტიგენური ნათესაობა B. pertussis და B. parapertussis-თან.

B. bronchiseptica გამოყოფს დერმონეკროზულ ეგზო- და ენდოტოქსინებს და ლიპოპოლისაქარიდულ კომპლექსს, რომლებსაც სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედებზე მიწებების უნარი აქვთ.

ლაბორატორიულ პირობებში შეიძლება ექსპერიმენტულად დასნებოვნდეს 1–15 დღის ასაკის გოჭი, ბაჭია, კნუტი და ლეკვი B. bronchiseptica-ს სუფთა კულტურით ან ავადმყოფი ღორის ცხვირის ლორწოვანი გარსის ჩამონარეცხით.

გამძლეობა. რინიტის აღმძვრელის მდგრადობა ბუნებაში სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. საღორეში ის ძლებს 16 დღე. გაყინვა აკონსერვებს 4 თვემდე და მეტხანსაც. მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი, ფორმალდეჰიდის 1%-იანი ხსნარები და 20%-იანი ახლად ჩამქრალი კირის რძე მას ანეიტრალებს სამი საათის განმავლობაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ინფექციური ატროფიული რინიტი უფრო ნათლად ვლინდება ღორში, განსაკუთრებით გოჭსა და ბურვაკში. ზრდასრული ღორი შედარებით მდგრადია ამ ინფექციის მიმართ. არცთუ ისე იშვიათად ზრდასრული ღორი, განსაკუთრებით ქუბი, ავადმყოფობენ უსიმპტომოდ და ძირითად საშიშროებას წარმოადგენენ გოჭისათვის ამ დაავადების გაერცელების მხრივ. მეურნეობის შიგნით საღორეში ავადმყოფობის აღმძვრელი გადაეცემა აეროგენული გზით, რადგან ინფექციური ატროფიული რინიტი არის ტიპური რესპირაციული ინფექცია. მეურნეობებს შორის კი ავადმყოფობა ვრცელდება არაკეთილსაიმედო ფერმიდან შემოყვანილი ღორების მეშვეობით. განსაკუთრებით დიდია საშიშროება ინფექციის გაერცელების თვალსაზრისით სანაშენე სულადობის ბორდეტელამტარებლების შემოყვანისას არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან, რადგან ბორდეტელამტარებლობა ძირითად კოლტში აღწევს 25–50%-ს და გრძელდება რამოდენიმე წელიწადი (ჰარისი, 1968). ასევე შეიძლება გავრცელდეს აღმძვრელის რეზერვუარი ცხოველების (მღრღნელები) მეშვეობით.

ეპიზოოტიური პროცესი ინფექციური ატროფიული რინიტის დროს ვითარდება ნელა და უმაღლეს განვითარებას აღწევს არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან ბორდეტელამტარებელი ღორის შემოყვანიდან 2–4 წლის შემდეგ. მეურნეობა, როგორც წესი, ხდება არაკეთილსაიმედო ინფექციური ატროფიული რინიტის მიმართ. დასაწყისში ატროფიული რინიტის ნიშნები შეიმჩნევა ცალკეულ დოლფარაში, შემდგომში კი თითქმის ყველგან, განსაკუთრებით კი შემოყვანილი ქუბებიდან მიღებულ გოჭებში.

ეპიზოოტიის მაქსიმალურ აღზევებას ადგილი აქვს გოჭის ასხლეტის პერიოდში. ცუდი მოვლა-შენახვის პირობები და აღმძვრელის ვირულენტობა ეანსაზღვრავს დაავადების ფართო გავრცელებას და ინტენსიურობას. გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების არადროულობას და უსისტემობას მივყავართ სეკუნდარული ინფექციების გამოვლინებისაკენ, რასაც მოჰყვება ავადმყოფობის მძიმე მიმდინარეობა. ასეთ მეურნეობებში ავადმყოფობა ღებულობს სტაციონარულ ხასიათს და გრძელდება რამოდენიმე წელიწადი. ავადობა გოჭებს შორის აღწევს 50–80%-მდე.

პათოგენეზი. ბორდეტელები ცხოველის ორგანიზმში ხვდებიან ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად, ლოკალიზდებიან ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, სადაც იწყებენ ინტენსიურ გამრავლებას და იწვევენ კატარულ, შემდგომში კი კატარულ-ჩირქოვან რინიტს. ანთებითი რეაქციის სიმძიმე დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, ხშირად ცვლილებები განისაზღვრება ღორის ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის მდგომარეობით, ფოსფორისა და კალციუმის ცვლის დარღვევით და სეკუნდარული მიკროფლორის მონაწილეობით.

ჩვეულებრივად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ლორწოვანი გარსის ქვეშ მყოფი ფენები, ცხვირის ნიჟარის ხრტილი და სახის ქალას ძვლები. ანთებით პროცესს, ადგილობრივი სისხლით მომარაგების დარღვევას მივყავართ სახის ქალას ძვლების ზრდაში ჩამორჩენამდე. ეს პროცესი შესამჩნევია გარეგნულადაც. აღინიშნება ზედა ყბის სიმოკლე, დინგის მარჯვნივ ან მარცხნივ მოხრა. ცხვირის ნიჟარების გადაგვარებას მოსდევს სუნთქვის პროცესის მოშლა, რასაც თან ერთვის ბრონქოპნევმონია. ზედა ყბის ძვლების ზრდაში ჩამორჩენის გამო ცხოველი საკვებს ძნელად ღებულობს, ვერ ღეჭავს და ვითარდება კატარული გასტროენტერიტი. ყოველივე ამის გამო ავადმყოფი ცხოველი ზრდაში ჩამორჩება თაიის თანატოლ ჯანმრთელ ღორს.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. ინკუბაციური პერიოდი 3–15 დღემდე გრძელდება. სახის ძვლების დეფორმაციამდე კლინიკური ნიშნები შეუმჩნეველია.

ძუძუს გოჭებში ცვლილებები შეიმჩნევა სიცოცხლის პირველ დღეებში. მათ 7–12 დღის ასაკში აღენიშნებათ ცხვირცემინება და ცხვირიდან სეროზული გამონადენი (კატარული რინიტი). ძლიერი დაზიანებისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცხვირიდან სისხლდენას. მოგვიანებით ცხვირიდან გამონადენი ლორწოვან-ჩირქოვანია. აღინიშნება ქვედა ქუთუთოების შეშუპება და ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი. ამ დროისათვის გოჭების 10–90%-ს შეიძლება განუვითარდეს ბრონქოპნევმონიის კლინიკური ნიშნები და დიარეა. ავადმყოფობის ასეთ განვითარებას ადგილი აქვს ქუბის და გოჭის მოვლა-შენახვის პირობებში. გოჭების ნაწილი იხოცება, დარჩენილი ნაწილი კი დათრგუნულია და ზრდაში მკვეთრად ჩამორჩება. ასეთი მდგომარეობა გრძელდება 2–3 კვირა, ავადმყოფობა იღებს ლატენტურ ფორმას. ასეთ შემთხვევაში ცხვირის ნიჟარის ატროფია არ ვითარდება ან სუსტად არის გამოხატული. ქალას სახის ძვლები ცვლილებებს არ განიცდის. მხოლოდ ცალკეულ ცხოველში აღინიშნება ყბების არანორმალური თანკბილვა. ზოგიერთ ინდივიდში შეიმჩნევა ნიჟარისა და სახის ძვლების ატროფია, ზედა ყბის ძვლები ქვედა ყბის ძვლებს ზრდაში ჩამორჩება და ადგილი აქვს საჭრელი კბილების აცდენას ქვედა კბილებთან, რის გამოც ძნელდება საკვების მიღება. ცხვირზე, დინგის უკან კანი დანაოჭებულია, ქვედა ტუჩი კი წინ არის წამოწეული.

ზოგიერთ ინდივიდში კი შეიმჩნევა ცხვირის მარჯვნივ ან მარცხნივ გამრუდება. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება შევამჩნიოთ 50% ავადმყოფ 3–4 თვის ასაკის ავადმყოფ ბურეაკებში. ასეთი ცხოველები თანატოლ ჯანმრთელებს ზრდაში მკვეთრად ჩამორჩებიან.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებების აღმოსაჩენად მიმართავენ თავის ქალას საგიტალურ და განივ გადახერხვას. დასაწყის სტადიაში შეიმჩნევა ცხვირის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და შესქელებული ლორწოს ნადები. ავადმყოფობის გვიან სტადიაში კი ნახულობენ ცხვირის ნიჟარის და სახის ქალას ძვლების ატროფიას, განსაკუთრებით სახის ქალას ზედა ყბის ძვლები არის დამოკლებული. მძიმე შემთხვევაში ცხვირის ნიჟარის ძვლები სრულად არის დაშლილი, ლორწოვანი გარსი დაფარულია ჩირქოვანი ნადებით. რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში აბსცესი აღინიშნება. არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს კატარულ ან კატარულ-ჩირქოვან პნევმონიას და თავის ტვინის ჰიპერემიას.

დიაგნოზი. კლინიკური დიაგნოზი საიმედოა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ატროფიული რინიტისათვის დამახასიათებელი ხილული ნიშნებია გამოხატული. ამიტომ წინასწარი დიაგნოზის დასმისათვის საჭიროა გავითვალისწინოთ ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები და პათანატომიური გაკეთის დროს ნანახი ცვლილებები. ცხოველის სიცოცხლეში დიაგნოზის დასასმელად იყენებენ ღორის თავის სახის ნაწილის რენტგენოგრაფიის მაჩვენებლებს და ცხვირიდან გამონადების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგებს B. bronchiseptica-ს აღმოჩენით. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვაელინოთ 90% და მეტი დაავადებული ცხოველი.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ღორის გრიპი, ნეკროზული რინიტი, ფიბროზული ოსტეოდისტროფია და აუესკის ავადმყოფობა.

მკურნალობა. მკურნალობამ შეიძლება სასურველი შედეგი გამოიღოს მხოლოდ ავადმყოფობის დასაწყის სტადიაში. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება არ არსებობს. რეკომენდებულია ცხვირის ღრუს გამორეცხვა ანტიბიოტიკების და სუფანილამიდური პრეპარატების ხსნარებით, რომელიც შეხამებული უნდა იყოს D ვიტამინის კუნთებში ინექციასთან. ბორდეტელა განსაკუთრებით მგრძნობიარეა სულფამეტაზინის და სულფატიაზოლის მიმართ.

იმუნიტეტი. ღორის ინფექციური ატროფიული რინიტის იმუნიზაციის საკითხი შეუსწავლელია. ცნობილია, რომ დაავადებამოხდილი ღორი ექსპერიმენტულად არ სენიანდება, ხოლო არაკეთილსაიმედო კოლტის ქუბიდან აღებული ციტრირებული სისხლი გოჭში პროფილაქტიკურ ეფექტს იძლევა კუნთებში ინექციისას. იაპონიასა და აშშ-ში მზადდება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები Bordetella bronchiseptica-ს კულტურებიდან. ასეთი ვაქცინები ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებთან ერთად საკმაო ეფექტურობით ხასიათდება.

ბრძოლის ღონისძიებები. ღორის ინფექციური ატროფიული რინიტის თავიდან აცილება დაფუძნებულია იმავე ღონისძიებებზე, რომელიც გამოიყენება ენზოოტიური პნევმონიის პროფილაქტიკისათვის. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს საქუბე (სადედე) ღორების სწორ შერჩევას და მათ სრულფასოვან კვებას, ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოტექნიკური წესების დაცვას ღორის

აღწარმოების, გამოზრდისა და გასუქების დროს. ახლად შემოყვანილი ღორი ექვემდებარება გულდასმით კლინიკურ შემოწმებას. აუცილებლობის შემთხვევაში ტარდება პათანატომიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები.

ინფექციურ ატროფიულ რინიტზე დიაგნოზის დადგენისას მეურნეობა ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. ცხოველები კლინიკური დათვალიერების შემდეგ იყოფა 3 ჯგუფად: 1. ავადმყოფ ცხოველთა ჯგუფი, რომელთაც აქვთ ინფექციური ატროფიული რინიტის აშკარად გამოხატული კლინიკური ნიშნები. მათ იზოლირებენ, ასუქებენ და აბარებენ დასაკლავად; 2. პირობით ჯანმრთელ ცხოველთა ჯგუფი, რომელთაგანაც გამოიყო ავადმყოფი ცხოველები. მათ კლინიკურად ამოწმებენ ყოველი 5–6 დღის შემდეგ; ავადმყოფებს იზოლირებენ და აყენებენ სუქებაზე; თუ გამოვლინდა დოლფარაში ინფექციური ატროფიული რინიტით ავადმყოფი ერთი გოჭიც კი, მაშინ ყველა გოჭს დედა ღორთან (ქუბთან) ერთად იზოლირებენ, ასუქებენ და დასაკლავად აბარებენ; 3. ჯანმრთელ ცხოველთა ჯგუფი, რომელთა შორისაც რინიტით დაავადებული ცხოველი არ გამოვლინდა, მათზე განსაკუთრებულ მეთვალყურეობას აწესებენ და დასნებოვნებისაგან მათ დასაცავად ზომებს იღებენ.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში პროფილაქტიკური და სამკურნალო მიზნით ეკონომიკურად გამართლებულია საკვები ანტიბიოტიკების და სულფამიდური პრეპარატების პრემიქსების სახით ჯგუფური წესით გამოყენება. ხოლო ადრეული ასაკის ძუძუთა გოჭი უნდა დამუშავდეს ინდივიდუალურად, ანტიბიოტიკებით და კლინიკურად ჯანმრთელი ქუბის ციტრირებული სისხლით.

იკრძალება არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან სხვა მეურნეობაში ღორების გაყვანა აღწარმოებისათვის. დაინფიცირებულ საღორეში ტარდება დეზინფექცია.

შეზღუდვა არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან იხსნება ერთი წლის შემდეგ ავადმყოფ ცხოველთა გამოყოფის შეწყვეტიდან და იმ პირობით, თუ ინფექციურ ატროფიულ რინიტს ადგილი არ აქვს ორი უკანასკნელი დოლის პირობით პათოგენურ კოლტის ძირითად დედისაგან მიღებულ გოჭებს შორის.

თავი V. ფრინველთა დაავადებები

ნიუკასლის დაავადება

ნიუკასლის დაავადება (Morbus newcastle, ცრუ ჭირი) – ქათმის რიგის ფრინველის მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი ორგანოების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

ეტიოლოგია. ნიუკასლის დაავადების აღმძვრელია რნმ-ის შემცველი ვირუსი, 120–180 ნმ ზომის, პარამიქსოვირუსების გვარიდან და paramyxoviridae-ს ოჯახიდან. მას აქვს ჰემოაგლუტინაციის უნარი მტრედის, ქათმის, ინდაურის და ზღვის გოჭის ერითროციტებისადმი დამოკიდებულებით. ყველა ქვეყანაში გამოყოფილი ვირუსის შტამები იმუნოლოგიური დამოკიდებულებით ერთგვაროვანია. გამოყოფილი მინდვრის (ეპიზოოტიური) შტამები ძლიერ ცვალებადობენ ვირულენტობის მხრივ, რაც გავლენას ახდენს ნიუკასლის დაავადების კლინიკური გამოელინების ხარისხზე და მის ეპიზოოტიურ თავისებურებაზე. ნიუკასლის დაავადების აღმძვრელი ვირუსი რეპროდუცირდება ქათმის 9–12-დღიან ქათმის ემბრიონებში და იწვევს მათ სიკვდილს. ვირუსი ეითარდება მრავალი სახის უჯრედოვან კულტურებზე და იწვევს მათ ციტოპათიურ ცვლილებებს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . ნიუკასლის დაავადების აღმძვრელი ვირუსის მდგრადობა დამოკიდებულია ცილოვანი ნივთიერებების არსებობაზე და არის pH-ზე. ის მდგრადია pH-ის მიმართ დიაპაზონზე 2,0–10,0. მზის სინათლე ვირუსს კლავს 2 დღე-ღამეში, განფენილი სხივები – 15 დღეში. ვირუსი არ კარგავს აქტიურობას 17–18^{0}C-ზე ორგანოებში გამოშრობისას 2 წლის მანძილზე, საფრინველეში ზამთრის პერიოდში შენარჩუნდება 140 დღე, ზაფხულში – 7 დღე. ხრწნად ლეშებში ის ინაქტივირდება მხოლოდ 3 კვირაში; ფრინველის გაყინულ ტანხორცში ცხოველმყოფელობის უნარს არ კარგავს 800 დღე. ფრინველის ტანხორცის ადუღებისას ვირუსი კვდება მხოლოდ 30–60 წუთში. ნაკელის ბიოთერმული გაუვნებლობა მას კლავს მხოლოდ 20 დღეში. ფორმალინის (1–2%-იანი), ქლორკირის (3%-იანი), მწვავე ნატრიუმის (2%-იანი), ქსილონაფტი–5 (4–5%-იანი) ხსნარები ნიუკასლის ვირუსს კლავენ რამოდენიმე წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ნიუკასლის დაავადება უპირატესად რეგისტრირდება ქათმის რიგის ფრინველში (ქათამი, ინდაური, ციცარი, ხოხობი, ფარშევანგი). აღწერილია ამ დაავადების შემთხვევები მტრედში, ბელურაში, კაჭკაჭში, თუთიყუშში, ქორსა და მიმინოში. ამთვისებლობის ხარისხი ნიუკასლის ვირუსის მიმართ სხვადასხვა ჯიშისა და ასაკის ჯგუფის ფრინველში ერთნაირი არ არის. ინდაურის ჭუკები უფრო ამთვისებლები არიან, ვიდრე ზრდასრული ინდაური. რეგისტრირებულია ნიუკასლის დაავადების აფეთქება წიწილებში, მაშინ როდესაც მათთან კონტაქტში მყოფ ზრდასრულ ფრინველში დაავადებას ადგილი არა აქვს.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ან დაავადებამოხდილი ვირუსმტარებელი ფრინველი, რომელიც აღმძვრელს გამოყოფს ყველა სეკრეტთან და ექსკრეტთან, კვერცხთან და ამონასუნთქ ჰაერთან ერთად. ვირუსი გარემოში

გამოყოფას იწყებს ჯერ კიდევ ინკუბაციურ პერიოდში, დასნებოვნებიდან 24 საათში. დაავადებამოხდილი ფრინველის ორგანიზმში ვირუსს ნახულობენ მისი კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან 2–4 თვის განმავლობაში.

დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები შეიძლება იყოს კვერცხი, ბუმბული, თივოიკი, მიღებული ავადმყოფი ფრინველიდან, ტანხორცი იძულებით დაკლული ფრინველისგან, ინვენტარი, ქვეშსაფენი, საკვები, წყალი. ინკუბირების დროს დაინფიცირებულ კვერცხში ვირუსი იწვევს სეპტიცემიას და ემბრიონის სიკვდილს. მკვდარი ემბრიონი ჰიპერემიულია, შეშუპებულია, თავზე და კიდურებზე მასიური წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება. დიდი რაოდენობით ავადმყოფი ფრინველის საფრინველეში შენახვის დროს ვენტილატორების მეშვეობით სადგომიდან დაინფიცირებული ჰაერი გარეთ გამოიტყორცნება და ქარის ჭავლით გაიტანება 3–5 კმ-ის მანძილზე, რამაც შეიძლება შორს გააერცელოს ეს დაავადება.

ფრინველის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული და აეროგენული გზით, დასვრილი საკვების, წყლის და ჰაერის მეშვეობით ჯანმრთელი და ავადმყოფი ფრინველის ერთად შენახვისას. კეთილსაიმედო საფრინველეში ან მეფრინველეობის ფაბრიკებში აღმძვრელი ხშირად შეაქვთ საინკუბაციოდ შემოტანილი ვირუსით დასვრილი კვერცხით.

ნიუკასლის ვირუსის რეზერვუარებად შეიძლება მოგვეელინონ გარეული ფრინველი და ზოგიერთი შინაური – იხვი და ბატი. ნიუკასლის დაავადება ხშირად ელინდება ეპიზოოტიის სახით. მას აქვს რამდენადმე პერიოდულობა და შეფარდებითი სეზონურობა ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში, რაც იმით აიხსნება, რომ ამ დროს იზრდება ამთვისებელ ფრინველთა რაოდენობა და ძლიერდება სამეურნეო საქმიანობა. ზაფხულში ნიუკასლის დაავადება უფრო მეტად ნერვული ფორმით მიმდინარეობს.

ნიუკასლის აღმძვრელი ვირუსი აქტიურ მდგომარეობაში შეიძლება შენარჩუნდეს საფრინველის ბინადარი ტკიპის (Argus Persicus) ორგანიზმში, რომელიც საფრინველეში ძლებს 213 დღე. დადგენილია ტრანსოვარიულად ვირუსის გადაცემა ქათმის ტკიპში ნიმფალურ სტადიაში. ავადობა ნიუკასლის დაავადების დროს ძალიან მაღალია – 100%, ლეტალობა – 60–90%.

პათოგენეზი. ამთვისებელი ფრინველის ორგანიზმში მოხვედრილი ნიუკასლის დაავადების ვირუსი 20 წუთის შემდეგ გადადის სისხლში და მიიტანება სისხლის მეშვეობით სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანებას; ვითარდება ინტოქსიკაცია, რასაც მოჰყვება მასობრივი სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე. შინაგანი ორგანოების დაზიანების ხასიათიდან გამომდინარე ვითარდება დაავადების სხვადასხვანაირი კლინიკური ნიშნები.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ფრინველის ბუნებრივი დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი ნიუკასლის დაავადების დროს 2–15 დღეა, რაც დამოკიდებულია ვირუსის ორგანიზმში შეჭრის გზაზე, მის ვირულენტობაზე, ფრინველის ასაკზე და მათი მოვლა-შენახვის პირობებზე. არჩევენ დაავადების მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მინდინარეობას, ტიპურ და ატიპურ ფორმებს.

ტ ი პ უ რ ი ფ ო რ მ ი ს დროს აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის აწევა, სისუსტე, ფრინველი საკვებს აღარ ღებულობს, კარგავს ორიენტაციას, 40–70% დაავადებულ ფრინველში შეიმჩნევა ჩიჩახვის გაფართოება, პირიდან წელადი ლორწოვანი გამონადენი, გამოიყოფა თხიერი სკლინტი ლორწოს, სისხლის და ნაღველის მინარევებით. ფრინველი სუნთქავს ღია ნისკარტით, ისმის სხვადასხვანაირი ხმები, რომლებიც გამოწვეულია სასუნთქი გზების ექსუდატის დაცობით, ფრინველი აცემინებს, ცდილობს გათავისუფლდეს ექსუდატისაგან; ჩნდება ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები პარეზის და პარალიჩის სახით, რასაც მიჰყავს ფრინველი კისრის გრეხვამდე, ფრთების ჩამოყრამდე, ბოლოს დაშეებამდე, კიდურების დაზიანებამდე, ატაქსიამდე. ფერხდება ფრინველის ზრდა-განვითარება, მკვეთრად ეცემა კვერცხმდებლობა, ადგილი აქვს პერიტონიტსა და კერატოკონიუნქტივიტს.

ა ტ ი პ უ რ ი ფ ო რ მ ა მიმდინარეობს დამახასიათებელი ნიშნების გარეშე. მას ხშირად ადგილი აქვს მოზარდში. ნიუკასლის ავადმყოფობის მხოლოდ მოზარდში მიმდინარეობამ ზოგიერთ ქვეყანაში მიიღო „წიწილების ჭირის“ სახელწოდება, ზოგან – „წიწილების პნევმოენცეფალიტის“. ატიპური ფორმით მიმდინარეობისათვის ძირითად (ვამყვან) კლინიკურ ნიშნებად ითვლება კისრის გრეხვა, კიდურებისა და ფრთების დამბლა, კრუნჩხვითი მოვლენები. ნერვული სისტემის დაზიანება ჩვეულებრივად შეინიშნება ინდაურის ჭუკებში. ნიუკასლის დაავადების ატიპური ფორმა ფრინველმა შეიძლება ადვილად მოიხადოს, ზოგიერთ შემთხვევაში კი დაავადება შეიძლება უსიმპტომოდაც კი მიმდინარეობდეს. დაავადების ატიპური ფორმა ხშირად ჩნდება სუსტი ვირულენტობის მქონე ვირუსის შტამების ფრინველის გუნდში ცირკულაციისას სხვადასხვა დაჭიმულობის იმუნიტეტის ხარისხის და ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენების დროს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დიდად არის დამოკიდებული დაავადების სიმძიმეზე და ორგანიზმის ცალკეული სისტემების დაზიანების ხარისხზე. მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ფრინველის ლეშის გაკვეთისას ვნახულობთ სეპტიცემიისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი კუჭების საზღვარზე რკალისებურად და მას ჰემორაგიულ რკალს უწოდებენ. წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება წვრილი ნაწლავების და სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე. ბრმა ნაწლავის ბრმა მორჩის ლორწოვანზე 100% შემთხვევაში ნახულობენ სისხლჩაქცევებს, 98% შემთხვევაში აღინიშნება ასევე სისხლჩაქცევები სწორი ნაწლავის წინა ნაწილში. სისხლჩაქცევები აღინიშნება ეპიკარდიუმსა და საკვერცხეების ფოლიკულებში.

ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი ფრინველის ლეში გამხდარია, კლოაკის გარშემო ბუმბული დასერილია მრავლობითი პეტექიებით. ლორწოვანი გარსის ატროფიის გამო წვრილი ნაწლავების კედლები გათხელებულია და პოლიეთილენივით გამჭვირვალეა. გართულების შემთხვევაში ნახულობენ საჰაერო პარკების ანთებას, ნეკროზულ ჰეპატიტს, სეროზულ-ფიბრინოზულ პერიტონიტსა და ოვარიოსალპინგიტს.

დიაგნოზი. ნიუკასლის დაავადებაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე (ვირუსის გამოყოფა,

მისი ბიოქიმიური და ვირულენტიური თვისებების გამოცდა, ჰემოაგლუტინაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციების დადგმა შემოტანილი პოზიტიური შრატით).

ვირუსის გამოყოფისათვის ტვინის, ტრაქეის, ღვიძლისა და ელენთის ქსოვილიდან ამზადებენ სუსპენზიას ფოსფატურ-ბუფერულ ხსნარზე (1:10) ან ხორცპეპტონიან ბულიონზე (pH – 7,2). 1 მლ სუსპენზიას ამატებენ 3–5 ათას მე პენიცილინს და სტრეპტომიცინს, ანზავებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:50 და შეჰყავთ ფრინველის კუნთებში ან კანქვეშ 0,5 მლ. შემდეგ იღებენ დარჩენილ დანალექ სითხეს და ასნებოვნებენ ქათმის 10–12-დღიან ემბრიონებს ალანტოისის ღრუში. ვირუსის არსებობის შემთხვევაში ქათამი კვდება 3–10 დღეში, ხოლო ქათმის ემბრიონები 48–96 საათის განმავლობაში სეპტიცემიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით. მკვდარი ემბრიონებიდან იღებენ ნაყოფის ახლო სითხეს და იკვლევენ ვირუსის არსებობაზე სეროლოგიური რეაქციებით.

დიფერენციული დიაგნოზი. საჭიროა გამოითიშოს გრიპი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, პასტერელოზი (ქოლერა), ინფექციური ბრონქიტი, სპიროქეტოზი და მოწამვლა.

მკურნალობა. მკურნალობა ნიუკასლის დაავადების დროს დამუშავებული არ არის, ავადმყოფების მკურნალობა მიზანშეუწონელია ინფექციის აღმძვრელის გაერცელების საშიშროების გამო.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი და ნიუკასლის დაავადების საწინააღმდეგოდ ვაქცინირებული ფრინველი იძენს იმუნიტეტს. ფრინველის სისხლის შრატში გროვდება იმუნური სხეულები, რომელთა დონეც დამოკიდებულია ფრინველის ასაკზე, ვაქცინაციის ვადებზე, ვაქცინის ხარისხზე და ვაქცინაციის მეთოდზე. მსხვილ მეფრინველეობის ფაბრიკებში ატარებენ აეროზოლური მეთოდით ვაქცინაციას, რისთვისაც იყენებენ B_1, „ლა-სოტა“, H, ბორ–74 შტამებისაგან წარმოებულ ვაქცინებს. 1980 წლიდან ასევე იყენებენ ნიუკასლის დაავადების საწინააღმდეგოდ ინაქტივირებულ ვაქცინას. 120 დღის ასაკის ფრინველს კუნთში უკეთებენ ინექციას – ამ პრეპარატის 1 მლ-ს. იმუნიტეტი ყალიბდება 10–14 დღეში და შენარჩუნდება 6 თვე. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (მეფრინველეობის ფაბრიკაში, ფერმაში) ფრინველს ცრიან B_1 შტამისაგან დამზადებული ვაქცინით 20–25, 45–60, 140–150 დღის ასაკში და შემდგომში ყოველ 6 თვეში, ან იყენებენ ვაქცინა „ლა-სოტა“-ს, რომელიც შეჰყავთ წიწილებში 10–15, 35–40, 120–140 დღის ასაკში, შემდგომში ყოველ 6 თვეში. თუ წიწილებში ანტისხეულები არ არის, მაშინ პირველ ვაქცინაციას ატარებენ 5–6 დღის ასაკში B_1 ვაქცინით. შეიძლება ფრინველი ერთდროულად აიცრას ნიუკასლის დაავადების და ყვავილის საწინააღმდეგოდ.

იმუნიტეტის დაჭიმულობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ფრინველის კვებაზე და მათი მოვლა-შენახვის პირობებზე, ამიტომ ვაქცინაციამდე და ვაქცინაციის შემდეგ 5–7 დღე აუცილებელია რაციონში ჩაირთოს A, C, D, E და B ჯგუფის ვიტამინები.

ბრძოლის ღონისძიებები. ნიუკასლის დაავადებასთან ბრძოლის ღონისძიებათა შორის პირველ რიგში საჭიროა კეთილსაიმედო საფრინველეების დაცვა ამ დაავადების აღმძვრელი ვირუსის შეჭრისაგან, რაც შეიძლება მოხდეს არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფაბრიკიდან, ფერმიდან) შეტანილი საინკუბაციო კვერცხის, ფრინველის, მომსახურე პერსონალის, დაინფიცირებული ინვენტარის,

საკვების, ქვეშსაფენის მეშვეობით. მეფრინველეობის ფერმის ტერიტორია უნდა შემოიღობოს და აიკრძალოს საფრინველეებში უცხო პირთა მიმოსვლა. მთელი დაბრუნებული ტარა, რომელიც გამოყენებული იყო კვერცხის და ხორცის გადასატანად, საჭიროა გაირეცხოს ცხელი 3%-იანი სოდიანი ხსნარით, ჩაუტარდეს დეზინფექცია ფორმალდეჰიდის ორთქლით 40%-იანი ფორმალინის გაფრქვევით 15–20 მლ 1 $მ^3$ ჰაერში 30-წუთიანი ექსპოზიციით. სადეზინფექციო კამერაში ტემპერატურა უნდა იყოს არანაკლები 15–20^{0}C. ფანჯრები და სავენტილაციო ნაპრალები საფრინველეში უნდა დაიკეტოს მავთულის ბადით, ისეთნაირად, რომ გარეული ფრინველი ვერ შეფრინდეს.

ნიუკასლის დაავადებაზე ეჭვის გაჩენისას აწარმოებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. დადებითი შედეგის მიღების შემთხვევაში მეურნეობა (ფერმა) ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და მასზე აწესებენ კარანტინს. ავადმყოფ ფრინველს დაავადებული საფრინველიდან კლავენ და წვავენ; ფრინველი, რომელიც კონტაქტში იყო ავადმყოფ ფრინველთან, კლავენ და უქვემდებარებენ თერმულ დამუშავებას. საშიშროების ქვეშ მყოფ საფრინველის ფრინველს ცრიან ვაქცინით. იკრძალება ფრინველის, კვერცხის და ხორცის გატანა დაავადების ლიკვიდაციამდე. დაბალი ღირებულების საგნებს წვავენ, ხოლო საფრინველეს და დარჩენილ ინვენტარს უტარებენ დეზინფექციას მწვავე ნატრიუმის 1,5%-იანი, ქლორკირის 3%-იანი, კრეოლინის 5%-იანი ხსნარებით. ერთდროულად ატარებენ აეროზოლის დეზინფექციას. ავადმყოფი ფრინველის სკლინტი უნდა დაიწვას. პირობით ჯანმრთელის კი უვნებლდება ბიოთერმული წესით.

ვაქცინაცია უტარდება ყველა მოზარდ ფრინველს მეურნეობის შიგნით და მოსახლეობის პირად საკუთრებაში მყოფ ფრინველს. ბუმბული და თივთიკი იძულებით დაკლული ფრინველიდან ექვემდებარება დეზინფექციას 3%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარით 30-წუთიანი ექსპოზიციით.

კარანტინი მეურნეობიდან (ფერმიდან) იხსნება ავადმყოფი ფრინველის ლიკვიდაციიდან და საიმედოდ ჩატარებული სანაციიდან 30 დღის შემდეგ.

ფრინველის გრიპი

ფრინველის გრიპი (Grippus avium) – მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სეპტიცემიით და ვლინდება დათრგუნვით, შეშუპებებით, სასუნთქი ორგანოებისა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაზიანებით.

ეტიოლოგია. ფრინველის გრიპის გამომწვევია რნმ-ის შემცველი ვირუსი (Influenza virus A ქვეტიპი Hav–1), რომელიც მიეკუთვნება ინფლუენცას გვარს, მიქსოვირუსების ჯგუფიდან, არტომიქსოვირუსების ოჯახს. ვირიონის ზომა 80–120 ნმ. ყველა ცნობილი ფრინველის გრიპის ვირუსი იყოფა 8 ქვეტიპად (A_1–A_8). ფრინველის გრიპის აღმძრელს აქვს გარკვეული ნათესაური კავშირი ადამიანის გრიპის A ტიპის ვირუსთან, ცხენის და ღორის ინფლუენცას აღმძრელ ვირუსებთან. ვირუსი რეპროდუცირდება ქათმის ემბრიონებში და უჯრედულ

კულტურებზე. აქვს ჰემოაგლუტინაციის უნარი მრავალი სახის ფრინველის ერითროციტებთან დამოკიდებულებით, ასევე ადამიანისა და ცხოველების ერითროციტების მიმართ. ფრინველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს ანტი-ჰემაგლუტინინებს, მანეიტრალებელ და კომპლემენტშემბოჭველ ანტისხეულებს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ფრინველის გრიპის ვირუსი 60–70^{0}C ტემპერატურაზე გაცხელებისას ინაქტივირდება 2–5 წუთში. 4^{0}C ტემპერატურაზე ვირუსი ინარჩუნებს ინფექციურ და ჰემოაგლუტინირებულ თვისებებს რამდენიმე კვირას. ვირუსს ინახავენ დაბალ ტემპერატურაზე და ლეოფილური გამოშრობით 2 წელზე მეტხანს. ღრმა გაყინვისას (–70^{0}C) ქათმის ხორცში ვირუსი რჩება ვირულენტური 300 დღე. დაინფიცირებული სუბსტრატის გამოშრობა ვირუსს აკონსერვებს. 1%-იან სუფრის მარილის (NaCl) ხსნარში ის არ კვდება 5–7 კვირის განმავლობაში. 5%-იანი მარილმჟავას, 4%-იანი ფენოლის, 3%-იანი ქლორკირის, 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის და 5%-იანი კარბოლის მჟავას ხსნარები ფრინველის გრიპის ვირუსს ანეიტრალებენ 5 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. გრიპი რეგისტრირებულია მრავალი სახის შინაურ და გარეულ ფრინველში. A_1 ქვეტიპის ვირუსი, გამოყოფილი ქათმიდან, ინდაურიდან და მტრედიდან, პათოგენურია თაგვების, ბოცერებისა და ზღვის გოჭებისადმი. ფრინველის გრიპის ვირუსთა შორის იყოფა შტამები, რომლებსაც სუპერკაფსოიდურ გარსზე გააჩნია ნეირამინიდაზა, რომელიც იგივეა, რაც ადამიანისა და ცხენის გრიპის ვირუსის. ეს მოწმობს ვირუსული პოპულაციის დიდ გენოფონდზე, რომელიც ცირკულირებს ფრინველთა შორის. დამტკიცებულია სახეობათაშორისო ადამიანის გრიპის ვირუსის გადაცემა ფრინველზე და ცირკულაცია ადამიანის A_2 ტიპის ვირუსისა შინაურ და გარეულ ფრინველთა შორის. გარეული ფრინველიდან გამოყვეს გრიპის ვირუსი ეპიდემიათაშორის პერიოდში. შინაურ და გარეულ ფრინველთა შორის შეიძლება ერთდროულად ცირკულირებდეს რამოდენიმე ანტიგენურად განსხვავებული გრიპის ვირუსი, მსგავსი ადამიანის, ფრინველის და შინაური ცხოველების გრიპის აღმძვრელი ვირუსისა.

მეურნეობაში (მეფრინველეობის ფაბრიკაში, ფერმაში) გრიპის ვირუსი შეიძლება შეტანილი იქნეს საკვებით, ინვენტარით, დანადგარებით; განსაკუთრებით საშიშია არადეზინფიცირებული კვერცხის, ქათმის და ქათმის ხორცის გადასაზიდი ტარა. გრიპის პირველი შემთხვევა აღინიშნება წიწილებში და სუსტ ფრინველში, განსაკუთრებით კვების ცუდი პირობების დროს. სუსტ ფრინველში პასაჟი ვირუსს ხდის უფრო ვირულენტურს და განაპირობებს შემდგომში ჯანმრთელი და კარგი შეხორცების ფრინველის დასნებოვნებას. როგორც წესი, გრიპი აავადებს მთელ ამთვისებელ სულადობას საფრინველეში 30–40 დღის განმავლობაში.

გრიპის ვირუსი ფრინველში დაავადებას იწვევს რესპირაციულ, პერორალურ, კანქვეშ და ინტრამუსკულარული დასნებოვნებისას. ფრინველის გალიური შენახვის დროს ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების ძირითადი გზა არის აეროგენული და წყლის მეშვეობით გადაცემა.

ფრინველის გრიპის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი, ვირუსმტარებელი (ვირუსმტარებლობა 2 თვეს გრძელდება) ფრინველი, რომლის ორგანიზმიდანაც ვირუსი გამოიყოფა ყველა სეკრეტთან და ექსკრეტთან და

კვერცხთან ერთად. დაავადების აღმძვრელის გავრცელების ფაქტორებია მეურნეობის შიგნით მღრღნელები, კატები, განსაკუთრებით გარეული ფრინველები, რომლებიც შეფრინდებიან და ზოგიერთი ბუდესაც იკეთებს საფრინველეში. გრიპის დროს ავადობა აღწევს 80–100%-ს, სიკვდილიანობა 10–90%-ს, რაც დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე და ფრინველის მოელა-შენახვის პირობებზე. გრიპის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფაბრიკაში, ფერმაში) წიწილები და დედლები ხშირად ავადდებიან რესპირაციული მიკოპლაზმოზით, კოლისეპტიცემიით, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტით. ზრდასრული ფრინველი 40–60%-ით კარგავს კვერცხის პროდუქტიულობას, რომელიც აღდგება მხოლოდ 1,5–2 თვის შემდეგ. არცთუ იშვიათად, გრიპის მოხდის შემდეგ ფრინველს ეკარგება იმუნიტეტი ნიუკასლის დაავადების, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის, ბრონქიტის და ყვავილის საწინააღმდეგოდ, რაც ზოგჯერ მიზეზი ხდება აღნიშნული დაავადებების გაჩენისა.

პათოგენეზი. გრიპის ვირუსის ვირულენტობისა და მისი ტროპიზმისგან დამოკიდებულებით, ფრინველის ბუნებრივი რეზისტენტობისგან გამომდინარე, ეითარდება გენერალიზებული ან დაავადების რესპირაციული ფორმა. ვირუსის სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე მოხვედრისას მიმდინარეობს მისი აქტიური რეპროდუქცია და სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გადასვლა. 4–12 საათის შემდეგ ვირუსი ადსორბირდება ერითროციტების მიერ და მიიტანება მთელ ორგანიზმში, რის შედეგადაც ხდება ვირუსის ხელახალი რეპროდუქცია და მისი დაგროვება პარენქიმულ ორგანოებში. ვირუსის რეპროდუქცია მიმდინარეობს ტოქსიკური პროდუქტების წარმოქმნით, რაც იწვევს ინტოქსიკაციასა და სიკვდილს. ჩვეულებრივ ეს შეიმჩნევა გრიპის მწვავე მიმდინარეობის დროს. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა გრძელდება 10–25 დღე და გამოსავალი დამოკიდებულია ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

ყველა უფრო ვირულენტური ვირუსის შტამები, მიუხედავად იმისა, თუ რომელ ქვეტიპს განეკუთვნებიან, იწვევენ ინფექციის გენერალიზებულ ფორმას. ამასთან მიმდინარეობს ლიმფოიდური ორგანოების ჰიპოპლაზია, ლიმფოციტოპენია და ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმების დათრგუნვა, რაც განაპირობებს ვირემიას და ვირუსის რეპლიკაციას სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. სისხლძარღვების კედლების დაზიანებას მოჰყვება ჰემოდინამიკის დარღვევა, ჰემორაგიული დიათეზი დ ექსუდაციური მოვლენები.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ფრინველის გრიპის დროს 3–5 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. დაავადების დასაწყისში ფრინველს ემჩნევა ბუმბულის აბურძგნილობა, წყდება კვერცხმდებლობა; ქათმები დგანან თავჩაქინდრული და თვალდახუჭული; ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია და შეშუპებული, ზოგჯერ ნახევრად ღია ნისკარტიდან ჩამოედინება წელადი ლორწოვანი გამონადენი, ნესტოები შეწებებულია ანთებადი ექსუდატით.

ზოგიერთ დედალს ემჩნევა ბიბილოს სახის ნაწილის შეშუპება. ბიბილო და ღაბაბი მუქი-იისფერია შეგუბებითი მოვლენების და ინტოქსიკაციის გამო. სუნთქვა ხრინწიანი და გახშირებულია, სხეულის ტემპერატურა აწეულია 44^{0}C-მდე, სიკვდილის წინ კი ჩამოდის 30^{0}C-მდე. გრიპის დროს, თუ ის გამოწვეულია A_1

ქვეტიპის ვირუსით, ლეტალობა, როგორც წესი, აღწევს 100%-ს. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას კვდება დაავადებული ფრინველის 5–20%.

რესპირაციული სიმპტომოკომპლექსის თანადროულად შეიმჩნევა დიარეა, დაავადებული ფრინველის სკლინტი თხიერია, მოყავისფრო-მომწვანო ფერისაა, შეიძლება განვითარდეს ატაქსია, ნევროზები, კრუნჩხვები, მანეჟური მოძრაობები, ხოლო აგონიის წინა პერიოდში კისრის და ფრთების კუნთების კრუნჩხვები. შესაძლებელია დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას შემთხვევები, კლინიკური ნიშნების გამოხატვის გარეშე.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები შეიძლება იყოს გარეგანი, რაც დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. ყველაზე უფრო დამახასიათებელი ცვლილებები ფრინველის გრიპის დროს აღინიშნება ხახაში, საყლაპავში, კისერში, გულმკერდსა და კიდურებში, სადაც ადგილი აქვს კანქვეშ შეშუპებებს. გარდა ამისა, ვნახულობთ ჰემორაგიული დიათეზის ნიშნებს. ნახულობენ ერთეულ და მრავალობით სისხლჩაქცევებს კანქვეშ, კუნთებში, გულზე, პარენქიმულ ორგანოებში და ლორწოვან გარსებში. მკვდარი ფრინველის 45%-ში ნახულობენ რინიტს, ფარინგიტს და კონიუნქტივიტს; 60% შემთხვევაში სისხლჩაქცევებია კუჭსა და ნაწლავებში.

ფრინველის გრიპის დროს მუდმივად შეიძლება აღმოვაჩინოთ გასტროენტერიტი, პერიტონიტი, ბრონქიტი, აეროსაკულიტი, ფილტვების შეშუპება, შეშუპებითი მოვლენები შინაგან ორგანოებში და ლორწოვან გარსებში, კუნთოვან ქსოვილებში სილურჯე. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ცვლილებები თავის ტვინში: ჰემორაგიული მენინგიტი, დიფუზური სისხლჩაქცევები, შეშუპების კერები და ტვინოვანი ნივთიერების დარბილება. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას ნახულობენ ნეკრობიოტიკურ კერებს თავის ტვინის ყველა განყოფილებაში.

დიაგნოზი. ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებების, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე შეიძლება დაისვას მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოზი. საბოლოო დიაგნოზის დასმის მიზნით საჭიროა პათოლოგიური მასალის (ფილტვები, ღვიძლი, თავის ტვინი და სხვ.), რომელიც აღებული უნდა იქნეს მკვდარი ფრინველიდან დაავადების მწვავე სტადიაში, ლაბორატორიული გამოკვლევა. ლეშიდან აღებული მასალა უნდა იყოს ახალი ან დაკონსერვებული ყინულით (–60^{0}C) ან 50% გლიცერინში. სეროლოგიური გამოკვლევისათვის ქათმებიდან სისხლს იღებენ დაავადების განვითარების სხვადასხვა სტადიაში წყვილად.

ვირუსშემცველ მასალას ამზადებენ ჩვეულებრივი წესით ბუფერულ ხსნარზე, 1 მლ სითხეს ამატებენ 5 ათას **მე** სტრეპტომიცინს და პენიცილინს და აწარმოებენ 9–12-დღიანი ქათმის ემბრიონების დასნებოვნებას ალანტოისის ღრუში. დასნებოვნებიდან 48 საათის შემდეგ იღებენ ალანტოისის სითხეს და იკვლევენ მასში ვირუსის არსებობაზე ჰემოაგლუტინაციის რეაქციით. ასევე იყენებენ ქათმის ემბრიონის მრავალფენოვან უჯრედოვან კულტურებს **ცპმ**-ის შესასწავლად, რომელიც ვლინდება დასნებოვნებიდან 36 სთ-ის შემდეგ. ბიოცდისათვის იყენებენ 2–4 თვის წიწილებს, რომლებსაც კუნთებში უკეთებენ 0,5–1 მლ სუსპენზიას.

დასნებოვნებიდან 3–5 დღის შემდეგ სუსპენზიაში ვირუსის არსებობის შემთხვევაში წიწილებს ეწყებათ ფრინველის გრიპის რესპირაციული სიმპტომები, ზოგჯერ სიკვდილის გამოსავლით. თუ ვირუსი სუსტი ვირულენტობისაა,

ერთადერთი დამამტკიცებელი მისი არსებობისა არის მზარდი ანტისხეულების ტიტრი ჰემოაგლუტინაციის რეაქციაში, რომელსაც ადგილი აქვს დასნებოვნებიდან 4–10 დღის შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოზი. გენერალიზებული სეპტიკური ქათმის გრიპის ფორმა აუცილებელია განვასხვაოთ ნიუკასლის დაავადებისაგან, რესპირაციული ფორმა – ინფექციური ბრონქიტისაგან, მიკოპლაზმოზის, ლარინგოტრაქეიტის და სხვა რესპირაციული დაავადებებისაგან.

მკურნალობა. ფრინველის გრიპის დროს მკურნალობის საკითხები შემუშავებული არ არის. ავადმყოფი ფრინველის მკურნალობა მიზანშეუწონელია, ვირუსის გავრცელების საშიშროების გამო. ამიტომ ავადმყოფ ფრინველს სპობენ.

იმუნიტეტი. გრიპის მოხდის შემდეგ ფრინველი იძენს არასტერილურ იმუნიტეტს 6 თვის ხანგრძლივობით. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია ინაქტივირებული ჰიდროქსილალუმინიანი ემბრიოვაქცინა A ტიპის; თხიერი და მშრალი ფრინველის გრიპის საწინააღმდეგო ინაქტივირებული ვაქცინები. ვაქცინები შეჰყავთ კუნთებში მკერდის ან ბარძაყის მიდამოში, ემბრიოვაქცინა ორჯერადად 14 დღის ინტერვალით, დანარჩენები ერთჯერადად. ვაქცინებს იყენებენ გრიპის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში. ცრიან მხოლოდ კლინიკურად ჯანმრთელ ფრინველს (ქათამს, იხეს, ინდაურს) 45 დღის ასაკიდან. აცრიდან 14–21 დღის შემდეგ ფრინველში გამომუშავდება დაჭიმული იმუნიტეტი 6 თვის ხანგრძლივობით. მის დაჭიმულობას აუცილებლად აკონტროლებენ 21–30 დღის შემდეგ ვაქცინაციიდან სეროლოგიურად ჰემოაგლუტინაციის რეაქციით. თუ გამოკვლეული ფრინველიდან 80%-ს ანტიჰემაგლუტინინების ტიტრი აღმოაჩნდება არანაკლები 1:10-ისა, იმუნიტეტი ითვლება დაჭიმულად.

ბრძოლის ღონისძიებები. ფრინველის გრიპის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის ფრინველები მოვათავსოთ ზოოვეტერინარული წესების დაცვით. საფრინველე უნდა დაკომპლექტდეს ერთი ასაკის ფრინველით. ციკლებს შორის პროფილაქტიკური შესვენებისას გულდასმით ასუფთავებენ გამოთავისუფლებულ საფრინველეს და ატარებენ მასში სამჯერად დეზინფექციას. სისტემატურად აკონტროლებენ საინკუბაციო კვერცხის მომწოდებელ მეურნეობას (ფაბრიკას, ფერმას) კეთილსაიმედობაზე გრიპის მიმართ, ატარებენ ტრანსპორტისა და ტარის დეზინფექციას და მკაცრად ასრულებენ მეფრინველეობის მეურნეობების ვეტერინარულ-სანიტარიულ წესებს. ფრინველის გრიპზე ეჭვის მიტანისას სასწრაფოდ აზუსტებენ დიაგნოზს ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

დაავადების (ფრინველის გრიპის) გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობას (ფერმას, საფრინველეს) აკარანტინებენ. თუ გრიპი დადგინდა ერთ საფრინველეში, მაშინ დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველს კლავენ უსისხლო მეთოდით და სპობენ, დანარჩენს პირობით ჯანმრთელ ფრინველს კლავენ სახორცედ. ატარებენ შენობების გულდასმით დეზინფექციას. თუ დაავადებამ თავი იჩინა რამოდენიმე საფრინველეში, მაშინ ატარებენ ფრინველის ყოველდღიურ გულდასმით გამოწუნებას და ავადმყოფი და დასუსტებული ფრინველის დაკვლას. პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისას (პერიტონიტი, სისხლჩაქცევები გულმკერდის და მუცლის ღრუებში, კუნთოვანი ქსოვილების სილურჯე) ტანხორცი, შინაგან ორგანოებთან ერთად, იგზავნება ტექნიკურ უტილიზაციაში.

კვერცხს, რომელიც მიღებულია გრიპით დაავადებული ფრინველიდან, ხარშავენ 10 წუთის განმავლობაში. კვერცხი, რომელიც ჩაწყობილია ინკუბატორში გრიპის მიმართ არაკეთილსაიმედო საფრინველიდან აგზავნიან უტილიზაციისათვის ან სპობენ ადგილზე.

საფრინველეების სადეზინფექციოდ იყენებენ მწვავე ნატრიუმის 3%-იან ცხელ ხსნარს (70–80^{0}C) 3 სთ ექსპოზიციით, 1%-იანი ფორმალდეჰიდს, ექსპოზიცია – 1 სთ; ქლორკირის გამჭვირვალე ხსნარი 3% აქტიური ქლორშემცველობით, ექსპოზიცია – 3 სთ.

საინკუბაციოდ კვერცხი შემოაქვთ გრიპის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან. ყველა ახალგამოჩეკილი გუნდი უნდა გამოიზარდოს ფრინველის განთავისუფლებულ იზოლირებულ საფრინველეში. 45 დღის ასაკამდე მიღწევისას წიწილებს ცრიან გრიპის საწინააღმდეგო ინაქტივირებული ვაქცინით.

ბუმბულს და თივთიკს, რომელიც მიღებულია პირობით ჯანმრთელი ფრინველისგან, აშრობენ საშრობ დანადგარში 85–90^{0}C ტემპერატურაზე 15 წთ-ის განმავლობაში. თუ საშრობი დანადგარი არ არის, ბუმბულს და თივთიკს უტარებენ დეზინფექციას ნებისმიერი მოცულობის ჭურჭელში 3%-იანი ცხელი (45–50^{0}C) ფორმალდეჰიდის ხსნარით 30 წუთის განმავლობაში და შემდეგ აშრობენ.

კარანტინი არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან (ფერმიდან, საფრინველედან) იხსნება ყველა გრიპის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფრინველის დაკვლის (მოსპობის) და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ.

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი (Laryngotracheitis infectiosa) – კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კატარული და ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული რინიტით, ტრაქეიტით, ფარინგიტით და კონიუნქტივიტით, მოგუდვის მოვლენებით.

ეტიოლოგია. ლარინგოტრაქეიტის აღმძვრელია რნმ-ის შემცველი ვირუსი (Herpes virus galli–1), რომელიც მიეკუთვნება Herpervirus-ის გვარს და ჰერპესვირუსების ოჯახს. ვირუსის სიდიდე 80–100 ნმ. ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი კულტივირდება 9–12-დღიანი ქათმის ემბრიონების ქორიოალანტოისის გარსზე და ზოგიერთ პირველად უჯრედულ კულტურებზე. 3–4 დღის კულტივირების შემდეგ ვირუსი იწვევს ციტოპათიურ ცვლილებებს. ბუნებრივ პირობებში ვირუსის მაღალვირულენტური შტამების გვერდით ცირკულირებენ სუსტი ვირულენტობის მქონე შტამები.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსის მდგრადობა ბუნებაში მაღალი არ არის. მწვავე ნატრიუმის, კრეზოლის, ქლორკირის, ფორმალინ-კრეოლინის ნარევი (3:1) დოზით 15 მლ. 1 მ^3 ჰაერში სადგომში იწვევს ვირუსის სწრაფ სიკვდილს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსის მიმართ ამთვისებელია ქათმის რიგის ფრინველი (ქათამი, ინდაური, ციცარი, ხოხობი). დაავადებას ხელოვნურად იწვევენ ვირუსის

უშუალოდ შეტანის ზედა სასუნთქი გზების და თვალის ლორწოვან გარსებზე. ბუნებრივ პირობებში დასნებოვნება, როგორც წესი, ხდება აეროგენული გზით.

ინფექციის აღმძრელის წყაროა ლარინგოტრაქეიტით დაავადებული და დაავადებამოხდილი ფრინველი (ვირუსმტარებლობა 2 წლამდე გრძელდება), რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ ხველის და ცემინების დროს სეკრეტებთან ერთად. დაავადების აღმძრელის გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული ჰაერი, საკვები, წყალი, მოწყობილობა, მოვლის საგნები და სხვა.

აღმძრელის რეზერვუარები შეიძლება იყოს სისხლისმწოველი მწერები და სხვა ფეხსახსრიანები, რომლებიც წოვენ ფრინველის სისხლს; ვირუსი სისხლში იმყოფება ვირემიის სტადიაში 7 დღე დაავადების დაწყებიდან.

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი არაიმუნურ ფრინველთა გუნდში მიმდინარეობს ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ჩვეულებრივად ავადდება ფრინველთა მოზარდის ცალკეული გუნდები, რომლებსაც არა აქვთ იმუნიტეტი. ეპიზოოტიური კერის სტაციონარულობა აიხსნება ფრინველთა მიერ ვირუსის ხანგრძლივი მტარებლობით და მათი გამოზრდის ტექნოლოგიის დარღვევით.

ეპიზოოტიური შტამების ვირულენტობა შეიძლება მნიშვნელოვნად ცვალებადობდეს. ზოგიერთ მეურნეობაში შეიძლება ცირკულირებდეს ისეთი ვირუსი, რომელიც არ იწვევს ამთვისებელ ფრინველში კლინიკურ სიმპტომებს, მაგრამ აქვს იმუნიზირების უნარი (თვისება).

ვირუსის გავრცელების შესაძლებლობა საინკუბაციო კვერცხის მეშვეობით ჯერ კიდევ არ არის ახსნილი. სრულფასოვანი კვერცხიდან გამოჩეკილი წიწილი პირველ დღეებში მდგრადია ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსის მიმართ. ფრინველის კარგი კვების და მოვლა-შენახვის პირობებში დაავადების გავრცელება შეიძლება შეწყდეს 2–4 კვირაში.

პათოგენეზი. ინფექციის აღმძრელის ჭიშკარს ლარინგოტრაქეიტის დროს წარმოადგენს დაზიანებული ეპითელური ქსოვილი. ვირუსს გამოხატული აქვს სასუნთქი გზების ეპითელური ქსოვილის ტროპიზმის უნარი, სადაც ის რეპროდუცირდება და იწვევს ანთებას. ამ სტადიაში ტრაქეის სანათურში ნახულობენ ლორწოვან ექსუდატს სისხლის და ფიბრინის მინარევებით. ეპითელური ქსოვილებიდან სისხლის ნაკადით ვირუსი მიიტანება სხვა ორგანოებშიც, სადაც ცელილებები, როგორც წესი, არ ვითარდება. ვირემია ხანგრძლივი არ არის. ვირუსი დიდი ხნის განმავლობაში პერსისტირდება ტრაქეისა და ხახის ლორწოვან გარსებში.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2–30 დღეა. კლინიკური ნიშნები მეტად ნაირგვარია. დაავადებას აქვს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა, ასევე ლარინგოტრაქეალური და კონიუნქტივალური ფორმა.

ლარინგოტრაქეალური ფორმა ვლინდება მწვავედ და ხასიათდება ფრინველის საერთო დათრგუნვით, მოდუნებით, მადის დაკარგვით, უმოძრაობით. წყნარად მჯდომი ფრინველისგან ისმის სხვადასხვანაირი სტვენის, ხიხინის და კაკანის ხმები. ხახის ან ტრაქეის დაცობა ექსუდატით იწვევს სუნთქვის დარღვევას, ფრინველი სუნთქავს ღია ნისკარტით, ჰაერის შესვლა და გამოსვლა გართულებულია. ფრინველი გამოახველებს ექსუდატს, რომელიც შეიცავს ზოგჯერ სისხლის მინარევებს. გახანგრძლივებულ შემთხვევაში ხახაში გროვდება ხაჭოვან-

ფიბრინოზული ნადები. ავადმყოფი ფრინველი წყვეტს კვერცხდებას. სიკვდილიანობა მწვავე მიმდინარეობისას აღწევს 10–60%-ს. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა ხასიათდება სუსტად გამოხატული რესპირაციული სინდრომით, ფრინველის საერთო მდგომარეობის პერიოდული გაუმჯობესებით და გაუარესებით.

კონიუნქტივალური ფორმა აღინიშნება ცალკეულ მეურნეობებში. დასაწყისში ავადდებიან ცალკეული 10–15 დღის ასაკის წიწილები, შემდგომში კი ავადდება ამ პარტიის ყველა წიწილი. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: თვალის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, თვალის ნაპრალის დეფორმაცია, ქუთუთოების შეშუპება, სინათლის შიში, ცრემლდენა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ლარინგოტრაქეიტური ფორმის დროს ხახის სანათურში ნახულობენ მკვრივ ხაჭოსებურ ნადებს, ხოლო მთელი სასუნთქი მილის სიგრძეზე – ლორწოვან-ჰემორაგიულ შესქელებას, რომელიც ავსებს ტრაქეას და მსხვილ ბრონქებს. ენის ფუძეზე თითქმის ყოველთვის შეიძლება ვნახოთ ფიბრინული ნადები. სხვა ორგანოებში ცვლილებები ნაკლებად დამახასიათებელია. პარენქიმული ორგანოები ჰიპერემიულია, გული გადიდებულია, ნაწლავების და კლოაკის ლორწოვანი გარსები ანთებადია.

დიაგნოზი. ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათოლოგოანატომიური მონაცემები ლარინგოტრაქეიტზე მხოლოდ ეჭვის მიტანის საშუალებას იძლევა. საბოლოო დიგნოზს ადგენენ ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე, რომელშიც ჩართულია: ა) ავადმყოფი ფრინველის ტრაქეიდან ვირუსის გამოყოფა ქათმის ემბრიონებზე ან ქსოვილოვან კულტურებზე: ბ) ბიოლოგიური ცდა ამთვისებელ წიწილებზე: გ) ბირთვშიდა ჩართული ნაწილების აღმოჩენა ნაცხ-ანაბეჭდებში, რომლებიც აღებულია ავადმყოფი ფრინველის ტრაქეის ლორწოვანი გარსიდან; დ) ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება შერეული ინფექციების გამოთიშვის მიზნით; ე) ნეიტრალიზაციის რეაქცია, გახანგრძლივებული პრეციპიტაციისა და ვირუსშემცველი სითხით პრეციპიტაციის რეაქციებით. შესაძლებელია რეტროსპექტიული დაიგნოსტიკა ნეიტრალიზაციის რეაქციით დაავადებამოხდილი ფრინველის სისხლის შრატის გამოყენებით. ლარინგოტრა-ქეიტის ვირუსი, როგორც წესი, არ იწვევს ქათმის ემბრიონის სიკვდილს, ამიტომ რეაქციას აფასებენ ქორიოალანტოისის გარსის სპეციფიკური დაზიანების მიხედვით.

დიფერენციული დიაგნოზი. დაუყოვნებლივ უნდა გამოითიშოს ფრინველის ინფექციური ბრონქიტი, A ჰიპოვიტამინოზი, რესპირაციული მიკოპლაზმოზი, ყვავილი, გადამდები სურდო.

მკურნალობა. სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება არ არსებობს. გართულების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ იოდის პრეპარატებს, ქლორ-სკიპიდარს და ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკებს აეროზოლური მეთოდით. წარმატებით იყენებენ საქართველოში 1%-იან რძისმჟავას აეროზოლური შეფრქვევით.

იმუნიტეტი. დაავადების მოხდის შემდეგ ქათამი იძენს მყარ იმუნიტეტს და არაამთვისებელი ხდება შემდგომი დასენიანების მიმართ. ანტისხეულები სისხლში ჩნდება დასნებოვნებიდან 14–20 დღის შემდეგ და შენარჩუნდება 2–3 თვე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია მშრალი ვირუსვაქცინები შტამი ЦНИИПП და შტამი ВНИИБП. ვაქცინებს იყენებენ ლარინგოტრაქეიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში, საფრინველეში) კლოაკის ზედა შესასვლელის ლორწოვან გარსში შეზელვით. იმუნიტეტი დგება 7–10 დღეში და შენარჩუნდება ფრინველის გამოყენების მთელი ციკლის განმავლობაში. შემუშავებულია ვაქცინაციის აეროზოლური მეთოდი და ერთდროული ვაქცინაციის აეროზოლური მეთოდი ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის, ნიუკასლის დაავადების და ყვავილის საწინააღმდეგოდ.

ბრძოლის ღონისძიებები. კეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში, საფრინველეში) ლარინგოტრაქეიტის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა მეურნეობა დაკომპლექტდეს მხოლოდ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან შემოყვანილი ჯანმრთელი ფრინველით, ერთდღიანი წიწილით და საინკუბაციო კვერცხით. ერთდღიან წიწილს ზრდიან იზოლირებულად ძირითადი ფრინველისაგან. მთელ ტარას მეურნეობის შიგნით უკეთებენ მარკირებას, რეცხავენ და უტარებენ დეზინფექციას ყოველი გამოყენების შემდეგ.

სადგომს მომდევნო დატვირთვამდე გულდასმით ასუფთავებენ და უტარებენ დეზინფექციას, აშრობენ და ტოვებენ თავისუფალს არანაკლები 10 დღისა, თუ გალირი შენახვაა და 14 დღე, თუ იატაკურია. წელიწადში ერთხელ ატარებენ პროფილაქტიკურ შესვენებას 27 დღით. ყოველდღიურად ამოწმებენ საფრინველეში მიკროკლიმატს; ამონიაკის კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 0,01 მგ/ლ, გოგირდწყალბადის – 0,006 მგ/ლ, ნახშირმჟავა – 0,2%. ჰაერის შეფარდებითი ტენიანობა არ უნდა აღემატებოდეს 60–70%-ს.

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის დადგენის შემთხვევაში აწესებენ შემზღუდველ ღონისძიებებს. არაკეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის, საფრინველის) ყველა დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველი იკვლება, საფრინველეს გულდასმით უტარდება დეზინფექცია. დეზინფექცია უტარდება ასევე სასაკლაოს 45^0C-ზე გაცხელებული 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარით. საფრინველეების და სხვათა სადეზინფექციოდ გამოიყენება 2% ქლორკირის ხსნარი 2% აქტიური ქლორშემცველობით, 10%-იანი კალცინირებული სოდის ხსნარი და სხვა ვეტერინარიაში გამოყენებული სადეზინფექციო საშუალებები.

შეზღუდვები მეურნეობიდან იხსნება ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ლიკვიდაციიდან 2 თვის შემდეგ.

ინფექციური ბრონქიტი

ინფექციური ბრონქიტი (Bronchitid infectiosa) – მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მოზარდ ფრინველში სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით, ხოლო კვერცხმდებლებში რეპროდუქციული ფუნქციის მოშლით და კვერცხმდებლობის ხანგრძლივი დროით დაქვეითებით.

ეტიოლოგია. ინფექციური ბრონქიტის აღმძვრელია რნმ-ის შემცველი ვირუსი Coronavirus-ის გვარიდან და Coronaviridae-ს ოჯახიდან. ვირიონები პოლიმორფულია,

ზომით 80–100 ნმ. აქვთ ლიპიდური გარსი. ის რეპროდუცირდება უჯრედის ციტოპლაზმაში. არსებობს ვირუსის 20-მდე სხვადასხვა სეროტიპი. ჩვენში გამოყოფილი სეროტიპების აბსოლუტური უმრავლესობა მიეკუთვნება მასაჩუტესეს სეროტიპებს, მნიშვნელოვნად ცოტაა, რომლებიც განეკუთვნება კონექტიკუტის სეროტიპს. ვირუსი კულტივირდება ქათმის 8–10-დღიან ემბრიონებში. დაავადებისაოვის დამახასიათებელია ემბრიონის „კარლიკობა“.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ვირუსი 37^{0}C ტემპერატურაზე 10 დღე ინახება ქათმის ემბრიონის ალანტოისის სითხეში, 20–30^{0}C ტემპერატურაზე – 24 დღე. დაზიანებულ ქსოვილებში 50%-იან გლიცერინში კონსერვირებისას 4^{0}C ტემპერატურაზე ძლებს 80 დღე. საფრინველის შიგნით არსებულ საგნებზე ვირუსი 17–23^{0}C ტემპერატურაზე ძლებს 7 დღეს, სკლინტში – 50–90 დღე. –30^{0}C ტემპერატურაზე გაყინვისას ის ინარჩუნებს აქტივობას 17 წელიწადს, ლიოფილური გამოშრობისას – 24 წელს. ვირუსი შედარებით ადვილად იშლება ულტრაიისფერი სხივების და სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედებით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის მიმართ ბუნებრივ პირობებში ამთვისებელია ყველა ასაკის ქათამი. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია მტრედის, ბოცვერის და ღამურის დასნებოვნება. ავადმყოფ ფრინველთან კონტაქტის დროს ავადდება იაპონური მწყერი.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ინფექციური ბრონქიტით დაავადებული და დაავადებამოხდილი ქათმები, რომლებიც ვირუსს გარემოში გამოყოფენ სამი თვის განმავლობაში ცხვირისა და თვალის გამონადენთან, კვერცხთან და სკლინტთან ერთად. ვირუსგამანეიტრალებელ ანტისხეულებს ნახულობენ დაავადებამოხდილი ქათმის სისხლის შრატში 12 თვის განმავლობაში. დაავადება მაღალი კონტაგიოზურობით ხასიათდება. ვირუსის გადაცემა ადვილად ხორციელდება ჰაერის მეშვეობით კეთილსაიმედო მეურნეობაში ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის შეტანის შემთხვევაში მიმდინარეობს სწრაფი აეროგენული გადაადავადება, ზოგჯერ მთელი სულადობისაც კი. ერთი წლის განმავლობაში დაავადების აფეთქებიდან ეპიზოოტიური კერა ჩვეულებრივ ხდება სტაციონარული. მასში იმყოფება ფარულად დაავადებული ფრინველი, რომელიც თაობას გადასცემს ტრანსოვარიულ პასიურ იმუნიტეტს. დაავადების გავრცელების ხარისხზე მოქმედებს ფრინველის კონცენტრაცია და ასაკი, მიკროკლიმატი საფრინველეში და კვების ხარისხი, აცრები ცოცხალი ვაქცინებით. დაავადებული დედლის კვერცხიდან ვირუსის გამოყოფა შეიძლება დაავადების დაწყებიდან 2–43 დღის შემდეგ. ინფექციური ბრონქიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობის (ფერმის) ფრინველი ხდება საგანგებოდ ამთვისებელი სხვა ინფექციური დაავადებების აღმძვრელების მიმართ (კოლიბაქტერიოზი, ლარინგოტრაქეიტი, რესპირაციული მიკოპლაზმოზი და სხვ.). დაავადება, როგორც წესი, იწვევს კვერცხმდებლობის დაცემას დედლებში 50%-მდე და უფრო მეტიც, მიუხედავად კვერცხმდებლობის დაწყების სტადიისა.

პათოგენეზი. ინფექციური ბრონქიტის აღმძვრელი ვირუსი მოხვდება რა ფრინველის ორგანიზმში აეროგენული გზით, მრავლდება ტრაქეის ეპითელურ უჯრედებში და იწვევს მათში დისტროფიულ პროცესებს და დესკვამაციას. შემდგომში ვირუსი იჭრება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და მიიტანება მთელ ორგანიზმში. ვირუსი გეხვდება ტრაქეაში, ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებში,

ელენთაში; ხშირად ზიანდება კერცხსაყალი, ირღვევა კერცხის ფორმირების პროცესი. სისხლძარღვების სანათურის გამტარებლობის გადიდების გამო ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსის შეშუპებას ტრაქეასა და ბრონქებში. სასუნთქ ორგანოებში ანთებადი პროცესები განაპირობებენ პირობით პათოგენური მიკრო-ფლორის გამრავლებას.

ვირუსი შეიძლება აღმოვაჩინოთ რესპირაციული ორგანოების ეპითელურ ქსოვილში და თირკმელში ფრინველის კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან რამოდენიმე კვირის შემდეგაც.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ბუნებრივი დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 36 საათიდან 10 დღემდე. კლინიკური ნიშნების გამოვლინების ხარისხზე მოქმედებს ფრინველის ასაკი, მათი მოვლა-შენახვის პირობები და მეურნეობაში ცირკულირებადი ვირუსის შტამის ვირულენტობა. ინფექციური ბრონქიტის დროს აღნიშნავენ სამ კლინიკურ სინდრომს: ა) რესპირაციული, ბ) რეპროდუქტიული ორგანოების დაზიანება, გ) ნეფრიტულ-ნეფროზული სინდრომი.

რ ე ს პ ი რ ა ც ი უ ლ ი ს ი ნ დ რ ო მ ი. უფრო მეტი რესპირაციული ნიშნები შეიმჩნევა მოზარდს ფრინველში: ხველა, დაძაბული სუნთქვა, ტრაქეალური ხიხინი, ცხვირიდან გამონადენი, ზოგჯერ კონიუნქტივიტი, რინიტი და სინუსიტი. წიწილი კარგავს მადას, ხდება ნაკლებად მოძრავი, მიისწრაფის სითბოს წყაროსკენ. დაავადება მიმდინარეობს ძირითადად მწვავედ (1–3 კვირა), ლეტალობა 1–3 კვირის ასაკის წიწილებში აღწევს 5–33%-ს. ერთი თვის და ზევით ასაკის წიწილებში აღინიშნება მშრალი ხიხინი, ცხვირიდან უმნიშვნელო გამონადენი, ცემინება, ხველა. დაავადება გრძელდება 5–10 დღე. წიწილები ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩებიან.

რ ე პ რ ო დ უ ქ ტ ი უ ლ ი ო რ გ ა ნ ო ე ბ ი ს დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა. ზრდასრულ ფრინველში კლინიკური ნიშნები არ არის დამახასიათებელი (რინიტი, კონიუნქტივიტი, ცალკეულ ფრინველში გართულებული სუნთქვა), 7-დან 14 დღემდე დაავადების დაწყებიდან კვერცხმდებლობა ქვეითდება (რომელიც აღდგება მხოლოდ 21–28 დღის შემდეგ), კვერცხი არასრულფასოვანია, გამოჩეკის ხარისხი დაბალია.

ნ ე ფ რ ი ტ ო - ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი ს ი ნ დ რ ო მ ი. ინფექციური ბრონქიტის ზოგიერთმა ვირუსის შტამმა შეიძლება გამოიწვიოს პირველ ორ კვირაში თირკმლების და შარდსაწვეთების დაზიანება. ასეთ შემთხვევებში ჩვეულებრივად დაავადებულ ფრინველში აღინიშნება დეპრესია და დიარეა, სკლინტში ურატების მინარევებით (დაავადების მიმდინარეობა მწვავეა). ეპიზოოტიის დასაწყისში ზოგჯერ ამჩნევენ რესპირაციული სინდრომის არამკვეთრ ნიშნებს, მეურნეობაში ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის პირველადი ცირკულაციისას ფრინველის ლეტალობა ამ ფორმით დაავადების დროს აღწევს 57–70%-ს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. გარეგნული ცვლილებები ინფექ-ციური ბრონქიტით მკვდარ წიწილს და ქათამს ნაკლებად დამახასიათებელი აქვს, ზოგჯერ აღინიშნება ბიბილოს ციანოზი და თავის ქალას სახის ნაწილის სილურჯეები. მოზარდ ფრინველში შეიმჩნევა ცხვირისა და ტრაქეის ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია და სეროზული ან სეროზულ-ლორწოვანი ექსუდატის დაგროვება. ფილტვები ოდნავ მომატებულია მოცულობაში, წითელი ფერისაა, საცსეა ქაფიანი სითხით. საჰაერო კამერები კერობრივად ან დიფუზურად არის

დაზიანებული; აღინიშნება თირკმლების და ღვიძლის მარცვლოვანი დისტროფია. ზრდასრულ ფრინველს საკვერცხე და კვერცხსავალი განუვითარებელი აქვს, საკვერცხის ფოლიკულები ატროფირებულია. კვერცხსავლებში ნახულობენ კისტებს, საკვერცხის გარსში ხშირია სისხლჩაქცევები, ღვიძლი ჰიპერიმუნირებულია, კიდეები ბლაგვია. ნეფრიტო-ნეფროზული სინდრომის დროს შარდსადენები გადავსებულია ურატებით, მათ ნახულობენ აგრეთვე შინაგანი ორგანოების სეროზულ საფარველზეც.

ქათმის მკვდარი ემბრიონების პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას აღინიშნება სეროზული პნევმონია, ნეფროზი, ალანტოისის ღრუში ურატების დაგროვება, სანაყოფე გარსების შეშუპება და ჰიპერემია. დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება ემბრიონის განუვითარებლობა დასნებოვნებიდან მე-6–9 დღეს. კოლიბაქტერიოზით, რესპირაციული მიკოპლაზმოზით გართულების შემთხვევაში გაკეთისას ნახულობენ აეროსაკულიტს, პერიკარდიტს და პერიჰეპატიტს.

დიაგნოზი. ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე შეიძლება დაისვას მხოლოდ წინასწარი დიაგნოზი ქათმის ინფექციურ ბრონქიტზე. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს – ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია, სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა ფრინველის სისხლის შრატში. ვირუსის გამოყოფის და იდენტიფიკაციისათვის ასნებოვნებენ 8–11-დღიან ქათმის ემბრიონებს ალანტოისის ღრუში მოკლული ავადმყოფი ფრინველის ფილტვების, ტრაქეის და ბრონქების ქსოვილების სუსპენზიით. დასნებოვნებული ემბრიონები იხოცება 1–3 პასაჟის შემდეგ 36–48 საათში. ერთდროულად ატარებენ გამოტოფილი ვირუსით 10–20-დღიანი წიწილების (4–6 ფრთა) დასნებოვნებას ინფექციური ბრონქიტის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან. მათ შეუყვანენ ინტრატრაქეალურად 0,5 მლ სუსპენზიას. დადებითი ბიოცდის შემთხვევაში 18–36 საათის შემდეგ წიწილებს განუვითარდებათ დაავადების კლინიკური ნიშნები.

გამოყოფილ ვირუსს იდენტიფიკაციას უკეთებენ სპეციფიკური იმუნური შრატებით ნეიტრალიზაციის, ნეიტრალიზაციის გელ-აგარში, გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებით. ვირუსმანეიტრალებელი ანტისხეულები ძირითადად გროვდება 11-დან 36 დღემდე და შენარჩუნდება წიწილის სისხლის შრატში 483 დღე. **ნრბა** რეაქციის დახმარებით ანტისხეულები ვლინდება 187 დღის განმავლობაში დაავადების შემდეგ. **ხპრ** განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დაავადების მწვავე ფორმის სწრაფი დადგენისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ნიუკასლის დაავადება, ყვავილი, გრიპი, ინფექციური ბურსიტი, რესპირაციული მიკოპლაზმოზი, ჰემოფილოზი.

მკურნალობა. მკურნალობა ინფექციური ბრონქიტის დროს შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ფრინველი მდგრადია ვირუსის ჰომოლოგიური შტამის მიმართ. სისხლის შრატში ანტისხეულები შენარჩუნდება დიდი ხნის განმავლობაში; მაგრამ პირდაპირი დამოკიდებულება იმუნიტეტის დაჭიმულობასა და ვირუსმანეიტრალებელ ანტისხეულებს შორის არ არსებობს. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის საზღვარგარეთ იყენებენ ცოცხალ ატენუირებულ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს.

ბრძოლის ღონისძიებები. აუცილებელია მეურნეობა (მეფრინველეობის ფერმა) დაკომპლექტდეს ჯანმრთელი ფრინველით. საინკუბაციოდ საჭიროა ისეთი დედლებიდან იქნეს კვერცხი აღებული, რომელთა სისხლშიც სეროლოგიური გამოკვლევისას არ ვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულები. საინკუბაციო კვერცხს ინკუბატორში ჩაწყობამდე უტარებენ დეზინფექციას ფორმალდეჰიდის ორთქლით 30 წთ-ის განმავლობაში (25–30 მლ ფორმალინი, 17–20 გ კალიუმის პერმანგანატი, 12–15 მლ წყალი 1 მ^3 მოცულობის კამერაში). საფრინველეებს ფრინველის ჩასმამდე უტარებენ დეზინფექციას ფორმალდეჰიდის ხსნარით (1%-იანი), მწვავე ნატრიუმის (2%-იანი), ქლორკირის 2% აქტიური ქლორშემცველობით. დეზინფექციის ჩატარება შეიძლება ფრინველის საფრინველეში ყოფნის დროსაც, რისთვისაც იყენებენ რძის მჟავას აეროზოლურად, 20%-იან რეზორცინის ან ტრიეთილენგლიკოლის წყალხსნარებს 0,025 გ პრეპარატი 1 მ^3 სადგომის ჰაერში გაანგარიშებით 2–3-ჯერ დღეში, 2 სთ-ის ინტერვალით. აფრქვევენ არა უმეტეს 15–20 მლ ხსნარისა წუთში.

ინფექციურ ბრონქიტზე დიაგნოზის დასმის შემდეგ მეურნეობა (ფერმა, განყოფილება) ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და წესდება შეზღუდვები. იკრძალება ფრინველის, კვერცხის და ემბრიონის გამოტანა, მეურნეობის შიგნით ფრინველის გადაჯგუფება, საკვების, ინვენტარის და სხვა მოწყობილობების გადაადგილება, სხვა მეურნეობებიდან ფრინველის შემოყვანა და დაავადება-მოხდილი ფრინველისგან გუნდის დაკომპლექტება.

დაავადების ცალკე საფრინველეში გაჩენის შემთხვევაში ავადმყოფ, სუსტ და არაკონდიციურ ფრინველს კლავენ სანიტარიულ სასაკლაოზე და უქვემდებარებენ ტექნიკურ უტილიზაციას ან სპობენ. დანარჩენ ფრინველს აგზავნიან დასაკლავად ფრინველგადამამუშავებელ დაწესებულებაში. თუ დაავადებამ თავი იჩინა რამოდენიმე საფრინველეში, მაშინ ატარებენ ყოველდღიურ გულდასმით გამოწუნებას, სუსტი და ავადმყოფი ფრინველის სანიტარულ სასაკლაოზე დაკვლას და მათ შემდგომ გადამუშავებას ძვალ-ხორცის ფქვილის დასამზადებლად.

კვერცხის რეალიზაცია ხდება სავაჭრო ქსელის მეშვეობით მათი ფორმალ-დეჰიდით დეზინფექციის შემდეგ, ხოლო დაკლული ფრინველის ხორცი იგზავნება საწარმოო-გადამამუშავებელ დაწესებულებაში ან საზკვების ობიექტებში, სკლინტის და ღრმა ქვეშსაფენის გაუვნებლობა ხდება ბიოთერმული მეთოდით.

მეურნეობა ინფექციური ბრონქიტის მიმართ ითვლება კეთილსაიმედოდ დედლის დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან 3 თვის შემდეგ. შეზღუდვის მოხსნის წინ ატარებენ გულდასმით დასკვნით დეზინფექციას.

მარეკის დაავადება

მარეკის დაავადება (Morbus Marek) – ქრონიკულად მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება პარენქიმულ ორგანოებში ნეოპლასტიკური პროცესებით და პერიფერიული ნერვული სისტემის ანთებით. ავადდება ქათმის რიგის ფრინველი.

ეტიოლოგია. მარეკის დაავადების აღმძვრელია რნმ-ის შემცველი ვირუსი – Herpesvirus galli–2 Herpesvirus-ის გვარიდან და Herpesviridae-ს ოჯახიდან. ვირიონის ზომა 150–250 ნმ. იგი შეიცავს 6 სხვადასხვა ანტიგენს, მათგან ძირითადებს

აღნიშნავენ ასოებით A, B, C. საერთო ანტიგენის არსებობას ყველა პათოგენურ შტამში განაპირობებს აღმძვრელის იმუნოლოგიური ნათესაობა. მარეკის დაავადების აღმძვრელ ვირუსს კულტივირებენ ქათმის ემბრიონებში, ქათმის და იხვის ემბრიონების ფიბრობლასტების და თირკმლების უჯრედულ კულტურებზე. ვირუსი პათოგენურია ქათმის, ინდაურის და იაპონური მწყერისათვის. მაღალვირულენტური შტამები იწვევენ შედარებით დაავადების მწვავე ხასიათით მიმდინარეობას; ხოლო ნაკლებად ვირულენტური შტამები – ქრონიკულს. ვირუსის პათოგენობა მნიშვნელოვნად ცვალებადობს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. მარეკის დაავადების ვირუსი გარემოში 18–20^{0}C ტემპერატურაზე კვდება. ეპითელის ფოლიკულებში ვირუსი არ კარგავს ვირულენტურ თვისებებს გარემო პირობებში 8 თვის განმავლობაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში მარეკის დაავადების მიმართ უფრო მეტად მგრძნობიარეა ქათამი. არსებობს მონაცემები ინდაურის, მწყერის, ხოხბის, იხვის, გედის და ყრუანჩელას ამ დაავადების მიმართ ამთვისებლობის შესახებ. ამ სახეობის ფრინველებს აქვთ გარკვეული ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა, როგორც დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარებს. ყურადსაღებია ფრინველის ასაკობრივი მდგრადობა მარეკის დაავადების მიმართ. უფრო მეტად ამთვისებელია წიწილი სიცოცხლის პირველი 2 კვირის განმავლობაში, რომელთა შორის შეიძლება დაავადდეს 85%-მდე. სულადობრივი დაინფიცირება მიმდინარეობს 8–20 კვირის ასაკში.

მარეკის დაავადება, მართალია, მიეკუთვნება მაღალკონტაგიოზურ ინფექციას, მაგრამ ავადობა და პათოლოგიური პროცესის გამოხატულება დიდად არის დამოკიდებული ფრინველის ასაკზე, სქესზე, მემკვიდრეობით მდგრადობაზე და ოჯახზე, პასიური იმუნიტეტის მდგომარეობაზე, ვირუსის ვირულენტობაზე, დოზაზე და დასნებოვნების გზაზე.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ფრინველი, რომელიც ვირუსს გარემოში გამოყოფს დასნებოვნებიდან 7–21 დღის შემდეგ. შინაგან ორგანოებში მაკროსკოპიული ცვლილებები ვითარდება მხოლოდ 4–5 კვირის შემდეგ. ვირუსმტარებლობა გრძელდება 16–24 თვე და ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაშიც. გუნდში კლინიკურად ავადმყოფ ფრინველთან ერთად შესაძლებელი გახდა ვირუსი გამოვყოთ 88,7% შემთხვევაში.

ექსპერიმენტულად მარეკის დაავადება შეიძლება გამოვიწვიოთ ფრინველის ორგანიზმში ვირუსის ნებისმიერი გზით შეყვანისას. ბუნებრივ პირობებში ვირუსი ფრინველის ორგანიზმში იჭრება სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი გზებიდან, შეიძლება კანის ბუმბულის ფოლიკულებიდანაც. ყველაზე უფრო საშიშია ვირუსის გავრცელების თვალსაზრისით ბუმბულის ფოლიკულები. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში მისი გამოყოფა შეიძლება 30–95% სახორცედ დაკლული ბროილერიდან. ყოველი 0,015 მ^3 სადგომის ჰაერი, სადაც მოთავსებულია ავადმყოფი ფრინველი, შეიცავს საკმარისი რაოდენობის ვირუსს 10 წიწილის დასასნებოვნებლად. ვირუსის რეზერვუარები შეიძლება იყოს მწერები, ტკიპები და ხოჭოები. ვირუსი აღმოჩენილია კვერცხის ნაჭუჭშიც. ავადობის მაჩვენებელი მარეკის დაავადების დროს მაღალია – 40–85%, სიკვდილიანობა – 3–80%.

პათოგენეზი. ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი ადსორბირდება ლეიკოციტებით, მოეფინება მთელ ორგანიზმს და ლოკალიზდება ლიმფოიდური ორგანოების

ქსოვილებში. მისი რეპროდუქცია იწვევს ლიმფოიდური უჯრედების პროლიფერაციას, შემდგომში პერიფერიული ნერვების, თაიის ტვინის, თვალების, კუნთების შინაგანი ორგანოების ინფილტრაციით. პროლიფერაციული პროცესების მძიმედ განვითარების დროს შეიძლება ფრინველი მოკვდეს, ხოლო სუსტის დროს შეიძლება გამოჯანმრთელდეს. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება დაზიანებულ ორგანოებში. ის ინდუცირებს ვირუსმანეიტრალებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების წარმოქმნას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 13–150 დღე და ზოგჯერ მეტიც არის. რაც მაღალია ფრინველის ჯიშის გენეტიკური პოტენციალი და ახალგაზრდაა, მით მეტია დასნებოვნების რისკი და მოკლეა ინკუბაციური პერიოდი.

დღეისათვის მიღებულია მარეკის დაავადების შემდეგი კლასიფიკაცია: ა) კლასიკური ფორმა და ბ) მწვავე ფორმა.

კ ლ ა ს ი კ უ რ ი ფ ო რ მ ა მიმდინარეობს ნელა, უპირატესად ვლინდება ნერვული სინდრომით, ზოგჯერ თვალების დაზიანებით, ვისცერალური და შერეული პროცესებით. პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად ვითარდება კოჭლობა, ფრთების და კუდის ჩამოშვება, კისრის გრეხვა. ცალკეულ ინდივიდებში რეგისტრირდება ნახევარდამბლითი მოვლენები. დაავადების ამ ფორმას მიაკუთვნებენ თვალის ფერადი გარსის ფერის დაკარგვას ან შეცვლას (ირიდოციკლიტი) მხედველობის ნაწილობრივი ან სრული დაკარგვით. თვალის ჭრილი იცვლება, ვიწროდება, მსხლისებურ ან ვარსკვლავისებურ ფორმას ღებულობს; ამასთან იკარგება სინათლეზე რეაქცია. ჩვეულებრივ ფრინველი კვდება 1–16 თვის შემდეგ დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებიდან. ლეტალობა ამ ფორმის დროს მერყეობს 1–30%-მდე.

მ წ ვ ა ვ ე ფ ო რ მ ი ს დროს მარეკის დაავადების კლინიკური ნიშნები ძალიან ჰგავს ლეიკოზის ნიშნებს. ამიტომ მარეკის დაავადების ამ ფორმას ლეიკოზის მსგავს ფორმას უწოდებენ. ამ ფორმით ავადდება 30–160 დღის ასაკის ფრინველი. დაავადება ჩნდება მოულოდნელად, მიმდინარეობს ფრინველის მასიური სიკვდილიანობით და პროდუქტიულობის დაცემით. 1–2 კვირის განმავლობაში ავადმყოფობა ხვდება გუნდში არსებულ ყველა ფრინველს. ცალკეულ ინდივიდებში შეიძლება ადგილი ექნეს დამბლით მოვლენებს. წამყვან კლინიკურ ნიშნებად ითვლება საჭმლის მონელების აშლილობა, ცოცხალი მასის დაკარგვა, მადის დაკარგვა, დაუძლურება, სხეულის არასწორი მდებარეობის დაკავება სივრცეში, ასევე თაიის, ფრთების, კუდის და კიდურების. ეს ნიშნები გამოწვეულია შინაგან ორგანოებში სიმსივნეების წარმოქმნით, რასაც ფრინველის ორგანიზმი მიჰყავს საერთო მდგომარეობის დარღვევამდე.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. კლასიკური ფორმით მკვდარი ქათმის ლეშების პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას ნახულობენ ნერვული ღეროების დიფუზურ ან კეროვან გასქელებებს, მათი ფერის შეცვლას; 2–10% შემთხვევაში ვლინდება სიმსივნეები საკვერცხეებსა და სათესლე ჯირკვლებში. დაზიანებული ნერვები ზოგჯერ სიმსივნურად არის შეცვლილი. მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ფრინველის ლეშებში ხშირად ნახულობენ სხვადასხვა შინაგან ორგანოებში მკვრივ კეროვან სიმსივნეებს. ფილტვებს აქვს მონაცრისფრო შეფე-

რილობა დიფუზური სიმსივნური კერებით. ქსოვილების და ორგანოების ლეიკოზისმაგვარ ნეოპლაზიას ნახულობენ 2–77% შემთხვევაში.

დიაგნოზი. მარეკის დაავადებაზე დიაგნოზის დასმისას მხედველობაში მიიღება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებები, ლაბორატორიული გამოკვლევების და ბიოცდის შედეგები.

ბიოცდა წიწილებზე. იყვანენ ერთდღიან წიწილებს, რომლებსაც ანტისხეულები არ გააჩნიათ და ასნებოვნებენ კანქვეშ ან კუნთებში ავადმყოფი ფრინველიდან აღებული პათმასალის სუსპენზიით. შედეგებს აფასებენ 3 კვირის შემდეგ ვირუსსპეციფიკური ანტიგენის არსებობით კანში.

ბიოცდა ქათმის ემბრიონებზე. პირველ ვარიანტში ასნებოვნებენ 11–12-დღიან ქათმის ემბრიონებს ქორიოალანტოისის გარსში. დადებითი ბიოცდის შემთხვევაში ჩნდება პროლიფერაციის ბუშტუკები და კერები. მეორე ვარიანტში ასენიანებენ 4-დღიან ემბრიონებს ყვითრის პარკში. დადებით შემთხვევაში 30% დაინფიცირებულ ემბრიონებს 12–14 დღეში ქორიოალანტოისის გარსზე განუვითარდება ბუშტუკები.

სინჯი უჯრედულ კულტურებზე. ასევე ასნებოვნებენ ქათმის ემბრიონის თირკმლის უჯრედულ კულტურებს ან ფიბრობლასტებს იხვის ემბრიონში. ვირუსი იწვევს დამახასიათებელ ციტოპათიურ ცვლილებებს.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოიყენება გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის რეაქცია ბუმბულის ფოლიკულებში სპეციფიკური ანტიგენის აღმოსაჩენად და ნეიტრალიზაციის რეაქციას გელ-აგარში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენის მიზნით. ექსპრესდიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია.

მკურნალობა. შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. მარეკის დაავადებამოხდილი ფრინველი იძენს არასტერილურ იმუნიტეტს. სპეციფიკური იმუნიზაციისათვის არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში იყენებენ მშრალ კულტურალურ ვირუსვაქცინას ФС–126 შტამიდან ინდაურის ჰერპესვირუსისგან. წიწილებს ცრიან ერთჯერადად ინკუბატორში საწიწილეებში გადაყვანამდე. ვაქცინა შეჰყავთ ბარძაყის კუნთში 0,2 მლ დოზით. იმუნიტეტი ფორმირდება 21–28 დღეში. ვაქცინაციის ეპიზოოტოლოგიური ეფექტურობა 86–92%-ია.

ბრძოლის ღონისძიებები. ძირითად პროფილაქტიკურ ღონისძიებად ითვლება ინკუბატორსა და საწიწილეებში ვეტერინარულ-სანიტარიული მოთხოვნების დაცვა, ყოველი ახალი დაკომპლექტებისას ჩატარდეს გულდასმითი დეზინფექცია და დეზინვაზია. დაბალპროდუქტიული და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველი უნდა იქნეს გამოწუნებული და მოსპობილი. რეკომენდებულია მარეკის დაავადების მიმართ მდგრადი ხაზის ფრინველის შერჩევა და მათი გამოზრდა.

მარეკის დაავადების დადგენისას მეურნეობაში (ფერმაში, საფრინველეში) წესდება შეზღუდვები. 5–10% ფრინველის სულადობის მარეკის დაავადებით დასნებოვნების შემთვევაში მიზანშეწონილია არაკეთილსაიმედო ფრინველის გუნდის მთლიანი განადგურება. ახორციელებენ პროფილაქტიკურ შესვენებას სულადობის აღწარმოებაში საფრინველეების და დანადგარების სრული სანაციით.

დაავადების მასიური გავრცელების შემთხვევაში იკრძალება საინკუბაციო კვერცხის რეალიზაცია და წიწილის გამოზრდა. მოზარდის აღწარმოება შეიძლება დაიწყოს ერთი თვის შემდეგ ფრინველის ლიკვიდაციიდან და მეურნეობაში არსებული ყველა ტექნიკური რგოლის დეზინფექციის შემდეგ. ყველა წიწილი იცრება მარეკის დაავადების საწინააღმდეგოდ ერთი დღე-ღამის ასაკში.

ბუმბულის, თივთიკის, საინკუბაციო კვერცხის და სადგომების დეზინფექციას ატარებენ ჩვეულებრივი საერთოდ მიღებული საშუალებებით. შეზღუდვები მეურნეობიდან იხსნება მარეკის დაავადების ლიკვიდაციის შემდეგ.

პულოროზი

პულოროზი (Pullorosis) – ფრინველთა ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება წიწილებში კუჭ-ნაწლავის და პარენქიმული ორგანოების დაზიანებით, სეპტიცემიით, ზრდასრულ ფრინველში საკვერცხის ფოლიკულების გადაგვარებით. ავადდებიან ქათმის რიგის ფრინველები.

ეტიოლოგია. პულოროზის აღმძვრელია – Salmonella pullorum-gallinarum – მიეკუთვნება სალმონელების ჯგუფის ბაქტერიებს. იგი წარმოადგენს ჩხირს მომრგვალებული ბოლოებით, სიგრძით 1–1,5 მკმ, სისქით 0,3–0,5 მკმ. დაზიანებული ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში შეიძლება ვნახოთ კოკისებური ან ძაფისებური ფორმის გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები. პულოროზის აღმძვრელი არ არის მოძრავი, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის, კარგად იზრდება ჩვეულებრივ ხორც-პეპტონიან აგარსა და ბულიონზე, ელექტიური ნიადაგების სახით იყენებენ ბაქტოაგარ "Ж"-ს და ენდოს აგარს. სალმონელებს აქვთ უნარი გამოიწვიონ 3–12-დღიანი ქათმის ემბრიონების სიკვდილი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან პულოროზის აღმძვრელი პათოგენურია თეთრი თაგვის, ვირთხის და ბოცვერისათვის. წიწილებისათვის პათოგენური შტამების გვერდით ლაბორატორიაში ხშირად იყოფა სუსტი ვირულენტობის მქონე შტამები. არცთუ იშვიათია Sal. pullorum-gallinarum-ის გარდა, მკვდარი ფრინველიდან Sal. typhi murium, Sal. dublin-ის და სხვა ტიპის სალმონელების გამოყოფის შემთხვევები.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა პულოროზის აღმძვრელის მდგრადობა გარემოში მნიშვნელოვანია, 18–20^{0}C ტემპერატურაზე აღმძვრელი გამომშრალ კულტურებში ძლებს 7 წელს, ნიადაგში – 14 თვეს, სკლინტში – 3 თვემდე. ღრმა უცელელ ქვეშსაფენში აღმძვრელი კვდება მხოლოდ 10 დღის შემდეგ.

კალცინირებული სოდის (5–20%-იანი), ნაფტალიზოლის (5–6%-იანი), ტუტე (3–5%-იანი), ფორმალდეჰიდი (1%-იანი), ქლორკირი (20%-იანი) წყალხსნარები სწრაფად ანეიტრალებენ დაავადების აღმძვრელს. ბოლო პერიოდში ფართოდ გამოიყენება ფორმალდეჰიდის და მეთილბრომიდის აეროზოლური დეზინფექცია საფრინველეში სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ. ბაქტერიის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა ნაირგვარია, შესაძლებელია მათი შერევა ხანგრძლივი გამოყენების დროს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. პულოროზი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, რაც განპირობებულია მისი ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებებით.

დაავადების მიმართ ამთვისებელია სხვადასხვა სახის ფრინველი, მაგრამ ყველაზე ხშირად ავადდება ქათამი და ინდაური. დადგენილია პულოროზისადმი მეხორცული ჯიშის წიწილების დიდი მიდრეკილება. ავადობა მერყეობს 2-დან 60%-მდე, სიკვდილიანობა დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას მკურნალობის ჩატარების გარეშე აღწევს 80%-ს, წყალშიმცურავ ფრინველს აქვს შეფარდებითი მდგრადობა პულოროზის მიმართ, თუმცა მათში გეხვდება დაავადება, გამოწვეული Sal. typhi murium-ით. პულოროზის მწვავე აფეთქება გეხვდება 5–7 დღის წიწილებში, შემდგომში დაავადება რეგისტრირდება 14 დღის განმავლობაში. შემდეგ ავადობა მცირდება და წიწილებს 20–45 დღის ასაკში აღენიშნებათ ინფექციის მხოლოდ ქრონიკული მიმდინარეობის სპორადიული შემთხვევები.

დასნებოვნებული კვერცხიდან ინკუბაციისას იჩეკება მხოლოდ 40–50% წიწილი, დანარჩენი კი იხოცება ინკუბირების სხვადასხვა სტადიაში. ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ფრინველი (განსაკუთრებით მოზარდი) და სალმონელამტარებელი ფრინველი, რომლებიც აღმძვრელს გარემოში გამოყოფენ სკლინტთან და კვერცხმდებლები – კვერცხთან ერთად. სკლინტი შეიძლება მოხვდეს საკვებში, წყალში, დააბინძუროს გალიური აღჭურვილობა, მოვლის საგნები, საკვებურები და სხვა, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს. გამხმარი დაინფიცირებული სკლინტის ნაწილაკები შეიწოვება ჰაერშიც.

წიწილებში არჩევენ კონგენიტალურ (ტრანსოვარიულ) პულოროზს, გამოწვეულს აღმძვრელის კვერცხში შეჭრით მისი ჩამოყალიბების და დედლის სასქესო აპარატში გაელის დროს და პოსტნატალურს, როდესაც გამოჩეკილი ჯანმრთელი წიწილი სენიანდება დაავადებულ ფრინველთან ან დაინფიცირებულ გარემოსთან კონტაქტის დროს.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ფაქტორი პულოროზის გავრცელებაში არის სალმონელამტარებელი ფრინველიდან მიღებული დაინფიცირებული კვერცხი. პულოროზმოხდილ ზრდასრულ დედლებში აღმძვრელი ლოკალიზდება კვერცხის წარმომქმნელ ორგანოებში და პერიოდულად გამოიყოფა კვერცხთან ერთად. აღმძვრელი შეიძლება იყოს კვერცხის გულში, ცილაში, ხეჭოსქვეშა გარსებში, ასევე შეიძლება ხეჭოს გარსზეც, როდესაც მასზე ხვდება სკლინტის ნაწილაკები. კვერცხის რაოდენობა, რომელიც შეიცავს სალმონელას, ძალიან მერყეობა (2-დან 57%-მდე), რაც დამოკიდებულია ფრინველის კვების, მოვლა-შენახვის და საფრინველის სანიტარიულ პირობებზე. აღმძვრელის რეზერვუარები შეიძლება იყვნენ თავისუფლად მცხოვრები გარეული ფრინველები. აღმძვრელის მექანიკური გადატანა შეუძლია ცხოველებს, მწერებს, ადამიანს. განსაკუთრებით საშიშია გაუუვნებელი დაინფიცირებული ანარჩენებიდან მომზადებული ძვალ-ხორცის ფქვილი.

მეურნეობის შიგნით პულოროზის აღმძვრელს ავრცელებენ ფარულად დაავადებული კვერცხმდებელი დედლები, რომელთაგან დადებული კვერცხიდანაც იჩეკება ავადმყოფი წიწილები: მათი ნაწილი იხოცება, ნაწილი გამოჯანმრთელდება, მაგრამ რჩება ბაქტერიამტარებელი, რაც გრძელდება 1–1,5 წელი. მეურნეობა ხდება სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო. წიწილის დასნებოვნება შეიძლება გამოჩეკის დროსაც საინკუბაციო კარადებში, როდესაც მათში არ ტარდება მიმდინარე დეზინფექციები.

პათოგენეზი. საჭმლის მომნელებელ ან სასუნთქ ორგანოებში მოხვედრილი აღმძვრელი იჭრება სისხლის ნაკადში და იბუდებს ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში, საკვერცხეებში და სხვა ორგანოებში, იწვევს მათ ანთებას. ზოგჯერ აღმძვრელი მრავლდება მხოლოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და მისი შეჭრა სისხლში უმნიშვნელოა. აღმძვრელის დიდი რაოდენობით მოხვედრა სასუნთქ სისტემაში, როგორც წესი, იწვევს სეპტიცემიურ პროცესს, რასაც განაპირობებს თერმოსტაბილური ენდოტოქსინები. სხვადასხვა შტამების ვირულენტობასა და ენდოტოქსინების ტოქსიკურ თვისებებს შორის არსებობს პირდაპირი კავშირი. დასნებოვნებული კვერცხის ინკუბაციის დროს სალმონელა სწრაფად მრავლდება და გამოყოფს ტოქსინებს, რაც იწვევს ემბრიონის სიკვდილს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1–6 დღეა. დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოვლინება დამოკიდებულია აღმძვრელის ვირულენტობაზე და ფრინველის ასაკზე. არჩევენ პულოროზის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობას.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ვლინდება წიწილების გამოსაზრდელად მიღებიდან 3–7 დღის შემდეგ. ავადმყოფ წიწილებს ემჩნევათ სისუსტე, ერღვევათ მოძრაობის კოორდინაცია, ისინი დგანან განზე გადგმული ფეხებით, თვალები დახუჭული აქვთ, სუნთქავენ ღია ნისკარტით.

დაავადების მთავარი ნიშანი არის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა, მოთეთრო ლორწოვანი ფეკალის გამოყოფა, რომელიც იწვევს კლოაკის გარშემო თიეთიკის შეწებებას და კლოაკის ხერელის დაცობას.

წიწილებს, რომლებიც გამოჩეკილია დაინფიცირებული კვერცხიდან, აღენიშნებათ საერთო სისუსტე, მძინარობა, საკვებს არ ღებულობენ, აქვთ ცუდი შებუმბერა, ფრთები ჩამოშვებული აქვთ, ყვითრი ბოლომდე არ არის შეწოვილი მუცლის ღრუში, სკლინტი თხიერია, თეთრი ფერისაა. თივთიკი კლოაკის გარშემო შეწებებულია. კონგენიტალური ინფექცია კლინიკურად ვლინდება პირველი 3–5, იშვიათად 10 დღის შემდეგ გამოჩეკიდან.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე და ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი პულოროზის მიმდინარეობა აღინიშნება 15–20 დღის ასაკის წიწილებში, რომელიც 20 დღემდე მიმდინარეობს. ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება საჭმლის მონელების პერიოდული აშლილობა, ცუდი შებუმბერა, წიწილების ზრდაში ჩამორჩენა.

ზრდასრულ კვერცხმდებელ ქათმებში დაავადება მიმდინარეობს კვერცხმდებლობის პერიოდული შემცირებით (50–60%-ით), საჭმლის მონელების აშლილობით, ბიბილოს გალურჯებით. კვერცხმდებლებში წამყვანი კლინიკური პულოროზის სიმპტომია – ყვითრისმიერი პერიტონიტი, როგორც ოვარიტის და სალპინგიტის შედეგი.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. მკვდარ ემბრიონებში ნახულობენ მწვანე ფერის მკვრივ ყვითრს, გამოხატული სისხლძარღვების ქსელით. ღვიძლი გადიდებულია, წერილი ნეეროზული კერებით. ნაღველის ბუშტი გაწელილია სქელი, წელადი მუქი-მწვანე ნაღველით. პულოროზით მკვდარ წიწილის ლეშში, პირველ რიგში, ნახულობენ გამოუყენებელ ყვითრს; ჩვეულებრივ ის შეიწოვება პირველ 5–7 დღეში გამოჩეკის შემდეგ. პულოროზის დროს ყვითრი დიდი ზომისაა, მწვანე ფერი აქვს, მკვრივი კონსისტენციისაა და მას ნახულობენ 20–30 დღის ასაკის წიწილებშიც. ღვიძლში, ფილტვებში, გულში გეხვდება მცირე ნეკროზული კერები.

ნაწლავების ლორწოვანი გარსი კატარულად ანთებადია, სისხლჩაქცევებით, კლოაკაში დაგროვილია თეთრი ფერის ფეკალური მასა; შარდსაწვეთებში – შარდმჟავას მარილებია. მუდმივი ნიშანია ღვიძლის გადაგვარება და ნაღვლის ბუშტის გადიდება.

პულოროზით მკვდარ ზრდასრულ ფრინველში ნახულობენ ფოლიკულების ანთებას, რომლებსაც დაშაშრულის შეხედულება აქვთ და შეცვლილი ფორმა, ჩაკეტილია მკვრივ კაფსულაში, შეღებილია მოყვითალო-მორუხო ან წითელ ფერში. ქრონიკული მიმდინარეობისას ნახულობენ გულში, ღვიძლსა და კუნთოვან ქსოვილებში ნეკროზულ კერებს, ყვითრისმიერ პერიტონიტს და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების გადაგვარებას.

დიაგნოზი. დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგებს.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში იგზავნება 5–10 ახალი მკვდარი წიწილის ლეში. წიწილებიდან პათმასალას თესავენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე. გამოყოფილ სალმონელას კულტურებს უკეთებენ იდენტიფიკაციას აგლუტინაციის რეაქციით ტიპოსპეციფიკური შრატების გამოყენებით.

კვერცხმდებელი დედლების პულოროზის სადიაგნოსტიკოდ მათ სიცოცხლეში მასიური გამოკვლევისათვის გამოიყენება ფერადი ანტიგენი. ე.წ. სისხლწვეთოვანი აგლუტინაციის მეთოდით სადიანოსტიკოდ სასაგნე მინაზე აწვეთებენ ერთ წვეთ გამოსაკვლევი ფრინველის სისხლს და ამატებენ ასევე ერთ წვეთ ფერად ანტიგენს. შემდეგ სასაგნე მინას ოდნავ შეათბობენ და შეანჯღრევენ. თუ წარმოიქმნა ფიფქები, რეაქცია ითვლება დადებითად და ფრინველი პულოროზით დაავადებულად ან მტარებლად.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებლად უნდა გამოითიშოს კოკციდიოზი, კოლიბაქტერიოზი, ასპერგილოზი, მოწამლა და ჰიპოვიტამინოზები.

მკურნალობა. დაავადების აღმძვრელის გავრცელების თავიდან აცილების მიზნით უმჯობესია დაავადებული ფრინველის დაკვლა, დანარჩენი პირობით ჯანმრთელი ფრინველი უნდა დაუქვემდებაროთ მედიკამენტოზურ მკურნალობას. სპეციფიკური საშუალება პულოროზის სამკურნალოდ შემუშავებული არ არის. რეკომენდებულია ანტიმიკრობული პრეპარატები (სულფანილამიდური, ნიტროფურანოლი, ანტიბიოტიკები). იყენებენ ბიომიცინს, დიბიომიცინს, ბიოვიტს, ვიტაბიომიცინს, ტერამიცინს, პოლიმიქსინ–M-ს, ფურაზოლიდონს, ფურაგინს და სხვ.

სულფადიმეზინს უმატებენ საკვებში (0,05–0,1%) და აძლევენ ფრინველს 14 დღის განმავლობაში, შემდეგ 2–3 დღე პრეპარატს წყვეტენ რაციონიდან, რის შემდეგ იმეორებენ დამუშავებას. ასეთი სქემით სულფადიმეზინი შეიძლება მიეცეს 0,1–0,2% კონცენტრაციით სასმელ წყალთან ერთად. ტერამიცინი შეიძლება მიეცეს ახალგამოჩეკილ წიწილს 10 დღის განმავლობაში 1 კგ საკვებზე 2–4 გ დამატებით, შემდეგ ასვენებენ 3–5 დღე და კვლავ იმეორებენ მკურნალობის კურსს ამავე დოზით და იგივე ხანგრძლივობით. უფრო ეფექტურია ოქსიტეტრაციკლინი დოზით 100 გ და ნეომიცინი 500 გ კომბინირებულად 1 ტონა საკვებში 10 დღის განმავლობაში, 3–5 დღის შესვენებით და განმეორებითი მკურნალობის კურსით. ეს პრეპარატები ეფექტურია წიწილებისთვის და ზრდასრული ფრინველისთვისაც.

საწარმოო მეფრინველეობაში ფართოდ იყენებენ ფურაზოლიდონს (0,04–0,06% საკვებში 15 დღის განმავლობაში შემდგომი 3–5 დღის შესვენებით და განმეორებითი მკურნალობის კურსით). შეიძლება ნაკლებტოქსიკური ნიტროფურანული პრეპარატის – ფურიდინის 200 მგ 1 კგ მასა ფრინველზე გამოყენება 10 დღის განმავლობაში.

იმუნიტეტი. პულოროზმოხდილი წიწილა და დედალი იძენენ არასტერილურ იმუნიტეტს. სპეციფიკური პროფილაქტიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის.

ბრძოლის ღონისძიებები. პულოროზის მიმართ კეთილსაიმედო მეურნეობაში კვერცხმდებელ დედლებს რეგულარულად იკვლევენ პულოროზზე 40–45% კვერცხმდებლობის მიღწევის პერიოდში ჰემოაგლუტინაციის ან სისხლწეთოვანი აგლუტინაციის რეაქციებით. სარემონტო მოზარდის შემოწმება ხდება 50–55 დღის ასაკში. კვერცხი საინკუბაციოდ დაიშვება მხოლოდ პულოროზის მიმართ კეთილსაიმედო დედლებიდან. საინკუბაციო კვერცხს და ინკუბატორს რეგულარულად უტარდება დეზინფექცია. კვერცხის სადეზინფექციოდ ინკუბაციის პერიოდში წიწილის გამოჩეკისას შეიძლება გამოვიყენოთ ჰექსაქლორაფენის აეროზოლი. პრეპარატს ხსნიან ტრიეთილენგლიკოლში (50 გ ჰექსაქლორაფენი 1 ლ გამხსნელში) და აფრქვევენ ინკუბატორის შიგნით 15 მგ/მ^3 ჰაერში გაანგარიშებით, ექსპოზიცია 30 წთ. ყოველ ინკუბატორს ინკუბაციის დაწყების წინ და შემდეგ გულდასმით ასუფთავებენ და უტარებენ დეზინფექციას ფორმალდეჰიდით (15 მლ 40%-იანი ფორმალინი, 30 მგ კალიუმის პერმანგანატი 1 მ^3 ჰაერში). გამოჩეკიდან 6 საათის შემდეგ წიწილი იგზავნება მეფრინველეობის ფერმაში. ინკუბატორში ხანგრძლივი გაჩერება და ტრანსპორტირება ამცირებს წიწილის მდგრადობას პულოროზის მიმართ. გამოსაზრდელად არჩევენ მაგარ, ჯანმრთელ, კარგად შებუმბლულ, ცოცხალი მასით არანაკლებ 37 გრამისა წიწილს.

პულოროზის პროფილაქტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს საკვების ხარისხს და კვების რეჟიმის დაცვას. წიწილებს საკვებად უნდა მიეცეს პრეპარატები "АБК" და "ПАБК", ხაჭო, აციდოფილური მაწონი და აციდოფილური მშრალი პრეპარატი.

სიცოცხლის პირველ დღეებში წიწილებს არ შეუძლიათ სხეულის ტემპერატურის რეგულაცია დამოუკიდებლად, ამიტომ გადახურებას და გაციებას ამ დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს და ძალიან საშიშია. პირველ დღეს გამათბობელთან ახლოს ტემპერატურა უნდა იყოს 28–29^{0}C. შემდგომ დღეებში ის შეიძლება დავწიოთ ყოველ კვირაში 2^{0}C-ით, გამოზრდის ბოლომდე 18^{0}C-მდე დაყვანით.

პულოროზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ზრდასრულ ფრინველს იკვლევენ ყოველ 20–25 დღეში სეროლოგიურად ორჯერ უარყოფითი შედეგის მიღებამდე. პულოროზზე მორეაგირე ფრინველს კლავენ სახორცედ; ავადმყოფ წიწილს და ინდაურის ჭუკებს სპობენ. არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან იკრძალება საინკუბაციოდ კვერცხის გამოტანა, მოზარდის და დედლების გამოყვანა. პულოროზზე გამოკვლევის შემდეგ დედლებს რაციონში აძლევენ საკვებთან ერთად ანტიბიოტიკებს, ატარებენ დეზინფექციას ფრინველის თანდასწრებით საფრინველეებში.

რესპირაციული მიკოპლაზმოზი

რესპირაციული მიკოპლაზმოზი (Mycoplasmosis respiratiosa) — ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით, სინოვიტებით, სიგამხდრით და პროდუქტიულობის დაკარგვით.

ეტიოლოგია. რესპირაციული მიკოპლაზმოზის აღმძვრელია Mycoplasma galliseptica Mycoplasma-ს გვარიდან, რომელიც ხასიათდება გამოკვეთილი პოლიმორფიზმით. გიმზას წესით შეღებილ ნატიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხანაბეჭდებში მიკოპლაზმას აქვს პოლიმორფული კოკის ფორმა, ზომით — 0,5-დან 1 მკმ-მდე. მიკოპლაზმები გადიან ბაქტერიების შემაკავებელ ფილტრებში, მათი კულტივირება შესაძლებელია ედვარდის საკვებ ნიადაგზე. ის დიდი ხანი ცოცხლობს დაინფიცირებული კვერცხის ყვითრში.

მიკოპლაზმები ადვილად კულტივირდებიან 9—10-დღიანი ქათმის ემბრიონების ყვითრის პარკში და იწვევენ ზრდის შეჩერებას. დღეისათვის ითვლება პათოგენური მიკოპლაზმების 12 სეროტიპი, მაგრამ ბუნებაში ასევე გავრცელებულია არაპათოგენური შტამებიც.

საბოლოოდ დადგენილი არ არის წყალშიმცურავი ფრინველების ამთვისებლობა რესპირაციული მიკოპლაზმოზის მიმართ. ბოლო წლებში მათგან გამოყოფილია Mycoplasma sinovial, რომელიც იწვევს მასიურ სინოვიტს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. მიკოპლაზმა მგრძნობიარეა ოქსიტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის, ერითრომიცინის და თილოზინის მიმართ, ასევე სადეზინფექციო ნივთიერებების მიმართ ჩვეულებრივ კონცენტრაციაში და ექსპოზიციით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. რესპირაციული მიკოპლაზმოზის მიმართ ამთვისებელია ყველა ასაკის ფრინველი, მაგრამ განსაკუთრებით სწრაფად ავადდება და მძიმედ მიმდინარეობს 1—2 თვის მოზარდში.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და მიკოპლაზმამტარებელი ფრინველი (ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე). დაავადების აღმძვრელის გადაცემა შეიძლება ვერტიკალური და ჰორიზონტალური გზებით. ძირითადი ფაქტორი ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების არის დაინფიცირებული კვერცხი. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები შეიძლება გახდეს ავადმყოფი ფრინველის გამონაყოფით დასერილი მოელის საგნები, დანადგარები, საკვები, წყალი, საკვებურები და სხვა.

რესპირაციული მიკოპლაზმოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში დაავადება ჩვეულებრივ ქრონიკულად მიმდინარეობს, ზოგჯერ კლინიკური ნიშნების გარეშე. ინფექციის სტაციონარულობას განაპირობებს მიკოპლაზმატარებლობა. ხშირად მიკოპლაზმოზი მიმდინარეობს შერეული ინფექციის სახით (ინფექციურ ბრონქიტთან, ლარინგოტრაქეიტთან, ყვავილთან, კოლიბაქტერიოზთან, სალმონელოზთან ერთად და სხვა).

ამთვისებელი ფრინველის ორგანიზმში მოხვედრილმა მიკოპლაზმამ შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში არ გამოიწვიოს ხილული კლინიკური ნიშნები, დაავადების გამოვლინებას განაპირობებს ფრინველის ორგანიზმის დასუსტება ხანგრძლივი ტრანსპორტირების დროს, მჭიდროდ შენახვის პირობებში,

გადაცივების, ცოცხალი ვაქცინებით იმუნიზაციის დროს და სხვა დაავადებების არსებობისას ფერმაში.

ფრინველის გადაადგილება ხდება აეროგენული გზით, გავრცელება მიდის ნელა. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში რესპირაციული მიკოპლაზმოზის დროს კვერცხმდებლობა მცირდება 30%-ით, მეხორცული პროდუქტიულობა 16%-ით, აწეულია სიკვდილიანობა და იძულებითი დაკვლების პროცენტიც.

პათოგენეზი. რესპირაციული მიკოპლაზმოზის აღმძერელი, მოხვედება რა სასუნთქ ორგანოებში, მრავლდება ეპითელურ ქსოვილებში, იჭრება სისხლში და იწვევს ინტოქსიკაციას. ყველაზე უფრო მეტად ზიანდება ზედა სასუნთქი გზები. აღმძერელი ჰემატოგენური გზით ხვდება თავის ტვინში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში, სადაც იწვევს ანთებად პროცესებს. ემბრიონებსა და წიწილებში აღმძერელის გამრავლება სასუნთქ ორგანოებში იწვევს საჰაერო პარკების კედლების ანთებას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. რესპირაციული მიკოპლაზმოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი ქათმებში 4–22 დღეა, ინდაურებში – 2–14 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქრონიკულად და უსიმპტომოდ. კლინიკური ნიშნები უფრო მეტად გამოხატულია წიწილებში. მათ ეკარგებათ მადა, ირღვევა სუნთქვის ორგანოების ფუნქცია (ტრაქეიტი, სინუსიტი, აეროსაკულიტი, კონიუნქტივიტი). წიწილების გასავალი აღწევს 10–25%-ს, ზრდასრული ფრინველის – 4–6%-ს.

ქრონიკული მიმდინარეობა ხასიათდება ფრინველის სიგამხდრით. ზრდასრული ფრინველი კისერს წინ ჭიმავს, ცდილობს განთავისუფლდეს ხახაში დაგროვილი ექსუდატისაგან, ხშირად ვითარდება რინიტი. ცხვირის ხვრელებიდან ხელის დაწოლისას გამოედინება ლორწოვანი კატარული ექსუდატი. დედლები კარგავენ კვერცხმდებლობის უნარს. ზოგიერთ დედალში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

ინდაურში დაავადების ტიპური ნიშანია თვალისქვეშა სინუსის ანთება, რაც თავს აძლევს მახინჯ შესახედაობას (ფორმას), მიმდინარეობს თვალის კაკლის გამოშრობა და მისი ატროფია.

კვერცხიდან, რომელიც მიღებულია რესპირაციული მიკოპლაზმოზით დაავადებული ფრინველიდან, კვდება 10–30% ემბრიონი.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ნახულობენ სასუნთქი ორგანოების ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიას და ანთებას, განსაკუთრებით საჰაერო პარკებში, უხვად დაგროვილი ლორწოთი. ხახა და ტრაქეა დაფარულია ლენტისებური ფიბრინული ნადებით. ფილტვებში შეიმჩნევა მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ნეკროზული კერები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები შეიძლება დამოკიდებული იყოს შერეული ინფექციების არსებობაზე. მაგალითად, კოლიბაქტერიოზით გართულებისას უკანა, მუცლის და გულმკერდის საჰაერო პარკები გადავსებულია შესქელებული, მღვრიე ექსუდატით; ღვიძლზე და გულზე აღინიშნება ფიბრინოზული ნადებების არსებობა (აეროსაკულიტი, პერიჰეპატიტი, პერიკარდიტი).

დიაგნოზი. რესპირაციულ მიკოპლაზმოზზე დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. მიკოპლაზმების გამოსაყოფად ნათესებს აკეთებენ აგარზე და ედვარდის

ბულიონში, ასნებოვნებენ ქათმის ემბრიონებს, დგამენ ბიოცდას წიწილებზე. მიკოპლაზმოზის დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ შრატ-წვეთოვანი აგლუტინაციის რეაქცია. სეროლოგიურ გამოკვლევას ექვემდებარება ფრინველის გუნდის 5–10% (ქათამი, ინდაური) 2 თვის და ზევით ასაკის.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუცილებელია გამოითიშოს კოლიტოქსიკოზი, ჰემოფილოზი, ქრონიკული პასტერელოზი (ქოლერა), ასპერგილოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი და ბრონქიტი.

მკურნალობა. მკურნალობის სპეციფიკური საშუალება არ არსებობს. ეფექტურია ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკები (სტრეპტომიცინი, ქლორტეტრაციკლინი, ერითრომიცინი). უკანასკნელ წლებში გამოცდილი იქნა სპექტამი, ტილოზინი, ფარმაზინი, ფრადიზინი. უფრო მეტი გავრცელება ჰპოვა პრეპარატების ჯგუფურმა გამოყენებამ ფრინველის დასწრებით. უკეთესია ისინი გამოვიყენოთ აეროზოლურად, ერთჯერადად 4–5 დღის განმავლობაში.

იმუნიტეტი. შესწავლილი არ არის, სპეციფიკური ბიოპრეპარატები შემუშავებული არ არის.

ბრძოლის ღონისძიებები. რესპირაციული მიკოპლაზმოზის პროფილაქტიკა ეფუძნება საერთო ღონისძიებების კომპლექსს. აღმძვრელის კეთილსაიმედო მეურნეობაში შეჭრის თავიდან აცილებას და ფრინველის ბუნებრივი რეზისტენტობის ამაღლებას. მკაცრად იცავენ სხვადასხვა ასაკის ფრინველთა იზოლირებულად შენახვის წესებს. ფრინველის ნაკადური სისტემით გამოზრდისას აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული გამოთავისუფლებული საფრინველის შესვენება, მისი მექანიკური გულდასმითი დასუფთავება და სამჯერადი დეზინფექციის ჩატარება. დეზინფექცია უნდა ჩატარდეს მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ცხელი ხსნარით. კედლებს და ჭერს ათეთრებენ 20%-იანი ახალჩამქრალი კირის ემულსიით. მეურნეობაში საინკუბაციოდ შემოტანილ კვერცხს აწყობენ ცალკე ინკუბატორში, გამოჩეკილ წიწილს კი ზრდიან 6 თვის ასაკამდე იზოლირებულად.

რესპირაციული მიკოპლაზმოზის დადგენის შემთხვევაში მეურნეობაში აწესებენ შემზღუდველ ღონისძიებებს (იკრძალება სანაშენე მიზნით ფრინველის გაყვანა და კვერცხის გატანა და ფრინველის შერევა არაკეთილსაიმედო საფრინველედან). მიკოპლაზმოზის გავრცელების ხარისხს საზღვრავენ სეროლოგიური გამოკვლევებით 5–10% ფრინველი არაკეთილსაიმედო გუნდიდან. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სადედე გუნდის ფრინველის გამოკვლევა, დაავადების აღმძვრელის ტრანსოვარიული (ვერტიკალური) გზით გადაცემის აცილების თვალსაზრისით.

ავადმყოფ ფრინველს კლავენ და წვავენ; პირობით ჯანმრთელ ფრინველს ტოვებენ საჭმელი კვერცხის და ხორცის წარმოებისათვის. მომავალში საჭიროა ყველა არაკეთილსაიმედო საფრინველის ფრინველის დაკვლა.

ორნითოზი

ორნითოზი (Ornithosis, psittacosis) – ქლამიდიოზური რესპირაციული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება უპირატესად ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების დაზიანებითა და კონიუნქტივიტით.

ეტიოლოგია. ორნითოზის აღმძვრელია Chlamydiae psitaci, რომელიც მიეკუთვნება ქლამიდიების გვარს. ის უძრავი კოკისებური ფორმის მიკროორგანიზმია, რომლის ზომა 0,2–1,5 მკმ, დიამეტრი დამოკიდებულია ობლიგატურ სიცოცხლის განვითარების ციკლის თავისებურებაზე უჯრედის შიგნით. ის ხასიათდება განვითარების ციკლის თავისებურებით. ქლამიდიების განვითარების ციკლი გრძელდება დაახლოებით 40 საათი და მთავრდება უჯრედის ციტოპლაზმურ ვაკუოლში ელემენტარული სხეულაკების მიკროკოლონიების ფორმირებით. ელემენტარულ სხეულაკებს ნახულობენ დაზიანებული უჯრედების ციტოპლაზმაში, ხოლო მათი დარღვევის შემთხვევაში უჯრედის გარეთ. ისინი განლაგებულია მსხვილი გროვების სახით და თუთას წააგავს, წერილი ჯგუფების, წყვილების და უწესრიგოდ. ორნითოზის აღმძვრელი კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას წესით, მაკიაველოს ან სტამპის მეთოდებით. სტამპის წესით შეღებვისას ნაცხს აფიქსირებენ სპირტნათურის ალზე და 10 წუთით ასხამენ განზავებულ 1:5 ფუქსინის ხსნარს, შემდეგ ჩამორეცხავენ და მცირე დროით მოქმედებენ ძმარმჟავათი, ხელახლა ჩამორეცხავენ და შეღებვას ამთავრებენ მეთილენის ლილის ხსნარით. მწვანე ფონზე ნაცხში ელემენტარული სხეულაკები მოჩანს ნათელ წითელ ფერში (ფოტო).

ქლამიდიების არაუჯრედოვანი კულტივირება შემუშავებული არ არის, ამიტომ სადიაგნოსტიკო ლაბორატორიებში აღმძვრელის იზოლაციისათვის იყენებენ 6–8-დღიან ქათმის ემბრიონებს, რომლებშიც ის ადვილად ადაპტირდება, მრავლდება და იწვევს მათ სიკვდილს 2–5 დღეში დასნებოვნების შემდეგ. ამაღე მიზნით შეიძლება დავასნებოვნოთ ნაზალურად ან ინტრაცერებრალურად 3 დღის ასაკის თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები და მტრედები (მუცლის ღრუში).

Chl. psittaci-ს აქვს რთული ანტიგენური სტრუქტურა, რომელიც შედგება გვარსახეობრივი და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენებისაგან, და აქვს უნარი გამოიმუშაოს ენდოტოქსინი. სადიაგნოსტიკოდ მნიშვნელოვანია კომპლემენტშემბოჭველი ანტიგენი, რომელიც შედგება ორი კომპონენტისაგან: თერმოსტაბილური, სპეციფიკური გვარისათვის და თერმოლაბილური – სპეციფიკური სახეობისათვის. ნეიტრალიზაციის რეაქციაში ქათმის ემბრიონებზე შესაძლებელია Chl. psittaci-ს შტამების დიფერენცირება მიღებული ქათმიდან, ინდაურიდან, მტრედიდან თუ თუთიყუშიდან.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . ორნითოზის აღმძვრელის მდგრადობა გარემოში დაბალია; განსაკუთრებით სწრაფად იშლება ის ხრწნის შედეგად, 60^0C ტემპერატურაზე კვდება 10 წუთში. მშრალ მდგომარეობაში იგი ძლებს 5 კვირამდე, ოთახის ტემპერატურაზე და მზის სინათლეზე – 6 დღეს, წყალში – 17 დღეს, ფრინველის სკლინტში – 4 თვემდე. ფენოლის (3%-იანი), ლიზოლის (5%-იანი), ფორმალდეჰიდის (2%-იანი), ქლორამინის (2%-იანი) ხსნარები Chl. psittaci-ს კლავენ 3 საათის განმავლობაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ორნითოზის მიმართ ამთვისებელია ყველა სახეობის გარეული და შინაური ფრინველი. ბუნებრივ პირობებში უფრო ხშირად ავადდება თუთიყუში, მტრედი, იხვი, ბატი, ინდაური, ხოხობი და ქათამი. უფრო ადვილად ავადდება თუთიყუში, ქათამი შედარებით ნაკლებამთვისებელია, ვიდრე დანარჩენი სახის შინაური ფრინველი. მოზარდი უფრო მგრძნობიარეა

ორნითოზის მიმართ, ვიდრე ზრდასრული ფრინველი. დაავადება ადვილად შეიძლება გამოვიწვიოთ თეთრ თაგვში, ბოცვერსა და ზაზუნაში. ექსპერიმენტულად შეიძლება მრავალი სახის ძუძუმწოვარი ცხოველის ორნითოზის აღმძვრელით დასენიანება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და უსიმპტომო ქლამიდიამტარებელი ფრინველი. ქლამიდიამტარებლობა ორნითოზმოხდილ ფრინველში ჩვეულებრივ ძალიან დიდხანს (6 თვე და მეტი) გრძელდება. დაინფიცირებული ფრინველი დაავადების აღმძვრელს გამოყოფს რესპირაციული გზით ცემინების და ხველის დროს, ასევე სკლინტთან ერთად. დაინფიცირებული ექსკრეტები და ცხვირიდან გამოყოფილი ლორწო აბინძურებს ფრინველის შებუმბვლას და გარშემო მყოფ საგნებს. დასნებოვნების ყველაზე უფრო გამავრცელებელი გზა არის რესპირაციული და ალიმენტარული. დაავადება სწრაფად ვრცელდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ფრინველის ერთად შენახვის დროს.

მრავალ ფრინველში ორნითოზი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. დაავადების აღმოცენებას, გავრცელებას და კლინიკურ გამოვლინებას განაპირობებს ფრინველის ცუდი შენახვის პირობები, სიმჭიდროვე, არასრულფასოვანი კვება, ასევე სხვა ინფექციური დაავადებების (სალმონელოზი, მიკოპლაზმოზი და სხვ.) ღია ან ფარული არსებობა. ეპიზოოტიური კერები, როგორც წესი, ხდება სტაციონარული.

ორნითოზის აღმძვრელის რეზერვუარად გვევლინებიან გარეული და შინაური ფრინველები. ეპიზოოტოლოგიური ურთიერთკავშირი ცხოველთა ქლამიდიოზურ დაავადებებსა და ფრინველის დაავადებებს შორის რჩება აუხსნელი.

დიდი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ორნითოზის ბუნებრივ კერებს და მათგან მიგრირებულ ინფიცირებულ გადამფრენ ფრინველს. ორნითოზი ხშირად რეგისტრირდება გარეული ფრინველის პოპულაციაში, რომლებიც ცხოვრობენ და ჩერდებიან დიდი კოლონიების სახით. მოცემული პირობები უზრუნველყოფს ორნითოზის აღმძვრელის დაგროვებას გარემოში; ურთიერთგადაავადებასა და ორნითოზის ფართო მასშტაბით გავრცელებას. ზოგჯერ ჩნდება ცალკეული სახის ფრინველებში იზოლირებული ეპიზოოტია, მაგალითად, მტრედებში ქალაქში და დასახლებულ პუნქტში, მხოლოდ იხვებს და ინდაურებს შორის.

პათოგენეზი. ქლამიდიები, მოხვდებიან რა ჰაერთან ერთად ფილტვებსა და საჰაერო პარკებში, სწრაფად მრავლდებიან და 48 საათში უკვე გადადიან სისხლში. სისხლის ნაკადით აღმძვრელი მოედება მთელ ორგანიზმს და ლოკალიზდება რესპირაციულ გზებში, სასქესო სისტემაში, ღვიძლში, ელენთაში და ტვინში, სადაც იწვევს ანთებად და დეგენერაციულ პროცესებს. მკვეთრად ირღვევა ცვლის პროცესები, ქვეითდება ბუნებრივი რეზისტენტობა, რაც განაპირობებს მეორადი ინფექციების განვითარებას. ლატენტური ინფექცია შეილება გადავიდეს კლინიკურად გამოხატულ დაავადებაში.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 3 დღიდან 3 თვემდე და ზოგჯერ მეტხანსაც. კლინიკური ნიშნები არ არის დამახასიათებელი, საკმაოდ ხშირად ორნითოზი მიმდინარეობს ლატენტურად. თუთიყუშში დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს რესპირაციული, ნაწლავური და შერეული ფორმით, მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. ავადმყოფ ფრინველს ემჩნევა მძინარობა, სისუსტე, მადის დაკარგვა და ფაღარათი. შემდგომში ვითარდება კუნთების კანკალი. ზოგჯერ ადგილი აქვს ცხვირიდან

გამონადენს და დაიბლას. აცილებელია მთავრდება ფრინველის ძლიერი სიგამხდრით და სიკვდილით დაავადების დაწყებიდან 1–2 კვირაში, ფრინველი შეიძლება მოკვდეს დაავადების შედარებით სუსტი კლინიკური გამოვლინების შემთხვევაშიც.

მტრედში მწვავე მიმდინარეობისას, ხშირად შეიმჩნევა კონიუნქტივიტი, სინათლის შიში, გაძნელებული სუნთქვა ცხვირის ხვრელების დაკოპის გამო, თავზე ბუმბულის შეწებება შემდგომში ექსუდატის გახმობით. ზოგჯერ მათში ჰერპესვირუსული ეზოფაგიტი და ორნითოზი ერთდროულად ვითარდება. მოზარდი მტრედი ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩება და ძლიერი სიგამხდრის გამო კვდება. ჯიშიან მტრედში ხშირად ადგილი აქვს დაავადების ნაწლავურ ფორმას, ჩირქოვან აეროსაკულიტს და ნაყოფიერების დაქვეითებას.

იხვში, ინდაურსა და ბატში ვითარდება სისუსტე, ფაღარათი, კერატიტი, კონიუნქტივიტი, პნევმონია და კახექსია. ცუდი ზოოჰიგიენური პირობები და სალმონელოზი ხშირად ააქტიურებენ ორნითოზის კლინიკურ გამოვლინებას და ეპიზოოტიურ პროცესს. ზრდასრული ქათმები შედარებით მდგრადნი არიან ორნითოზის აღმძვრელის მიმართ და ჩვეულებრივად ავადმყოფობენ სუბკლინიკურად. წიწილებში შეიძლება განვითარდეს კუნთების კანკალი, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა და სხვა მენინგოენცეფალიტის ნიშნები.

ქრონიკულად ორნითოზი უპირატესად მტრედებში მიმდინარეობს. ის არის შედეგი ორნითოზის მსუბუქი მოხდის ან წინაპირობა დაავადების კლინიკური გამოხატულებისა. აღინიშნება მტრედში ფრენის თვისების დაქვეითება და სურდო. ორნითოზის ლატენტური ფორმის დროს ზრდასრულ ფრინველში კლინიკური ნიშნები დამახასიათებელი არ არის, მხოლოდ ნახულობენ მათ ბუდეებში 14–20 დღის მკვდარ ბარტყებს, ფაღარათის და საჰაერო კამერების ანთების ნიშნებს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ძირითად ცვლილებებს ნახულობენ მუცლის ღრუს და საჰაერო პარკების სეროზულ გარსებზე, სადაც ადგილი აქვს შემღვრევას, ექსუდატის დაგროვებას და ფიბრინულ ნადებს. ცალკეულ შემთხვევებში ადგილი აქვს პნევმონიას. ელენთა მუქი წითელი ფერისაა და ძლიერ არის გადიდებული; ღვიძლი არათანაბარი შეფერილობისაა და მოფენილია უამრავი წვრილი ნეკროზული კერებით ან პროლიფერაციული ფოკუსებით. თირკმლები გადიდებულია, რუხი ფერისაა, ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთებაა.

დიაგნოზი. ორნითოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური გაკვეთის შედეგების და ლაბორატორიული (აუცილებელია) გამოკვლევების საფუძველზე. პირველ რიგში, ატარებენ ნაცხების მიკროსკოპიულ გამოკვლევას (ელემენტური სხეულაკების აღმოჩენა) და ბიოცდას თეთრ თაგვებსა და ქათმის ემბრიონებზე. ლაბორატორიაში იგზავნება ფრინველის ლეში, რომელიც შეხვეული უნდა იქნეს 5%-იან ლიზოლის ან ფენოლის ხსნარში გაჟღენთილ რამოდენიმე ფენა დოლბანდში. ბაქტერიული მიკროფლორის დათრგუნვის მიზნით პათოლოგიური მასალის სუსპენზიას უმატებენ სტრეპტომიცინს და პენიცილინს.

ორნითოზის ლატენტური ფორმის სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ გამოსაკვლევი ფრინველის სისხლის შრატს კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაში. კეთილსაიმედო მეურნეობის ფრინველს სისხლში არა აქვს ორნითოზის აღმძვრელის

კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები. მასიურ გამოკვლევას ორნითოზზე ატარებენ ალერგენის კანშიდა შეყვანის მეთოდით. იხვებში შეჰყავთ ქვედა-ყბებსშორის სივრცის კანში, ქათმებში კი – ბიბილოში. 36–48 სთ შემდეგ იხვს ალერგენის შეყვანის ადგილზე გაუჩნდება წითელი ლაქა, მკვრივი ფერმკრთალი ინფილტრაციით ცენტრში, ქათამს უვითარდება ბიბილოს ანთებადი რეაქცია, რომელიც გრძელდება 3–7 დღე.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს რესპირაციული მიკოპლაზმოზი, ვირუსული სინუსიტი, გრიპი და იხვის სალმონელოზი.

მკურნალობა. არ ტარდება.

იმუნიტეტი. ორნითოზის მოხდის შემდეგ ფრინველი იძენს არასტერილურ სუსტად გამოხატულ და ხანმოკლე იმუნიტეტს. ვაქცინები შემუშავებული არ არის.

ბრძოლის ღონისძიებები. მეფრინველეობის ფერმებში აუცილებელია სისტემატურად ჩატარდეს გარეული ფრინველის დასაშინებელი ღონისძიებები. საველტილაციო არხები და საწარმოს ფანჯრები უნდა დაიკეტოს მეტალის ბადეებით. წყალში მცურავი ფრინველის სეირანებს შემოლობავენ. მუდმივად აკონტროლებენ ფრინველის შენახვის ზოოჰიგიენურ პირობებს და რაციონის სრულფასოვნებას. უცილებლობის შემთხვევაში გამოზრდის ტექნოლოგიის კრიტიკულ მომენტში ფრინველის საკვებად იყენებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ პრემიქსებს, რომელიც შეიცავს დატიტრულ ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდურ პრეპარატებს. ახალშემოყვანილ ფრინველს აკარანტინებენ 3 თვით.

ორნითოზზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში მეურნეობის ყველა დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველს დაუყოვნებლივ უკეთებენ იზოლაციას და იღებენ ზომებს დიაგნოზის დასაზუსტებლად. საფრინველეებს, სასეირნო მოედნებს, სადგომებს, სადაც იმყოფებოდა დაავადებული ფრინველი, გულდასმით ასუფთავებენ და უტარებენ დეზინფექციას ქლორკირის გამჭვირვალე ხსნარით, რომელიც უნდა შეიცავდეს 5% აქტიურ ქლორს, ლიზოლის 10%-იანი ხსნარით, ფორმალინ-ქსილონაფტონის ნარევით (3:1) გაანგარიშებით 1 ლ 1 $მ^2$ ზედაპირზე. შეიძლება 40%-იანი ფორმალდეჰიდის აეროზოლური გამოყენება, 10–15 მლ ხსნარი 1 $მ^3$ სადგომში.

დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ მეურნეობაში წესდება შეზღუდვა, ყველა არაკეთილსაიმედო საფრინველის ფრინველი იკვლება ადგილზე. ავადმყოფი ფრინველის ხორცი თერმული დამუშავების შემდეგ შეიძლება გამოყენებული იქნეს საჭმელში. ბუმბულს და თივთიკს გულდასმით აგროვებენ და წვავენ. კეთილსაიმედო საფრინველეებში დეზინფექციას ატარებენ აეროზოლით ფრინველის თანდასწრებით. სადეზინფექციოდ გამოიყენება რძისმჟავა. შეზღუდვა მეურნეობიდან იხსნება ორნითოზის უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 6 თვის შემდეგ.

იხვის ვირუსული ჰეპატიტი

იხვის ვირუსული ჰეპატიტი (Hepatitis viralis anaticularum) – მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰეპატიტის ნიშნებით და

მიმდინარეობს იხვის ჭუკების საერთო დათრგუნვით და მათი სწრაფი სიკვდილიანობით სიცოცხლის პირველ დღეებში.

ეტიოლოგია. იხვის ვირუსული ჰეპატიტის აღმძვრელია **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Enterovirus-ის გვარს და მიკორნავირუსების ოჯახს, არა აქვს ჰემოაგლუტინაციის თვისება. ვირუსი ადვილად კულტივირდება ქათმის, იხვის და ბატის ემბრიონებში, ასევე იხვის ემბრიონის პირველად უჯრედულ კულტურაზე გამოხატული ციტოპათოგენეტური მოქმედებით.

მდგრადობა. ჰეპატიტის ვირუსი მდგრადია ეთერის, ქლოროფორმის, ტრიფსინის და pH 3,0. გარემო პირობებში გაზაფხულობით ძლებს 25 დღე, შემოდგომაზე – 60, ზამთარში – 105, წყალსატევებში – 74 დღემდე. ფორმალდეჰიდის (1%-იანი), მწვავე ნატრიუმის (4%-იანი), ერთქლორიანი იოდის (5%-იანი) ხსნარები ინაქტივირებენ აღმძვრელს 3–6 საათში. ეფექტურია აეროზოლური დეზინფექცია 40%-იანი ფორმალდეჰიდით სადგომში 15 მლ 1 $მ^3$ ფართობზე 12-საათიანი ექსპოზიციით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჰეპატიტის ვირუსის მიმართ ამთვისებელნი არიან შინაური და გარეული იხვის, ბატის ჭუკები, ფრინველები ქათმის რიგიდან და ლაბორატორიული ცხოველები არ ავადდებიან. იხვის ვირუსული ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია ასაკობრივი ამთვისებლობა – ავადდება ჭუკები. ზრდასრული ფრინველი ვირუსის მასირებული დოზებითაც კი არ სნებოვნდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ფრინველი. დაავადებამოხდილი იხვი ვირუსმტარებლად შეიძლება დარჩეს 300–360 დღე. ისინი ვირუსს გამოყოფენ სკლინტთან, კვერცხთან და ცხვირიდან გამონადენთან ერთად. დაავადების აღმძვრელის გავრცელების ძირითადი წყაროა საინკუბაციო კვერცხი, შემოტანილი არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან. ასეთი კვერცხის ემბრიონები 7–50% შემთხვევაში იხოცება ინკუბირების სხვადასხვა სტადიაში. მეურნეობის შიგნით ვირუსი გადაეცემა ავადმყოფი და ჯანმრთელი ფრინველის ერთად შენახვის პირობებში. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული საკვები, წყალი, ქვეშსაფენი, მოვლის საგნები, მომვლელი პერსონალის ფეხსაცმელი და სხვა.

ახალ ეპიზოოტიურ კერაში დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, რომელიც იწვევს მთელი ახალგამოჩეკილი სულადობის დაზიანებას. ავადობასა და სიკვდილიანობას ჭუკებს შორის აქვს გამოხატული აღმავლობა მე-5–10 დღეზე გამოჩეკიდან. ზრდასრულ იხვებში ადგილი აქვს დაავადების ლატენტურ ფორმას და იმუნიზირებულ სუბინფექციას.

პათოგენეზი. იხვის ჭუკის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი სწრაფად რეპროდუცირდება, სისხლის საშუალებით მიიტანება ყველა ორგანოში და იწვევს სეპტიცემიას. განსაკუთრებით ძლიერ ზიანდება ღვიძლი, სწრაფად ითრგუნება მისი ბარიერული ფუნქცია. ამას მიჰყავს ორგანიზმი საჭმლის მონელების დარღვევამდე და დისბაქტერიოზამდე. იხოცება, როგორც წესი, კარგი გამოკვებულობის ჭუკები ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2–5 დღეა, ზოგჯერ მეტი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად და ლატენტურად. ხშირად ადგილი აქვს მწვავე მიმდინარეობას.

მწვავე მიმდინარეობის დროს კლინიკური ნიშნები ჩნდება მოულოდნელად: უმადობა, უმოძრაობა, ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა. შემდგომში ადგილი აქვს თვალის ნაპრალის შევიწროებას და კონიუნქტივიტს. ჭუკები წვანან ფართოდ გაშვერილი კიდურებით. შემდგომში ვლინდება კიდურების კრუნჩხვითი მოვლენები, ჭუკები წვანან ცალგვერდზე და ასრულებენ მოცურავე მოძრაობებს. სიკვდილის წინ ისინი თავს წელზე იდებენ, კიდურებს ჭიმავენ და რჩებიან ასეთ მდგომარეობაში. ჭუკები იხოცებიან რამოდენიმე საათის განმავლობაში.

ზოგიერთ ჭუკში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად და უსიმპტომოდ. ასეთ შემთხვევაში 72–96 საათის შემდეგ დაავადებიდან ისინი ხდებიან მოდუნებული, საკვებს არ ღებულობენ, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნერვული სისტემის დაზიანებით მოვლენებს. კლინიკური ნიშნები თანდათან ქრება და ჭუკი გამოჯანმრთელდება.

ზრდასრულ იხვში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ცალკეულ შემთხვევებში ადგილი აქვს ტანის ვერტიკალურ მდგომარეობაში დაყენებას, რაც პინგვინის პოზას მოგვაგონებს; რამოდენიმე ხანში ასეთი ფრინველი კვდება დამახასიათებელი ნიშნებით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ჭუკის ლეშის პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას ყველაზე უფრო დამახასიათებელ ცვლილებებს ნახულობენ ღვიძლში. ის მოცულობაში მკვეთრად არის გადიდებული. მისი ფერი მერყეობს მოყვითალო-წითელიდან ყავისფრამდე, ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია ნაღველით. მთელი ღვიძლი მოფენილია წერტილოვანი და მსხვილი სისხლჩაქცევებით, რაც კარგად მოჩანს ღვიძლის ფერმკრთალ ფონზე. ქრონიკული მიმდინარეობისას აღინიშნება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება ნეკროზული კერებით. ადგილი აქვს პერიტონიტს და პერიკარდიტს.

დიაგნოზი. იხვის ვირუსულ ჰეპატიტზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის (დაავადების უცაბედი გაჩენა, სწრაფი გავრცელება, ჭუკების ასაკობრივი ამთვისებლობა), დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და აუცილებლად ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ვირუსის გამოყოფის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნეს ვირუსის კონცენტრაციის გამარტივებული მეთოდი. მკვდარი იხვის ჭუკებიდან იღებენ ღვიძლის, ელენთის და თავის ტვინის ნაჭრებს და სრესენ ფაიფურის სანაყში (როდინში) ფიზიოლოგიური ხსნარის დამატებით (1:2). თანაბარი მოცულობის სუსპენზიას უმატებენ ქლოროფორმს და ანჯღრევენ 30–60 წთ-ის განმავლობაში. აცენტრიფუგირებენ და ნალექზედა სითხეს იყენებენ ქათმის და იხვის 9–12-დღიანი ემბრიონების დასასენიანებლად, ბიოცდის დასადგმელად ამთვისებელ იხვის ჭუკებზე. ვირუსის არსებობის შემთხვევაში ინტრანაზალურად დასნებოვნებულ ჭუკებს 48–72 საათის შემდეგ დაეწყებათ ვირუსული ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და სიკვდილის შემდეგ ტიპური პათოლოგოანატომიური ცვლილებები.

ვირუსის იდენტიფიკაციას აწარმოებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით ქათმის ემბრიონებზე და გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის რეაქციით. რეაქციაში იყენებენ ბოცვერის ან იხვის სისხლის იმუნურ შრატს. შემუშავებულია იმუნოფლუორესცენციის დაჩქარებული მეთოდი ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი. დაუყოვნებლივ უნდა გამოითიშოს სალმონელოზი, იხვის ვირუსული სინუსიტი, მასიური მოწამვლა.

მკურნალობა. ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებული იხვის ჭუკების სამკურნალო მედიკამენტოზური საშუალებები შემუშავებული არ არის. იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატებს რეკონვალესცენტი იხვებიდან ან ჰიპერიმუნური ფრინველიდან. შრატი კანქვეშა ინექციით 0,5 მლ რაოდენობით იცავს ჭუკებს ჰეპატიტის ვირუსით დასნებოვნებისაგან. არსებობს ცხენიდან მიღებული ჰიპერიმუნური შრატი, რომელიც მზადდება ბიოკომბინატში. მისი სამკურნალო ეფექტურობა არ აღემატება 30–60%-ს, პროფილაქტიკური მოქმედება შედარებით მაღალია.

იმუნიტეტი. მეიხვეობის მეურნეობებში (ფერმებში) იყენებენ თხიერ ვირუსვაქცინას შტამი 3–M-დან და მშრალ ვირუსვაქცინას იხვის ვირუსული ჰეპატიტის საწინააღმდეგოდ. ვაქცინაციას უტარებენ ყველა იხვს ერთი დღის ასაკიდან ზევით. იმუნიტეტი წარმოიქმნება 3 დღის შემდეგ ვაქცინაციიდან და შენარჩუნდება მთელი ამთვისებელი ასაკის მანძილზე.

ბრძოლის ღონისძიებები. ვირუსული ჰეპატიტის პროფილაქტიკა მეიხვეობის და მებატეობის მეურნეობებში ემყარება ფრინველის მოვლა-შენახვის და კვების პირობების დაცვას, ასევე ვეტერინარულ-სანიტარიული მოთხოვნების შესრულებას ინფექციის აღმძვრელის შემოტანის თავიდან აცილების მიზნით. იკრძალება საინკუბაციო კვერცხის შემოტანა მეიხვეობის მეურნეობიდან, რომელიც არაკეთილსაიმედოა იხვის ვირუსული ჰეპატიტის მიმართ. იხვის კვერცხს ინკუბატორში ჩაწყობის პირველ და მე-13 დღეს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს დეზინფექცია ფორმალდეჰიდის ორთქლით. ინკუბატორში გამოჩეკის შემდეგ ჭუკების იქ დაყოვნება მიზანშეწონილი არ არის. განთავისუფლებული ინკუბატორი გულდასმით უნდა გაიწმინდოს მტვრისაგან და ჩაუტარდეს დეზინფექცია. საფრინველეებს გულდასმით ამზადებენ ჭუკების ახალი პარტიის მისაღებად. იატაეს აყრიან კირს.

მეურნეობაში (ფერმაში) ვირუსული ჰეპატიტის შემთხვევაში წესდება კარანტინი, იკრძალება სხვა მეურნეობაში საინკუბაციო კვერცხის გატანა, ზრდასრული იხვისა და ჭუკების გაყვანა. იხვი და გამოჩეკილი ჭუკი იცრება ვაქცინით. კარანტინი მეურნეობიდან (ფერმიდან) იხსნება ავადმყოფი ფრინველის ლიკვიდაციიდან 30 დღის შემდეგ და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ ყველა ტექნოლოგიურ უბანში.

ლეიკოზი

ფრინველის ლეიკოზი (Leicosis avium) – ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისხლმბადი ორგანოების დაზიანებით მოუმწიფებელი სისხლმბადი უჯრედების პროლიფერაციის სახით და ნეოპლასტიკური სიმსივნეების ფორმირებით.

ეტიოლოგია. ფრინველის ლეიკოზის აღმძვრელია რნმ-ის შემცველი ვირუსი Oncovirus-ის გვარის და Aetroviridae-ს ოჯახიდან, რომელშიც ჩართულია 5 სეროლოგიური ქვეჯგუფი – A, B, C, D, E. ვირიონის სიდიდე არის 100–400 ნმ.

ლეიკოზის ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ ორ რეაქციას – კოფალ-ტესტი და რიფ-სინჯი. რიფ-სინჯის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ლეიკოზის ვირუსი აფერხებს ფიბრობლასტებში ტრანსფორმაციის კერების განვითარებას ქათმის ემბრიონებში რაუსის სარკომის ვირუსით დასნებოვნების შემდეგ. კოფალ-ტესტი დაფუძნებულია ჯგუფურ სპეციფიკური ლეიკოზის ვირუსის ანტიგენის ინდიკაციაზე გამოსაკვლევ მასალაში ცნობილი დადებითი შრატის გამოყენებით. ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი შეიძლება აღმოვაჩინოთ სინსივნურ ქსოვილებში, სისხლში და ასევე კვერცხში.

მდგრადობა. ლეიკოზის ვირუსი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 4^0C ტემპერატურაზე 21 დღე, -70^0C-ზე გამოშრობისას – 30 დღე, 40^0C-ზე გაცხე-ლება მას კლავს 2–6 სთ-ში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ლეიკოზის მიმართ ამთვისებელია ქათამი, ინდაური, ციცარი, ბატი, იხვი, ხოხობი, მტრედი, თუთიყუში, იადონი, მწყერი და სხვა მრავალი სახის ფრინველი. ყველაზე უფრო ხშირად ლეიკოზი რეგისტრირდება ქათამში.

დაავადების აღმძვრელის წყაროა ლეიკოზით დაავადებული ან კლინიკურად ჯანმრთელი ვირუსმტარებელი ფრინველი. ავადმყოფი და ვირუსმტარებელი ფრინველიდან ვირუსი ძირითადად გამოიყოფა სკლინტთან და კვერცხთან ერთად. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება ცხვირის სეკრეტში, ასევე ხახის და კუჭქვეშა ჯირკვლებში. დაინფიცირებული კვერცხიდან გამოჩეკილი წიწილის 80% ლეიკოზით ავადდება სიცოცხლის პირველ დღეებში. დადგენილია ცალკეული ხაზის ფრინველის მაღალი მგრძნობელობა ლეიკოზის ვირუსის მიმართ. ერთდღიანი წიწილების ლეიკოზით დაავადებული ქათმის ცხვირის სეკრეტით დასნებოვნებისას ისინი 270 დღის განმავლობაში 5–73% შემთხვევაში ავადდებიან ლეიკოზით. ბუნებრივი დასნებოვნება ხდება აეროგენული გზით ავადმყოფი და ჯანმრთელი ფრინველის ერთად შენახვის პირობებში. ფრინველი ხშირად ლეიკოზით ავადდება 4 თვის ასაკის ზევით, იშვიათად 2–3 თვის ასაკის წიწილი. განსაკუთრებით ამთვისებელია ლეიკოზის ვირუსის მიმართ მაღალპროდუქტიული ქათმები, თუ ისინი იმყოფებიან შენახვის არახელსაყრელ პირობებში. ავადობა შეიძლება მერყეობდეს 2-დან 73%-მდე, ლეტალობა – 15%-მდე.

პათოგენეზი. ფრინველის ლეიკოზის პათოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი. პერორალური ან აეროგენული გზით ფრინველის ორგანიზმში მოხვედრილი ლეიკოზის ვირუსი იჭრება სისხლში და ლოკალიზდება სისხლმბად ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, ტვინი). ის შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში დარჩეს ორგანიზმში და არ გამოიწვიოს შესამჩნევი ცვლილებები. ორგანიზმის რეზისტენტობის დასუსტებამ, არახელსაყრელი გარემო ფაქტორების გამო, შეიძლება გამოიწვიოს ვირუსის გააქტიურება, რასაც მოჰყვება პროცესის გენერალიზაცია და დამოუკიდებელი პათოლოგიური კერების წარმოშობა სისხლ-მბად და რეტიკულურ ქსოვილებში. ამას მივყავართ სხვადასხვა უჯრედების ავთვისებიან გადაგვარებამდე. სიმსივნური უჯრედული ზრდის შემადგენლობის მიხედვით არჩევენ: ლიმფოიდურ, მელოიდურ, რეტიკულოენდოთელიურ და ერითრობლასტურ ლეიკოზს. სხვადასხვა შტამის ვირუსებმა შეიძლება გამოიწვიონ თვისობრივად არაერთნაირი ტიპის სიმსივნეები. ზოგჯერ ვირუსი ორგანოებსა და ქსოვილებში რეპროდუცირდება არსებითი ხილული ცვლილებების გარეშე.

შესაძლებელია ფრინველის დასნებოვნებისას სიცოცხლის პირველ დღეებში მუდმივი ვირემია ანტისხეულების წარმოქმნის გარეშე (იმუნოლოგიური ტოლერანტობა).

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ლეიკოზის დროს კლინიკური ნიშნები ნაკლებსპეციფიკურია. სხვადასხვა ფორმის ლეიკოზებიდან უფრო ხშირად გვხვდება ლიმფამატოზი, რომლითაც ავადდება ქათმის რიგის ფრინველი (დედლები, ინდაური, ხოხობი, დეკორატიული ფრინველი). საწყისი კლინიკური ნიშნები მრავალი ფორმის ლეიკოზისათვის ნაკლებად შესამჩნევია და არადამახასიათებელი. დედლებში შეიმჩნევა ანორექსია, სიგამხდრე, ფერმკრთალი დაშაშრული ბიბილო, საჭმლის მონელების აშლილობა, ღვიძლის დაზიანებისას ადგილი აქვს მუცლის ორგანოების წყალმანკს. ავადმყოფ ფრინველში ხერხემლის ძვლის ბოლოში ნახულობენ გადიდებულ ღვიძლს, კვანძებია ჯორჯალსა და ნაწლავებზე.

შედარებით იშვიათად რეგისტრირდება ერითრობლასტოზი, ოსტეოპეტროზი, გრანულობლასტოზი და მიელოციტომატოზი. ერითრობლასტოზი და გრანულობლასტოზი კლინიკურად ძნელი ამოსაცნობია. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ანემიურობა, შემდგომში ბიბილოს და ღაბაბის სიყვითლე, საჭმლის მონელების აშლილობა, სიგამხდრე. ზოგჯერ ფრინველი კვდება ღვიძლის გახეთქვის გამო.

ლეიკოზის ოსტეოპეტროზული ფორმა ადვილად გამოსაცნობია ძვლების გასქელების გამო. ამ დროს გასქელებულია თითქმის ყველა ძვალი, განსაკუთრებით წინატერფის. ლულოვანი ძვლის გადახერხვისას ენახულობთ ძვლის ტვინის ოსტეოსკლეროზს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ფრინველის ლეიკოზის დროს პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ნაირგვარია და დამოკიდებულია ლეიკოზური პროცესის ფორმაზე, სიმძიმეზე და ხანგრძლივობაზე. ლიმფოიდური ლეიკოზისთვის დამახასიათებელია ლიმფოიდური ელემენტების კეროვანი ან დიფუზური ჩანაზარდები ღვიძლში, ელენთაში, საკვერცხეებში და სხვა ორგანოებში. ელენთა, თირკმლები და, განსაკუთრებით, ღვიძლი მოცულობაში გადიდებულია. შინაგან ორგანოებში შეჭრილია წვრილი და მსხვილი ქონისებური კვანძები. ძვლის ტვინი რუხი ფერისაა. პროდუქტიულ დედლებში დაზიანებულ საკვერცხეებში და ფაბრიციუსის ჩანთაში ნახულობენ დიდი რაოდენობით წვრილ, რუხი ფერის მკვრივ კერებს. ზოგჯერ მსხვილი ქონისებური კერებით დაზიანებულია კანი, კანქვეშა ბადე და კუნთები. ლეიკოზის მიელოიდური ფორმა მიმდინარეობს უპირატესად ღვიძლის, ელენთის, თირკმლების და საკვერცხის დაზიანებით.

დიაგნოზი. ფრინველის ლეიკოზზე დიაგნოზს სვამენ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. ლეიკოზის ცალკეულ ფორმებზე (ერითრობლასტოზი, მიელოციტობლასტოზი) დიაგნოზი შეიძლება დაისვას სისხლისგან დამზადებული ნაცხების გამოკვლევით და ასევე პათოლოგოჰისტოლოგიური გამოკვლევებით. ლეიკოზის ერითროიდული ფორმის დროს მომწიფებული ერითროციტები ნაცხში შეადგენს 1/3-ს, დანარჩენი ფორმები — მოუმწიფებელი ერითროციტებია (ერითრობლასტები, ჰემოციტობლასტები). მიელოციტობლასტოზის დროს ნაცხებში ნახულობენ დიდი რაოდენობით მიელობლასტებს და მიელოციტებს. შემუშავებულია იმუნოფლუო-

რესცენციის რეაქციის მეთოდი სარკომატოზური ლეიკოზის ფორმის სადიაგნოსტიკოდ.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ტუბერკულოზი, კოლიგრანულომატოზი და მარეკის დაავადება.

მკურნალობა. შემუშავებული არ არის.

იმუნიტეტი. არ არის შესწავლილი, მიმდინარეობს კვლევები ლეიკოზის ვირუსის ჯგუფური სპეციფიკური ანტიგენის და დაბალი ვირულენტობის მქონე მინდვრის შტამებით ფრინველის იმუნიზაციისათვის.

ბრძოლის ღონისძიებები. ლეიკოზის პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია დავიცვათ ოპტიმალური რეჟიმი და ჩავატაროთ ღონისძიებათა კომპლექსი ფრინველის ბუნებრივი რეზისტენტობის ამაღლებისათვის. საინკუბაციოდ სხვა მეურნეობებიდან კვერცხის შემოტანისას აუცილებელია გათვალისწინებული იქნეს იქაური ეპიზოოტიური სიტუაცია ფრინველის ლეიკოზის მიმართ, ყველა ახლად შემოყვანილი ზრდასრული ფრინველი და წიწილი უნდა ვიყოლიოთ იზოლირებულად ძირითადი სულადობისაგან. საბოლოოდ შემოყვანილი ფრინველის კეთილსაიმედობაზე დასკვნები გამოაქვთ მათგან ჯანმრთელი თაობის მიღების შემდეგ.

ფრინველის გამოზრდის პროცესში აუცილებელია პერიოდულად მოხდეს მათი შემოწმება კლინიკური მეთოდებით. ეს გამოკვლევები უნდა გაითვალოს გეგმიური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევებით ფრინველის ერთი საფრინველიდან მეორეში გადაყვანის დროს.

ლეიკოზზე ეჭვმიტანილი ფრინველი, კლინიკური ნიშნების მიხედვით, უნდა გამოცალკევდეს პირობით ჯანმრთელებისგან და დაიკლას. აუცილებელია ჩატარდეს მუდმივად საკონტროლო დაკვლები, ფრინველის შინაგანი ორგანოების ლეიკოზზე შემოწმების მიზნით.

სანაშენე მოზარდი გამოჰყავთ ლეიკოზის მიმართ ჯანმრთელი ძველი დედლების კვერცხიდან. მათგან ნაკლებად ხდება შთამომავლობაზე ლეიკოზის გადაცემა. რეკომენდებულია ფრინველის ერთ სადგომში შენახვა ერთი დღის ასაკიდან დაკვლამდე, დაცული იქნეს პრინციპი „თავისუფალი – დაკავებული“, საფრინველეს ფრინველისგან განთავისუფლების შემდეგ უტარდება გულდასმითი მექანიკური დასუფთავება და დეზინფექცია.

დეზინფექციისათვის რეკომენდებულია – ნიტრომეთილ-კარბამინის მჟავას მეტაკრიზილური ეთერის 3%-იანი წყალხსნარი, რომელიც ხასიათდება ნარჩენი მოქმედებით 6 თვემდე, იმის გამო, რომ ზოგიერთი მკვლევარი ფრინველის ლეიკოზით დასნებოვნებაში დიდ როლს ანიჭებს ტკიპებს და ზოგიერთ სხვა სისხლისმწოველ ფეხსახსრიანებს, საჭიროა გამოყენებული იქნეს საფრინველეში სადეზაკარიზაციო საშუალებები.

თავი VI. მოზარდთა დაავადებები

კოლიბაქტერიოზი

კოლიბაქტერიოზი (Colibacteriosis, კოლიინფექცია, ეშერიხიოზი) – ახალშობილთა და მოზარდთა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება პროფუზული ფაღარათით და ხასიათდება მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნებით, ორგანიზმის დეჰიდრატაციით და დაუძლურებით.

ეტიოლოგია. კოლიბაქტერიოზის აღმძერელია Escherichia coli-ის პათოგენური ნაირსახეობები. ზოგიერთი მკვლევარი შეცდომით თვლიდა, რომ კოლიბაქტერიოზის აღმძერელია ნაწლავის ჩხირი. თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით ბაქტერიების ნაწლავის ჯგუფში ჩართულია სამი გვარი: Escherichia, Citrobacter და Enterobacter, რომლებსაც აქვთ მთელი რიგი ბიოლოგიური თავისებურებები. ბოლო ორი გვარი, განსხვავებით Escherichia-საგან, არ წარმოადგენენ კოლიბაქტერიოზის აღმძერელებს.

E.coli წარმოადგენს საკმაოდ სქელ, მოკლე (0,2–0,7×2–4 მკმ), გრამუარყოფით ჩხირს; სპორებს არ წარმოქმნის. არსებობენ უძრავი და მოძრავი ვარიანტები, ეს თვისება ცვალებადობს ჩასახლების არეალთან დამოკიდებულების მიხედვით. E.coli აერობი ან ფაკულტატური ანაერობია, თხიერ საკვებ ნიადაგებში წარმოქმნის ინტენსიურ სიმღვრიევეს, ზოგჯერ ზედაპირულ ნადებს. მყარ ნიადაგებზე წარმოქმნის მრგვალ, წვნიან, მბრწყინავ, თანაბრად ამობურცულ კოლონიებს. ენდოს აგარზე წარმოქმნის წითელ ან ჟოლოსფერ კოლონიებს მეტალისებური ბზინვარებით ან მის გარეშე. ლევინის ნიადაგზე კოლონიები იღებება იისფრად ან შავად. ეს ნიადაგები წარმოადგენს ელექტიურს ეშერიხიებისათვის.

ეშერიხიას აქვს რთული ანტიგენური სტრუქტურა: O – სომატური, ზედაპირული – K და შოლტებიანი – H ანტიგენები. სომატური O ანტიგენის მიხედვით ეშერიხიები იყოფა 160 სეროჯგუფად, რომლებშიც აღმოჩენილია 100-ზე მეტი ზედაპირული K-ანტიგენი და 50-ზე მეტი შოლტებიანი H-ანტიგენი. ამის გარდა, ეშერიხიებში აღმოჩენილია ე.წ. ადგეზიური ანტიგენი (K88, K99 და სხვ.), რომელიც უზრუნველყოფს მათ თვისებას მიეწებოს ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეპითელს და გამომაშფლავნოს პათოგენური მოქმედება.

ზრდის პროცესში ეშერიხიები წარმოქმნიან ანტიბიოტიკებისმაგვარ ნივთიერებას (კოლიცინს), ცილოვანი ბუნების, ასევე (თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ეგზოტოქსინები, თერმოსტაბილური ენდოტოქსინი, ჰემოლიზინი, ნეიროტოქსინი, ფიბრინოლიზინი და სხვა), რომლებიც წარმოადგენენ წამყვან პათოგენეტიკურ ფაქტორებს.

ერთი არაკეთილსაიმედო მეურნეობის ან ფერმის ცხოველებს შორის შეიძლება ერთდროულად ცირკულირებდეს რამოდენიმე სეროლოგიური ჯგუფის ეშერიხია.

ეშერიხიების მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ ძლიერ ცვალებადობს. შტამების აბსოლუტური უმრავლესობა ამჟღავნებს რეზისტენტობას პენიცილინის, ლევომიცეტინის, ტეტრაციკლინის, მონომიცინის და სხვ. ეს რეზისტენტობა შეიძლება იყოს ქრომოსომული, როგორც მუტაციის შედეგი სტრუქტურულ გენებში

და ქრომოსომების გარეთ, განპირობებული რეზისტენტულობის პლაზმიდებით (R-პლაზმიდებით). ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა შეიძლება გადაეცეს პლაზმიდებით კონიუგაციის დროს ერთი ბაქტერიიდან მეორეს.

E.coli-ს შტამები, გამოყოფილი კოლიბაქტერიოზით დაავადებული ცხოველებიდან, ჩვეულებრივ პათოგენურია ლაბორატორიული ცხოველების (თეთრი თაგვი) ვენაში ან მუცლის ღრუში შეყვანისას.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ფეკალში და ლორწოში ეშერიხია ძლებს 30 დღე, წყალსა და ნიადაგში – რამოდენიმე თვემდე, გაცხელება 74–76^{0}C-ზე მას კლავს 30 წამში. ეშერიხიებზე მომაკვდინებლად მოქმედებს ქლორკირის, ქლორამინის, მწვავე ნატრიუმის, ფორმალდეჰიდის, კარბოლის მჟავას, ქსილონაფტის და სხვ. ხსნარები ჩვეულებრივი კონცენტრაციით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. კოლიბაქტერიოზის მიმართ ამთვისებელია ყველა სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ახალშობილი მოზარდი. ხბო ძირითადად ავადდება სიცოცხლის პირველ 2–7 დღის ასაკში; გოჭი სიცოცხლის პირველ კვირაში, ასევე ასასხლეტ და ასხლეტილ ასაკში; ბატკანი სიცოცხლის პირველ დღეებში და 5–7 თვის ასაკამდე; კვიცი დაბადების პირველ დღეებში; ფრინველი 1-დან 90 დღის ასაკამდე და კვერცხდების პერიოდში; ბეწვიანი ნადირი 1–5 დღის ასაკში და იშვიათად 6–10 დღის ასაკში.

კოლიბაქტერიოზი გვხვდება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში. მისთვის დამახასიათებელია მასიურობა ახალშობილებში. დაავადება შეიძლება გაჩნდეს წლის ყველა დროს, მაგრამ უპირატესად გვხვდება მასიური დახბოიანების, დაგოჭიანების და დოლის დროს, რაც დაკავშირებულია სადგომების ბაქტერიულ დაბინძურებასთან და ამთვისებელი სულადობის სიმჭიდროვესთან. ბატკნის კოლიბაქტერიოზით დაავადება დაკავშირებულია მათი რძით კვებიდან სხვა საკვებზე გადაყვანასთან.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა კოლიბაქტერიოზით დაავადებული და დაავადებამოხდილი ცხოველი, ასევე დედა პირუტყვი – პათოგენური ეშერიხიების ნაირსახეობების მტარებელი, ასეთი ცხოველები უხვად გამოყოფენ აღმძვრელს გარემოში ფეკალთან ერთად, და ზოგჯერ შარდთან ერთადაც. ეშერიხიების გადაცემის ფაქტორები შეიძლება გახდეს მომვლელი პერსონალს სპეცტანსაცმელი, მოვლის საგნები და ყველა ინვენტარი, რომელიც დასვრილია ავადმყოფი ცხოველის ფეკალით და შარდით. ახალშობილთა დასნებოვნება ხდება მშობიარობის (დოლის) დროს, როდესაც არ არის დაცული ჰიგიენის წესები, ან იყენებენ აღმძვრელით კონტამინირებულ ხსენს, წყალს და საკვებს.

დასნებოვნების ძირითადი გზა არის ალიმენტარული, იშვიათად აეროგენული. მეურნეობაში (ფერმაში), სადაც დიდი ხნის განმავლობაში ცირკულირებს ბუნებრივად სელექციონირებული პათოგენური ეშერიხია, ხშირად შეიმჩნევა საშვილოსნოსშიდა დასნებოვნება და დაინფიცირებული ნაყოფის მიღება.

კოლიბაქტერიოზის გაჩენაში განსაკუთრებით დიდია წინასწარგანწყობილი ფაქტორების როლი – მოზარდთა და ახალშობილთა დაბალი რეზისტენტობა ეშერიხიების მიმართ, განპირობებული ასაკობრივი იმუნორეაქტიულობით და დედა პირუტყვის არასრულფასოვანი კვებით, ასევე მოზარდთა მოვლა-შენახვის დარღვევით, განსაკუთრებით კი ახალშობილთა ფიზიოლოგიური და იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის თავისებურება. ახალშობილ ხბოს, გოჭს, ბატკანს,

თიკანს, კვიცს დაბადებისთანავე სისხლში არა აქეთ გამა-გლობულინები – ძირითადი ცილები, რომლებსაც გააჩნიათ დამცველობითი თვისებები.

კოლიბაქტერიოზის დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება დაავადებულ ახალშობილ ცხოველთა რაოდენობის გაზრდა და დაავადების მიმდინარეობის გართულება. რაც უფრო დიდხანს მიმდინარეობს სახბორეების დაკომპლექტება, მით უფრო დიდი რაოდენობით ხდება გარემოს დაბინძურება ეშერიხიებით, რომლებიც უფრო ვირულენტურნი ხდებიან ახალშობილთა ორგანიზმში პასაჟირებისას. ამ დროს მიმდინარეობს ხბოების, ბატკნების, გოჭების, თიკნების და კვიცების მასიური გადაავადება, მიუხედავად მათი რეზისტენტობისა და დამცველობითი პირობებისა.

პათოგენეზი. ახალშობილის კუჭ-ნაწლავში დაბადებისთანავე ხედება სხვადასხვა მიკროორგანიზმების მნიშვნელოვანი რაოდენობა. მოხვედრილი ეშერიხიების რაოდენობის, მათი ტოქსიგენობის და ადგეზიური ანტიგენის არსებობის, ასევე ახალშობილის მიერ დედის ხსენის მიღების დროსთან დამოკიდებულებით ეშერიხიების გამრავლების და ჩასახლების (კოლონიზაციის) პროცესი წვრილი და მსხვილი ნაწლავების განყოფილებაში შეიძლება სხვადასხვანაირად განვითარდეს. თუ მეურნეობაში ცირკულირებს მაღალპათოგენური შტამი ადგეზიური ანტიგენით, ეშერიხიები სწრაფად იბუდებენ (კოლონიზირდებიან) წვრილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებში, ეკვრებიან ეპითელიუმს და მრავლდებიან ხაოებში, გამოყოფენ ტოქსინებს. შემდგომში ბაქტერიები და ტოქსინები ხვდებიან სისხლში, განაპირობებენ სეპტიცემიას და ტოქსიკოზს (კოლიბაქტერიოზის სეპტიკური ფორმა).

იმ შემთხვევაში, როდესაც დამცველობითი ცილები აჩერებენ ეშერიხიების გამრავლებას და ართმევენ შესაძლებლობას გამოავლინონ ადგეზიურობის თვისება, კოლონიზაციის პროცესი ეითარდება ნელა, ანთება შემოიფარგლება ნაწლავის მცირე მონაკვეთებით. ამის შედეგად ირღვევა საკვების მონელების პროცესი, რასაც მივყავართ დიარეის აღმოცენებამდე (ენტერიტული ფორმა). მოცემულ შემთხვევაში შესაძლებელია ტოქსიკოზის განვითარებაც, ნაწლავის დაზიანებული ნაწილიდან ტოქსინების შეწოვის შედეგად, აღმძვრელი კი ჩერდება მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებში (ენტეროტოქსემიური ფორმა). კოლიბაქტერიოზის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს E.coli-ს პათოგენური სეროტიპების არაერთნაირ ვირულენტობას, ასევე ახალშობილთა იმუნორეაქტიულობის ხარისხს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ხბოში ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამოდენიმე საათიდან 2–3 დღემდე. არჩევენ დაავადების ზემწვავე, მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობებს.

ზ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა კოლიბაქტერიოზის გეხვდება მოზარდში სიცოცხლის პირველ დღეებში. ავადმყოფ ცხოველს აღენიშნება სისუსტე, კომატოზური მდგომარეობა, სეფსისის ნიშნების სწრაფი ზრდა – მაღლა იწევს სხეულის ტემპერატურა 41,5–42^{0}C-მდე, გახშირებული აქვს სუნთქვა, პულსი აჩქარებული, ვითარდება ხილული ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია და სისხლჩაქცევები; ზოგჯერ ადგილი აქვს ფაღარათს. ცხოველი კვდება კომატოზურ მდგომარეობაში 1–2 დღეში.

მწვავე მიმდინარეობა კოლიბაქტერიოზის აღინიშნება უპირატესად 3–7 დღის ასაკის მოზარდ ცხოველებში და ხასიათდება მუდმივი ფაღარათით, ორგანიზმის ძლიერი გაუწყლოებით (დეჰიდრატაციით), დაბმლით და კრუნჩხვებით. ავადმყოფობა მთავრდება ცხოველის სიკვდილით მე-3–4 დღეს.

ქვემწვავე მიმდინარეობა უპირატესად შეიმჩნევა 6–10 დღის ასაკის ხბოებში. ის, როგორც წესი, რეგისტრირდება სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში (ფერმებში) კოლიბაქტერიოზის ხანგრძლივი ეპიზოოტიური სიტუაციის აფეთქების დროს.

კოლიბაქტერიოზი მოზარდში შეიძლება გამოვლინდეს სეპტიკური, ენტერიტული და ენტეროტოქსემიური ფორმით. სეპტიკური ფორმის დროს აღმძვრელი იჭრება სისხლში, სწრაფად მრავლდება და ვრცელდება ცხოველის ორგანოებსა და ქსოვილებში, იწვევს მის სიკვდილს რამოდენიმე საათში ან დღეში. ეს ფორმა ხასიათდება ცხოველის სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე დროით აწევით (0,5–1^{0}C), ფაღარათით, ორგანიზმის დეჰიდრატაციით, სუნთქვის გახშირებით და პულსის აჩქარებით, ცხოველის ძლიერი დათრგუნვით.

ენტეროტოქსემიური ფორმა ხასიათდება პათოგენური ეშერიხიების შეჭრით კუჭში, წვრილ ნაწლავებში და ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი ინტენსიურად მრავლდებიან, იწვევენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებას და ტოქსიკოზს. ტოქსინები შეიწოვება ნაწლავებიდან, სისხლის და ლიმფის სადინარებით ხვდება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ცხოველი ამ დროს კვდება ტოქსემიისა და კოლაფსისაგან. ენტერიტული ფორმის დროს ზიანდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები. დაავადების დასაწყისში ხბოს აქვს ხანმოკლე სხეულის ტემპერატურის აწევა (40–41^{0}C). დაავადებული ხბო დათრგუნულია, დედის ხსენს არ ღებულობს, პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა გახშირებული. ცხვირიდან ლორწოვან-სეროზული გამონადენია. მალე ჩნდება ფაღარათი. ფეკალი თხიერის, მოთეთრო-მორუხო ფერის, ლორწოს მინარევებით, ქაფიანია, მყრალი სუნის. ზოგჯერ თხიერი ფეკალი შეიცავს მოუნელებელი ხსენის და სისხლის მინარევებს. კუდი და უკანა კიდურები დასერილია თხიერი ფეკალით. ფაღარათის გაძლიერებასთან ერთად ცხოველი სწრაფად ხდება, სუსტდება, თვალები ღრმად ვარდება ორბიტაში, ბეწვი კარგავს ბზინვარებას. დაავადების ბოლო სტადიაში დეფეკაცია ხდება უნებლიე. ცხოველი ვარდება კომაში და კვდება.

გოჭში კოლიბაქტერიოზი პოსტნატალურ პერიოდში ასევე ვლინდება სეპტიკური და ენტერიტული (ნაწლავური) ფორმებით, ხოლო გოჭს რამოდენიმე დღით ადრე ასხლეტამდე და ასხლეტის შემდეგ – კოლიენტეროტოქსემიის ფორმით. ავადმყოფ გოჭებს ფეკალი აქვთ თხიერი, მორუხო-თეთრი ფერის, ჰაერის ბუშტუკებით. ისინი მოდუნებულნი არიან, შეყუჟულნი არიან ქუბთან (ნეზთან) ახლოს, მადა არა აქვთ, ბეწვი აბურძგნილი აქვს, კანი დაფარულია მოყვითალო-ყავისფერი ნადებით, აღინიშნება ყურის ნიჟარების, მუცლის და ყელის მიდამოს კანის სილურჯე. გოჭები იხოცება ავადმყოფობის პირველ 2–3 დღეში გაუწყლოების და სიგამხდრის გამო.

კოლიენტეროტოქსემიის (შეშუპებითი ავადმყოფობა) დროს, რომელსაც იწვევს ეშერიხიას ბეტა-ჰემოლიტიური ნაირსახეობები (ხშირად 0139, 0140, 0141 და სხვა სეროტიპები), წამყვან ნიშნად ითვლება ნერვული სინდრომი,

რომლის დროსაც ადგილი აქვს აღგზნებას, კრუნჩხვებს და დამბლას. ავადმყოფ გოჭებს აწეული აქვს სხეულის ტემპერატურა (40,5–41,5^{0}C), შემდგომში კი ნორმამდე ჩამოდის. ქუთუთოები შეშუპებული აქვთ, რის გამოც თვალის ნაპრალი შევიწროებულია, აღინიშნება პირღებინება, ხშირად ადგილი აქვს ხანმოკლე ფაღარათს. სუნთქვა გაძნელებული აქვთ, შეიმჩნევა ყელის შემსივნება და, როგორც შედეგი, ადგილი აქვს ხმის დაკარგვას.

ბატკანში კოლიბაქტერიოზი მიმდინარეობს სეპტიცემიის ან ენტერიტის ფორმით, ადგილი აქვს დიარეას.

ბეწვიანი ნადირის ლეკვებში ეშერიხიოზი ვლინდება ნაწლავების და იშვიათად – სეპტიკური ფორმით. აღინიშნება მოდუნება, დიარეა, კრუნჩხვები, ზოგიერთ ლეკვში ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის აწევას 40–41^{0}C-მდე, იშვიათი არ არის მენინგოენცეფალიტის ნიშნები, ფილტვების შეშუპება და პნევმონია. მაკე ძუებში ადგილი აქვს აბორტებს და მკვდარი ლეკვების დაყრას.

კვიცში გართულებული მიმდინარეობისას ზემოთ აღწერილ კლინიკურ ნიშნებს ემატება სახსრების დაზიანება. კოლიბაქტერიოზმოხდილი კვიცი ზრდაში ჩამორჩება, ცუდად ვითარდება და მრავალი მათგანი ადვილად ავადდება სხვა დაავადებებით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. კოლიბაქტერიოზით მკვდარი ცხოველის ლეში, როგორც წესი, გამხდარია. ლორწოვანი გარსები ანემიურია, თვალის კაკლები ღრმად არის ჩავარდნილი ორბიტაში. კანის საფარველი კუდის, ანუსის გარშემო, უკანა კიდურების არეში დასერილია თხიერი ფეკალით. მუცლის ღრუში ზოგჯერ ექსუდატია, კუჭში (მცოხნავებში მაჭიკში) გეხვდება მორუხო-მოთეთრო ფერის მოუნელებელი ხსენის ან რძის ლეკერტები (შენადედი), რომელიც მორუხო-თეთრი ფერისაა და აქვს მყრალი სუნი. ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, დაფარულია ლორწოთი, ჰიპერემიულია. მის ქვეშ ხშირად ნახულობენ მრავლობით სისხლჩაქცევებს.

წვრილი და მსხვილი ნაწლავების შიგთავსი მოყვითალო-მოთეთრო ან რუხი ფერისაა, მკვეთრი არასასიამოვნო სუნით, ზოგჯერ სისხლის მინარევებით. ნაწლავები ხშირად სავსეა აირებით, ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, მის ქვეშ მრავლობითი წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები შეშუპებულია, განაჭერზე წვრიანია, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. ღვიძლი შემსივნებულია, ხშირად თიხისფერია. ნაღვლის ბუშტი გადაესებულია ნაღველით. ელენთა უმრავლეს შემთხვევაში გადიდებული არ არის, პულპა დარბილებულია, მუქი ალუბლისფერია. ეპიკარდიუმის ქვეშ და ენდოკარდიუმზე ნახულობენ წერტილოვან და ლაქოვან სისხლჩაქცევებს. ზოგჯერ ადგილი აქვს ფილტვების შეშუპებას და კატარულ ანთებას.

კოლიენტეროტოქსემიის (შეშუპებითი ავადმყოფობა) დროს გოჭებში ადგილი აქვს თვალების შეშუპებას და კონიუნქტივიტს, უელესმაგვარი შეშუპება გეხვდება კანქვეშა ქსოვილებში, კერძოდ, ზედა ყბის, შუბლის ძვლის, თვალების გარშემო, ყურის ნიჟარის ფუძესთან, მუცლის კედელზე (კარდიალურ ნაწილში) და ჯორჯალთან, მსხვილი ნაწლავების მიდამოში. კუჭი, როგორც წესი, სავსეა მარცვლოვანი, გამკვრივებული მასებით, ლორწოვანი გარსი ანთებად მდგომარეობაშია და ადვილად შრევდება. ნაწლავები შეიცავს მცირე რაოდენობით საკვებ მასას, მისი ლორწოვანი გარსი ალაგ-ალაგ გაწითლებულია და შეიცავს

სისხლჩაქცევებს. მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაჭერზე მუქი-წითელი ფერისაა, მკვეთრად გამოხატული მარმარილოსებური სურათით.

დიაგნოზი. კოლიბაქტერიოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების ანალიზის და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის იგზავნება ახალი ლეში. თუ ლეშის გაგზავნის შესაძლებლობა არ არის, მაშინ აგზავნიან თავის ტვინს, ლულოვან ძვალს, ელენთას, თირკმელს, ღვიძლის ნაჭერს ნაღვლის ბუშტთან ერთად, ჯორჯლის ლიმფურ კვანძს და დაზიანებული წვრილი ნაწლავის ამონაკვეთს.

ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევაში ჩართულია E.coli-ს გამოყოფა, იდენტიფიკაცია, სეროლოგიური ჯგუფის განსაზღვრა აგლუტინაციის რეაქციით და პათოგენობა თეთრ თაგვებზე. კოლიბაქტერიოზზე დიაგნოზი დაგენილად ითვლება, თუ ეშერიხიები გამოყოფილი იქნა ელენთიდან, ძვლის ან თავის ტვინიდან, მიუხედავად იმისა განსაზღვრული იქნება თუ არა მისი სეროლოგიური ჯგუფი და პათოგენობა თეთრ თაგვებზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. კოლიბაქტერიოზს დიფერენცირება უნდა გაუკეთოთ არაგადამდები დიარეისაგან, ასევე სალმონელოზისაგან, პასტერელოზის, ადენო და კორონავირუსული ინფექციებისაგან, რაც შეიძლება გაკეთდეს ბაქტერიოლოგიური, ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით და გულდასმითი ეპიზოოტოლოგიური ანალიზის საფუძველზე. აუცილებელია გამოითიშოს შერეული ინფექციები და მეორადი კოლიბაქტერიოზი.

მკურნალობა. კოლიბაქტერიოზით დაავადებულ ცხოველებს მკურნალობა უტარდებათ მაშინვე პირველი ნიშნების გამოჩენისთანავე. ასეთ ცხოველებს უკეთებენ იზოლაციას და გადაჰყავთ სამკურნალო-დიეტურ რეჟიმზე, პირველ დღეს გამოტოვებენ ხსენით (რძით) კვებას და ასმევენ მას თბილ ფიზიოლოგიურ ხსნარს. ასეთი შიმშილი გრძელდება 8–12 სთ და სადღეღამისო ხსენის (რძის) ულუფა მცირდება 50%-ით და ასმევენ მას დღე-ღამეში ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

ცხოველთა მკურნალობას ატარებენ კომპლექსურად ეთიოტროპული პრეპარატების გამოყენებით, რომლებსაც შეუძლიათ საჭმლის მონელების ნორმალიზაცია, გაუწყლულების და ინტოქსიკაციის აცილება, ასევე ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის მასტიმულირებელ საშუალებებს.

მოზარდთა კოლიბაქტერიოზის სამკურნალოდ აქტიურ ანტიმიკრობულ პრეპარატებად მიიჩნევა გატიტრული (მგრძნობელობაზე შემოწმებული) ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდურ და ნიტროფურანულ პრეპარტებთან შეთანაწყობით. ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე უფრო ფართო გამოყენება ჰპოვა ბიომიცინმა, ტერამიცინმა, ტეტრამიცინმა. მაღალეფექტურია ნეომიცინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები, ასევე პოლიმიქსინი და მრავალი სხვა. ანტიბიოტიკოთერაპია დამოკიდებულია გამოყოფილი ეშერიხიას შტამის მგრძნობელობაზე, რასაც საზღვრავენ ლაბორატორიაში. ანტიბიოტიკების გარდა, ბოლო წლებში კარგი სამკურნალო ეფექტი მოგვცა ტილანმა, ფურაზოლიდონმა და ფურაზიდინმა.

ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან ტოქსინების მოცილების და წყლისა და მარილების ცვლის აღდგენის მიზნით მუცლის ღრუში ან კანქვეშ შეჰყავთ მარილ-გლუკოზის ხსნარი. მძიმე ენტერიტების დროს საჭიროა ხბოს მარჯვენა საშიმშილე ორმოდან მუცლის ღრუში შეუყვანოთ დღეში ერთხელ 500–1000 მლ შარაბრინ-

შაიხამანოვის ხსნარი, რომლის შემადგენლობაშიც შედის: გამოხდილი წყალი 1000 მლ, სუფრის მარილი – 3,5 გ, გლუკოზის ფხვნილი – 50 გ, კოფეინი ნატრიბენზონატი – 0,2 გ, პენიცილინი – 500 ათასი ED. გულის უკმარისობის და დაუძლურების შემთხვევაში კანქვეშ უკეთებენ კოფეინს.

სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებებიდან გამოიყენება იმუნური შრატი და ბაქტერიოფაგი, რომლებიც უმჯობესია გამოყენებული იქნეს ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან ერთად. არსებობს ასევე საკმონელოზის და კოლიბაქტერიოზის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ანტიტოქსიკური შრატი, რომელსაც იყენებენ ხბოს, ბატკნის, ცხვრის და ფრინველის სალმონელოზის და კოლიბაქტერიოზის საწინააღმდეგოდ.

იმუნიტეტი. მოზარდი, რომელიც მოიხდის კოლიბაქტერიოზს, იძენს მყარ იმუნიტეტს და განმეორებით აღარ ავადდება. ახალშობილი სუსტი რეაქტიულობისაა და მათში შეყვანილი ვაქცინა ვერ უზრუნველყოფს კოლიბაქტერიოზის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის ფორმირებას. ამიტომ საჭიროა აიცრას მაკე პირუტყვი, რაც უზრუნველყოფს იმუნური სხეულების მაღალ კონცენტრაციას ხსენში. ფორმოლთიომერსალის ვაქცინას მაკე ძროხას უკეთებენ სამჯერადად: პირველად 35–40 დღით ადრე მოგებამდე, მეორედ – 10 დღის შემდეგ პირველი ვაქცინაციიდან და მესამედ – 7–10 დღის შემდეგ მეორე ვაქცინაციიდან. ნეზვებს ცრიან ორჯერადად 7–10 დღის ინტერვალით 1,5–2 თვით ადრე დადოლებამდე. აუცილებლობის შემთხვევაში გოჭი იცრება 10 დღის ასაკიდან ზევით და ბატკანი – ერთი თვის ასაკიდან.

ბრძოლის ღონისძიებები. კოლიბაქტერიოზის პროფილაქტიკა ეფუძნება საორგანიზაციო-სამეურნეო, ზოოტექნიკური, ვეტერინარულ-სანიტარიული და ეპიზოოტიების საწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსურად ჩატარებას, რომლებიც მიმართული უნდა იყოს სადედე, დედა პირუტყვის და მათი ნაყოფის ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლებისაკენ.

კოლიბაქტერიოზის პროფილაქტიკის ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს მშობიარობის ჰიგიენის დაცვა, დედის ხსენის დროული მიცემა ახალშობილისათვის (არაუგვიანეს 2 საათისა დაბადებიდან), მშობიარობის ადგილის სისტემატური მონაცვლეობა, ასევე ახალშობილისათვის. ამისათვის ყველა ფერმაში აუცილებელია იყოს ორსექციანი სამშობიარო განყოფილება, 10–15% ადგილით საერთო ფურების სულადობიდან. დაბადების შემდეგ ხბო უნდა მოთავსდეს პროფილაქტორიუმში. ის უნდა შედგებოდეს არანაკლები 4 იზოლირებული სექციისაგან, ცალკე შესასვლელებით და ავტონომიური ვენტილაციით და კანალიზაციით. თითოეულ სექციაში დგამენ ინდივიდუალურ გალიებს, რომელთა შევსება უნდა დამთავრდეს არა უმეტეს 3–4 დღისა.

მერძეველობის ფერმაში კოლიბაქტერიოზის დადგენის შემთხვევაში წყვეტენ ხბოების მიღებას პროფილაქტორიუმის სექციაში. ავადმყოფებს ტოვებენ ადგილზე და ახორციელებენ აღმძვრელის პროფილაქტორიუმის სხვა სექციებში გავრცელების თავიდან ასაცილებელ ღონისძიებებს.

ყველა ახალდაბადებულ ხბოს 30–40 წუთის შემდეგ დაბადებიდან ან ხსენის პირველი ულუფის მიცემიდან აძლევენ 80–100 მლ ჰიპერიმუნურ მონო- ან პოლივალენტურ კოლიბაქტერიოზის საწინააღმდეგო შრატს და 10 მლ კოლიპროტექტან ВИЭВ-ს (მ. სიდოროვი, თ. ყურაშვილი, 1977). ხსენთან ერთად, ახალშობილმა 2

დღის განმავლობაში უნდა მიიღოს 60 მლ კოლიპროტექტანი. არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ატარებენ მაკე ფურების ვაქცინაციას კოლივაქცინით. არასპეციფიკური საშუალებებიდან იყენებენ გლობულინებს, ცხოველთა სისხლის შრატებს, АБК, ПАБК, აციდოფილურ რძეს.

ფერმაში აძლიერებენ ხბოს მიღების სანიტარიულ რეჟიმს, ხსენით კვებას, ატარებენ განთავისუფლებული სექციების დეზინფექციებს პროფილაქტორიუმში, რისთვისაც იყენებენ 4%-იან მწვავე ნატრიუმის ცხელ ხსნარს (70^{0}C), ფორმალდეჰიდის 2%-იან ხსნარს, ასევე ფორმალინის აეროზოლს (20 მლ 1 მ^3, 24 სთ ექსპოზიცია).

მეღორეობის ფერმაში საჭიროა ცალკე გამოიყოს რეპროდუქტორი, რომლის მოცულობა დამოკიდებულია ღორის სულადობასა და ფერმის სიდიდეზე. აქ ერთი პრინციპი მოქმედებს: ყველა დოლფარა, სადაც უნდა დადოლდეს ნეზვი, უნდა იყოს სუფთა და დეზინფიცირებული. ყოველი ასხლეტის შემდეგ დოლფარა მექანიკურად სუფთავდება და ტარდება დეზინფექცია.

სტრეპტოკოკოზი (დიპლოკოკოზი)

სტრეპტოკოკოზი (Streptococcosis, დიპლოკოკური ინფექცია, დიპლოკოკოზი) – მოზარდთა ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მწვავედ მიმდინარეობისას ხასიათდება სეფსისის ნიშნებით და სახსრების ანთებით, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას კი ფილტვების და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებით.

ეტიოლოგია. სტრეპტოკოკოზის აღმძვრელი მიეკუთვნება გრამდადებითი კოკების Streptococcacea-ს ოჯახს და Streptococcus-ის გვარს. ახალშობილ ცხოველებში დაავადებას სეპტიკური ფორმით უპირატესად იწვევს ჰემოლიტიკური სტრეპტოკოკი – Str. zooepidemicus C ჯგუფის, სტრეპტოკოკულ პნევმონიას ხბოსა და გოჭში – Str. pneumoniae (სინ. Diplococcus lanceloatus). თავისი მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებებით ეს მიკროორგანიზმები ანალოგიურია ფრენკელის (1886) მიერ პირველად აღმოჩენილი პნევმოკოკის, რომელიც მან გამოყო პნევმონიით დაავადებული ადამიანიდან.

სტრეპტოკოკები იღებება ანილინის რიგის საღებავებით, აქვთ კაფსულა. ახალი პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში ისინი განლაგებულია წყვილებად; გვხვდება ასევე ძეწკვები და ცალკეული კოკების სახით. წყვილებად შეერთების დროს კოკების ბლაგვი ბოლოები ერთმანეთზეა მიდებული, ხოლო წვერები გარეთ აქვს მიმართული და წააგავს სანთლის ალები რომ ერთმანეთს ფუძეებით მიუადოთ და წვერები გარეთ მოუქციოთ. კოკები უძრავნი არიან, იზრდებიან ჩვეულებრივ ხორც-პეპტონიან ნიადაგებზე სისხლის ან სისხლის შრატის დამატებით, ასევე ნახევრად თხიერ აგარზე მალტოზას დამატებით (pH – 7,2–7,4). სისხლიან აგარზე დათესვისას იწვევენ ჰემოლიზს.

სტრეპტოკოკის სეროლოგიური ტიპის განსაზღვრა ხდება აგლუტინაციის რეაქციით ტიპოსპეციფიკური შრატებით. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე უფრო მგრძნობიარენი არიან 18–20 გ ცოცხალი მასის თეთრი თაგვები.

გარემოში სტრეპტოკოკები დიდი გამძლეობით არ გამოირჩევიან. 55°C-ზე გაცხელება მათ კლავს 10 წთ-ში, კარბოლის მჟავას 2%-იანი ხსნარი – 5 წთ-ში, 20%-იანი ახალჩამქრალი კირის ემულსია მათ რამოდენიმე წუთში ანადგურებს. ცილოვან ნაერთებში (სისხლი, ამონახველი) სტრეპტოკოკი ძლებს 2 თვეს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. სტრეპტოკოკოზის (დიპლოკოკოზის) მიმართ ამთვისებელია შინაურ ცხოველთა ყველა სახეობის მოზარდი, მაგრამ ხშირად დაავადება გეხვდება ხბოსა და ბატკანში, შედარებით იშვიათად გოჭებსა და კვიცებში. ცხოველი ავადდება სიცოცხლის პირველი დღეებიდან 2–6 თვის ასაკამდე, მაგრამ უპირატესად – 15 დღის ასაკიდან 2,5 თვის ასაკამდე. სტრეპტოკოკოზის აფეთქებას და მის მასიურობას ადგილი აქვს დახბოიანებისა და დოლის პერიოდში.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და სტრეპტოკოკოზმოხდილი მოზარდი, ასევე დიპლოკოკოზური წარმოშობის მასტიტითა და ენდომეტრიტებით დაავადებული ან აღმძვრელმტარებელი ზრდასრული ცხოველი, განსაკუთრებით დედა პირუტყვი. ავადმყოფი მოზარდიდან აღმძვრელი გამოიყოფა ცხვირის გამონადენთან, შარდსა და ფეკალთან ერთად. ზრდასრული პირუტყვიდან კი გარემოში აღმძვრელი ხვდება რძესთან, სპერმასთან, საშოს გამონადენთან და სხვა ექსკრემენტებთან ერთად. მოზარდის დასენიანება ხდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან და აეროგენულად (სასუნთქი სისტემიდან). არის დედის საშვილოსნოში დასენიანების შესაძლებლობაც. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია, პირველ რიგში, მასტიტიანი რძე, აღმძვრელებით დასერილი საკვები, ქვეშსაფენი, წყალი, დასერილი ცური, მოვლის საგნები, მომსახურე პერსონალის ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი.

დიპლოკოკოზი შეიძლება საღორეში გამოჩნდეს სპონტანურად სპორადიული შემთხვევების სახით ან მთელი წლის განმავლობაში. ზოგჯერ დაავადება ენზოოტიის სახეს ღებულობს. სტრეპტოკოკოზს ხშირად ეხვდებით ისეთ ფერმებში, სადაც დარღვეულია ზოოჰიგიენური პირობები, დაბალია ვეტერინარიულ-სანიტარიული კულტურა, დარღვეულია მაკე და მაწოვარი ნეზვების კვების ნორმები და არ ტარდება გეგმიური სადეზინფექციო ღონისძიებები.

პათოგენეზი. ცხოველთა საჭმლის მომნელებელი და სასუნთქი სისტემების ლორწოვან გარსებზე მოხვედრილი სტრეპტოკოკები (დიპლოკოკები), სწრაფად გადადიან სისხლში, თრგუნაენ ფაგოციტოზს და იწვევენ სეპტიცემიას. აღმძვრელების მიერ გამომუშავებული ეგზოტოქსინები არღვევენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმს, რის შედეგადაც ვითარდება ერითროციტების დიაპედეზი და, როგორც შედეგი, სისხლჩაქცევები სეროზულ საფარველზე და ლორწოვან გარსებზე. ამ დაავადების დროს ვნახულობთ გულის კუნთის და სხვა შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ცილოვან და ცხიმოვან დეგენერაციულ გადაგვარებას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1–2 დღეა, ზოგჯერ – 5–7 დღე და რიგ შემთხვევებში საათობით განისაზღვრება. სტრეპტოკოკოზი მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. ავადმყოფობის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ცხოველის ასაკზე, მის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე, მიკროკლიმატზე, სადაც იმყოფება ახალშობილი, თვით აღმძვრელის ვირულენტობაზე, შეჭრის ადგილსა და დოზაზე.

ზ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას სჭარბობს სეპტიკო-ტოქსიკური დაზიანების ნიშნები. ცხოველს დაავადება ეწყება მოულოდნელად, ადგილი აქვს სისუსტეს, კონიუნქტივიტს, რინიტს, სხეულის ტემპერატურის აწევას 41–42^{0}C-მდე და ზევით. აღინიშნება გახშირებული მოხეხინე სუნთქვა, აჩქარებული და არითმიული პულსი, ცხვირიდან ქაფიანი გამონადენი, ლორწოვანი გარსების ციანოზი. ცხოველი კვდება რამდენიმე საათში ფილტვების შეშუპების ნიშნებით.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის აწევით 41–42^{0}C-მდე, პულსის აჩქარებით, სუნთქვის გახშირებით, კონიუნქტივიტით უხვი ცრემლდენით, ცხვირიდან სეროზული და სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენით. გულის ბიძგები გაძლიერებულია, პულსი სუსტია, ხშირი და არითმიული, მადა დაკარგული აქვს. დაუძლურებისა და სრული დეპრესიის გამო ცხოველი 1–2 დღეში კვდება.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს კიდურების სახსრების დაზიანებას. სახსრები (იდაყვის, მაჯის, მუხლის, კოჭის) შემსივნებულია, ცხელია და მტკივნეული. ხშირად გოჭებსა და ბატკანში ადგილი აქვს ფაღარათს. თხიერი ფეკალი ქაფიანია, ლორწოსა და სისხლის მინარევებით. ცხოველი სწრაფად უძლურდება, ხდება, თვალები ღრმად უვარდება ორბიტაში. თუ არ ჩაუტარდა მკურნალობა, ცხოველი კვდება 2–3 დღეში.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობით სტრეპტოკოკოზი უფრო დიდი ასაკის მოზარდში (2–4 თვის) გვხვდება და ხასიათდება მორიგეობითი ცხელებით, პერიოდული ფაღარათით და გამოხატული პნევმონიის ნიშნებით. ადგილი აქვს ცხვირიდან ჯერ ლორწოვან-სეროზულ და შემდგომში ჩირქოვან გამონადენს. ხველა დასაწყისში არის სველი და იშვიათი, შემდგომში კი მშრალი, გახშირებული და მტკივნეული. აუსკულტაციით მოისმინება ხიხინი და ბრონქიალური სუნთქვა, პერკუსიისას კი მოყრუებული უბნები ფილტვების წინა წილებში. სახსრებში მიმდინარე ანთებითი დაზიანებების გამო ადგილი აქვს კოჭლობას. შესაბამისი მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში, ავადმყოფობა ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. სტრეპტოკოკოზის ზემწვავე და მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ცხოველის ლეშის გაკვეთისას ვნახულობთ მრავლობით წერტილოვან და დიფუზურ სისხლჩაქცევებს სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე. გულმკერდის და მუცლის ღრუებში სისხლიანი ექსუდატია დაგროვილი. ფიბრინული ნადებია გულის პერანგზე, პლევრაზე და ღვიძლზე. ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის დროს ელენთა გადიდებულია, ბოლოები მომრგვალებული, კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ელენთა იმდენად არის გამკვრივებული, რომ იგი კაუჩუკისებური კონსისტენციისაა და მისი დაკავება შეიძლება ერთი ბოლოთი ჰორიზონტალურად. შემსივნებულ სახსრებში შესქელებული, ზოგჯერ ხაჭოსებური ტრანსუდატია დაგროვილი. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსები ანთებადია, თირკმელები შეშუპებულია და მუქი წითელი ფერისაა, კაფსულის ქვეშ მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ფილტვის წინა წილები გაღვიძლებულია ნეკროზულ-ჩირქოვანი კერებით. ბრონქიალური და მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, წვნიანია, განაჭერზე ვნახულობთ წეთოვან, ლაქოვან, ხაზოვან და დიფუზურ სისხლჩაქცევებს.

დიაგნოზი. სტრეპტოკოკოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათოლოგოანატომიური მონაცემების ანალიზის საფუძველზე, რაც დადასტურებული უნდა იქნეს ლაბორატორიული გამოკვლევებით. ლაბორატორიაში იგზავნება ლეში მთლიანად, თუ არის ამის შესაძლებლობა, თუ არა, მაშინ აგზავნიან შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ნაჭრებს, ლიმფურ კვანძებს და აუცილებლად ლულოვან ძვალს. აღნიშნული ორგანოებიდან აწარმოებენ ამოთესვას ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, მათგანვე აკეთებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს და ღებავენ გრამის წესით. ემულსიით ან გამოყოფილი კულტურებით ასენიანებენ თეთრ თაგვებს 18–20 გ ცოცხალი მასით. ცხოველის სიცოცხლეში შეიძლება ბაქტერიოლოგიურად გამოვიკვლიოთ სისხლი, რძე და ხსენი დედა პირუტყვიდან. კარგ შედეგს იძლევა შემსიენებული სახსრებიდან სტერილურად აღებული სინოვიალური სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა როგორც მოზარდის სიცოცხლეში, ასევე სიკვდილის შემთხვევაში.

მკურნალობა. სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებას წარმოადგენს სტრეპტოკოკოზის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი. გოჭებს უკეთებენ კუნთებში 10–20 მლ-ს, ზრდასრულ ღორს – 40–60 მლ. გარდა შრატისა, იყენებენ პენიცილინის და ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, აუცილებელია სულფანილამიდური და სხვა სიმპტომატიური სამკურნალო პრეპარატების მიცემა.

იმუნიტეტი. ბუნებრივად დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს მყარ და ხანგრძლივი დაჭიმულობის იმუნიტეტს. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ხბოს, ბატკნის და გოჭის სტრეპტოკოკოზის საწინააღმდეგო ვაქცინა, ასევე ასოცირებული ფორმოლვაქცინა პარატიფის, პასტერელოზის და სტრეპტოკოკოზის საწინააღმდეგოდ.

ბრძოლის ღონისძიებები. სტრეპტოკოკოზის წინააღმდეგ ბრძოლაში დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს სანეზვეების შერჩევას, მათ დაგრილებას და მაკეობის ორივე პერიოდში ნორმირებულ კვებას. დოლფარები დადოლებამდე 3 დღით ადრე უნდა დასუფთავდეს გულდასმით და ჩატარდეს მათში დეზინფექცია. ეს უკანასკნელი უმჯობესია ჩავატაროთ სარჩილავი ლამპით. რეპროდუქტორში (დასადოლებელში) უნდა დავიცვათ მიკროკლიმატი. თავიდან უნდა იქნეს აცილებული მასტიტები და ენდომეტრიტები.

სტრეპტოკოკოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო ფერმაში გოჭებს დაბადების პირველსავე დღეს უკეთებენ შრატის ინექციას პროფილაქტიკური დოზით (3–5 მლ), შემდგომ კი – 7–8 დღის შემდეგ უტარებენ ვაქცინაციას.

ფერმაში სტრეპტოკოკოზის გაჩენის შემთხვევაში ავადმყოფ და დაავადებაზე საეჭვო სულადობას უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. ახალშობილებს 8 დღის ასაკამდე უტარებენ პასიურ იმუნიზაციას ჰიპერიმუნური შრატით, 8 დღის შემდეგ ცრიან ვაქცინით. მოზარდი, რომელმაც მოიხადა სტრეპტოკოკოზი, 2 თვის განმავლობაში რჩება იზოლირებულად ჯანმრთელი სულადობისაგან.

სალმონელოზები (პარატიფები)

სალმონელოზები (Salmonellosis) – სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა მოზარდეულის ინფექციური დაავადებებია, რომლებიც მწვავედ მიმდინარეობისას

ხასიათდებიან ცხელებით და ფაღარათით, ქრონიკულის დროს კი – ფილტვების ანთებით. ფაშატსა და ცხვარში ადგილი აქვს აბორტს.

ეტიოლოგია. სალმონელოზების აღმძვრელებია Enterobacteriaceae-ს ოჯახის ბაქტერიები, ხბოს სალმონელოზის ძირითადი გამომწვევია Sal. dublin, იშვიათად Sal. typhimurium და, როგორც გამონაკლისი, სხვა ტიპის სალმონელები; გოჭის სალმონელოზის გამომწვევია – Salmonella cholerae suis და მისი ვარიანტები: S. gleser, S. voldagsen, იშვიათად S. dublin; ბატკნის სალმონელოზის აღმძვრელია S. abortus ovis, იშვიათად S. typhimurium; კვიცის სალმონელოზს იწვევს S. abortus equi.

სხვადასხვა სეროლოგიური ტიპის სალმონელების ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა ერთნაირი არ არის. ცხოველთა სახეობების მიხედვით დაყოფა პირობითია, რადგან დაავადების გაჩენის შემდეგ შეიძლება ამა თუ იმ სახის ცხოველიდან გამოიყოს სხვა სახის ცხოველისათვის სპეციფიკური სალმონელაც.

სალმონელების ჯგუფის ბაქტერიები მორფოლოგიურად ერთმანეთისგან არ განსხვავდებიან. ყველა მათგანი წარმოადგენს წვრილ ჩხირს – 1–4 მკმ სიგრძის და 0.5 მკმ სიგანის მომრგვალებულბოლოებიან მიკროორგანიზმს. ისინი იღებებიან ანილინის საღებავებით, გრამუარყოფითებია, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან, არიან მოძრავნი, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ ხორც-პეპტონიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე (pH 7,2–7,6). ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^{0}C. სალმონელები აგარზე წარმოქმნიან მრუხო-მოთეთრი, ზოგჯერ მოცისფრო კოლონიებს, ბულიონს ამღვრევენ მრუხო-მოთეთრო ფერის ნალექის წარმოქმნით, ზედაპირზე კი ჩნდება აპკი.

სალმონელების თანამედროვე იდენტიფიკაცია ემყარება მათი სეროლოგიური (ანტიგენების) თვისებების განსაზღვრას, რომელსაც გამოავლენენ ბაქტერიულ უჯრედში თერმოსტაბილურ (სომატურ) O და თერმოლაბილურ (შოლტებიან) H ანტიგენებზე, ასევე იყენებენ სპეციფიკური და არასპეციფიკური ანტიგენური ფაზის ფენომენს. სალმონელების კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს მათი ანტიგენური სტრუქტურა, რომელიც დადგენილია კაუფმანის და უაიტის მიერ (1940), რომლის მიხედვითაც ხდება სალმონელოზის აღმძვრელის ჯგუფის და სეროტიპის განსაზღვრა.

სალმონელები ფართოდ არიან გავრცელებული გარემოში. ისინი ხშირად წარმოადგენენ ზრდასრული ცხოველების ნაწლავების ბინადარს (კომენსალს) და ჩვეულებრივ პირობებში მათში დაავადებას არ იწვევენ, მაგრამ მათგან გარემოში გამოყოფილი სალმონელები დიდ საშიშროებას უქმნიან მოზარდებს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. გარემოში სალმონელების მდგრადობა საკმაოდ მაღალია. ნაკელში ისინი ძლებენ 90 დღემდე, დამარხულ ლეშებში – 160 დღეს. ლიოფილური გამოშრობით სალმონელები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 4–5 წელიწადს. ისინი უძლებენ 5–6-ჯერ ხანმოკლე გაყინვა-გალღობას. 60^{0}C-ზე გაცხელებისას 1 საათს უძლებენ, 70^{0}C-ზე კი 5 წუთში იღუპებიან.

სალმონელები არამდგრადნი არიან ქიმიური მადეზინფიცირებელი ნივთიერებების მიმართ. 2–2,5%-იანი მწვავე ნატრიუმის, ფორმალდეჰიდის 2%-იანი, ფორმალინის 1%-იანი ხსნარები, ქლორკირი 2% აქტიური ქლორშემცველობით, 20%-იანი ახალჩამქრალი კირის სუსპენზია და 5% ქსილოფანტის ემულსია

საიმედოდ აუენებლებენ დაინფიცირებულ სადგომს არანაკლები 1 საათის ექსპოზიციისას.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. სალმონელოზით ავადდება მრავალი სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა მოზარდი. ხბო ავადდება ძირითადად 10 დღიდან 60 დღის ასაკამდე; გოჭი – 20–25 დღიდან 4–5 თვის ასაკამდე; ბატკანი ავადდება დაბადების პირველ დღეებში და იშვიათად უფროს ასაკში; კვიცი დაბადებიდან პირველ კვირაში ავადდება, მაგრამ შეიძლება დაავადდეს 3 კვირიდან 3 თვის ასაკამდეც.

ლაბორატორიული ცხოველებიდან უფრო მეტად ამთვისებელია სალმონელოზის მიმართ თეთრი თაგვი, ნაკლებად ბოცვერი და ზღვის გოჭი. სალმონელა პათოგენურია ადამიანისთვისაც.

სალმონელოზი გვხვდება მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში, მიუხედავად მისი გეოგრაფიული მდებარეობისა და კლიმატური პირობებისა. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედოა ამა თუ იმ მეცხოველეობის საწარმოსი თუ წვრილ-გლეხური მეურნეობისა, მჭიდროდ არის დაკავშირებული ზრდასრულ პირუტყვში (განსაკუთრებით დედა პირუტყვში) სალმონელამტარებლობასთან და პირუტყვის, კერძოდ, მოზარდის ცუდ მოვლა-შენახვის პირობებთან.

სალმონელოზის დროს ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ან დაავადებამოხდილი სალმონელამტარებელი (რეკონვალესცენტი) ცხოველი. დაავადებული აღმძვრელს გამოყოფს ფეკალთან, შარდთან, ცხვირიდან გამონადენსა და ნერწყვთან ერთად. სალმონელამტარებლები კი – ფეკალთან და რძესთან ერთად. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია სალმონელებით დასერილი ქვეშსაფენი, იატაკი, კედლები, მოვლის საგნები, საკვები, საკვებური, წყალი, საწყურებელი და სხვა. აღმძვრელის გადაცემა შეიძლება აგრეთვე სალმონელებით კონტამინირებული რძისა და ხსენის მეშვეობით, დასერილი დვრილებით და ცურით.

ხბო, გოჭი, ბატკანი სნებოვნდებიან ძირითადად ალიმენტარული გზით, იშვიათად აეროგენულად. კვიცის და ბატკნის დასნებოვნება შეიძლება ვერტიკალური (დედის საშვილოსნოში ყოფნის დროს), ამიტომ ხშირად ადგილი აქვს სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული კვიცისა და ბატკნის დაბადებას. სალმონელების გადამტანი და გამავრცელებლები შეიძლება იყვნენ ბუზები, ტარაკანი, ბუზანკალი, თაგვი და სხვა. მოზარდთა შორის სალმონელოზის გაჩენაში დიდი წვლილი შეაქვს მოზარდის არასრულფასოვან და არარაციონალურ კვებას, სადგომში ანტისანიტარიას, მასში ტენიანობის გაზრდას, ორგანიზმის გადაცივებას ან გადახურებას.

სალმონელოზი გავრცელების მხრივ არ ატარებს ეპიზოოტიურ ხასიათს. ის გვხვდება სპორადიული შემთხვევების ან ხანმოკლე ენზოოტიების სახით. სალმონელოზის აღმოცენებას და მის ფართო გავრცელებას ადგილი აქვს გვიან ზამთრის და გაზაფხულის პერიოდში, რაც განპირობებულია ამ დროს ამთვისებელი ცხოველების მაღალი კონცენტრაციით და ცხოველთა ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებით.

პათოგენეზი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილი სალმონელები იქვე, ლორწოვან გარსებში იწყებენ ინტენსიურად გამრავლებას და ანთებას. ნაწლავებიდან სალმონელები და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები

გადადიან ლიმფურ სისტემაში, იქიდან კი – სისხლში. ავადმყოფობა ამ დროს მიმდინარეობს სეპტიცემიური ფორმით.

აღმძვრელის უხვად რეპროდუქციისას და მისი ვირულენტობის გაძლიერებისას ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინის გამოყოფას, რაც იწვევს ცხოველის ორგანიზმის დამცველობითი ბარიერის გარღვევას არა მარტო სუსტ ცხოველებში, არამედ მაღალრეზისტენტულებშიც. ტოქსინი იწვევს სისხლის ძარღვის კედლებზე ექსუდაციურ პროცესს და ერითროციტების დიაპედეზს, რასაც მოჰყვება ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე უხვი ჰემორაგია. ლორწოვან გარსებში, ღვიძლში, ელენთასა და თირკმლებში ჩნდება ნეკროზები. დაზიანებას ადგილი აქვს ფილტვებში, თავის ტვინში, სახსრებში, მაკე ცხოველებში კი – საშვილოსნოსა და ნაყოფში. მთელ ორგანიზმში სალმონელების უხვი გამრავლება და ენდოტოქსინის მოქმედება განაპირობებს ცხოველის სიკვდილს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ხბოში – სალმონელოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი 1–3 დღეა, ზოგჯერ 5–7 დღეც გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. ინკუბაციური პერიოდი და დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ცხოველის რეზისტენტობაზე, აღმძვრელის ვირულენტობაზე, დასნებოვნების გზაზე და ცხოველის საარსებო გარემო პირობებზე.

მწვავე მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს ცხოველის მკვეთრ მოდუნებას და მუდმივ ცხელებას. ხბო ნაკლებად მოძრაობს, უპირატესად წევს, თავი წინ აქვს წამოწეული, თვალები ნახევრად აქვს დახუჭული, დგომისას წელში მოხრილია. სხეულის ტემპერატურა 40–41^{0}C-ს აღწევს, პულსი არითმიულია და აჩქარებული, სუნთქვა მუცლის ტიპისაა და გახშირებული (60–90 წთ). კონიუნქტივა ჰიპერემიულია და შეშუპებული, ადგილი აქვს ცრემლდენას. ცხვირიდან სეროზული გამონადენია. ბალანი აბურძგნილი აქვს. სხეულზე კანი ცხელია, კიდურებსა და ყურის ნიჟარებზე კი – ცივი. მადა ცვალებადი აქვს ან საერთოდ დაკარგული. თუ ცხოველი 36–48 საათში არ მოკვდა, რასაც ხშირად აქვს ადგილი დაავადების პირველად გაჩენის შემთხვევაში, მე-3–4 დღეზე იწყება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა. ფეკალი თხელდება, მორუხო-მოყვითალო ფერის ლორწოს მინარევებით, მოგვიანებით თხიერი ფეკალი ხდება ქაფიანი და შეიცავს სისხლის მინარევებსაც. შემდგომში ფაღარათი ძლიერდება და თხიერი მასა უნებლიეთ გამოიყოფა. ზოგჯერ ადგილი აქვს მხარ-ბეჭის და ბარძაყის კუნთების კანკალს.

თუ დროულად არ იქნა ჩატარებული მკურნალობა, დაავადება მძიმე ხასიათს ღებულობს. შეიმჩნევა თირკმლების დაზიანების სიმპტომები, შარდის გამოყოფა მცირენეულია, შარდი შემღვრეულია და მჟავე რეაქციისაა, შეიცავს ცილებს, ერითროციტებს და ეპითელურ უჯრედებს. გამოყოფილი შარდის საერთო რაოდენობა მცირდება. სწრაფად ვითარდება გულის უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ტოქსიკოზი. ხბო სწრაფად და მკვეთრად იკლებს მასაში და უძლურდება, ცუდად ან საერთოდ არ რეაგირებს გარემო გაღიზიანებაზე. დაავადების მე-5–10 დღეზე აღინიშნება პულსის არითმია, წყვეტილი სუნთქვა, ცხოველი ვარდება კომატოზურ მდგომარეობაში და კვდება.

თუ ცხოველის მკურნალობა მიზანდასახულად მიმდინარეობდა, სხეულის ტემპერატურა თანდათან იკლებს და ნორმამდე ჩამოდის, სუნთქვა და პულსი ნორმის ფარგლებში ჯდება, ფაღარათი წყდება და ცხოველი იწყებს გამოჯანმ-

რთელებას, უბრუნდება მადა. სხვა შემთხვევაში დააავადება ღებულობს ქვემწვავე ან ქრონიკულ ხასიათს.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას იგივე კლინიკური ნიშნები შეიმჩნევა, როგორიც მწვავე მიმდინარეობის დროს, მაგრამ ამ შემთხვევაში უფრო სუსტად არის გამოხატული. ადგილი აქვს ფაღარათისა და ყაბზობის მონაცვლეობას, შეიმჩნევა სასუნთქი სისტემის დაზიანების სიმპტომები: რინიტი, კონიუნქტივიტი, ცხვირიდან ლორწოვან-სეროზული გამონადენი, მტკივნეული და სველი ხველა. ფილტვების აუსკულტაციისას მოისმინება გაძლიერებული ვეზიკულური სუნთქვა და ხიხინი. პერკუსიისას ადგილი აქვს ფილტვების წინა წილებში მოყრუებას.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობა სალმონელოზისათვის დამახასიათებელია მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის შედეგების ფონზე. ის ხასიათდება სასუნთქი სისტემის ძლიერი დაზიანების სიმპტომებით. ცხვირიდან გამოედინება სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი, ადგილი აქვს ხველას, რომელიც დასაწყისში მშრალია და უმტკივნეულო, შემდგომში კი – მტკივნეული და სველი. სუნთქვა გაძნელებულია და უმთავრესად მუცლის ტიპისაა. აუსკულტაციით მოისმინება ხიხინი, პერკუსიით კი საკმაოდ დიდი მოცულობის მოყრუებული უბნები. ადგილი აქვს რემიტაციული ტიპის ცხელებას. თანდათანობით ვითარდება პნევმონიის ნიშნები. ავადმყოფი ხბო ძლიერ გამხდარია, უმთავრესად წევს, თავი მარჯვნივ აქვს მობრუნებული და ქვედა ყბით ეყრდნობა მუცელს, თვალიდან ჩირქოვანი ან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენია, რაც ლოყაზე ტოვებს მოყავისფრო ხაზს. ცხოველი ხშირად ღებულობს დეფეკაციისათვის დამახასიათებელ პოზას, მაგრამ დეფეკაციას ადგილი არა აქვს, ზოგჯერ გამოდენის ლორწოს სისხლის მინარევით. ხბოში ქრონიკული სალმონელოზის დროს ადგილი აქვს კიდურების სახსრების შემსივნებას (ართრიტებს), რასაც ახლავს კოჭლობა. ავადმყოფობა ზოგჯერ თვეობით გრძელდება და ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

გ ო ჭ ი ს ს ა ლ მ ო ნ ე ლ ო ზ ი. დააავადების დასაწყისში უპირატესად ვლინდება ზრდაში ჩამორჩენილ, დასუსტებულ სულადობაში და მწვავედ მიმდინარეობს. ავადმყოფში შეიმჩნევა უმადობა, მოწყენილობა და მოდუნება. გოჭი უმთავრესად წევს მუცლის მხარეს, თავი ღრმად აქვს ჩაფლული ქვეშსაფენში, აღენიშნება კუნთების კანკალი, ფეხზე ძნელად დგება, სუნთქვა გახშირებული აქვს, სხეულის ტემპერატურა აწეულია 41–42^{0}C-მდე, შემდგომში ეწყება ფაღარათი. ფეკალი ყვითელი ფერისაა და არცთუ იშვიათად შეიცავს სისხლისა და ლორწოს მინარევებს. ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია. მკვეთრად არის გამოხატული კონიუნქტივიტი, რომელიც დააავადების დასაწყისში კატარულია, შემდგომში კი სეროზულ-ჩირქოვანი, რაც ზოგჯერ იწვევს ქუთუთოების შეწებებას. გულმკერდის, ყურების და მუცლის კანი დასაწყისში ჰიპერემიულია, შემდგომში კი – ციანოზური, რაც მიუთითებს გულის მუშაობის უკმარისობაზე. არადროული დიაგნოზის და მკურნალობის შემთხვევაში ადგილი აქვს გოჭების სიკვდილიანობას ან პროცესი გადადის ქვემწვავე და ქრონიკულ მდგომარეობაში.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობისას გოჭი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ზრდაში, ხდება, მისი კანი კარგავს ელასტიურობას, ღებულობს მოყვითალო შეფერილობას და შეიმჩნევა ფუფხისებური ეგზემა. დააავადების დასაწყისში ფეკალი ფაფისებური კონსისტენციისაა, შემდგომში ხდება უფრო თხიერი და ლორწოს შემცველი. ფაღარათი იცვლება ყაბზობით. გოჭი ხშირად ღებულობს დეფეკაციის პოზას,

მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში, მცირე რაოდენობის ფეკალს აყოლებს სისხლს და ლორწოს. ქრონიკულად დაავადებულ გოჭს ხშირად უვითარდება პნევმონია და ბრონქოპნევმონია. დაავადება ზოგჯერ 2–3 თვე გრძელდება და ცხოველი მიჰყავს სრულ კახექსიამდე. გამოჯანმრთელება თითქმის არ ხდება და თუ ცხოველი გამოჯანმრთელდა, ის ძალიან დიდი ხნის განმავლობაში რჩება სალმონელამტარებლად, რაც ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით დიდ საშიშროებას უქმნის დანარჩენ სულადობას.

კვიცის სალმონელოზი. საშვილოსნოს შიგნით დასნებოვნების შემთხვევაში (ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ვერტიკალური გზა) კვიცში სალმონელოზი მიმდინარეობს მწვავედ. კლინიკური ნიშნები შეიმჩნევა დაბადებისთანავე. ავადმყოფი კვიცი წევს, ცდილობს ფეხზე წამოდგომას და მოწოვას, მაგრამ ამას ყოველთვის ვერ ახერხებს. სხეულის ტემპერატურა აწეულია 40–41^{0}C-მდე, ვითარდება ფაღარათი, ფეკალი წყლისებურია, ყვითელი ფერისაა, ლორწოსა და მოუნელებელი რძის კოლტების მინარევებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს კიდურების სახსრების შემსივნებას, რაც მტკივნეულია. 2–3 დღის შემდეგ კვიცი ძალიან უძლურდება და კვდება. უფრო მეტი ხნის კვიცში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მეტხანს. ამ დროს ცხოველს აწეული აქვს სხეულის ტემპერატურა 40–41^{0}C-მდე, მადა დაკარგული აქვს, რასაც მოჰყვება თანდათანობით სიგამხდრე, საჭენებელი და იდაყვის სახსრები შემსივნებულია, ცხელია და მტკივნეული, აღვილი აქვს კოჭლობას. ფაღარათის გაჩენის შემდეგ იწყება სისუსტე და სრული დაუძლურება, რასაც მოჰყვება ცხოველის სიკვდილი. თუ კვიცი გამოჯანმრთელდა (რაც ძალიან იშვიათია), ასეთი ცხოველი დიდი ხნის განმავლობაში ითვლება სალმონელამტარებლად და, გარდა ამისა, საექსპლუატაციოდ თითქმის უვარგისია.

ბატკანი სალმონელოზით ავადდება დედის საშვილოსნოში და დაბადების პირველ დღეებში. მასში მკვეთრად არის გამოხატული სისუსტე. ის ძუძუს ვერ წოვს, წევს, სხეულის ტემპერატურა 41–42^{0}C-მდე ადის, სუნთქვა გახშირებული და მუცლის ტიპისაა. ადგილი აქვს ფაღარათს, თხიერი ფეკალი შეიცავს ლორწოს, სისხლის და მოუნელებელი ხსენის კოლტების მინარევებს. დაავადება ძირითადად მწვავედ მიმდინარეობს და გრძელდება 2–5 დღე, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება. 2–3 კვირის ასაკის ბატკანში დაავადება რთულდება ბრონქოპნევმონიით და ართრიტებით. ცხოველს აქვს სველი ხველა, მტკივნეული და ზერელე, ცხვირიდან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენია. გამოჯანმრთელებული ბატკანი ცუდად ვითარდება, ზრდაში ჩამორჩება და საზაფხულო საძოვრებამდე ვერ აღწევს, კვდება ან იძულებით კლავენ.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. სალმონელა და მისი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები (ენდოტოქსინები) ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში იწვევს დამახასიათებელ პათოლოგიურ ცვლილებებს. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია სალმონელას სეროტიპზე და მის ვირულენტობაზე, ცხოველის ასაკზე, რეზისტენტობაზე, სახეობაზე და დაავადების მიმდინარეობაზე (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული). დაავადების მწვავე მიმდინარეობით მკვდარი ყველა სახის ცხოველის ლეშში პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ძირითადად მუცლის ღრუში აღინიშნება. სეროზულ და ლორწოვან გარსებში ვნახულობთ სისხლჩაქცევებს, ლიმფური კვანძების და ელენთის ჰიპერპლაზიას, ღვიძლის

დისტროფიას, თირკმლების შეშუპებას და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის კატარულ ანთებას. კუჭის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია და შეიცავს სისხლჩაქცევებს (განსაკუთრებით ფუძეზე). წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთებაა. მსხვილი ნაწლავებიდან ლორწოვან გარსში აღინიშნება კეროვანი სისხლჩაქცევები. ხბოში ელენთა 2–3-ჯერ არის გადიდებული, კიდეები მომრგვალებულია, კაფსულა დაჭიმულია და მის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ელენთის გადიდება გოჭში არ შეიმჩნევა, გვხვდება მცირე რაოდენობით წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ღვიძლი უმნიშვნელოდ არის გადიდებული და არათანაბრად არის შეფერილი.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი მოზარდის პათოლოგოანატომიური გამოკვლევის დროს სალმონელოზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები უფრო თვალსაჩინოა. ლეში გამხდარია (ზოგჯერ კახექსიური). ყველა სახის ცხოველის მოზარდის ლეშში აღინიშნება ფილტვების დაზიანება, აქ ანთებითი პროცესი იწყება წინა წილებიდან, გადადის შუაში და ბოლოს უკანა წილებში. დაზიანებული ფილტვის წილები გამკვრივებულია, მორუხო-მოწითალო ან მწიფე ალუბლის ფერია. ფილტვის განაჭერზე გვხვდება ჩირქოვან-ნეკროზული კერები, ბრონქებიდან გამოედინება სეროზულ-ჩირქოვანი სითხე. შუასაყარის და ბრონქული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაჭერზე ზოგჯერ ადგილი აქვს ხაჭოსებურ-ნეკროზულ გადაგვარებას. გულის კუნთი მოდუნებულია, განაჭერზე შეიმჩნევა მორუხო-თიხისფერი შეფერილობა. ეპიკარდიუმსა და მიოკარდიუმზე წერტილოვანი და ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია.

ქრონიკული მიმდინარეობით მკვდარი გოჭის ლეშის პათოლოგოანატომიური გამოკვლევისას მეტად დამახასიათებელ ცვლილებებს ვნახულობთ მსხვილ ნაწლავებში. მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და დიფტერიული ანთება აღინიშნება. მასზე დიფტერიული ნადებია, რომლებიც ღილებს წააგავს და ღრმად ზიან ლორწოვან გარსში, მათი დანის ყუით მოცილება შეუძლებელია, ისინი ნაწლავის გაკვეთის გარეშეც მოჩანს სეროზული გარსიდან. ღვიძლი თიხისფერია და გამკვრივებული. თირკმლები ანემიურია და კაფსულის ქვეშ ქინძისთავისოდენა წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზი. სალმონელოზზე (პარატიფზე) დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური ცვლილებების და პათოლოგიური მასალის ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიაში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის აგზავნიან მთლიანად ლეშს. თუ ამის შესაძლებლობა არ არის, მაშინ იგზავნება შინაგანი პარენქიმული ორგანოების ნაჭრები, ლიმფური კვანძები და ლულოვანი ძვალი. აბორტის შემთხვევაში (ფაშატი, ნერბი) იგზავნება ახალმოგდებული ნაყოფი სანაყოფე გარსებთან და სითხეებთან ერთად. ცხოველის სიცოცხლეში პათოლოგიური მასალის სახით აგზავნიან ლაბორატორიაში ცხვირიდან გამონადენს, ფეკალს, სისხლს ან სისხლის შრატს.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის სალმონელოზის დასადგენად გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი, კერძოდ, აგლუტინაციის რეაქცია (სისხლის შრატზე). გამოსაკვლევი სისხლის შრატში აგლუტინინები ჩნდება ავადმყოფობის მე-7–10 დღეზე 1:100 და უფრო ზევით. ასეთი ტიტრის შემთხვევაში სალმონელოზზე ეჭვის მიტანა შეიძლება.

დიფერენციალური დიაგნოზი. ხბოს სალმონელოზის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავაკეთოთ დიპლოკოკოზთან (სტრეპტოკოკოზი) და კოლიბაქტერიოზთან; გოჭის შემთხვევაში – ღორის ჭირთან, კოლიბაქტერიოზთან და სტრეპტოკოკოზთან. ბატკნის სალმონელოზის დროს კი უნდა გამოითიშოს ანაერობული დიზენტერია. ცხვრის აბორტების დროს – კამპილობაქტერიოზი; ფაშატის აბორტის დროს კი – რინოპნევმონია. ყველა სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ახალშობილთა და მოზარდთა პარატიფის დროს უნდა გამოითიშოს ალიმენტარული არაგადამდები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა (გასტროენტეროკოლიტი).

მკურნალობა. სალმონელოზზე ეჭვის მიტანისას მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება მალე, სანამ შინაგან ორგანოებში არ არის განვითარებული დესტრუქციული, შეუქცევადი მორფოლოგიური ცვლილებები. დაავადებულ ცხოველს უკეთებენ იზოლაციას და ათავსებენ კეთილმოწყობილ, კარგი მიკროკლიმატის სადგომში. აუცილებელია მკურნალობის კომპლექსური მეთოდების და საშუალებების გამოყენება, რომლებიც მიმართული უნდა იქნეს ორგანიზმში სალმონელების განადგურების, მათი ტოქსინების განეიტრალების, საჭმლის მომნელებელი და სასუნთქი სისტემების დარღვეული ფუნქციების აღდგენისაკენ.

სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებებიდან გამოიყენება სალმონელოზის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ანტიტოქსიკური შრატი და ბაქტერიოფაგები. ანტიბიოტიკებიდან ეფექტურია: სინტომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინი და მისი რიგის ანტიბიოტიკები, ასევე საინექციო ანტიბიოტიკები – „ოქსიჯელი–10“ ლიდოკაინით, „ჯენტაჯინი“; სულფანილამიდური და ნიტროფურანული პრეპარატები. ასევე გამოიყენება ანტიბაქტერიული პრეპარატი – TNF–600; DACF–200; კარგ შედეგს იძლევა „ოქსტრა“. იყენებენ აციდოფილურ ბულიონიან კულტურას (**ბაბძ**) და სხვა.

იმუნიტეტი. სალმონელოზის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბუნებრივ იმუნიტეტს (დაავადების მოხდის შედეგად) და ხელოვნურს ვაქცინაციის შედეგად.

სალმონელოზის პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ხსენში ანტისხეულების არსებობა, რომელსაც მოზარდი იღებს დაბადებიდან პირველ კვირაში. მაკე პირუტყვის იმუნიზაცია ხელს უწყობს ხსენის დამცველობითი თვისებების გაძლიერებას.

ხბოს სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება კონცენტრირებული ფორმოლშაბიანი ვაქცინა, რომლითაც იცრება ხბო კანქვეშ 1–2 დღის ასაკიდან, 2-ჯერადად, 3–5 დღის შუალედით. რეკომენდებულია ასევე არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში (ფერმაში) მაკე ძროხების აცრა ორჯერადად მოგებამდე 50–60 დღით ადრე 8–10 დღის ინტერვალით.

ხბოს სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია აგრეთვე ცოცხალი ვაქცინა – CALF PARATYPHOID LIVE VACCINE – იცრება 2–3 კვირის ასაკის ხბო.

გოჭის სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ფორმოლვაქცინა, რომლითაც გოჭი იცრება 20–25 დღის ასაკში 5–8 დღის შუალედით. რეკომენდებულია აგრეთვე გოჭის სალმონელოზის, პასტერელოზის და დიპლოკოკური სეპტიცემიის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ვაქცინა, რომლითაც გოჭი იცრება 20–30 დღის ასაკიდან ორჯერადად 5–7 დღის ინტერვალით. მაკე ღორი (ქუბი)

სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო კერაში ამ ვაქცინით იცრება სამჯერადად 15–20 დღით ადრე დოლამდე (გოჭების დაყრამდე).

ღორის სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება აგრეთვე ცოცხალი ვაქცინები "TC–177" და "SALSEN".

ბატკნის სალმონელოზის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება პოლივალენტური თიომერსალოვანი ვაქცინა, რომელსაც უკეთებენ კუნთში, ორჯერადად 7–10 დღის შუალედით. ნერბი (დედა ცხვარი) იცრება დაგრილებამდე ორჯერადად და მერე უტარდება რევაქცინაცია ერთხელ 30–45 დღით ადრე დოლამდე.

ბრძოლის ღონისძიებები. სალმონელოზების პროფილაქტიკა ემყარება ვეტერინარულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური წესების მკაცრ დაცვას, დახბოიანების, დაგოჭიანების და დოლის დროს მეან-გინეკოლოგიური წესების გამოყენებას. ეს უნდა განხორციელდეს სადედე პირუტყვის ხელოვნური დათესელისათვის ან შეწყვილებისათვის მომზადების პერიოდში.

მოზარდთა ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაძლიერების მიზნით საჭიროა ისინი ვკვებოთ ბაქტერიული პრეპარატებით (აციდოფილინი, აციდოფილინიანი ბულიონიანი კულტურა და სხვა) და პრემიქსებით, რომლებიც შეიცავენ გატიტრულ სამკურნალო ნივთიერებებს.

სალმონელოზების თავიდან აცილების ღონისძიებათა კომპლექსში შედის: მეურნეობაში დაავადების აღმძერელის შემოტანის დაუშვებლობა, ცხოველთა მოვლა-შენახვის და კვების ოპტიმალური პირობების შექმნა, ვეტსანიტარიული რეჟიმის დაცვა, გეგმიური პროფილაქტიკური იმუნიზაციების და დეზინფექციების ჩატარება; ზაფხულობით ცხოველთა ბანაკური შენახვა და სადგომების სანაციაზე დაყენება, ბრძოლა მაღნე მწერებთან, ტკიპებთან და მღრღნელებთან.

სალმონელოზის დადგენის შემთხვევაში ცხოველებს უტარებენ კლინიკურ დათვალიერებას და თერმომეტრიას. დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველებს იზოლირებენ და მკურნალობენ. ჯანმრთელ ცხოველებს თერმომეტრიის შემდეგ უტარებენ ვაქცინაციას. სისტემატურად ამოწმებენ საკვების ხარისხს, კვების რეჟიმს და ცხოველთა მოვლა-შენახვის პირობებს.

ცხოველთა სადგომების და მოვლის საგნების სადეზინფექციოდ იყენებენ 2%-იან ფორმალდეჰიდს, 4%-იან მწვავე ნატრიუმის (ცხელ), 3%-იანი ერთქლორიანი იოდის ხსნარებს, 30%-იან ახალჩამქრალი კირის ემულსიას და სხვა.

ბატკნის ანაერობული დიზენტერია

ბატკნის ანაერობული დიზენტერია (Dysenteria neonatorum anaerobica) – ახალშობილი ბატკნის მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰემორაგიული ენტეროტოქსემიით.

ეტიოლოგია. ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის აღმძერელია Clostridium perfringens–B ტიპი. იგი წარმოადგენს მსხვილ (4–6×1,5 მკმ), უძრავ, გრამდადებით, სპორაწარმომქმნელ, ანაერობ ჩხირს, რომელიც ცხოველის ორგანიზმში და სისხლიან ნიადაგებზე იკეთებს კაფსულას. მიკროსკოპის ქვეშ ნაცხებში მოჩანს ცალკეულად, იშვიათად ძეწკვის სახით ან ჯგუფებად განლაგებული, კარგად

იზრდება კიტ-ტაროცის ნიადაგზე და ხოტინგერის ბულიონში ანაერობულ პირობებში, გამოიმუშავებს ბეტა და ეფსილონ ტოქსინებს. საკვებ ნიადაგებზე ზრდის დროს გამოყოფს აირის ბუშტუკებს და ბულიონს ამღვრევს. სისხლიან აგარზე წარმოიქმნება ამობურცული მრგვალი მომწვანო ფერის კოლონიები, შემოფარგლული ჰემოლიზის ზონით.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . Cl. perfringens-ი სპოროვან ფორმებში ნიადაგში ძლებს 4 წელს; ადუღებას უძლებს 5–9 წთ, 90°C – 30 წთ. ვეგეტატიურ ფორმაში კლოსტრიდია ნიადაგში ძლებს 10–35 დღე, ნაკელში – 3–5 დღე. მწვავე ნატრიუმის, გოგირდ-კარბოლის ნარევის 10%-იანი ხსნარები, ქლორკირი 5% აქტიური ქლორშემცველობით, 5%-იანი ფორმალდეჰიდი აღმძვრელს კლავს 15–20 წუთში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბუნებრივ პირობებში ანაერობული დიზენტერიით ავადდება ნაზმატყლიანი და ნახევრად ნაზმატყლიანი ჯიშის ბატკანი 5 დღის ასაკამდე. უფრო მეტი ხნის ბატკანი ავადდება იშვიათად. დაავადება ენზოოტიურ ხასიათს ატარებს და ვლინდება ადრე გაზაფხულზე, მასიური დოლის პერიოდში. ანაერობული დიზენტერიით ავადდება აგრეთვე გოჭი, ხბო და წიწილი. ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ბატკანი და ზრდასრული ბაცილამტარებელი ცხვარი, რომლის ორგანიზმშიც აღმძვრელი შეიძლება გამრავლდეს და პერიოდულად გამოიყოს ფეკალთან ერთად. ამას მივყავართ ნიადაგის, ქვეშსაფენის, მოვლის საგნების დაინფიცირებამდე, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებს და ხელს უწყობენ დაავადების სტაციონარულობას. ბატკნის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით, როდესაც ის წოვს აღმძვრელით დასვრილ დერილებს. ეპიზოოტიური აფეთქების დასაწყისში ადგილი აქვს დაავადების ერთეულ შემთხვევებს, შემდგომში კი ავადმყოფი ბატკნების რიცხვი თანდათან იზრდება. ნერბების არასრულფასოვანი კვება, ზოოჰიგიენური ნორმების დარღვევა ფარეხში, ანტისანიტარია, ბატკნის გაციება ან გადახურება განაპირობებს დაავადების გაჩენას და გავრცელებას. არაკეთილსაიმედო ფარაში ავადდება 15–30% ბატკანი. ლეტალობა 50–100%.

პათოგენეზი. ინფექციური პროცესი ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის დროს წარმოადგენს ნაწლავურ ინტოქსიკაციას – ენტეროტოქსემიას. ნაწლავებში უხვად გამრავლებული აღმძვრელი გამოყოფს დიდი რაოდენობით ტოქსინებს (ძირითად „ბეტა“-ტოქსინს), რომლებსაც აქვთ ნეკროზული მოქმედების უნარი ნაწლავის ქსოვილებში, იწვევენ დაწყლულებას და ნეკროზული კერების წარმოქმნას. ნაწლავის დაზიანებული კედლებიდან ტოქსინი გადადის ორგანოებსა და ქსოვილებში, იწვევს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციას და ცხოველის სიკვდილს.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ანაერობული დიზენტერიის დროს რამოდენიმე საათიდან 2–3 დღემდე გრძელდება. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ ან ქვემწვავედ.

მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ბატკანი კვდება დაბადებიდან რამოდენიმე საათში, მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნების გარეშე, ზოგჯერ შეიძლება სიკვდილის წინ ადგილი ჰქონდეს სისხლიან განავალს.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობის დროს ავადმყოფი ბატკნის პირველი კლინიკური ნიშანია ფაღარათი. ფეკალი დასაწყისში თხიერია, ყვითელი ან მომწვანო

ფერის, შემდგომში ხდება უფრო სქელი და მუქი, სისხლის, აირის ბუშტუკების და ლორწოს მინარევებით. ავადმყოფი ბატკანი დათრგუნულია, თითქმის სულ წევს, დედას არ წოვს, კუდი და მატყლი ანალური ხვრელის გარშემო დასერილია და შეწებებული თხიერი ფეკალით. დაავადების დასაწყისში სხეულის ტემპერატურა აწეულია 41°C-მდე, შემდეგში მკვეთრად ეცემა. მალე დგება დაუძლურების პერიოდი და ბატკანი კვდება. ზოგჯერ ადგილი აქვს დაავადების გაჭიანურებას, თითქოს ცხოველს ეტყობა გამოჯანმრთელება, მაგრამ ის საბოლოოდ მაინც კვდება სხვადასხვა სახის გართულებების გამო.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ბატკანს, რომელიც მოკვდა ანაერობული დიზენტერიით, აქვს კუჭის და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთება. ლორწოვანი გარსი გასქელებულია, დაწყლულებულია, ნეკროზული კერებით, ნაწლავის სანათური ამოვსებულია სისხლიანი ლორწოთი. მწვავე მიმდინარეობის დროს მხოლოდ ნაწლავის სისხლძარღვებია სისხლსავსე. ღვიძლი ხშირად გადიდებულია, დუნე კონსისტენციისაა, სისხლსავსეა. ელენთა ცვლილებებს არ განიცდის. გულის კუნთი მოდუნებულია, მოფუნილია წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებით. თირკმლები მოდუნებულია, რამდენადმე გადიდებულია, კაფსულის ქვეშ შეიძლება იყოს სისხლჩაქცევები. პათოლოგოანატომიური სურათი დამახასიათებელია საერთო ტოქსიკოზისათვის.

დიაგნოზი. ბატკნის ანაერობულ დიზენტერიაზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიაში ატარებენ ბაქტერიოლოგიურ და ტოქსიკოლოგიურ გამოკვლევებს. ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის აღმძვრელის კულტურის გამოყოფა პარენქიმული ორგანოებიდან და სისხლიდან ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. B ტიპის Cl. perfringens და მისი ტოქსინის გამოყოფა ახალშობილი ბატკნის ნაწლავებიდან ფაქტიურად ითვლება საიმედო დიაგნოზად ანაერობულ დიზენტერიაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. ბატკნის ანაერობული დიზენტერიას დიფერენცირება უნდა გაუკეთოთ დისპეპსიის, კოლიბაქტერიოზის და სალმონელოზისაგან, რაც ხორციელდება კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, პათანატომიური გაკვეთის და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

მკურნალობა. მკურნალობა ეფექტურია დაავადების განვითარების დასაწყისში. რეკომენდებულია პოლივალენტური ანტიტოქსიკური ჰიპერიმუნური შრატის გამოყენება სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით. კარგ სამკურნალო ეფექტს იძლევა სინტომიცინი დოზით 0,1–0,2 გ პერორალურად 2–3-ჯერ დღეში, სამი დღის განმავლობაში. ყველა შემთხვევაში მიმართავენ სიმპტომატური მკურნალობის მეთოდებს.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს დაჭიმულ იმუნიტეტს. პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ პოლივალენტურ კონცენტრირებულ ГОА ვაქცინას და პოლიანატოქსინს. პასიური იმუნიზაციისათვის კი გამოიყენება ბივალენტური ჰიპერიმუნური შრატი ცხვრის ენტეროტოქსემიის და ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის საწინააღმდეგოდ.

ბრძოლის ღონისძიებები. ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა მაკე ცხვრის სრულფასოვანი საკვებით უზრუნველ-

ყოფა, განსაკუთრებით მაკეობის ბოლო მესამედში, როდესაც ნაყოფის ზრდა უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ცხვრის დასადოლებო ფარეხის მოწყობას, სადაც დაცული უნდა იყოს ზოოჰიგიენური ნორმები, მკაცრად უნდა იყოს ასევე დაცული ვეტერინარულ-სანიტარიული წესები. პერიოდულად უნდა ჩატარდეს აღნიშნული ფარეხის მექანიკური დასუფთავება და დეზინფექცია. ყოველ კვირაში უნდა გამოიცვალოს ქვეშსაფენი (ჭილობები). ბატკანს არ უნდა მიეცეთ საშუალება მოწოვოს ფეკალით დასვრილი ცური და დვრილები. ინვენტარს პერიოდულად უნდა ჩაუტარდეს დეზინფექცია. ზამთარში ცხვარი ნაყოფებთან ერთად უნდა მოვათავსოთ პატარა ჯგუფებად სპეციალურად დათბუნებულ ფარეხებში.

ფერმაში ბატკნის ანაერობული დიზენტერიის გაჩენის შემთხვევაში, დაავადებულ ცხვარს დედა ცხვართან ერთად იზოლირებენ და უტარებენ მკურნალობას. სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით ბატკანი იცრება ჰიპერ-იმუნური შრატით. შრატი შეიძლება მიეცეს კუნთებში ასევე დედა ცხვარს.

თავი VII. ძაღლის და ბეწვიან ნადირთა დაავადებები

ხორცისმჭამელთა ჭირი

ხორცისმჭამელთა ჭირი (Pestis) – მწვავე კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, თვალის, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემების ლორწოვანი გარსების ანთებით, პნევმონიით, ეგზანთემით და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებით.

ეტიოლოგია. ხორცისმჭამელთა ჭირის აღმძერელია **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი ზომით 115–160 ნმ პარამიქსოვირუსების ოჯახიდან, გვარი ფსევდომიქსოვირუსი. იმუნობიოლოგიური დამოკიდებულებით ერთგვაროვანია, აქვს ანტიგენური და იმუნობიოლოგიური ნათესაობა ადამიანის წითელას გამომწვევ ვირუსთან, ასევე ცალმხრივი ანტიგენური კავშირი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის ვირუსთან. ამის შედეგად ძაღლს, რომელიც დაინფიცირებულია წითელას ვირუსით, უყალიბდება მდგრადობა ხორცისმჭამელთა ჭირის მიმართ. და პირიქით, ჭირმოხდილ ძარლს სისხლში აქვს წითელას ანტისხეულები. გარდა ამისა, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ჭირის საწინააღმდეგო შრატი ანეიტრალებს ძაღლის ჭირის ვირუსს.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა . გარემოში ხორცისმჭამელთა ჭირის ვირუსის გამძლეობა მაღალი არ არის. ცხვირიდან გამონადენში და ფეკალში ის კარგავს აქტიურობას 7–11 დღეში. გამომშრალი ან გაყინული ვირუსი ინახება რამოდენიმე თვე, ლიოფილური გამოშრობისას კი – არანაკლები ერთი წლისა. 60^0C-ზე გაცხელება ვირუსს შლის 30 წუთში, 100^0C-ზე კი – მომენტალურად კვდება. ქიმიური სადეზინფექციო საშუალებები და ფიზიკური ფაქტორები ვირუსს აუენებლებენ საკმაოდ ადვილად. ლიზოლის 1%-იანი ხსნარი და ულტრაიისფერი სხივები ვირუსს კლავენ 30 წუთში, 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის ხსნარი – 60 წთ-ში, მზის სინათლე და ფორმალინის ან ფენოლის 0,1–0,5%-იანი ხსნარები რამოდენიმე საათში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ხორცისმჭამელთა ჭირის ვირუსის მიმართ ამთვისებელია მტაცებელ ცხოველთა რიგის მრავალი სახის ცხოველი: ძაღლი, მგელი, ტურა, მელა, აფთარი, ენოტი, მაჩვი, ყარსაღი, წაულა, სიასამური, კეერნა, ქრცვინი. ამათგან ყველაზე უფრო ამთვისებელია ენოტი და თეთრი აფრიკული და ტყის ქრცვინების ნაჯვარი, რომელსაც დღეს იყენებენ, როგორც საუკეთესო ლაბორატორიულ ცხოველს ხორცისმჭამელთა ჭირის შესასწავლად. ხორცისმჭამელი ცხოველებიდან არ ავადდება კატა. არ ავადდებიან ბალახისმჭამელი ცხოველები, მაიმუნი და ადამიანი. თუმცა ვირუსი შეიძლება გარკვეული დროის განმავლობაში დარჩეს ადამიანის და ხელოვნურად დასნებოვნებული თაგვის ორგანიზმში, მაგრამ მათში არ გამოიწვიოს დაავადება.

ინფექციის აღმძერელის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გარემოში გამოყოფს ინკუბაციის პერიოდში, კლინიკური მოხდის დროს და რეკონვალესცენციის პერიოდში ვირუსს შეიცავს ცხვირისა და თვალის გამონადენები, ამონასუნთქი ჰაერი, ფეკალი, შარდი და სხვა ექსკრეტები ჩვეულებრივად 10–51 დღის განმავლობაში. პათოლოგიურ მასალაში (სისხლი, ელენთა, ძვლის

ტვინი, პლევრალური და პერიტონეალური სითხეები) ვირუსი გვხვდება მაღალ ტიტრში და საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში.

დაავადებამოხდილი ძაღლი ვირუსს გამოყოფს 3 თვის განმავლობაში, ენოტი – 9, სხვა ბეწვიანი ნადირი – 3–5 თვის მანძილზე. დასნებოვნება ხდება ძირითადად აეროგენული (რესპირაციული) და ალიმენტარული გზებით. ვირუსის გატყორცნა შეიძლება ჰაერის მეშვეობით 12 მეტრ მანძილზე.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორები შეიძლება იყოს დაინფიცირებული მოვლის საგნები, მომსახურე პერსონალის სპეცტანსაცმელი, საკვები, ასევე მწერები, ფრინველები და მღრღნელები. ეს უკანასკნელნი შეიძლება იყვნენ არა მარტო მექანიკური გადამტანები, არამედ მათ შეუძლიათ გამოყონ ვირუსი დაავადების ნიშნების გამომჟღავნების გარეშე.

ხორცისმჭამელთა ჭირის ვირუსის რეზერვუარებად ბუნებაში გვევლინებიან გარეული ცხოველები (განსაკუთრებით ენოტი) და მოხეტიალე ძაღლები. მემხეცეობის მეურნეობებში და ძაღლსაშენებში ვირუსის შეტანა ხდება ჭირის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებიდან შეყვანილი ცხოველების მეშვეობით, ზოგჯერ კი ვირუსით დასერილი საგნების მეშვეობით. დაავადება შეიძლება განვითარდეს წლის ყველა დროს და შეიძლება მიიღოს ეპიზოოტიის ან სპორადიის ხასიათი. მემხეცეობის მეურნეობებში ხორცისმჭამელთა ჭირის გამო შეიძლება დაიხოცოს მოზარდის 70–90%, ხოლო ზრდასრული ცხოველების – 40–70%.

პათოგენეზი. ხორცისმჭამელი ცხოველის ორგანიზმში სასუნთქი გზით მოხვედრილი ვირუსი პირველ დღეს იჭრება მხოლოდ ლიმფური კვანძების პერონულარულ უჯრედებში, 2–3 დღის შემდეგ მონონუკლეარულ ლეიკოციტებში. პირველი 6 დღე-ღამის განმავლობაში ვირუსი რეპროდუცირდება ლიმფოიდურ სისტემაში, რის ვირუსით დატვირთული მონონუკლეარები უკვე გვხვდება მთელ ორგანიზმში. ვირუსის დისიმილაციას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს არა მარტო ლეიკოციტების ზემოქმედების შედეგად, არამედ ექსტრაცელულარულადაც (სისხლის პლაზმის მოქმედებით). სპეციფიკური ანტისხეულების სუსტი ფორმირების პირობებში ვირუსი სახლდება ყველა ეპითელის უჯრედებში. ამ დროს მეღავნდება სასუნთქი, სამჭლისმომნელებელი ან ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომები. თუ ანტისხეულების წარმოქმნა ინტენსიურად მიმდინარეობს, მაშინ ვირუსის დისემინაცია ორგანიზმში ან არ მიმდინარეობს ან შეზღუდულია ეპიდერმისით და ნეირონებით. ამ უჯრედების დაშლამდე ვირუსი მიუწვდომელი რჩება ანტისხეულებისათვის.

ანტისხეულების კონცენტრაცია ავადმყოფი ცხოველის სისხლში პიკს აღწევს მე-9–12 დღეზე და შენარჩუნდება ამ დონეზე 60–70 დღის განმავლობაში.

ხორცისმჭამელთა ჭირის პათოგენეზში არსებით როლს ასრულებს სეკუნდარული და შერეული ინფექციები: სალმონელოზი, ეშერიხიოზი, პასტერელოზი, ტოქსოპლაზმოზი, კოკოვანი ინფექციები და სხვა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს Bordetella bronchiseptica-ს, რომელსაც 50 წლის განმავლობაში მიეწერებოდა ეტიოლოგიური როლი ხორცისმჭამელთა ჭირის დროს. სეკუნდარული და მეორადი ინფექციები აქვეითებენ მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეზისტენტობას, აძლიერებენ პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეს და ზრდიან ლეტალობას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ძაღლში გრძელდება 14–21 დღე და მეტი, ბეწვიან ნადირში – 9–30, ზოგჯერ 90 დღე.

კლინიკური ნიშნების ხარისხის გამოხატულებიდან გამომდინარე, არჩევენ დაავადების ფილტვების, ნაწლავების, ნერვულ, კანის და შერეულ ფორმებს. ამა თუ იმ ფორმის განვითარება ჭირის დროს მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება ცხოველის ორგანიზმის რეაქტიულობით. ერთი და იგივე შტამმა ძაღლში შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ტიპის კლინიკური ნიშნები, ტემპერატურული რეაქციიდან დაწყებული, ნერვული სიმპტომებით დამთავრებული.

არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობას და დაავადების აბორტულ ფორმას. მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობისას ადგილი აქვს სხეულის ტემპერატურის აწევას 41–42^{0}C-მდე, მადის დაკარგვას, კომატოზურ მდგომარეობას და ავადმყოფი ცხოველის სიკვდილს მე-2–3 დღეს დაავადების დაწყებიდან. დაავადების მწვავე მიმდინარეობა იშვიათად გვხვდება.

ქ ვ ე მ წ ვ ა ვ ე მიმდინარეობა ასევე ხასიათდება სხეულის მაღალი ტემპერატურით, 1–2 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ კი – 1–2 კვირა. შემდგომში ცხელება ზომიერი ხდება ან რემიტირიული. ლეკვებს 1–1,5 თვის ასაკში ტემპერატურა უწევთ უმნიშვნელოდ ან საერთოდ არ აღინიშნება. ამავდროულად, ცხელებასთან ერთად ავადმყოფ ცხოველს გამოხატული აქვს დეპრესია, მოდუნება, კუნთების კანკალი, შიშიანობა, მადის გაუარესება, ცხვირის სარკის სიმშრალე. მე-2–3 დღეს ჩნდება ცხვირიდან სეროზულ-ლორწოვანი, შემდეგ კი ჩირქოვანი გამონადენი, რომელიც გახმობისას იწვევს ცხვირის ღრუს დაცობას. ცხოველი ახველებს, ფრუტუნებს და თათით იფხანს ცხვირს. სუნთქვა ძაფისებურია და გახშირებული. აუსკულტაციისას მოისმინება ფილტვებიდან სველი ხიხინი, პერკუსიისას – მოყრუებული კერები (ფილტვების ფორმა). პულსი აჩქარებულია და არითმიული. თვალებიდან გამოიყოფა სეროზული, ლორწოვანი, შემდგომში კი – ჩირქოვანი გამონადენი, რომელიც ხმება და იწვევს ქუთუთოების შეწებებას. კონიუნქტივა გაწითლებულია, შემსიენებული და შეიმჩნევა სინათლისადმი შიში. სასუნთქი გზების კატართან ერთად და კონიუნქტივიტთან ადგენენ მწვავე კატარულ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებას, რომელიც ვლინდება ჯერ ყაბზობით და ღებინებით, შემდგომში კი ვითარდება ფაღარათი, თხიერ ფეკალში ლორწოს და სისხლის მინარევებით (ნაწლავის ფორმა). ავადმყოფი ძაღლები გამოსცემენ მყრალ სუნს.

ბარძაყის შიგნითა ზედაპირის კანზე, ყურის ნიჟარებზე, მუცლის კედელზე, პირის და ცხვირის ახლოს კანზე ხშირად ნახულობენ ბუშტუკოვან გამონაყარს. მოგვიანებით ბუშტუკები სკდება და ხმება, წარმოიქმნება რუხი ფერის ქერქები (კანის ფორმა).

მრავალ შემთხვევაში ხორცისმჭამელთა ჭირი მიმდინარეობს ნერვული ფორმით. ამ დროს მოწყენილობა იცვლება აღგზნებით. ცალკეული ჯგუფის კუნთების კრუნჩხვებით, ზოგჯერ კრუნჩხვები გამოხატულია მთელ სხეულზე მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით. პერიოდულად შეიმჩნევა ეპილეფსიური გამოხტომები, რომელიც შეიძლება შეწყდეს ან გადაიზდეს უკანა (ზოგჯერ წინა) კიდურების დამბლაში. დამბლა შეიძლება განვითარდეს შარდის ბუშტის, სწორი ნაწლავის და სახის ნერვის სპინქტერებზეც.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მიმდინარეობა უფრო მეტად დამახასიათებელია ნერვული ფორმისათვის.. ამასთან, დაავადებამოხდილ ცხოველებს ცალკეული ჯგუფის კუნთების კანკალი და კრუნჩხვები, პარეზი და დამბლა, ასევე სიბრმავე, სიყრუე, ფოსოები რქოვანაზე, თვალის კაკლის ატროფია რჩება ძალიან დიდი ხნის

განმავლობაში და ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე. გართულებული ჭირის დროს კლინიკური ნიშნები უფრო მრავალნაირია. დაავადება გრძელდება 2–4 დღიდან 21–28 დღემდე, ზოგჯერ რამოდენიმე კვირას და თვესაც. ლორწოვანი გარსების სუსტად გამოხატული კატარის და სიმპტომების არგამომჟღავნების შემთხვევაში ცხოველი რიგ შემთხვევებში შეიძლება გამოჯანმრთელდეს 1–4 კვირაში. ლეტალობა საშუალოდ შეადგენს 50%-ს, ნერვული ფორმის დროს იზრდება 85%-მდე და მეტსაც.

ა ბ ო რ ტ უ ლ ი ფორმა მიმდინარეობს 1–2-დღიანი ცხოველის უგუნებობით.

სხვადასხვა სახის ცხოველებში ჭირის კლინიკური ნიშნები რამდენადმე განსხვავებულია. მელიასა და ყარსაღს კანის ფორმა საერთოდ არ აღენიშნებათ, ნერვული ფორმა კი დომინირებს ეპიზოოტიის ბოლოს; თეთრ მელას კატარული გამოვლინებები სუსტად აქვს გამოხატული, ვიდრე ვერცხლისფერს ან წითელს. წაულას უფრო კანის ფორმა ახასიათებს, რომლის დროსაც ნახულობენ თათების, ქუთუთოების კანის, ცხვირის, ტუჩების, ყურების შემსივნებებს. შემსივნებული მონაკვეთები ჩქარა იფარება ექსუდატით, შემდგომში ქერქების წარმოქმნით. გახანგრძლივებულ შემთხვევაში დერმატიტი ვრცელდება კისერსა და ზურგზე; დაავადების მიმდინარეობა უმთავრესად ქრონიკულია. ქრცვინში უფრო გამოხატულია კატარული მოვლენები და დეჰიდრატაცია, სწორი ნაწლავის გამობერება და შეშუპება; ლეტალობა აღწევს 90%-ს.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პათოლოგოანატომიური ცვლილებები შეესაბამება დაავადების ფორმას, მიმდინარეობას და გართულების ხასიათს. ზედა სასუნთქ გზებში ნახულობენ კატარულ ან ჩირქოვან ანთებას, ფილტვებში – მორუხო წითელი ან მუქი წითელი გამკვრივებული ანთებადი ზონებია ან ატელექტაზის კერები; ეპიკარდიუმზე, პერიკარდიუმსა და თირკმლების კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია; საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსზე სისხლჩაქცევები, ეროზიები და წყლულებია. გულმკერდის და მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძები მოცულობაში გადიდებულია, განაჭერზე წვნიანია. თავის ტვინის გარსის სისხლძარღვები გადავსებულია სისხლით. შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შეიცავს წერტილოვან და ხაზოვან სისხლჩაქცევებს. ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნება თორმეტგოჯა და სწორი ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე.

დიაგნოზი. ხორცისმჭამელთა ჭირზე დიაგნოზს ადგენენ ეპიზოოტოლოგიური ანამნეზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

კლინიკური ნიშნების მიხედვით დიაგნოზის დასასმელად ითვალისწინებენ შემდეგ 6 კრიტერიუმს: რესპირაციული ორგანოების დაზიანება, დიარეა, თვალის და ცხვირის ლორწოვანი გარსების ანთება (კატარი), თათის ბალიშების ჰიპერკერატოზი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, დაავადების გახანგრძლივება (არანაკლები 3 კვირა). თუ 6 მითითებული სიმპტომიდან ძაღლს აქვს 4, მაშინ ისინი მიუთითებენ ჭირზე. ადრეულ სტადიაში მნიშვნელობა აქვს 5 კლინიკურ ნიშანს: ხველა, ფოტოფობია, სხეულის ტემპერატურის აწევა ($39,9^0$C და ზევით) მადის დაკარგვასთან ერთად, ნორმალური ტემპერატურა გაუმაძღრობის მადის დროს და ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ამ ხუთი ჩამოთვლილი ნიშნიდან ორიც საკმარისია, რომ ეჭვი მივიტანოთ ჭირზე, ხოლო სამი ნიშნით

შეიძლება დაისვას კლინიკური დიაგნოზი. პათოლოგოანატომიური ცვლილებებიდან დამახასიათებელია შარდის ბუშტის და სხვა ორგანოების ლორწოვანი გარსების ცვლილებები. სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ხორცისმჭამელთა ჭირზე მიმართავენ მხოლოდ ექსპერიმენტული მიზნით.

საბოლოო დიაგნოზი აუცილებლობის შემთხვევაში ისმება ბიოცდის შედეგებით ძაღლის ან სხვა მაღალამთვისებელი ხორცისმჭამელი ცხოველის ლეკვებზე. დასასნებოვნებლად გამოიყენება ავადმყოფი ცხოველის სისხლი, აღებული სხეულის ტემპერატურის პირველი აწევის მომენტში ან სუსპენზია ლეშების პარენქიმული ორგანოებიდან.

დიფერენციული დიაგნოზი. ხორცისმჭამელთა ჭირი თავისი განვითარების ცალკეულ სტადიებში ჰგავს ზოგიერთ დაავადებას, ამიტომ ჭირზე დიაგნოზის დასმის დროს უნდა გამოითიშოს ლეპტოსპიროზი, ლისტერიოზი, ინფექციური ჰეპატიტი, მელიის ინფექციური ენცეფალომიელიტი, ცოფი, აუესკის დაავადება, სალმონელოზი, პასტერელოზი, ავიტამინოზი B_1.

მკურნალობა. სპეციფიკური თერაპია შემუშავებული არ არის. ჭირის ადრეულ სტადიაში ეფექტურია წითელას საწინააღმდეგო გამა-გლობულინის ინექცია კანქვეშ ან კუნთებში. ამავდროულად ან ცალკე იყენებენ ანტიბაქტერიულ, სიმპტომურ და მასტიმულირებელ საშუალებებს. ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან უფრო ხშირად გამოიყენება პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი, სტრეპტომიცინი, ფურაზოლიდონი, ენტეროსეპტოლი, სულფადიმეტოქსინი და სხვა. ამავდროულად აუმჯობესებენ დიეტას. კარგი სამკურნალო ეფექტით ხასიათდება ცხენის (ვირის, ჯორცხენას) სისხლის შრატით მკურნალობა დაავადების საწყის სტადიაში. შრატი გამოიყენება პროფილაქტიკური და სამკურნალო მიზნით. პროფილაქტიკისათვის კანქვეშ პირველ დღეს შეჰყავთ 0,25 მლ, მეორე დღეს – 0,5 მლ და მესამე დღეს – 1 მლ. სამკურნალოდ: პირველ დღეს – 1 მლ, მეორე დღეს – 2 მლ, მესამე დღეს – 3 მლ.

კარგ შედეგს იძლევა რეკონვალესცენტი ძაღლის და ჰიპერიმუნური ცხენისგან მიღებული სპეციფიკური სისხლის შრატის გამოყენება, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ ძაღლში: მსხვილ ცხოველში – 10–15 მლ, საშუალოში – 5 მლ, პატარა ძაღლში – 3 მლ.

ბოლო პერიოდში ძაღლის ჭირის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის მოწოდებულია „ფებრიგლობი" – ძაღლის ჭირის საწინააღმდეგო გლობულინი. იგი სამკურნალო მიზნით შეჰყავთ კანქვეშ ან კუნთში – 0,6–0,8 მლ კგ/ც მასაზე. ინექცია რეკომენდებულია განმეორდეს 1–2 დღის შემდეგ.

მკურნალობის დროს დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ცხოველის მოვლა-შენახვის პირობებს და დიეტას. საკვებად ავადმყოფს უნდა მიეცეს ახალი ხორცის, კვერცხის, ღვიძლის და ტვინის ფარში.

იმუნიტეტი. ჭირის მოხდის შემდეგ ხორცისმჭამელი ცხოველები იძენენ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს (მთელი სიცოცხლის მანძილზე). პოსტვაქცინალური იმუნიტეტი ფორმირდება 10–21 დღეში და შენარჩუნდება არანაკლები 1 წელი. ლეკვები თავის დროზე აცრილი დიდებისაგან არ ავადდებიან 28 დღის ასაკამდე; 70 დღის ასაკიდან მათი ნახევარი შეიძლება დაავადდეს, ხოლო 150 დღის ასაკისათვის უმრავლესობა. წაულას ჭირით დაავადებისას იმუნიტეტი ყოველთვის არ გამოუმუშავდება ამ დაავადების საწინააღმდეგოდ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ხორცისმჭამელთა ჭირის საწინააღმდეგოდ შემდეგი ვაქცინები: მშრალი კულტურალური ვაქცინა 668–КФ ატუინირებული შტამისაგან; მშრალი კულტურალური ვირუსვაქცინა ხორცისმჭამელთა ჭირის საწინააღმდეგოდ „ვაკჩუმი“, არის ასევე ჭირის საწინააღმდეგოდ ვაქცინა "ЭПМ"-ის შტამისაგან. ბოლო პერიოდში საქართველოში სხვადასხვა ქვეყნებიდან შემოდის მრავალვალენტიანი ვაქცინები, რომლებიც წარმატებით გამოიყენება ძაღლების ვაქცინაციისათვის.

ბრძოლის ღონისძიებები. ხორცისმჭამელთა ჭირის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ძაღლთსაშენებში, მემხეცეობის მეურნეობებში, მეცხვარეობის ფერმებში, სანადირო მეურნეობებში, ძაღლის ინდივიდუალურ მფლობელობაში დაწესდეს ყოველდღიური მეთვალყურეობა ხორცისმჭამელ ცხოველებზე. ძაღლთსაშენები და მემხეცეობის ფერმები შემოიღობოს, რათა თავიდან იქნეს აცილებული მათ ტერიტორიაზე გარეული და მაწანწალა ძაღლების შეღწევა. აუცილებელია მაწანწალა ძაღლების და კატების მოსპობა, მომსახურე პერსონალის სპეცტანსაცმლით და ფეხსაცმლით უზრუნველყოფა. ყველა ახლად შემოყვანილი ცხოველი უნდა მოთავსდეს 30-დღიან კარანტინში და ჩაუტარდეს საველტერინარო გამოკვლევები.

ძაღლთსაშენებში და მემხეცეობის მეურნეობებში ხორცისმჭამელთა ჭირის დადგენის შემთხვევაში წესდება კარანტინი. კარანტინის პირობის თანახმად, ყოველდღიურად ტარდება ცხოველთა კლინიკური დათვალიერება ტემპერატურის გაზომვით. დაავადებულ ან დაავადებაზე საეჭვო ცხოველს უკეთდება იზოლაცია და უტარდება მკურნალობა ან სპობენ. კლინიკურად ჯანმრთელ სულადობას უტარდება ვაქცინაცია. ლეშები იწვება. დაინფიცირებულ სადგომს, გალიას, ინვენტარს უტარდება დეზინფექცია 2%-იანი ფორმალინის ან მწვავე ნატრიუმის 2,5%-იანი ხსნარებით. ნაკელის გაუსნებოვნება ხდება ბიოთერმულად. მკვდარი ბეწვიანი ნადირის გატყავება ხდება იზოლატორში. ტყავი შრება 3 დღე-ღამე, 25–35^{0}C ტემპერატურაზე, შემდგომში აყოვნებენ ოთახის ტემპერატურაზე 10 დღე-ღამე.

კარანტინი არაკეთილსაიმედო პუნქტიდან იხსნება ცხოველის სიკვდილის უკანასკნელი შემთხვევიდან და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 30 დღის შემდეგ. ასეთი ადგილიდან ბეწვიანი ნადირის გაყვანა ნებადართულია კარანტინის მოხსნიდან 6 თვის, ხოლო ძაღლის – 45 დღის შემდეგ.

ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტი

ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტი (Hepatitis infectiosa carnivorum,) რუბერტის დაავადება, ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტი, მელიის ეპიზოოტიური ენცეფალომიელიტი) – მწვავე კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების კატარული ანთებით, ღვიძლის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

ეტიოლოგია. ინფექციური ჰეპატიტის აღმძვრელია **დნმ**-ის შემცველი ვირუსი (Adenovirus canine) Mastadenovirus-ის გვარის და ადენოვირუსების ოჯახის

წარმომადგენელია. ვირულენტობით შტამები რამდენადმე განსხვავდებიან, მაგრამ ისინი ყველა ერთგვაროვანია იმუნოლოგიური და ანტიგენური დამოკიდებულებით და ჩვეულებრივ ხასიათდებიან დაბალი ვირულენტობით. კანთან, ღვიძლთან და ტვინთან ვირუსის ტროპიზმის დამოკიდებულების მიხედვით არჩევენ ნეირო- და ჰეპატოტროპულ შტამებს, ამასთან ტროპიზმი შეიძლება გაეაძლიეროთ ხელოვნურად. ვირუსი ადაპტირდება ქათმის ემბრიონებში, ამჟღავნებს ციტოპათიური მოქმედების უნარს თირკმლის და ძაღლის სათესლე ჯირკელის უჯრედულ კულტურებზე, ქრცვინის თირკმელზე.

ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსს აქვს იმუნოლოგიური ნათესაობა ძაღლის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსთან, ასევე ცალმხრივი ანტიგენური კავშირი ტიპი–7-ის ადამიანის ადენოვირუსთან (დაავადებამოხდილი ადამიანის სისხლის შრატი რეაგირებს ძაღლის ჰეპატიტის ანტიგენთან და პირიქით – არა.

აღმძვრელის ვირიონები ოვალური ან მრგვალია, მოთავსებულნი არიან უჯრედის ბირთვში. მათ სტრუქტურაში ჩართულია მაპრეციპიტირებელი, მაჰემაგლუტინირებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტიგენები. ჯგუფური ანტიგენი ნათესაურია ადამიანის ადენოვირუსის ანტიგენისა და ძალიან ცოტა – ადამიანის ჰეპატიტისა.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. ვირუსი კარგად უძლებს გამოშრობას და გაყინვას. ოთახის ტემპერატურაზე ის ინარჩუნებს აქტივობას 10–13 კვირა, 4^0C-ზე – 9 თვეზე მეტხანს, 37^0C-ზე – 29 დღემდე, 50^0C – 150 წთ, 60^0C – 3–5 წთ, 100^0C – 1 წთ. პათოლოგიურ მასალაში დაკონსერვებული 50%-იან გლიცერინის ხსნარში ძლებს 4^0C ტემპერატურაზე 8 წელს. აღმძვრელი მდგრადია ეთერის, ქლოროფორმის და მეთანოლის მიმართ.

სადეზინფექციო ქიმიური საშუალებები, რომლებიც ფართოდ გამოიყენება სავეტერინარო პრაქტიკაში, მომაკვდინებლად მოქმედებენ ჰეპატიტის აღმძვრელზე.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ინფექციური ჰეპატიტის მიმართ ამთვისებლები არიან ძაღლი და მელია ყველა ჯიშის და ასაკის, მაგრამ უფრო მეტად ავადდება მოზარდი 1,5–6 თვის ასაკში, 3 წლის და ზევით ასაკში ავადდებიან იშვიათად. ავადდებიან ასევე მგლები და ტურები. თაგვები, ზოგიერთი სახეობის მაიმუნი და ადამიანი შეიძლება იყვნენ ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის ფარული მტარებლები.

ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას ამთვისებელი ცხოველები ინფექციური ჰეპატიტით ავადდებოდნენ 48–65% შემთხვევაში, ხშირად ლეტალური გამოსაველით (80%-ზე მეტი). დასნებოვნება ყველაზე უფრო შედეგიანი იყო ნუშისებურ ჯირკელებში, ვენაში ან მუცლის ღრუში დასასნებოვნებელი მასალის შეყვანა. ქრცვინი, ზღვის გოჭი, ბოცვერი, ზაზუნა ექსპერიმენტული დასნებოვნების შემდეგ დაავადებას ადვილად იხდიდნენ, მაგრამ რიგ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა მათ სიკვდილსაც.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული, რეკონვალესცენტი და ინფექციური ჰეპატიტის აღმძვრელი ვირუსის მტარებელი ცხოველები, რომელთა ცხვირიდან გამონადენთან, ნერწყვთან, კონიუნქტივურ სეკრეტთან, შარდთან და ფეკალთან ერთად ვირუსი გამოიყოფა რამოდენიმე კვირის და ზოგჯერ თვის

განმავლობაში. ვირუსის რეზერვუარად ბუნებაში გვევლინებიან გარეული მტაცებელი ცხოველები და მოხეტიალე ძაღლები.

დაავადება ჩვეულებრივად ვლინდება სპორადიული შემთხვევების სახით ან ეპიზოოტიური აფეთქების სახით. ახალ ეპიზოოტიურ კერაში დაავადება ემართება მთელი ამთვისებელი სულადობის 75%-ს და მიმდინარეობს მაღალი ლეტალობით (35% და მეტი). დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით, კონტაქტით და შესაძლებელია ტრანსმისიულადაც. ჰეპატიტის აღმძვრელის გავრცელებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფი ცხოველების ექსკრეტებით დასვრილ ინვენტარს, საკვებს, სპეცტანსაცმელს და სხვ. გადაცოება, გადახურება, არსასრულფასოვანი კვება, სეკუნდარული ინფექციები (სალმონელოზი, კოლიბაქტერიოზი, ტოქსოპლაზმოზი, სტრეპტოკოკოზი), სხვადასხვა ინვაზიები და სხვა არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედება ააქტიურებს ჰეპატიტის ლატენტურ მიმდინარეობას და მიჰყავს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე. ძაღლში ლეტალობა აღწევს 20%, ბეწვიან ნადირში – 40%-ს და მეტსაც.

პათოგენეზი. ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ჰეპატიტის ვირუსი მრავლდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი ჩნდება სისხლში. 2–3 დღე-ღამის შემდეგ ის ქმნის დაგროვებას შიგაბირთვული ჩანართების სახით ყველა ორგანოს, განსაკუთრებით ღვიძლის და ელენთის კაპილარების და ვენულების ენდოთელიუმის უჯრედებში. ამის გამო მიმდინარეობს ღვიძლის დისტროფია და ორგანიზმის ინტოქსიკაცია, შემდგომში თირკმლების და მიოკარდიუმის დისტროფია, ჩნდება მრავლობითი სისხლჩაქცევები ლორწოვან და სეროზულ გარსებში. ზურგისა და თავის ტვინის ნერვული ცენტრების დაზიანებისას ვითარდება ლოკომოტორული აშლილობა. კლინიკური ნიშნების გამოხატულების პერიოდში ვირუსი იმყოფება სისხლში, ყველა სეკრეტსა და ექსკრეტში, მოგვიანებით კი მხოლოდ თირკლებსა და შარდში.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი სპონტანური ჰეპატიტის დროს ძაღლში 6–9 დღე გრძელდება, ბეწვიან ნადირში – 10–12 და მეტი, ექსპერიმენტული დასნებოვნებისას – 2–6 დღე. არჩევენ დაავადების ელვისებურ, მწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურ მიმდინარეობას. კლინიკური ნიშნები მეღავნდება უფრო ხშირად მხოლოდ 1,5–3 თვის ასაკის მოზარდში.

ელვისებური მიმდინარეობისას ცხოველი კვდება უცაბედად კრუნჩხვითი მოვლენებით. მწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება ცხოველის მოწყენილობა, მადის დაკარგვა, წყურვილი, ღებინება ნაღვლის მინარევებით, დიარეა; მკვეთრად მატულობს სხეულის ტემპერატურა 40,5–41,7^{0}C-მდე, ავადმყოფს გადიდებული აქვს ყბისქვეშა ლიმფური ჯირკვლები, ვითარდება ტონზილიტი, რინიტი, კონიუნქტივიტი უხვი ცრემლდენით; ადგილი აქვს სისუსტეს, მარჯვენა ნეკნების რკალების ქვეშ და მუცლის არეში მტკივნეულობას, ღვიძლის გადიდებას. მე-6–10 დღეზე 20–50%-ს დაავადებული ცხოველებიდან ემჩნევათ ერთი ან ორივე თვალის რქოვანას შემღვრევა. კერატიტი მწვავე მიმდინარეობის დროს რამოდენიმე დღეში გაივლის. ქრონიკული მიმდინარეობა კი დიდხანს გრძელდება და შეიძლება ცხოველი დაბრმავდეს. რიგ შემთხვევებში აღინიშნება ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, ღრძილებში სისხლჩაქცევები და დაწყლულება, კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება, ატაქსია, კრუნჩხვები და დამბლა. სისხლის გამოკვლევისას ვლინდება ლეიკოპენია და გართულებისას ლეიკოციტოზი. დაავადება ჩვეულებრივად 2–4 დღე

გრძელდება, ზოგჯერ 2 კვირა. ნერვული სისტემის აშლილობის ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს გამოჯანმრთელების პერიოდშიც.

ქრონიკული მიმდინარეობა ინფექციურ ჰეპატიტს ახასიათებს ზრდასრულ ძაღლში ან სტაციონარულ ეპიზოოტიურ კერაში. ქრონიკული ჰეპატიტის დროს სიმპტომები არ არის დამახასიათებელი და არც მხედველობაში მისაღები. უფრო ხშირად შეიმჩნევა ცხოველის გახდომა, რემისიული ცხელება, ანემია, გასტროენტერიტის გამოვლინება, კანქვეშ ქსოვილების შეშუპება და თავის არეში ფლეგმონა, კუნთების ნეკროზი, ავადმყოფმა ძუმ შეიძლება განიცადოს აბორტი ან დაბადოს სუსტი სიცოცხლისუნარმოკლებული ნაყოფი.

ლატენტური ფორმა მიმდინარეობს ვირუსის გამოყოფით ავადმყოფობის ნიშნების გარეშე, თუმცა დაავადებას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს არახელსაყრელი ფაქტორების გაელენით ცხოველის ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების გამო.

ინფექციური ჰეპატიტის განმასხვავებელი თავისებურება მელიებში არის ცენტრალური ნერვული სისტემის მუდმივი დაზიანება, რომელიც ელინდება მწვავე ენცეფალომიელიტის სახით, რომელიც გადადის კომასა და დამბლაში. კვდება მოზარდის 50% და 10%-მდე – ზრდასრული მელია დაავადების დაწყებიდან 2–3 დღეში.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ყველაზე უფრო დამახასიათებელი პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ღვიძლში. ის მოცულობაში მკვეთრად გადიდებულია, მოყავისფრო ან მუქი წითელი ფერისაა, მის ზედაპირზე ფიბრინული ნადებია, ნაღვლის ბუშტის კედლის და მდებარეობის ადგილზე ჟელესებრი შეშუპებაა, ადგილი აქვს ელენთის შემსივნებას, გულზე სისხლჩაქცევებია (ეპიკარდიუმზე და ენდოკარდიუმზე), თიმუსის შეშუპებაა და ჰიპერემია (ხშირად სისხლჩაქცევებით), ნუშისებურ, კისრის და მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებში სისხლჩაქცევებია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას ღვიძლის უჯრედებში და სხვა ორგანოების უჯრედებში მრგვალ, ოვალურ, მსხვილ ბირთვშიდა ჩანართებს – რუბარტის სხეულაკებს. ეს სხეულაკები განლაგებულია ბირთვის ცენტრში, იღებება მოცისფრო-მოწითალო ან მოვარდისფრო ფერში. მათ გარშემო კარგად მოჩანს ნათელი ზონა. ქრონიკული მიმდინარეობისას რუბარტის სხეულაკების აღმოჩენა ყოველთვის არ ხერხდება. ამიტომ იკვლევენ თავის ტვინის სისხლძარღვებს. მძიმე შემთხვევებში აკვირდებიან განგლიოზური უჯრედების დისტროფიას.

დიაგნოზი. ხორცისმჭამელთა ინფექციურ ჰეპატიტზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან წამყვანია რუბარტის სხეულაკების აღმოჩენა ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით. დადებითი შედეგებით არის აპრობირებული ასევე გახანგრძლივებული პრეციპიტაციის რეაქცია ანტისხეულების და ანტიგენის გამოსავლენად. ექსპერიმენტული მიზნით იყენებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებს, ასევე ვირუსის იდენტიფიკაციას უჯრედოვან კულტურებზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, რომლის დროსაც აუცილებელია გამოითიშოს ჭირი,

ლეპტოსპიროზი, ცოფი, სალმონელოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ალიმენტარული ინტოქსიკაცია და ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტი.

მკურნალობა. ძირითადად ატარებენ სიმპტომურ მკურნალობას. ყველაზე უფრო დიდი გამოყენება ჰპოვა B ჯგუფის ვიტამინების (ტიამინი, რიბოფლავინი, პირიდოქსინი, ციანკობალამინი), ასკორბინმჟავა, პოლივიტამინები (პუშნოვიტო, უნდეციტი, დიკამევიტი), მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ღვიძლის ექსტრაქტი, ცილოვანი ჰიდროლიზატები (ჰიდროლიზინი, ამინოპეპტიდი), გლუკოზა, გამაგლობულინი, საგულე საშუალებები, შერეული და სეკუნდარული ინფექციების დროს უნიშნავენ ანტიბაქტერიულ და სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებებს.

იმუნიტეტი. ინფექციური ჰეპატიტმოხდილი ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, თუმცა გარკვეული დროის მანძილზე ისინი არიან ვირუსმტარებლები და გარემოში გამავრცელებლები. ძუძუმწოვარ ლეკვებს დედის ხსენსა და რძესთან ერთად გადაეცემა იმუნური სხეულები (კოლოსტრალური იმუნიტეტი). საზღვარგარეთის ბევრ ქვეყანაში მზადდება პოლივალენტური ვაქცინები, რომელთა შემადგენლობაშიც შედის ინფექციური ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ანტიგენიც.

ბრძოლის ღონისძიებები. კეთილსაიმედო მემხეცეობის მეურნეობებში დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს სანაშენო ჯგუფიდან უნაყოფოდ დარჩენილი ყველა ძუს გამოწუნება და მოცილება მიუხედავად მიზეზისა. ხდება ასევე ლეკვების გამოწუნება, რომელთა განავალში ახალშობილობის პერიოდში შეიმჩნევა რაიმე ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი ცვლილება ან ადგილი ჰქონდა სიკუდილიანობას. ყველა ღონეს ხმარობენ, რათა არ მოხვდნენ ფერმის ტერიტორიაზე გარეული ბეწვეიანი ნადირი და მაწანწალა ძაღლები. ინფექციურ ჰეპატიტზე ეჭვის მიტანისას დაუყოვნებლივ იგზავნება პათოლოგიური მასალა ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

ხორცისმჭამელთა ინფექციური ჰეპატიტის გაჩენის შემთხვევაში ძაღლთსაშენებსა და მემხეცეობის მეურნეობებში აწესებენ შეზღუდვას, რომლის პირობითაც იკრძალება ცხოველების შემოყვანა და გაყვანა, მეურნეობის შიგნით გადაჯგუფება, ტატუირების, გამოფენების, ბონიტირების და სხვა ღონისძიებების ჩატარება. ავადმყოფ მხეცებს უკეთებენ იზოლაციას და მკურნალობენ. დაავადებამოხდილ ცხოველებს ინახავენ იზოლირებულად მომწიფებამდე და შემდეგ კლავენ. ატარებენ საერთო ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს აღმძერელის გარემოში მოსპობის მიზნით. შეზღუდვები იხსნება დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან ან ბოლო ავადმყოფი ცხოველის გამოჯანმრთელებიდან 30 დღის შემდეგ.

ბოცვრის მიქსომატოზი

ბოცვრის მიქსომატოზი (Myxomatosis cuniculorum) — მწვავე მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ბლეფაროკონიუნქტივიტით, თავის არეში, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ანუსზე და სხეულის სხვა ნაწილებზე, კანქვეშა ქსოვილების ჟელესმაგვარი შეშუპებითი ინფილტრაციებით.

ეტიოლოგია. ბოცერის მიქსომატოზის აღმძერელია ДНმ-ის შემცველი ვირუსი Leporipoxivirus-ის გვარის Poxviridae-ს ოჯახიდან. მორფოლოგიურად ეს ვირუსი არ განსხვავდება ყვავილეაქცინის ვირუსისაგან. იმუნოლოგიური და ანტიგენური დამოკიდებულებით ის ნათესაურ კავშირშია ბოცერის ფიბრომატოზის ვირუსთან, რის გამოც ფიბრომატოზმოხდილი ბოცერი აღარ ავადდება მიქსომატოზით.

მიქსომატოზის აღმძერელის ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია L, S და NP ანტიგენებით. უკანასკნელი (NP) ითვლება საერთოდ ყვავილის ვირუსისათვის. აღმძერელი ინდუცირებს ორგანიზმში ვირუსმანეიტრალებელი ანტისხეულების წარმოქმნას, რომელთა გამოვლენა შესაძლებელია ბოცერის კანზე ან ქორიოალანტოისის გარსზე ქათმის ემბრიონში. ზოგჯერ შეიძლება მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების აღმოჩენაც.

ვირულენტობის მიხედვით მიქსომატოზის ვირუსის შტამები მნიშვნელოვნად ცვალებადობენ. სეროლოგიური თვისებების მიხედვით ზოგიერთი განსხვავება აღმოჩენილია გარეული ბოცერიდან გამოყოფილ ორ შტამში (Sylvilagus brasiliesis) სამხრეთ ამერიკაში და S. bachmani – კალიფორნიაში. აღმძერელი პათოგენურია შინაური და გარეული ბოცერებისათვის და ძალიან იშვიათად კურდღლისათვის.

მ დ გ რ ა დ ო ბ ა. მიქსომატოზის აღმძერელი მგრძნობიარეა ეთერის, ფორალინის და ტუტეების მიმართ. გაცხელება 55^0C-ზე მას კლავს 25 წუთში. 8–10^0C ტემპერატურაზე ვირუსი ძლებს 3 თვეს, ლეშებში – 7 დღეს, მიწაში ზამთრის პერიოდში – 10 კვირამდე; ტყავში, რომელიც გამომშრალია 15–20^0C – 10 თვეს, 70^0C გაშრობისას – 1,5 სთ-ს. 50% გლიცერინში და გაყინულ მდგომარეობაში ვირუსი ძლებს 2 წელს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. მიქსომატოზის აღმძერელი ვირუსი პათოგენურად განსხვავდება მაღალი სახეობრივი სპეციფიკურობით, რომელიც იწვევს შინაურ და გარეულ ევროპულ ბოცერებში გენერალიზებულ ინფექციას, რომლებიც განეკუთვნებიან ერთი და იმავე სახეობას – Orystolagus cuniculus. გარეული ამერიკული ბოცერი Sylvilagus გვარიდან – ტროპიკული სამხრეთ-ამერიკული (S. Brasiliesins) და ბუჩქნარის (S. bachmani) მიქსომატოზს მოიხდიან ძალიან იოლად. ავადობაზე სქესის და ასაკის გავლენა დადგენილი არ არის. მიქსომატოზის სეზონურობა ბუნებრივ პირობებში გარეულ ბოცერებში ვლინდება უფრო მეტად მწერების გააქტიურების პერიოდში.

ბუნებაში მიქსომატოზის აღმძერელის ძირითად რეზერვუარად ითვლება Sylvilagus გვარის ბოცერი, ხოლო დამატებითად – Oryctolagus. მათ შორის მიქსომატოზის ვირუსი ერცელდება ფეხსახსრიანების უშუალო მექანიკური გადაცემით, რის შემდეგაც ადგილი აქვს კეთილთვისებიან ლოკალიზირებული ფიბრომის განვითარებას. ასეთივე გზით ვირუსი შეიძლება გადაეცეს შინაურ ბოცერსაც, მაგრამ ისინი ავადდებიან უკვე გენერალიზებული მიქსომატოზით, გარდაუვალი მაღალი ლეტალობით.

ინფექციის აღმძერელის წყაროდ ბოცერებისათვის, რომლებსაც ინახავენ ლაბორატორიებში, მებოცერეობის ფერმებში, ინდივიდუალურ მეურნეობებში და ეზოებში, ითვლება ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ბოცერი, რომელთა კანზე, კანქვეშ შეშუპებებში, სისხლში, შინაგან ორგანოებში და თვალიდან გამონადენში უხვად მოიპოვება მიქსომატოზის ვირუსი. ვირუსის გადაცემა ხდება ავადმყოფი და

ჯანმრთელი ბოცვრების უშუალო კონტაქტის გზით, ასევე დაინფიცირებული ინვენტარის და საკვების მეშვეობით. ვირუსის ძირითადი მექანიკური გადამტანებია სისხლისმწოველი მწერები და ექტოპარაზიტები (რწყილები, ტილები, ტკიპები), ასევე მომსახურე პერსონალი, ფრინველი და სხვ. დაავადებამოხდილი ბოცვერი დიდი ხნის განმავლობაში რჩება ვირუსმტარებლად. ბუნებრივი კლიმატური პირობები მეკურდღლეობის მეურნეობებში მიქსომატოზის ეპიზოოტიურ გამოვლინებაზე ვერ ახდენენ ისეთ მკვეთრ გავლენას, როგორც ეს ხდება ბუნებაში (გარეულ ბოცვრებში).

პათოგენეზი. კანშიდა დასნებოვნებისას მიქსომატოზის ვირუსი დაახლოებით 48 საათში ლიმფოიდური სადინარებით ხვდება რეგიონარულ ლიმფურ კვანძებში, ხოლო 72 საათის შემდეგ – სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და ბილოს – ღვიძლსა და ელენთაში. ღვიძლის და ელენთის პარენქიმაში ვირუსის ინტენსიური რეპროდუქციის შემდეგ ვითარდება მეორადი ინფექცია, რის შედეგადაც ადგილი აქვს კანსა და ლორწოვან გარსებში დაზიანების კერების წარმოქმნას. ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება კანში და სათესლეებში მე-4 დღეს, კონიუნქტივასა და გარეთა სასქესო ორგანოების მიდამოში მე-5 დღეზე დაავადების გართულებული მიმდინარეობისას ვითარდება სასუნთქი ორგანოების მწვავე კატარი.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. მიქსომატოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი 3–11 დღეა. დაავადების მიმდინარეობა მწვავეა. ავადმყოფ ცხოველს ორივე თვალიდან გამოედინება დასაწყისში ლორწოვანი, შემდგომში კი ჩირქოვანი გამონადენი. ადგილი აქვს ქუთუთოების, ყურის ნიჟარების ფუძის, ანუსგენიტალური მიდამოს, ზურგის და სხეულის სხვა ნაწილების შეშუპებას. შეშუპებული უბნები აღწევენ 3–4 სმ ზომას. კანი ამ ადგილებში დანაოჭებულია ლილვისებურად. ბოცვრის შეშუპებული თავი ლომის თავს წააგავს. მე-9–11 დღეზე დაავადება აღწევს მაქსიმალურ განვითარებას. ამ დროისათვის ბოცვერი ძლიერ ხდება, ადგილი აქვს რინიტს, მათ ემართებათ სუნთქვის უკმარისობა, სუნთქვისას ისმის ხვრინვა (პნევმონია), ლორწოვანი გარსების სილურჯე. დაავადება ჩვეულებრივად სიკვდილით მთავრდება, ზრდასრულებში 10–14 დღეში, მოზარდში – 5–6 დღეში. ზოგჯერ ავადმყოფობა 2–4 კვირა გრძელდება, მაგრამ პროგნოზი მაინც არაკეთილსაიმედოა.

გვხვდება მიქსომატოზის ატიპური ფორმა, რომლის დროსაც მოწყენილობა, ცხელება, მადის დაკარგვა, კონიუნქტივიტი დ სხვა ნიშნები გამოხატული არ არის. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფ ბოცვერს აქვს ყურის ნიჟარების, თავის და ქუთუთოების კანის კვანძოვანი წარმონაქმნები. ეპიზოოტიის ბოლოს ავადმყოფობის სიმპტომები იცვლება დაბალვირულენტური შტამების გამოყოფის გამო. ამასთან, ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივდება, ხოლო ავადმყოფ ბოცვრებს კანზე აქვთ მცირე რაოდენობით მიქსომური კვანძები, რომლებიც შემდგომში იჭმუხნება და იფარება ქერქებით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ბოცვრის მიქსომატოზისათვის დამახასიათებელ პათოლოგოანატომიურ ცვლილებად მიიჩნევა თავის, კისრის, ანუსგენიტალური ნაწილის, კიდურების კანქვეშა ქსოვილების სხვადასხვა ზომის ჟელესებური ინფილტრატების არსებობა გაჟღენთილი მოყვითალო ფერის სითხით. მიკროსკოპიისას მასში ნახულობენ დიდი რაოდენობით ეოზინოფილური გრანულოციტების გვერდით ჰისტოციტარულ უჯრედებს გაყოფის სტადიაში

(მიქსომური უჯრედები). ამ უჯრედების ციტოპლაზმა შეიცავს ელემენტარულ სხეულაკებს. ინფილტრატების გარდა, მიქსომატოზისათვის დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების და ელენთის გადიდება და ჰიპერემია. ფილტვები ხშირად შეშუპებულია და შეიცავენ ანთებად კერებს.

დიაგნოზი. ბოცერის მიქსომატოზზე დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების ანალიზის, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების, პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე (ბიოცდა და სხვ.). ბოლო წლებში იყენებენ დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ მეთოდებს: კომპლემენტის შებოჭვის, დიფუზური პრეციპიტაციის, ნეიტრალიზაციის რეაქციებს. გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის და იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდები.

დიფერენციული დიაგნოზი. უნდა გამოითიშოს ფიბრომატოზი და სტაფილოკოკოზი.

ფიბრომატოზი მიქსომატოზთან შედარებით უფრო იშვიათად გვხვდება და მას განასხვავებენ ბალთების წარმოქმნის ტესტით. ფიბრომატოზის აღმძვრელი ვირუსი კარგად მრავლდება მხოლოდ ბოცერის ქსოვილოვან კულტურაში და წარმოქმნის 1–1,5 მმ ზომის ბალთებს დასნებოვნებიდან მე-6–7 დღეზე.

სტაფილოკოკოზის ანუ მოხეტიალე პიემიის დროს კანქვეშა სიმსივნეების ერთეული შემთხვევები გვხვდება და, მიქსომატოზისაგან განსხვავებით, შეიცავს სქელ თეთრი ფენის ჩირქს. პიემია ამ დროს უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ლეტალობა ისეთი მაღალი არ არის, როგორიც მიქსომატოზის დროს.

მკურნალობა. მიქსომატოზის დროს მკურნალობა შემუშავებული არ არის და არც მიზანშეწონილია, რადგან დიდი საშიშროება იქმნება მიქსომატოზის ვირუსის გარემოში გავრცელებისა.

იმუნიტეტი. დაავადებამოხდილი ბოცერი იძენს მყარ იმუნიტეტს და ასეთი მდედრისაგან მიღებული ბაჭია იძენს კოლოსტრალურ იმუნიტეტს 5 კვირის ხანგრძლივობით. აქტიური ხელოვნური იმუნიზაციისათვის ჯანმრთელ ბოცვრებში ატარებენ ვაქცინაციას შოუპის ფიბრომის ვირუსისგან დამზადებული ვაქცინით. მიქსომატოზის მიმართ კეთილსაიმედო, არაკეთილსაიმედო და საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონებში ბოცვრებს ცრიან ცოცხალი კულტურალური ვაქცინა B–82 შტამისაგან დამზადებული ვაქცინით. კეთილსაიმედო და საშიშროების ქვეშ მყოფ მეურნეობებში მოზრდილ ბოცვერს ცრიან ერთჯერადად. იმუნიტეტი ფორმირდება მე-9 დღეზე და გრძელდება 9 თვე. მოზარდს ცრიან 1,5 თვის ასაკიდან და 3 თვის შემდეგ უტარებენ რევაქცინაციას. მიქსომატოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში კლინიკურად ჯანმრთელ ბოცვერს უტარებენ ვაქცინაციას 28 დღის ასაკიდან, 3 თვის შემდეგ კი რევაქცინაციას. მდედრ ბოცვერს ვაქცინაციას უტარებენ მაკეობის ყველა პერიოდში. ვაქცინაციის ჩატარება რეკომენდებულია გაზაფხულზე, დაავადების აღმძვრელის ძირითადი გადამტან-გამავრცელებელის – კოღოს გაჩენამდე. ვაქცინა შეჰყავთ კანში (ყურის ნიჟარის შიგნითა ზედაპირიდან) ან კუნთში (ბარძაყის შიგნითა მხარეს).

ბრძოლის ღონისძიებები. მიქსომატოზის მიმართ კეთილსაიმედო მებოცვრეობის მეურნეობებში მკაცრად იცავენ საერთო ვეტერინარულ-სანიტარიულ წესებს. საშიშროების ქვეშ მყოფ ზონაში ზღუდავენ სამეურნეო კავშირს მაქსომატოზის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებთან და დასახლებულ

პუნქტებთან, აძლიერებენ ბრძოლას მღრნელებთან, ექტოპარაზიტებთან და მწერებთან, იკრძალება ბოცვრების შეყვანა-გამოყვანა და მათი გადაჯგუფება მეურნეობის შიგნით. ბოცვრის მთელი სულადობა, რომელიც არსებობს მეურნეობაში და ჰყავთ ინდივიდუალურ მფლობელებს საშიშროების ზონაში, იცრება ვაქცინით.

ბოცვრის მიქსომატოზის გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობა (ფერმა, დასახლებული პუნქტი, თუ მისდევენ მეკურდღლეობას) ცხადდება ამ დაავადების მიმართ არაკეთილსაიმედოდ და ცხადდება კარანტინი. კარანტინის პირობების თანახმად იკრძალება ბოცვრის და მისი პროდუქტების რეილიზაცია, იკრძალება ტრანსპორტის მოძრაობა მეურნეობის შიდა ტერიტორიაზე, ფერმის (მეურნეობის) მომსახურე პერსონალს უტარდება სანიტარული დამუშავება ფერმის ტერიტორიიდან გამოსვლის წინ. ბოცვრებს მიქსომატოზის კლინიკური ნიშნებით ან საეჭვოს დაავადების მიმართ კლავენ ადგილზე და სპობენ (უტარებენ უტილიზაციას) ნაკელს, ქვეშსაფენს, საკვების ნარჩენებს, ტარას და იაფფასიან ინვენტარს წვავენ. სადგომს უტარებენ დეზინფექციას.

დასნებოვნებაზე საეჭვო ბოცვრებს (კლინიკურად ჯანმრთელებს, რომლებიც იმყოფებიან ფერმაში – საკურდღლეებში) კლავენ სპეციალურად შემოკავებულ მოედანზე. ხორცს ვეტსანიტარული ექსპერტიზის ჩატარების შემდეგ უკეთებენ რეალიზაციას, შინაგან ორგანოებს სპობენ. ყველა ჯანმრთელ ბოცვერს უტარებენ ვაქცინაციას მიქსომატოზის საწინააღმდეგოდ, ბოცვრის ტყავებს კარანტინის დაწესებამდე და მის შემდეგ მიღებულს უტარებენ დეზინფექციას ბრომის მეთოდით ვაკუუმ-აირკამერაში.

კარანტინი იხსნება დაავადების უკანასკნელი შემთხვევიდან და ავადმყოფი ბოცვრის მოსპობიდან 15 დღის შემდეგ.