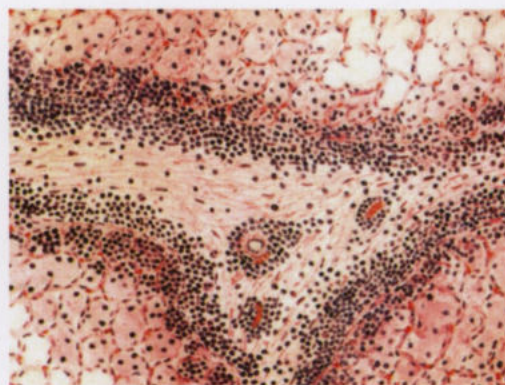
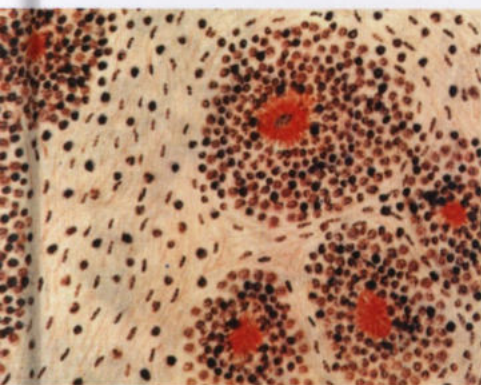
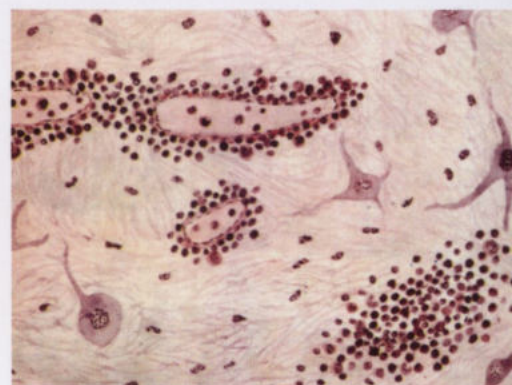
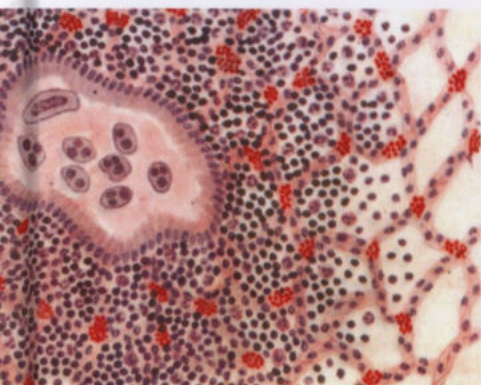


ცხოველთა და ფრინველთა
დაავადებების პათოლოგიური
ანატომიის

ატლასი



ლევან მაკარაძე, ზურაბ მაკარაძე

ავტორები:

ლევან მაკარაძე
ზურაბ მაკარაძე

ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი
ვეტერინარიის აკადემიური დოქტორი

რედაქტორი

გელა თავზაძე

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი

რეცენზენტები:

თენგიზ ყურაშვილი

სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის
ნეერ-კორესპონდენტი,
ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი

დავით გოდარძიშვილი

ინფექციურ და ინვაზიურ სნეულებათა
დეპარტამენტის უფროსი,
ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი

გამოცემის კოორდინატორი

ანა მილაშვილი

ISBN 978-9941-0-4076-4

© თავისუფალი და აგრარული უნივერსიტეტების გამომცემლობა, 2012

სარჩევი

შესავალი	5
ბაქტერიული და ვირუსული დაავადებები	7
ბაქტერიული ინფექციური დაავადებები	
სეფსისი	8
ჯილეხი	13
ავთვისებიანი შეშუპება	16
პასტერელოზი	17
წითელი ქარი	21
ნეკრობაქტერიოზი	24
სალმონელოზი	27
გოჭების კოლიენტეროტოქსემია	33
ტუბერკულოზი	34
პარატუბერკულოზი	49
ქოთაო	52
ბრუცელოზი	59
ცხვრის პნევმონია	65
მიკოპლაზმებით გამოწვეული დაავადებები	
მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონია	67
თხის ინფექციური პლევროპნევმონია	71
ვირუსული ინფექციური დაავადებები	
ღორის ენზოოტიური ვირუსული პნევმონია	73
ღორის ქირი	75
თურქული	83
ცოფი	86
აუესკის დაავადება	89
ყვავილი	92
ავთვისებიანი კატარული ცხელება	96
ცხენის ინფექციური ანემია	99
ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტი	104
ცხენის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია	106
ლეიკოზი	107
ღორის ატროფიული რინიტი	111

მიკოზები და მიკოტოქსიკოზები	
ასპერგილოზი	112
აქტინომიკოზი	116
ეპიზოოტური ლიმფანგიტი	118
პარაზიტული დაავადებები	120
პიროპლაზმიდოზები	121
კოკციდიოზი	124
ექინოკოკოზი	125
ცისტიცერკოზი (ფინოზი)	127
ცენუროზი	128
დელაფონდიოზი	129
დიქტიოკაულოზი	131
ტრიქინელოზი	132
არაბაღამდევი დაავადებები	133
ალიმენტური დისტროფია	134
ღვიძლის ჰეპატოდისტროფია	135
თეთრკუნთოვანი დავადება	136
ცხენის მيوგლობინურია	138
მშობიარობის შემდგომი პარეზი	140
ფტორით მონამვლა	141
დარიშხნით მონამვლა	142
ტერმინთა განმარტებითი ლექსიკონი	144
სახელობითი საძიებელი	151
ლათინურ ტერმინთა საძიებელი	153
Abstract	154

ნაშრომი ეძღვნება ცნობილი ქართველი მეცნიერისა და საზოგადო მოღვაწის, პროფესორ **ლევან მაკარაძის** სამეცნიერო ხელმძღვანელის, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის, ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორის, პროფესორ **ვლადიმერ გიორგის ძე მამათელაშვილის** ნათელ ხსოვნას.

შენახალი

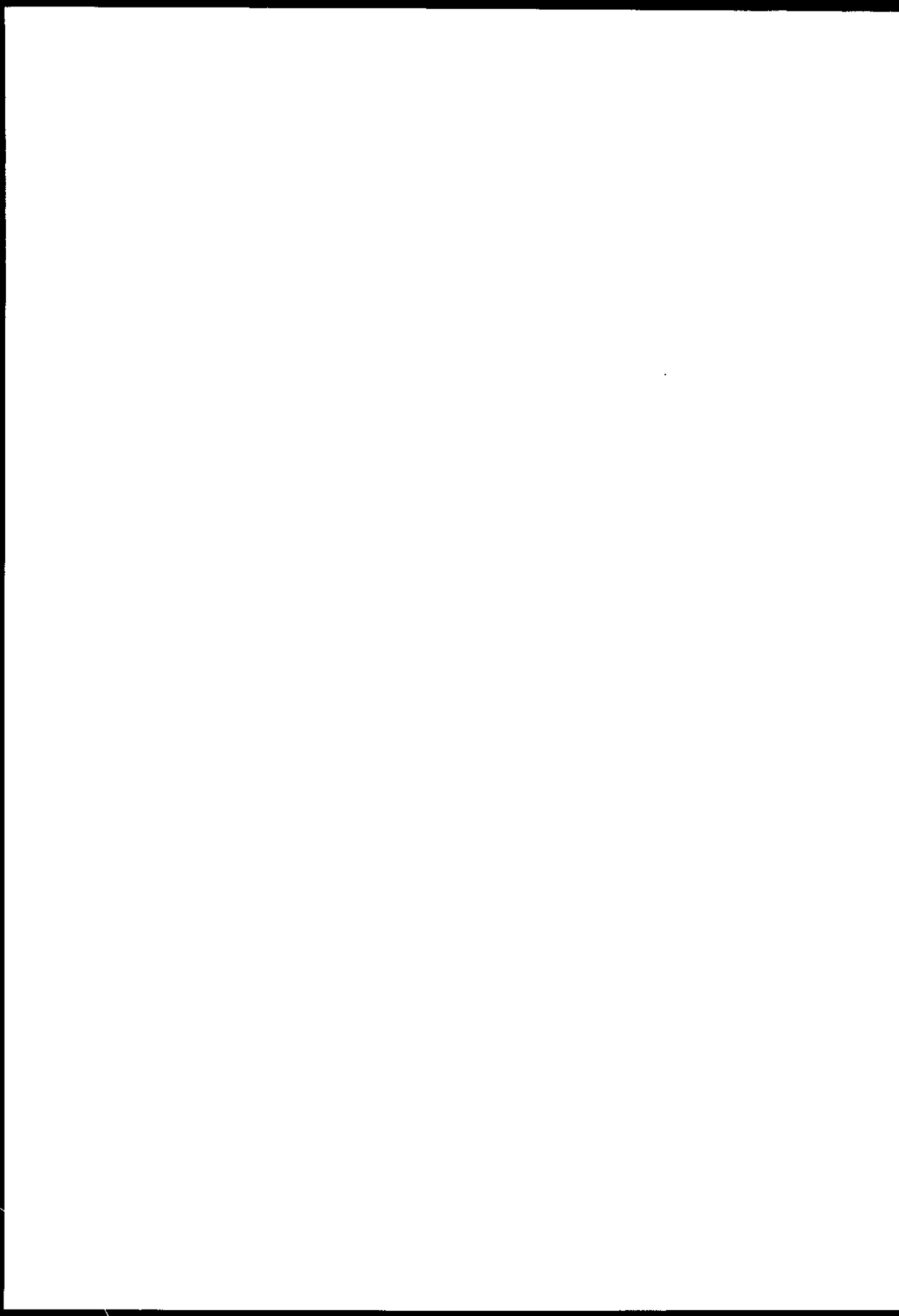
პათოლოგიური ანატომიის ატლასში წარმოდგენილია ძირითადი პათომორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც ორგანოებსა და ქსოვილებში ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული, მიკოზური, არაგადამდები და სხვა დაავადებების დროს ვითარდება და აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. აღნიშნული ცვლილებები ასევე გვეხმარება დაავადების მორფოგენეზისა და პათოგენეზის გარკვევაში, რომლის გარეშეც შეუძლებელია ზუსტი დიაგნოსტიკა და, შესაბამისად, დაავადების საწინააღმდეგოდ მეცნიერულად დასაბუთებული სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება.

ატლასი დიდ დახმარებას გაუწევს ვეტერინარიის (ასევე მედიცინის) დარგში მომუშავე სპეციალისტებს, მეცხოველეობით დაინტერესებულ პირებს, პროფესორ-მასწავლებლებს და ვეტერინარ ექიმებს მათთვის საინტერესო საკითხების გადამწყვეტაში. პათანატომიური ატლასი საუკეთესო სახელმძღვანელოა სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის სწავლების პირველი საფეხურის (დიპლომირებული ვეტერინარის საგანმანათლებლო პროგრამა), მაგისტრატურის, რეზიდენტურისა (სწავლების მეორე საფეხური) და დოქტორანტურის (სწავლების მესამე საფეხური) სტუდენტებისათვის. ნაშრომი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს სადიაგნოსტიკო უნარ-ჩვევების დამოუკიდებლად გამომუშავების თვალსაზრისით.

ატლასი შეიცავს სახელობით საძიებელსა და სიტყვათა განმარტებით ლექსიკონს, რაც მკითხველს გაუადვილებს მისთვის სასურველი დაავადებისა და პათოლოგიური პროცესის მოძიებას, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში მიიღებს სიტყვათა ამომწურავ განმარტებას.

პათანატომიური ატლასი პირველი ნაშრომია, რომელიც ქართულ ენაზე გამოიცა. აღნიშნულის გათვალისწინებით, ავტორები გულისხმიერებით მოეკიდებიან სპეციალისტთა ყველა სურვილს და მოსაზრებას, რომელიც მომდევნო გამოცემებში გააძლიერებს ნაშრომის სოლიდურობას და გაზრდის დაინტერესებულთა რიცხვს.

ავტორებისაგან



ბაქტერიული და ვირუსული დაავადებები

ბაქტერიებითა და ვირუსებით გამონვეული დაავადებები ხასიათდება დაზიანებულ ქსოვილებსა და ორგანოებში დაავადების აღმძვრელის არსებობით. ამასთანავე, პათოლოგიურ მასალაში მიკროორგანიზმთა აღმოჩენა ყოველთვის არ მიუთითებს დაავადების არსებობაზე და, შესაბამისად, არ იძლევა დაავადების დიაგნოსტიკის საშუალებას, ვინაიდან ძალიან ხშირად ბაქტერიები ან ვირუსები ორგანიზმში ლატენტურ მდგომარეობაში იმყოფებიან. ისინი წარმოადგენენ პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებს და არ ინვევენ დაავადებას, ვიდრე არ შეიქმნება მათთვის შესაბამისი პირობები – ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება, მიკროორგანიზმთა ვირულენტობისა და პათოგენობის გაძლიერება და სხვა. მაგალითად, ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში ხშირად გვხვდებიან სალმონელები, წითელი ქარის მიკროორგანიზმები, პასტერელები, მაგრამ ისინი დაავადებას ინვევენ მხოლოდ მათთვის ხელსაყრელ პირობებში.

ორგანიზმში მიკრობული ინფექციური დაავადებების მიერ განვითარებული ცვლილებები სხვადასხვაგვარია. აღნიშნული ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია მიკროორგანიზმების პათოგენობასა და ვირულენტობაზე, მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე, მისი თავდაცვითი და შეგუებითი რეაქციების მდგომარეობასა და იმ პირობებზე, რომელშიც ორგანიზმი იმყოფება. ამიტომ ერთი და იგივე მიკროორგანიზმი, მაგალითად სტრეპტოკოკი, მისი ვირულენტობისა და ორგანიზმის რეზისტენტობის შესაბამისად, ერთ შემთხვევაში ინვევს აბსცესს, მეორე შემთხვევაში – ფლეგმონას, მესამე შემთხვევაში კი – სეფსისს.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ზოგიერთი დაავადების აღმძვრელის მიმართ ორგანიზმი ამთვისებელია გარკვეულ ასაკში. მაგალითად, კოლიბაქტერიოზი გვხვდება მხოლოდ ბავშვებში.

მიკრობული ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკა ეფუძნება არა მხოლოდ დიაგნოსტიკის ბაქტერიული და ვირუსული მეთოდის გამოყენებას, არამედ დაავადების დროს ორგანიზმში (ქსოვილებსა და ორგანოებში) განვითარებულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებიც ზოგიერთი დაავადების დროს იმდენად სპეციფიურია, რომ განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

ატლასში წარმოდგენილია როგორც ფართოდ გავრცელებული დაავადებები, რომლებიც მნიშვნელოვან ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეცხოველეობას, ასევე დაავადებები, რომლებიც საქართველოში ლიკვიდირებულია, მაგრამ არსებობს მათი სხვა ქვეყნებიდან შემოტანის საფრთხე.

ბაქტერიული ინფექციური დაავადებები

სეფსისი

სეფსისი (ბერძნულად $\sigma\upsilon\phi\iota\varsigma$ – ლპობა) – ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც არ გააჩნია განსაზღვრული აღმძვრელი. იგი ვითარდება, როგორც ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია სისხლის მიმოქცევასთან ერთად მოძრავი მიკროორგანიზმების და ტოქსინების მიმართ. სეფსისის კლასიფიკაცია ემყარება ბაქტერიულ, კლინიკურ-პათანატომიურ პრინციპს და სეფსისის კერის ადგილმდებარეობას.

მიკროორგანიზმთა ამა თუ იმ სახეობის გათვალისწინებით, ბაქტერიოლოგიური თვალსაზრისით განასხვავებენ: სტაფილოკოკურ, სტრეპტოკოკურ, დიპლოკოკურ, ჯილეხისმიერ, ნითელი ქარის, პასტერელოზურ, ანაერობული ინფექციებით გამოწვეულ და სხვა სახის სეფსისს. ცნობილია, რომ დასახელებული მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებები სეფსისური ფორმით მიმდინარეობს.

კლინიკურ-პათანატომიური თვალსაზრისით არსებობს სეფსისის შემდეგი ფორმები: სეპტიცემია, პიემია, სეპტიკოპიემია და ტოქსემია.

სეფსისის სეპტიცემიური ფორმა, ანუ სეფსისი მეტასტაზების გარეშე, ხასიათდება დაავადების მწვავე და მძიმე მიმდინარეობით, მიკროორგანიზმთა სისხლში მასიური გამრავლებით და სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტით.

სეფსისის პიემური ფორმა უფრო ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება, ნაკლებად ავთვისებიანია, ქსოვილებში და ორგანოებში მასიური ჩირქგროვებია.

სეპტიკოპიემია სეფსისის შერეული ფორმაა, ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა და სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტი.

ტოქსემიის დროს სისხლში დიდი რაოდენობით ტოქსინები გროვდება.

ინფექციის ჭიშკრის ადგილმდებარეობის, ანუ მიკროორგანიზმების ორგანიზმში შეჭრის ადგილის მიხედვით განისაზღვრება სეფსისის შემდეგი სახესხვაობები: ქირურგიული ანუ ჭრილობის, ახალშობილის ანუ მშობიარობის-შემდგომი, ჭიპლარის, უროსეფსისის, ასპირაციულს და სხვა. არსებობს სეფსისის ისეთი

ფორმაც, რომლის დროს არ ხერხდება ორგანიზმში მიკროორგანიზმთა შეჭრის გზის დადგენა. ასეთი სეფსისი ცნობილია კრიპტოგენური სეფსისის სახელწოდებით.

სეფსისის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა მაკრო- და მიკროორგანიზმის ურთიერთქმედებას, მიკროორგანიზმთა პათოგენობას, ვირულენტობას და მაკროორგანიზმის საპასუხო რეაქციას ენიჭება, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის რეზისტენტობის მკვეთრი დაქვეითება. სეფსისს ხშირად წინ უსწრებს დაზიანების ადგილზე (მიკროორგანიზმების შეჭრის ადგილზე) ანთებითი პროცესების განვითარება, მათ შორისაა: აბსცესები, ფლეგმონები, მეტასტაზური ჩირქოვანი კერები უახლოეს ორგანოებსა და ქსოვილებში, საიდანაც შემდგომ მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობით აღწევენ სისხლის მიმოქცევის სისტემაში.

მიუხედავად იმისა, რომ სეფსისის გამომწვევი მიზეზი სხვადასხვა მიკროორგანიზმებია, ორგანიზმში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები მეტ-ნაკლებად ერთნაირია. გამონაკლისს წარმოადგენს ორგანიზმში მიკროორგანიზმთა შეჭრის ადგილი, სადაც ხშირად ვითარდება ადგილობრივი კონკრეტული მიკროორგანიზმისთვის დამახასიათებელი ადგილობრივი ცვლილებები, შემდგომში ზოგადსეპტიცემიური ცვლილებების განვითარებით.

სეფსისის სეპტიცემიური და ტოქსემიური ფორმის დროს დიდი რაოდენობით ბაქტერიებისა და ტოქსინების სისხლში დაგროვების გამო და მათი ზემოქმედების შედეგად სისხლძარღვების კედლებზე მკვეთრად ირღვევა მისი მთლიანობა, რის გამოც ვითარდება სისხლჩაქცევები, წარმოიქმნება თრომბები, ვითარდება ინფარქტი.

სეფსისის ერთ-ერთ დამახასიათებელ მაკრომორფოლოგიურ ცვლილებას წარმოადგენს ელენთის მოცულობის 2, 3 და მეტჯერ გადიდება (სეფსისური ელენთა). მისი კიდევბი დამრგვალებულია, პულსა დარბილებული, დიდი რაოდენობით იძლევა ანაფხეკს, პულსის სტრუქტურა ნაშლილია.

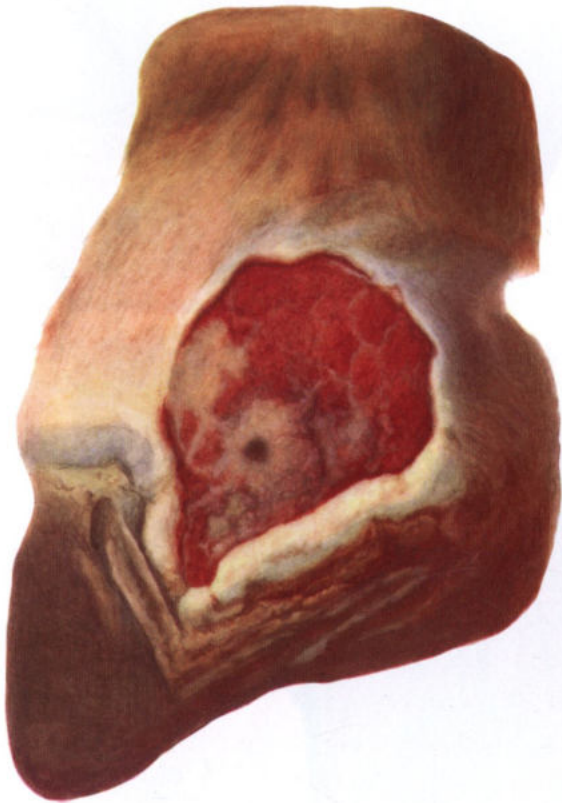
სეფსისის დროს სისხლჩაქცევებს უფრო ხშირად ნახულობენ ენდო- და ეპიკარდიუმზე, პლევრაზე, პერიტონეუმზე, ლორწოვან გარსებზე. ასევე ხშირია თრომბები სისხლძარღვებში და ელენთის, თირკმლის და სხვა ორგანოების ინფარქტები.

ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში შეიმჩნევა დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები, დაშლის სტადიაზე მყოფი ქსოვილოვანი უჯრედები, ასევე წაბლისფერი პიგმენტი, რომელიც რკინაზე დადებით რეაქციას იძლევა.

პარენქიმულ ორგანოებში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში დისტროფიული პროცესები ვითარდება.

ჩირქმბადი მიკროორგანიზმებით გამონვეული სეფსისის დროს შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში ვითარდება ჩირქგროვები.

სეფსისის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ ნიშნებს (ცხელება, ცხოველების დათრგუნული მდგომარეობა), ჰემატოლოგიურ მონაცემებს (ლეიკოციტოზი) პათოლოგო-ანატომიურ სურათს და ბაქტერიული გამოკვლევის მონაცემებს: სეფსისის დროს მიკროორგანიზმები გამოიყოფა ყველა ქსოვილიდან, ორგანოდან და სისხლიდან.



ნახ. 1. ჭრილობის სეფსისი. ჭრილობის ნიადაგზე განვითარებული წყლული დაკორძილი კიდევებით და სახსარში შემავალი ჭრილობა (ფისტულა).



ნახ. 2. ხბოს ჭიპლარის ბაგირაკის ანთების ნიადაგზე განვითარებული ჭიპლარის სეფსისი.



ნახ. 3. სეფსისის ნიადაგზე განვითარებული ჩირქგროვა მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ლეიძლში.



ნახ. 4. მრავლობითი სისხლჩაქცევები ხბოს პლევრაზე სეფსისის დროს.



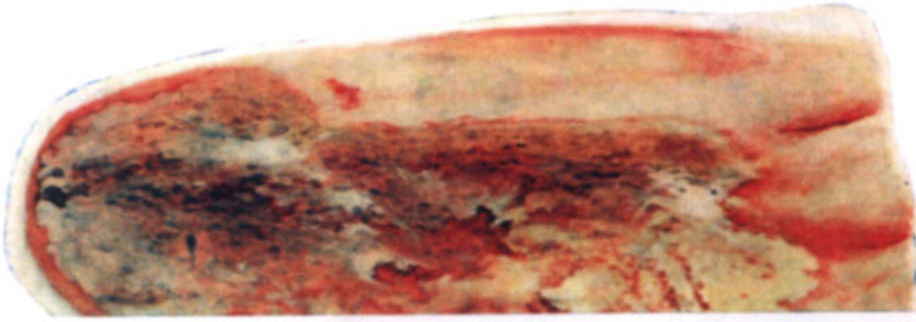
ნახ. 5. სისხლჩაქცევები კოლინჯის სეროზულ გარსზე სეფსისის დროს.



ნახ. 7. ცხენის „ჯავზისებრი“ (ჭრელი) ლეიძლი და სისხლძარღვების თრომბი სეფსისის დროს.

ნახ. 6. ტუბერკულოზური სეფსისის ნიადაგზე განვითარებული ბოცვერის ელენთის ჰიპერპლაზია. ელენთის სიგრძე 13 სმ-ია (ნორმის დროს 5 სმ).

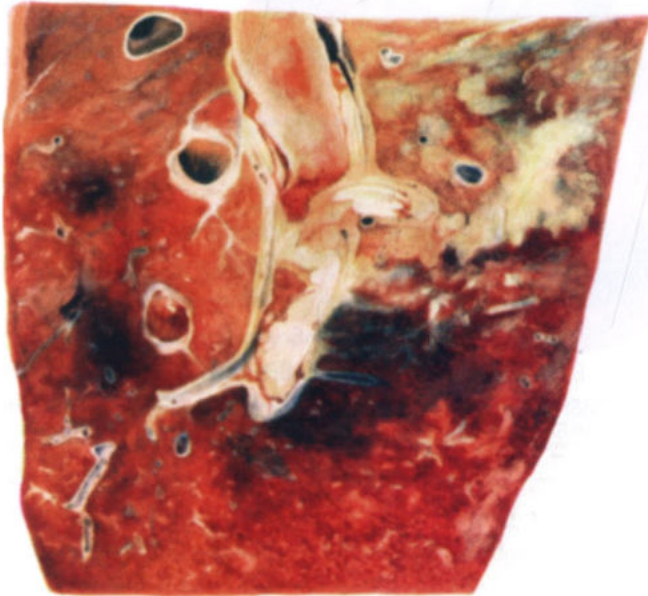




ნახ. 8. ცხენის ცხვირის ლორწოვანი გარსის ნეკროზი სეფსისის დროს.



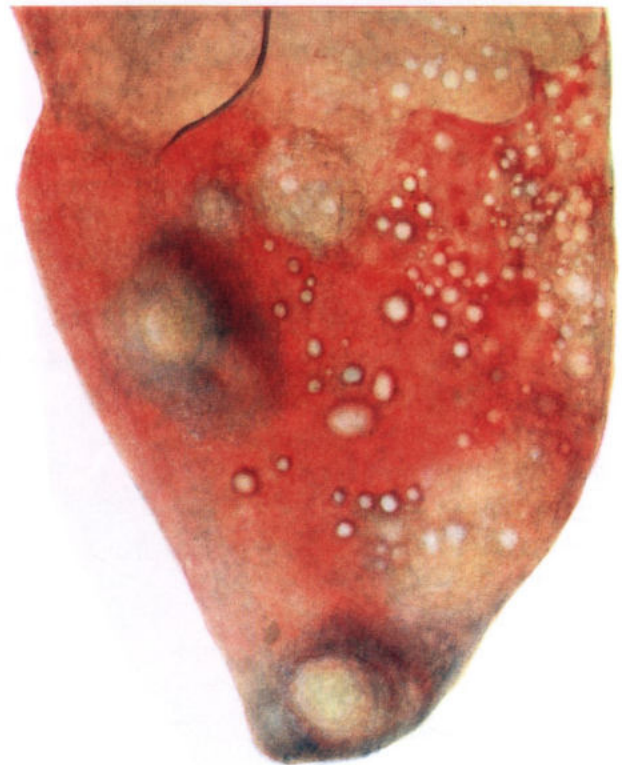
ნახ. 11. ანემიური (თეთრი) ინფარქტი ცხენის ელენტაში სეფსისის დროს.



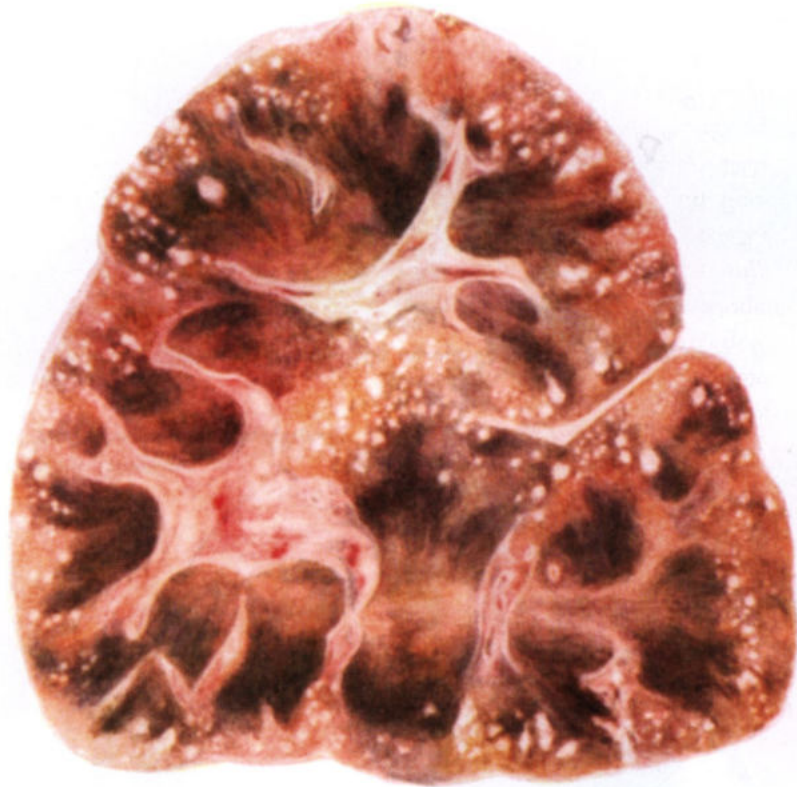
ნახ. 9. ცხენის ფილტვის მსხვილი სისხლძარღვის თრომბი და ანთეზა სეფსისის დროს.



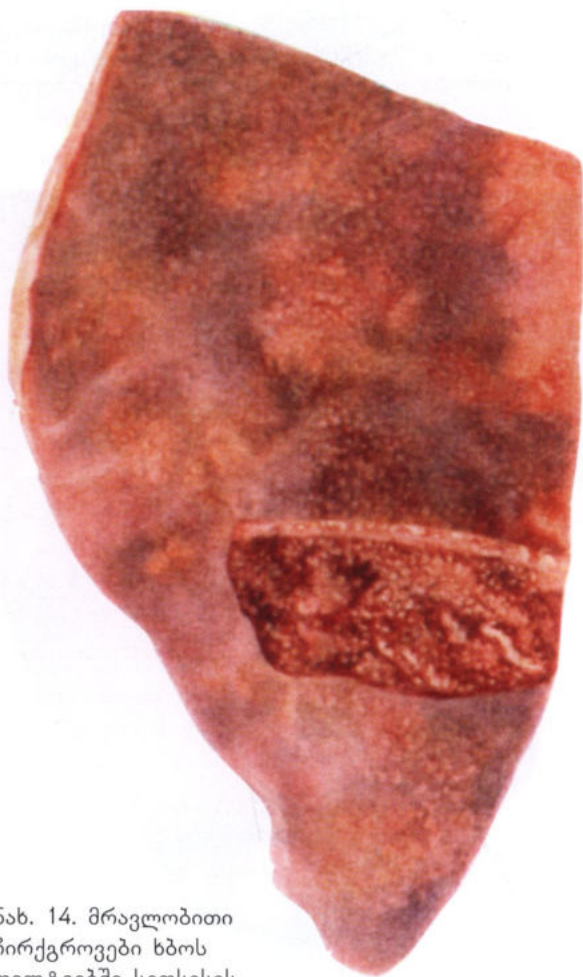
ნახ. 10. ანემიური (თეთრი) ინფარქტი ცხენის თირკმელში სეფსისის დროს.



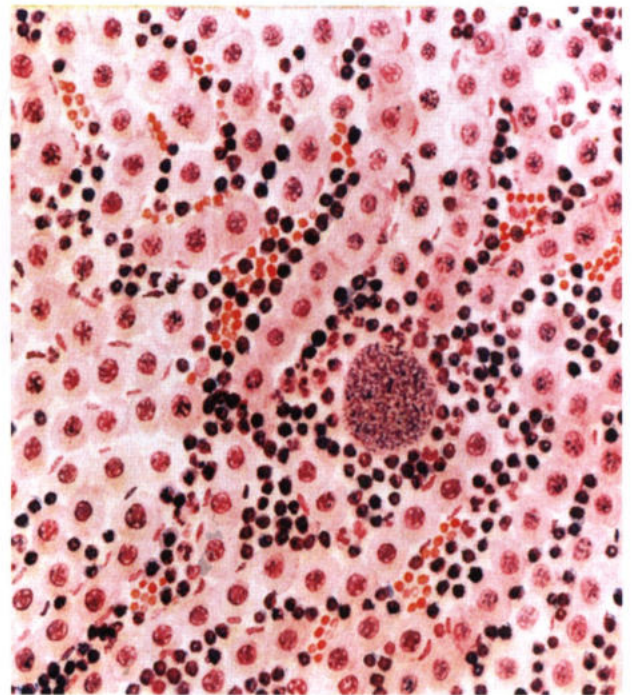
ნახ. 12. მრავლობითი ჩირქროვები ცხვირის ფილტვებში სეფსისის დროს.



ნახ. 13. მრავლობითი ჩირქვროვები კეცის თირკმელში სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის დროს.



ნახ. 14. მრავლობითი ჩირქვროვები ხბოს ფილტვებში სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის დროს.



ნახ. 15. ლეიკოციტებისა და პისტოციტების ჩაგროვება მიკროორგანიზმების ირგვლივ ლეიქლაში სეფსისის დროს. პისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 800.

ჯილეხი

ჯილეხი (ასევე – ციმბირული ნყლეული, **Anthrax**) ხასიათდება ცხელებით, დაზიანებული ორგანოების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთებით, ნეკროზული და მძიმე სეფსისური პროცესით. დაავადების აღმძვრელია აერობული, სპორანარ-მომქმნი ჩხირი *Bacillus anthracis*. სპორების წარმოქმნა ხდება, როდესაც მიკროორგანიზმისთვის ხელმისაწვდომია ჟანგბადი. ორგანიზმში და ხელოვნურ (უჟანგბადო) საკვებ ნიადაგებზე მიკროორგანიზმი წარმოქმნის კაფსულას.

ჯილეხი ზოონოზური დაავადებაა – ავადდება ყველა სახის ცხოველი და ადამიანი. შედარებით ნაკლებ ამთვისებელია ძაღლი და მტაცებელი ცხოველები. ფრინველები ჯილეხით ძალიან იშვიათად ავადდებიან. დაინფიცირების ძირითადი გზა ალიმენტური და აეროგენულია.

კლინიკო-მორფოლოგიურად განასხვავებენ აპოპლექსურ, სეფსისურ, ნაწლავის, ფილტვის, კანის (კარბუნკულოზური), ანგინოზურ (ავადდება ღორები) და ატიპიურ ფორმებს.

აპოპლექსური ფორმის დროს დაავადება მიმდინარეობს ელვისებური ფორმით და აღინიშნება უეცარი სიკვდილი. დამახასიათებელი ცვლილებები ვერ ასწრებს გამოვლენას. გამონაკლისს წარმოადგენს თავის ტვინის სისხლძარღვების სისხლსაგებობა, იშვიათად სეროზულ-ჰემორაგიული ლეპტო-მენინგიტი და სისხლჩაქცევა.

სეფსისური ფორმის დროს ლეში გაბერილია (სწრაფად იბერება სიკვდილის დადგომისთანავე). ბუნებრივი ხვრელებიდან სისხლიანი გამონადენია. სისხლი მუქი-წითელი, ალუბლის ფერისაა, არ დედება. მუცლის და გულმკერდის მიდამოს კანქვეშა ქსოვილში სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაცია. სეროზულ გარსებზე – ენდოკარდიუმზე, ეპიკარდიუმზე, პლევრაზე – სისხლჩაქცევებია. ელენთა გადიდებულია 5-8-ჯერ, მისი კიდეები დამრგვალებულია, პულპა დარბილებული, დიდი რაოდენობით იძლევა ანაფხეკს, ზოგჯერ, ბლანტი სითხის მსგავსი კონსისტენციისაა, ხშირია პულპის ნეკროზი. ლიმფური კვანძები გადიდებული და მუქი-წითელი ფერისაა, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით (სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება). მუქი-წითელი ფერისაა კუნთებიც.

კარბუნკულოზური, ანუ კანის ფორმა ხასიათდება კანის სეროზულ-ჰემორაგიული ანთებით, ვითარდება თავისებური ჯილეხისმიერი დერმატიტი ბუშტების წარმოშობით, რომელიც გადავსებულია მუქი-წითელი ფერის სითხით. შემდგომში კანი დაზიანებულ ადგილებში ნეკროზდება და წარმოიქმნება მუქი-შავი ფერის ფუფხი. კანის ფორმა ცხოველებში იშვიათია, უფრო ადამიანები ავადდებიან.

ანგინოზური (ნუშურას) ანუ ფარინგიალური ფორმა ხასიათდება ხახის, ხორხის და მის ირგვლივ მყოფი ქსოვილების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთებით და შეშუპებით. აღნიშნული ფორმით ძირითადად ავადდებიან ღორები. ყბისქვეშა და ხახა-ხორხის ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ჰემორაგიული ანთების დამახასიათებელ სურათს იძლევა. ცხოველი იღუპება ასფიქსიის გამო. სხვა ორგანოებში ჯილეხისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები არ ვითარდება.

ფილტვის ფორმის დროს, რომლითაც ადამიანიც ავადდება, დამახასიათებელია ჰემორაგიული ან სეროზულ-ჰემორაგიული პნევმონია, რასაც შეიძლება დაერთოს სეროზულ-ჰემორაგიული პლევრიტი. ფილტვის დაზიანებული ნილები მუქი-ლურჯი ფერისაა და წყალში იძირება, განაჭერის ზედაპირიდან წვეთავს მუქი ფერის სითხე. შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში ჰემორაგიული ანთებაა.

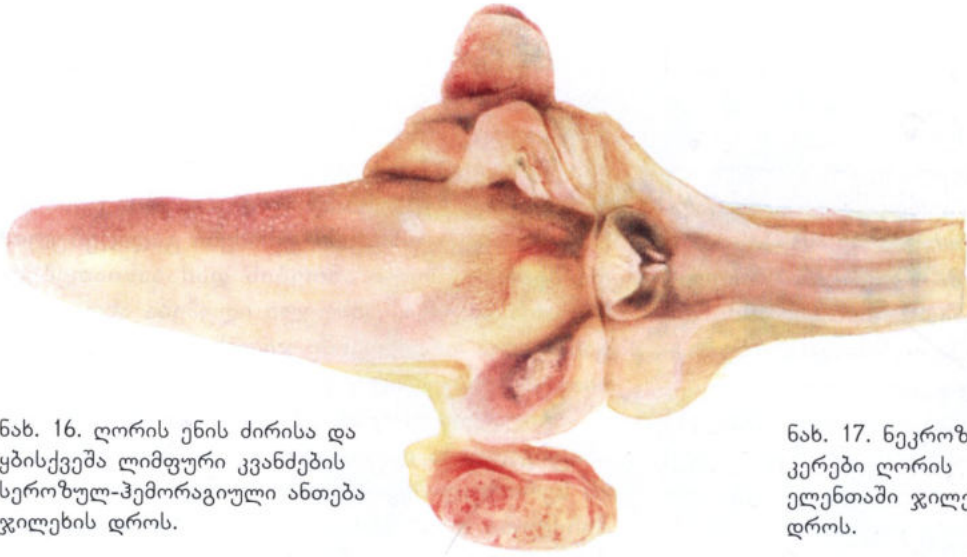
ნაწლავის ფორმა (რომლითაც ადამიანიც ავადდება) ხასიათდება წვრილი ნაწლავის დიფუზური ან კეროვანი სეროზულ-ჰემორაგიული ანთებით, უფრო ხშირად თორმეტგოჯა და მლივი ნაწლავი ზიანდება, ზოგიერთ უბნებში ლორწოვანი გარსი დანეკროზებულია. ჰემორაგიული ანთება აღინიშნება ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, სადაც არცთუ იშვიათად მრავლობითი სისხლჩაქცევებია.

ჯილეხის ატიპური ფორმები ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული ლოკალური დაზიანებით, ზოგადინფექციური პროცესისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების გარეშე, რაც ორგანიზმის მაღალ რეზისტენტობაზე მიუთითებს.

ჯილეხზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ლეშის გაკვეთა აკრძალულია. თუ გაკვეთის დროს გაჩნდა ეჭვი, დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს გაკვეთა და მიღებულ იქნას ყველა აუცილებელი ზომა დაავადების გავრცელების თავიდან აცილების მიზნით და პირადი პროფილაქტიკის კუთხით.

ჯილეხით დაავადებული ცხოველის ლეშის მოსპობა (განადგურება) ხდება დაწვის გზით.

დიაგნოსტიკა. დაავადებაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ადგილზე ამზადებენ ნაცხს, ყველა აუცილებელი მოთხოვნის დაცვით, ან ლაბორატორიაში გზავნიან ყურის ნიჟარას (აჭრიან ყურის ნიჟარას ორმაგი ლიგატურის დადების შემდეგ, ლიგატურებს შორის, კიდეების სწრაფი მონვით). დიაგნოსტიკა ხდება ორგანოებიდან და სისხლიდან დამზადებულ ნაცხებში ჯილეხისათვის დამახასიათებელი მიკროორგანიზმების აღმოჩენით, მათგან კულტურის მომზადებითა და შემდგომ ლაბორატორიული ცხოველების (თაგვების) დასენიანების გზით.



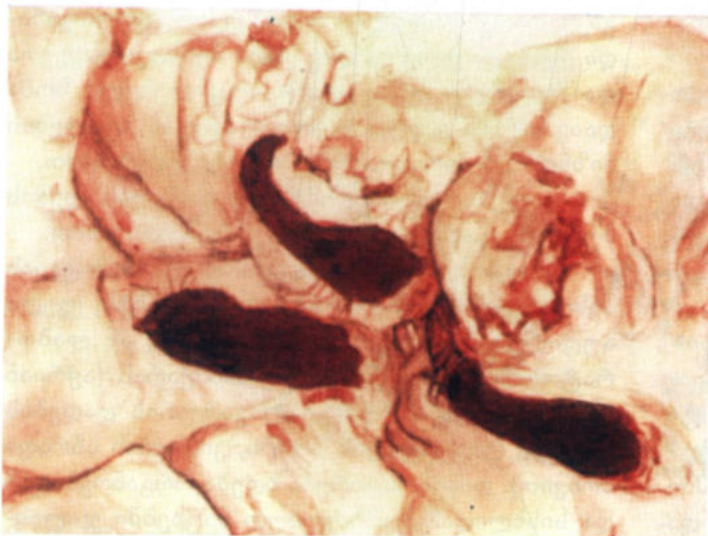
ნახ. 16. ლორის ენის ძირისა და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება ჯილხნის დროს.



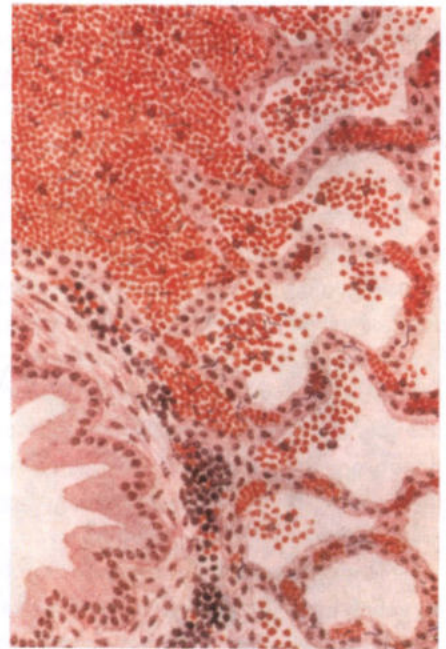
ნახ. 17. ნეკროზული კერები ლორის ელენთაში ჯილხნის დროს.



ნახ. 18. ჯილხნის ნაწლავის ფორმა. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთება და ნეკროზი.



ნახ. 19. ჯილხნის ნაწლავის ფორმა. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ჰემორაგიული ანთება.



ნახ. 20. ჰემორაგიული პნევმონია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჯილხნის დროს. ალვეოლი გადავსებულია ერითროციტებით, ლეიკოციტებით (უმნიშვნელო რაოდენობა) და ჯილხნის აღმძვრელი მიკროორგანიზმებით. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ვაიგერტის მეთოდით, X 800.

ემკარი

ემკარი, ანუ ემფიზემური კარბუნკული (*Gangraena emphysematosa*) მწვავედ მიმდინარე არაკონტაგიოზური ტოქსიკონფექციაა. დაავადების მიმართ მგრძობიარეა მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, თხა, ცხვარი და ირემი. დაავადების აღმძვრელია სპორების წარმომქმნელი ანაერობი *Clostridium chauvoei*. სპორები დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ორგანიზმის გარეთაც. დასნეობენება უმეტესად ხდება დაზიანებული კანიდან და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან. ცხოველები ძირითადად ავადდებიან საძოვარზე ყოფნისას.

ძირითადი მორფოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ჩონჩხის კუნთებში, სადაც საუკეთესო პირობებია მიკროორგანიზმთა გამრავლებისათვის, განსაკუთრებით თუ კუნთები ტრავმირებულია. დაავადების აღმძვრელი კუნთებში აღწევს დაზიანებული კანიდან ან სისხლის მიმოქცევის გზით, ინტენსიურად მრავლდება და გამოყოფს დიდი რაოდენობით ტოქსინებს. მათი მოქმედების შედეგად დასაწყისში ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, ხოლო შემდგომ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტიპური ნეკროზი. კერძოდ, კუნთოვანი ბოჭკოები კარგავენ განივზოლიანობას, ბოჭკოების ბირთვები განიცდიან ლიზისს. ბოჭკოების შიგნით და მათ შორის ჩნდება

ვაკუოლები და ღრუები მასში გაზების დაგროვების გამო, რის შედეგად ხელის დაჭერისას ისმის ჭრაჭუნი (კრეპიტაცია) და კუნთები ამ ადგილას ამონეულია. დაზიანებული კუნთები განაჭერზე მუქი-ნითელი ფერისაა, მშრალია და ხელის დაჭერისას ზედაპირიდან გამოედინება მუქი ფერის გაზის ბუშტუკების შემცველი სითხე. დაზიანებულ კუნთებთან მომიჯნავე კუნთები ანემიურია.

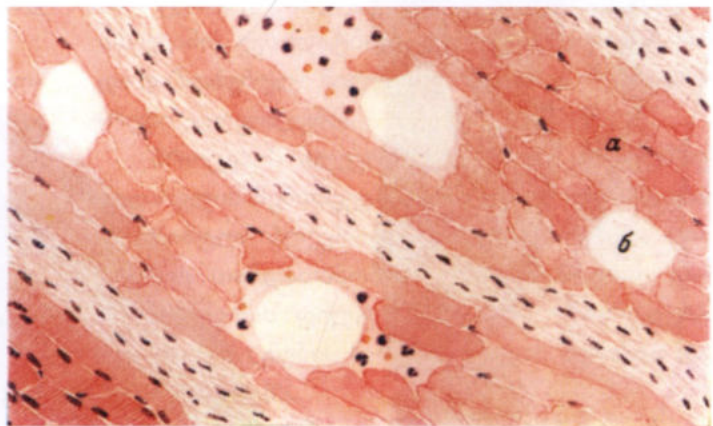
კუნთების გარდა ანთებად პროცესში ჩათრეულია კანქვეშა ქსოვილი და კუნთებშორის შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც იჟლინდება სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატით. კანი დაზიანებულ უბნებში მშრალი და ზოგჯერ დანეკროზებულია. ნეკროზული კერები, რომლებშიც ბუშტები წარმოქმნება, ზოგჯერ გვხვდება ღვიძლში, თირკმელებსა და ელენთაში. გულ-მკერდისა და მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ნითელი ფერის სითხეა ფიბრინის მინარევით.

ლიმფური კვანძები, პირველ რიგში დაზიანებებთან ახლო მიმდებარე (რეგიონული) – გადიდებული და ნითელი ფერისაა.

ემკარის დიაგნოსტიკას ახდენენ დამახასიათებელი კლინიკო-პათოლოგოანატომიური ნიშნებით. საჭიროების შემთხვევაში, კლინიკური და პათოლოგოანატომიური დიაგნოზის დასაზუსტებლად, აჭრიან დაზიანებულ კუნთებს შემდგომი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მიზნით. ლემის გაკვეთა არაა რეკომენდებული. გაუვნებელყოფა ხდება დანვით.



ნახ. 21. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჩონჩხის კუნთების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება ემკარის დროს. დაზიანებული ნაწილი მუქ ფერშია წარმოდგენილი.



ნახ. 22. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჩონჩხის დაზიანებული კუნთები:

ა) დანეკროზებული კუნთოვანი ბოჭკოები, ბ) გაზის ბუშტუკები. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ავთვისებიანი შეშუპება

ავთვისებიანი შეშუპება (გაზოვანი განგრენა, გაზოვანი ინფექცია, ჭრილობისმიერი გაზოვანი შეშუპება) მწვავედ მიმდინარე, არაკონტაგიოზური ანაერობული სპორების წარმომქმნელი კლოსტრიდიებით გამოწვეული პოლიეტოლოგიური ტოქსიკოინფექციური დაავადება. ავადდება ყველა თბილსისხლიანი ცხოველი (უფრო ხშირად ცხენი, მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი და ღორი), ფრინველები და ადამიანი. დაავადება, როგორც წესი, ვითარდება კანის ტრავმირებულ ადგილებში, ჭრილობაში და სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსების დაზიანებულ კერებში დაავადების აღმძვრელის *Clostridium septicum*, *C. oedematiens*, *C. perfringens*, *C. sordellii*, *C. histoliticum*, ან *C. sporogenes* მოხვედრის შემდეგ. დაავადების გამომწვევი შეიძლება იყოს ამ მიკროორგანიზმთაგან ერთ-ერთი, ან მათი ასოციაცია.

მორფოლოგიური ცვლილებების განვითარებაზე დიდ გავლენას ახდენს მიკროორგანიზმის შეჭრის გზა, კერძოდ, კანისა და კანქვეშა ქსო-



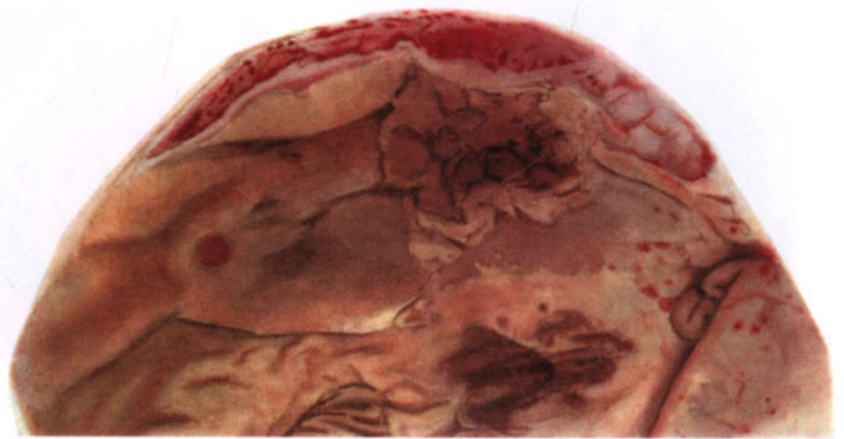
ნახ. 23. ცხენის კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება.

ვილის დაზიანების შემთხვევაში წარმოიქმნება შესივება, რომელიც იძლევა კრეპიტაციას. კანქვეშა ქსოვილი გაჯირჯვებულია სეროზული სითხით, რომელიც შეიცავს გაზის ბუშტუკებს. კანქვეშა ქსოვილიდან შეშუპება და ანთებადი პროცესი ვრცელდება ქვეშ მდებარე ქსოვილებზე, რის გამოც კუნთებს შორის შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურები გაგანიერებულია, მასში სეროზული ექსუდატის და გაზის ბუშტუკების დაგროვების გამო.

მსხვილფეხა რქოსან საქონელში ხშირად ზიანდება საშვილოსნო, რასაც თან ახლავს გართულებული მშობიარობა. საშვილოსნოს კედელი ძლიერ გასქელებულია, გაჟღენთილია სეროზული ექსუდატით და აღინიშნება სისხლჩაქცევები და კრეპიტაცია. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი ჭუჭყიან-წითელი ფერისაა, შესივებული, დაფარულია ფაშარი მასით.

ღორებში ავთვისებიანი შეშუპების დროს ხშირად ზიანდება კუჭი, იშვიათად ნაწლავები. კუჭის კედლის სისქე აღწევს 3-5 სმ-ს (1.5-2.5 სმ ნორმასთან შედარებით) შეშუპებულია, შეიცავს გაზის ბუშტებს, ლორწოვანი გარსი ხშირად დანეკროზებულია და დაფარულია ჭუჭყიანი მუქი რუხი ფერის ნადებით. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ღორის ჭირი შეიძლება გართულდეს ავთვისებიანი შეშუპებით.

დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ეპიზოოტური მონაცემებით, პათანატომიური ნიშნებით, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგებს.



ნახ. 24. ღორის კუჭის კედლის სეროზულ-ანთებადი შეშუპება და ლორწოვანის ნეკროზი.

პასტერელოზი

პასტერელოზი თბილისსხლიანი ცხოველებისა და ფრინველების მწვავე ინფექციური დაავადებაა. უფრო ხშირად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ცხვარი და ფრინველი. დაავადების აღმძვრელია *Pasteurella*-ს ჯგუფის მიკროორგანიზმები: *P. bovissepticum*, *P. ovisepticum*, *P. suissepticum*, *P. avisepticum* და სხვა. დაავადება გვხვდება სხვადასხვა ასაკის ცხოველებსა და ფრინველებში, მაგრამ დაავადების ტიპური სურათი უფრო ხშირად ზრდასრულ ცხოველებში გვხვდება.

პასტერელას ჯგუფის მიკროორგანიზმები მუდმივად იმყოფებიან ჯანმრთელი ცხოველის სასუნთქი სისტემის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე, ისინი წარმოადგენენ პირობითად პათოგენურ მიკროორგანიზმებს და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების შემდეგ მათ შეუძლიათ პათოგენური გახდნენ და გამოიწვიონ დაავადება. პასტერელოზი შეიძლება იყოს მეორადი წარმოშობის, ანუ რომელიმე ძირითადი დაავადების (მაგ. ღორის ჭირის და სხვა) გართულება.

კლინიკო-მორფოლოგიურად ასხვავებენ პასტერელოზის შემდეგ ფორმებს: სეფსისურს, უმწვავეს (შეშუპებით), მწვავეს (გულმკერდის) და, შედარებით იშვიათად, ქრონიკულ ფორმას.

მორფოლოგიური ცვლილებები მეტად მრავალფეროვანია, ცვალებადია და ძირითადად დამოკიდებულია ცხოველის სახეობაზე, მის რეზისტენტობასა და მიკროორგანიზმის ვირულენტობაზე. მაგალითად, მსხვილფეხა რქოსანი საქონლისათვის ძირითადად დამახასიათებელია სეფსისური, უმწვავესი, მწვავე და იშვიათად ქრონიკული ფორმა.

სეფსისური ფორმა ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე მასიური სისხლჩაქცევებით ხასიათდება, რის გამოც დაავადებამ ჰემორაგიული სეპტიციემიის სახელწოდება მიიღო. სისხლჩაქცევები ხშირია ხორხში, ტრაქეაში, პლევრაზე, ეპიკარდიუმზე, ენდოკარდიუმზე და სხვა. ლიმფური კვანძები გადიდებული და ნამიანია, ფილტვები – ჰიპერემიული და შეშუპებული.

პასტერელოზის უმწვავესი ფორმა ცნობილია შეშუპებითი ფორმის სახელწოდებით. შეშუპებები განსაკუთრებით გამოკვეთილია თავისა და ყბისქვეშა მიდამოში, ხახა-ხორხში, კისრისა და გულმკერდის ნაწილში. შეშუპე-

ბულ უბნებში კანქვეშა ქსოვილი გაყდენთილია ტრანსუდატით. ხორხის, ხახის, ტრაქეისა და ფილტვის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ხშირად შეშუპება ვრცელდება ენაზე, რის გამოც იგი მოცულობაში დიდდება, ველარ ეტევა პირის ღრუში და ვარდება უკბილო არიდან.

მწვავე ფორმა, რომელიც გულმკერდის ფორმის სახელწოდებითაა ცნობილი, ხასიათდება კრუპოზულ-ნეკროზული პნევმონიით, ფიბრინული პლევრიტის და არცთუ იშვიათად – პერიკარდიტის განვითარებით.

პასტერელოზური კრუპოზული პნევმონია მკვეთრად განსხვავდება სხვა პათოლოგიური პროცესის დროს განვითარებული კრუპოზული პნევმონიისაგან. პირველ რიგში, პროცესის მწვავე მიმდინარეობის გამო მკვეთრად არაა გამოხატული ფილტვის მარმარილოსებრი სტრუქტურა. ექსუდატში დიდი რაოდენობითაა ერითროციტები, რაც უპირველესად წითელი გაღვიძლების სტადიით მიმდინარეობაზე მიუთითებს. შემდეგი თავისებურება ისაა, რომ ანთებად კერებს მიდრეკილება აქვს ნეკროზისადმი, რაც ანთებად კერაში მიკროორგანიზმების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების მოქმედების შედეგია. ნეკროზულ კერებში შეიძლება განვითარდეს სეკვესტრები, რომლებიც გარსშემოვლებულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით (უფრო ხშირად ღორებში). ბრონქული და შუასაყრის ლიმფური კვანძები გადიდებული, შეშუპებულია (ნამიანი) და შეიცავს სისხლჩაქცევებს. მოგვიანებით ფილტვში სისხლძარღვოვანი რეაქცია სუსტდება (პროცესის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის შემთხვევაში), ექსუდატში მატულობს ლეიკოციტები და დაზიანებული ნილები ლეზულობენ რუხ ფერს (რუხი გაღვიძლება).

პროცესის პლევრაზე და პერიკარდიუმზე გადასვლის შემთხვევაში თანდათან ვითარდება ფიბრინული პლევრიტი და პერიკარდიტი. ფიბრინის თანდათანობითი ორგანიზაციის გამო, პლევრის ფილტვის ნაწილი უხორცდება პლევრის ნეკნების ნაწილს, გულის პერანგს და პერიკარდიუმს.

კუჭ-ნაწლავში აღინიშნება კატარული ანთება, რის გამოც კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვანი გარსი განითლებულია და შესიებული, დაფარულია დიდი რაოდენობით ლორწოთი. ლვიძლში

ნახულობენ დისტროფიისა და ნეკროზის რუხად შეფერილ კერებს.

იშვიათად გვხვდება პასტერელოზის შერეული ფორმა, რომელსაც თან ახლავს სეფსისური, შემუშებიანი და გულმკერდის ფორმისათვის დამახასიათებელი ნიშნები.

ფრინველებში პასტერელოზი ცნობილია ქოლერის სახელწოდებით, რომელიც ხასიათდება სეპტიცემიის მოვლენებით და პროფუზული ფალარათით. არჩევენ ელვისებურ, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. ელვისებური ფორმის დროს ცვლილებები თითქმის არაა გამოხატული, გვხვდება მხოლოდ სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმზე და სითხის კანქვეშა ქსოვილშიც ჩაგროვება.

დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება მრავლობითი ნერტილოვანი და დიფუზური სისხლჩაქცევები ფილტვისა და ნაწლავის ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე. განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს მრავლობითი სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმზე

(თითქოს მასზე სისხლი შეასხურეს), ასევე ნაწლავის სეროზულ გარსზე. მუცლის ღრუში ხშირად ფიბრინულ ექსუდატს ნახულობენ. ხშირია ნაწლავებისა და კუჭის ჰემორაგიული ანთება. ელენთა გადიდებული და სისხლსავსეა.

ქვემწვავე ფორმის დროს, ანთებითი პროცესების გარდა, ღვიძლში და ფილტვებში ნეკროზულ კერებს ნახულობენ. ქრონიკული ფორმის დროს ნეკროზული კერები უფრო მრავლობითია და ღვიძლისა და ფილტვების გარდა ნაწლავებსა და კანქვეშა ქსოვილში გვხვდება. ხშირია სახსრების დაზიანება და ორგანოებსა და ქსოვილებში აბსცესების გაჩენა.

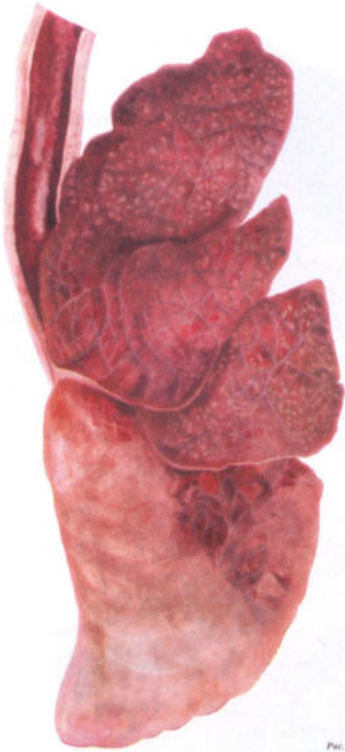
პასტერელოზის **დიაგნოსტიკა** ხდება ეპიზოოტური, კლინიკური ნიშნების და პათანატომიური გაკვეთის მონაცემებით. საბოლოო დიაგნოზი ისმება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. აუცილებელია გამოყოფილი პასტერელების პათოგენობის შემოწმება ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნების გზით.



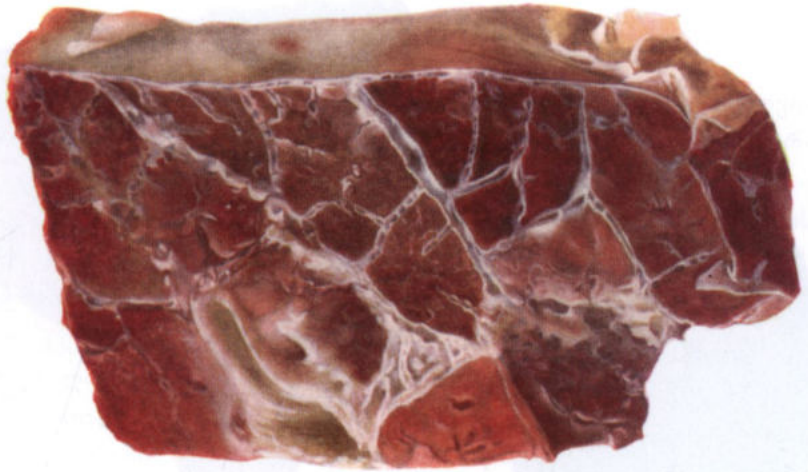
ნახ. 25. ბატკნის ფილტვის მწვავე სეროზული ანთება პასტერელოზის დროს.



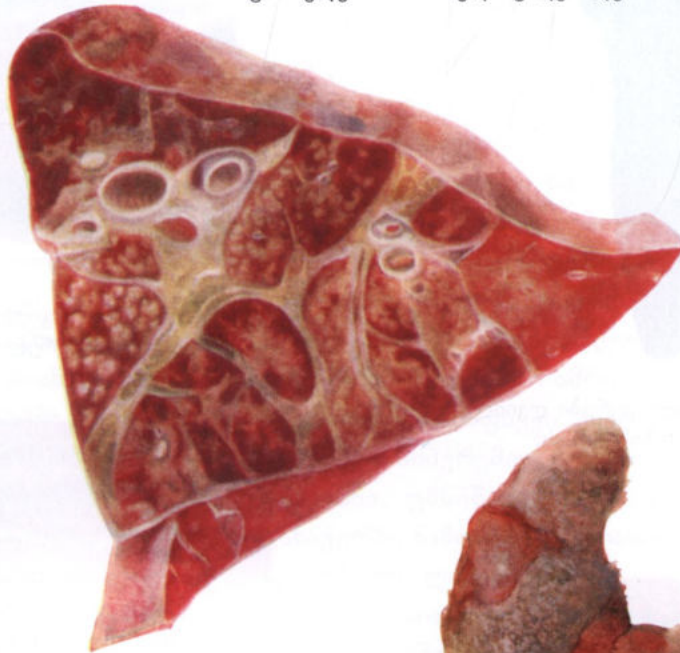
ნახ. 26. ფიბრინულ-ჰემორაგიული პნევმონია ბატკნებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 27. კატარულ-ჰემორაგიული პნევმონია ხბოებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 29. ფიბრინული პნევმონია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პასტერელოზის დროს. წილაკების უმრავლესობა წითელი გაღვიძლების სტადიაშია.



ნახ. 30. ფიბრინული პნევმონია ფილტვის ქსოვილის ნეკროზით მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პასტერელოზის დროს.



ნახ. 28. ფიბრინული პნევმონია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პასტერელოზის დროს. განაჭერზე მოჩანს წითელი და რუხი გაღვიძლების კერები.



ნახ. 31. ფიბრინული ეპიკარდიტი და მრავლობითი სისხლჩაქცევები გოჭებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 32. ნეკროზული კერები ღვიძლში ლორის პასტერელოზის დროს.



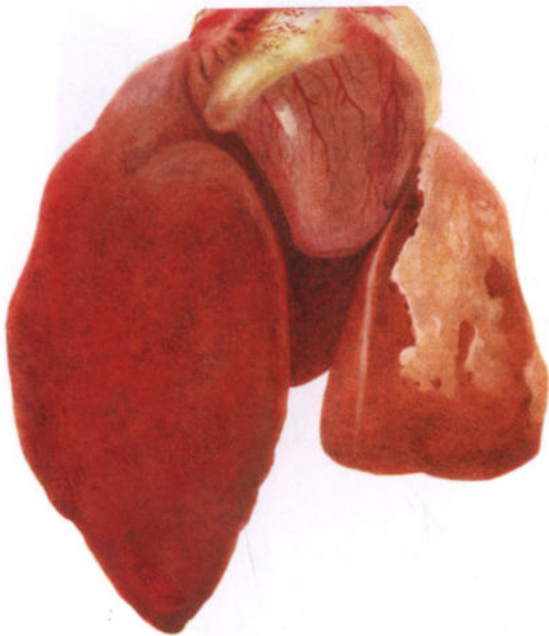
ნახ. 34. გულისა და ფილტვების ფიბრინული ანთება ლორებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 35. კატარულ-ჰემორაგიული გასტრიტი ლორებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 36. ნაწლავის ჰემორაგიული ანთება ქათმებში პასტერელოზის დროს.



ნახ. 33. სისხლჩაქცევები ღვიძლში და ეპიკარდიუმზე ფრინველებში პასტერელოზის (ქოლერა) დროს. ღვიძლის მარჯვენა ნაწილზე ფიბრინული ნადებია.



ნახ. 37. ნეკროზული კერები ქათმის ღვიძლში პასტერელოზის (ქოლერის) დროს.

წითელი ქარი

წითელი ქარი (**Erysipelas**) ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას ხასიათდება ცხელებით, ეკზანთემებით, ქრონიკული მიმდინარეობისას კი – ნეკროზული დერმატიტით, ენდოკარდიტით და პოლიართრიტით. დაავადების აღმძვრელია *Bacillus rhusiopathiae*. წითელი ქარით ყველაზე ხშირად ავადდებიან ღორები. გარდა ღორებისა, ამთვისებელია ფრინველიც. ძირითადად სამი თვიდან ერთ წლამდე ასაკის ღორები ავადდებიან. ავადდება ადამიანიც, რომელშიც დაავადება მიმდინარეობს კეთილთვისებიანი, კეროვანი ფორმით და ზიანდება კანი. ყველაზე ხშირად ხელის მტევნის კანი ზიანდება.

დაავადების აღმძვრელი ძირითადად ალიმენტური გზით, იშვიათად დაზიანებული კანიდან ხვდება ორგანიზმში. გასათვალისწინებელია ის, რომ დაავადების აღმძვრელი იმყოფება ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში, მაგრამ არ ინვეს დაავადებას (პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმი) და ხელსაყრელი პირობების, პირველ რიგში ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების შემდეგ პათოგენდებიან და ინვევენ ენდოგენურ ინფექციას. ორგანიზმში მოხვედრილი პათოგენური მიკროორგანიზმები სწრაფად აღწევენ სისხლში, მრავლდებიან (ბაქტერიემია) და შემდგომ გადასახლდებიან ორგანოებსა და ქსოვილებში. ვითარდება ინტოქსიკაცია და სეფსისი, რაც ინვეს ვაზოკონსტრიქტორების დამბლას, ეს კი სისხლძარღვთა გაფართოებისა და მათი სისხლით გადასვების მიზეზი ხდება.

სისხლში მოციკულირე ბაქტერიები სახლდებიან გულის სარქველების ზედაპირზე, აზიანებენ მათ და ქმნიან პირობებს თრომბოემბოლიური ენდოკარდიტის განვითარებისათვის, ამ უკანასკნელის განვითარების ხელშემწყობი მიზეზია ორგანიზმის ალერგიული მდგომარეობაც, რომელიც თავის მხრივ სისხლძარღვთა კედლის გამტარუნარიანობის გადიდების, გულის მუშაობის შესუსტებისა და მთლიანობაში სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზი ხდება.

ღორებში წითელი ქარის დროს პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა გამოვლენის სიძლიერე დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობაზე, აღმძვრელის ვირულენტობაზე და ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ელვისებურ, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

დაავადების ელვისებური ფორმის დროს დამახასიათებელი ცვლილებები ვერ ასწრებს გამოვლენას. ლეშის გაკვეთისას ორგანოებში ვენურ ჰიპერემიას, ფილტვების შეშუპებასა და სეროზულ გარსებზე ერთეულ სისხლჩაქცევებს ნახულობენ. ინფექციის ასეთი სახით გამოვლინების გამო მას თეთრ ქარსაც უწოდებენ.

მწვავე ფორმის დროს დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები ვლინდება კანზე. კერძოდ, ყურებზე, კისერზე, მკერდის ვენტრალურ ზედაპირზე და მუცელზე აღინიშნება გამონაყარი მოლურჯო ფერის სხვადასხვა ფორმის ლაქების სახით, რომლებიც კანის ჰიპერემიული ადგილებია და ხელის დაჭერით ქრება ან გადაადგილდება. ხშირად კანის ჰიპერემიული ლაქები ერთიანდებიან და წარმოქმნიან ერთიან მოლურჯო ფერის ლაქებს. ელენტა გადიდებულია და ძირითადად პულსის ჰიპერპლაზიის გამო, მონითალო-ალუბლისფერია. განაჭერის ზედაპირი ამოიზნიქება და იძლევა უმნიშვნელო ანაფხეკს. ყველა სახის ლიმფური კვანძები ჰიპერემიულია, მოლურჯო-წითელი ფერისაა, უმნიშვნელოდაა გადიდებული და განაჭერზე ნამიანია. მთლიანობაში აღინიშნება სეროზული ლიმფადენიტი.

დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება კუჭ-ნაწლავში, სადაც კატარულ-ჰემორაგიული ანთებისათვის დამახასიათებელი სურათია. თირკმლები შეგუბებითი ჰიპერემიის გამო მონითალო-ალუბლისფერია, ხშირია სისხლჩაქცევებიც, განაჭერზე შრეებს შორის საზღვარი წაშლილია.

ჰიპერემიულია მსხვილი ნაწლავები და სხვა შინაგანი ორგანოები, ხოლო ფილტვებში შეგუბებითი ჰიპერემია იმდენად ძლიერადაა გამოხატული, რომ მას დაერთვის შეშუპება.

დაავადების ქვემწვავე ფორმის დროს დამახასიათებელია სეროზული დერმატიტის სურათი, კანზე ბუშტუკების გაჩენით, ე.წ. „ჭინჭრის ცხელების“ მსგავსი სურათით. გამონაყარი ტიპიურია. შემდგომ ლაქები კანზე დიდ ზომებს აღწევენ, ვითარდება დიფუზური ერითემა და გამოკვეთილად არის წამოწეული კანის და-

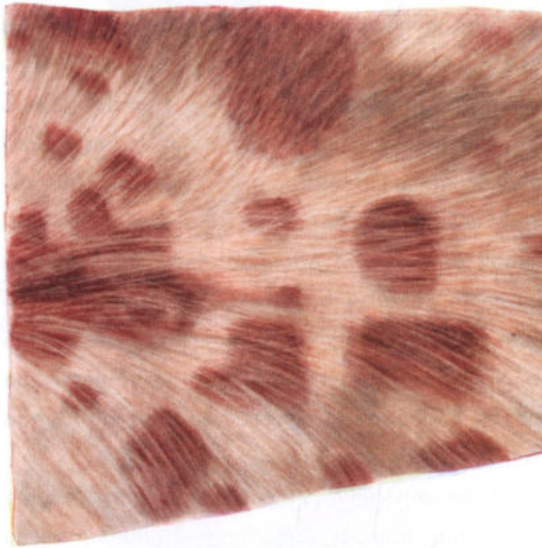
უზიანებელ ნაწილთან შედარებით. კანის დაზიანებულ უბნებში წარმოიქმნება სეროზული სითხით სავსე ბუშტუკები, რომლებიც მალე სკდება და სეროზული ექსუდატი ფუფხის სახით ეფარება დაზიანებულ ადგილს.

ქრონიკული ფორმა ხასიათდება მეჭეჭოვანი ენდოკარდის, ართრიტების და ნეკროზული დერმატიტის განვითარებით. ძირითადად ზიანდება ორკარედა, იშვიათად სამკარედა სარქველები, სადაც წინაგულეებისაკენ მიქცეულ ზედაპირზე ვითარდება თრომბი. ზოგჯერ თრომბები იმდენად მასიურია, რომ ისინი მთლიანად ავსებენ გაგანიერებული წინაგულის ღრუს. ვითარდება გულის უკმარისობა (დეკომპენსაცია), შემდგომში გართულების სახით შეგუბებების, შეშუპებისა და წყალმანკების განვითარებით. ართრიტები ვითარდება ჯერ

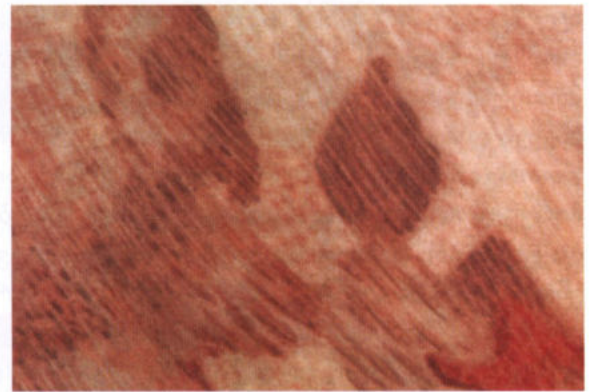
კიდევ დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას და თანდათანობით პროგრესირდება, ხშირია სახსრების დეფორმაცია და ანკილოზი.

კანის დაზიანებულ ნაწილში შემდგომ ვითარდება ნეკროზი, რომელიც მშრალი განგრენის სახეა. პროცესი ლოკალიზდება ყურებზე, ზურგზე, მხრებსა და კუდზე. შესაძლებელია ზურგის კანის ვრცელი ნეკროზი, დანეკროზებული ადგილების მოცილებით (მუტილაცია), საბოლოოდ დემარკაციული ზოლისა და დაჩირქების განვითარებით.

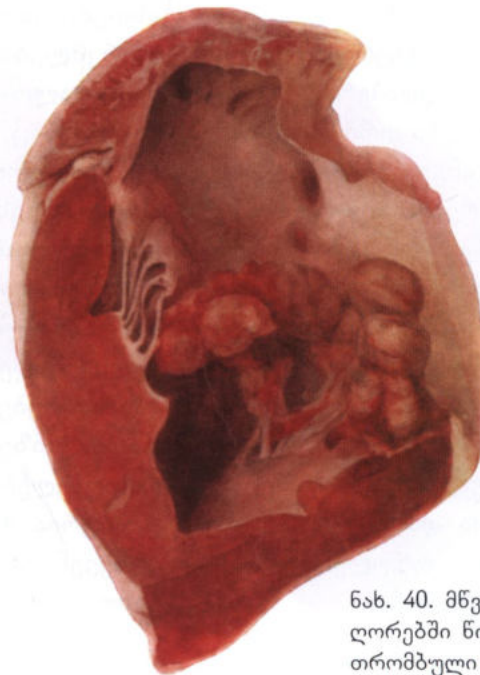
დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ეპიზოოტური ნიშნებით, პათოლოგოანატომიური გაკვეთის მონაცემებით. აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა და მიღებული შტამების პათოგენურობის შემოწმება.



ნახ. 38. სხვადასხვა ფორმისა და ზომის წითელი ლაქები ღორის კანზე წითელი ქარის დროს.



ნახ. 39. რომბისებური წითელი ლაქები და კანის ნეკროზული კერები ღორებში წითელი ქარის დროს.



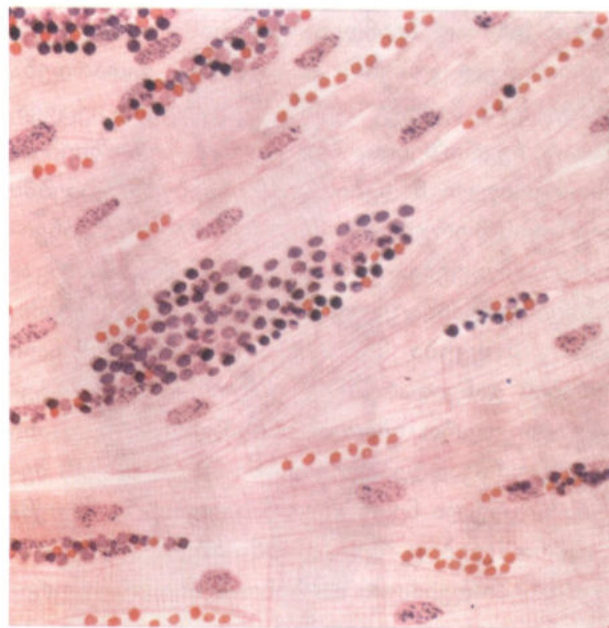
ნახ. 40. მწვავე მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი ღორებში წითელი ქარის დროს: თრომბული მასა სარქველებზე.



ნახ. 41. ქრონიკული მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი ღორებში წითელი ქარის დროს: ფიბრინის ორგანიზაცია.



ნახ. 43. სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევა ღორის თირკმელში წითელი ქარის დროს.



ნახ. 42. მიოკარდიტი ღორებში წითელი ქარის დროს: კუნთოვანი ბოჭკოების მარცვლოვანი დისტროფია, ბოჭკოებს შორის ლეიკოციტებისა და ჰისტოციტების ჩაგროვება. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 800.



ნახ. 44. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კატარულ-ჰემორაგიული ანთება ღორებში წითელი ქარის დროს.

ნეკრობაქტერიოზი

ნეკრობაქტერიოზი ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა სახის ცხოველი და ფრინველი. ნეკრობაქტერიოზის გამომწვევია პოლიმორფული მიკროორგანიზმი *Fusobacterium necrophorum*, რომელიც მკაცრი ანაერობია. ცხოველის ორგანიზმში შეჭრის ძირითადი გზა დაზიანებული კანი და ლორწოვანი გარსებია, ახალშობილებში – ქიპლარი. დაავადების აღმძვრელები ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში, გვხვდება კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსზე, როგორც საფროფიტები, საიდანაც ისინი გამოიყოფიან გარემოში. მიკროორგანიზმი აძლიერებს თავის ვირულენტობას ამთვისებელ ორგანიზმში.

ნეკრობაქტერიოზის დროს პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა ხასიათი დამოკიდებულია ცხოველის სახეობასა და ასაკზე, ასევე მათი შენახვის პირობებზე. აღნიშნულთან დამოკიდებულების მიხედვით განასხვავებენ: ჩლიქის ნეკრობაქტერიოზს, ცხენის განგრენოზულ შუყაყს, ნეკრობაქტერიოზულ სტომატიტს, მეტრიტს და მასტიტს, ღვიძლის ნეკრობაქტერიოზს და სხვა.

ჩლიქის ნეკრობაქტერიოზი უმთავრესად ცხვრებს, ცხენებსა და ირმებს უვითარდებათ. ჩლიქების დაზიანებას წინ უსწრებს მათი ტრავმა. კანის დაზიანებულ ნაწილში მიკროორგანიზმების მოხვედრა იწვევს კანის, მყესების, იოგების, თითის ფალანგების და ძვლის ნეკროზს. პროცესი უმთავრესად ჩლიქთაშორის ფალანგებზე იწყება და ადვილად ვრცელდება მითითებულ უბნებზე. პირველად დაზიანებულ ნაწილებში სინითლე და შესივება ვითარდება, შემდეგ ნეკროზული ცვლილებების გამო წყლულები წარმოიქმნება, საიდანაც დამპალი ყველის სუნის, სქელი კონსისტენციის მქონე ჩირქოვანი მასა დინდება. ნეკროზული პროცესები ჩლიქებში იმდენად ღრმავდება, რომ ადგილი აქვს ჩლიქის რქოვანა გარსის მოვარდნას, პერიოსტიტისა და ოსტეომიელიტის განვითარებას. ზიანდება რეგიონული, შედარებით იშვიათად დაშორებული ლიმფური კვანძები. დაზიანებული და ჯანმრთელი ქსოვილის საზღვარზე დემარკაციული ანთება ვითარდება. ჩლიქის ფორმა შეიძლება სეპტიკოპიემიის

განვითარების მიზეზი გახდეს ყველა დამახასიათებელი ცვლილებებით, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია დიაგნოსტიკაში. ცხვრებში, გარდა აღნიშნული ორგანოებისა, ზიანდება ტუჩები.

ცხენის განგრენოზული შუყაყის დროს ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესი უმთავრესად საბორკილე სახსრის მიდამოში გვხვდება, რომელიც არცთუ იშვიათად საჭენებელი სახსრის დაზიანებითაც მთავრდება. პროცესს თან ახლავს შესაბამის უბანში ძვლების დაშლა სეკვესტრების განვითარებით, თრომბოფლებიტი, ლიმფანგიტი და სხვა.

ნეკროზის ბაქტერიებმა პირველადი კერიდან შეიძლება შეაღწიონ ფილტვებში, სადაც ვითარდება მეტასტაზური პნევმონია, რომელიც დასაწყისში სეროზულ-ფიბრინულია და, ძალიან მალე დაზიანებული ქსოვილის ნეკროზული ცვლილებებით მთავრდება. დაზიანებული ნაწილებში აღინიშნება პერიფოკალური ანთება.

ნეკრობაქტერიოზული სტომატიტით ძირითადად მოზარდი (ბატკნები, გოჭები, ხოები, შედარებით იშვიათად სხვა ცხოველები) ავადდება. უფრო ხშირად ზიანდება ენა, სასა და ტუჩები. დაზიანებულ უბნებში დასაწყისში ვითარდება ბუშტუკები, შემდეგ სკდება და ფუფხად იქცევა, რასაც ნეკროზების, წყლულების, ეროზიების, დიფთერიული ნადების (დაზიანებულ უბნებში ფიბრინის მორუხო-მოყვითალო ნადები) განვითარება მოყვება. პირის ღრუდან მიკროორგანიზმები გადაინაცვლებენ შინაგან ორგანოებში, რასაც მოყვება მეტასტაზური ნეკროზული კერების განვითარება. ღვიძლის ნეკრობაქტერიოზით უფრო ხშირად მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი ავადდება. ღვიძლში ადგილი აქვს შემოსაზღვრული ნეკროზული კერების წარმოქმნას, რომლებიც შემდგომში წყლულებიან. ნეკროზები ღვიძლში მორუხო-მოთეთრო ფერისაა, რომლის ირგვლივ პერიფოკალური ანთება ვითარდება.

მსხვილფეხა რქოსან საქონელში, გარდა აღნიშნულისა, ზიანდება საშვილოსნო. პროცესი ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს და ხშირად მთავრდება სიკვდილით. საშვილოსნოს დაინფიცირება ხდება აღმავალი გზით. საშვილოს-

ნოში ჩირქოვან-ნეკროზული პნევმონია ვითარდება. აბორტების შემდეგ საშვილოსნო ინვოლუციას არ განიცდის.

ნეკრობაქტერიოზული მასტიტი ძირითადად ღორებში ვითარდება. დაავადებას თან ახლავს ნეკროზების განვითარება, რომელიც ადვილად შეიძლება განგრენოზულ ცვლილებებში გადაიზარდოს.

დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკური და დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე. აუცილებლობის შემთხვევაში მიმართავენ პათოჰისტოლოგიურ, ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს და ბიოლოგიურ ცდას. გამოსაკვლევად პათოლოგიურ მასალას იღებენ დაზიანებული ქსოვილებიდან და ორგანოებიდან, საღი (ჯანმრთელი) ქსოვილის საზღვარზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს აღმძვრელის აღმოჩენას.



ნახ. 45. დანეკროზებული ქსოვილები და წყლული საჭენებელი სახსრის მიდამოში ნეკრობაქტერიოზის დროს.



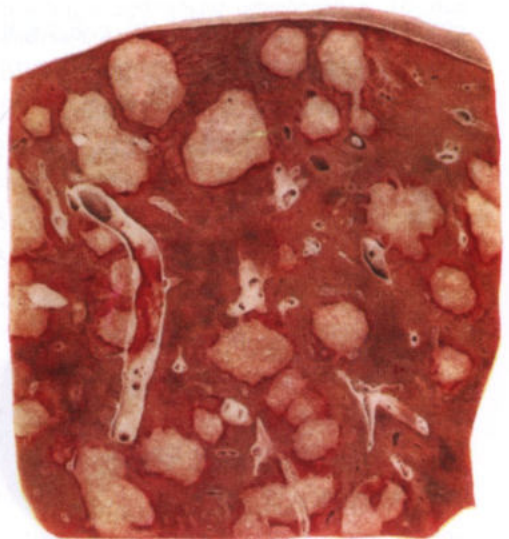
ნახ. 47. ხბოს ზედა ყბისა და ენის ნეკრობაქტერიოზი.



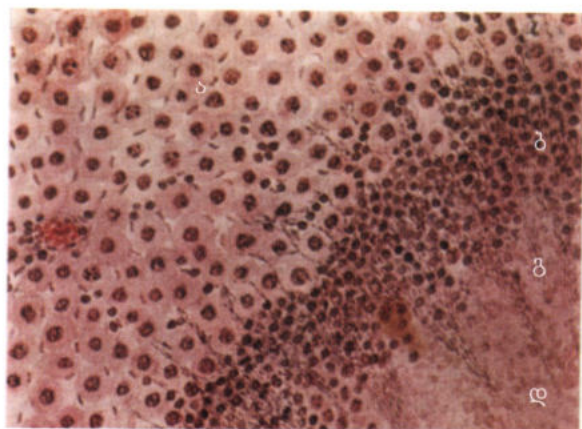
ნახ. 46. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის კოჭის სახსრის მიდამოში ნეკრობაქტერიოზის შედეგად განვითარებული დაზიანებანი.



ნახ. 48. ხბოს ენის ზედაპირზე ნეკრობაქტერიოზის შედეგად განვითარებული ეროზიები და წყლულები.



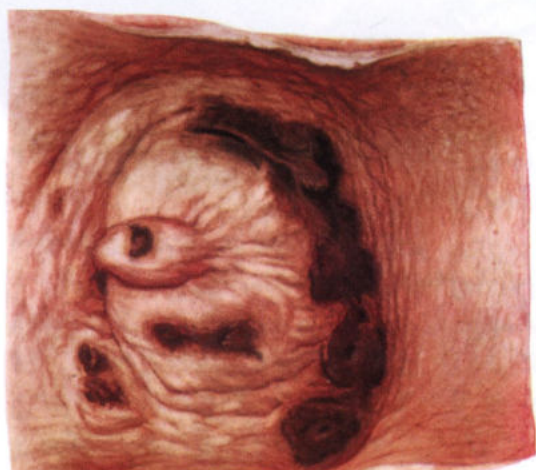
ნახ. 49. ნეკროზული კერები ღვიძლში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნეკრობაქტერიოზის დროს.



ნახ. 50. ნეკროზული კერა ღვიძლში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნეკრობაქტერიოზის დროს:
 ა) ღვიძლის ნორმალური (დაუზიანებელი) უჯრედები;
 ბ) დემარკაციული ზოლი (ლეიკოციტებისაგან შემდგარი) ჯანმრთელ და დანეკროზებულ ქსოვილის საზღვარზე;
 გ) ნეკროზის ბაქტერიები.
 დ) ღვიძლის დანეკროზებული ქსოვილი.
 ჰისტოლოგიური პრეპარატი, შეღებვა ვაიგერტის მეთოდით, X 400.



ნახ. 53. ქვედა ყბის ქსოვილების ნეკროზი ნეკრობაქტერიოზით დაავადებულ გოჭებში.



ნახ. 51. გაშავებული ნეკროზული კერა ღორის სარძევე ჯირკვალზე ნეკრობაქტერიოზის დროს.



ნახ. 52. თავის მიდამოს ქსოვილების ნეკროზი ნეკრობაქტერიოზით დაავადებულ გოჭებში.



ნახ. 54. მეტასტაზური ნეკრობაქტერიოზული პნევმონია ცხენებში.

სალმონელოზი

სალმონელოზი (პარატიფი) ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა სახის ცხოველი და ფრინველი. უფრო ამთვისებელია მოზარდი. დაავადების აღმძვრელია სალმონელას ჯგუფის აერობული მიკროორგანიზმები, რომელთაგან ცხოველებში დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობისაა *Salmonella enteritidis gartneri* – (ხბოების პარატიფის აღმძვრელი) და გოჭების სალმონელოზის აღმძვრელები *S. cholerae suis*, *S. typhi suis*, უფრო იშვიათად *S. typhimurium* და *S. dublin* და სხვა. წინილებში სალმონელოზს იწვევს *S. pullorum*.

სალმონელები ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში. ისინი მრავლად არიან ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში ლატენტური, პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმების სახით. სათანადო ენდო- და ეგზოგენური პირობების შეცვლის შემდეგ ხდებიან პათოგენური და შეუძლიათ გამოიწვიონ დაავადება. ასევე მნიშვნელოვანია ისიც, რომ დაავადება შეიძლება იყოს რომელიმე ძირითადი დაავადების (ლორის ჭირი, საკვებისმიერი ინტოქსიკაციები და სხვა) გართულება. სალმონელოზი მიეკუთვნება საშიშ ანთროპოზოონოზების ჯგუფს. დაავადების წყაროა დაავადებული მოზარდი და განსაკუთრებით ზრდასრული ცხოველები, რომლებიც ბაქტერიის მატარებლები არიან.

სალმონელებით დაინფიცირების ძირითადი გზა ალიმენტურია.

ხბოს სალმონელოზის ორ ფორმას არჩევენ: მწვავე ანუ სეფსისურს და ქრონიკულს.

მწვავე, ანუ სეფსისური ფორმის დროს, რომელიც ხასიათდება მაღალი სიკვდილიანობით, აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები სეროზულ (ეპიკარდიუმი, ენდოკარდიუმი, პლევრა, პერიტონიუმის ფურცელი და სხვა) და ლორწოვან გარსზე (ნაწლავის, შარდის ბუშტის და სხვა). კუჭ-ნაწლავში კატარული ანთება ვითარდება, პარენქიმულ ორგანოებში კი – დისტროფიული ცვლილებები. ელენთა და ლიმფური კვანძები (განსაკუთრებით ჯორჯლის) ჰიპერპლაზიას განიცდის. ფილტვები ჰიპერემიულია, ვითარდება კატარული ბრონქოპნევმონია. ჯორჯლის სისხლძარღვები სისხლითაა გადავსებული. ნაწლავები (განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავები), პეიერის ფოლაქები და სოლიტარული ფოლიკულები ჰიპერპლაზიის გამო თვალსაჩინოდ შესივებულია.

ქრონიკული ფორმის დროს მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება ფილტვებში და ნაწლავებში. ფილტვებში კატარული ჩირქოვანი ბრონქოპნევმონია ვითარდება, რის გამოც ფილტვის დაზიანებული ნილები შედარებით გამკვრივებულია და წყალში იძირება. ნაწლავებში კატარული ანთება ვითარდება, მკვეთრადაა გამოხატული წვრილი ნაწლავის ფოლიკულური აპარატის ჰიპერპლაზია. ჰიპერპლაზიური ცვლილებებია ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებშიც. გადიდებულია სხეულის სხვა ლიმფური კვანძებიც. აღინიშნება ენდოფლებიტი.

სალმონელოზის ორივე ფორმის ერთ-ერთ დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ცვლილებად ითვლება ნეკროზული კერების (ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, შედარებით იშვიათად ელენთაში) და პარატიფული კვანძების (გრანულომების) გაჩენა. ნეკროზული კერები ღვიძლში მორუხო ფერის, მცირე ზომის და კოაგულაციური ნეკროზის ტიპისაა, მის ირგვლივ რეაქტიული ანთება არ ვითარდება. გრანულომები ღვიძლში ორი სახისაა: ერთი, რომელიც უჯრედების ნეკროზული ცვლილებების ზონაა და მეორე – უჯრედების პროლიფერაციული კერა. ნეკროზული კერები ღვიძლში მოჩანს არა მარტო ზედაპირზე, არამედ განაჭერზეც. ღვიძლი ყოველთვის გადიდებული და დუნეა. ზედაპირს ჭრელი მოზაიკური შეხედულება აქვს.

ლორის სალმონელოზი ცალკე ნოზოლოგიური ფორმა, მხოლოდ მოზარდ ცხოველებში (4-5 თვემდე) გვხვდება. დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცვლილებები ნაწლავებში, განსაკუთრებით თქმოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში და მსხვილ ნაწლავებში გვხვდება, განსხვავებით ხბოს პარატიფისაგან, სადაც ცვლილებები ძირითადად წვრილ ნაწლავებშია. ცვლილებების ძირითადი ლოკალიზაციის ადგილი ნაწლავის ლიმფური აპარატი – პეიერის ფოლაქები და სოლიტარული ფოლიკულებია, სადაც თანმიმდევრობით შემდეგი სახის ცვლილებები აღინიშნება: 1. პეიერის ფოლაქებისა და სოლიტარული ფოლიკულების ტვინოვანი შესივება, რაც გამოწვეულია რეტიკულო-ენდოთელური უჯრედების ჰიპერპლაზიით; 2. ჰიპერპლაზირებული პეიერის ფოლაქებისა და სოლიტარული ფოლიკულების დანეკროზება, მათ ზედაპირზე ფუფხის გაჩენით; 3. დანეკრო-

ზებული პეიერის ფოლაქებიდან და სოლიტარული ფოლიკულებიდან ფუფხის მოცილება და წყლულების გაჩენა; 4. წყლულების შეხორცება რეგენერაციის გზით და ნანიბურის გაჩენა.

ნანლავის დაზიანებულ უბანში პეიერის ფოლაქები და სოლიტარული ფოლიკულები მკვეთრად არის ნამონეული ნანლავის ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან და ადვილად დასანახი ხდება. მთლიანობაში დაზიანებულ ნანლავებში დიფთერიული კოლიტისა და ტიფლიტის სურათია.

ფილტვებში სეროზულ-კატარული ბრონქოპნევმონიაა. ღვიძლში დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზული კერები და პარატიფოზური კვანძები ვითარდება. განსხვავებით ხბოს პარატიფისგან ღვიძლში ნეკროზული კერები უფრო დიდი ზომისა და წითელი ფერისაა, რის გამოც ისინი ჰემატომის შთაბეჭდილებას ტოვებენ. გადიდებულია ჯორჯლის, შუასაყრის და სხეულის სხვა ნაწილის ლიმფური კვანძები და ელენთა.

სალმონელოზის **დიაგნოზი** ისმება ეპიზოოტური მონაცემებით, კლინიკური ნიშნებით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პათანატომიურ მონაცემებს, პათოჰისტოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: ხბოებში პარატიფის მსგავსი ცვლილებები გვხვდება დიპლოკოკური სეპტიცემიისა და კოლიბაქტერიოზის დროს, მაგრამ ამ უკანასკნელი დაავადებების დროს ღვიძლში ნეკროზული კერები არ აღინიშნება.

გოჭების სალმონელოზის მსგავსი ცვლილებები ფილტვებში დამახასიათებელია გოჭების პნევმონიისას, მაგრამ ამ უკანასკნელის დროს მსხვილ ნანლავებში არ აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ნეკროზი. სალმონელოზის დროს ნანლავებში განვითარებული ცვლილებები ხშირად ღორის დიზენტერიის თანხვედრია, მაგრამ მისგან განსხვავებით დიზენტერიის დროს არ ზიანდება ფილტვები და ღვიძლში ნეკროზული კერები არ ვითარდება.

სალმონელოზი ასევე აუცილებელია განვასხვავოთ ღორის ქირისაგან. ქირის დროს ავადდება ყველა ასაკის ღორი, კარგადაა გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზი, ჰემორაგიული ლიმფადენიტი, ელენთის ინფარქტი. ელენთა არ ან უმნიშვნელოდ დიდდება, ღვიძლში ნეკროზები და გრანულომები არ ვითარდება, მსხვილ ნანლავებში ვითარდება ე.წ. „კოკრები“.

ფრინველებში სალმონელებით გამონეული დაავადება პულოროზისა და ტიფის სახელწოდებით ცნობილია.

პულოროზი ნინილებისა და ქუკების, ასევე გარეული ფრინველის მოზარდის ინფექციური დაავადებაა. ზრდასრული ფრინველები ავადდებიან ფარული ფორმით. დაავადების აღმძვრელია *S. pullorum*. უფრო ხშირად 14 დღემდე ასაკის ნინილები ავადდებიან. დაავადების სინონიმია ნინილების თეთრი ფალარათი.

პათანატომიური ცვლილებები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ნინილების ასაკზე და დაავადების მიმდინარეობაზე. მაგალითად, 3-4 დღის ასაკის ნინილებში აღინიშნება ანუსის ფეკალური მასით მოსვრა, ელენთის უმნიშვნელო გადიდება, ღვიძლის დისტროფია, მწვავე კატარული ენტერიტი და კუჭ-ნანლავის ლორწოვანი გარსზე ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ზრდასრულ ნინილებში (8-12 დღე) და დაავადების შედარებით ქრონიკულად მიმდინარეობის პირობებში, გამოკვეთილი ცვლილებები საჭმლის მომნელებელ სისტემაში და პარენქიმულ ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, გული, თირკმელი, ფილტვი) ვითარდება. ღვიძლი მოყვითალო თიხის ფერისაა, დუნეა, ხელის დაჭერისას ადვილად იხევა. მასში მრავლადაა მოთეთრო მორუხო ფერის ნეკროზული კერები. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია მუქი მწვანე ფერის ნაღველით. ელენთა სისხლსავსე და გადიდებულია. თირკმელები გადიდებული და დუნეა. ნანლავებში კატარული ანთება და მისი ლიმფოიდური აპარატის ჰიპერპლაზიაა, იშვიათად მასზე წყლულები ვითარდება. ბრმა ნანლავებში ხაჭოსებრი მასაა. კლოაკაში არასასიამოვნო სუნის შიგთავსია. აღნიშნული შიგთავსით იწებება ანალური ხვრელი. ფილტვებში და გულში მშრალი ნეკროზული კერებია, მიოკარდიუმს აქვს მოხარშული ხორცის ფერი.

დიაგნოზი ისმება კლინიკო-პათანატომიური ნიშნებით და შინაგანი ორგანოების, ლულოვანი ძვლების და ნაღვლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით.

ტიფი ქათმისა და ინდაურის მწვავედ მიმდინარე სეპტიცემიური დაავადებაა, რომლის აღმძვრელია *S. typhimurium*. დასნებოვნება ძირითადად ხდება აეროგენული გზით, იშვიათად – დაზიანებული კანიდან.

პათანატომიური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ხილული ლორწოვანი გარსების, ბიბილოს

და საყურეების ანემია, ლეში კახექსიურია. ღვიძლი ყვითელი ფერისაა, დუნეა და ადვილად იხევა, რაც ხშირად მუცლის ღრუში სისხლჩაქცევისა და პერიტონიტის განვითარების მიზეზი ხდება, მასში მრავლადაა მილიარული ნეკროზული კერები. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია სქელი ნაღველით. ელენთა გადიდებულია 2-3 ჯერ, იშვიათად მასში ნახულობენ

ნეკროზულ კერებს. გულის კუნთი დუნეა, ენდოკარდიუმზე ხშირად სისხლჩაქცევებია. ნაწლავებში კატარული ენტერიტის სურათია, თირკმლები გადიდებული და დუნეა.

დაავადების დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტური მონაცემებით, კლინიკური, პათანატომიური ნიშნებით და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით.



ნახ. 55. ხბოს კატარული ჩირქოვანი პნევმონია სალმონელოზის დროს.



ნახ. 57. სისხლჩაქცევები ხბოს ფაშვში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 56. ხბოს ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ჰიპერტროფია სალმონელოზის დროს.



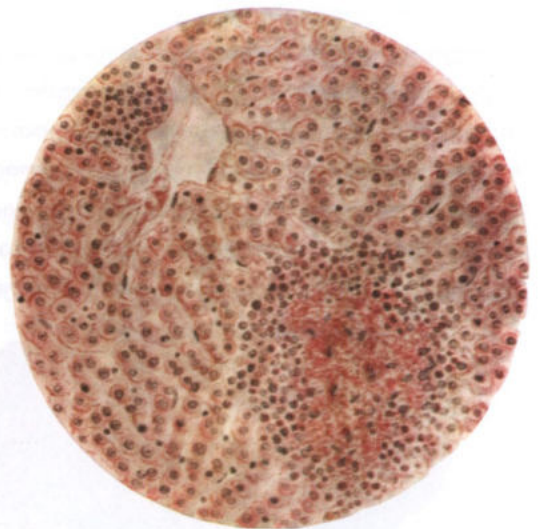
ნახ. 58. მორუხო ნეკროზული კერები ხბოს ღვიძლში სალმონელოზის დროს.



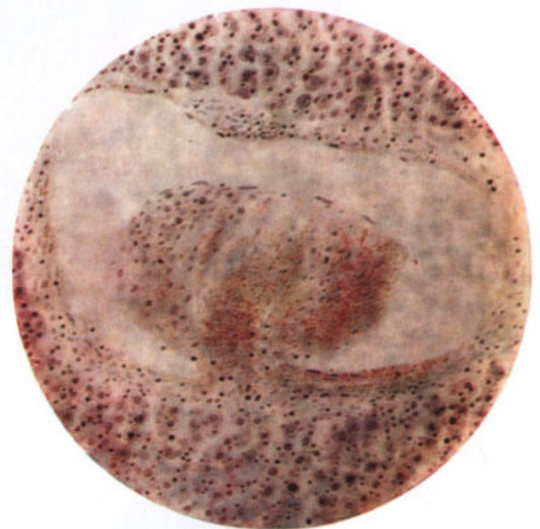
ნახ. 59. სისხლჩაქცევები ხბოს შარდის ბუშტში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 60. კატარულ-ჰემორაგიული ანთება ხბოს ნაწლავებში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 62. ლიმფოიდური უჯრედებისაგან გარშემორტყმული ნეკროზული კერა ხბოს ღვიძლში სალმონელოზის დროს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 63. ხბოს ღვიძლის ვენური სისხლის ძარღვის ანთება (ენდოფლებიტი) სალმონელოზის დროს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 61. ქრონიკული კატარული პნევმონია გოჭებში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 64. გოჭის ნუშურა ჯირკვლების ნეკროზი სალმონელოზის დროს.



ნახ. 65. კატარულ-ჰემორაგიული გასტრიტი გოჭებში სალმონელოზის მწვავე ფორმის დროს.



ნახ. 68. ნაწლავის დიფტერიული ანთება გოჭებში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 66. ფოლიკულური კოლიტი გოჭებში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 67. წყლულოვანი კოლიტი გოჭებში სალმონელოზის დროს.



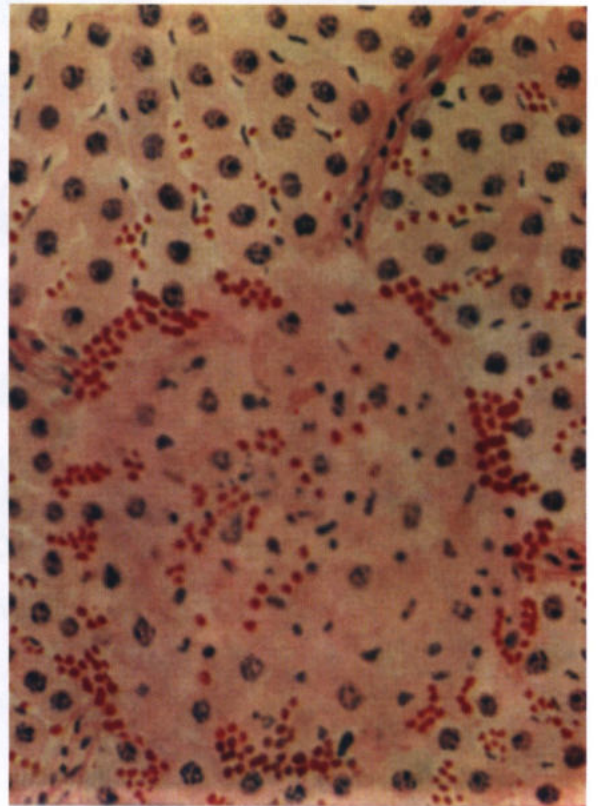
ნახ. 69. ნეკროზული კოლიტი გოჭებში სალმონელოზის ქრონიკული ფორმის დროს.



ნახ. 70. გოჭის ბრმა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნეკროზი და კედლის გასქელება სალმონელოზის ქრონიკული ფორმის დროს.



ნახ. 71. ნეკროზული კერები გოჭის ღვიძლში სალმონელოზის დროს.



ნახ. 72. არეაქტიული ნეკროზული კერა გოჭის ღვიძლში სალმონელოზის დროს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

გოჭების კოლიენტეროტოქსემია

კოლიენტეროტოქსემია, ანუ შეშუპებითი დაავადება, როგორც წესი, გოჭების დაავადებაა და ძირითადად მათი ასხლეტის პერიოდში ვითარდება.

დაავადების აღმძვრელია ბეტაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირი. კოლიენტეროტოქსემიის განვითარებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს სტრეს-ფაქტორები, მოვლისა და შენახვის პირობები.

კლინიკო-ანატომიურად დაავადება ხასიათდება ნერვული მოვლენებით, ფალარათით, ასევე, ქსოვილებისა და ორგანოების შეშუპებით, უფრო ხშირად კუჭის კედლის, ჯორჯლის (ძლიერად მსხვილი ნაწლავის), თავისა (განსაკუთრებით ქუთუთოების) და გულის მიდამოს კანქვეშა ქსოვილში. ზოგჯერ კუჭის

კედლის სისქე აღწევს 1.5-4 სმ-ს (ნორმა – 0.5-1.0 სმ), განსაკუთრებით კარდიალურ ნაწილში.

ღვიძლი დისტროფიისა და ვენური (შეგუბებითი) ჰიპერემიის მდგომარეობაშია. ელენთა მაკროსკოპიულად არ იცვლება. ლიმფური კვანძები გადიდებული და განაჭერზე ნამიანია. ფილტვებში შეგუბებითი ჰიპერემია და შეშუპებაა. თავის ტვინში პერივასკულური და პერიცილულარული შეშუპება ვითარდება. შეშუპებითი დაავადება შეიძლება გართულდეს ტოქსიკური ჰეპატოდისტროფიით.

დიაგნოზი კოლიენტეროტოქსემიაზე ისმება კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგოანატომიური მონაცემებისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.



ნახ. 73. კუჭის კედლის შეშუპება გოჭებში კოლიენტეროტოქსემიის დროს.



ნახ. 74. კოლინჯის ნაწლავის შეშუპება გოჭებში კოლიენტეროტოქსემიის დროს.

ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზი (**Tuberculosis**) ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში, და ხასიათდება ტიპიური კვანძების – ტუბერკულომების გაჩენით.

ეტიოლოგია. დაავადების აღმძვრელია მუცელმკობრივ მიკროორგანიზმი – *Mycobacterium*, რომლის სამი ტიპი არსებობს: 1. მსხვილფეხა საქონლის – *M. bovis* (ხარის უფრო პათოგენურია), 2. ადამიანის – *M. tuberculosis* და 3. ფრინველის – *M. avium*. გვხვდება ატიპიური ფორმებიც. ინფექციის წყაროა დაავადებული ცხოველები, მათი გამონაყოფები, დაბინძურებული მოვლის საგნები, საკვები, ნიადაგი და სხვა.

ბუნებრივ პირობებში ცხოველების დასნეობონება ხდება აეროგენული (სასუნთქი სისტემის) და ალიმენტური (საჭმლის მომნელებელი სისტემის) გზით. 0.3% შემთხვევაში დაავადებული ტუბერკულოზიანი ძროხიდან ავადდება ხბო. მუცლადყოფნის პერიოდში ავადდებიან ხბოები. ცურის დვრილებიდან, სასქესო ორგანოებიდან და კანიდან დაავადების გავრცელება იშვიათად ხდება.

ტუბერკულოზის განვითარებაში განასხვავებენ პირველად და მეორად (პირველის შემდგომში) ტუბერკულოზს. ზოგიერთი ავტორი მეორად ტუბერკულოზს პირველადის უშუალო გაგრძელებად მიიჩნევს.

პირველადი ტუბერკულოზი ისეთი დაავადებაა, რომელიც ცხოველებში პირველად ვითარდება. მეორადი ტუბერკულოზი ვითარდება ენდოგენური ან ეგზოგენური რეინფექციის შედეგად.

პირველადი ტუბერკულოზი. პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსის აღმოცენებით იწყება, რომელიც შეიძლება იყოს სრული, არასრული და რთული. პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი სამი რგოლისგან შედგება: 1. პირველადი აფექტი (**Affectus primarius**); 2. ლიმფური ძარღვების ტუბერკულოზური ანთება (**Lymphangitis tuberculosa**) და 3. რეგიონალური ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზური ანთება (**Lymphadenitis tuberculosa**).

პირველადი აფექტი წარმოადგენს ტუბერკულოზური ჩხირების შეჭრის ადგილზე სპეციფიკურ ტუბერკულოზურ დაზიანებას. შემდეგ ინფექციური პროცესი ლიმფურ ძარღვებზე ვრცელდება, სადაც ანალოგიური ცვლილებები

ვითარდება და ბოლოს, ანთებითი პროცესი აღწევს უახლოეს ლიმფურ კვანძებში. მაშასადამე, პირველადი კომპლექსი ვითარდება ე.წ. ინფექციის ქიშკრებში. მაგალითად, აეროგენული დასენიანებისას – ფილტვებში და უახლოეს ლიმფურ (შუასაყრის, ბრონქალურში) კვანძებში, ალიმენტური დასენიანებისას – ნაწლავებში და ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, მუცლად ყოფნის პერიოდში დასნეობონებისას – ღვიძლსა და პორტულ ლიმფურ კვანძებში. თუ პირველადი ტუბერკულოზური პროცესი სამივე რგოლით (პირველადი აფექტი, ლიმფანგიოტი, ლიმფადენიტი) არის წარმოდგენილი, მას სრული პირველადი კომპლექსი ეწოდება. პირველადი კომპლექსი, სადაც სპეციფიკური ტუბერკულოზური ცვლილებები მხოლოდ ლიმფურ კვანძებში და ლიმფურ ძარღვებშია განვითარებული და პირველადი აფექტი არ არის, არასრული პირველადი კომპლექსის სახელწოდებითაა ცნობილი. შეიძლება პირველადი კომპლექსი იყოს რთული, როდესაც ტუბერკულოზური პროცესი ერთდროულად რამდენიმე ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ სისტემაში ვითარდება (მაგალითად, სასუნთქ და საჭმლის მომნელებელ სისტემაში). ეს იმ შემთხვევაში ხდება, როცა აღმძვრელი ორგანიზმში ერთდროულად აეროგენული და ალიმენტური გზით შეიჭრება. ვინაიდან ტუბერკულოზური ჩხირებით ნებისმიერი ასაკის ცხოველის დასენიანება ხდება, ტუბერკულოზური კომპლექსი გვხვდება როგორც მოზარდებში, ასევე მოზრდილებში.

პირველადი ტუბერკულოზური კერა ახალგაზრდა ცხოველებში ხშირად უკუგანვითარებას განიცდის, რაც პირველადი აფექტის დაკაზოზებაში და ინკაფსულაციაში გამოიხატება. ინკაფსულირებული კაზოზური მასა საბოლოოდ იკირება. პირველადი კომპლექსიდან შესაძლებელია პროცესის გენერალიზაცია, რომელიც სხვადასხვა ორგანოში მრავლობითი ტუბერკულოზური კერების გაჩენაში გამოიხატება. ამ სახის ტუბერკულოზი უფრო ახალგაზრდა ცხოველებში ვითარდება. მაშასადამე, პირველადი ტუბერკულოზის გამოსავალია ტუბერკულოზური კერების გამოჯანმრთელება, ანდა გენერალიზაცია.

გამოჯანმრთელების შემთხვევაში პირველადი აფექტის კერაში და ლიმფურ კვანძებში გაკირული კაზოზური მასის ირგვლივ შემაერთე-

ბელქსოვილოვანი კაფსულა ვითარდება, რის გამოც კაზეოზური მასა ჩაპარკებას განიცდის. ლიმფური ძარღვები სპეციფიკური ტუბერკულოზური ცვლილებების შედეგად შემაერთებელქსოვილოვან ზონრებად გარდაიქმნება. შესაძლებელია მათ ადგილას ნაწიბურის განვითარება.

ტუბერკულოზური პროცესის გენერალიზაცია გულისხმობს სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ტუბერკულოზურ დაზიანებას, რაც ტუბერკულოზური ჩხირების მოთესვით ხდება. ტუბერკულოზური პროცესის გენერალიზაცია შეიძლება იყოს ნაადრევი და გვიანი.

ნაადრევი გენერალიზაციის დროს ტუბერკულოზის ჩხირები შეიძლება სწრაფად გავრცელდნენ იგივე ორგანოში და წარმოშვან შვილეული კვანძები. ასევე შესაძლებელია სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში გავრცელება სისხლისა (ჰემატოგენური) და ლიმფის (ლიმფოგენური) საშუალებით. ტუბერკულოზური პროცესის ასეთი მეტასტაზური გავრცელების გზით უფრო ხშირად მილიარული და სუბმილიარული ტუბერკულოზების წარმოშობა ხდება.

გვიანი გენერალიზაცია ხასიათდება ტუბერკულოზური პროცესის ყველა შესაძლო გზით (ჰემატოგენური, ლიმფოგენური, ინტრაკანალიკურად) გავრცელებით და როგორც მილარული და სუბმილარული, ასევე მსხვილკვანძოვანი ტუბერკულოზების წარმოშობით, იგი ნაადრევი გენერალიზაციისაგან იმით განსხვავდება, რომ არ აღინიშნება გამოჯანმრთელებული პირველადი კერები.

მოზრდილ ცხოველებში ტუბერკულოზური პროცესი შეიძლება განმეორებით განვითარდეს, რასაც რეინფექცია ეწოდება. აღსანიშნავია, რომ მეორადი ტუბერკულოზი, ანუ რეინფექცია პირველადი კომპლექსიდან ვითარდება. მეორადი ტუბერკულოზი ხშირად ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება.

ტუბერკულოზების მორფოგენეზი. ბაქტერიების შეჭრის ადგილზე, ტუბერკულოზების განვითარება ტუბერკულოზისათვის ტიპური წარმონაქმნია. მაკროსკოპიულად ორგანოს ზედაპირზე განვითარებულ ტუბერკულოზებს მომრგვალო კვანძის ფორმა აქვს, ხოლო ორგანოს შიგნით წარმოდგენილია დაზიანებული კერების სახით. ფეტვის მარცვლის სიდიდის (1-2 მმ), ძნელ შესამჩნევ ტუბერკულოზებს მილიარულს უწოდებენ, მუხუდოს მარცვლის ზომისას (0.5-1.0 სმ), რომლებიც უკეთ სჩანან – სუბმილარულს. უფრო დიდი ზომის ტუბერკუ-

ლოზების არსებობა მსხვილკეროვან დაზიანებას განსაზღვრავს.

ტუბერკულოზების განვითარების მიზეზი ანთებაა, რომელიც ვითარდება ტუბერკულოზის ბაქტერიების, მათი ცხოველმყოფელობისა და დაშლის პროდუქტების ქსოვილებზე ზემოქმედებით.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების შეჭრის ადგილზე, მათ ირგვლივ ლეიკოციტური ინფილტრაცია ვითარდება, რომლებიც ინვევენ მიკროორგანიზმების ფაგოციტოზს და მათ ნაწილობრივ დაშლას, რის გამოც მათი ნაწილი ილუპება. ტუბერკულოზური მიკობაქტერიების მნიშვნელოვანი ნაწილი სიცოცხლისუნარიანი რჩება და ინვევს ნეკროზული პროცესების განვითარებას. დახოცილი ლეიკოციტებისა და მიკობაქტერიების ირგვლივ მრავლდება აქტიური მეზენქიმის (რეტიკულო-ჰისტოციტური სისტემა) უჯრედები, რომელთაგან ლიმფოციტური, შემდეგ კი ეპითელიოციტური და გიგანტური უჯრედები ვითარდება. ტუბერკულოზების ირგვლივ შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა წარმოიქმნება.

ტუბერკულოზების ცენტრალური ნაწილის უჯრედები მიკობაქტერიების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების ზემოქმედების შედეგად ნეკროზდებიან და ლეზულობენ ხაჭოს მსგავს კონსისტენციას, რის გამოც ამ პროცესს ხაჭოსებური ნეკროზი ეწოდება.

ხაჭოსებური (კაზეოზური) ნეკროზი დამახასიათებელია ტუბერკულოზური დაზიანებისათვის, მაგრამ არ შეიძლება სპეციფიკურად ჩაითვალოს, ვინაიდან სხვა დაავადებებისა და პათოლოგიური პროცესების დროსაც გვხვდება, მაგალითად ავთვისებიანი სიმსივნის (კარცინომის), პარაზიტული კვანძებისა და მათი დაზიანების უბნებში. მსგავსი სახის ნეკროზულ მასაში სწრაფად ხდება კირის მარილების ჩალაგება (გაკირვა), რომლებმაც მთელი ნეკროზული კერა შეიძლება დაიკავონ.

ტუბერკულოზების წარმოშობა ძირითადად პროლიფერაციული ტუბერკულოზისათვის არის დამახასიათებელი. იგი ორგანიზმის მაღალი რეზისტენტობის პირობებში მიმდინარეობს და ტიპურ ფორმადაა მიჩნეული. ხშირად პროლიფერაციულ ცვლილებებს, ალტერაციული და ექსუდაციური პროცესები სჭარბობს და ტუბერკულოზიც ალტერაციული და ექსუდაციური ფორმით მიმდინარეობს.

ტუბერკულოზის განვითარების პროცესში ალტერაციული მოვლენების განვითარება ორგანიზმის დაბალ რეზისტენტობაზე მიუთითებს, ცვლილებებში სჭარბობს დისტროფიულ-ნეკროზული პროცესები (ნეკროზული ტუბერკულები), ხოლო გრანულაციური ქსოვილი ვერ ასწრებს განვითარებას.

ორგანიზმის მაღალი ალერგიული მდგომარეობის პირობებში ტუბერკულოზი ექსუდაციური ფორმით მიმდინარეობს და ტუბერკულოზში ნეკროზული ფოკუსის ირგვლივ შეშუპებისა და ანთებადი ჰიპერემიის ფართო ზოლი ვითარდება. ალტერაციული და ექსუდაციური ტუბერკულოზის განვითარება მიუთითებს, რომ ორგანიზმის რეზისტენტობა დაბალია, ხოლო დასენიანება ხდება მაღალვირულენტური აღმძვრელებით.

კლინიკური ნიშნები: დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, ანდა აღინიშნება პროგრესირებადი სიგამხდრე, ხველება, მაღალი ტემპერატურა და პროდუქტიულობის მკვეთრი შემცირება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები: სხვადასხვა სახის ცხოველებში ტუბერკულოზი თავისებური მიმდინარეობითა და დამახასიათებელი ცვლილებებით ხასიათდება. ყველაზე ხშირად ტუბერკულოზით მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი ავადდება. ამ შემთხვევაში ფილტვის დაზიანებით მიმდინარე ტუბერკულოზი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფორმაა. დაავადებას ფილტვებში ახასიათებს გამწვანებისა და ჩაცხრომის პერიოდები, რაც დამოკიდებულია როგორც ენდო-, ასევე ეგზოგენურ ფაქტორებზე.

ფილტვის სტრუქტურულ-ანატომიური შენეებიდან გამომდინარე, მასში ტუბერკულოზური პნევმონიის შემდეგ სახეებს არჩევენ: 1. აცინური, 2. აცინურ-ნოდური, 3. ლობულური (ლობულარული), ანუ წილაკოვანი და 4. ლობარული, ანუ წილოვანი.

პნევმონიის აღნიშნული ფორმები ბრონქოგენური გზით ვრცელდებიან. პროცესის პემოგენური გზით გავრცელების შემთხვევაში (გენერალიზაცია) სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში ვითარდება ნვრილკვანძოვანი (მილიარული) და მსხვილკვანძოვანი დაზიანებები.

აცინური ტუბერკულოზი ფილტვის ქრონიკული ტუბერკულოზის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს, რომლის დროს ტუბერკულოზური ცვლილებები ტერმინალური ბრონქის განტოტებაში, ე.ი. რესპირატორულ ბრონქოლებში

ვითარდება, საიდანაც პროცესი ალვეოლების სავალებზე და თვით ალვეოლებზე გადადის. პირველ ხანებში ადგილი აქვს ექსუდაციურ ბრონქოლიტს და პერიბრონქოლიტს, საიდანაც პროცესი უშუალო კონტაქტის გზით ალვეოლების სავალებსა და ალვეოლებზე გადადის. აცინუსებში დაგროვილი ექსუდატი ადრე განიცდის კაზეოზურ გადაგვარებას, შემდგომი დარბილებით.

აცინური ექსუდაციური ტუბერკულოზის დროს ხშირია პროცესის გავრცელება მეზობლად მდებარე აცინუსებზე, რის შედეგად უფრო მოზრდილი კერები წარმოიშობა. ტუბერკულოზის ასეთ ფორმას აცინურ-ნოდური, ანუ ნოდური ტუბერკულოზი ეწოდება.

ტუბერკულოზური აცინური და ნოდური კერების ირგვლივ პერიფოკალური კატარული ცვლილებები ან შეშუპება ვითარდება. პირველ ხანებში ფილტვის დაზიანებული კერები მოთეთრო-ნაცრისფერია, შემდეგ იგი კაზეოზური გადაგვარების გამო უფრო რუხ, ან მოყვითალო-მოთეთრო შეფერილობას იძენს.

როგორც აცინური, ისე აცინურ-ნოდური ტუბერკულოზის დროს სპეციფიკური ანთება, გარდა ექსუდაციურისა, შეიძლება პროლიფერაციული ხასიათის იყოს. ასეთ შემთხვევებში განვითარებული სპეციფიკური პროლიფერაციის ადგილზე ხშირად ნანიბუროვანი ქსოვილი ვითარდება, უფრო ნაკლებად არის გამოსატყული მათი დაკაზეოზება და დაპერიფოკალური ანთება, რაც უფრო დამახასიათებელია ფილტვის ტუბერკულოზის ექსუდაციური ფორმისათვის.

მორფოლოგიური თავისებურების მიხედვით, როგორც წილაკოვანი, ისე წილოვანი ტუბერკულოზური პროცესი ექსუდაციურ ხასიათს ატარებს და ყოველთვის იჩენს მიდრეკილებას კაზეოზური გადაგვარებისადმი. ასეთი პათომორფოლოგიური თვისების გამო, ფილტვის წილაკოვანი და წილოვანი ტუბერკულოზი ცნობილია კაზეოზური პნევმონიის სახელწოდებით.

ტუბერკულოზური პნევმონია არაიშვიათად პროგრესულ ხასიათს ღებულობს, რომლის ერთ-ერთ მთავარ შედეგს კავერნების გაჩენა წარმოადგენს.

კავერნების გაჩენა განპირობებულია კაზეოზური კერების დარბილებით და მისი კოალიკაციით.

კავერნა წარმოადგენს ღრუს, რომლის ზონა მეტად მრავალნაირია. მაკროსკოპულად მას უსწორო დაღრღნილი კედელი აქვს და შეიცავს

თხიერ, ან ნახევრად თხიერ მასას. წარმოშობის მიხედვით კავერნა შეიძლება იყოს დარბილებითი და ბრონქოექტაზური.

დარბილებითი კავერნა ვითარდება კაზეოზური მასით დარბილებით, მისი მეორადი კოლიკვაციით. ბრონქოექტაზური კავერნა ვითარდება რომელიმე მსხვილი ბრონქის კედლის ტუბერკულოზური პროცესით რღვევის შედეგად, რომლის ადგილას ამა თუ იმ სიდიდის სივრცე ან ღრუ წარმოიშობა.

ფილტვის ქრონიკული ტუბერკულოზის დროს, თითქმის ყოველთვის მიმდინარეობს ტუბერკულოზური ცვლილებები ტრაქეასა და ბრონქების მთავარ ტოტებში, ნეკროზების წარმოქმნით. სპეციფიკურ ცვლილებებთან ერთად ბანალური შემავრთობელი ქსოვილი ვითარდება.

ფილტვის ქრონიკული ტუბერკულოზის დროს გულმკერდის ღრუში განლაგებული ლიმფური კვანძები (პერიბრონქული, პერიტრაქეალური და შუასასხარის) სპეციფიკურ ტუბერკულოზურ ცვლილებებს განიცდის, რაც ტუბერკულოზური ხორკლების წარმოშობაში, ან დიფუზური სპეციფიკური გრანულაციის განვითარებაში გამოიხატება. საბოლოოდ ლიმფურ კვანძებში განვითარებული სპეციფიკური პროლიფერატი კაზეოზურ გადაგვარებას განიცდის.

ტუბერკულოზური პროცესი მსხვილფეხა რქოსან ცხოველებში საკმაოდ ხშირად სასქესო ორგანოებშიც ვითარდება. მდედრობითი სქესის ცხოველებში ცური, საშვილოსნო, საკვერცხეები, ხოლო მამრობითი სათესლეები და მათი დანამატები ზიანდება.

ცურის ტუბერკულოზი ზოგადი გენერალიზებული ტუბერკულოზის დროს ვითარდება, რისთვისაც დამახასიათებელია მილიარული და კაზეოზური ფორმები.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ცურის ქრონიკულ ტუბერკულოზს, რომელიც ორი სხვადასხვა ფორმით შეიძლება მიმდინარეობდეს. ეს ფორმებია: პროდუქციულ-ჰიპერპლაზიური და კაზეოზური. როგორც პროდუქციულ-ჰიპერპლაზიური, ისე კაზეოზური ტუბერკულოზის ფორმა ორგანული ტუბერკულოზის მაგალითია, რომელიც საკუთარი კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებებით ხასიათდება.

სპეციფიკური ცვლილებები ცურში ტუბერკულოზის დროს ინტერსტიციული ქსოვილიდან იწყება, რომელიც კეროვანი და დიფუზური სპეციფიკური პროლიფერატების გაჩენაში გა-

მოიხატება. სპეციფიკურ გრანულომატოზთან და ინფილტრატებთან ერთად ვითარდება ბანალური გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც მდიდარია ლიმფოციტური ელემენტებით.

შუამდებარე ქსოვილიდან პროცესი გადადის ორგანოს პარენქიმულ სტრუქტურებზე – სარძევე მილაკებზე. მათი კედლები სქელდება სპეციფიკური ტუბერკულოზური ცვლილებებით, ხშირია სანათურის დახშობა.

სპეციფიკური და არასპეციფიკური ჰიპერპლაზიური პროცესების გამო სარძევე სადინარების კედლები მკვეთრად გასქელებულია, რაც მაკროსკოპულადაც მკაფიოდაა გამოხატული. ტუბერკულოზურ გრანულებსა და ინფილტრატებში კაზეოზური კერები წარმოიშობა. მილაკებსა და ცისტერნებში არსებული კაზეოზური მასა გარეთ გამოიყოფა და გარემოს აინფიცირებს, რადგან გამონადენში უხვად მოიპოვება ტუბერკულოზის ჩხირები.

ცურის ქრონიკული ტუბერკულოზის მეორე ფორმაა ექსუდაციური ტუბერკულოზი, რომელიც ყოველთვის მთავრდება ხაჭოსებური გადაგვარებით. კაზეოზური პნევმონიის მსგავსად ამ ფორმას კაზეოზურ მასტიტს უწოდებენ.

პროცესი შეიძლება ერთეულ წილაკებში დაიწყოს, მაგრამ ძალიან მალე იგი წილებსა და მთელ ორგანოსაც იკავებს. ამ დროს განვითარებული ფიბრინული ექსუდატი კაზეოზურ გადაგვარებას ადრე განიცდის და ორგანოს აძლევს დამახასიათებელ შეხედულებას.

ტუბერკულოზური პროცესით დაავადებული წილები მკვეთრად გადიდებულია, მკვრივია, ადვილად იჭრება. განაკვეთზე მორუხო-მოყვითალო ფერისაა. კაზეოზური კერების ირგვლივ შედარებით საღ ქსოვილში სისხლმეტობა აღინიშნება. კაზეოზურ მასაში დაზიანებული სისხლძარღვების კედლებში დიდი რაოდენობით მოიპოვება ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები.

კვერცხსავალებისა და საშვილოსნოს ტუბერკულოზი ხშირად ტუბერკულოზურ პერიტონიტთან არის შეუღლებული და პროცესი შეიძლება უმთავრესად პროდუქციული ან ალტერაციული ექსუდაციური ცვლილებებით მიმდინარეობდეს.

პროდუქციული, ანუ გრანულოზური ტუბერკულოზის დროს ხდება სპეციფიკური გრანულაციური ქსოვილის განვითარება ცალკეული კერების სახით. ისინი ხშირად ერთიანდებიან, რის შედეგად წარმოიშობა უფრო დიდი კვანძები კონგლომერატების სახით. პროცესი პირველ

რიგში აზიანებს ლორწოვან გარსს, რომელზედაც სპეციფიკური გრანულომების კაზეოზური გადაგვარების გამო წყლულები ჩნდება.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ტუბერკულოზი ექსუდაციური აქცენტით მიმდინარეობს, შედარებით ადრე ხდება მისი კაზეოზური გადაგვარება. ამ დროს ორგანო უფრო თვალსაჩინოდ არის გადიდებული, ვიდრე პროდუქციული ფორმის ტუბერკულოზის დროს.

ტუბერკულოზის დროს ასეთივე ცვლილებები ვითარდება საშვილოსნოშიც. სპეციფიკური გრანულომებისა და ექსუდატის კაზეოზური გადაგვარების გამო საშვილოსნოს ლორწოვან გარსში სხვადასხვა სიდიდისა და სიღრმის დეფექტები წარმოიშევა.

მაკრომორფოლოგიურად აღნიშნული პროცესი წააგავს ნეკრობაქტერიოზს. მისგან განსხვავებისათვის საჭიროა მიკროსკოპული გამოკვლევა.

ტუბერკულოზის პროდუქციური და ექსუდაციური ვარიანტები შეიძლება წარმოიქმნას საკვერცხეებშიც. ამ ორგანოს ტუბერკულოზით ზედაპირული დაზიანება თავისი მაკრომორფოლოგიური თავისებურებებით ძალიან წააგავს პლევრის ტუბერკულოზს, ანუ მარგალიტოვან ფორმას.

სათესლე ჯირკვლებისა და მათი დანამატების ტუბერკულოზი ხასიათდება ტუბერკულოზური ხორკლების გაჩენით, რომლებიც გაერთიანების შედეგად საკმაოდ დიდ ზომას აღწევენ. საბოლოოდ ისინი კაზეოზურ გადაგვარებას განიცდიან, შემდგომში დარბილებითა და კალციუმის მარილების ინკრუსტაციით. ინფიცირება ჰემოგენური გზით ხდება. ტუბერკულოზური ცვლილებები როგორც ჯირკვლოვანი სისტემის მილაკებში, ისე ინტერსტიციუმშიც ვითარდება. ტუბერკულოზის დროს ჯირკვლოვანი მილაკები კაზეოზური ცვლილებების შედეგად შეიძლება სრულიად დაიშალოს და განადგურდეს. აქედან პროცესი ადვილად გადადის სათესლეების გარსებზე, სადაც ტუბერკულოზური პროცესის შედეგად ხშირად შეხორცებები ვითარდება. ორგანო მაკროსკოპულად გადიდებულია. საექვო შემთხვევაში საჭირო ხდება მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევა.

ტუბერკულოზური პროცესით ძვლოვანი სისტემაც ზიანდება. ტუბერკულოზური პროცესი ძვლოვან სისტემაში, როგორც წესი, ღრუბლისებურ ნივთიერებას აზიანებს, რომელშიც ძვლის ტვინია მოთავსებული. ძვლის ტუბერკულოზი

(*Osteomyelitis tuberculosa*) კეროვანი, ან დიფუზური ცვლილებებით ხასიათდება. ცალკეული კერების კაზეოზური გადაგვარებისა და შემდგომი დარბილების გამო, მათ ადგილას ინკაფსულირებული აბსცესები წარმოიშევა.

ცხოველთა შორის ხშირია სეროზული გარსების ტუბერკულოზი.

სეროზული გარსების ტუბერკულოზის ორ ფორმას არჩევენ: მარგალიტოვან და კაზეოზურ სეროზიტს.

როგორც პლევრის, ისე პერიტონეუმისა და პერიკარდიუმის ზედაპირზე პირველი ფორმის დროს სხვადასხვა სიდიდისა და გავრცელების წარმონაქმნები წარმოიშობა, რომლებიც სფერული ფორმისაა და ბრტყელი ფეხით მიმაგრებულია სეროზული გარსის ზედაპირთან, ზოგი კი, უფრო ვიწრო ფეხით არის დაკავშირებული და პოლიპური შეხედულებისაა. ხშირად ისინი ერთმანეთთან მჭიდროდ არიან დაკავშირებული და უფრო დიდ კონგლომერატებს წარმოშობენ. სეროზულ გარსებზე წარმოქმნილ ტუბერკულომებს კრიალა ზედაპირი აქვთ და მარგალიტებს მოგვაგონებენ.

ტუბერკულოზური ხორკლები ნაწლავის ლიმფადენოიდურ ქსოვილში, კერძოდ პეიერის ფოლაქებში და სოლიტარულ ფოლიკულებში ვითარდება, რომლებიც შემდგომში კაზეოზურ გადაგვარებას განიცდიან. კაზეოზური მასის ნაწლავის კედლიდან მოცილების შემდეგ, მათ ადგილას წყლულები წარმოიქმნება. ტუბერკულოზურ წყლულებს დამახასიათებელი შეხედულება აქვთ, მრგვალი ან მოგრძო ფორმისაა, მათი ძირი დაფარულია კაზეოზური მასით და შეესაბამება ფოლიკულური აპარატის ადგილმდებარეობას.

ნაწლავში ღრმად მდებარე ტუბერკულოზური წყლულის ადგილზე შეიძლება პერფორაცია (ნახვრეტი) განვითარდეს, რასაც მწვავე ექსუდაციური პერიტონიტის განვითარება მოჰყვება. ასეთი სახის გართულება ცხოველებში ნაწლავის წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს იშვიათობას წარმოადგენს.

ნაწლავის ტუბერკულოზთან ერთად, ხშირად ჯორჯლის ლიმფური კვანძებიც არის დაზიანებული და კაზეოზურად გადაგვარებული.

ნაწლავში ტუბერკულოზური გრანულომატოზი ხშირად ნაწლავის სანათურის შევინროებისა და გაუვალობის განვითარების მიზეზი ხდება.

ნერვული სისტემიდან ტუბერკულოზით უფრო ხშირად თავისა და ზურგის ტვინის რბილი გარსებია დაზიანებული. პათომორფოლოგიური თავისებურების მიხედვით ტუბერკულოზური ლეპტომენინგიტი ორი სახისაა: ექსუდაციური ან პროლიფერაციული. ტუბერკულოზური ლეპტომენინგიტი წარმოადგენს ერთ-ერთ მძიმე გართულებას, რომელიც თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება. სიკვდილის მიზეზად ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება და სხეულის ზოგადი ინტოქსიკაცია უნდა ჩაითვალოს.

ლიმფური კვანძები ტუბერკულოზური პროცესით ძალიან ხშირად ზიანდება. იგი კანონზომიერი მოვლენაა პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსისათვის.

პათომორფოლოგიური სურათის მიხედვით, ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზის 3 ფორმას არჩევენ: 1. კაზეოზური ლიმფადენიტი; 2. გრანულომური, ანუ კვანძოვანი და 3. ლიმფური კვანძების მსხვილუჯრედოვანი ჰიპერპლაზია.

კაზეოზური, ანუ ხაჭოსებური ლიმფადენიტი ხასიათდება ლიმფურ კვანძებში სეროზული, ან სეროზულ-ფიბრინული გამონაჟონის არსებობით, რომელსაც ემატება ლეიკოციტური ინფილტრაცია და ბოჭკოვანი ელემენტების გაფუება. რამდენიმე ხნის შემდეგ ადგილი აქვს ამ მასის დანეკროზებას, ანუ ხაჭოსებურ გადაგვარებას. საბოლოოდ ადგილი აქვს კაზეოზურ გადაგვარებას და კირის მარილების ჩალაგებას.

რაც შეეხება შინაგან ორგანოებს, მათი ტუბერკულოზით დაზიანება ხდება ამ დაავადების გენერალიზებული ფორმის დროს, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მიმდინარეობა. შინაგანი ორგანოების ტუბერკულოზური ჩხირებით ინფიცირება ჰემოგენური გზით წარმოებს. ორგანოებში ტუბერკულოზური გრანულომები ვითარდება.

ლორის ტუბერკულოზის გამომწვევია ხარის ან ფრინველის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირები. ხარის ტიპის მიკობაქტერიებით გამოწვეული ტუბერკულოზი უფრო მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება. ორგანოებში ტუბერკულოზური პროცესს ყოველთვის თან ახლავს ვრცელი კაზეოზი. ფრინველის ტიპის ჩხირებით გამოწვეული ტუბერკულოზი უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. ანთება ამ დროს პროდუქციულ ხასიათს ატარებს და კაზეოზურ გადაგვარებას არ განიცდის.

ხარის ტიპის მიკობაქტერიებით გამოწვეული პირველადი კომპლექსი ყოველთვის არასრულია. იგი ნუშურაში ან ნაწლავების ფოლიკულურ აპარატში და მათ შესაბამის რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვითარდება.

ნუშურაში განვითარებული პირველადი აფექტი ხასიათდება სპეციფიკური ხორკლებისა და მათი კონგლომერატების განვითარებით. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში სპეციფიკური ანთება ვითარდება, შემდგომში მათი დაკაზეოზებით.

ნაწლავებში განვითარებული პირველადი აფექტი ფოლიკულურ აპარატში ვითარდება. მაკროსკოპულად ხშირად იგი შეუმჩნეველია უმნიშვნელო ცვლილებების გამო. თვალსაჩინო ცვლილებები რეგიონულ ლიმფურ აპარატში, ე.ი. ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში ვითარდება. ანთებადი პროცესი ექსუდაციურ ხასიათს ატარებს, რომელიც საბოლოოდ ნეკროზდება და თავისი მაკრომორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით მსხვილფეხა რქოსან ცხოველთა „სხვივებურ კაზეოზს“ ემსგავსება. ტუბერკულოზური ხორკლები ამ დროს იშვიათად ვითარდება. პროცესის გავრცელება სხვა ორგანოებში სისხლისა და ლიმფის ნაკადით ხდება. ხშირად ზიანდება ფილტვები, შემდეგ სხვა შინაგანი ორგანოები და სეროზული გარსები. სეროზულ გარსებში ტუბერკულოზის მარგალიტოვანი ფორმა იშვიათია.

ძვლებში ტუბერკულოზი სპეციფიკურ ჰიპერპლასტიკურ ცვლილებებში გამოიხატება. პროცესი ძვლის ტვინში იწყება და საბოლოოდ ძვლის მთლიანი დაზიანებით მთავრდება. ძვლის ტუბერკულოზი ღორებში იშვიათად ვითარდება. აგრეთვე, იშვიათია სასქესო ორგანოების, კანისა და ნერვული სისტემის ტუბერკულოზი.

ღვიძლში ტუბერკულოზური პროცესი ინტერსტიციული პროლიფერაციული ჰეპატიტის ხასიათს ატარებს, რომლის დროს განვითარებული პროლიფერატი სპეციფიკური აგებულებისაა. საბოლოოდ პარენქიმის ატროფია და ციროზული ცვლილებები ვითარდება. ისევე, როგორც ღვიძლში, სხვა ორგანოებშიც, მაგალითად, ფილტვებში, ტუბერკულოზი პროლიფერაციული ცვლილებებით ხასიათდება, რაც ჩვეულებრივად სკლეროზით მთავრდება.

ცხენის ტუბერკულოზი იშვიათ დაავადებას წარმოადგენს. ორგანოებში განვითარებული ცვლილებები ამ დროს პროდუქციული ხასია-

თისაა, რომელიც არ იჩენს მიდრეკილებას დაკაზმობებისა და გაკირვისადმი.

პროცესის გენერალიზაციის დროს შინაგან ორგანოებში მილიარული, ან მსხვილკვანძოვანი ტუბერკულოზი ვითარდება. ასეთ შემთხვევებში უფრო ხშირად ფილტვები, ელენთა და ღვიძლი ზიანდება. ტუბერკულოზური ხორკლების კონგლომერატები ზოგჯერ დიდი რაოდენობით გროვდება და სიმსივნურ წარმონაქმნებს ემსგავსება.

ხორცისმჭამელ ცხოველთა შორის ძალღისა და კატის ტუბერკულოზი კარგად არის შესწავლილი. ცვლილებები ყველაზე თვალსაჩინოდ ფილტვებში ვითარდება. რეგიონული ლიმფური კვანძები ამა თუ იმ ინტენსივობით ყოველთვის ზიანდება. პროცესის გენერალიზაციის დროს შინაგან ორგანოებში, უმთავრესად ღვიძლში და ელენთაში, მილიარული ტუბერკულოზური კერები წარმოიშვება.

ფრინველთა ტუბერკულოზი. შინაურ ფრინველთა შორის ტუბერკულოზი შედარებით მეტად არის გავრცელებული ქათმებსა და ინდურებში. გარეულ ფრინველებს ტუბერკულოზი არათავისუფალ მდგომარეობაში ყოფნისას უვითარდებათ.

ტუბერკულოზით ფრინველთა დაავადება ჩვეულებრივ პირობებში ალიმენტური გზით ხდება. საკვებთან ან სასმელთან ერთად ნაწლავებში მოხვედრილი ტუბერკულოზის ჩხირები პორტული გზით ღვიძლში გადაიტანება, სადაც ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება. ღვიძლიდან სისხლის მიმოქცევის დიდ ნრეში მოხვედრის შედეგად პროცესი შინაგან ორგანოებში ვრცელდება, ამ დროს ტუბერკულოზური ცვლილებები ნაწლავებშიაც შეიძლება განვითარდეს. ამგვარად, ნაწლავების ტუბერკულოზი უფრო ხშირად მეორადია.

ტუბერკულოზური ცვლილებები შინაგან ორგანოებში სპეციფიკური ხორკლების განვითარებაში (მილიარიზაციაში), ან, ცალკეული, უფრო მოზრდილი კვანძების წარმოქმნაში გამოიხატება. ინტოქსიკაციის შედეგად პარენქიმულ ორგანოებში დისტროფიული ცვლილებები ვითარდება. ღვიძლში ხორკლები სუბმილიარული ხასიათისაა, რის გამოც მათი აღმოჩენა, მით უფრო ცხიმოვანი დისტროფიის ფონზე, მაკროსკოპულად ძნელია. შეიძლება უფრო დიდი ხორკლების განვითარებაც.

ფრინველთა ნაწლავის ტუბერკულოზი მისთვის დამახასიათებელი თავისებურებებით ხასიათდება, რითაც იგი განსხვავდება სხვა სახის, კერძოდ, ძუძუმწოვართა ნაწლავის ტუბერკულოზისა-

გან. სპეციფიკური პროცესი ამ დროს ნვრილ და ბრმა ნაწლავებშია განვითარებული. ტუბერკულოზური ცვლილებები არა მარტო ლორწოვან და ლორწქვეშა გარსში, არამედ საკუთარ კუნთოვან შრეშიაც ვითარდება და სეროზულ გარსამდე აღწევს, რითაც განსხვავდება სხვა სახის ცხოველთა ნაწლავის ტუბერკულოზისაგან. ტუბერკულოზური გრანულომებისა და მათი კონგლომერატის სიდიდე დიდ ფარგლებში მერყეობს.

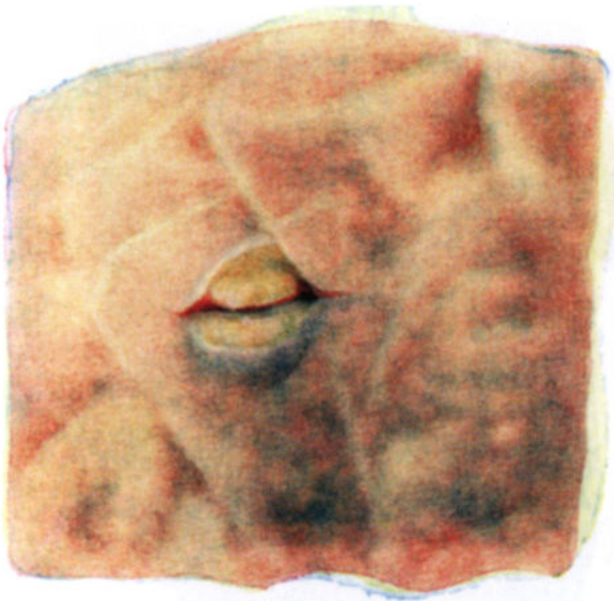
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. ტუბერკულოზზე სიცოცხლეში დიაგნოზი ისმება ტუბერკულინიზაციით, რომელიც ალერგიულ რეაქციაზეა დამყარებული, ხოლო სიკვდილის, ან იძულებითი დაკვლის შემთხვევაში პათანატომიური ცვლილებების საფუძველზე, რომელსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. რაც შეეხება ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, ცხოველებში მას იშვიათად მიმართავენ, რადგან მიკროორგანიზმის გამოყოფისათვის დიდი დროა საჭირო.

მაკრომორფოლოგიური გამოკვლევისას ყურადღება უნდა მიექცეს ორგანოებისა და ქსოვილების (ფილტვი, ღვიძლი, ნაწლავები, პლევრა და სხვა) კვანძოვან და კაზეოზურ დაზიანებას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ყბისქვეშა, ბრონქული, შუასაყარის, ხახის უკანა და ჯორჯლის ლიმფური კვანძების დეტალურ გამოკვლევას. როგორც წესი, ორგანოების დაზიანება ლიმფური კვანძების დაზიანების გარეშე არ ხდება. აღნიშნულიდან გამომდინარე ლიმფური კვანძების (პირველ რიგში შუასაყარის, ჯორჯლის) პათოჰისტოლოგიურ გამოკვლევას გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ პარაზიტული წარმოშობის კვანძებთან და ფსევდოტუბერკულოზთან.

პარაზიტული კვანძები ვითარდება პარაზიტების ლოკალიზაციის ადგილებში. მიკროსკოპული გამოკვლევით პარაზიტულ კვანძებში დიდი რაოდენობითაა ეოზინოფილები, ხოლო ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედები არ გვხვდება.

ფსევდოტუბერკულოზი ვითარდება მგრძობიარე ბაქტერიებისაგან, რომლებსაც კვანძებისა და გრანულომების წარმოშობის უნარი შესწევთ. ტუბერკულოზური დაზიანებისაგან განსხვავებით კაზეოზურ მასას განაკვეთზე აქვს ბექტდისებური გამოსახულება, მთლიანად და ადვილად სცილდება კაფსულას. არ წარმოიქმნება ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედები.



ნახ. 75. პირველადი ტუბერკულოზური კვანძი ხბოს ფილტვში.



ნახ. 76. პირველადი ახლადნარმოქმნილი ტუბერკულოზური კერები ხბოს შუასაყარის ლიმფურ კვანძებში.



ნახ. 77. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის შუასაყარის ლიმფურ კვანძში გაკირული პირველადი ტუბერკულოზური კერა.



ნახ. 78. ძროხის ფილტვში ჩამოყალიბებული (ძველი) ტუბერკულოზური კერა, მის ირგვლივ ახლადნარმოშობილი (დედისეული) ტუბერკულოზური კერები.



ნახ. 79. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ფილტვის მილიარული ტუბერკულოზი.



ნახ. 81. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ლობულარული ტუბერკულოზური კაზეოზური პნევმონია.



ნახ. 80. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის აცინური ტუბერკულოზური პნევმონია.



ნახ. 82. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის შერთებული ტუბერკულოზური კაზეოზური პნევმონია.



ნახ. 85. თხის ლობარული ტუბერკულოზური კაზეოზური პნევმონია.



ნახ. 83. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ტუბერკულოზური კაზეოზური პნევმონია კავერნებით.



ნახ. 86. ტუბერკულოზური „მარგალიტების“ წარმოშობის სანჯისი ეტაპი ხბოს პლევრაზე.



ნახ. 84. შუასაყარის ლიმფური კვანძის ტუბერკულოზური კერის დიფუზური კაზეოზური გადაგვარება.



ნახ. 87. ტუბერკულოზური „მარგალიტები“ მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ბადექონზე.



ნახ. 88. ტუბერკულოზური წყლული მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 89. ბეჭისა და მხრის ძვლის ტუბერკულოზური დაზიანება ღორის მხრის სახსრის მიდამოში.



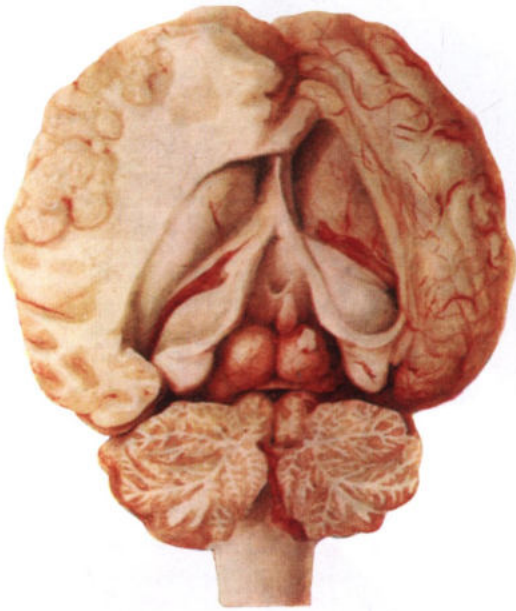
ნახ. 90. მსხვილი კეროვანი ტუბერკულოზური წარმონაქმნები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თირკმელში.



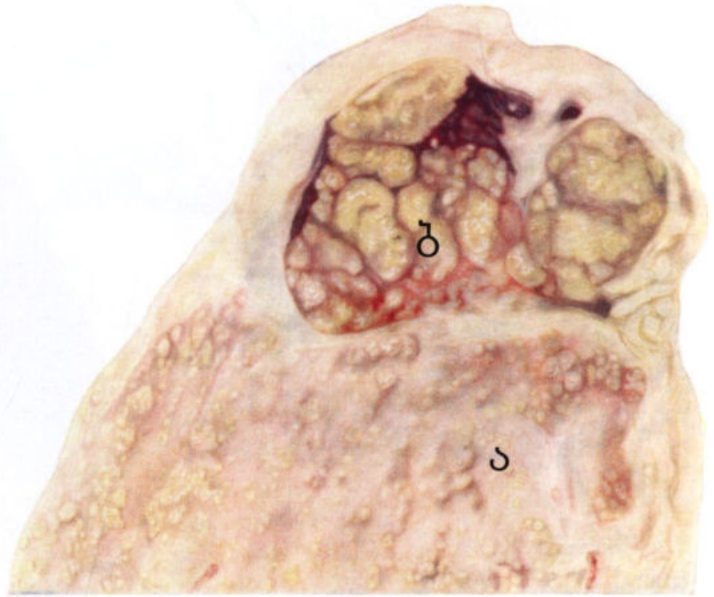
ნახ. 91. მსხვილი კეროვანი ტუბერკულოზური წარმონაქმნები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ღვიძლში.



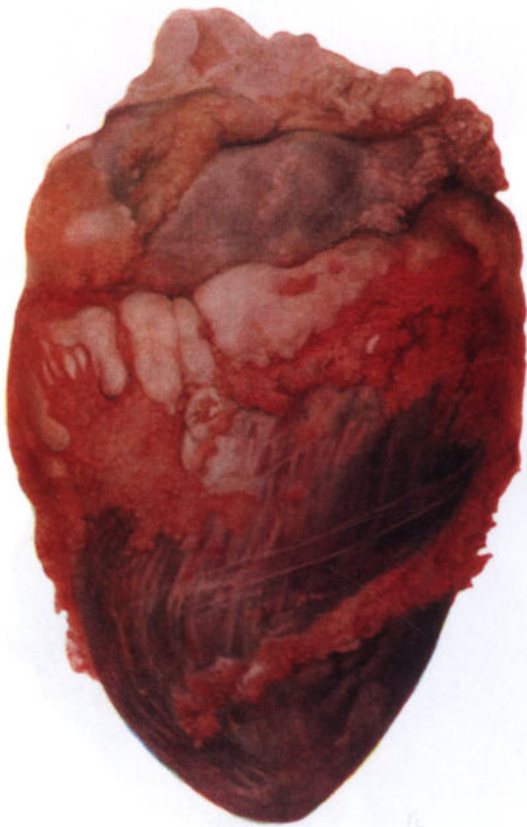
ნახ. 92. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის საშვილოსნოს კვანძოვანი ტუბერკულოზი.



ნახ. 93. ტუბერკულოზური კერები ძროხის ტვინში.



ნახ. 94. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ცურის კვანძოვანი ტუბერკულოზური დაზიანება (ა); ცურისა და ლიმფური კვანძების დაზიანება (ბ).



ნახ. 95. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ტუბერკულოზური პერიკარდიტი.



ნახ. 96. ჩამოყალიბებული ტუბერკულოზური კვანძი. კაზეოზური და გაკირული ცენტრით, პერიფერიაზე ეპითელიოიდური უჯრედების ზონა. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 100.



ნახ. 97. ღორის ფილტვის ტუბერკულოზური დიფუზური (დისემინირებული) დაზიანება.



ნახ. 99. ტუბერკულოზური კვანძები ღორის ელენთაში.



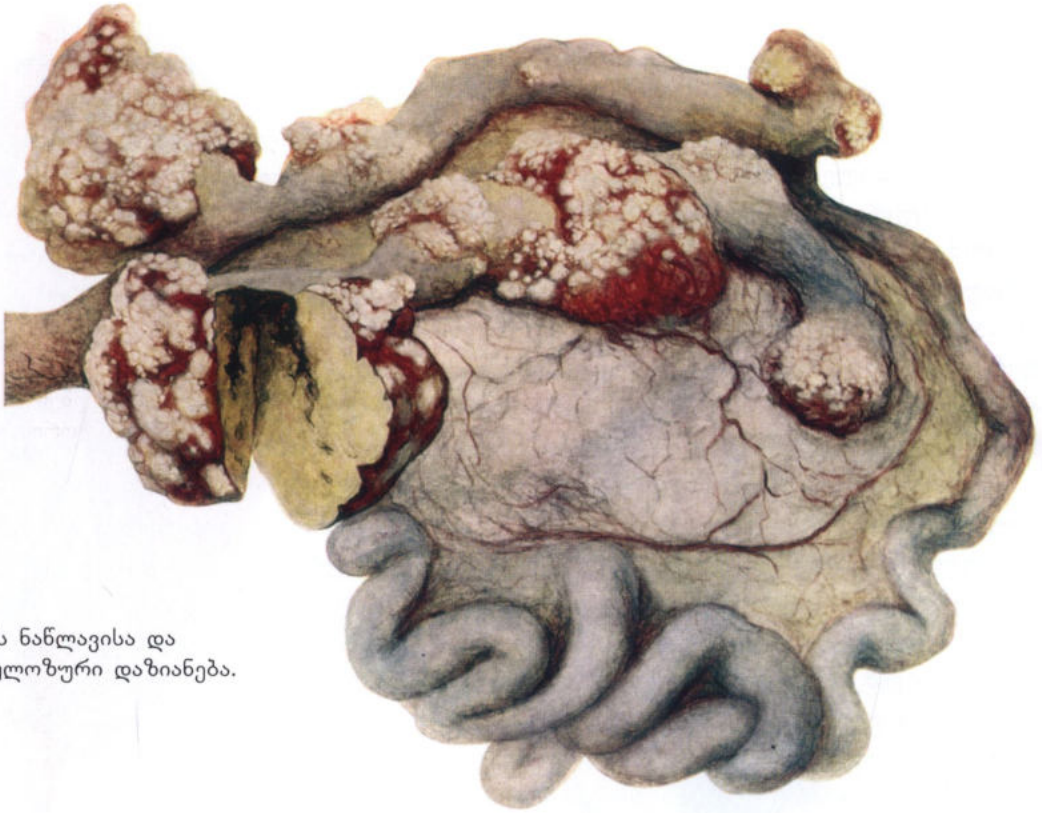
ნახ. 100. ფრინველის ღვიძლის მილიარული ტუბერკულოზი.



ნახ. 98. დიფუზური კაზეოზური ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი ღორებში.



ნახ. 101. მსხვილკეროვანი ტუბერკულოზური კერები ფრინველის ღვიძლში.



ნახ. 102. ფრინველის ნაწლავისა და ჯორჯლის ტუბერკულოზური დაზიანება.



ნახ. 103. ფრინველის ელენთის ტუბერკულოზური დაზიანება.



ნახ. 104. ტუბერკულოზური კვანძები ფრინველის ძვლის ტვინში.



ნახ. 105. სისხლჩაქცევები, ტუბერკულოზური ნეკროზები და კვანძები ფრინველის ნაწლავებში.



ნახ. 106. ფრინველის ფილტვის ტუბერკულოზური დაზიანება.



ნახ. 107. ტუბერკულოზური კვანძებისაგან წარმოქმნილი კონგლომერატი ინდაურის გულზე.

პარატუბერკულოზი

პარატუბერკულოზი (*Enteritis paratuberculosis*) ქრონიკულად მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა მცოხნავი ცხოველი (მსხვილფეხა საქონელი, თხა, ცხვარი, აქლემი, ირემი და სხვა).

ცხენები და ღორები არ ავადდებიან, მაგრამ შეიძლება ბაქტერიის მატარებლები იყვნენ. დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში.

დაავადების აღმძვრელია სპირტ- და მყავაგამძლე ბაქტერია *Mycobacterium paratuberculosis*, რომელიც არ წარმოქმნის სპორებსა და კაფსულებს. ინფექციის ძირითადი წყარო და დაავადების გამავრცელებელი დაავადებული ცხოველებია, რომლებიც თავიანთი გამოწყობებით (განსაკუთრებით ფეკალური მასით) აინფიცირებენ გარემოს. ჯანმრთელი ცხოველების დაავადება ძირითადად ალიმენტური გზით, დაბინძურებული საკვების მიღებით ხდება. ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს ნაყოფის მუცლად ყოფნის პერიოდში დაავადების შემთხვევებს.

დაავადება უმეტეს შემთხვევაში ლატენტურად მიმდინარეობს და კლინიკურად ხასიათდება პროგრესული სიგამხდრითა და პერიოდული დიარეით. ხშირია ლეტალური შედეგი.

არჩევენ დაავადების ორ ფორმას: უსიმპტომოს (ლატენტურს) და კლინიკურ ფორმებს.

ლატენტური ფორმის დროს ცხოველები ბაქტერიის მატარებლები არიან და დაავადების ამოცნობა კლინიკური ნიშნების მიხედვით შეუძლებელია. დაავადება რამდენიმე წელს შეიძლება გაგრძელდეს.

დაავადების კლინიკური ფორმის (ღია ფორმა) დროს პარატუბერკულოზური ენტერიტი ვითარდება. დაავადებისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს მკვეთრად გამოხატული ანემია, სიგამხდრე და ფალარათი წარმოადგენს. ფალარათი პროფუზულ (შეუჩერებელ) ხასიათს ატარებს და მასში სისხლისა და ღორწოს დიდი რაოდენობით მინარევია. ხანგრძლივი და ძლიერი ფალარათის გამო ადგილი აქვს ორგანოების წყლით (სითხეებით) გაღარიბებას, რის გამოც თვალები ჩაცვენილია თვალბუდეში, კუნთები მოცულობაში შემცირებულია, ძლიერდება წყურვილი. სხეულის ტემპერატურა დაავადების მიმდინარეობის მთელი პერიოდის განმავლობაში ნორმის ფარგლებშია, სიკვდილის წინ კი ნორმაზე დაბალი.

პათანატომიური ცვლილებები. პარატუბერკულოზით მკვდარ, ან იძულებით დაკლულ ცხოველს მკვეთრი კახექსია და ანემია აღენიშნება.

ტიპური და დამახასიათებელი ცვლილებები ნაწლავებში და მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში ვითარდება. ნაწლავებიდან უფრო ხშირად მღივი და თეძოს ნაწლავი ზიანდება, უფრო იშვიათად – კოლინჯი, ბრმა, თორმეტგოჯა და სწორი ნაწლავი. ამ დაავადების დამახასიათებელ ცვლილებად ითვლება ნაწლავის კედლის გასქელება და სიმკვრივე, რის გამოც ის საყლაპავი მილის მსგავსი ხდება.

წერილი ნაწლავების სანათური ცარიელია, ზოგჯერ იგი შეიცავს მღვრიე შეხედულების საკვებ მასას, მათი ლორწოვანი სქელი კონსისტენციის ნებოვანი ლორწოთა დაფარული. ლორწოს მოცლისას ლორწოვან გარსს ხავერდისებრი შეხედულება აქვს. ნაწლავის გაკვეთისას ყურადღებას იპყრობს მისი ლორწოვანის მკვეთრი გასქელება, რომლის სისქე ნორმასთან შედარებით 4-5-ჯერ, ზოგჯერ კი 10-12-ჯერ მეტია, რის გამოც ნაწლავის სანათური შევიწროებული, ან მთლიანად დახშულია. ნაწლავის ლორწოვანი გარსი, მკვეთრი გასქელების გამო ქმნის სქელ, დაკლაკნილ, განივად და გასწვრივად მდებარე ნაოჭებს, როლებიც ტვინის ხვეულებს წააგავს. ნაწლავის ლორწოვანში ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება.

მსხვილ ნაწლავებში განვითარებული ცვლილებები წერილ ნაწლავებთან შედარებით არამკვეთრადაა გამოხატული.

პარატუბერკულოზური გრანულაციური ქსოვილი შედგება სხვადასხვა სახის უჯრედებისაგან, როგორიცაა: ეპითელიოიდური, ლიმფოციტური, პლაზმური უჯრედები, ლეიკოციტები, განსაკუთრებით ეოზინოფილური გრანულოციტები.

ნაწლავებში განვითარებული ცვლილებების გარდა, პარატუბერკულოზისათვის აგრეთვე დამახასიათებელია ცვლილებები მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში. ჰისტოლოგიური ანალიზი ცხადყოფს, რომ ლიმფურ კვანძებში ხდება ისეთივე გრანულაციური ქსოვილების ჩაზრდა, როგორც თვით ნაწლავებშია.

კანქვეშა და კუნთთაშუა ბადურაში ვითარდება შემუშება. ბუნებრივ ღრუებში (მუცლის, გულმკერდისა და გულის პერანგში) სეროზული გამონაყოფია დამახასიათებელი. ლეიქში, თირკმლებში და გულის კუნთში დისტროფიული ცვლი-

ლებებია. პარატუბერკულოზისათვის არამუდმივ ცვლილებად ითვლება შარდის ბუშტის კედლის ჰიპერტროფია და მისი ლორწოვანის დანაოჭება, რომელიც გრანულაციური ქსოვილის წარმოშობის შედეგად ვითარდება.

ცხენებში, მსხვილფეხა რქოსანი საქონლისაგან განსხვავებით, ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში კაზეოზური ნეკროზული კერები გვხვდება. აქლემებში ცვლილებები კიდევ უფრო მძიმეა. პროცესში ჩათრეულია ბადურა და მაჭიკი, წვრილი და მსხვილი ნაწლავი, სწორი ნაწლავის ჩათვლით. ღვიძლში და ელენთაში ხშირად მცირე ზომის ნეკროზული კერებია.

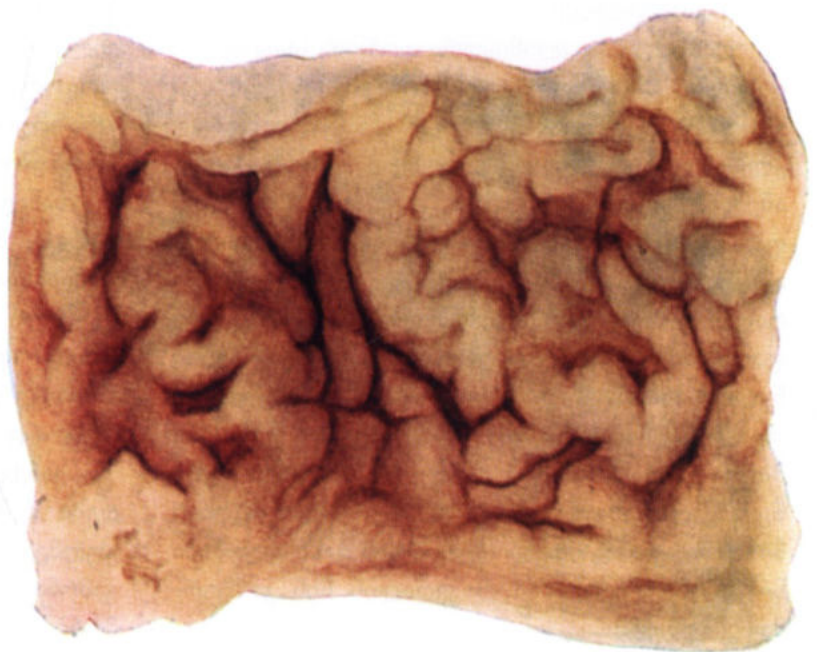
ირმებისა და სხვა გარეული მცოხნავი ცხოველების ნაწლავებსა და პარენქიმულ ორგანოებში აღინიშნება მძიმე ცვლილებები.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. დიაგნოზის დასმა ხდება პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. გამოსაკვლევად იყენებენ წვრილი ნაწლავისა და ლიმფური კვანძებიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალას, რომლის შეღებვას ახდენენ ჰემატოქსილინ-ეოზინით და ცილ-ნილსენის მეთოდით. ცილ-ნილსენის მეთოდით ნაწლავის ეპითელიოდურ და გიგანტურ უჯრედებში თითქმის ყოველთვის ნახულობენ *Mycobacterium paratuberculosis*-ს, საექვო შემთხვევაში მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

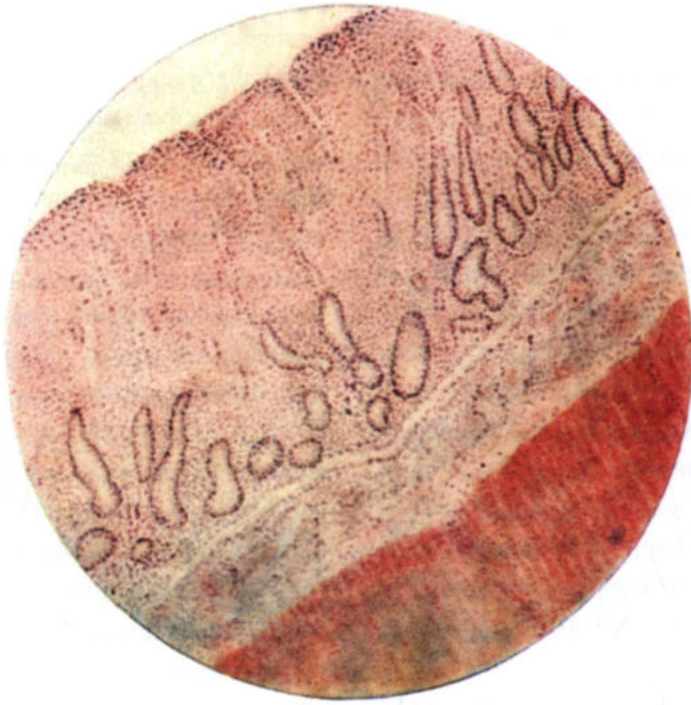
დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ტუბერკულოზთან, ალიმენტარული ხასიათის ენტერიტთან, კოკციდიოზთან, მოწამვლებთან და სხვა.



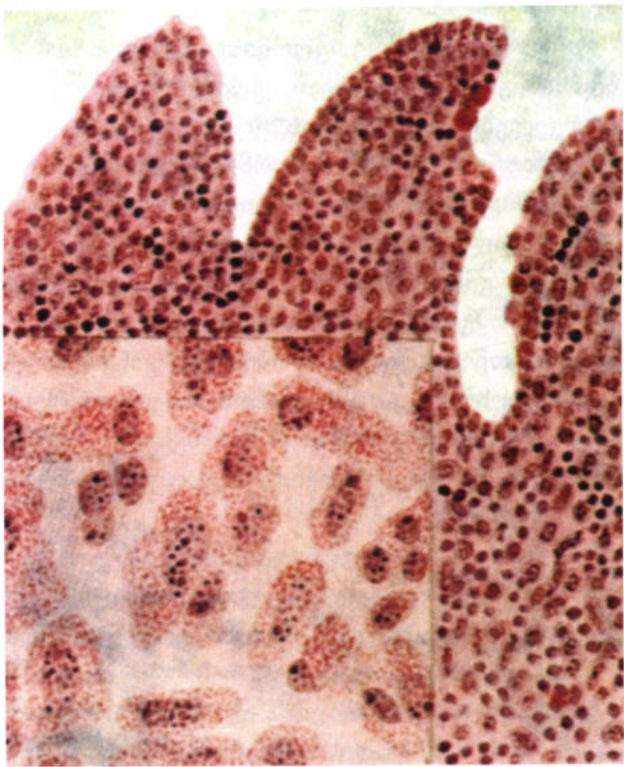
ნახ. 108. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დანაოჭება პარატუბერკულოზის დროს.



ნახ. 109. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გასქელება და მკვეთრი დანაოჭება პარატუბერკულოზის დროს.



ნახ. 110. ცხერის ნაწლავის ეპითელიუმის ხაოების გამსხვილება, ეპითელიოიდური უჯრედების ინფილტრაცია. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 100.



ნახ. 111. ცხერის ნაწლავის ხაოების გამსხვილება, მათში ეპითელიოიდური უჯრედების ინფილტრაცია, რომელთა ციტოპლაზმა შეიცავს პარატუბერკულოზის აღმძვრელ ბაქტერიებს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400, ფოტოს დეტალი (მარცხნივ) X 800.



ნახ. 112. ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჯორჯლის ლიმფური კვანძის ქერქოვან შრეში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ქოთაო

ქოთაო (*Malleus*) ქრონიკულად მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ტიპური კვანძოვანი დაზიანებებით ხასიათდება. ძირითადად ერთილიქიანი ცხოველები (ცხენი, ვირი, ჯორი) ავადდებიან. ავადდება ადამიანიც. გარდა ერთილიქიანებისა ამთვისებელია აგრეთვე აქლემი, კატა, ვეფხვი და ლომი.

ქოთაოს აღმძვრელი მოკლე, უძრავი ჩხირი, აერობული ბაქტერია *Burkholderia mallei*-ა, რომელიც სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოშობს. დაინფიცირება ალიმენტარული, აეროგენული გზითა და დაინფიცირებული ჭრილობიდან ხდება. ინფექციის წყარო დაავადებული ცხოველია, რომელიც ცხვირისა და კანზე არსებული წყლულების გამონადენიდან დაინფიცირებს გარემოს.

პათოგენეზში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა დაინფიცირების გზას და ორგანიზმში მოხვედრილი დაავადების აღმძვრელის რაოდენობას.

ორგანიზმში დიდი რაოდენობით დაავადების აღმძვრელის მოხვედრის შემთხვევაში, ინფექციის ჭიშკრებში ვითარდება სრული ან არასრული პირველადი ინფექციური კომპლექსი. ალიმენტური გზით მიკროორგანიზმთა მოხვედრისას იგი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ნუშისებრ ჯირკვლებში, ნანლავებში, ხოლო აეროგენული დაინფიცირების დროს ფილტვებში. ინფექციის შეჭრის ადგილებში პირველადი ცვლილებები მხოლოდ მიკროორგანიზმთა დიდი რაოდენობით მოხვედრის დროს ვითარდება.

ბუნებრივ პირობებში და მიკროორგანიზმთა მცირე რაოდენობით დაინფიცირებისას პირველადი დაზიანება, როგორც წესი, ფილტვებში ვითარდება, საიდანაც მიკროორგანიზმები სისხლში ხვდება და ფილტვის კაპილარებში ან ალვეოლის კედლებში შეკავდება. მიკროორგანიზმთა ლოკალიზაციის უბნებში ანთება და ქოთაოსათვის დამახასიათებელი კვანძები წარმოიშობა. მიკროორგანიზმების ირგვლივ ჩალაგებულია ნეიტროფილური ლეიკოციტები, ირგვლივ მყოფი ალვეოლები კი ნეკროზულ-ფიბრინული ექსუდატითა ამოვსებული. ლეიკოციტებისა და ალვეოლების ირგვლივ თანდათანობით მრავლდება აქტიური მეზენქიმის (რეტიკულოენდოთელური) უჯრედები. ეს უჯრედები ქმნიან ეპითელიოიდური და ლიმფოიდური უჯრედების ზონას, რომელიც ზოგჯერ გიგანტიურ უჯრე-

დებსაც შეიცავს. ასეთი გზით წარმოშობილი ქოთაოს კვანძის ცენტრი სწრაფად ნეკროზდება, ლეიკოციტების ბირთვი იშლება ცალკეულ ნაწილებად, რის გამოც კარგად იღებება ტუტოვანი საღებავებით. კვანძის ნეკროზული კერა თანდათანობით ფართოვდება მიმდებარე ეპითელიოიდური უჯრედების დანეკროზების გამო. ჩამოყალიბებული კვანძი შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით.

გარდა აღნიშნული ცვლილებებისა, ქოთაოს კვანძის ნეკროზულ კერაში ჩირქის დაგროვების გამო ადგილი აქვს კვანძის დარბილებას, რის შედეგად მალეომამი ჩირქოვანი ღრუს შემცველი ქოთაოს აბსცესი წარმოიშობა. დაჩირქებული მასის მოცილებისას კი კავერნა ჩნდება. აღნიშნული ცვლილებები ყველაზე ხშირად ფილტვებში და ელენთაში ვითარდება.

კლინიკურად ქოთაო მწვავე, ან ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება. თუ დაავადების რომელი ფორმა განვითარდება დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, გამომწვევი აგენტის ვირულენტობაზე, ხოლო მეორე მხრივ – ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

ქოთაოს მწვავე ფორმით უფრო ხშირად ადამიანები ავადდებიან, ქრონიკულით კი – ცხოველები. დაავადების ქრონიკული ფორმა თევობით და წლობით გრძელდება, ზოგჯერ კი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ლოკალიზაციის მიხედვით დაავადების სამ ფორმას განასხვავებენ: ფილტვის, ცხვირისა და კანის. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთ დაყოფას პირობითი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ეს ფორმები ხშირად თანდათანობით, ერთიმეორის მიყოლებით ვითარდება და შესაძლებელია, ერთი და იგივე ცხოველი სამივე ფორმით იყოს დაავადებული.

ქოთაოს პათანატომიური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ფორმით მიმდინარეობს დაავადება და როგორია ორგანიზმის რეზისტენტობა.

ბუნებრივ პირობებში და ხელოვნურად მცირე დოზებით დასნებოვნების პირობებში პირველადი ცვლილებები ფილტვებშია, სადაც ქოთაოს მიკროორგანიზმები შემოგენური გზით ხვდებიან. შემდგომში კერების განვითარება შეიძლება როგორც ლიმფოგენური, ასევე კონტაქტური ან ბრონქოგენური გზით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ფილტვებში შეიძლება იყოს მილიარული და მსხვილკეროვანი დაზიანებისა და ბრონქოპნევმონიის სახით. მილიარული ქოთაო მიმდინარეობს ჰემატოგენურად ან ლიმფოგენურად მიკროორგანიზმთა დიდი რაოდენობით ფილტვებში მოხვედრის შედეგად, ორგანიზმის დაბალი რეზისტენტობის პირობებში. ფილტვებში მუხუდოს მარცვლისა და უფრო პატარა ზომის კვანძები ვითარდება. ისინი მორუხო, ერთგვაროვანი და ნახევრად გამჭირვალეა. მსხვილკეროვანი დაზიანებები წარმოდგენილია მოთეთრო ფერის, კაკლის ზომის კვანძების სახით. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს მალეომის ნეკროზულ კერაში კირის მარილები შეიძლება დაგროვდეს, ხოლო პერიფერიაზე (კვანძის ირგვლივ) განვითარდეს მკვრივი შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა.

პროცესის გენერალიზაციის შემთხვევაში ფილტვებში ვითარდება პნევმონია, რომელიც პათოგენეზური თვალსაზრისით ანთების ფილტვებში ინტრაკანალიკურად გავრცელების შედეგია, ფილტვის ანატომიური სტრუქტურები დაზიანებულია.

ქოთაოსმიერი პნევმონია ფილტვის ანატომიური სტრუქტურების დაზიანების სიდიდის მიხედვით შეიძლება იყოს აცინური, ლობულარული და ლობარული.

აცინური პნევმონიის დროს ფილტვის ყველაზე მცირე ნაწილი – აცინუსები (ბრონქიოლები, შესაბამისი ალვეოლები) ზიანდება. დაზიანებული მორუხო-მოთეთრო კერები 2-3 მმ არ სცილდება და შეიცავს კარიოპიკნოზისა და კარიორექრის სტადიაში მყოფ ლეიკოციტებს. ალვეოლები გადავსებულია სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატით, რომელიც ჰიპერემიის ნითელი ზოლითაა გარსმემოვლებული. აცინური პნევმონიის დროს წარმოშობილ კვანძში, სხვა შემთხვევაში გაჩენილი კვანძისაგან განსხვავებით, ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან შემდგარი ზონა არ არსებობს.

ლობულარული, ანუ ნილაკოვანი პნევმონიის დროს ფილტვები არათანაბრადაა გამკვრივებული. განაკვეთზე ნახულობენ არათანაბარი ფორმის, სხვადასხვა ზომის გამკვრივებულ კერებს. მათი უმრავლესობა ერთ ან რამდენიმე ნილაკს იკავებს. ხშირად (მწვავე მიმდინარეობისას) კარგადაა გამოხატული სისხლძარღვოვანი რეაქცია, რის გამოც დაზიანებული კერები მონიტალო ფერისაა.

ლობარული, ანუ ნილოვანი პნევმონია ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობის დაქვეითების პირობებში ვითარდება და ძირითადად ექსუდაციური ხასიათისაა. ფილტვის დაზიანებული ნილები გამკვრივებულია, ნითელი ფერისაა დაშეიცავს მორუხო-მოთეთრო ფერის კერებს. ფილტვის ანთებადი ქსოვილი მთლიანად ან ნაწილობრივ ნეკროზდება და გარდაიქმნება ჩირქოვან მასად. ფილტვის ქსოვილის ჩირქოვან გადაგვარებას ხელს უწყობს მასში ჩირქმზადი მიკროორგანიზმების მოხვედრა. ხშირია კავერნების (ლრუების) გაჩენა.

ცხვირის, ანუ ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქოთაო, უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ფილტვის ფორმა. იგი მეორადად ვითარდება უმეტესად ფილტვის ქოთაოს კერიდან გამომწვევის ცხვირის ღრუში გადატანის შემთხვევაში. ცხვირის ღრუს პირველადი დაზიანება ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ჩირქის ნვეთები დაავადებული ცხენიდან პირდაპირ მოხვდა ჯანმრთელი ცხოველის ცხვირის ღრუში. ამიტომ ცხვირის ქოთაო ფილტვის ქოთაოს გარეშე პრაქტიკულად არ არსებობს. ცხვირის ღრუში ქოთაოს აღმძვრელი ხდება ფილტვებიდან ამოხველებულ ჰაერის, ან სისხლის გზით.

ცხვირში ცვლილებები უფრო ხშირად ცხვირის ძვიდეზეა გამოხატული, უფრო იშვიათად – ხრტილში (ნიჟარაში). ამ დროს ანთება ექსუდაციურია, უფრო იშვიათად კი პროლიფერაციული. ცხვირის ქოთაოს ექსუდაციური ფორმა მიმდინარეობს წყლულების განვითარებით. დასაწყისში ცხვირის ლორწოვანზე წარმოიშვება ბაცი ყვითელი ფერის ერთი ან რამდენიმე კვანძი, რომელიც პირველ ხანებში ეპითელიუმით არის დაფარული და მალეომა ეწოდება. მალეომების ცენტრში სწრაფად ხდება ჩირქოვანი გაღლობა და ზედაპირული დაწყლულება, წყლულის კიდეები ამოწეულია ლორწოვანის ზედაპირზე, ძირი კი ქონს წააგავს და დაფარულია ჩირქოვან-ნეკროზული მასით, რომელიც შემდგომში თანდათანობით ალაგდება. უფრო დიდი მოცულობის წყლულები პირველადი წყლულების მოცულობის გაზრდით, ან მეზობელი პირველადი წყლულების შეერთებით ვითარდება. ორივე შემთხვევაში წყლული დემარკაციული რკალით არის შემოფარგლული. პირველადი წყლულის გაღრმავების გამო, პროცესი შეიძლება ცხვირის ძვიდის გახვრეტით (ნეკროზისა და ხრტილის დაშლით) დამთავრდეს. მიკროსკოპულად, ამ ფორმის

დროს, გარდა უჯრედოვანი ინფილტრატების არსებობისა, დიფუზური დიფთერიული ანთებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება.

ცხვირის ქოთაოს პროდუქციული (პროლიფერაციული) ფორმა უფრო იშვიათია.

ქოთაოს დროს ძალიან ხშირად რეგიონული ლიმფური კვანძები ზიანდება, პროცესი ექსუდაციური, ან პროლიფერაციული ანთების სახით მიმდინარეობს. ექსუდატში დიდი რაოდენობით ნეიტროფილური ლეიკოციტებია და მიკროსტრუქტურის მიხედვით სხვა კვანძების მსგავსია. ლიმფური კვანძები გადიდებული, დუნეა და მოგვაგონებს ტვინის ქსოვილს. პროლიფერაციული ლიმფადენიტის დროს ლიმფური კვანძები გადიდებასთან ერთად მკვერვდება და ერთგვაროვან მორუხო ფერს ღებულობს.

კანის ქოთაო ყოველთვის ვითარდება პროცესის გენერალიზაციის შემდეგ. ქოთაოს კვანძების გაჩენა ხდება კანის ლიმფური ძარღვების გასწვრივ, ამიტომ ისინი უმეტესად ერთხაზოვნად არიან განლაგებული. კანზე, ასევე, წარმოიქმნება წყლულები. ხშირია ქოთაოს კვანძებისა და წყლულების გაჩენა ხორხსა და ტრაქეაში, რასაც ბევრი საერთო მახასიათებელი აქვს ცხვირის ფორმის ქოთაოსთან. გვხვდება ასევე ელენთისა და ძვლის დაზიანებაც.

დიაგნოზი. მწვავე მიმდინარეობის დროს, როდესაც კარგად არის გამოხატული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, ქოთაოზე დიაგნოზის დასმა სირთულეს არ წარმოადგენს. ქრონიკული და განსაკუთრებით ლატენტური ფორმის დროს მიმართავენ ალერგიულ მეთოდს (მალეინიზაციას). მნიშვნელოვანია ბაქტერიოლოგიური და პათოჰის-

ტოლოგიური გამოკვლევა. ზოგადად, ქოთაოზე დიაგნოზი კომპლექსურად ისმება.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ტუბერკულოზთან, პარაზიტული წარმოშობის კვანძებთან, ეპიზოოტურ ლიმფანგოიტთან.

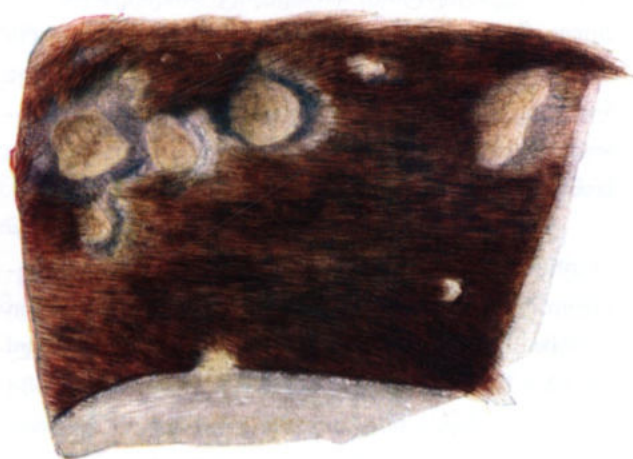
ტუბერკულოზის შემთხვევაში უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კენტრილიანები ტუბერკულოზით ძალიან იშვიათად ავადდებიან, ხოლო წყვილჩლიქიანები – ქოთაოთი. ტუბერკულოზით კენტრილიანების დაავადების შემთხვევაში პროცესი გენერალიზაციას არ განიცდის. ტუბერკულომაში ნეკროზული მასა ერთგვაროვანი – ჰომოგენურია, ხოლო ქოთაოს დროს ყველა შემთხვევაში მდიდარია ლეიკოციტებით, რომლებიც კარიოპიკნოზისა და კარიორექსისის სტადიაშია.

პარაზიტულ კვანძში დიდი რაოდენობითაა ეოზინოფილები. უსტრუქტურო ნეკროზული მასა ინტენსიურად იღებება ვარდისფრად ეოზინის საშუალებით. კვანძში შეიძლება აღმოჩნდნენ პარაზიტები. კვანძის ირგვლივ ადვილად ვითარდება შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა, რომელიც ადვილად განიცდის ჰიალინურ გადაგვარებას. პარაზიტული კვანძი ადვილად განიცდის გაკირვას.

ეპიზოოტური ლიმფანგოიტი კენტრილიანი ცხოველების სოკოებით გამოწვეული დაავადებაა. კანზე გაჩენილი წყლულები ქოთაოს წყლულებისაგან იმით განსხვავდებიან, რომ მათ არა აქვთ მკვეთრად გამოხატული კიდეები, ძირი კონუსებური არაა და მუქი-წითელია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით არ აღინიშნება მალეომისათვის დამახასიათებელი უჯრედული შემადგენლობა.



ნახ. 113. ქოთაოს კვანძები ცხენის კანის განაჭერზე.



ნახ. 114. ქოთაოს კვანძები და წყლულები ცხენის კანზე.



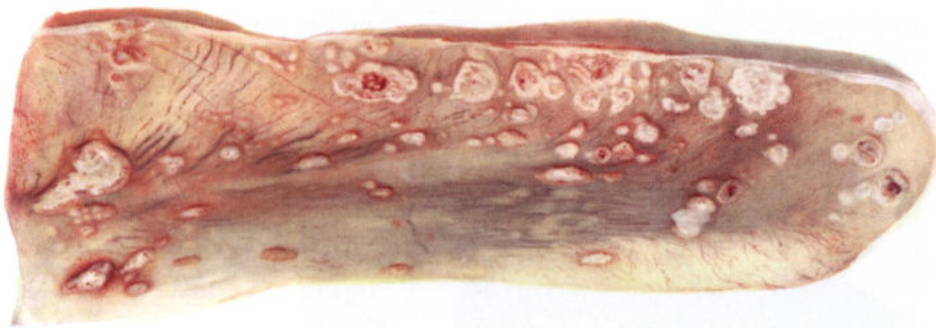
ნახ. 115. ქოთაოს კვანძები ცხენის კანის განაჭერზე.



ნახ. 116. ქოთაოს კვანძები ცხენის კანის განაჭერზე და ფუფხით დაფარული წყლული კანზე.



ნახ. 117. ქოთაოს კვანძები ცხენის ცხვირის ძვიდეზე.



ნახ. 118. ქოთაოს კვანძები და უსწორმასწორო კიდეების მქონე პერფორირებული წყლულები ცხენის ცხვირის ძვიდეზე.



ნახ. 119. ქოთაოს მრავლობითი წყლულები და წყლულების მიერ წარმოქმნილი ერთგვაროვანი დაწყლული ზედაპირი ცხენის ცხვირის ძვიდეზე.

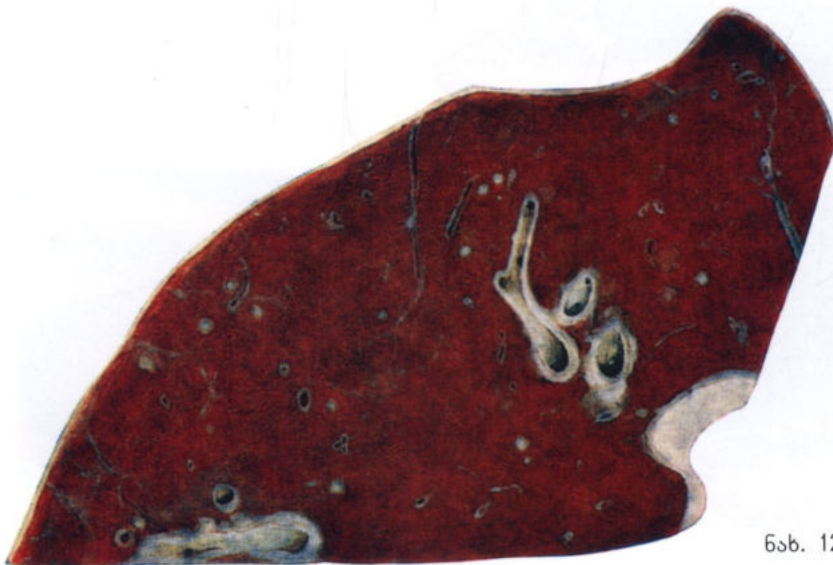
ნახ. 120. ქოთაოს წყლულები და წყლულების შეხორცების შედეგად წარმოშობილი ვარსკვლავისებური ფორმის ნანიბურები ცხენის ცხვირის ძგიდეზე.



ნახ. 121. პერიფოკალური ანთების წითელი ზოლით გარშემოვლებული ქოთაოს კვანძები ცხენის ლიმფურ კვანძში.

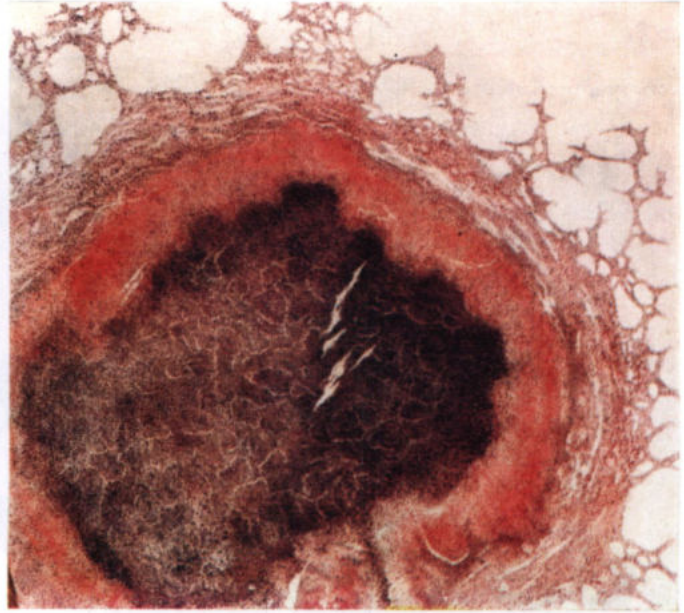
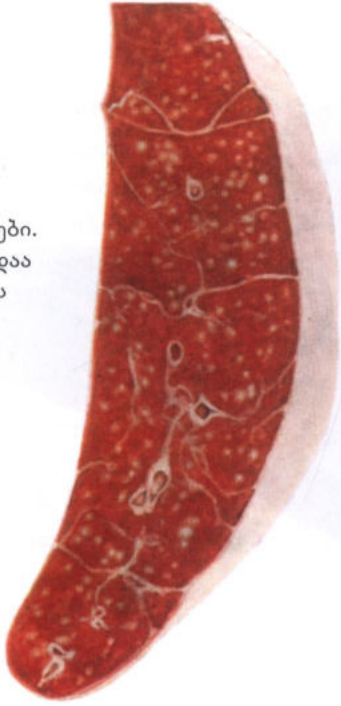


ნახ. 122. ქოთაოს წყლული ცხენის ხორხის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 123. ქოთაოს კვანძები ცხენის ფილტვში.

ნახ. 124. ცხენის ფილტვის ქოთაოს მილიარული კვანძები. ფილტვი მთლიანადაა მოთესილი ქოთაოს მოთეთრო ფერის კვანძებით.



ნახ. 125. ქოთაოს კვანძის სტრუქტურა: კვანძის ცენტრში – კარიორექსისი, პერიფერიაზე – ეპითელიოიდური და ლიმფოიდური უჯრედების ზონა. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 100.

ნახ. 126. ქოთაოს კვანძი პერიფოკალური ანთებით ცხენის ფილტვში.

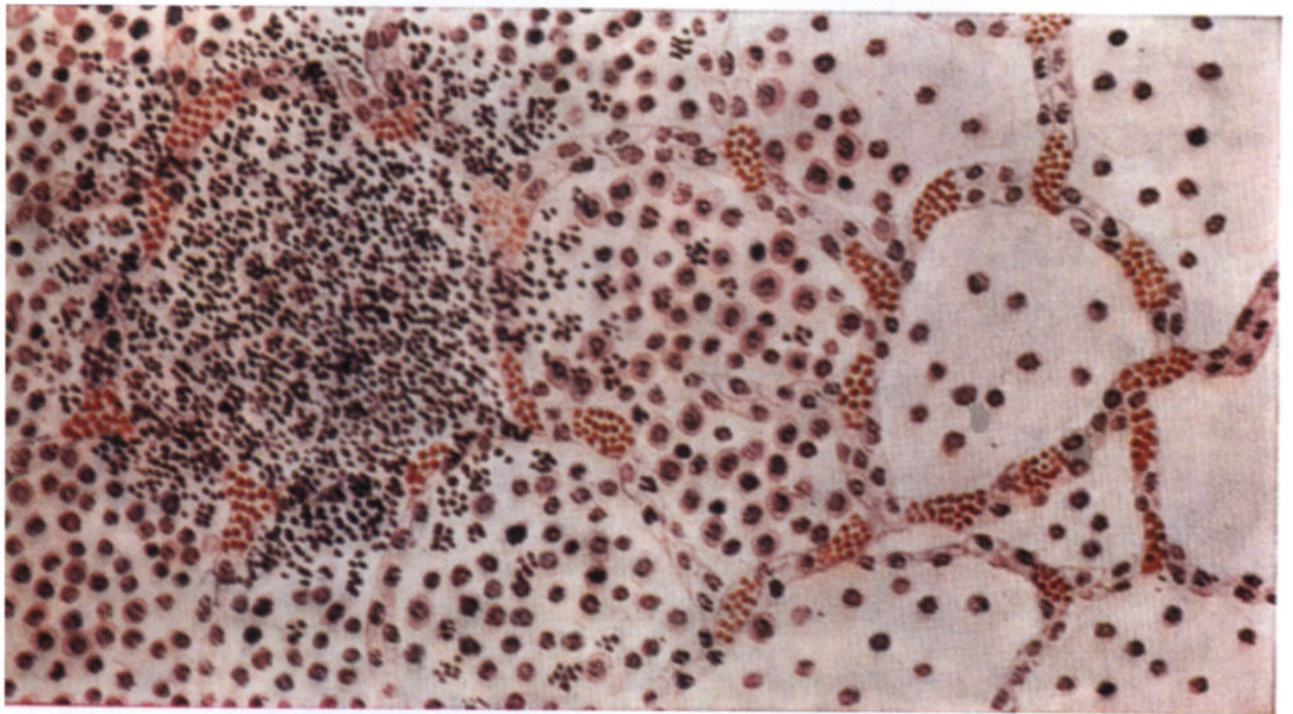


ნახ. 127. ქოთაოს ნიადაგზე განვითარებული შეერთებული ლობარული პნევმონია.





ნახ. 128. ქოთაოს ნიადაგზე განვითარებული პნევმონია კავერნებით ცხენის ფილტვში.



ნახ. 129. ქოთაოს ნიადაგზე განვითარებული პნევმონიის მიკროსკოპული სურათი: ალვეოლი გადავსებულია სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატით და ლეიკოციტებით, რომლებიც კარიორექსისის მდგომარეობაშია. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა - ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ბრუცელოზი

ბრუცელოზი (**Brucellosis**) ადამიანისა და ცხოველების ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა. ხასიათდება კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებების პოლიმორფიზმით, აბორტებით, მომყოლის შეჩერებით, ენდომეტრიტის, მასტიტის განვითარებით და სხვა.

ეტიოლოგია. ბრუცელოზს იწვევს პათოგენური მიკროორგანიზმთა ჯგუფი – ბრუცელები (*Brucellae*), რომელთა შორისაა: მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის – *B. abortus*, წვრილფეხა რქოსანი საქონლის – *B. melitensis*, ღორის – *B. suis*, ყოჩის ინფექციური ეპიდემიის – *B. ovis* და ძაღლის – *B. canis*.

ინფექციის ძირითადი წყარო დაავადებული ცხოველი, ან მათგან მიღებული პროდუქტია. ალიმენტური, ან კანის და ლორწოვანი გარსებიდან ორგანიზმში მოხვედრილი ბრუცელები ლიმფის გზით ხვდებიან უახლოეს (რეგიონურ) ლიმფურ კვანძებში და მასში იწვევენ ანთებით (ჰიპერპლაზიურ) პროცესებს.

დაავადების ადრეულ პერიოდში აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ზოგადი მდგომარეობის დათრგუნვა და კლინიკური გამოკვლევისათვის ხელმისაწვდომი ლიმფური კვანძების გადიდება. ზოგჯერ ცხოველებს აღინიშნებათ უმიზეზოდ კოჭლობა ამა თუ იმ კიდურით. მამრ ცხოველებში ხშირია ორქიტი, ეპიდემიიტი და ბურსიტი. ბრუცელოზის ყველაზე მნიშვნელოვან კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს მაკე ცხოველების აბორტი, რომელიც ძირითადად მაკეობის მეორე ნახევარში აღინიშნება, აბორტის შემდეგ კი ხდება მომყოლის შეჩერება. ძროხებში აბორტი მაკეობის მე-5-8 თვეს ვითარდება, თხებში და ცხვრებში – მე-3-5 თვეს, ძაღლებში – მე-40-50-ე დღეს, ღორებში როგორც მაკეობის პირველ, ასევე მეორე ნახევარში. აღსანიშნავია, რომ ძაღლებში და კატებში დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მისი დიაგნოსტიკა მხოლოდ სეროლოგიური რეაქციით ხდება.

დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება მაკე ცხოველების საშვილოსნოში. მაკეობის ადრეულ პერიოდში მაკროსკოპული ცვლილებები ძროხის საშვილოსნოში არ აღინიშნება, ზოგჯერ ენდომეტრიუმსა და ნაყოფის გარსებს შორის აღინიშნება უმნიშვნელო რაოდენობით ფიბრინის მსგავსი

მოთეთრო-მოყვითალო ფერის მასის ჩაგროვება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება აბორტის წინა პერიოდში, რომელიც წარმოდგენილია მკვეთრი ანთებად-ნეკროზული ხასიათის ცვლილებებით, როგორც საშვილოსნოში, ასევე ნაყოფში და მომყოლში. აბორტის განვითარებამდე რამდენიმე დღით ადრე გარეთა სასქესო ორგანოები და საშოს ლორწოვანი გარსი შესივებულია, ჰიპერემიულია და დაფარულია მორუხო-მონითალო ნებოვანი მასით. საშვილოსნო გადადებული და დუნეა, მისი ლორწოვანი გარსი გასქელებულია და კატარულ-ჩირქოვანი, ან წყლულოვანი ანთების მდგომარეობაშია. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსსა და ქორიონის შორის ჩვეულებრივ მორუხო-ჭუჭყისფერი ექსუდატი გროვდება, რომელიც დიდი რაოდენობით ფიბრინის მიწარევენს შეიცავს. კარუნკულები ძლიერ გადიდება და მასზე მრავლობითი ნერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. ზოგიერთი მათგანი შეზრდილია ნაყოფის გარსებთან. ქორიონის ხაოები გასქელებულია, შეშუპებულია და დაფარულია ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებით და მოყვითალო-მორუხო, ჭუჭყისმავგარი მასით. ხაოების გასქელება და დამოკლება ხდება მათი შემადგენელი შემაერთებული ქსოვილის გამრავლების გამო. დაავადების სიმძიმის ხასიათის მიხედვით შესაძლოა განვითარდეს ცვლილებები ჩირქოვან-ფიბრინული, ან ჩირქოვან-ნეკროზული ანთების სახით.

საშვილოსნოში მიმდინარე ცვლილებების გარდა, დეკეულებში და აბორტირებულ ცხოველებში, როგორც წესი, ინტერსტიციული (იშვიათად პარენქიმული) მასტიტი აღინიშნება. თუ პარენქიმული მასტიტი განვითარდა, მაშინ კარგადაა გამოხატული ჯირკვლოვანი ქსოვილის მარცვლოვანი, ზოგჯერ ცხიმოვანი დისტროფია, ნეკრობიოზული და ნეკროზული ცვლილებები, რომელსაც თან ერთვის რეტიკულო-ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია.

ღვიძლში დასაწყისში აღინიშნება კუპერის რეტიკულო-ენდოთელური და სხვა უჯრედების გააქტიურება. პროცესის გამწვავების და გენერალიზაციის დროს ღვიძლის ნილაკებში ვითარდება გრანულომები, რომელსაც კაფსულა არ გააჩნია. ნილებს შორის პოლიმორფულუ-ჯრედოვანი ინფილტრატებია.

ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში სჭარბობს რეტიკულო-ენდოთელური უჯრედების ჰიპერპლაზია და მკვეთრადაა გამოხატული ლიმფოიდური უჯრედული ელემენტების პლაზმურში გარდაქმნა.

თირკმელზედა და კუჭქვეშა ჯირკვალში აღინიშნება ჯირკვლოვანი ქსოვილის ნეკროზული ცვლილებები, ინფილტრატები და ზოგჯერ გრანულომებიც ვითარდება.

თირკმლებში, ფილტვებში, გულში და განსაკუთრებით კი ჩონჩხის კუთებში ღირსშესანიშნავი ცვლილებები არ ვითარდება.

ზიანდება წინა კიდურის სახსრები, იშვიათად უკანასი. ხშირია სეროზული ბურსიტი და ართრიტი, იშვიათია ფიბრინული ან ჩირქოვანი ანთება.

აბორტირებულ ნაყოფში სეფსისური პროცესისათვის დამახასიათებელი ნიშნები ვითარდება.

ბულებში აღინიშნება სათესლეების ჩირქოვან-ნეკროზული ანთება (ორქიტი), რომელსაც თან დაერთვის წინამდებარე ჯირკვლების ანალოგიური ანთება (ეპიდდიმიტი). ორივე ორგანო, განსაკუთრებით სათესლეები, ძლიერ გადიდებულია და მტკიცეული. მიკროსკოპული გამოკვლევების დროს სათესლეებში მრავლობითი ნეკროზული კერებია.

სათესლე სადინრის ეპითელიუმის დისტროფიის ფონზე კარგად არის გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაცია, სპერმატოგენეზი სუსტდება და ბოლოს მთლიანად წყდება.

მსხვილფეხა საქონლის ბრუცელოზის დროს ცვლილებები აღინიშნება ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, სადაც ვითარდება მენინგოენცეფალიტი, ცერებროსპინალური მენინგიტი და მიელიტი, რომელსაც თან დაერთვის ზურგის ტვინის ნერვებისა და ნერვული კვანძების ანთება (განგლიორადიკულიტი). ზოგიერთ შემთხვევაში კარგადაა გამოხატული ნეირონოფაგიის სურათი.

წვრილფეხა რქოსანი საქონლის (ცხვარი, თხა) ბრუცელოზს, განსაკუთრებით კი ცხვრის (*B. melitensis*) აღმძვრელს თავისი მიმდინარეობით, კლინიკური ნიშნებითა და პათოგენეზით მრავალი საერთო აქვს მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ბრუცელოზთან, მაგრამ, ამავე დროს, წვრილფეხა რქოსანი საქონლის რიგი თავისებურებებითაც ხასიათდება. კერძოდ, ცხვრების ბრუცელოზის დროს გაჩენილი გრანულომები ცენტრში ხშირად შეიცავენ ნეკ-

როზულ კერას. გრანულომები უფრო ხშირია საშვილოსნოს ლორწოვანში, ღვიძლში და ლიმფურ კვანძში. მაკე საშვილოსნოში ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესი არ ატარებს დიფუზურ ხასიათს და მხოლოდ კარუნკულების ირგვლივ ვითარდება. აბორტის შემდეგ ანთება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს, რასაც მომყოლის ჩირქოვანი გადაგვარება მოჰყვება. სათესლეებში და მის დანამატებში ვითარდება ინკაფსულირებული კვანძები და ადგილი აქვს შემეწებელი ქსოვილის დიფუზურ გამრავლებას. თუ ცხვარის დასნებოვნება მოხდა *B. suis*-ით, მაშინ აბორტების განვითარება და განვითარებული კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებები და დაავადების პათომორფოგენეზი ისეთივეა, როგორც მსხვილფეხა საქონლის ბრუცელოზის შემთხვევაში.

ღორის ბრუცელოზის აღმძვრელია *B. suis*. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჩირქგროვებისა და აბსცესების წარმოშობა კანქვეშა ქსოვილში და შინაგან ორგანოებში, რაც აღმძვრელის პათოგენური თვისებებითა და მისი მაღალი ვირულენტურობით არის გამოწვეული. კერატებში ორქიტი და ეპიდდიმიტი ვითარდება. კარგადაა გამოხატული სახსრების ანთება. პროცესი უფრო მწვავედ მიმდინარეობს ჯიშთან კერატებში.

ღორებში უფრო იშვიათია საშვილოსნოს დიფუზური ჩირქოვან-ნეკროზული ანთება და მომყოლის შეჩერება. ამასთანავე კარგადაა გამოხატული ბრუცელოზისათვის დამახასიათებელი ტიპური კვანძები, რომლებიც მილიარული ფორმისაა. კვანძები შედგება ლიმფოიდური, პლაზმური, ეოზინოფილური და გიგანტური უჯრედებისაგან.

ღორის ბრუცელოზისათვის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება სეროზულფიბრინული ან ჩირქოვანი ართრიტი, რომელსაც თან ერთვის სახსრის ხრტილოვანი ქსოვილის დაშლა და მის ადგილზე ნანაზარდების განვითარება, რაც სახსრის უმოძრაობის (ანკილოზის) ჩამოყალიბების ხელშემწყობი ფაქტორია. მკვეთრადაა გამოხატული სპონდილიტი, ხერხემლის მალეებს შორის აბსცესების განვითარება და ზურგის ტვინის არხის შევიწროება. ანთებადი პროცესი თანდათანობით გადადის ზურგის ტვინზე და მის გარსებზე. აღნიშნული ცვლილებები უკანა კიდურების ნაწილობრივი ან მთლიანი დამბლის მიზეზი ხდება.

ცხენის ბრუცელოზი ნაკლებადაა შესწავლილი და ცნობები მის შესახებ ლიტერატურაში მცირეა. უფრო ხშირად ზიანდება ჯიდაოს, კეფისა და ჩლიქის ხრტილის მიდამო, სადაც ჩირქოვანი პროცესების განვითარება ხდება. ხშირია ბურსიტები, ართრიტები და ტენდოვაგინიტები.



ნახ. 130. სისხლჩაქცევები კარუნკულებში საშვილოსნოს ბრუცელოზის დროს.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად: ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული რეაქციების გამოყენებით. მხედველობაში იღებენ ეპიზოოტურ მონაცემებს, კლინიკურ და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს.

აბორტების შემთხვევაში ლაბორატორიაში სადიაგნოზოდ აგზავნიან აბორტირებულ ნაყოფს ნაყოფის გარსებთან ერთად, ღვიძლისა და ელენთის ნაჭრებს.

სეროლოგიური რეაქცია ემყარება სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულის აღმოჩენას.

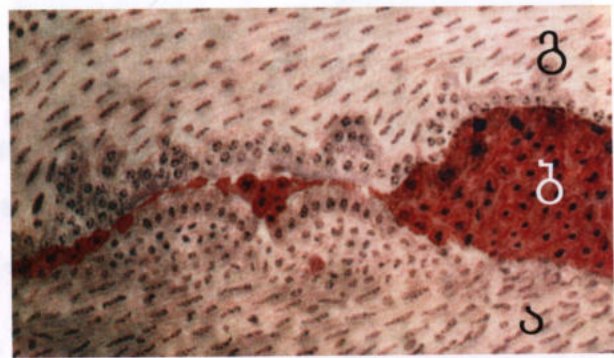
დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხდება ლისტერიოზთან, ქლამიდიოზთან, საკვების მიერ მონამვლესთან, ლეპტოსპიროზთან და სხვა.



ნახ. 131. სანაყოფე გარსების საშვილოსნოს კარუნკულებთან შეხორცება ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 132. კარუნკულების ნეკროზი და პლაცენტის შეხორცება საშვილოსნოსთან ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 133. საშვილოსნოს ანთება ბრუცელოზის დროს: ა - საშვილოსნოს კედელი, ბ - ექსუდატის ჩაგროვება, გ - ნაყოფის გარსი. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



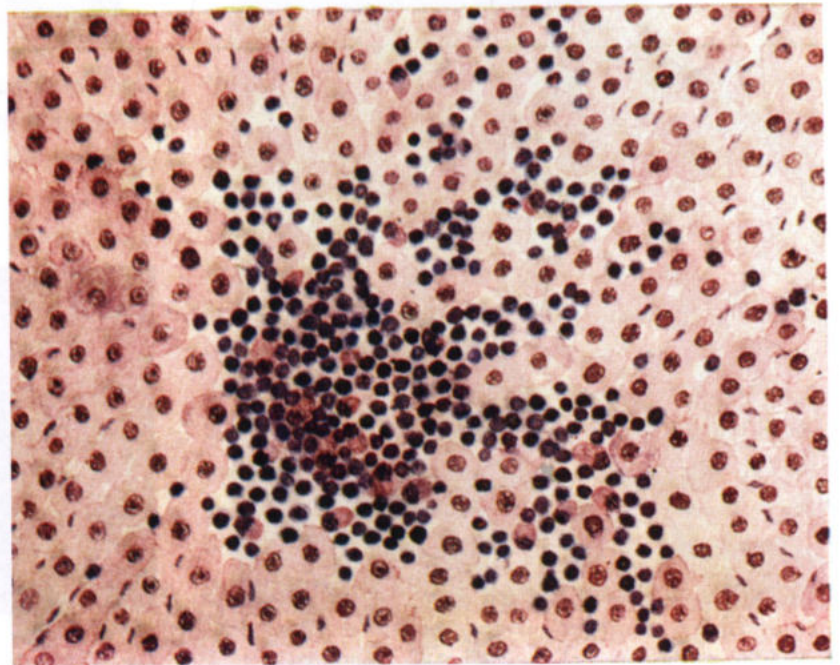
ნახ. 134. პლაცენტის ჰემორაგიული ანთება ცხვრის ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 135. ბრუცელოზური გრანულომები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის საშვილოსნოში.



ნახ. 136. ბრუცელოზური გრანულომები ღორის ელენთაში.



ნახ. 137. ბრუცელოზური გრანულომა ლეიქლში. ლიმფოციდური უჯრედები გრანულომაში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 138. სეროზულ-ფიბრინული ორქიტი ნეკროზული კერებით კუროს ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 139. ნეკროზული კერები კერატის სათესლე დანამატებში ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 140. ნეკროზული კერები კერატის სათესლეებში ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 141. სახსრის სეროზულ-ფიბრინული ანთება ძროხებში ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 142. ნეკროზული კერები კერატის სათესლეებში ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 143. სასახსრე ხრტილოვანი ქსოვილის დაზიანება ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 144. ძროხის იდაყვის სახსრის ჰიდრომა ბრუცელოზის დროს.



ნახ. 145. თეთრი ლაქოვანი თირკმელი სბოებში ბრუცელოზის დროს.

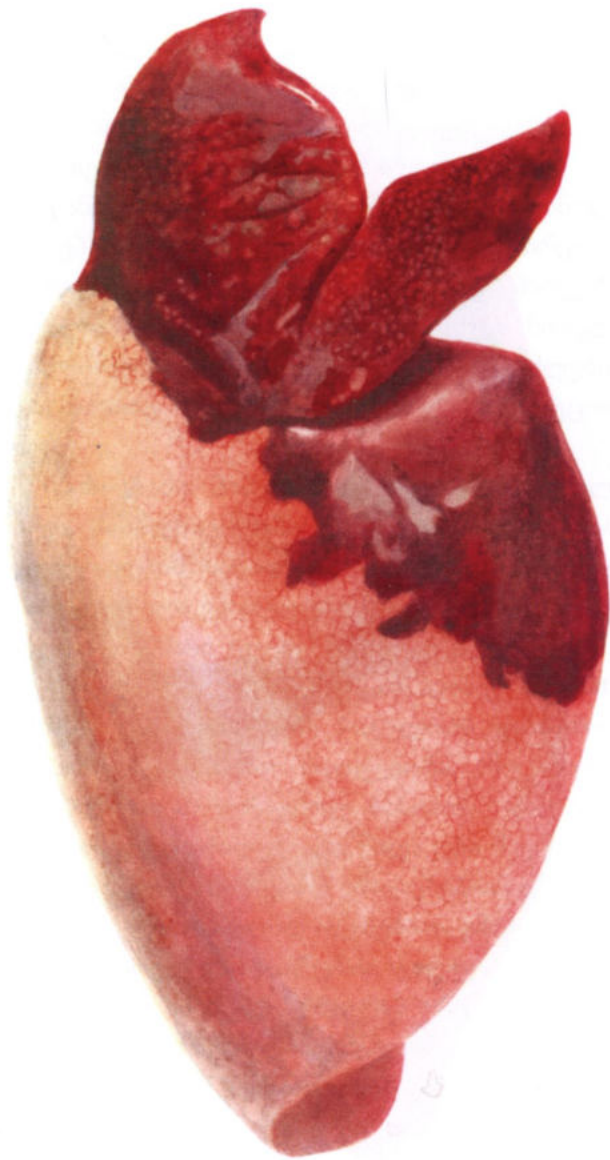
ცხვრის პნევმონია

დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ არსებული შეხედულებები მკვეთრად განსხვავდება. ავტორთა დიდი ნაწილი დაავადების მიზეზად მიიჩნევს მიკრობულ ფაქტორს. ლიტერატურაში აღწერილია 27 სხვადასხვა სახესხვაობის მიკროორგანიზმის გამოყოფის შემთხვევა. დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება და პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმების პათოგენურად გარდაქმნა.

ცხვრის პნევმონიის დროს აღინიშნება კატარული, კატარულ-ჩირქოვანი, ჩირქოვან-

ნეკროზული, ფიბრინულ-ნეკროზული და ჰემორაგიული პნევმონია. შეიძლება ფილტვის სხვადასხვა უბნები სხვადასხვა სახის პნევმონიური კერებით იყოს დაზიანებული. განსაკუთრებით წინა და შუა წილები ზიანდება. პროცესის გართულების შემთხვევაში აღინიშნება ფიბრინული პლევრიტი.

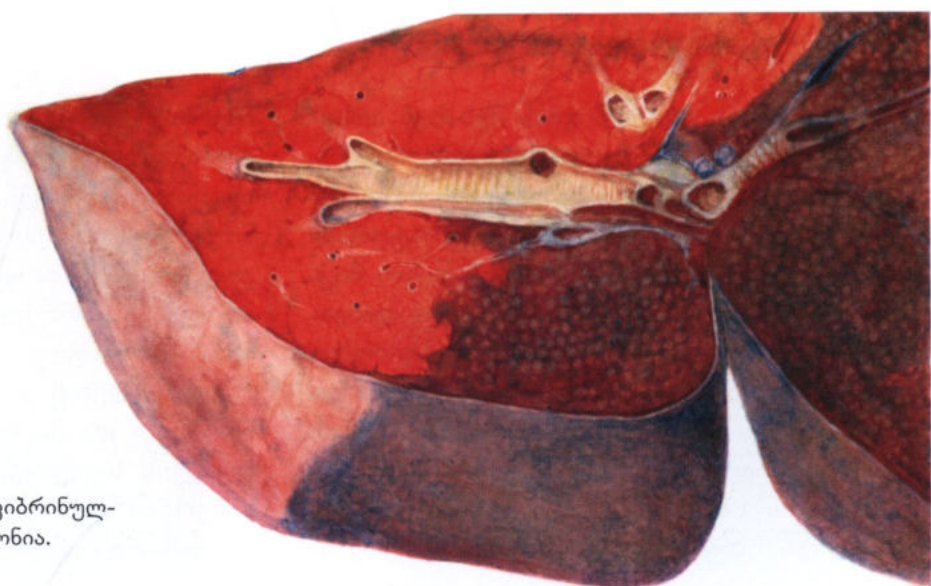
დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნებით და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. მიკროორგანიზმების სახეობის გამოვლენის მიზნით მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.



ნახ. 146. ფიბრინული ნეკროზული პნევმონია ბატკნებში.



ნახ. 147. ბატკნის კატარული (წინა და შუა წილის) და ფიბრინულ-ნეკროზული (უკანა წილის) პნევმონია.



ნახ. 148. ცხვრის ფიბრინულ-
ნეკროზული პნევმონია.



ნახ. 149. ჩირქგროვები ყოჩის ფილტვში.



ნახ. 150. ცხვრის ფიბრინული პლევრიტი.

მიკოპლაზმებით გამოწვეული დაავადებები

მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონია

პერიპნევმონია (**Peripneumonia contagiosa bovum**) მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ინფექციური დაავადებაა. ავადდებიან აგრეთვე კამეჩი, ზუბრი და იაკი. დაავადების აღმძვრელია პოლიმორფული მიკროორგანიზმი *Mycromices peripneumoniae*, რომელიც ფაქტიურად იგივეა, რაც *Mycoplasma mycoides*. დაინფიცირება ძირითადად ხდება აეროგენული გზით, დაავადებული ცხოველის ჯანმრთელთან კონტაქტის საშუალებით. დაავადების აღმძვრელი ბრონქებიდან ხდება ფილტვებში, სადაც დასაწყისში პერიბრონქული ქსოვილის, შემდგომ კი წილაკთა შორის არსებული შემაერთებელი ქსოვილის ანთებას იწვევს. უფრო მოგვიანებით ანთებადი პროცესი გადადის ფილტვის ალვეოლებზე.

ანთებადი პროცესი ფილტვებში ფიბრინული (კრუპოზული) პნევმონიის სახით მიმდინარეობს, კარგად გამოხატული სტადიურობით: პირველი სტადიაა ანთებითი ჰიპერემია; მეორე – ნითელი გაღვიძლების; მესამე – რუხი გაღვიძლების და მეოთხე – გამოსავალის ანუ რეზოლუციის სტადია.

ანთებითი ჰიპერემიის სტადიაში ადგილი აქვს სისხლსავსეობას, ანთებად შეშუპებას. ალვეოლების სანათურში სეროზული სითხე, ჩამოფცვნილი ეპითელიური უჯრედები და ერთეული ფორმიანი ელემენტები გვხვდება.

ნითელი გაღვიძლების სტადიაში (**haepatitis rubra**) ექსუდატში მატულობს ფიბრინისა და ერითროციტების რაოდენობა, ანუ ანთებადებულობს ჰემორაგიულ ხასიათს. ფილტვის დაზიანებული წილები და წილაკები მკვრივდებიან და კონსისტენციით ემსგავსებიან ღვიძლს, ხოლო ფერით წითლად იღებებიან. ამიტომ უწოდებენ ნითელ გაღვიძლებას. ფილტვის ნაჭრები წყალში არ იძირებიან, მაგრამ არც ზედაპირზე ექცევიან, ჯანმრთელი ფილტვისაგან განსხვავებით. განაჭერის ზედაპირიდან გამოდის ქაფიანი სითხე.

რუხი გაღვიძლების (**haepatitis grisea**) სტადიაში ფილტვის ქსოვილი კიდევ უფრო მკვრივდება. ერითროციტების რაოდენობა

ალვეოლებში მცირდება, ლეიკოციტებისა და ფიბრინის შემცველობა კი მატულობს. ფილტვში ასეთი ცვლილებები დაზიანებულ ნაწილს აძლევს რუხ ფერს და მკვრივ ღვიძლისმაგვარ კონსისტენციას. როგორც რუხი, ასევე ნითელი გაღვიძლების უბნებიდან ალვეოლი ნაჭრები წყალში იძირებიან.

ვინაიდან ფილტვებში ანთებადი პროცესი თანდათანობით ვრცელდება ერთი ფილტვიდან მეორეზე, განაჭერზე ადვილად ფიქსირდება დაზიანებები სხვადასხვა სტადიის (ანთებადი ჰიპერემიის, რუხი და ნითელი გაღვიძლების) მდგომარეობაში. პერიპნევმონიის დროს რეგიონული ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზიის გამო გადიდებულია, თანდათანობით მასში კოაგულაციური ტიპის ნეკროზი ვითარდება, რომელიც პათოლოგიურ ორგანიზაციას განიცდის.

პერიპნევმონიის დროს, გარდა კრუპოზული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი სურათისა, განსაკუთრებულ ცვლილებებს განიცდის წილაკთაშორის შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც ძლიერ გასქელებულია და განაჭერის ზედაპირზე ფორიანი მოთეთრო-მონაცრისფრო ზონრების სახით გამოიყურება. აღნიშნული კერები გაჟღენთილია სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატით. ფილტვის წილების სხვადასხვაგვარი ფერი და გაგანიერებული წილაკთაშუა შემაერთებელი სტრუქტურები ფილტვს განაჭერზე მკვეთრად გამოხატულ მარმარილოსებრ (ჭრელ) შეხედულებას აძლევს.

დაზიანებულ უბნებში განლაგებულ ლიმფურ სადინარებში და სისხლძარღვებში ხშირად ვითარდება თრომბები, რაც ფილტვში სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლის, შეშუპების და შემდგომში ნეკროზების განვითარების მიზეზი ხდება. ნეკროზული კერების ირგვლივ შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა ვითარდება.

ფილტვის გარდა პროცესში ჩათრეულია პლევრა და პერიკარდიუმი. პლევრაზე ფიბრინი აპკის სახით ეფინება, რომელიც თანდათანობით განიცდის ორგანიზაციას.

გულის პერანგში გროვდება ფიბრინული ექსუდატი, რომელიც შემდგომ გაინოვება ან მისი ორგანიზაცია ხდება.

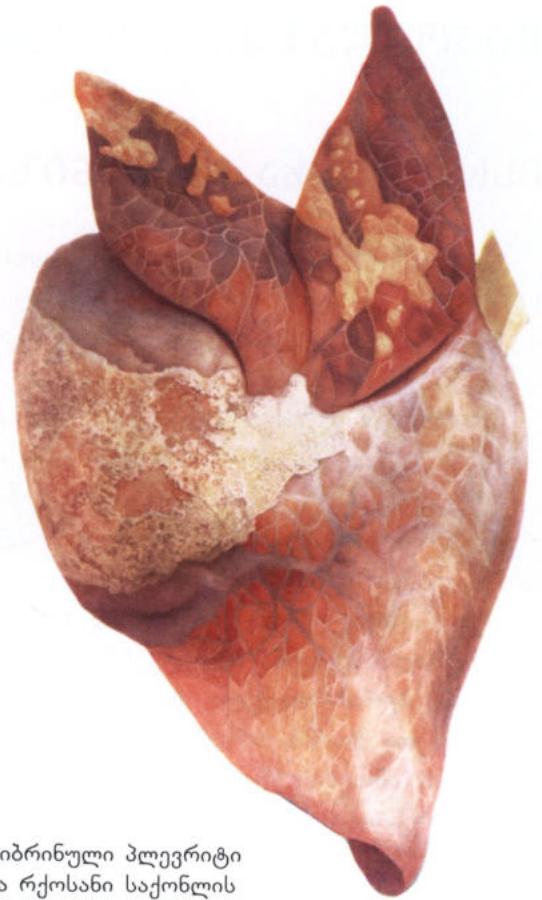
თუ ცხოველი არ დაიღუპა, დგება გამოჯანმრთელება, ანუ ფილტვის რეზოლუციის სტადია, ექსუდატის განწოვით და ფილტვის ინდურაციის განვითარებით.

დაავადებაზე **დიაგნოზი** ისმება ეპიზოტური მონაცემებით, კლინიკური ნიშნებით, პათომორფოლოგიური ცვლილებებით და ლაბორატორიული გამოკვლევებით – კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით.

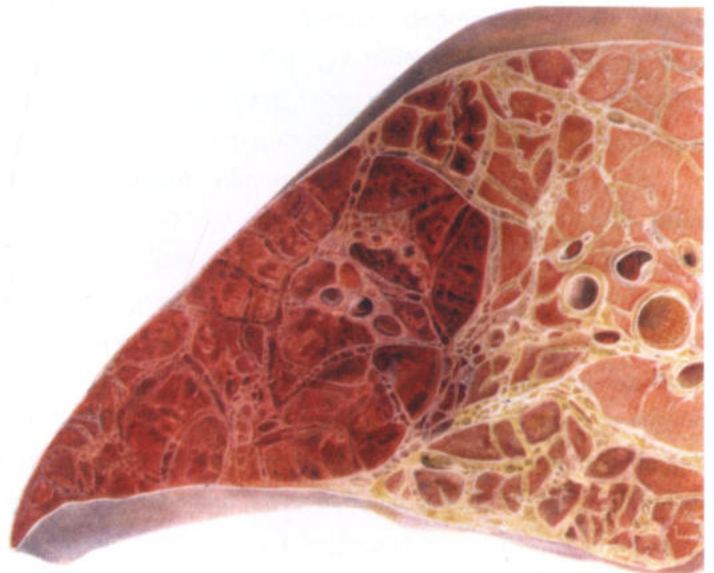
დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ პასტერელოზურ კრუპოზულ პნევმონიასთან, რომლის დროსაც არ არის გამოხატული მკვეთრი სტადიურობა, სუსტად ზიანდება წილაკთაშორის შემაერთებული ქსოვილი, არ არის გაგანიერებული და სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატით ინფილტრირებული. არ არის გამოხატული ორგანიზაციის ზონები.



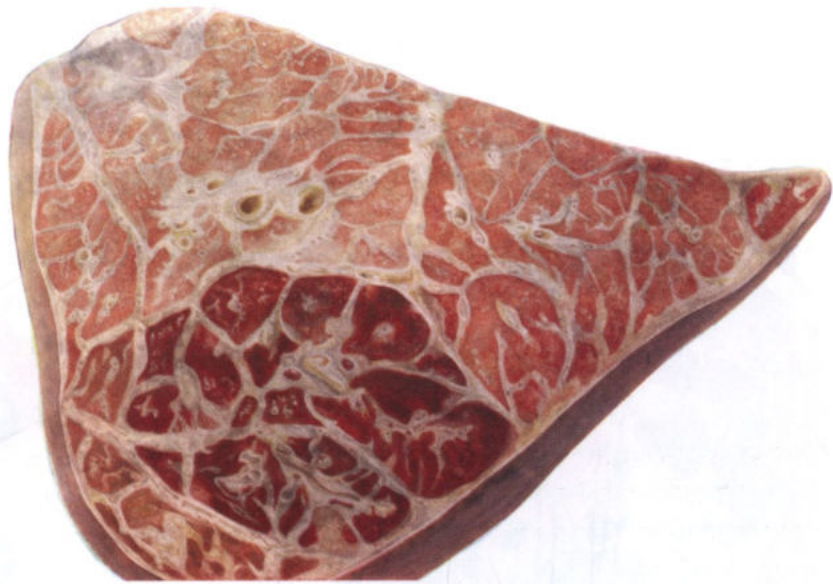
ნახ. 151. ფილტვის გარეგანი შეხედულება მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ლობულარული ფიბრინული პნევმონიის დროს



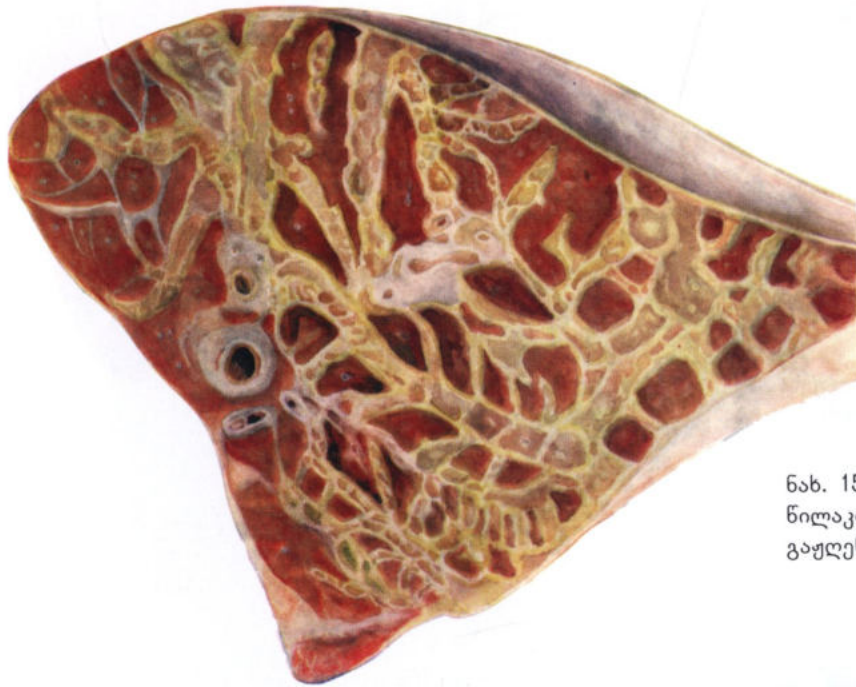
ნახ. 152. ფიბრინული პლევრიტი მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონიის დროს.



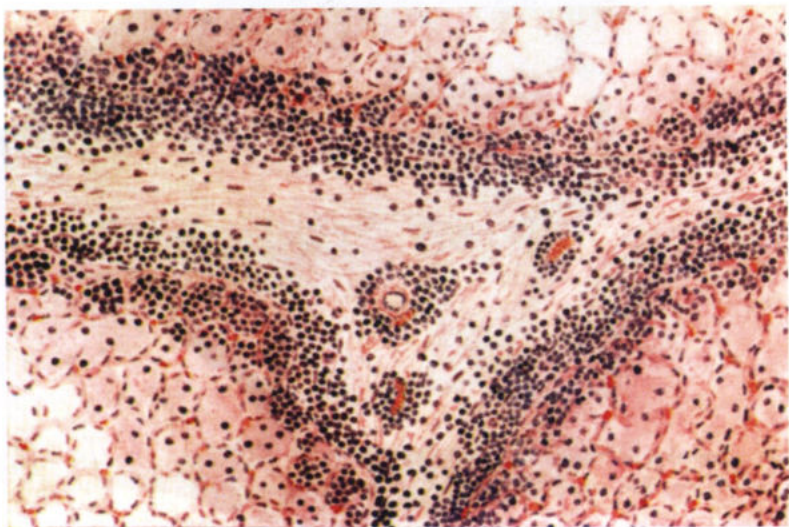
ნახ. 153. ფილტვის მარმარილოსებრი სურათი მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონიის დროს. მკვეთრად გამოკვეთილი ფილტვის წითელი და რუხი გალვიძლების სტადიები, წილაკები და წილაკთაშორისი შემაერთებული ქსოვილის ანთების გამო გამსხვილებული ძგიდეები.



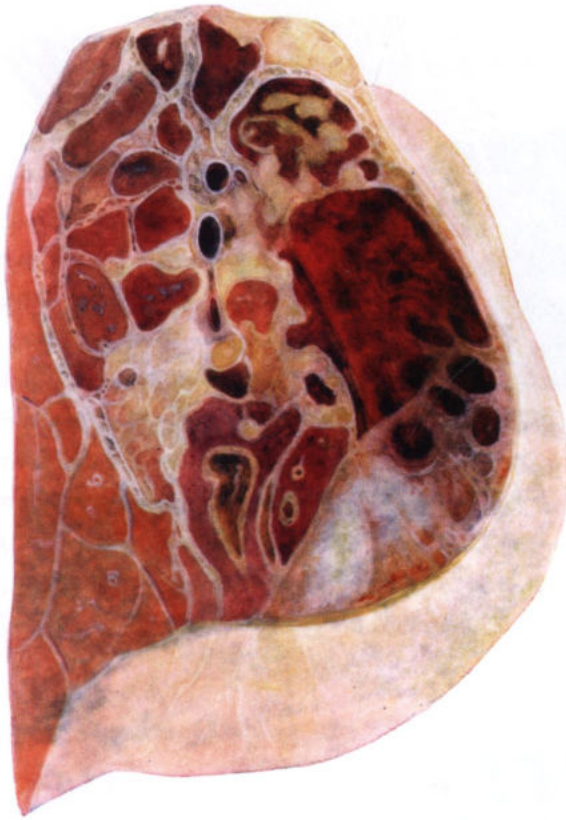
ნახ. 154. წითელი და რუხი
გაღვიძლების კერები მსხვილფეხა
რქოსანი საქონლის პერიპნევმონიის
მწვავე ფორმის დროს.



ნახ. 155. მკვეთრად გაგანიერებული
ნილაკთაშორისი ძგიდეები და მათი
გაჟღენთვა ექსუდატით.



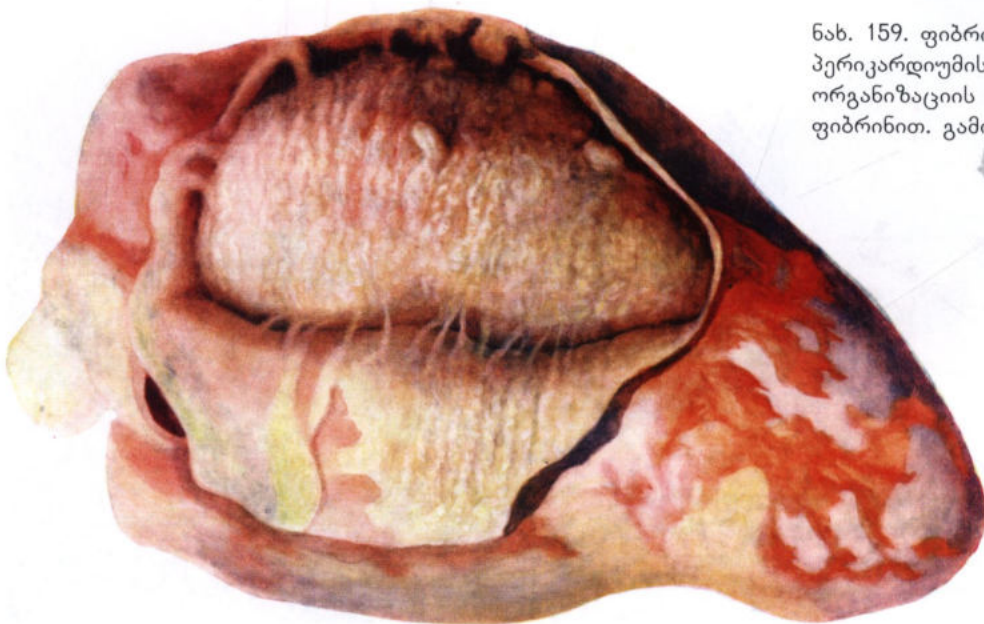
ნახ. 156. სისხლძარღვების
ირგვლივ და ნილაკებს შორის
შემაერთებელქსოვილოვანი
უჯრედების პროლიფერაცია.
ფილტვის ჰისტოლოგიური პრეპარატი,
შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით,
X 200.



ნახ. 157. ფიბრინული პლევრიტი მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონის დროს, ფიბრინი ორგანიზაციის სტადიაშია.



ნახ. 158. ფილტვის სეკვესტრაცია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონიის ქრონიკული ფორმის დროს.



ნახ. 159. ფიბრინული პერიკარდიტი. პერიკარდიუმის ღრუ გადავსებულია ორგანიზაციის სტადიაში მყოფი ფიბრინით. გამოკვეთილია შეხორცებები.

თხის ინფექციური პლევროპნევმონია

თხის ინფექციური პლევროპნევმონია (**Pleuropneumonia infectiosa caprarum**) ძლიერ კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ცხელებით. დაავადების აღმძვრელი პნევმოტროპული მიკოპლაზმაა – *Mycoplasma mycoides var. capri*, რომელიც თავისი მორფოლოგიური და კულტურალური თვისებებით ძალიან ნააგავს მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პერიპნევმონიის აღმძვრელს, მისგან მხოლოდ ანტიგენური თვისებებით განსხვავდება. ცხოველების დაინფიცირება ხდება აეროგენულად.

პათომორფოლოგიურად დაავადებისათვის დამახისიათებელია სეროზულ-ფიბრინული, ან ფიბრინული (კრუპოზული) პნევმონია, რომელიც პლევრიტით და პერიკარდიტით რთულდება. პნევმონია ლობულარული (ნილაკოვანი) და ლობარული (ნილოვანი) ხასიათისაა. ფილტვის დაზიანებული წილები გამკვრივებულია. განაჭერზე წითელი, ან რუხი ფერისაა, ზოგჯერ

ჭრელი. წითელი გაღვიძლების უბნებს ენაცვლება რუხი გაღვიძლების კერები, რის გამოც კარგადაა გამოხატული ფილტვის მარმარილოსებური შეხედულება. ზოგჯერ ფილტვებში ნეკროზულ კერებს ნახულობენ, რომლებიც ინკაფსულაციას, ან ჩირქოვან გაღლობას განიცდიან. პლევრა გასქელებულია და ფიბრინის ნადებითაა დაფარული. გულის პერანგში სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატია. ორივე შემთხვევაში ხდება ფიბრინული მასის ორგანიზაცია. ლიმფური კვანძები (განსაკუთრებით გულმკერდის ღრუში) ჰიპერპლაზიის გამო გადიდებულია. სხვა ორგანოებში შეიძლება შეგვხდეს ცალკეული სისხლჩაქცევები.

დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური მონაცემებისა და პათანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. აუცილებლობის შემთხვევაში მიმართავენ დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდებს.



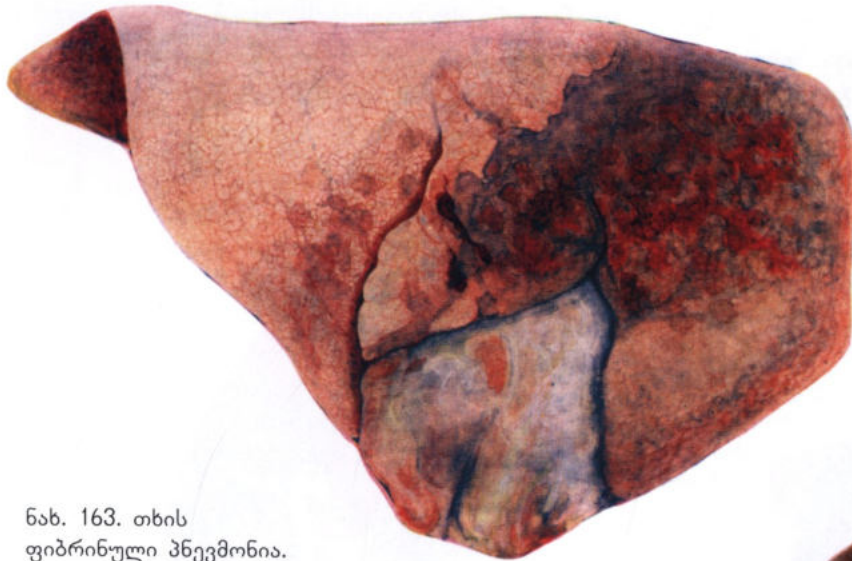
ნახ. 160. თხის ფიბრინულ-ჰემორაგიული პნევმონია.



ნახ. 161. თხის ფილტვის ფიბრინული პნევმონია (სურათი განაჭერზე). ფილტვის დიდი ნაწილი რუხი გაღვიძლების სტადიაშია.



ნახ. 162. თხის სეროზულ-ფიბრინული პნევმონია.



ნახ. 163. თხის ფიბრინული პნევმონია.



ნახ. 164. ფიბრინული ნადები თხის პლევრის ფილტვის ნანილზე.

პირუსული ინფექციური დაავადებები

ლორის ენზოოტიური პირუსული პნევმონია

ლორის ენზოოტიური პნევმონია უპირატესად ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა, ავადდებიან ნებისმიერი ასაკის ღორები, მაგრამ გოჭები დაავადების მიმართ უფრო ამთვისებლები (მგრძნობიარეები) არიან.

დაავადების აღმძვრელია მიკოპლაზმების პათოგენური შტამები და ვირუსები. დაავადების გაჩენის ხელშემწყობი პირობებია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება, რომელიც სხვადასხვა სტრეს-ფაქტორების, მოვლისა და შენახვის პირობების დარღვევის ნიადაგზე ვითარდება.

ენზოოტიური პნევმონიით მკვდარი, ან იძულებით დაკლული ღორის პათანატომიური სურათი არაერთგვაროვანია. უფრო ხშირად ვითარდება კატარული ბრონქოპნევმონია, რომელიც იწყება წინა და შუა წილების დაზიანებით, თანდათანობით პროცესი ფილტვის უკანა წილებზე ვრცელდება. მწვავე მიმდინარეობისას ფილტვის დაზიანებული წილები წითელი ფერისაა, ხორცის კონსისტენციის, ფილტვებზე დაჭერისას ბრონქებიდან გამოდის ღორწოვანი მასა, ხოლო განაჭერზე ალვეოლებიდან – მცირე რაოდენობის შემღვრეული სითხე. ქრონიკული მიმდინარეობისას ალვეოლები გადავსებულია უჯრედული პროლიფერატებით და ფილტვი ბაცი ვარდისფერის, ან უფრო ხშირად მორუხო-მოთეთრო ფერისა და

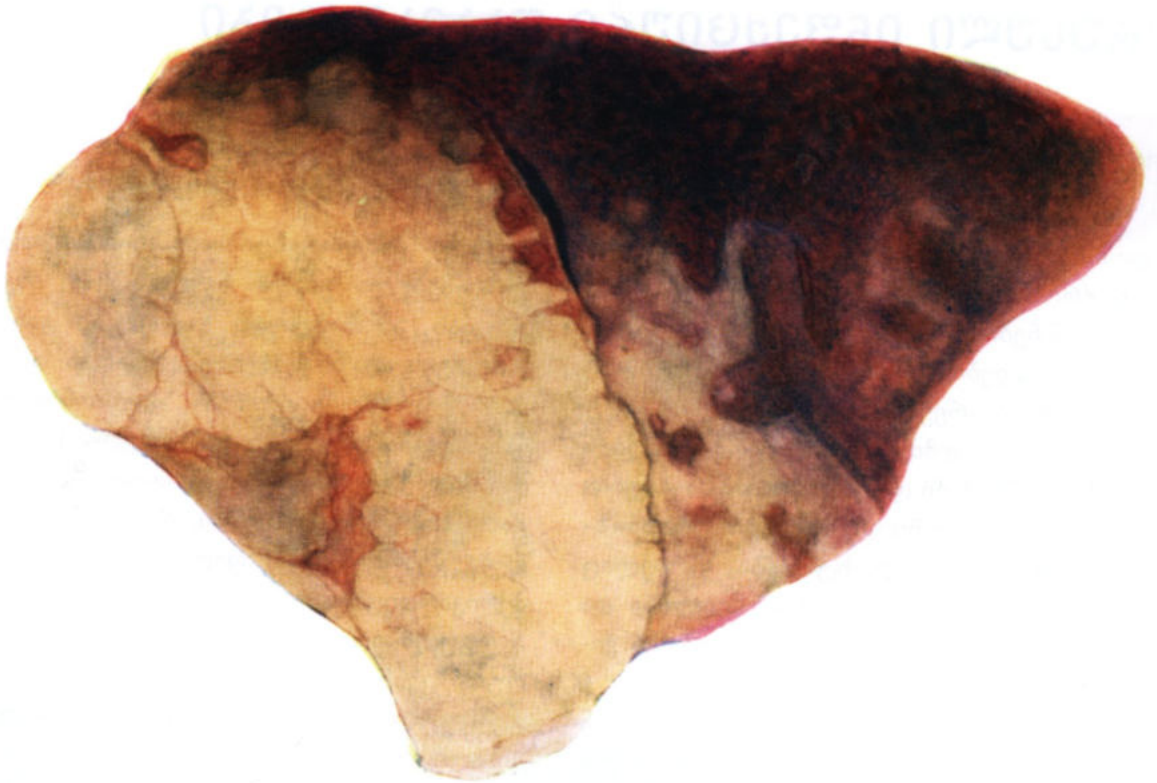
მკვრივი კონსისტენციისაა. ხშირად ფილტვის დაზიანებული უბნები ნეკროზდება, ინკაფსულაციას, ან ჩირქოვან გაღლობას განიცდის. ფილტვის დაზიანებული უბნიდან ალბუმი ნაჭრები წყალში იძირება. პნევმონია ხშირად რთულდება სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტით და პერიკარდიტით. თანდათანობით ფიბრინი განიცდის ორგანიზაციას, რის გამოც ვითარდება შეხორცებები: ფილტვისა – ნეკნებთან, პერიკარდიუმის – ეპიკარდიუმთან.

გულმკერდის ღრუში განლაგებული ლიმფური კვანძები გადიდებული, დუნე კონსისტენციის, თეთრი ფერისაა და ზოგჯერ შეიცავს სისხლჩაქცევებს.

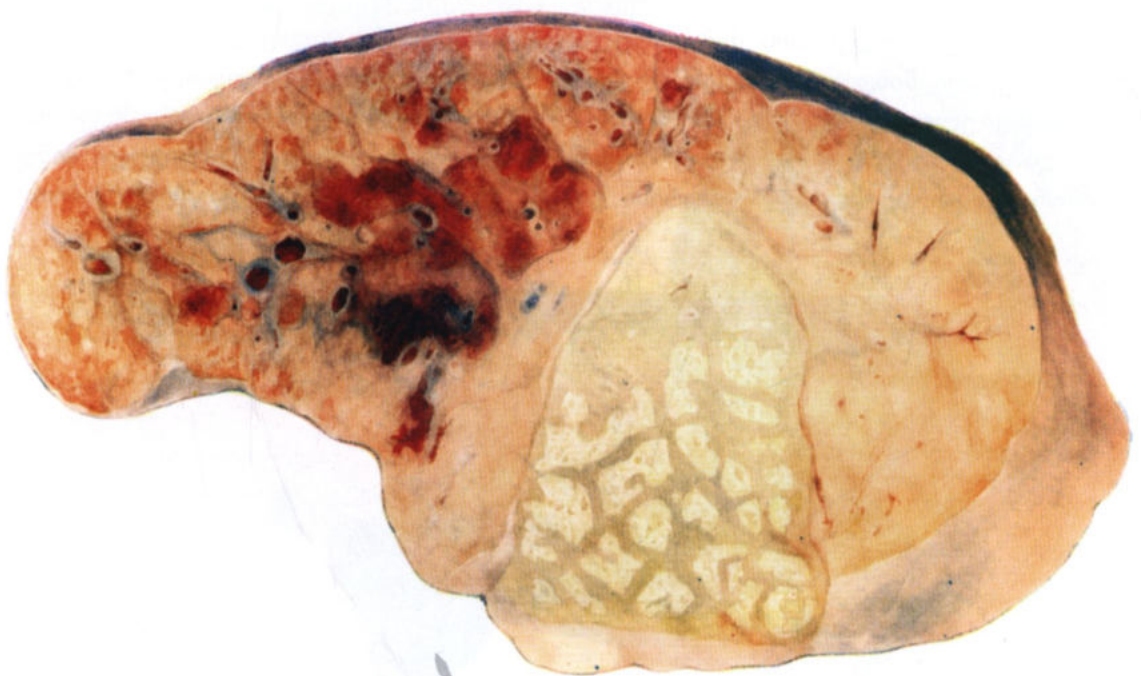
დაავადების **დიაგნოზის** დასმა ხდება კლინიკო-ენზოოტოლოგიური, პათანატომიური მონაცემების და ვირუსოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა პასტერელოზთან, სალმონელოზთან, ჭირთან და ინფლუენცასთან. სალმონელოზთან და პასტერელოზთან დიფერენციაციის მიზნით აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, გარდა ამისა სალმონელოზის (პარატიფი) დროს ფილტვების გარდა ღორებში მსხვილი ნაწლავი და ღვიძლი ზიანდება. ჭირისა და გრიპისაგან ენზოოტიური პნევმონია განსხვავდება შედარებით ქრონიკული მიმდინარეობით და ნაკლები კონტაგიოზურობით.



ნახ. 165. მწვავე კატარული ბრონქოპნევმონია (დაზიანებულია წინა და შუა წილაკების ნაწილი).



ნახ. 166. ქრონიკული კატარული ბრონქოპნევმონია.



ნახ. 167. ნეკროზული პნევმონია გოჭებში.

ლორის ჭირი

ლორის ჭირი (*Pestis suum*, სინონიმები: კლასიკური ჭირი, ევროპული ჭირი) მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. მწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება სეპტიცემიის მოვლენებით, ხოლო ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ნაწლავების, განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის კრუპოზულ-დიფთერიული ანთება ვითარდება.

ავადდება ყველა ასაკისა და ჯიშის ღორი (ახალშობილი გოჭები ტოლერანტულები არიან ჭირის ვირუსის მიმართ, არ ავადდებიან ჭირით, მაგრამ ითვლებიან ვირუსმატარებლებად, რაც საშიშია ზრდასრული ღორებისათვის). დაავადება ეპიზოოტიის, ან პანზოოტიის სახით მიმდინარეობს და უდიდეს ზარალს აყენებს მეღორეობას.

დაავადების აღმძვრელი რიბონუკლეინის მჟავის (რნმ-ის) შემცველი *Pestivirus*-ის გვარის, *Flaviviridae*-ს ოჯახის ვირუსია, რომელიც მაღალი ვირულენტობით გამოირჩევა.

ვირუსის ორგანიზმში მოხვედრა, ძირითადად, ალიმენტური და აეროგენული გზით ხდება. არ არის გამორიცხული თვალის ღორწოვანი გარსიდან და დაზიანებული კანიდან ვირუსის გავრცელება. ღორის ჭირის ვირუსი პანტროპული თვისებებით ხასიათდება, მაგრამ ვირუსის რეპროდუქცია ძირითადად იმუნური სისტემის ორგანოების მაკროფაგებში და სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში ხდება, რის გამოც ძლიერდება მისი ციტოპათიური მოქმედება ლიმფოციტების მიმართ, რაც აფერხებს მათ ფაგოციტურ აქტივობას. ვირუსის რეპროდუქცია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში იწვევს ამ უკანასკნელის ნეკროზს, სისხლის ძარღვის კედლის მუკოიდურ და ფიბრინოიდულ გაფუფბას და ფიბრინოიდულ ნეკროზს, მათ ჰიალინოზს; პირველ რიგში ზიანდება არტერიოლები და კაპილარები. აღნიშნული ცვლილებები განაპირობებს სისხლძარღვთა კედლის გამტარუნარიანობის გადიდებას და მრავლობით სისხლჩაქცევებს ღორწოვანსა და სეროზულ გარსებზე, ისევე როგორც შინაგან ორგანოებში.

იმუნური სისტემის ორგანოებში, ვირუსის ციტოპათიური მოქმედების გამო, გარდა ზემოთაღნიშნულისა, ლიმფოციტური და სისხლ-

წარმომშობი ქსოვილის მრავლობითი ნეკროზები ვითარდება, რაც ანემიის ლეიკოპენიის და ორგანიზმის იმუნური დამცველობითი მექანიზმების მკვეთრი შესუსტების მიზეზი ხდება. აღნიშნულის გამო ღორის ჭირის ნიადაგზე ადვილად ვითარდება მეორადი (სეკუნდალური) ინფექციები – სალმონელოზი, პასტერელოზი და სხვა. სწორედ მკვეთრი იმუნოდეფიციტი ხდება ღორის ჭირის დროს მაღალი სიკვდილიანობის მიზეზი.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 3-8 დღეა (იშვიათად 2-3 კვირა). დაავადება ხასიათდება ცხელებით (40-41°C), პირღებინებით, გაუვალობით ან ფალარათით, ღორწოვანი ჩირქოვანი კონიუნქტივიტით (ქუთუთოების შეწებებით და შესიებით). ცხოველები მეტ დროს წვანან, ძნელად დგებიან და უჭირთ გადაადგილება. აღინიშნება უკანა კიდურების სისუსტე და დამბლა. წყალს დიდი რაოდენობით ღებულობენ. მკვეთრად არის გამოხატული ზოგადი სისუსტე. სიკვდილი დაავადებიდან 7-9 დღეში დგება.

განასხვავებენ დაავადების შემდეგ ძირითად კლინიკო-პათანატომიურ ფორმებს: მწვავე ანუ სეფსისური; ქვემწვავე, ანუ გულმკერდის ფორმა, ანუ გართულებული პასტერელოზით (ჰემორაგიული სეპტიცემია); ქრონიკული, ანუ ნაწლავის ფორმა, ანუ გართულებული სალმონელოზით; შერეული ფორმა, ანუ გართულებული პასტერელოზითა და სალმონელოზით და ატიპიური ფორმები.

ლორის ჭირის სეპტიცემიური ანუ მწვავე ფორმა ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობით და სხვა ინფექციებით გართულების გარეშე მიმდინარეობს. ცხოველები ნორმალური გამოკვებულობის არიან. ხილული ღორწოვანი გარსები ანემიურია. თვალის ირგვლივ და ქუთუთოების გარშემო კატარულ-ჩირქოვანი ანთების ნიადაგზე შემხმარი ჩირქოვანი მასა წარმოიშევა. მრავლობითი სისხლჩაქცევები (ნერტილოვანი, ხაზოვანი, დიფუზური) ვითარდება ხორხისა და ნაწლავის ღორწოვანი გარსზე, თირკმლის მენჯში, შარდსანვეთში, თირკმლის ზედაპირზე, შარდის ბუშტში, სეროზულ გარსებზე (პერიტონიუმზე, პლევრაზე, პერიკარდიუმზე), თირკმ-

ლებში, ფილტვებში და კანზე. კანზე სისხლჩაქცევები ძირითადად ლოკალიზდება ყურის ნიჟარაზე, ზურგზე, მუცელზე, კიდურებზე და სხვა. სისხლჩაქცევებამდე კანის შესაბამის უბნებში ჰიპერემია და პაპულური გამონაყარი ვითარდება. თირკმლებში, როგორც ქერქოვან, ისე ტვინოვან შრეში მრავლობითი ხასიათის ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებია, რის გამოც ორგანოს ჭრელი შეხედულება აქვს.

დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცვლილებებია იმუნური სისტემის ორგანოებში – ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ძვლის ტვინში და თიმუსში.

ცვლილებები ყველა სახის ლიმფურ კვანძებშია, მაგრამ უფრო მკვეთრად გამოხატული ყბისქვეშა, ხახის უკანა, კისრის, შუასაყრის, ბრონქისა და მეზენტერულ (განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის) ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება, სადაც ჰემორაგიული ანთება ვითარდება. ლიმფური კვანძები 2-3-ჯერ გადიდებულია, ზედაპირი მუქი მონითალო, ალუბლის ფერისაა, განაჭრზე მუქი-მონითალო (სისხლჩაქცევები) და თეთრი ფერის კერების მონაცვლეობის გამო ორგანოს მარმარილოსებური შეხედულება აქვს. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით აღინიშნება ჰიპერემია და სისხლძარღვთა კედლის მუკოიდური და ფიბრინული გაფუება და ფიბრინოიდული ნეკროზი. მრავლობითი ნეკროზებია ლიმფურ ფოლიკულებში. კარგად არის გამოხატული აგრეთვე ქერქოვანი შრის სინუსების ახლოს და პერიფოლიკულურ ქსოვილში ლიმფობლასტების, პლაზმობლასტებისა და მოუმნიფებელი პლაზმოციტების პროლიფერაცია.

ელენთა ნორმალური ზომის, ან უმნიშვნელოდ გადიდებულია. პულპა მუქი მონითალო და მარცვლოვანია. 40-50% შემთხვევებში მის კიდებზე გვხვდება ერთეული ან მრავლობითი წითელი, ანუ ჰემორაგიული ინფარქტები (იშვიათად შერეული). ისინი მკვეთრი მონითალო მოშავო ფერის სოლისებური, ან არასწორი ფორმის ორგანოს ზედაპირზე ნამონეული სახითაა წარმოდგენილი. განაკვეთზე ინფარქტის ცენტრი მოყვითალო ფერისაა, ხოლო მის ირგვლივ წარმოიქმნება მუქი მონითალო ზოლი. პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებით, ინფარქტის უბანი ნეკროზული ქსოვილითაა წარმოდგენილი, რომლის პერიფერიაზე ჰემორაგიული ინფილტრაციის ზონაა. ლიმფოიდურ ფოლიკუ-

ლებში ლიმფოციტების ნეკროზი ვითარდება. წითელ პულპაში აღინიშნება პლაზმობლასტებისა და მოუმნიფებელი პლაზმოციტების კეროვანი ჩაგროვება.

ძვლის ტვინი ჰიპერემიულია, მასში სისხლჩაქცევები და სისხლწარმომშობი ქსოვილის სეროზული შემუპებაა. პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებით სისხლწარმომშობი ქსოვილის ნეკროზი და სისხლჩაქცევები აღინიშნება.

თიმუსი შემცირებულია მოცულობაში და ატროფირებულია. მასში აღინიშნება ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება, მათი ნეკროზი და მაკროფაგების რაოდენობის მომატება.

ღვიძლი, თირკმლები და მიოკარდიუმი მარცვლოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია და ანემიურია. ღვიძლში მკვეთრად ეცემა გლიკოგენისა და ასკორბინის მჟავას რაოდენობა. თირკმლები ანემიურია, ქერქოვან შრეში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია.

ფილტვები მწვავე ვენური ჰიპერემიის მდგომარეობაშია, ზოგჯერ ვითარდება კეროვანი სეროზულ-ჰემორაგიული, ან კრუპოზული პნევმონია და სეროზულ-ჰემორაგიული პლევრიტი.

თირკმელზედა ჯირკვალი სისხლსავსეა და შემუპებული. ღვიძლში მკვეთრად მცირდება გლიკოგენისა და ასკორბინის მჟავას შემცველობა.

კუჭნაწლავში აღინიშნება მწვავე სეროზულ-კატარული ანთება, მრავლობითი ნერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევები, ხოლო პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარულ ფოლიკულებში – ჰიპერპლაზია და ნეკროზი. აღინიშნული ფორმის დროს იშვიათია კრუპოზული, ან ჰემორაგიული გასტროენტერიტი.

თავისა და ზურგის ტვინი სისხლსავსე და შემუპებულია, პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებით გამოვლინდება არაჩირქოვანი ლიმფოციტური ენცეფალიტი. ინფილტრატები განსაკუთრებით ხშირია პერივასკულურად. აღსანიშნავია, რომ არაჩირქოვანი ლიმფოციტური ენცეფალიტი ვლინდება 76-93% დაავადებულ ცხოველებში, ხოლო არაჩირქოვანი ლიმფოციტური მიელიტი – 40-70%-ში.

გოჭებში ჭირი რთულდება სალმონელოზით (პარატიფით), ხოლო ჭირის სეფსისური ფორმა იშვიათია.

პასტიერელოზით გართულებული ღორის ქირი ძირითადად მოზრდილ ღორებში ვითარდება. მას გულმკერდის ფორმასაც უწოდებენ. დაავადება 14-20 დღეს გრძელდება. გარდა სეფსისური ფორმისათვის დამახასიათებელი ცვლილებისა, აღინიშნება კრუპოზული პნევმონია, სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტი და პერიკარდიტი. პნევმონია ლობალური ხასიათისაა და ძირითადად ფილტვის უკანა, იშვიათად შუა და წინა წილები ზიანდება. ანთებად ექსუდატში სჭარბობს ერითროციტები, ადვილად ვითარდება ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი და ინტერსტიციუმის შეშუპება. ინტერსტიციული ქსოვილი ნათელი, ან წითელი ფერის ზონების სახით არის წარმოდგენილი. ნეკროზული კერები გარსემოვლებულია წითელი ფერის დემარკაციული ზოლით.

სალმონელოზით გართულებული ღორის ქირი, ანუ ნანლავის ფორმა, მოზარდ (2-6 თვის ასაკის გოჭებში) გვხვდება. დაავადება 30-60 დღეს გრძელდება. დაავადებული გოჭები ძლიერ ჩამორჩებიან ზრდა-განვითარებაში. ისინი ანემიური და კახექსიურები არიან. ჰემორაგიული მოვლენები სუსტადაა გამოხატული, ან არ აღინიშნება. სისხლჩაქცევები შეიძლება ნახული იქნას მხოლოდ თირკმლებში და შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსზე.

აღნიშნული ფორმისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები მსხვილ ნანლავებში და ნანილობრივ თეძოს ნანლავის დისტალურ ნაწილში ვითარდება, სადაც ლორწოვანი გარსის კეროვანი, ან დიფუზური დიფთერიული ანთება მიმდინარეობს. განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული კეროვანი დიფთერიული ანთება ბრმა ნანლავსა და კოლინჯის სოლიტარულ ფოლიკულებში, რასაც მომრგვალო ფოლაქის მაგვარი ნეკროზული კერების განვითარება მოყვება, რომელიც დიფთერიული ფუფხით არის დაფარული. ფუფხის კონცენტრიული, ფენების სახით განლაგების გამო, მათ „ბუტონებს“ (კოკრებს) უწოდებენ, რასაც უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. კოკრების ქვეშ დემარკაციული ანთება და გრანულაციური ქსოვილის განვითარება ხდება. ხშირად ფუფხი სცილდება და ფოლიკულებში წარმოიქმნება წყლულები, შემდგომ აქვე წარმოიშობა ნანბური.

მსხვილ ნანლავებში უფრო იშვიათია დიფუზური დიფთერიული ანთება, რომლის

დროსაც გასქელებული ლორწოვანი გარსი უსწორმასწოროა, ზედაპირი დაფარულია დიფთერიული მასით. ასეთივე ხასიათის ცვლილებები შეიძლება შეგვხდეს წვრილ ნანლავებში, ნუშისებრ ჯირკვლებში, იშვიათად – კუჭში.

ფილტვებში ვითარდება კატარული (იშვიათად სხვა ფორმის) ბრონქოპნევმონია. ლობულარული ანთების კერები ძირითადად შუა და წინა წილებში ლოკალიზდება. ბრონქოპნევმონიას ხშირად თან ერთვის სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტი და პერიკარდიტი.

ელენთაში და ლიმფურ კვანძებში (განსაკუთრებით ჯორჯლის) აღინიშნება ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია. თირკმლებში, ღვიძლსა და მიოკარდიუმში მარცვლოვანი დისტროფია ვითარდება. კანზე, განსაკუთრებით მუცლის კედლის და ბეჭის შიგნითა ზედაპირზე, იშვიათად – სხვა ადგილებში, ყვავილისმაგვარი პაპულოზური გამონაყარია. ზოგჯერ კანზე (კუდის, ყურის ნიჟარის, კიდურის) კეროვანი ნეკროზები ვითარდება, რომლებიც მოშავოყავისფერი ფუფხების სახით კანის ღრმად მდებარე შრეებში იჭრება და გარეგნულად მშრალ განგრენას წააგავს. დანეკროზებული კერა კანის საღი ნაწილებისაგან მოყვითალო-მომწვანო ფერის ჩირქოვანი ზოლით გამოიყოფა. ასეთი კერები შემოსაზღვრულია დემარკაციული ხაზით. გართულების სახით მოხალოდნელია კუდის და ყურის ნიჟარის მოცილება (მუტილაცია). საერთოდ, კანის ყვავილისმაგვარი ეგზანთემა და ნეკროზი დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისათვის არის დამახასიათებელი.

ამრიგად, სალმონელოზით გართულებული ღორის ქირის ფორმისათვის დამახასიათებელია პათომორფოლოგიური ცვლილებების შემდეგი კომპლექსი: კეროვანი დიფთერიული კოლიტი და ტიფლიტი კოკრებისა და ფუფხების წარმოშობით; ელენთისა და ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია; თირკმლების, ღვიძლისა და მიოკარდიუმის მარცვლოვანი დისტროფია; ბრონქოპნევმონია, კანზე ყვავილისმაგვარი გამონაყარი, სიგამხდრე, ანემია და სხვა.

ღორის ქირის შერეული ფორმა წარმოადგენს პასტიერელოზისა და სალმონელოზით ერთდროულად გართულებულ ფორმას, რომელიც ჰემორაგიული დიათეზის, ჰემორაგიული ლიმფადენიტის, ელენთის ინფარქტის, კრუპოზული პნევმონიის, მსხვილი ნანლავის

კეროვანი დიფთერიული ანთების – კოკრებისა და ფუფხების განვითარებით მიმდინარეობს. დაავადება რთულად მიმდინარეობს და სიკვდილის პროცენტი მაღალია.

ლორის ჭირის ატიპიური ფორმა უმეტესად 2-3 თვის გოჭებში აღინიშნება. გაკვეთისას ნახულობენ პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა ზოგად სურათს, რომელიც შეიძლება მრავალი დაავადებისათვის იყოს დამახასიათებელი, რაც ართულებს ლორის ჭირის დიაგნოსტიკას.

ლორის ჭირზე დიაგნოზი ისმება კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიური, სეროლოგიური, ვირუსოლოგიური, პათანატომიური გამოკვლევების საფუძველზე და ბიოცდის მონაცემებით.

დაავადების ტიპიური მიმდინარეობის შემთხვევაში, ლორის ჭირზე დიაგნოზის დასმა პათანატომიური მონაცემების საფუძველზე დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდების გათვალისწინებით შეიძლება. რეკომენდებულია რამდენიმე მკვდარი ცხოველის ლეშის გაკვეთა, ან აუცილებლობის შემთხვევაში 3-5 დაავადებული ლორის იძულებითი დაკვლა. დიდი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის პათოჰისტოლოგიურ გამოკვლევას და არაჩირქოვანი ლიმფოიდური ტიპის ენცეფალიტის გამოვლენას.

დიფერენციული დიაგნოზი. ლორის ჭირი აუცილებელია განვასხვავოთ აფრიკული ჭირისაგან, პასტერელოზის, სალმონელოზის, ნითელი ქარის, ბალანტიდიოზის, ვირუსული გასტროენტერიტის, ვირუსული გრიპის, ვირუსული პნევმონიის, ენტეროტოქსემიის და აუესკის დაავადებისაგან.

ლორის აფრიკული ჭირის დროს განვითარებული კლინიკო-პათომორფოლოგიური ცვლილებები ძალიან წააგავს ლორის კლასიკურ ჭირს. მიუხედავად ამისა, არის რიგი ცვლილებებისა, რომლებიც დიფერენციაციის საშუალებას იძლევა. ლორის აფრიკული ჭირი უკიდურესად კონტაგიოზური დაავადებაა, სუსტად გამობატული ჰემორაგიული დიათეზით. ელენთა ძლიერ გადიდება, მისი პულპა კი – დარბილებული. ელენთაზე ინფარქტები იშვიათად გვხვდება. თირკმლები სისხლსავსეა. კარგადაა გამობატული გვამური გაშეშება.

პასტერელოზი ლორებში სპორადულად, იშვიათად ენზოოტიის სახით მიმდინარეობს. შედარებით სუსტად არის გამობატული ჰემორაგიული დიათეზი, არ არის ელენთაზე ინფარქ-

ტები. კარგადაა გამობატული ყბისქვეშა და კისრის კანქვეშა ქსოვილის სეროზული შეშუპება, ლიმფური კვანძების სეროზული ანთება, მარმარილოსებური სურათის გარეშე.

სალმონელოზით ავადდებიან 1.5-6 თვის ასაკის გოჭები. დაავადება სპორადულად და ენზოოტიის სახით მიმდინარეობს. სუსტადაა გამობატული ჰემორაგიული დიათეზი, არ აღინიშნება ჰემორაგიული ლიმფადენიტი და ელენთის ინფარქტი. ანთება ნაწლავებში ძირითადად დიფუზური ხასიათისაა. ფუფხი მსხვილ ნაწლავებში ბრტყელია და ფაშარი. ღვიძლში ვითარდება სალმონელოზური კვანძები.

ნითელი ქარი ძირითადად გაზაფხულ-ზაფხულსა და შემოდგომაზე გვხვდება (თუმცა საქართველოს ბუნებრივ-კლიმატური პირობებიდან გამომდინარე შეიძლება წლის მთელი პერიოდის განმავლობაში შეგვხედეს). ძირითადად ავადდებიან 3-12 თვის ასაკის ლორები. დაავადებას თან ახლავს სეროზული დერმატიტი (ნითელიქარისმიერი დერმატიტი, კანის ერითემა და გამონაყარი), ზოგადი ვენური შეგუბება, გლომერულონეფრიტი, ელენთის გადიდება, მწვავე კატარული გასტროენტერიტი.

კოლიენტეროტოქსემია აღინიშნება ასხლეტისწინა და ასხლეტის სტადიაში მყოფ გოჭებში. დამახასიათებელია ქუთუთოების, კისრის, მუცლის, შორისის, კუჭის კედლის, ჯორჯლისა და ნაწლავების სეროზული შეშუპება, სეროზულ-კატარული გასტროენტერიტი და ჯორჯლის ლიმფური კვანძების სეროზული ანთება, ისევე როგორც ღვიძლის ჰიპერემია.

აუესკის დაავადება ახალშობილ გოჭებში სიცოცხლის პირველ დღეებში ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს, რომელსაც თან ერთვის მწვავე კატარული გასტროენტერიტი, კრუპოზულ-დიფთერიული ტონზილიტი, ღვიძლისა და ელენთის მილიარული ნეკროზი. აუცილებელია ბიოცდა ლაბორატორიულ ცხოველებზე.

ბალანტიდოზისათვის დამახასიათებელია მსხვილი ნაწლავის დაზიანება კატარულ-ჰემორაგიული ან ნეკროზული ანთების სახით. ელენთა არ დიდდება და მასზე ინფარქტები არ აღინიშნება. ახლად მკვდარი ლეშის (არა უგვიანეს 6 საათისა) ფეკალის ან მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანაფხეკის მიკროსკოპიული გამოკვლევისას მასში ვნახულობთ ბალანტიდებს.

ვირუსული გასტროენტერიტი ხასიათდება კუჭისა და ნაწლავების კატარულ-ნეკროზული ანთებით, ჰემორაგიული დიათეზით და ჰემორაგიული ლიმფადენიტით. ელენთაზე ინფარქტები არ აღინიშნება.

გრიპისათვის დამახასიათებელია ცხვირის ღრუს, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსის სეროზულ-კატარული ანთება. გართულების შემთხვევაში ზიანდება ფილტვის

წინა და შუა წილები. ბრონქული და შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში სეროზული ანთებაა.

ვირუსული პნევმონია სეროზულ-კატარული ბრონქიტისა და ყბისქვეშა, შუასაყრისა და ბრონქული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზიით მიმდინარეობს. პერიბრონქულად და ალვეოლებს შორის ლიმფოიდური უჯრედოვანი ინფილტრაციაა გამოხატული.



ნახ. 168. სისხლჩაქცევები კანზე.



ნახ. 169. ნეკროზული კერები კანზე და მის ირგვლივ ჰემორაგიული ანთებითი კერები.



ნახ. 170. სისხლჩაქცევები ღრძილებზე.



ნახ. 171. ჰემორაგიული ლიმფადენიტი (ლიმფური კვანძების მარმარილოსებური შეფერილობა).



ნახ. 172. ფილტვის ფიბრინულ-ჰემორაგიული ანთება და შუასაყრის ლიმფური კვანძების მარმარილოსებური შეფერილობა.



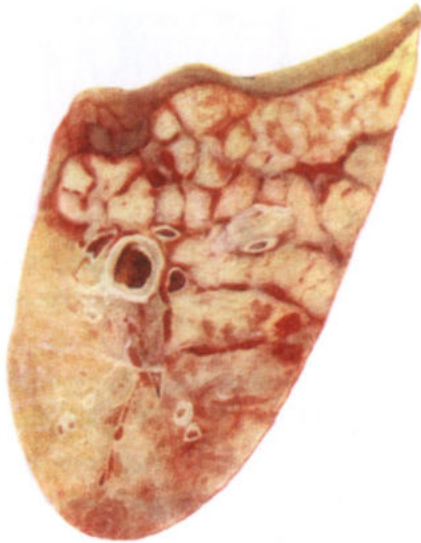
ნახ. 173. სისხლჩაქცევები
პლევრის ნეკნების ნაწილზე.



ნახ. 174. წერტილოვანი და
ლაქოვანი სისხლჩაქცევები
ფილტვში.



ნახ. 175. სისხლჩაქცევები
ეპიკარდიუმზე და ენდოკარდიუმზე.



ნახ. 176. წილაკებს შორის შემაერთებული
ქსოვილის ჰემორაგიული და ფიბრინული
პნევმონია.



ნახ. 177. წერტილოვანი და დიფუზური
სისხლჩაქცევები კუჭის ლორწოვან გარსში.



ნახ. 178. სისხლჩაქცევები კუჭის სეროზულ
გარსზე და ჰემორაგიული ლიმფადენიტი.



ნახ. 179. კუჭის ლორწოვანი გარსის დიფუზური
ჰემორაგიული ანთება.



ნახ. 180. კუჭის ლორწოვანი გარსის კეროვანი ჰემორაგიული ანთება.



ნახ. 181. სისხლჩაქცევები ნაწლავის სეროზულ გარსზე.



ნახ. 182. სისხლჩაქცევები და „კოკრები“ (ბუტონები) კოლინჯის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 183. მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 184. ელენთის ჰემორაგიული ინფარქტი.



ნახ. 185. სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჰემორაგიული ანთება.



ნახ. 186. „კოკრები“ (ბუტონები) ბრმა ნაწლავზე.



ნახ. 187. სისხლჩაქცევები თავის ტვინის მაგარი გარსის ქვეშ.



ნახ. 188. სისხლჩაქცევები თირკმლის ზედაპირზე, ქერქოვან და ტვინოვან შრეში და თირკმლის მენჯში.



ნახ. 189. თირკმლის ანემიური ინფარქტი ჰემორაგიული ზოლით.



ნახ. 190. სისხლჩაქცევები შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსში.



ნახ. 191. სისხლჩაქცევები თირკმელსა და შარდის ბუშტში. შარდსანვეთის ჰემორაგიული ანთება.

თურქული

თურქული (*Aphtae epizooticae*) მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, რომლითაც ავადდებიან მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი საქონელი, აქლემი, ღორი, ასევე წყვილჩლიქიანი გარეული ცხოველები. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ თურქულით შეიძლება დაავადდენ ცხენები, ძაღლები, კატები და შინაური ფრინველები. დაავადების აღმძვრელია ფილტრში გამავალი ვირუსი, რომლის შემდეგი ტიპები არსებობს: A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 და Asia-1. ამასთანავე, თითოეულ ტიპში გაერთიანებულია რამდენიმე ქვეტიპი. ნებისმიერი ტიპით დაავადების შემთხვევაში ორგანიზმში ვითარდება ერთი და იგივე სახის ცვლილებები. აღსანიშნავია, რომ ცხოველი, რომელსაც ერთი რომელიმე ტიპის დაავადება აქვს გადატანილი, არ იძენს იმუნიტეტს სხვა ტიპებთან მიმართებაში.

ცხოველების დასნებოვნება ხდება ღორწოვანი გარსებიდან და კანიდან, პირველ რიგში საჭმლის მომნელებელი სისტემის ღორწოვანიდან და კიდურის დისტალური ნაწილის კანიდან.

თურქულის ვირუსი, როგორც წესი, ავლენს ეპითელიოტროპულ თვისებას, ანუ ის ლოკალიზდება და მრავლდება კანსა და ღორწოვან გარსებში და იწვევს აფთოზურ დაზიანებას. ვირუსი, ამავე დროს, ავლენს მიოტროპულ ბუნებას და აზიანებს გულისა და ჩონჩხის კუნთებს. არცთუ იშვიათია ვირუსის პანტროპიული ბუნება.

კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება ცხელებით, გულის უკმარისობით, ნერწყვდენით, კანზე და ღორწოვან გარსებზე სპეციფიკური ბუშტუკების – აფთების წარმოშობით, რასაც თან ახლავს პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის, ფაშვის, ცურის კანის და ჩლიქებს შორის ნაპრალების სეროზული ანთება. აფთები სწორედ დასახელებულ ნაწილებში ვითარდება მრგვალი, ზოგჯერ ოვალური ფორმის ბუშტუკოვანი წარმონაქმნის სახით, რომელიც გამჭვირვალე სითხით არის ამოვსებული. ზოგჯერ სითხეს ერითროციტები ურევია, რის გამოც იგი მონითალო ფერს ღებულობს, ხოლო მასში ლეიკოციტების ჩასახლების გამო აფთის შიგთავსი იმღვრევა. თურქულის პირის ღრუს ფორმის დროს დაზიანებულ უბნებში აფთების რაოდენობა სწრაფად მატულობს, მალე აფთებით იფარება პირის ღრუს

მნიშვნელოვანი ნაწილი – ღრძილები, ლოყისშიდა ზედაპირი, ტუჩები, ენის ზედაპირი. შემდგომ აფთოზური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ფაშზე. დაავადების მიმდინარეობისას აფთებში სითხის რაოდენობა თანდათან მატულობს, რის გამოც ბუშტის კედელი იჭიმება, თხელდება და ბოლოს მექანიკური ზემოქმედებით (საკვების მიღება, ცოხნა და სხვა ფაქტორი) სკდება, რის გამოც აფთის ადგილზე ეროზია წარმოიქმნება. შეიძლება აფთები გაერთიანდეს და, შესაბამისად, დიდი ზომის ეროზიული უბნებიც წარმოიქმნას. მოგვიანებით ეროზიის ზედაპირი ფუფხით იფარება. 5-7 დღის განმავლობაში ეროზიები ეპითელიუმით ამოივსება, გართულების შემთხვევაში კი – ეროზიები ნაწილობრივ იფარება.

თურქულის ჩლიქის ფორმის დროს აფთები თავს იყრის ჩლიქის გვირგვინზე, ჩლიქთაშუა ნაპრალებში, ზოგჯერ კი ჩლიქის რქოვანას ქვეშ. ამ უკანასკნელის დაზიანებისას ანთება ხანგრძლივად მიმდინარეობს და შეიძლება გამოიწვიოს ჩლიქის რქოვანას მოვარდნა და გართულება ჩირქოვან-ნეკროზული დერმატიტის სახით.

ცურის დაზიანების შემთხვევაში, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს კატარული მასტიტი, ხოლო გართულებისას პარენქიმული და ჩირქოვანი მასტიტი ვითარდება.

არსებობს თურქულის ავთვისებიანი ფორმა, რომლის დროს ყურადღებას იპყრობს გულში და ჩონჩხის კუნთებში განვითარებული ცვლილებები. კერძოდ, ამ კუნთებში ნახულობენ სხვადასხვა ფორმისა და ზომის მრავლობით მოთეთრო, მორუხო-მოყვითალო კერებს. ასეთი კერების არსებობა მიოკარდიუმში, გულის კუნთის დამახასიათებელ ფერთან ერთად მიოკარდიუმს აძლევს ვეფხვის ტყავის ფერს, რის გამოც მას „ვეფხვისებრი გული“ ეწოდება. აღნიშნული ავთვისებიანი ფორმით უფრო ხშირად ხბოები ავადდებიან და სიკვდილიანობა მაღალია.

მაჭიკში ვითარდება ანთება, შეშუპება და წყლულები.

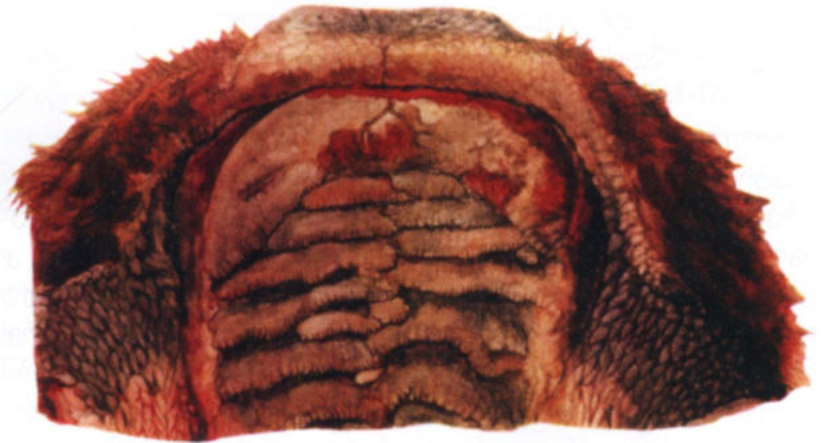
ღორებში აფთები და ეროზიები უფრო ხშირად დინგზე, იშვიათად – პირის ღრუში ვითარდება. ხშირად ზიანდება ასევე ჩლიქი, რქოვანას მოვარდნით.

თურქულის დიაგნოსტიკას ახდენენ ეპიზოოტური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათანატომიური და ჰისტოლოგიური (ალტერაციული მიოკარდიტი) მონაცემებით, ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით. დაავადების გამოკვეთილი პათანატომიური ცვლილებები თურქულის დიაგნოსტიკაში ეჭვს არ იწვევს.

აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზი გატარდეს ვეზიკულურ სტომატიტთან, ავთვისებიან კატარულ ცხელებასთან, ინფექციურ რინოტრაქეიტთან, ვირუსულ დიარეასთან, მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჭირთან, ვეზიკულ ეკზანთემასთან, პაპულოზურ სტომატიტთან და სხვა.



ნახ. 192. ეროზიები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ენაზე.



ნახ. 193. ეროზიები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის სასაზე.



ნახ. 194. შეხორცებები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ენაზე ეროზიულ კერებში. ეპითელიუმის გამრავლება აღინიშნება არა მარტო ეროზიის ირგვლივ, არამედ მის ცენტრშიც.



ნახ. 195. მრავლობითი ნეკროზული კერები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის მიოკარდიუმში („ვეფხვისებრი გული“).



ნახ. 196. აფთი ფაშვის ლორწოვანზე.



ნახ. 197. აფთები და ეროზიები ლორის დინგზე.



ნახ. 198. ეროზიები ლორის კიდურის კანზე.

ცოფი

ცოფი (**Rabies**) მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა სახის ცხოველი და ადამიანი. დაავადების აღმძვრელია ფილტრში გამავალი ვირუსი. ძირითადად გვხვდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ნერწყვი, სანერწყვე, საცრემლე, კუჭქვეშა ჯირკვლებში და ინფექციის ჭიშკრის მიდამოს ნერვებში. ზოგჯერ ვირუსს ნახულობენ ზურგის ტვინის სითხეში, ასევე რძეში.

დასნებოვნება ძირითადად ხდება ცოფიანი ცხოველების დაკბენით (როცა ნერწყვთან ერთად დაზიანებულ უბანში ხვდება ვირუსი), იშვიათად დაინფიცირებული ნერწყვის დაზიანებულ კანში, ან ნაჭრილობევ ადგილში მოხვედრით. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია დაუზიანებელი ლორწოვანი გარსებიდან დაინფიცირება. დაზიანებული უბნებიდან ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსის გავრცელება ხდება ნერვული ბოჭკოების პერინერვული გზით. დამახასიათებელი ცვლილებების განვითარება იწყება ვირუსის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მოხვედრის შემდეგ, სადაც ვირუსი მრავლდება (განგლიოზურ უჯრედებში). მეცნიერულად დასაბუთებულია ვირუსის ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით დისემინაციის შემთხვევები.

კლინიკური გამოვლინების მიხედვით ასხვავებენ დაავადების ორ ფორმას: აგრესიული, ანუ ალგზნების (როცა დაავადებულები თავს ესხმიან ირგვლივ მყოფ ცხოველებს და ადამიანს, კბენენ მათ) და წყნარ, ანუ პარალიზურ ფორმას, როცა დაავადებული ცხოველები იმალებიან და ილუპებიან პარეზისა და დამბლის ნიშნებით. დაავადებულებს აქვთ კარგად გამოხატული წყლისადმი შიში (ჰიდროფობია).

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება ორი-სამი კვირიდან, რამდენიმე თვემდე და წლამდეც კი, რაც დამოკიდებულია ნაკბენი ადგილის თავის ტვინიდან დაშორებაზე, ვირუსის ვირულენტობაზე და სხვა.

ცოფით მკვდარი ცხოველის ლეშის დათვალიერებისას ხშირად ხილული (მაკროსკოპული) ცვლილებები არ აღინიშნება. ზოგჯერ აღინიშნება ტრავმები, რომელსაც ცხოველები საკუთარ თავს აყენებენ ალგზნების სტადიაში (მოუნესრიგებელი მოძრაობები, ეჯახებიან საგნებს, წინააღმდეგობის კერებს და სხვა), ისევე, როგორც ორგანიზმის ნაწილების თვითდაგლე-

ჯვის (აუტოფაგიის) დროს. ხორცისმჭამელებში, იშვიათად, სხვა სახის ცხოველებში, კუჭში ნახულობენ უცხო საგნებს და სისხლჩაქცევებს. ლორწოვანი, სეროზული გარსები და ორგანოები ციანოზურია, შეგუბებებია თავის ტვინშიც. სისხლი ცუდად დედდება და მუქი-ნითელი ფერისაა. კანი და კანქვეშა ქსოვილი მშრალია.

დაავადებისათვის დამახასიათებელი მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება თავისა და ზურგის ტვინში, პერიფერიულ ნერვებში.

დაზიანებანი თავის ტვინში ძირითადად წარმოდგენილია დისემინირებული (განფენილი) არაჩირქოვანი პოლიენცეფალიტის სახით. პროცესი მკვეთრად არის გამოხატული ამონის რქებში, მოგრძო ტვინში და ნათხემში. კარგადაა გამოხატული განგლიოზური უჯრედების ვაკუოლიზაცია, ნეირონოფაგია, კარიო- და პლაზმოლიზისი, რის გამოც ნეირონები ილუპებიან და მათ ადგილას მრავლდება გლიური უჯრედები.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება განგლიოზური უჯრედების (ნეირონების) ციტოპლაზმაში სპეციფიური ჩანართების – ბაბემ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენას, რომელთა სიდიდე მერყეობს 1-დან 27 მკმ-მდე. მათი ფორმა მრგვალი ან ოვალურია, უფრო იშვიათად კი, სხვა ფორმისაა. ნეირონების ციტოპლაზმაში ისინი შეიძლება იყოს ერთეული, ან მრავლობითი (20 და მეტიც კი). ყველაზე ხშირად ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს ნახულობენ ამონის რქებში, შემდეგ მოგრძო ტვინში, ნათხემში, ქერქში და ზურგის ტვინში.

სპონტანური ცოფის დროს ბაბემ-ნეგრის სხეულაკები ძალებში გვხვდება 95% შემთხვევაში, სხვა ცხოველებში – 75%. ცხოველების ინკუბაციურ პერიოდში დალუპვის შემთხვევაში, ან მაშინ, როდესაც ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს ვერ ნახულობენ, განგლიოზური უჯრედების ციტოპლაზმაში ხშირია მცირე ზომის მრგვალი, ან ოვალური აციდოფილური უსტრუქტურო გრანულები, რომელსაც პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვს და რომლებითაც ცოფის განვითარების საწყისი ეტაპი განისაზღვრება. აუცილებელია ყურადღება გამახვილდეს იმაზე, რომ მსგავსი აციდოფი-

ლური გრანულები გვხვდება ჯანმრთელი კატის ამონის რქის უჯრედებში.

პერიფერიული განგლიოზურ უჯრედების ადგილას ვითარდება უჯრედების პროლიფერატები, რომლებიც ცოფის კვანძების სახელწოდებითაა ცნობილი.

ანალოგიური ცვლილებები შედარებით ნაკლები ინტენსივობით ვითარდება ზურგის ტვინში.

დიაგნოზი ცოფზე ისმება გაკვეთის მონაცემებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. მხედველობაში იღებენ კლინიკურ ნიშნებს. ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად დიდი ჰემისფეროებიდან, ამონის რქიდან, ნათხემიდან და მოგრძო ტვინიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალას აგზავნიან. ლაბორატორიაში გაგზავნამდე ნაჭრებს აფიქსირებენ 10%-იან ფორმალინის წყლიან ხსნარში. საექვო შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას ბოცვრებზე ან ზღვის გოჭებზე.



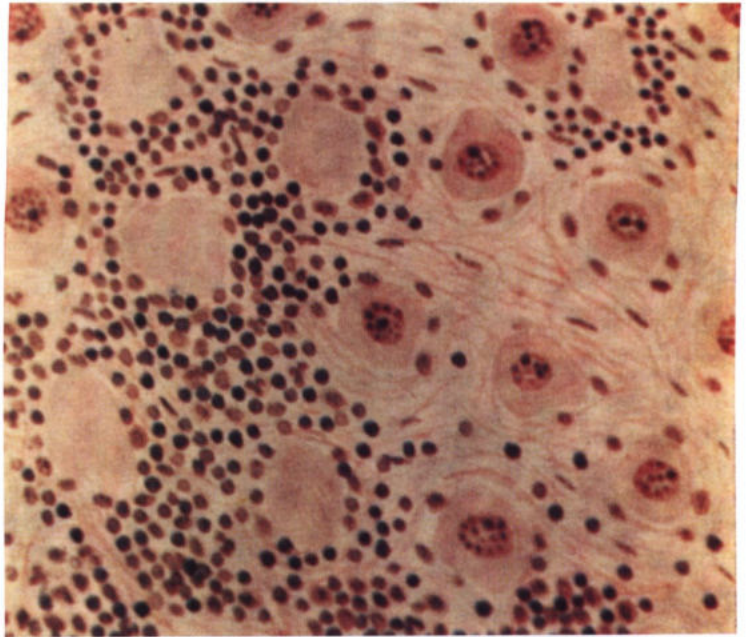
ნახ. 199. უცხო სხეული ძალის კუჭში.



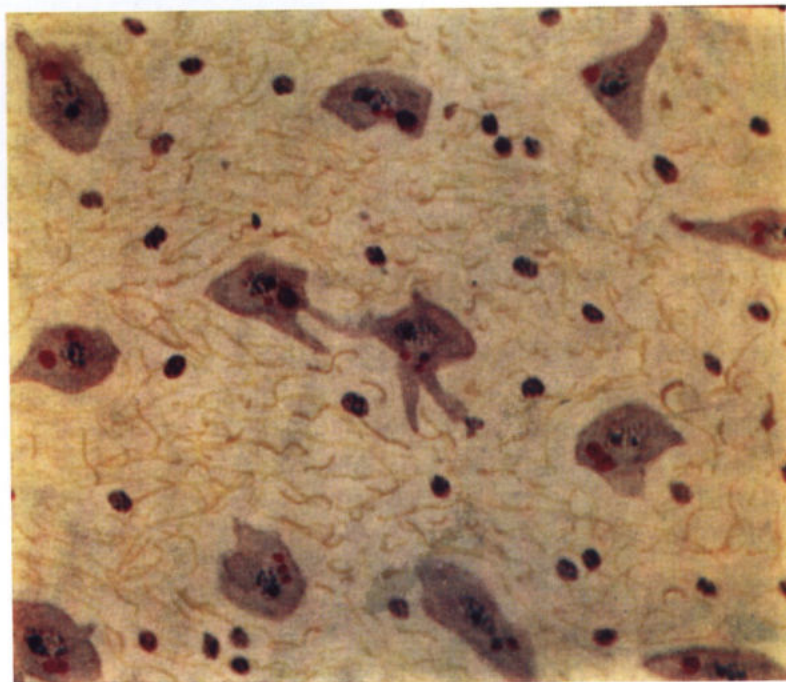
ნახ. 200. სისხლჩაქცევები ძალის კუჭის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 201. თვითდაგლეჯვის გამო დაზიანებული კიდური.



ნახ. 202. გლიური უჯრედების გამრავლება განგლიოზური უჯრედების ადგილზე ძალის ნერვულ კვანძში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 200.



ნახ. 203. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები ამონის რქის უჯრედებში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ტურევიჩის მეთოდით, X 600.

აუესკის დაავადება

აუესკის დაავადება (**Morbus Aujeszky**, სინონიმები: ცრუ ცოფი, ინფექციური ბულბარული დამბლა, ინფექციური მენინგოენცეფალიტი) ვირუსული დაავადებაა. ავადდება ყველა სახის ცხოველი და მღრღნელი. მღრღნელები ინფექციის მთავარი წყაროა. ბუნებრივ პირობებში ცხოველები ავადდებიან ალიმენტური და აეროგენული გზით, იშვიათად დაზიანებულ კანიდან.

დაავადება მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით გამოხატული ნიშნებით (აღვზნება, დამბლა და სხვა) და ძლიერი ქავილით (ეს უკანასკნელი ღორებში არ აღინიშნება). ქავილი ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ ცხოველები არა მარტო იფხანენ დაზიანებულ ადგილებს, არამედ იგლეჯენ ნაფხან ადგილებს.

ღორებში აუესკის დაავადების თავისებურებას წარმოადგენს ისიც, რომ დაავადება კონტაგიოზურია, მაშინ, როდესაც სხვა ცხოველებში დაავადება კონტაქტის გზით არ ვრცელდება.

მსხვილფეხა რქოსან საქონელში დაავადებისათვის დამახასიათებელია თავის მიდამოში ფხანის შედეგად მიღებული ქსოვილების ტრავმული დაზიანებანი, კანისა და კანქვეშა ქსოვილის სეროზულ-ჰემორაგიული შემუშების განვითარებით. მაჭიკში, მსხვილი და წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ჰიპერემია და სისხლჩაქცევებია, ზოგჯერ სუსტად გამოხატული ჰემორაგიული ენთერიტი ვითარდება. გარდა ალნიშნულისა, სისხლჩაქცევებია ეპიკარდიუმზე, ენდოკარდიუმზე, ზოგჯერ პლევრაზე.

მოზრდილი ასაკის ღორებში პათომორფოლოგიური ცვლილებები სეპტიცემიის სურათით ხასიათდება. ხახის, ხორხის, შედარებით იშვიათად – ტრაქეის ლორწოვანში კრუპოზულ-

ნეკროზული და წყლულოვან-ნეკროზული ანთებითი ცვლილებები ვითარდება. ხშირად ფიქსირდება სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული რინიტი და ჰაიმორიტი. ხახისა და ხორხის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში ასპირაციული პნევმონია ვითარდება. საქმლის მომნელებელ სისტემაში კატარული ანთებაა. ალნიშნულისგან განსხვავებით, მანოვარა გოჭებში ვითარდება მრავლობითი ნეკროზული კერები, განსაკუთრებით ღვიძლსა და ელენთაში. ეს კერები ძალიან ჰგავს სალმონელოზის (პარატიფი) დროს განვითარებულ ნეკროზულ კერებს. ასევე ხშირად ვითარდება ნეკროზული ტონზილიტი, სისხლჩაქცევები წვრილ ნაწლავებსა და ფილტვებში, ხოლო თავის ტვინში – შემუშება. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით დგინდება, რომ თავის ტვინში მწვავე არაჩირქოვანი ენცეფალომიელიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებია. კარგად არის გამოხატული განგლიოზური უჯრედების დისტროფია და პერივასკულური უჯრედული ინფილტრატები.

დიაგნოზი დაავადებაზე ისმება კლინიკო-პათომორფოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. ძალზე მნიშვნელოვანია პათომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგები. **დიფერენციული დიაგნოზი** უნდა გავავლოთ ღორის ჭირთან, ტემენის დაავადებასთან, სალმონელოზთან, ცოფსა და ლისტერიოზთან. მხედველობაშია მისაღები ის, რომ ნეკროზულ კერებს აუესკის დაავადების დროს აქვს არეაქტიული ზონა, მკვეთრად გამოხატული კარიორექსისით. ნეკროზული ცვლილებები ძირითადად მანოვარა გოჭებშია გამოხატული.



ნახ. 204. ნაქავი ადგილები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თავის კანზე.

ნახ. 205. სისხლჩაქცევები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ეპიკარდიუმზე.



ნახ. 206. სისხლჩაქცევები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ენდოკარდიუმზე.



ნახ. 207. ნაფხაჭნი ადგილები კატის თავის კანზე.



ნახ. 208. ბოცვრის კიდურის კანის დაზიანება თვითდაგლეჯვის გამო.



ნახ. 209. ნეკროზული კერები გოჭის ელენთაში.



ნახ. 210. არაჩირკოვანი ენცეფალიტი, უჯრედული რგოლი თავის ტვინის სისხლძარღვების ირგვლივ. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ყვავილი

ყვავილი (*Variola*) მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა თბილისხლიანი ცხოველი, ფრინველი და ადამიანი. ვირუსის ორგანიზმში შეჭრა ხდება ალიმენტური, აეროგენული გზით და დაავადებული ცხოველის ჯანმრთელთან კონტაქტის გზით. მოზრდილ ცხოველებში ყვავილი მიმდინარეობს კეთილთვისებიანი ფორმით.

ყვავილი კლასიკური მიმდინარეობის დროს ხასიათდება სტადიურობით. ეს სტადიებია: როზეოლა, პაპულა, ვიზიკულა და პუსტულა.

როზეოლა კანზე მცირე ზომის შენითლების გაჩენა და ყვავილის განვითარების დასაწყის სტადიას წარმოადგენს. ერთი-სამი დღის შემდეგ, როზეოლას ადგილას წარმოიქმნება პაპულა, რომელიც ეპითელური უჯრედების პროლიფერაციის და გაფუჭების შედეგია. პაპულაში ინფილტრაციის გზით თანდათანობით აღწევს ლიმფოციდური და ჰისტოციტური უჯრედები.

პაპულა წარმოადგენს როზეოლას ადგილზე გაჩენილ მკვრივ და კანიდან წამოწეულ კვანძს, რომელიც წითელი ზოლითაა შემოვლებული.

ვეზიკულას წარმოქმნას წინ უსწრებს პაპულაში ექსუდაციური პროცესების გაძლიერება, რასაც მოყვება ეპითელური უჯრედების ვაკუოლიზაცია, უჯრედშიდა შეშუპება და უჯრედის დაშლა, ანუ დაშლილი ეპითელური უჯრედების ადგილზე წარმოიშობა ღრუ, რომელიც ამოვსებულია ექსუდატით – ვეზიკულა. თანდათანობით ექსუდატში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა, რასაც მოყვება შიგთავსის შემღვრევა, გასქელება (ჩირქის შემცველობის გამო) და პუსტულის, ანუ ჩირქისშემცველი ბუშტის გაჩენა, რომელიც სკდება და კანის ზედაპირზე ფუფხი წარმოიქმნება. ფუფხი თანდათანობით სცილდება და მის ადგილას რჩება წითელი, ან რუხი-მონთალო ფერის ნაწიბური, რომელიც თანდათანობით მორუხო-მოთეთრო ფერს ღებულობს. პუსტულას პირობებში ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს კანის ღრმად მდებარე ქსოვილებზე, რასაც მოყვება ეროზიების და წყლულების გაჩენა, შემდგომში ნაწიბურის გაჩენით.

კლასიკური ყვავილის გარდა ცნობილია ე.წ. აბორტული ყვავილი, რომელიც პაპულის წარმოშობით მთავრდება. დაავადების ეს ფორმა ითვლება კეთილთვისებიან ვარიანტად. განსა-

კუთრებით საშიშია შავი, ანუ ჰემორაგიული ყვავილი (*variola haemorrhagica*). ვარიოლური ვეზიკულა შეიცავს დიდი რაოდენობით სისხლს. ყვავილის ეს ფორმა მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება და კანზე ღრმა წყლულები, ნეკროზულ-ჰემორაგიული ცვლილებები ვითარდება. განასხვავებენ შეერთებულ ყვავილსაც (*variola confluens*), რომლის დროსაც ვარიოლური გამონაყარი მჭიდროდ ლაგდება ისე, რომ პუსტულები ერთიმეორეს უერთდება. იგი ხასიათდება ავთვისებიანობით და უმრავლეს შემთხვევაში, ჰემორაგიული ყვავილის მსგავსად, სიკვდილით მთავრდება.

ყვავილის გამონაყარი განსაკუთრებით იქ გვხვდება, სადაც კანი ნაკლებად დაფარულია ბენვით (თვალის ირგვლივ, ლოყაზე, ტუჩებზე, ცურზე, სათესლე პარკზე), უფრო იშვიათად კი – სხეულის სხვა ნაწილებში.

ცხვრის ყვავილი ხასიათდება პროცესის გენერალიზაციით, კანზე, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანზე ყვავილოვანი გამონაყარით. სხვა ცხოველების ყვავილისაგან განსხვავებით, კანზე 90% შემთხვევაში კარგად გამოკვეთილი მეჭექქის ფერის მკვრივი პაპულები ვითარდება, რომელთა დიამეტრი 0.5-დან 1.0 სმ-მდე მერყეობს. დასაწყისში ისინი წითელი, ხოლო მოგვიანებით მორუხო ფერისაა. პაპულების წარმოქმნის ადგილებში ეპიდერმისი ნეკროზდება და თხელი ფირფიტების სახით სცილდება კანს. აღნიშნულ ნაწილებში ნეკროზდება დერმაც, რომელიც ხშირად კანქვეშა შრის დაზიანებითაც მთავრდება. ყვავილის კვანძები 80% შემთხვევაში ვითარდება ფილტვებში, იშვიათად სხვა ორგანოებში. ცხვრებში ხშირია შეერთებული ყვავილი, რომლებიც მძიმე ფორმით მიმდინარეობს და კანზე განგრენოზული ცვლილებებით მთავრდება.

ცხვრებში ყვავილის დროს სიკვდილის მიზეზი სეფსისია, რომლის დროსაც, გარდა აღნიშნული ცვლილებებისა, ყურადღებას იპყრობს ჰემორაგიული ანთება მაჭიკსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში. ფილტვებში ხშირად ფიბრინული ანთება ვითარდება, სხვა შინაგან ორგანოებში დისტროფიული ცვლილებებია. თავის ტვინში და სახსრებში ზოგჯერ ჩირქგროვებს ნახულობენ. ცხვრის ყვავილი მიმ-

დინარეობის, კანზე და ლორწოვან გარსებზე გამონაყრის პათომორფოლოგიური სურათისა და გავრცელების მიხედვით ადამიანის ყვავილის მსგავსია.

თხის ყვავილი შედარებით იშვიათად და, როგორც წესი, კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. კლინიკო-მორფოლოგიური სურათი ნააგავს ცხერის ყვავილს.

ღორის ყვავილის დროს ყვავილოვანი გამონაყარი ძირითადად ვითარდება ნაზი კანით დაფარულ ადგილებში. გოჭებში, რომლებიც უფრო ამთვისებელნი არიან, ვიდრე ზრდასრული ღორები ყვავილის ტიპიურ გამონაყარს ნახულობენ: როზეოლას, რომელიც ჯერ სწრაფად გადადის პაპულაში, შემდგომ კი ვეზიკულასა და პისტულაში. პუსტულის გამრობის შემდეგ კანზე ფუფხი წარმოიშვება. გოჭებში შეიძლება კანის მთლიანად პაპულოზური გამონაყრით დაზიანება. გამონაყარი სხვადასხვა ზომისა (1.0-2.5 სმ) და ფორმისაა.

ძროხის ყვავილი უფრო ხშირად კეროვანი ფორმით და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. იგი აზიანებს მხოლოდ ცურს, სადაც ვარიოლური გამონაყარი ვითარდება. პროცესი კლასიკური ყვავილის ფორმით მიმდინარეობს. პროცესის გამოსავალი ხასიათდება დაზიანებულ უბნებში ნაწიბურის განვითარებით.

ცხენებში ყვავილი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება და გამონაყარი ძირითადად პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება, იშვიათად კანზე.

ბოცვრებში ყვავილი ათვისებიანი მიმდინარეობითა და მაღალი სიკვდილიანობით ხასიათდება. ყვავილოვანი გამონაყარი ძირითადად კანზე ვითარდება, იშვიათად ღვიძლში და ფილტვებში, ხშირია კატარული ან წყლულოვანი კერატო-კონიუქტივიტი.

ფრინველის ყვავილი (ყვავილ-დიფტერიტი) კონტაგიოზური დაავადებაა, რომლითაც ავადდება ყველა ასაკის ფრინველი. არსებობს ფრინველის ყვავილის ორი ფორმა: კანის (ყვავილოვანი) და დიფტერიული. არაიშვიათად გვხვდება შერეული ფორმაც. სიკვდილიანობა 20-70% ფარგლებში მერყეობს.

კანის ფორმის დროს ცვლილებები პირველ რიგში ლოკალიზდება თავის მიდამოს კანზე, რომელზედაც წარმოიქმნება პაპულები. სხვა ცხოველების ყვავილისაგან განსხვავებით,

ფრინველებში ვეზიკულა და პუსტულა არ წარმოიქმნება. გამოყოფილი ექსუდატი თავსდება პაპულების ზედაპირზე, რის გამოც მათ კრიალა ზედაპირი აქვთ. თანდათანობით კვანძი და გამოყოფილი ექსუდატი შრება და წარმოიშვება ქერქი, რომელიც ადვილად სცილდება და, თუ გართულება არ მოხდა, კანზე არავითარი დეფექტი არ რჩება.

ჰისტომორფოლოგიურად ეპიდერმისის მალპიგის შრის უჯრედებში აღინიშნება ერთი მხრივ, მათი გამრავლება და ჰიპერტროფია, ხოლო მეორე მხრივ – ეპიდერმის ზედა შრეში სუსტად გამოხატული ჰიპერკერატოზი. ხშირად გამრავლებული უჯრედების ადგილას ბუშტუკები ვითარდება.

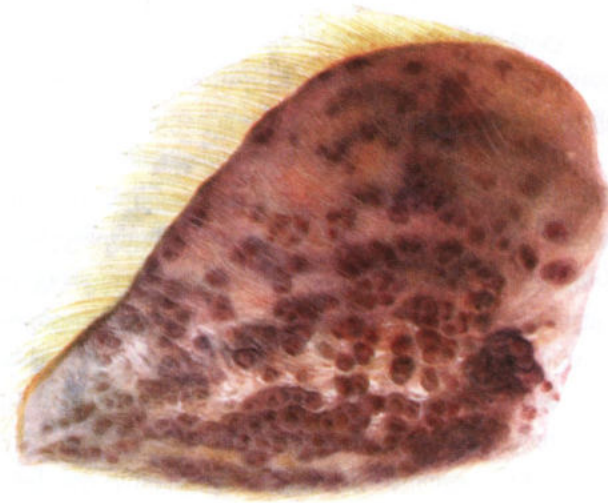
ფრინველის ყვავილისათვის დამახასიათებელია კანისა და ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში ჩანარების (ბოლინგერის სხეულაკების) არსებობა, რომლებიც კარგად ვლინდება პრეპარატის სუდან III-ით შეღებვისას. ბოლინგერის სხეულაკები შეიცავს ვირუსს.

დიფტერიული ფორმა ხასიათდება ხახის, ხორხის და თვალის ლორწოვანი გარსის დაზიანებით. ლორწოვანი გარსის მცირე უბანში წარმოიქმნება წვრილი გამონაყარი, რომელიც თანდათანობით სამივე ორგანოს გარსზე ვრცელდება. მთლიანობაში ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა კრუპოზულ-ნეკროზული, ანუ დიფტერიული ნადები, რომლის სისქე ზოგიერთ ადგილებში 1 სმ-მდე აღწევს. ასეთი ნადები ქვეშედადარე ქსოვილებს ძნელად სცილდება, მისი მოცილებისას დეფექტები (წყლული) რჩება. თუ ნადები ზედაპირულია, მაშინ ადგილი აქვს ეროზიების წარმოშობას. დიფტერიული ნადები ძირითადად გვხვდება ენის, სასის, ნისკარტის კუთხის, ხახის, ხორხის ლორწოვან გარსებში, შეიძლება პროცესი გავრცელდეს მიმდებარე ქსოვილებშიც.

ცხოველებში ყვავილის **დიაგნოზი** ისმება კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებისა და პათომორფოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე, აუცილებლობის შემთხვევაში ატარებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. **დიფერენციული დიაგნოზი** უნდა გავავლოთ ცხერებში და თხებში კონტაგიოზურ პუსტულოზურ დერმატიტთან, ღორებში ყვავილისმაგვარ გამონაყართან, თურქულთან, ნეკრობაქტერიოზთან და სხვა.

ფრინველებში, როგორც წესი, ყვავილზე დიაგნოზის დასმისას ყურადღებას აქცევენ ბიბილოზე და კანის სხვა ნაწილებში მორუხონითელი ფერისა და კრიალა ზედაპირის მქონე პაპულების გაჩენას, რომლებზეც დროთა განმავლობაში მორუხო-მონითალო ფერის ფუფხი

წარმოიქმნება. დამახასიათებელია ხახისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კრუპოზულ-ნეკროზული ანთება და ეპითელურ უჯრედებში ბოლინგერის სხეულაკების არსებობა. ფრინველებში ყვავილი უნდა განვასხვავოთ ავიტამინოზისაგან, ჭირისაგან და ქოლერისაგან.



ნახ. 211. ყურის ნიჟარის ყვავილისმიერი დაზიანება.



ნახ. 212. გოჭის უკანა კიდურის ყვავილისმიერი დაზიანება.



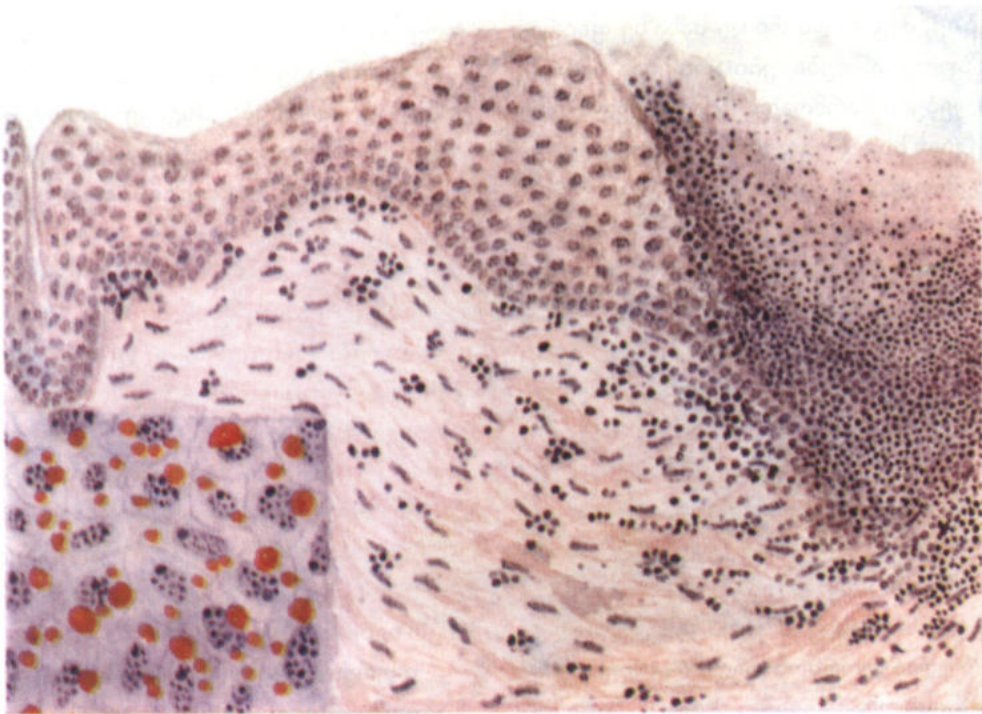
ნახ. 213. წარმონაქმნები (პაპულები) ქათმის ბიბილოზე და დუღზე ყვავილის დროს.



ნახ. 214. დიფტერიული ნადები ქათმის პირის ღრუში.



ნახ. 215. დიფტერიული ნადები ქათმის პირის ღრუში.



ნახ. 216. ეპითელიუმის გამრავლება და მისი დაშლა, ბოლინგერის უჯრედები ქათმის ყვავილის დროს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა სუდან III-ით, X 400. ფოტოს დეტალი (მარცხნივ) X 800.

ავთვისებიანი კატარული ცხელება

ავთვისებიანი კატარული ცხელება (**Coryza Gangrenosa Bovum**) მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ვირუსული დაავადებაა. ძირითადად 4-6 წლის ასაკის ცხოველები ავადდებიან. დაავადების აღმძვრელი ეპითელიო- და ნეიროტროპული ვირუსია. პათოგენები არასაკმარისადაა შესწავლილი. დადგენილია, რომ ვირუსი დასაწყისში აღწევს სისხლში და სისხლის გზით ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. დაავადებას ახასიათებს საჭმლის მომწელებელი და სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი გარსის ფიბრინულ-ნეკროზული ანთება, კერატო-კონიუნქტივიტი და ენცეფალიტი.

დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე ან ქვემწვავე ფორმის სახით.

ზემწვავე ფორმის დროს, როგორც წესი, აღინიშნება სეროზული კონიუნქტივიტი, რქოვანა გარსის უმნიშვნელო შემღვრევით, სეროზული რინიტი, კატარული სტომატიტი და სისხლჩაქცევები ენდოკარდიუმზე.

მწვავე მიმდინარეობის დროს, ჩვეულებრივ, ნახულობენ ჩირქოვან-კატარულ კონიუნქტივიტს და კერატო-კონიუნქტივიტს, რომელსაც თან ახლავს რქოვანას ინტენსიური შემღვრევა თეთრად, ხშირად ხდება ბროლის გამოვარდნა. ტუჩების შიგნითა ზედაპირზე, ღრძილებზე, ენაზე, ხაოებზე, მაგარ და რბილ სასაზე ფიბრინულ-ნეკროზული ანთება ვითარდება. აღნიშნული ცვლილებები წარმოადგენს ეპითელიუმის კეროვან ნეკროზს. ზოგჯერ დასახელებული ნაწილები საკმაოდ დიდ ფართობზე დაფარულია ფაშარი, მორუხო-შოკოლადისფერის ფუფხით, რომლის მოცილების შემდეგ ნახულობენ საკმაოდ ღრმა წყლულოვან დაზიანებებს. საერთოდ, ღრმა დიფთერიულ-წყლულოვანი ცვლილებები, როგორც წესი, ტუჩებსა და ღრძილებზე ვითარდება.

ნიგნარა გადიდებულია და გადავსებულია მკვრივი, მშრალი შიგთავსით. მისი ფურცლები გასქელებულია, ხაოები კი შესიებული, მძიმე დაზიანებისას მაჭიკისა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი შესივებულია და შენითლებული, დაფარულია ლორწოს დიდი რაოდენობით და შეიცავს სისხლჩაქცევებს, ხოლო მაჭიკის ნაოჭების სიღრმეში ეროზიები და წყლულებია.

მსხვილ ნაწლავებში კატარულ-ჰემორაგიული და დიფთერიული ანთებაა. ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში კატარულ-ჩირქოვანი, ცალკეულ ადგილებში – კრუპოზული ანთება ვითარდება. ექსუდატის მასის მოცილებისას სხვადასხვა ფორმის ეროზიები და წყლულები მოჩანს. ანთებადი პროცესი შეიძლება შუბლის წიაღშიც გავრცელდეს, შემდეგ რქებზე, რის გამოც მოსალოდნელია რქის რქოვანა ბუდის მოვარდნა.

ფილტვებში ბრონქოპნევმონიური, ატელექტაზური და კეროვანი ემფიზემური კერები და შეშუპება აღინიშნება. ენდოკარდიუმში და ეპიკარდიუმში ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები ვითარდება. ეპიკარდიუმი გალორწოვანებულია. ნაღვლის და შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსი შესივებულია და მასზე მრავლობითი სისხლჩაქცევები ჩანს. შარდი მუქი წითელი ფერისაა და შემღვრეული.

ღვიძლი მორუხო-თიხის ფერისაა. თირკმელები უმნიშვნელოდაა გადიდებული, განაჭრზე პარენქიმა გამოინევა კაფსულიდან, კონსისტენცია ცომისებურია. ცალკეული სისხლჩაქცევებია როგორც პარენქიმის ქერქოვან შრეში, ასევე ელენთის კაფსულაში. ლიმფური კვანძები მწვავე ლიმფადენიტის მდგომარეობაშია. ატროფირებულია ცხიმოვანი და კუნთოვანი ქსოვილი.

ქვემწვავე ფორმის დროს პათანატომიური ცვლილებები მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების მსგავსია, მაგრამ ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები სუსტად არის გამოხატული.

თავის ტვინში არაჩირქოვანი მენინგოენცეფალიტი ვითარდება.

დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გავითვალისწინოთ ეპიზოოტური სიტუაცია, ცხოველების კვებისა და ზოოჰიგიენური პირობები, კლინიკური ნიშნები, პათანატომიური და ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები.

ავთვისებიანი კატარული ცხელება უნდა განვასხვავოთ თურქულის, ჭირისა და მიკოტოქსიკოზებისაგან.

თურქულისათვის დამახასიათებელია კონტაგიოზურობა, სწრაფი გავრცელება, კანისა და ლორწოვანი გარსების აფთოზურ-ეროზული

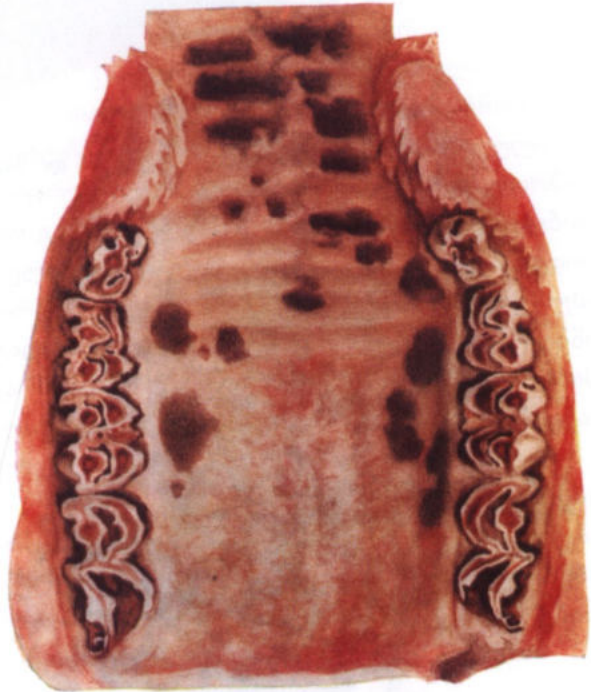
დაზიანება, ავთვისებიანი მიმდინარეობისას კი – ე.წ. „ვეფხვისებრი გული“. არ აღინიშნება კერატიტი და მენინგოენცეფალიტი.

მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჭირი ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზურობით, არ აღინიშნება კერატიტი და კონიუნქტივიტი.

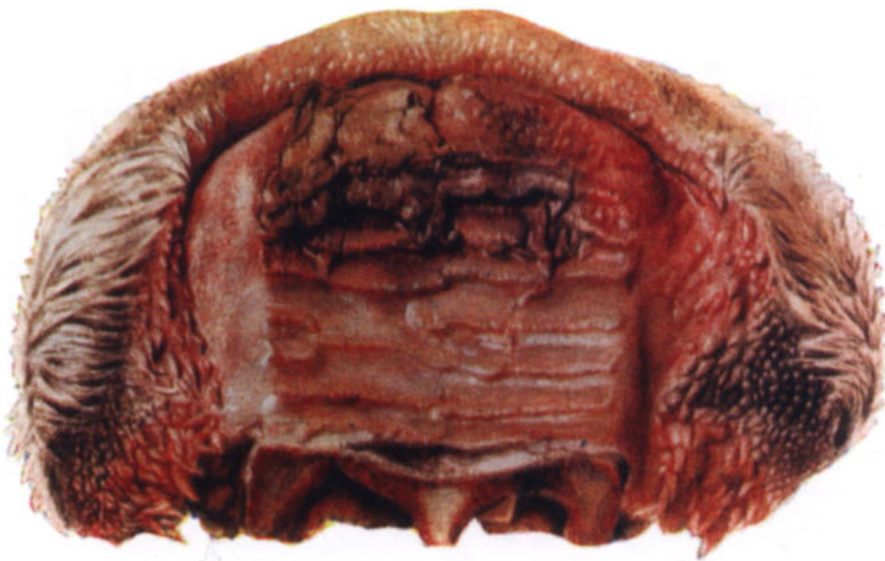
მიკოტოქსიკოზებით (სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი, ფუზარიოტოქსიკოზი) ცხოველები ავადდებიან შესაბამისი სოკოებით დაბინძურებული საკვების მიღებისას, ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება საკვების გამოკვლევას.



ნახ. 217. ხბოს თვალის რქოვანას შემღვრევა.



ნახ. 218. სისხლჩაქცევა და ფიბრინული ნადები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ზედა ყბის ღრძილებზე, ყბის სასაზე.



ნახ. 219. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის (სასის დაზიანება) დიფტერიული ანთება.



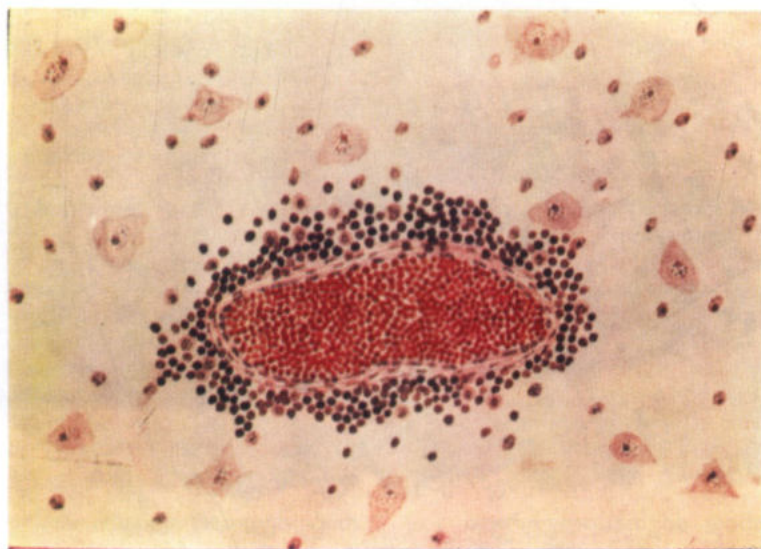
ნახ. 220. სისხლჩაქცევები და ნადები ენის გვერდით ზედაპირზე.



ნახ. 221. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ცხვირის ნიაღების ფიბრინული ჰემორაგიული ანთება.



ნახ. 222. სისხლჩაქცევები შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 223. არაჩრქოვანი ენცეფალიტი, სისხლძარღვის ირგვლივ უჯრედოვანი ინფილტრატები. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის მოგრძო ტვინიდან დამზადებული ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ცხენის ინფექციური ანემია

ცხენის ინფექციური ანემია (*Anaemia infectiosa equorum*) ცხენების, ვირების, ჯორების ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სეპტიცემიური ცვლილებებით, რასაც თან ახლავს სისხლმბად ორგანოებში განვითარებული ცვლილებები და ანემია.

ბუნებრივ პირობებში ცხოველების დაინფიცირება ხდება დაავადებული ცხოველების ჯანმრთელთან კონტაქტის გზით. ვირუსი ორგანიზმში აღწევს დაზიანებული კანიდან, ცხვირისა და თვალის ლორწოვანი გარსებიდან. დაავადების გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებენ სისხლისმწოვი მწერები.

პათანატომიური ცვლილებები ხასიათდება ჰემორაგიული დიათეზის სურათით, რომელსაც თან ახლავს მრავლობითი სისხლჩაქცევები ლორწოვან, სეროზულ გარსებსა და ორგანოების პარენქიმაში. დიდდება ელენთა და ლიმფური კვანძები, მიმდინარეობს დისტროფიული პროცესები შინაგან ორგანოებში. განსაკუთრებით კანონზომიერია ცვლილებები მეზენქიმაში, კერძოდ, რეტიკულოენდოთელიუმში. ირღვევა რკინის ცვლის პროცესი (ვითარდება ჰემოსიდროზი).

დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმით გამოხატული სიგამხდრე, ხილული ლორწოვანი გარსების უფერულობა, ან სუსტად გამოხატული სიყვითლე, ხშირია მასზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ეს უკანასკნელი, როგორც კანონზომიერი ცვლილება, აღინიშნება თვალის კონიუნქტივაში და ტუჩების ლორწოვანზე. კანქვეშა ქსოვილი ყვითელი ფერისაა და შეშუპებული, ხშირად სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაციით, რომელიც კუნთებსშორის ქსოვილშიც აღინიშნება. ლიმფური კვანძები შესივებული, ჰიპერპლაზირებული და შეშუპებულია. მრავლობითი წერტილოვანი და ლაქოვანი სისხლჩაქცევები, როგორც კანონზომიერი ცვლილება, ვითარდება მუცლის ფარზე, ნაწლავის სეროზულ და ლორწოვან გარსზე, ორგანოების კაფსულის ქვეშ, ეპიკარდიუმზე და ენდოკარდიუმზე. ელენთა პულპის ძლიერი სისხლსავსეობის გამო გადიდება (5-6 და მეტად), ზედაპირი ხშირად უსწორმასწოროა, კიდები დამრგვალებული, მკვეთრად გამოხატული ფოლიკულების ჰიპერპლაზია. ღვიძლში მწვავე შეგუბებითი ჰიპერემიაა, მკვეთრად გამოხატული ნილა-

კოვნებით, ღვიძლის შეხედულება განაჭრზე ჯავზისებურია. თირკმლები გადიდება და ჰიპერემიული, განაჭრზე შრეებს შორის საზღვარი ნაშლილია და ანატომიური სტრუქტურა შრეებისა რამდენადმე დარღვეული, ხშირია სისხლჩაქცევები ქერქოვან შრეში. შარდის ბუშტი განელილი და გადავსებულია მუქი-მოყვითალო ფერის შარდით, ლორწოვანზე სისხლჩაქცევებია. ნაწლავებში ქრონიკული და კატარული გასტრიტი, სეროზულ და ლორწოვან გარსზე კი მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. გული გაგანიერებულია, ხოლო ეპი- და ენდოკარდიუმზე სისხლჩაქცევებია. ფილტვები სუსტად ჰიპერემიულია, თავისა და ზურგის ტვინში გარსების ჰიპერემია და ტვინის ნივთიერების სუსტად გამოხატული შეშუპება აღინიშნება, გვხვდება სისხლჩაქცევები.

ქვემწვავე ფორმის დროს ცვლილებები არსებული მწვავე ფორმის ცვლილებების იდენტურია, მაგრამ დისტროფიული პროცესები უფრო ძლიერაა ნარმოდგენილი, შედარებით სუსტად გამოხატული დიათეზის ფონზე.

ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში მკვეთრია ხილული ლორწოვანი გარსების ანემიურობა და სიყვითლე, ჰიპერპლასტიური პროცესები შედარებით სუსტად არის გამოხატული, ინტენსიურად ვლინდება დისტროფიულ-პროლიფერაციული ცვლილებები. ლატენტური მიმდინარეობის დროს დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ხშირად არ ვითარდება.

პათოჰისტოლოგიური სურათი მეტად მრავალფეროვანია და დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით იცვლება. დაავადების მწვავე ფორმის დროს მიოკარდიუმში ვითარდება დიფუზური და კეროვანი უჯრედული ინფილტრაცია. ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში დაზიანებულ კერებში ვითარდება შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბური შესაბამისი უჯრედული ინფილტრატებით. რეტიკულო-ჰისტოციტური უჯრედების ინფილტრატები (ძირითადად კეროვანი) გროვდება ღვიძლში, სადაც ასევე ფიქსირდება ჰემოსიდრონის ჩალაგება, რომელიც ქრონიკული ფორმის დროს შედარებით სუსტადაა გამოხატული. ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში ფილტვებში კარგადაა გამოხატული ალვეოლთაშორისო ძვლების გასქელება და რეტიკულოენდოთელურ უჯრედებში ლურჯ ფერად შეღებილი ჰემო-

სიდერინის მარცვლების განლაგება. საერთოდ, დაავადების ქრონიკული ფორმის დროს დამახასიათებელია რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის რეაქცია ლიმფოიდური და ჰისტოციტური უჯრედების პროლიფერაციის სახით.

დიაგნოზი ინფექციურ ანემიაზე ისმება კლინიკო-ჰემატოლოგიური (ერიტროციტების რაოდენობა მათი ჰემოლიზისა და ჰემოპოეზის შესუსტების გამო 1 მმ³ სისხლში 2-3 მილიონამდე ეცემა), ეპიზოტოლოგიური და პათოლოგოანატომიური მონაცემების საფუძველზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ღვიძლის, ელენთის, თირკმელების და გულის პათოჰისტოლოგიური

გამოკვლევები, ყურადღებას ამახვილებენ რეტიკულო-ენდოთელის უჯრედულ-პროლიფერაციულ რეაქციაზე და ორგანოებში ჰემოსიდერინის ჩალაგებაზე. ქრონიკული ფორმის დროს მნიშვნელოვანია: ჰემოსიდერინის შემცირება ელენთაში, გლომერულონეფრიტი, ენდოკარდიტი, პროდუქციული (პროლიფერაციული) მიოკარდიტი, კუნთოვანი ბოჭკოების კეროვანი სკლეროზით.

ინფექციური ანემია უნდა განვასხვავოთ პიროპლაზმიდოზებისა და ბაქტერიული სეფსისისაგან.



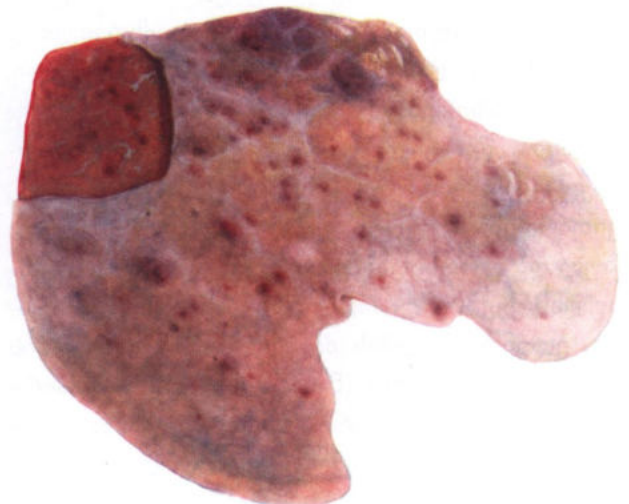
ნახ. 224. სისხლჩაქცევები ენის შიდა ზედაპირზე.



ნახ. 225. სისხლჩაქცევები ხორხის მბგერავ იოგებზე.



ნახ. 226. სისხლჩაქცევები მესამე ქუთუთოში.



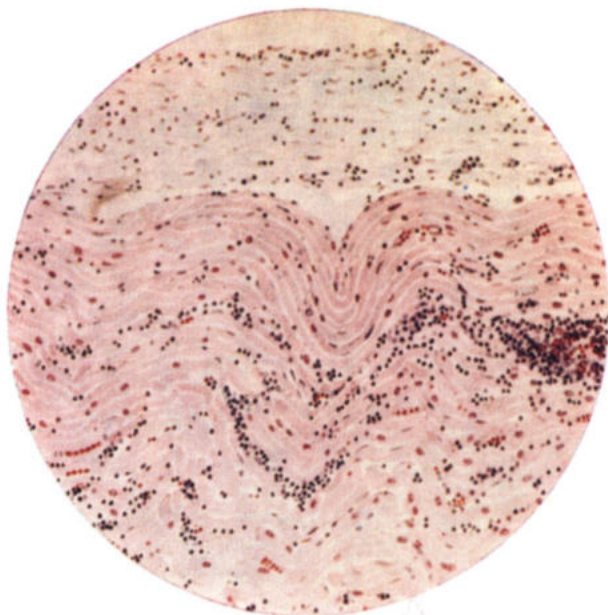
ნახ. 227. ლაქოვანი სისხლჩაქცევები ფილტვებში.



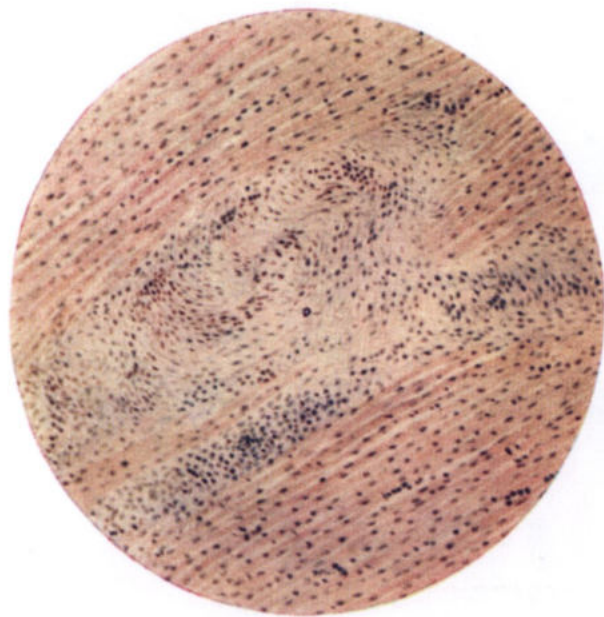
ნახ. 228. სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმზე.



ნახ. 229. სისხლჩაქცევები და ნაწიბურები ეპიკარდიუმზე.



ნახ. 230. უჯრედული ინფილტრატები მიოკარდიუმში ცხენის მწვავე ინფექციური ანემიის დროს. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 200.



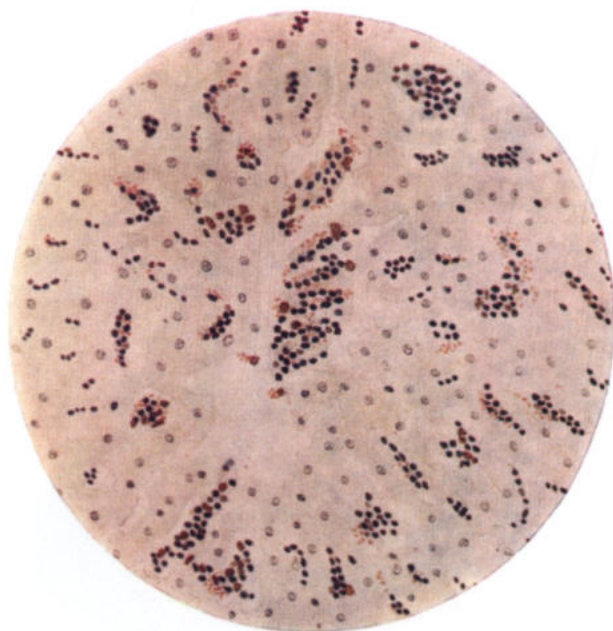
ნახ. 231. შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურები. ჰისტოლოგიური პრეპარატი ცხენის ქრონიკული ინფექციური ანემიის დროს. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 200.



ნახ. 232. ჯავზისებური ლეიძლი.



ნახ. 233. დისტროფია და ჯავზისებური ლეიძლი.



ნახ. 234. რეტიკულო-ჰისტოციტური უჯრედების კეროვანი ჩალაგება. ჰისტოლოგიური პრეპარატები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 235. ჰემოსიდერინის ჩალაგება რეტიკულო-ჰისტოციტური სისტემის უჯრედებში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა პერლსის მეთოდით (ბერლინის ლაჟვარდი), X 200.

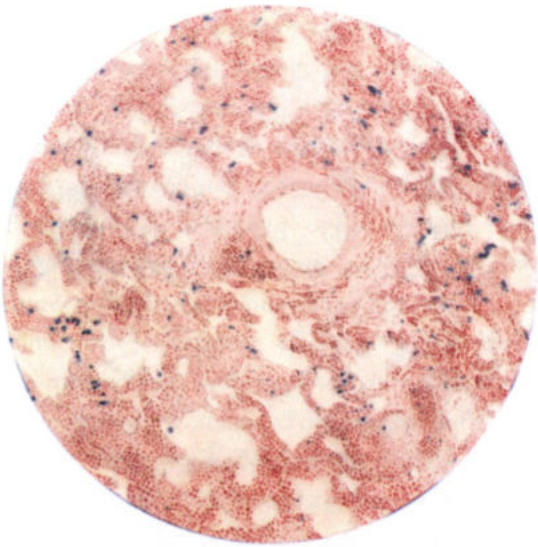


ნახ. 236. კვიცის ელენთის ჰიპერპლაზია. არათანაბარი (ხორკლიანი) ზედაპირით, დამრგვალებული კიდეებით.



ნახ. 239. ელენთის ფოლიკულების ჰიპერპლაზია (ხედი განაჭერზე).

ნახ. 240. ელენთის ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია.



ნახ. 237. ფილტვის ალვეოლის ძგიდეების გამსხვილება, ჰემოსიდერინის ჩალაგება რეტიკულო-ჰისტოციტურ უჯრედებში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა პერლსის მეთოდით (ბერლინის ლაჟვარდი), X 200.



ნახ. 238. სისხლჩაქცევები თირკმელში.



ნახ. 241. სისხლჩაქცევები ნაწლავის სეროზულ გარსზე.

ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტი

ცხენის ინფექციური ენცეფალომიელიტი (**Encephalomyelitis infectiosa equorum**) მწვავე ინფექციური ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სიყვიითლით, კუჭნანლავის ატონიით, ნერვული მოვლენებით. დაავადების მიმდინარეობის თავისებურების მიხედვით ერთ შემთხვევაში გამოხატულია ალგზნება, ხოლო მეორე შემთხვევაში – დეპრესია. ცხოველები მწოლიარე მდგომარეობაში კიდურებით ცურვის მსგავს მოძრაობებს აკეთებენ. ბუნებრივ პირობებში ვირუსის ორგანიზმში შეჭრის გზა დღემდე გაურკვეველია.

პათანატომიური ცვლილებები ტიპურია და მუდმივად ვლინდება. ლეშის გაშეშება სუსტად არის გამოხატული და სწრაფად იხსნება, დამახასიათებელ ცვლილებად ითვლება მკვეთრად გამოხატული სიყვიითლე, სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრატები თავის მიდამოს, მუცლისა და კიდურების კანქვეშა ქსოვილში. სისხლი მუქი წითელი ფერისაა და შეუდედებელი. ლიმფური კვანძები გადიდებული და შეწითლებულია. ჩონჩხის კუნთებში ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია, რომლებიც ხშირია სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე, ხოლო მუდმივად გვხვდება ეპი- და ენდოკარდიუმზე, ცხვირის, კუჭ-ნანლავის და შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსზე. ელენთა უმეტეს შემთხვევაში უცვლელია, ზოგჯერ – ატროფიის ნიშნებით, მკვეთრადაა გამოხატული ხარისხები.

ღვიძლში ტოქსიკური დისტროფიისათვის დამახასიათებელი სურათია და იგი მუდმივი თანხვედრი ცვლილებაა, რომელიც შეიძლება ორი სახით გამოვლინდეს: პირველ შემთხვევაში ატროფიის ტიპური სურათია და კონსისტენცია რეზინისმაგვარია. მეორე შემთხვევაში ღვიძლი რამდენადმე გადიდებულია, წითელი თიხის ფერისაა, კონსისტენცია – დუნე. განაჭერზე ღვიძლის სურათი ჭრელია, ჯავზისებრი, რაც გამოწვეულია მუქი წითელი, მონითალო-შოკოლადისფერი და მოყვითალო-წითელი ფერების მონაცვლეობითა და ნეკროზული კერების არსებობით.

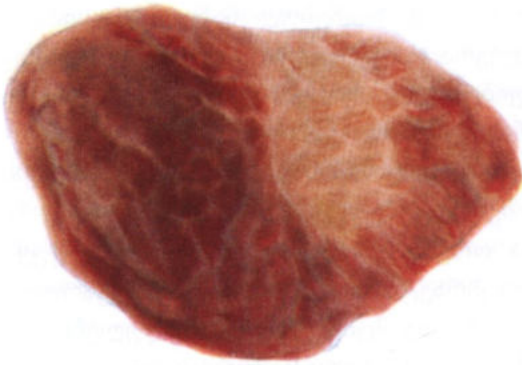
გული და თირკმელები მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. კუჭ-

ნანლავის ტრაქტში კატარული ანთების სურათი და მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. ატონიის გამო მსხვილი ნანლავები გადავსებულია მშრალი შიგთავსით, ხოლო წვრილი ნანლავები საკვებისაგან თავისუფალია და დიდი რაოდენობით გაზებს შეიცავს.

პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ტიპური სურათი ღვიძლში აღინიშნება: ღვიძლის ნილაკოვანი აგებულება მთლიანად დარღვეულია, შენარჩუნებული ღვიძლის უჯრედები ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. მათში აღინიშნება პიგმენტ ლიპოფუსციონის დაგროვება, რომელიც მორუხო-მოყვითალო ფერისაა და არ იძლევა რეაქციას რკინაზე და ცხიმზე. ღვიძლის დაშლილი და ნეკროზული უჯრედების ადგილზე და ნილაკებს შორის ქსოვილში ინფილტრატები აღინიშნება. ტვინის ნივთიერება შეშუპებულია, სისხლძარღვების ირგვლივ ადგილი აქვს გლიური უჯრედების რეაქციას, რომელიც დიფუზურ ხასიათს ღებულობს. ხშირია ნეირონოფაგიის სურათი. განგლიოზურ უჯრედებში ქრომატოლიზი მიმდინარეობს, ნისლის მარცვლების გაქრობით და ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაციით. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში აღინიშნება ნერვული უჯრედების დისტროფია და დაშლა. განგლიოზურ უჯრედებში შეიძლება გაჩნდეს სპეციფიკური ოქსიფილური ჩანართი სხეულები.

დამახასიათებელია ელენთაში განვითარებული დისტროფიული ცვლილებები, რის გამოც ელენთის ფოლიკულები და მათი გამრავლების ცენტრი მოცულობაში შემცირებულია.

დაავადებაზე დიაგნოზი ისმება კლინიკური და პათანატომიური ნიშნების საფუძველზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ღვიძლის და სხვა პარენქიმული ორგანოების (ელენთა, თირკმელები, გული) პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევები, რაც საფუძვლად ედება დაავადებაზე ზუსტი დიაგნოზის დასმას. ელენთაში და თირკმელებში მიმდინარე ცვლილებები გვეხმარება ცხენის ინფექციურ ანემიასთან დიფერენციულ დიაგნოზის დასმაში.

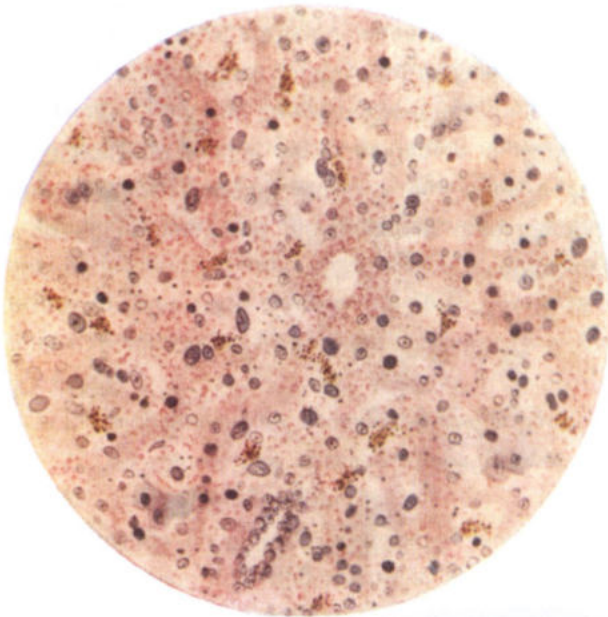


ნახ. 242. ჩონჩხის კუნთების ნეკროზი.



ნახ. 243. ჯავზისებური
ლვიძლი ლვიძლის
უჯრედების დისტროფიით.

ნახ. 244. ჯავზისებრი
ლვიძლი ნეკროზული
კერებით.



ნახ. 245. ლვიძლის უჯრედების დაშლა
(შენარჩუნებულია ერთეული უჯრედები), პიგმენტ
ჰემოფუსცინის ჩალაგება. ჰისტოლოგიური
პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 246. სისხლჩაქცევები ენდოკარდიუმზე.



ნახ. 247. სისხლჩაქცევები შარდის ბუშტში.

ლეიკოზი. ეს უკანასკნელი ძაღლებში შემთხვევების 0.1-4.9%-ში, ხოლო კატებში – 6.6%-ში გვხვდება. ცხვრებში ძირითადად ალეიკემიური, სუბლეიკემიური და ლიმფოიდური ფორმა გვხვდება, ძაღლებში კი – ლიმფოიდური.

დიაგნოზი ლეიკოზზე ისმება კლინიკური ნიშნებით, ჰემატოლოგიური გამოკვლევებით, გაკვეთისა და პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.

ფრინველის ლეიკოზი ანუ ფრინველის ჰემობლასტოზი შემდეგი კლასიფიკაციითაა წარმოდგენილი: ლიმფოიდური ახალწარმონაქმნები (მარეკის დაავადება, ლიმფოიდური ლეიკოზი, რეტიკულოენდოთელიოზი, თიმომა) და მიელოიდური (მიელოიდური ლეიკოზი, მიელოციტომატოზი, ერითროიდული ლეიკოზი, სუსტად დიფერენცირებული ლეიკოზი).

მარეკის დაავადება ხასიათდება პარეზითა და დამბლით, მხედველობის დარღვევით და ქსოვილებსა და ორგანოებში ლიმფოიდური ახალწარმონაქმნებით.

დაავადების გამოვლინებული ფორმის დროს აღინიშნება მხედველობის დარღვევა და პერიფერიული ნერვების დაზიანება. დაავადებულთა 10-30%-ში აღინიშნება ვისცერალური ორგანოების სიმსივნური დაზიანება. უფრო

ხშირად სათესლეები და საკვერცხეები ზიანდება. უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება პარეზი და დამბლა.

მკვეთრად დიდდება მოცულობაში ელენთა, რომელიც მორუხო-მონითალო ფერისაა. ხშირად ელენთის ქსოვილი მთლიანად ჩანაცვლებულია ლეიკოზური ქსოვილით, ასეთ შემთხვევაში ელენთის ქსოვილი განაჭერზე მორუხო-მოთეთრო ფერისაა.

სიმსივნურ წარმონაქმნებს ნახულობენ კანქვეშა ქსოვილში და ჩონჩხის კუნთებში, სადაც ზოგჯერ ნეკროზული კერები და სისხლჩაქცევები ვითარდება. მოცულობაში გადიდებულია ღვიძლი და თირკმელები. შინაგან ორგანოებში ლიმფოიდური უჯრედების ინფილტრაციაა. ლიმფოიდური ლეიკოზი ხასიათდება ორგანოებში და ქსოვილებში ლიმფოიდური ახალწარმონაქმნების წარმოშობით.

ჰემობლასტოზის **დიაგნოსტიკა** ხდება კომპლექსურად: ვირუსოლოგიური, ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათოლოგოანატომიური გამოკვლევებით. ვირუსოლოგიური მეთოდით დიაგნოსტიკის დროს იყენებენ მარეკის დაავადების ექსპერიმენტულად გამონვევას ნინილებში.



ნახ. 249. ღორის ჯორჯლის ლიმფური კვანძების მკვეთრი გადიდება.



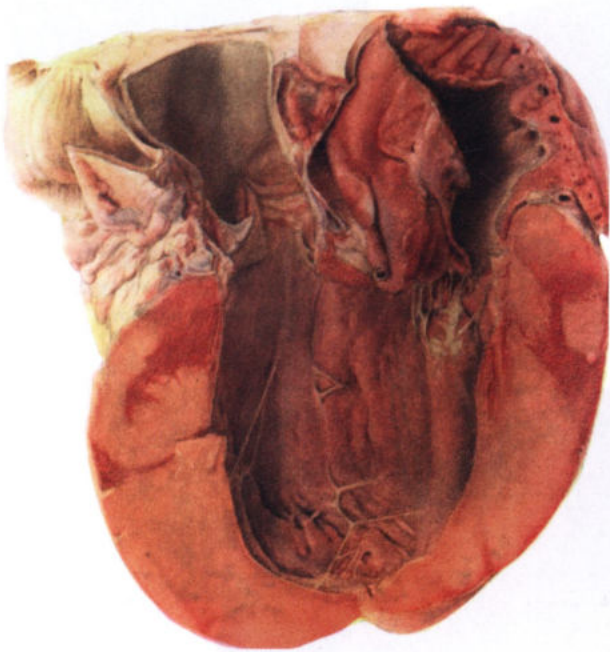
ნახ. 250. სისხლჩაქცევები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ბეჭნინა ლიმფურ კვანძში.



ნახ. 251. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნაწლავის პეიერის ფოლაქების ლეიკოზური დაზიანება.



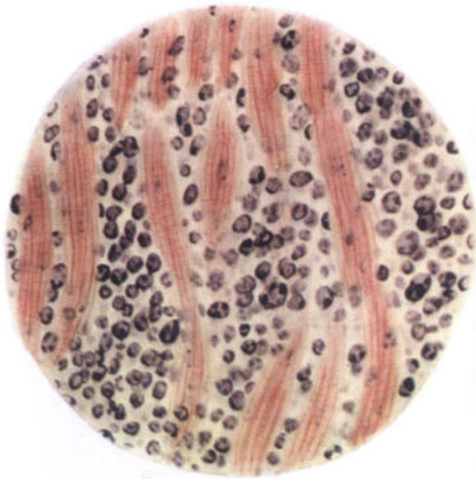
ნახ. 252. ცხენის ელენთის ფოლიკულების გადიდება.



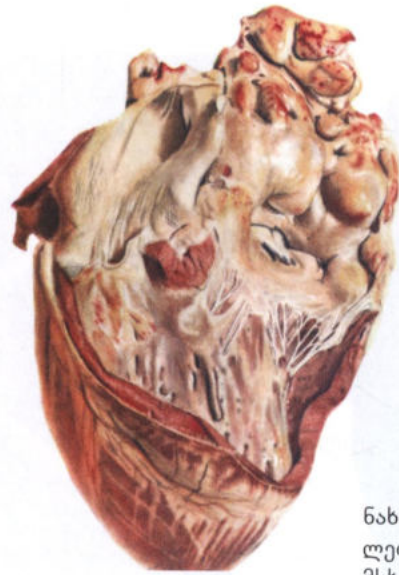
ნახ. 253. ლეიკოზური ქსოვილის გამრავლება მოთეთრო-მორუხო კერების სახით მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის მიოკარდიუმში.



ნახ. 254. ლეიკოზური ქსოვილის გამრავლება მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის მიოკარდიუმში და ენდოკარდიუმში.



ნახ. 255 ლეიკოზური უჯრედების ინფილტრაცია მიოკარდიუმში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 800.



ნახ. 256. სიმსივნური ლეიკოზური წარმონაქმნები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის გულში.



ნახ. 257. თირკმლის სიმსივნური ლეიკოზური გადაგვარება.



ნახ. 258. ქათმის ელენთის გადიდება ლეიკოზის დროს.



ნახ. 259. ქათმის ელენთის ქსოვილის სრული ჩანაცვლება ლეიკოზური ქსოვილით.



ნახ. 260. ქათმის ლეიკოსის გადიდება ლეიკოზის დროს.

ღორის ატროფიული რინიტი

ღორის ატროფიული რინიტი (**Rhinitis atrophica suum**) ხასიათდება მწვავე კატარული, ან კატარულ-ჩირქოვანი რინიტით, რასაც მოგვიანებით ცხვირის ნიჟარების ატროფია და დინგის გამრუდება მოჰყვება. ძირითადად ავადდებიან მანოვარა და ასხლეტის სტადიაში მყოფი გოჭები.

დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ მკვლევართა სხვადასხვა მოსაზრება არსებობს, მაგრამ უმრავლესობა მას ვირუსული წარმოშობის ინფექციურ დაავადებად მიიჩნევს.

დაავადების დასაწყისში ცხვირის ღრუში უმეტეს შემთხვევაში ნახულობენ არასპეციფიკურ ცვლილებებს მწვავე სეროზული, კატარული, ან კატარულ-ჩირქოვანი რინიტის სახით. ზოგჯერ ვითარდება ცალკეული სისხლჩაქცევები და წყლულები. შემდგომში თანდათანობით ყალიბდება ცხვირის ვენ-

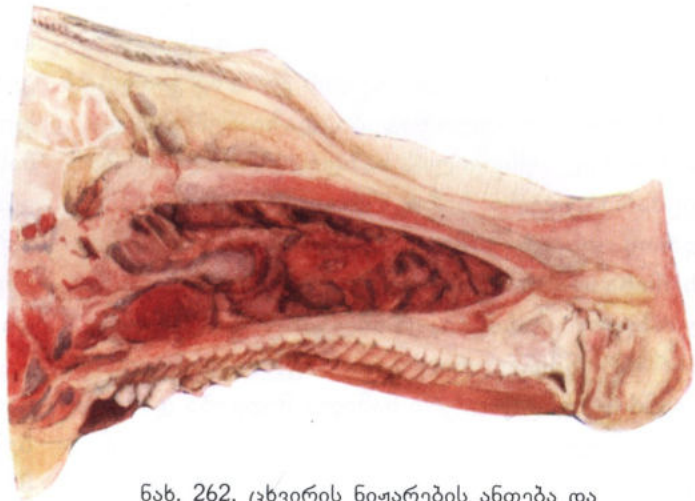
ტრალური (უფრო მკვეთრად) და დორზალური (შედარებით ნაკლებად) ნიჟარების ატროფია. არცთუ იშვიათია ნიჟარების ნაწილობრივი, ან სრული დაშლა. 2-6 თვის ასაკის გოჭებში ხდება დინგის გამრუდება. ცხვირის დორზალური ზედაპირის კანი ძლიერ დანაოჭებულია.

ცხვირის ღრუდან პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ხორხზე, ტრაქეასა და ბრონქებზე, რასაც მოყვება კატარული პროცესები თვით კატარულ-ჩირქოვანი ბრონქოპნევმონიის და ფიბრინული პლევრიტის განვითარებით. გართულების სახით ასევე ფიქსირდება ოტიტი. პათოლოგიური პროცესის მიმდებარე ლიმფური კვანძები გადიდებულია.

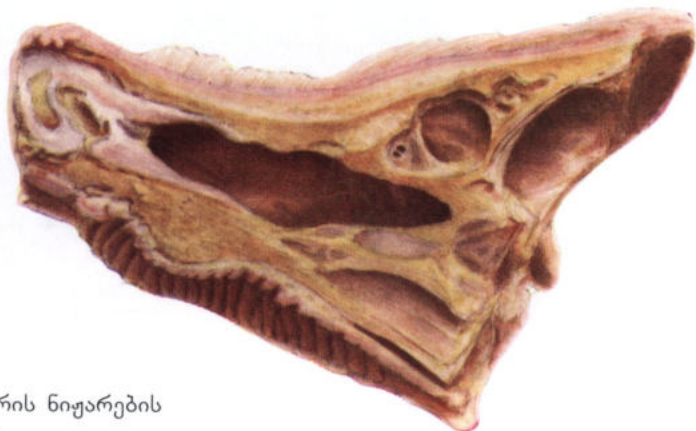
დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიური და გაკვეთის მონაცემების საფუძველზე.



ნახ. 261. დინგის გამრუდება.



ნახ. 262. ცხვირის ნიჟარების ანთება და ნაწილობრივი დაშლა.



ნახ. 263. ცხვირის ნიჟარების სრული დაშლა.

მიკოზები და მიკოტოქსიკოზები

მიკოზები სოკოებით გამოწვეული დაავადებებია, რომელთა შორის პათოგენური მოქმედების მიხედვით განასხვავებენ მიკოზებს და მიკოტოქსიკოზებს.

მიკოზების დროს დაზიანება ვითარდება სოკოების ლოკალიზაციის ადგილებში.

მიკოტოქსიკოზები ისეთი სახის დაავადებებია, რომლებიც ვითარდება სოკოების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების შედეგად.

ორგანოტროპიულობის მიხედვით ასხვავებენ დერმატოტროფულ, გასტროტროფულ და პნევმოტროფულ მიკოზებს.

ასპერგილოზი

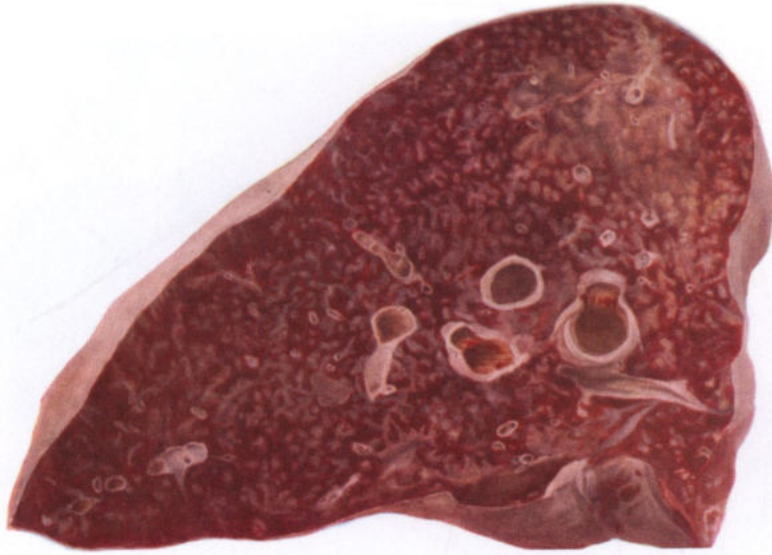
ასპერგილოზი (*Aspergillosis*) ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული სოკო *Aspergillus*-ით გამოწვეული დაავადებაა. უფრო ხშირად ავადდებიან ფრინველები, იშვიათად ძუძუმწოვრები. ასხვავებენ ფილტვის დიფუზურ, კვანძოვან და საჰაერო პარკების დიფუზურ ფორმებს.

ფრინველებში დაავადებას თან ახლავს საჰაერო პარკებისა და ფილტვების დაზიანება. საჰაერო პარკების ლორწოვან გარსზე ვითარდება დიფთერიული ნადები. დაზიანებული და ჯანმრთელი ქსოვილის საზღვარზე ყალიბდება დემარკაციული ხაზი. ქრონიკული ფორმის დროს ფილტვებში ვითარდება სხვადასხვა ზომისა და ფორმის თეთრი ფერის ასპერგილოზური კვანძები, რომლებიც ძირითადად პარაბრონქიალურად არიან განლაგებულნი. კვანძის ცენტრალური ნაწილი შედგება დანეკროზებული ქსოვილისაგან, რომელიც გაუღენთილია ფიბრინული ექსუდატით. ნეკროზული კერა გარემოცულია ლეიკოციტებით და რეტიკულო-ჰისტოციტური სისტემის უჯრედებით. დაზიანებული და ჯანმრთელი ქსოვილის სა-

ზღვარზე ნახულობენ სოკოს ძაფებს (მიცელიუმებს). სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე ხშირად ეროზიები და ნეკროზები ვითარდება.

ძუძუმწოვრებში ცვლილებები ძირითადად განისაზღვრება სხვადასხვა ზომის კვანძების განვითარებით ფილტვებში. ავადდება ცხენი, მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ბოცვერი და სხვა. ხდება ფილტვის ქსოვილის კეროვან დაშლა ან გამკვრივება. ზოგადად, ფილტვში მიკოზური პნევმონია ვითარდება, მასში მრავლობითი მორუხო-მოთეთრო ფერის კვანძების გაჩენით. ღორებში, გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, შეიძლება დაზიანდეს კუჭის ლორწოვანი გარსი, სადაც ნეკროზული კერები და ნეკროზები ვითარდება.

დაავადების **დიაგნოზი** ისმება კლინიკო-პათომორფოლოგიური მონაცემებით და დაზიანებული კერების პათოჰისტოლოგიური და მიკოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. ამავე წესით დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ტუბერკულოზთან, ქოთაოსა და პარაზიტულ კვანძებთან.



ნახ. 264. მიკოზური კვანძები ცხენის ფილტვში.



ნახ. 265. ცხენის მიკოზური პნევმონია.



ნახ. 266. ცხენის საჭაერო ჩანთის სოკოვანი დაზიანება (თეთრი ნადები).



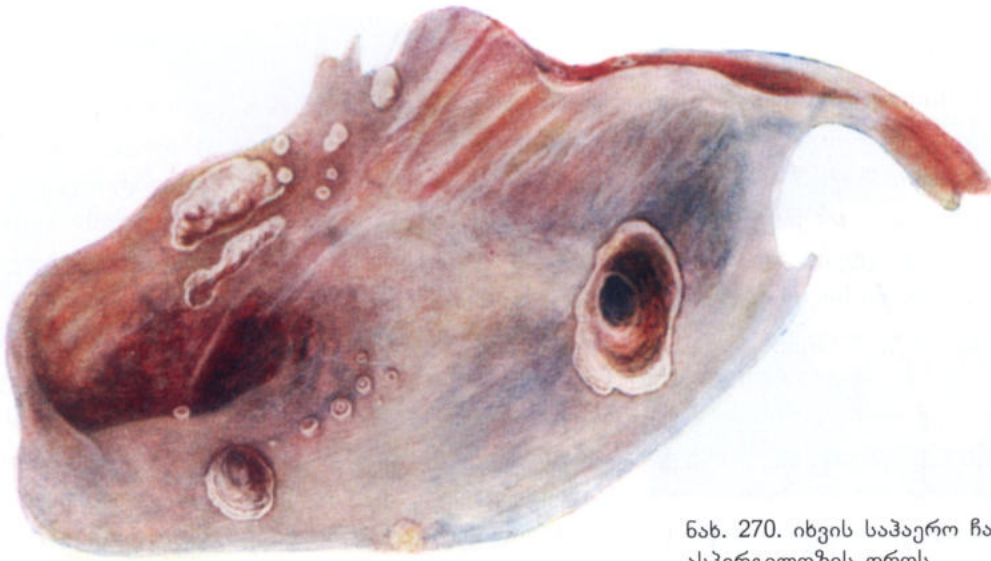
ნახ. 267. ნეკროზი და წყლულები ღორის კუჭის ლორწოვან გარსზე.



ნახ. 268. მიკოზური წყლული ღორის კუჭის ლორწოვან გარსზე.



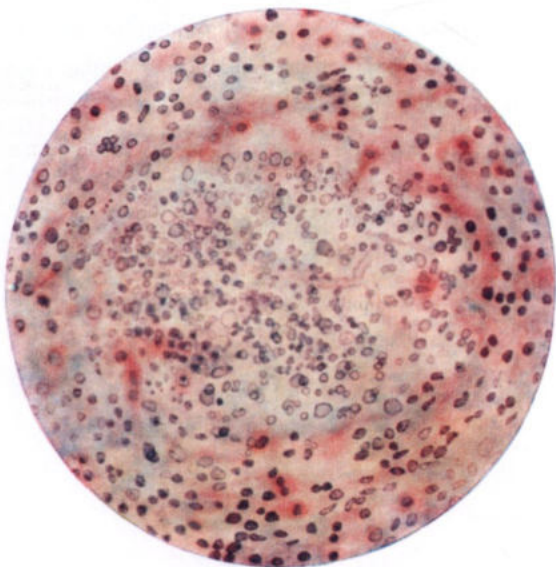
ნახ. 269. ნაწლავის კედლის მიკოზური დაზიანება: სოკოს გამრავლებული მიცელიუმები ნაწლავის ლორწოვან გარსში; ერთუჯრედიანი სოკოების კოლონიები დანეკროზებულ ქსოვილში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 200.



ნახ. 270. იხვის საჭაერო ჩანთის დაზიანება ასპერგილოზის დროს.



ნახ. 271. ქათმის ფილტვისა და საჭაერო ჩანთის დაზიანება ასპერგილოზის დროს.



ნახ. 272. სოკოს კვანძი. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

აქტინომიკოზი

აქტინომიკოზი (**Actinomycosis**) ქრონიკული ინფექციური დაავადება, რომლითაც ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, უფრო იშვიათად ღორები, ცხვრები, თხები, ცხენები და ხორცისმჭამელები; ავადდება ადამიანიც. დაავადებას იწვევს სხვიოსანი სოკო *Streptothrix actinomyces*, რომელიც, როგორც საპროფიტი, გვხვდება მცენარეებზე, განსაკუთრებით პურელის თავთავზე. ინფექციის შეჭრის ძირითადი გზა დაზიანებული კანი და ლორწოვანი გარსებია. სტატისტიკური მონაცემებით, ორგანოთა აქტინომიკოზით დაზიანების სიხშირე თავის მიდამოში 95.7%-ს, ხოლო დანარჩენ ორგანოებსა და ქსოვილებში 4.3%-ს აღწევს. თავის მიდამოდან აქტინომიკოზი ხშირია ქვედა ტუჩზე, ღრძილებზე, ენაზე (ენა დიდდება და მკვრივდება, ე.წ. „გახვეებული ენა“), თავის ქალას ძვლებში და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ხშირად ზიანდება ფილტვები, კანი, ცური და ა.შ. აღნიშნულის გათვალისწინებით არჩევენ ტუჩის, ღრძილების, მაგარი სასის, ძვლის, კანის, ლიმფური კვანძების, ფილტვების, ღვიძლის და ა.შ. აქტინომიკოზს.

განასხვავებენ კვანძოვან, წყლულოვან, ფუნგოზურ (სოკოსმიერ), დიფუზურ და აქტინომიკოზური აბსცესების ფორმას.

კვანძოვანი ფორმის დროს დაზიანების კერებში (კანზე, ლორწოვან გარსებზე, სხვადასხვა ორგანოებში) ვითარდება მორუხომოყვითალო ფერის კვანძები, რომელიც შეიძლება იყოს ცალკეული ან მრავლობითი. კვანძის ცენტრი ყვითელი ფერისაა, შეიცავს ჩირქს, რომელშიც მორუხომოყვითალო ფერის ქვიშისმაგვარი მარცვლების სახით სოკოს დრუზებია მოთავსებული.

გარდა აღნიშნულისა, კვანძის ძირითადი ნაწილი წარმოდგენილია ეპითელიოიდური, ლიმფოიდური უჯრედებისა და ჰისტოციტებისგან. ზოგჯერ გვხვდება ლანგჰანის გიგანტური უჯრედები. კვანძი გარშემოვლებულია ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილით.

აქტინომიკოზის წყლულოვანი ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება ეროზიები და წყლულები, რომლებმაც მათი გაერთიანების გამო შეიძლება ძალიან დიდი ფართობი დაიკავოს. დისტროფიული და ატროფიული ცვლილებები ვითარდება კვანძებიც, სადაც ამის გამო წყლულები ჩნდება.

ფუნგოიდური ფორმის დროს კანზე და ლორწოვან გარსებზე სოკოს ფორმის ხორკლიან მკვრივ კვანძებს ნახულობენ. ზოგჯერ ასეთი კვანძების ზედაპირი დაწყლულებულია.

აქტინომიკოზის დიფუზური ფორმა შედარებით იშვიათია. ამ დროს კანი და ფილტვები ზიანდება – ექსუდაციური (სეროზულ-ჩირქოვანი) ან პროლიფერაციული ანთების სახით. ექსუდაციური ფორმის დროს დაზიანებულ ადგილებში ვითარდება მრავლობითი ჩირქგროვები, რომლებსაც ღრუბლისებრი (დაცხრილული) შესახედაობა აქვს. პროლიფერაციული ფორმა ფიბროზული შემაერთებული ქსოვილის განვითარებით ხასიათდება.

დიაგნოზი ისმება ბიოფსიური მასალისა (სიცოცხლეში) ან აქტინომიკოზური ჩირქგროვის ნაცხის (სიკვდილის შემდეგ) მიკროსკოპიული გამოკვლევის საფუძველზე, სოკოს დრუზების აღმოჩენისა და კვანძის აგებულების დადგენის მიზნით. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ტუბერკულოზთან.



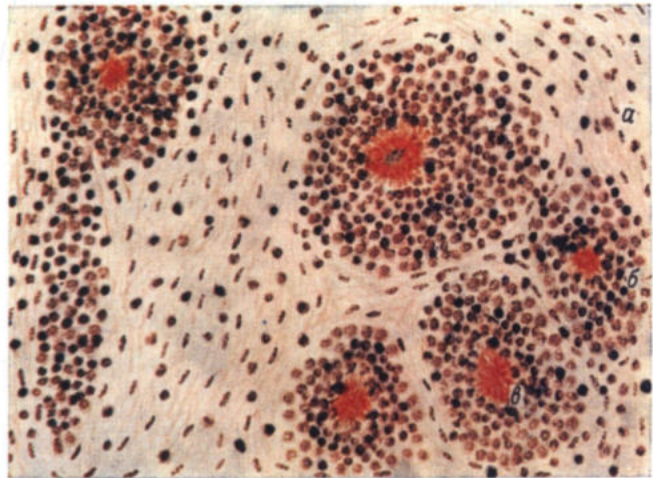
ნახ. 273. აქტინომიკოზური კვანძები ღორის სარძევე ჯირკვალში.



ნახ. 274. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის კანის აქტინომიკოზი: კანი გასქელებულია და მასზე აქტინომიკოზური წარმონაქმნებია.



ნახ. 276. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ზედა ყბის აქტინომიკოზი: კბილები ჩამოცვენილია.



ნახ. 277. აქტინომიკოზური გრანულომა. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა შემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 275. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის აქტინომიკოზური ლიმფადენიტი.



ნახ. 278. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ენის კვანძოვანი აქტინომიკოზი.

ეპიზოოტური ლიმფანგოიტი

ეპიზოოტური ლიმფანგოიტი (აფრიკული ქოთაო, ბლასტომიკოზი) კენტრლიქიანების ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს *Cryptococcus farciminosus*, დაავადება ხასიათდება კანის, ლიმფური ძარღვების, კანქვეშა ქსოვილის და რეგიონული ლიმფური კვანძების სპეციფიკური დაზიანებით. ინფექციის შეჭრის ძირითადი გზა დაზიანებული კანი და ლორწოვანი გარსებია.

განვითარებული ცვლილებების მიხედვით არჩევენ კვანძოვან, წყლულოვან, ზონარისებრ და კიდურების (სპილოვნება) ფორმას.

ძირითადი ფორმა კვანძოვანია, რომლიდანაც სხვა ფორმები ვითარდება.

კვანძოვანი ფორმის დროს კანის დვრილოვან შრეში კვანძები ვითარდება, რომლებსაც მკვრივი კონსისტენცია და ბრტყელი ან სოკოსებრი შეხედულება აქვს. კვანძი (გრანულომა) დასაწყისში ლიმფოიდური, პლაზმური უჯრედების, ჰისტოციტების და მაკროფაგებისაგან შედგება. შემდეგ უჯრედოვანი ელემენტების დანეკროზების გამო გრანულომის ცენტრი რბილდება და დაჩირქებას განიცდის. შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა სუსტად არის გამოხატული.

უჯრედების დანეკროზებისა და დაშლის შედეგად წარმოიშვება მარცვლოვანი ზედაპირის შეხედულების მქონე წყლულები. ვრცელი (მრავლობითი) წყლულების შემთხვევაში ხდება შემაერთებელი ქსოვილის უხვად განვითარება,

რის გამოც კანი ზედმინევენით სქელდება, უხეშდება, დანაოჭებული ხდება და სპილოს კიდურთან მსგავსების გამო, სპილოვნებად იწოდება.

ზონრების ფორმის დროს კანში ვითარდება ლიმფური მილების ანთება (ლიმფანგიტი). ზოგჯერ პროცესში ვენებიც არის ჩართული (ფლებიტი). ანთებადი პროცესის შედეგად ლიმფური მილები სქელდება და ზოგჯერ მათი სისქე ფანქრისა ან თითის დიამეტრსაც კი აღწევს. კანზე მათ აქვთ ზონრების შეხედულება, რომელთა შორის კანის ზედაპირზე წამოწეული მკვრივი კვანძები აღინიშნება. ასეთი კვანძების დანეკროზებისა და დაჩირქების გამო კანზე ვითარდება წყლულები, რომლებიც ძნელად ხორცდება. ძლიერი დაზიანების დროს ცვლილებები ლორწოვან გარსზეც აღინიშნება.

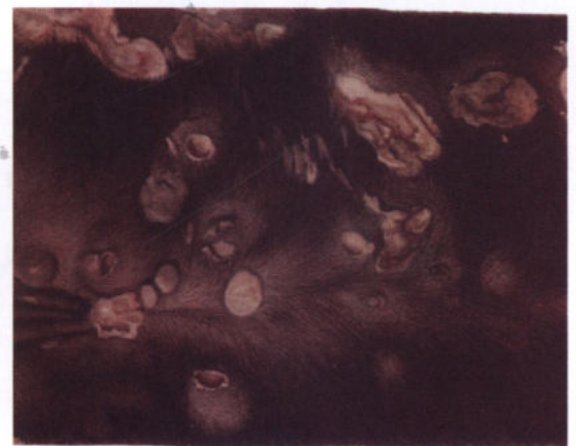
ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას ცხვირის ძგიდეზე შეერთებული წყლულები და ფოლაქისებრი კვანძები ვითარდება. ანალოგიური ცვლილებებია ხორხსა და ტრაქეაში.

დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის დროს ზიანდება კონიუნქტივა.

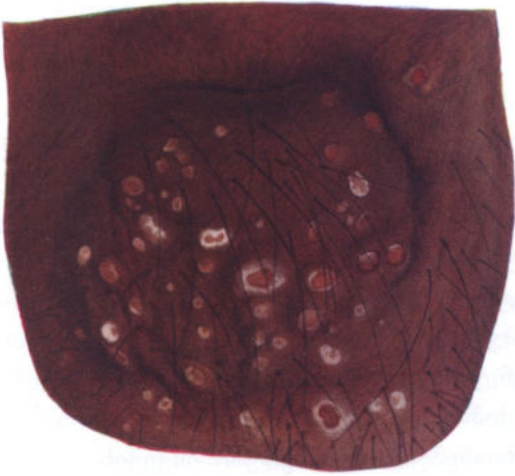
დიაგნოზის დასმა რთული არაა. საჭიროა ჩირქიდან ან წყლულიდან პათმასალის აღება მიკროსკოპიული შესწავლისათვის, მასში კრიპტოკოკების აღმოჩენის მიზნით. სპეციფიკურია პათანატომიური სურათი. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ქოთაოსთან.



ნახ. 279. კვანძები და წყლულები ცხენის კანზე ლიმფური ძარღვების გაყოლებით.



ნახ. 280. კვანძები და წყლულები ცხენის კანზე.



ნახ. 281. კვანძები და წყლულები ცხენის ქვედა ტუჩზე.



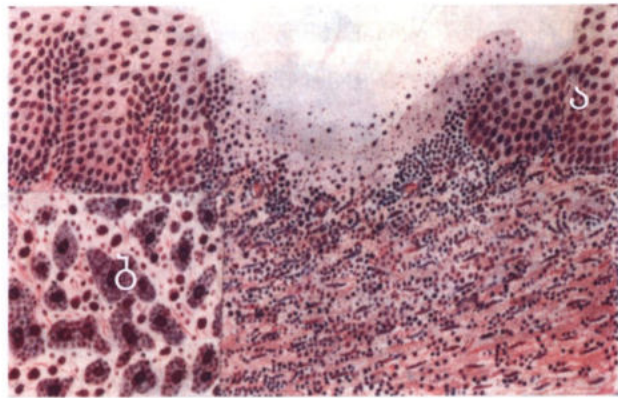
ნახ. 282. თვალის კონიუქტივისა და რქოვანას წყლულები.



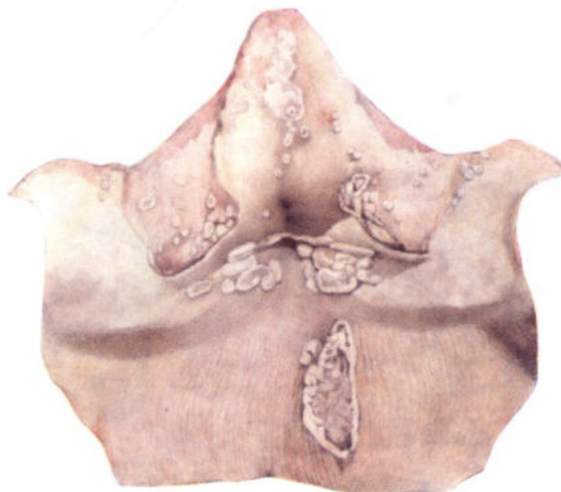
ნახ. 283. წყლულები გრანულაციური ფუძით ცხენის ცხვირის ძგიდეზე.



ნახ. 284. ფოლაქისებური კვანძი და შეერთებული წყლულები ცხენის ცხვირის ძგიდეზე.



ნახ. 285. წყლულის ფუძე (ა), ფაგოციტური უჯრედები გადავსებული კრიპტოკოკებით. (ბ) ფოტოს დეტალი (მარცხნივ). ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 800.



ნახ. 286. კვანძები და წყლულები ხორხის ლორწოვან გარსზე.

პარაზიტული დაავადებები

პარაზიტული დაავადებები გამოწვეულია სხვადასხვა სახის პარაზიტებით, რომელთა მნიშვნელოვანი ნაწილი უმარტივესი (ერთუჯრედიანი) ცხოველებია. გამოვლენის სისპირის მიხედვით პირველ ადგილზე დგას სისხლის პარაზიტული დაავადებები, რომლებიც სხვადასხვა სახის ჰემოსპორიდიებით არის გამოწვეული. ჰემოსპორიდიების პათოგენური მოქმედება, რომლებიც სისხლის უჯრედებში პარაზიტობენ, მთავრდება ერითროციტების დაზიანებით, მათი ჰემოლიზით, რასაც მოყვება ანემია და ჰიპოქსია. გარდა აღნიშნულისა, პარაზიტების ცხოველმყოფელობის პროდუქტები და დაზიანებული უჯრედები იწვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და ალერგიული რეაქციების განვითარებას. ზოგადად, სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვან სისტემებში ხდება როგორც ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, ასევე ენერჯის მიმოცვლის დარღვევა.

ზოგიერთი უმარტივესი ორგანიზმი მრავლდება ეპითელურ ან რეტიკულო-ჰისტოციტურ უჯრედებში (შესაბამისად, კოკციდიები და თელიერიები) და იწვევს ამ უჯრედების დაშლასა და დამახასიათებელი კვანძების წარმოშობას.

დაავადებათა მნიშვნელოვანი ნაწილის გამომწვევია ჰელმინთები (პარაზიტული ჭიები) – ნემატოდები, ტრემატოდები და ცესტოდები. ისინი იკვებებიან ორგანიზმისათვის საჭირო ნივთიერებებით. ორგანიზმში ლოკალიზაციის ადგილას და მიგრაციის პერიოდში პარაზიტი მექანიკურად აზიანებს ქსოვილებს, რითაც საუკეთესო გარემოს ქმნის მიკროორგანიზმთა შეჭრისა და გავრცელებისათვის. პარაზიტის ცხოველმყოფელობის პროდუქტები იწვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და ალერგიული რეაქციების განვითარებას. ჰელმინთების მიზეზით ხდება სადინარების და სანათურების დაცობა ყველა მოსალოდნელი გართულებებით.

პიროპლაზმიდოზები

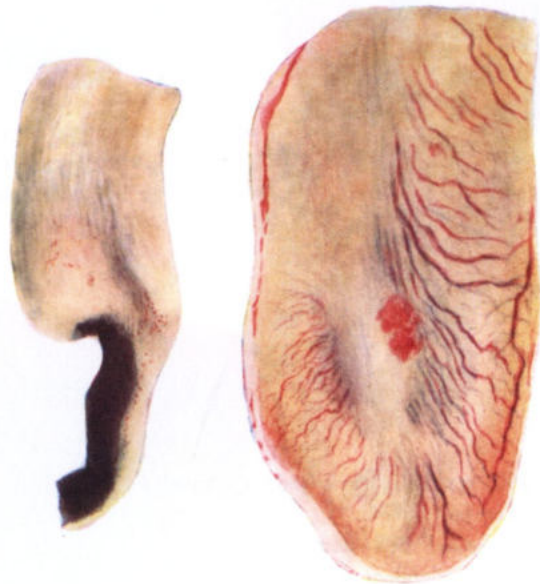
პიროპლაზმიდოზების გამომწვევია უმარტივესი (ერთუჯრედიანი) ცხოველები, რომლებიც პარაზიტობენ სისხლის ერთორციტებში. ავადდება ყველა სახის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი. თითოეული სახის ცხოველს ყავს თავისი სპეციფიკური აღმძვრელი. მაგალითად, მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის პიროპლაზმოზს იწვევს *Piroplasma bigeminum*, თელიერიოზს – *Theileria annulata*, ბაბეზიოზს – *Babesia bovis*, ცხენის პიროპლაზმოზს – *Piroplasma caballi*, ცხენის ნუტალიოზს – *Nuttallia equi* და სხვა. მათი გადამტანია ტკიპები. პიროპლაზმიდოზები ხასიათდება ცხელებით, ანემიით, სიყვითლითა და ჰემოგლობინურიით. პათოლოგოანატომიურად სეფსისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება. დაავადების აღმძვრელი ტკიპების საშუალებით გადაეცემა ცხოველებს, რომლებში მოხვედრისას მრავლდება ერთორციტებში. ამის შედეგად მიმდინარეობს ინტენსიური ჰემოლიზი, რაც ანემიების, სიყვითლის, ჰემოგლობინურიის და სხვათა მიზეზი ხდება. პარალელურად ვითარდება აციდოზი, ჰიპოგლიკემია და ჰიპოპროტინემია. ორგანიზმში გროვდება ტოქსიური პროდუქტები, რაც იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მკვეთრ მოშლას, კერძოდ: ვენურ შეგუბებას, კანქვეშა ქსოვილისა და ფილტვების შეშუპებას, ლორწოვანი და სეროზული გარსების სიყვითლეს, სისხლჩაქცევებს მთელს ორგანიზმში. ადგილი აქვს ელენთის მკვეთრ გადიდებას და ზოგად

ჰემოსიდეროზს. მიუხედავად საერთო ნიშნებისა, არსებობს ზოგიერთი განსხვავებული ცვლილებებიც, მაგალითად, თელიერიოზის შემთხვევაში. ეს დაავადება, რომლის ძირითადი გამომწვევია *Theileria annulata*, ხასიათდება განვითარების თავისებური ციკლით: დასაწყისში დაავადების აღმძვრელი ლოკალიზდება ორგანოებში, რომლებიც მდიდარია რეტიკულო-ენდოთელური უჯრედებით, შემდგომ კი გადაინაცვლებს ერთორციტებში. მკვეთრად დიდდება (8-10-ჯერ) ლიმფური კვანძები. დამახასიათებელია ცვლილებები მაჭიკში, რომლის ლორწოვან გარსში მრავლობითი სისხლჩაქცევები, კვანძები და წყლულებია. კვანძებს ნახულობენ ნაწლავის ლორწოვან გარსზე (39%), ნაღვლის ბუშტში (28%), ხორხში (18%), ტრაქეაში (23%), შარდის ბუშტში (31%), ჩონჩხის კუნთებსა (15%) და კანზე (10%). პარენქიმული ორგანოებიდან ყველაზე მეტად თირკმელი (50%) და ღვიძლი (45%) ზიანდება. ნაწლავისა და ტრაქეის ლორწოვან გარსზე დიფუზური სისხლჩაქცევებია (13%).

დიაგნოზი პიროპლაზმიდოზებზე ისმება კლინიკური, ეპიზოოტოლოგიური, პათოლოგოანატომიური, ჰემატოლოგიური და ნაცხის მიკროსკოპიული გამოკვლევით ამ უკანასკნელში ჰემოსპორიდების აღმოჩენით. კვანძებისა და წყლულების გაჩენა მაჭიკში სპეციფიკურია თელიერიოზისათვის და ხდება შემთხვევების 100%-ში.



ნახ. 287. მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ელენთის ჰიპერპლაზია პიროპლაზმოზის დროს.



ნახ. 288. სისხლჩაქცევა ცხენის ცხვირის ლორწოვან გარსში ნუტალიოზის დროს.



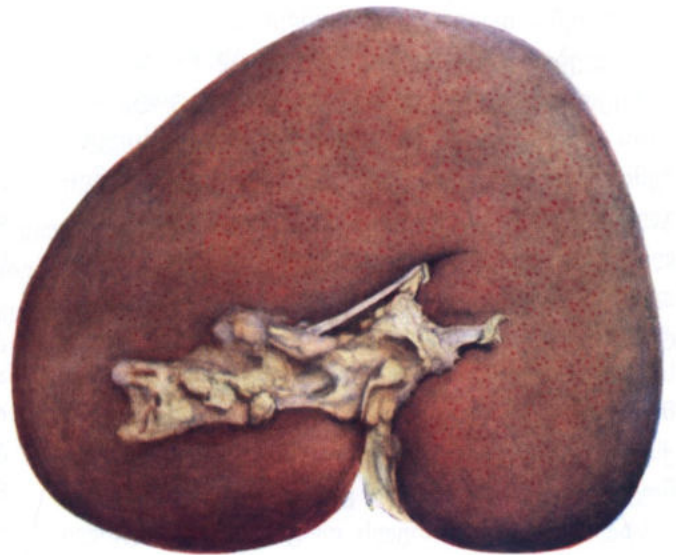
ნახ. 289. სისხლჩაქცევა თვალის მესამე ქუთუთოში ცხენის ნუტალიოზის დროს.



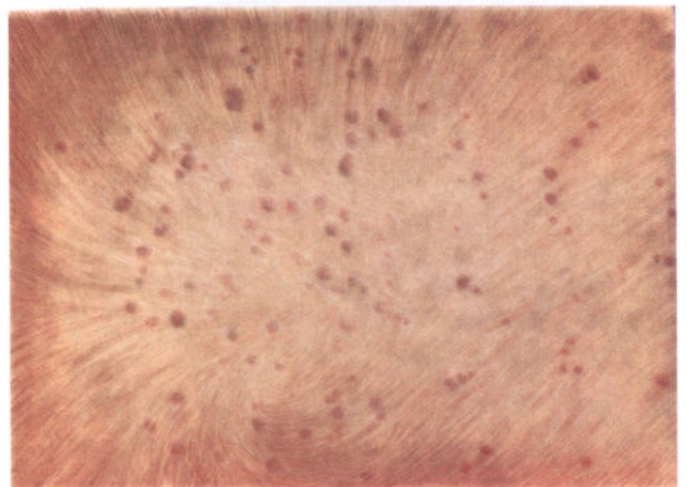
ნახ. 291. სისხლჩაქცევა სეროზულ გარსში ცხენის ნუტალიოზის დროს.



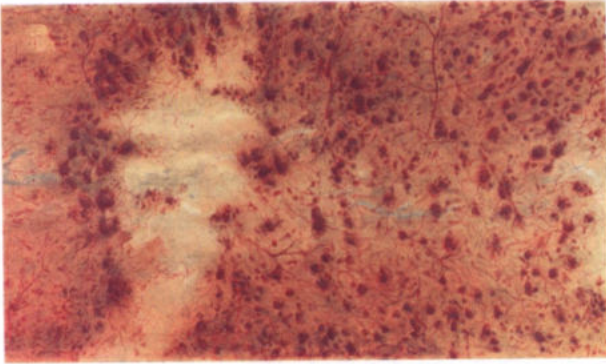
ნახ. 290. ჯავზისებრი ღვიძლი ცხენის ნუტალიოზის დროს.



ნახ. 292. ჰემოსიდეროზი და სისხლჩაქცევა თირკმელში ცხენის ნუტალიოზის დროს.



ნახ. 293. კვანძები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის კანზე თეილერიოზის დროს.



ნახ. 294. სისხლჩაქცევა ნაწლავის ლორწოვან გარსში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თეილერიოზის დროს.



ნახ. 295. კვანძები და წყლულები მაჭიკოში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თეილერიოზის დროს.



ნახ. 296. სისხლჩაქცევა, კვანძები და წყლულები მაჭიკოში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თეილერიოზის დროს.



ნახ. 297. სისხლჩაქცევა და კვანძები თირკმელში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თეილერიოზის დროს.



ნახ. 298. სისხლჩაქცევა და კვანძები ტრაქეაში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თეილერიოზის დროს.

კოკციდიოზი

კოკციდიოზი *Sporozoa*-ს კლასის, *Coccidia*-ს რიგის და *eimeriidae*-ს ოჯახის უმარტივესი პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებაა, რომელიც ეიმერიოზის სახელითაც არის ცნობილი. ყველა ეიმერია უჯრედშიდა პარაზიტია. ამ პარაზიტების ლოკალიზაცია ხდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, ნაღვლის სადინარების და თირკმლის (ბატებში) ეპითელიურ უჯრედებში. პრაქტიკული თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ქათმის, ბოცვრის, გოჭებისა და ხბოების კოკციდიოზს. დაინფიცირება ძირითადად ხდება ალიმენტურად.

ქათმის კოკციდიოზი. უფრო ხშირად ავადდებიან 2 კვირიდან 3-4 თვის ასაკის წინილები. დამახასიათებელია პროგრესული სიგამხდრე, ანემია, ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი დათრგუნვა, სისხლიანი ფალარათი. ნაწლავის სეროზულ გარსზე მცირე ზომის კვანძები, ხოლო ლორწოვან გარსში მრავლობითი სისხლჩაქცევები და, უფრო იშვიათად, კვანძები ვითარდება. განსაკუთრებით ბრმა ნაწლავი ზიანდება.

ბოცვრებში აღმძვრელის ლოკალიზაციის მიხედვით ასხვავებენ დაავადების სამ ფორმას: ნაწლავის, ღვიძლის და შერეულს. ნაწლავის ფორმა წინილებში აღწერილი ნაწლავში მიმდინარე ცვლილებების მსგავსია (კატარული ენტერიტი ჰემორაგიული ცვლილებებით). ღვიძლის ფორმის დროს ნაღვლის სადინარებში მოხვედრილი პარაზიტები იწვევენ ეპითელიუმის ძლიერ პროლიფერაციულ ცვლილებებს, რასაც თან ახლავს შემაერთებული ქსოვილის გამრავლება და სადინრის სანათურში პაპილომატოზური ნაწარმების გაჩენა, რომელიც ხშირად ახშობს სანათურს. დაზიანებული ნაღვლის სადინარები მაკროსკოპიულად დაკლაკნილი მოთეთრო ფერის ზონრების სახით არიან წარმოდგენილი. კვანძები შეიძლება ღვიძლის სხვა ნაწილებშიც გაჩნდეს.

დიაგნოზი კოკციდიოზზე ისმება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური, პათოლოგოანატომიური მონაცემებისა და მიკროსკოპიული გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე. კოკციდიების აღმოჩენა ნაცხსა ან ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში გადამწყვეტია დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით.



ნახ. 299. კვანძები ცხვრის ნაწლავის სეროზულ გარსზე.



ნახ. 300. კვანძები ცხვრის ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.

ექინოკოკოზი

ამ დაავადების გამომწვევია ცესტოდა *Echinococcus granulosus*. ავადდება ცხვარი, მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, იშვიათად ცხენი (შუალედური მასპინძელი), ძალი და მტაცებელი ცხოველები (საბოლოო მასპინძელი). ავადდება ადამიანიც. დაინვაზიების ძირითადი გზა ალიმენტურია. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ექინოკოკის ბუშტების გაჩენა.

დაბალი ინტენსივობის დაინვაზიების შემთხვევაში ბუშტები ძირითადად ღვიძლში და ფილტვებში გვხვდება. ძლიერი ინვაზიისას ზიანდება სხვა შინაგანი ორგანოები, გულისა და თავის ტვინის ჩათვლით.

ღვიძლი და ზოგიერთი შინაგანი ორგანო რამდენიმე ათას სხვადასხვა ზომის ბუშტს შეიცავს. დაზიანებული ღვიძლი ზოგჯერ მთლიანად დაფარულია ბუშტებით. რაც უფრო დიდი რაოდენობითაა ბუშტები, მით უფრო მცირეა

მათი ზომა და პირიქით. დაავადება ციროზის, ასციტის, ინდურაციის, კარდიოსკლეროზის, სიყვითლისა და სხვათა განვითარების მიზეზი ხდება. ექინოკოკური ბუშტები შეიძლება იყოს ერთკამერიანი და მრავალკამერიანი, ანუ ალვეოლარული.

ცოცხალი ცხოველის დაავადების დიაგნოზი ისმება კანშიდა ალერგიული რეაქციით. ალერგენად იყენებენ ექინოკოკის ბუშტის სითხეს. სიკვდილის შემდგომი დიაგნოსტიკა ემყარება პათოლოგოანატომიურ მონაცემებს – ექინოკოკის ბუშტების აღმოჩენას. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ცისტიცერკოზთან (ბუშტებს აქვს ძალიან თხელი გარსი, შეიცავს ერთ გარსზე მიმაგრებულ სკოლექსს, ბუშტები განლაგებულია სეროზულ გარსებზე – ღვიძლის, ჯორჯლის, ბადექონისა და ა.შ.



ნახ. 301. *Echinococcus granulosus* სქესმომწიფებული ფორმა ძალის ნაწლავში.



ნახ. 302. წვრილი ექინოკოკური ბუშტები ღორის ღვიძლში.



ნახ. 303. მსხვილი ექინოკოკური ბუშტები ღორის ღვიძლში.



ნახ. 304. ექინოკოკის ბუშტი თხის ფილტვში.



ნახ. 305. ალვეოლარული (მრავალგანყოფილებიანი) ექინოკოკი მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ფილტვში.

ცისტიცერკოზი (ფინოზი)

ცისტიცერკოზის (ფინოზის) გამომწვევია პარაზიტის *Cysticercus cellulosae* ახალგაზრდა ფორმები. ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი და ცხენი (შუალედური მასპინძელი). ავადდება ადამიანიც, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც საბოლოო, ასევე შუალედური მასპინძელი.

ღორის ცისტიცერკოზის გამომწვევია *Taenia solium*, შეიარაღებულია სკოლექსით, მსხვილფეხა რქოსანი საქონლისა კი – *Taenia hyinchus saginatus* (არ არის შეიარაღებულია სკოლექსით).

ცისტიცერკები შეიცავს თხელკედლიან გარსს და ლოკალიზობენ განივზოლიან კუნთებში (განსაკუთრებით სადეჭ, გულმკერდის, კისრის, ნეკთაშუა, გულის), სეროზულ გარსებზე, ენაში, იშვიათად ფილტვებში, ღვიძლში, გულსა და ტვინში. ბუშტებს აქვს მრგვალი, ზოგჯერ ელიფსოიდური ფორმა.

დაავადების დიაგნოზი ძირითადად ისმება პათანატომიური გამოკვლევის მონაცემებით – დაზიანებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში ცისტიცერკების აღმოჩენით.



ნახ. 306. ცისტიცერკები კამეჩის საყლაპავ მილში.



ნახ. 307. ცისტიცერკები ღორის ჩონჩხის კუნთებში და სანერწყვე ჯირკვლებში.



ნახ. 308. ცისტიცერკები ღორის თავის ტვინის ქერქში.

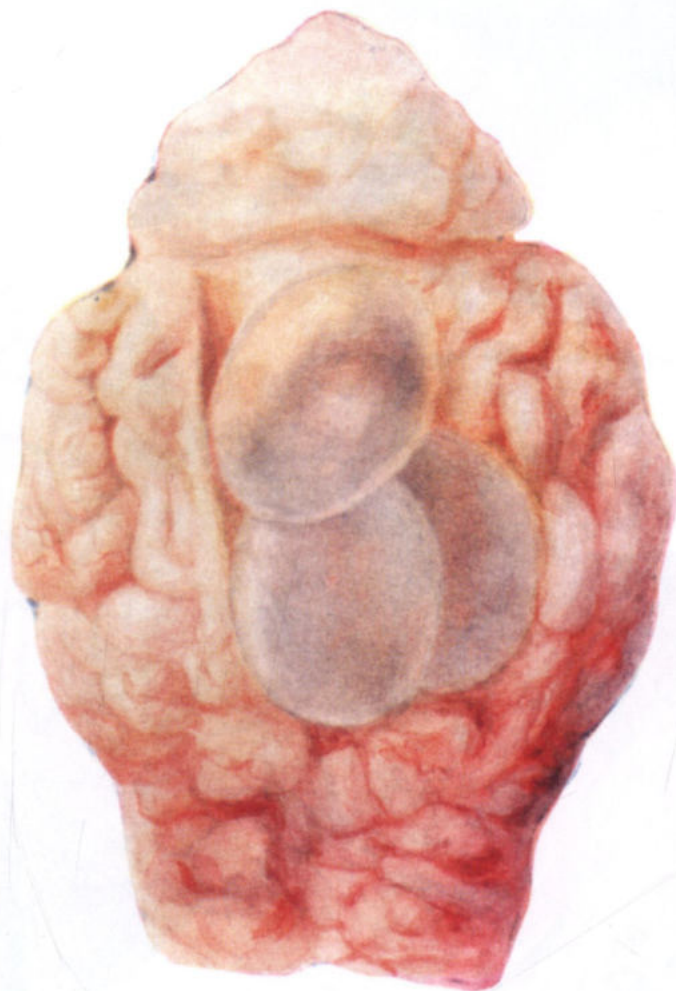
ცენუროზი

ცენუროზი ცესტოდოზების ჯგუფის დაავადებაა. მისი გამომწვევია *Multiceps multiceps*, რომელიც ძირითადად პარაზიტობს ცხენებში, მსხვილფეხა რქოსან საქონელში, იშვიათად თხაში, ღორსა და ცხენში (შუალედური მასპინძელი). სქესმომწიფებული ფორმა ლოკალიზობს ძაღლებში, მგლებსა და მელიებში (საბოლოო მასპინძელი). დაინვაზიების გზა ალიმენტურია.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ბუშტუკების გაჩენა თავის ტვინში (იშვიათად – ზურგის ტვინში), რომლებიც ძირითადად

ლოკალიზობენ თავის ტვინის მარჯვენა ნახევარსფეროში. ბუშტის კედელი გამჭვირვალეა. აღინიშნება ნერვული დარღვევები (ცხოველები წრიულად მოძრაობენ), თავის ტვინში სისხლჩაქცევები და შეშუპება ვითარდება. შუალედური მასპინძლის სხვა ორგანოებში მოხვედრისას დაავადების აღმძვრელი ილუპება.

დაავადების **დიაგნოზი** ისმება კლინიკო-პათომორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.



ნახ. 309. ცენუროზის ბუშტები ცხვის თავის ტვინში.

დელაფონდიოზი

დელაფონდიოზი ნემატოდოზების ჯგუფის დაავადებაა, რომლის გამომწვევია *Delafondia vulgaris*, რომელიც ალიმენტური გზით ხვდება ორგანიზმში. ავადდებიან კენტრლიქიანები (ცხენი, ვირი, ჯორი). მსხვილი ნაწლავის კედლის გავლით ლარვები აღწევენ ნაწლავის სისხლის ძარღვებში, განსაკუთრებით ჯორჯლის წინა არტერიაში, მოძრაობენ სისხლის დინების სანინალმდეგოდ და მათზე მცირე დიამეტრის სისხლძარღვებში იჭედებიან. შემდეგ ლარვები ემაგრებიან სისხლძარღვის კედელს (ინტიმას) და აზიანებენ მას, რითაც თრომბის გაჩენის კარგი პირობები იქმნება. გართულების სახით ვითარდება ანევრიზმა, ირღვევა ნაწლავის კვება, რასაც მოყვება ემბოლიური ინფარქტის

განვითარება ნეკროზული, დისტროფიული პროცესებითა და გაუვალობით. შესაძლებელია ნაწლავის პერფორაცია და სწრაფი სიკვდილი.

ჯორჯლის წინა არტერიიდან დელაფონდიის ლარვები ხვდებიან ნაწლავის კედელში, სადაც ამთავრებენ თავისი განვითარების ციკლს. პარაზიტის ლარვების ლოკალიზაციის ადგილებში ვითარდება პარაზიტული კვანძები. ლარვები დიდი რაოდენობით ხვდებიან ფილტვებში და ღვიძლში, სადაც ილუპებიან. ამ ადგილებშიც ვითარდება პარაზიტული კვანძები და ხდება მითი გაკირვა (ქალიკოზი).

დიაგნოზი ისმება კლინიკო-პათანატომიური ნიშნების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.



ნახ. 310. დელაფონდიების ლარვები ჯორჯლის წინა არტერიის თრომბულ მასაში.



ნახ. 311. ახალგაზრდა დელაფონდური კვანძები ცხენის ფილტვებში.



ნახ. 312. ქალიკოზი (პარაზიტული კვანძების გაკირვა) ცხენის ლეიღში.



ნახ. 313. პარაზიტული კვანძი. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 100.



ნახ. 314. ცხენების პარაზიტული პნევმონია, კვანძში კირის მარილების ჩალაგებით.

დიქტიოკაულოზი

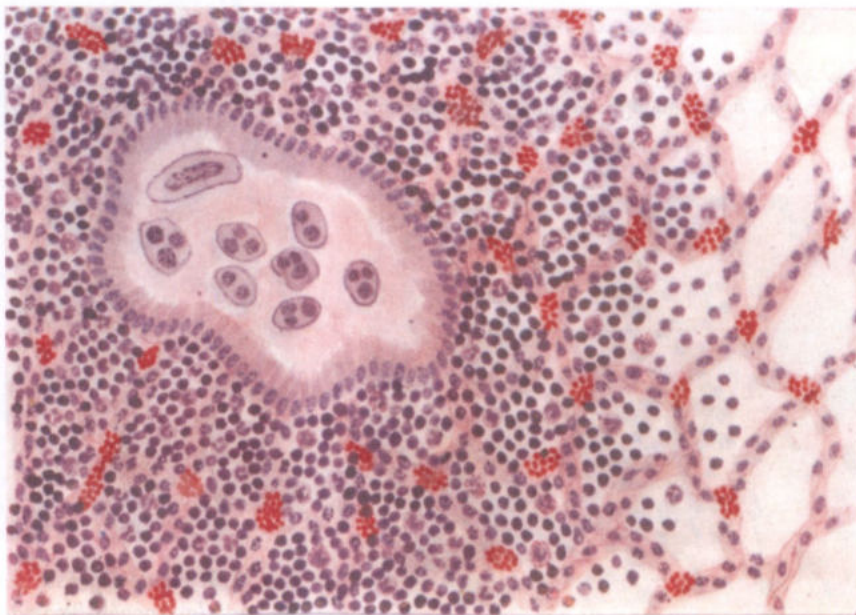
დაავადების აღმძვრელია ნემატოდი (მრგვალი ჭია) *Dictyocaulidae*-ს ოჯახიდან. დიქტიოკაულები ლოკალიზობენ მცოხნავი ცხოველების ტრაქეასა და ბრონქებში. პარაზიტები შეუიარაღებელი თვალითაც კარგად ჩანან ლოკალიზაციის ადგილებში თეთრი ფერის ძაფისებური ფორმის სახით. დაინვაზიება ხდება ალიმენტური

გზით. მაკროსკოპულად ფილტვის დაზიანებულ უბნებში აღინიშნება ლობულარული, ან სუბ-ლობულარული კერები, რომელიც მოყვითალო-მოთეთრო, ან თეთრი ფერის შემალღებების სახითაა ნამონეული. ძლიერი ინვაზიის დროს პარაზიტები იგორგლებიან და შეუძლიათ დაახლოვონ ბრონქებისა და ბრონქიოლების სანათური, რასაც შესაბამის კერებში ფილტვის ობტურაციული ატელექტაზის განვითარება მოყვება. დაზიანებული უბნები მოლურჯო-მონითალო ფერისა და მკვრივი, ზოგჯერ ხორცისმაგვარი კონსისტენციისაა. გართულების სახით ატელექტაზური პნევმონია ვითარდება. მიკრომორფოლოგიური დაზიანების კერებში (პარაზიტის ლოკალიზაციის ადგილებში) ნახულობენ ექსუდატს, რომელშიც დიდი რაოდენობითაა ეოზინოფილების, ლიმფოციტებისა და სასუნთქი სისტემის ეპითელიუმის მინარევი.

დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკო-პათოლოგოანატომიური ნიშნებით, აუცილებლობის შემთხვევაში ჰელმინთოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.



ნახ. 315. დიქტიოკაულები ხბოს ბრონქებში.



ნახ. 316. გადაჭრილი დიქტიოკაულები ხბოს ბრონქებში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ტრიქინელოზი

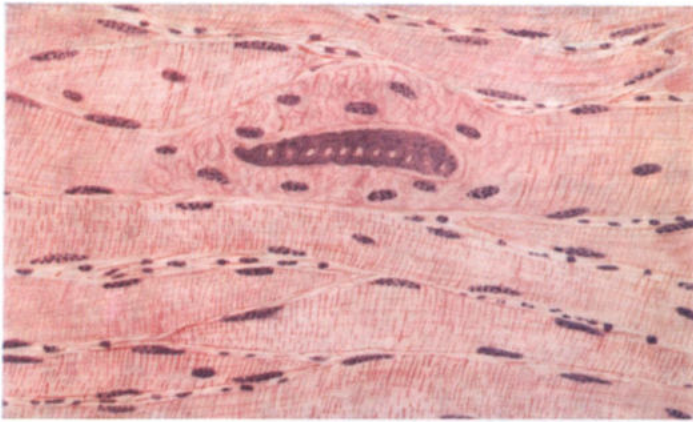
ტრიქინელოზის გამომწვევია ნემატოდი (მრგვალი ჭია) *Trichinella spiralis*. ერთსა და იგივე ცხოველში შეიძლება იყოს პარაზიტის როგორც ლარვული, ასევე სქესმომწიფებული ფორმა. პარაზიტი ცოცხლადმშობია. ცხოველების დაინვაზიება ხდება დაავადებული ცხოველის მოუხარშავი ხორცის, ან დაავადებული მღრღნელების მიღებით. ადამიანი ჩვეულებრივ ავადდება ღორის, დათვის, ან სხვა ცხოველის ტრიქინელოზიანი მოუხარშავი ან ცუდად შემწვარი ხორცის მიღებით.

ტრიქინელები ძირითადად კუნთებში არათანაბრად ლაგდებიან, უფრო ხშირად – დიაფრაგმის, სალექი, ხორხის, ნეკთაშუა, მუცლის, საჯდომისა და მხრის კუნთების იოგებში და აპონევროზის გადასვლის ადგილებში.

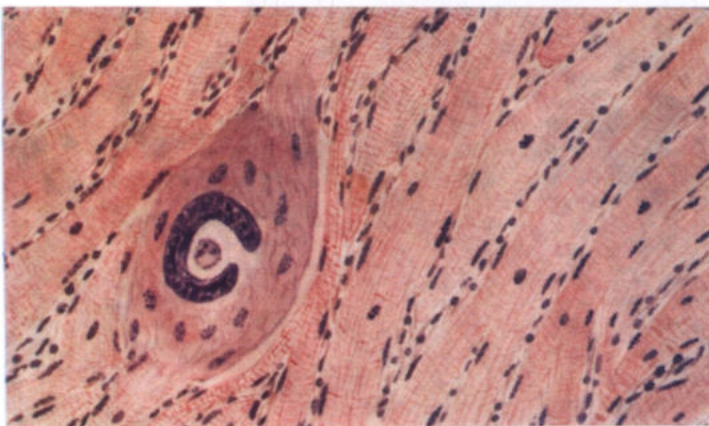
კუნთოვან ბოჭკოებში მოხვედრილი ტრიქინელა თანდათანობით ვითარდება და იწყებს

სპირალისებურად დახვევას, რომლის ირგვლივ ვითარდება ჰომოგენური კაფსულა. დასაწყისში ვითარდება მწვავე მიოზიტი, ხოლო შემდგომ – ცენკერის ნეკროზისათვის დამახასიათებელი სურათი. კაფსულა განიცდის გაკირვას (პეტრიფიკაციას). ეს პროცესი მთავრდება 15-16 თვეში. გაკირულ კაფსულაში ტრიქინელების სიცოცხლისუნარიანობა ძალიან მაღალია და ისინი დაინვაზიების უნარს ინარჩუნებენ 30 წლის განმავლობაში.

დიაგნოზი ისმება დაინვაზიებული კერებიდან პათმასალის მიკროსკოპიული გამოკვლევით; პირველ რიგში გამოსაკვლევ მასალას (24 ანათალი) იღებენ დიაფრაგმის ფეხებიდან. ერთი ტრიქინელას აღმოჩენის შემთხვევაშიც კი ტანხორცი ექვემდებარება განადგურებას.



ნახ. 317. ახალგაზრდა ტრიქინელა ღორის კუნთებში. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 318. ტრიქინელა კუნთებში სპირალისებრ სტადიაში (დახვევის მდგომარეობაში). ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 319. ტრიქინელას სპირალისებრი სტადია (დახვევის მდგომარეობა) ღორის კუნთში. პროცესის დასაწყისი. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 800.

არაგადამდები დაავადებები

არაგადამდები დაავადებების ძირითადი მიზეზია არასრულფასოვანი კვება, შენახვის, მოვლისა და ექსპლუატაციის პირობების დარღვევა.

ზოგიერთი არაგადამდები დაავადების მიზეზი დღემდე უცნობია. უმეტესად ერთი და იგივე არაგადამდები დაავადება შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით იყოს გამოწვეული. ხშირად არაგადამდებ დაავადებათა კლასიფიკაცია ორგანოების (ფილტვის, გულის, თირკმლების და ა.შ.) ან სისტემების (გულსისხლძარღვთა, სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი, ნერვული, შარდსასქესო სისტემის და ა.შ.) მიხედვით ხდება.

ატლასში წარმოდგენილია ზოგიერთი არაგადამდებო დაავადების, მათ შორის მონამვლებისათვის დამახასიათებელი მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები და საილუსტრაციო ფოტომასალა. ცხოველებში მონამვლები ძირითადად შეიძლება მოხდეს მინერალური, მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის შხამებით. მონამვლების დროს კლინიკო-პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა გამოვლენის სიძლიერე და მონამვლის ინტენსივობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეობაზე, მის ანატომიურ თავისებურებასა და ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე, მომნამვლელი ნივთიერების ფიზიკო-ქიმიურ მდგომარეობასა და თვისებებზე, რა გზით მოხვდა ორგანიზმში მომნამვლელი ნივთიერება და როგორია მისი კონცენტრაცია, ორგანიზმის რეზისტენტობაზე და ა.შ. მონამვლის შემთხვევაში კლინიკურად ძირითადად აღინიშნება: ტემპერატურის დაცემა (თუ მონამვლა არ გართულდა ანთებით), დეპრესია ან ალგზნება, ნერწყვდენა, ოფლდენა, დიურეზის გაძლიერება, ფალარათი ან ყაბზობა, პირღებინება, ლორწოვანი გარსების ანემიურობა, ზოგჯერ ციანოზი, სიყვითლე და სხვა. პათანატომიური ცვლილებებიდან მნიშვნელოვანია სისხლჩაქცევები, შეგუბება, შეშუპება, დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები.

ალიმენტური დისტროფია

ალიმენტური დისტროფია, ანუ კახექსია (ბერძ. κακός – ცუდი, ἔξις – მდგომარეობა), შეიძლება იყოს პირველადი (არასრულფასოვანი, ან არასაკმარისი კვების შედეგად) და მეორადი (სხვადასხვა სახის დაავადების ფონზე განვითარებული). შიმშილის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან მოზარდი და ბებერი ცხოველები. ალიმენტური დისტროფიის (შიმშილის) დროს ორგანიზმი პირველ რიგში გახარჯავს ცხიმს ცხიმის შემცველი დეპო ორგანოებიდან, შემდგომ ხდება კუნთოვანი (განივზოლიანის) ქსოვილის მოცულობის შემცირება (ატროფია).

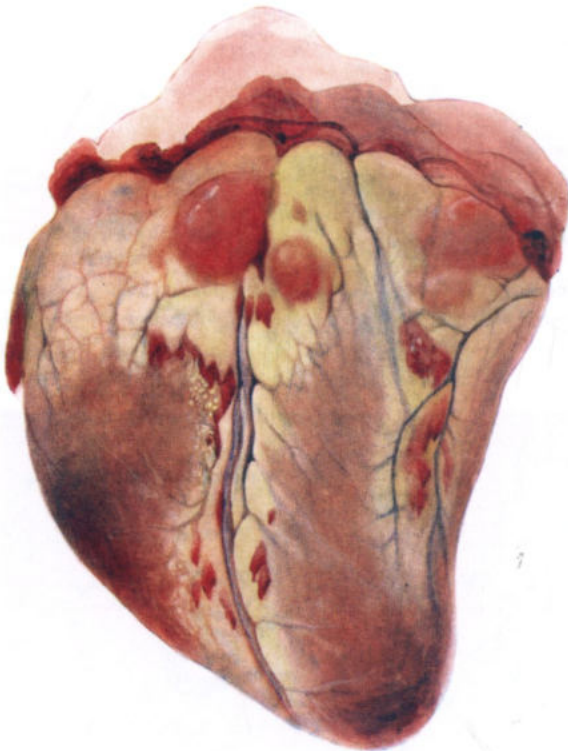
კახექსიის დროს აღინიშნება მკვეთრი სიგამხდრე, კანის საფარს დაკარგული აქვს ბზინვარება, კანს ელასტიურობა, თვალები ჩაცვენილია, მკვეთრად გამოხატული ნეკნები და ხშირად ვითარდება ნანოლები. კანქვეშა ქსოვილი, ჯორჯალი, ბადექონი ცხიმს არ შეიცავს, მუცლისა და გულმკერდის მიდამოში კანქვეშა ქსოვილში ვითარდება შეშუპება. კუნთები განლევულია. ღვიძლი, ელენთა და ლიმფური

კვანძები მოცულობაშია შემცირებული. გული დუნეა, კარგავს კონფიგურაციას, მიოკარდიუმი განლევული, ეპიკარდიუმის ცხიმის ლოკალიზაციის ადგილებში მწებავი ლორწოვანი მასაა (ცხიმის სეროზული გადაგვარება), კორონარული სისხლძარღვები დაკლაკნილია. შედარებით უცვლელია თირკმლების ფორმა და აგებულება, კაფსულა ცხიმს არ შეიცავს.

ცხიმის ინტენსიური დაშლის გამო, შიმშილის ნიადაგზე შეიძლება განვითარდეს კეტოზის ნიშნები, ანუ ორგანიზმში გროვდება ნივთიერებათა ცვლის შუალედური დაუჟანგავი პროდუქტები, რაც ქსოვილებში აციდოზის განვითარების მიზეზია, რომლის დროსაც დისტროფიული პროცესები კიდევ უფრო ძლიერდება.

ალიმენტური კახექსია შეიძლება გართულდეს პნევმონიით, გასტრო-ენტერიტით და სხვა.

დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებლად უნდა განვსაზღვროთ, პირველადია კახექსია თუ მეორადი (რომელიმე სხვა დაავადების გართულების შედეგად განვითარებული).



ნახ. 320. ეპიკარდიული ცხიმის სეროზული გადაგვარების დასაწყისის სტადია მსხვილფეხა რქოსან საქონელში.



ნახ. 321. ეპიკარდიული ცხიმის ჩანაცვლება შეშუპებული და გალორწოვებული ქსოვილით ცხენებში.

ღვიძლის ჰეპატოდისტროფია

ღვიძლის ჰეპატოდისტროფია გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება ყველა სახის ცხოველში, განსაკუთრებით ღორებში, რომლებშიც დაავადებამ შეიძლება მასიური ხასიათი მიიღოს. დაავადების გამომწვევია სხვადასხვა სახის ფაქტორი: არასრულფასოვანი კვება, ცილებით მდიდარი საკვებით ცალმხრივი კვება, გაფუჭებული საკვებით ცხოველების ხანგრძლივი კვება, მწვავე და ქრონიკული მონამვლები, ინფექციური და ინვაზიური დაავადებები.

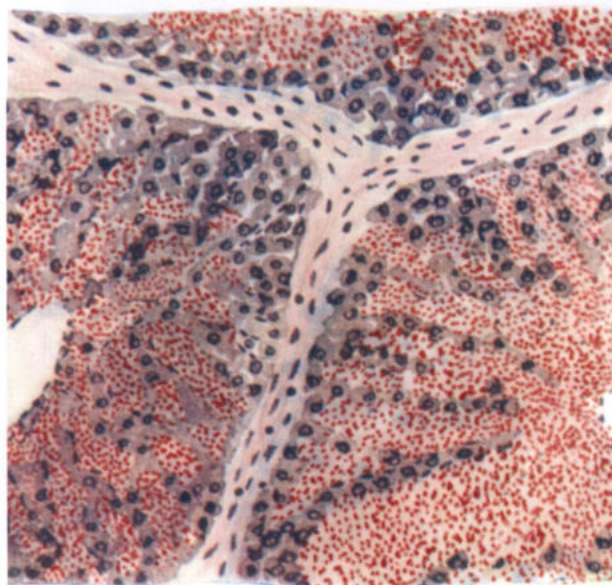
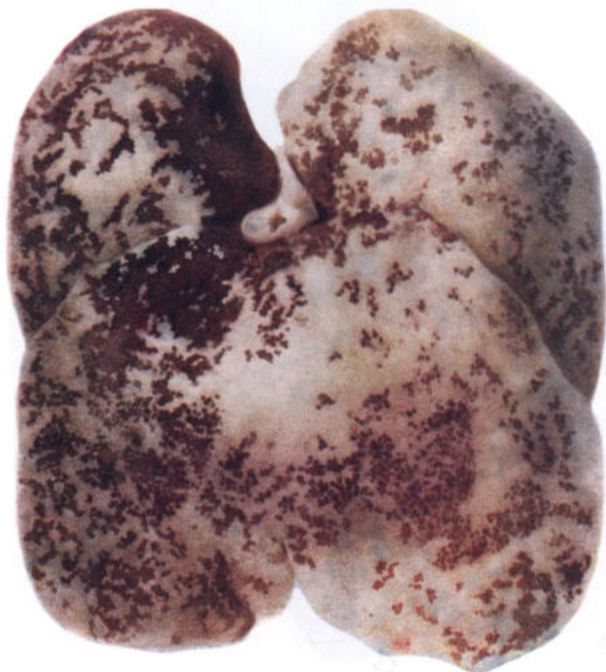
პათომორფოლოგიური ცვლილებები ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი მოშლით, დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებების სახითაა გამოხატული, რომელიც მთლიანობაში განსაზღვრავს ორგანიზმში ღვიძლის უკმარისობით გამოწვეულ სხვა სახის ცვლილებებს.

მაკროსკოპულად ღვიძლს აქვს ჭრელი (მოზაიკური) შეხედულება, დუნე კონსისტენცია, ხშირად მრავლობითი სისხლჩაქცევებით.

ღვიძლის წილაკოვანი სტრუქტურა მთლიანად დარღვეულია. კარგადაა გამოხატული

ღვიძლის უჯრედების მარცვლოვანი, ცხიმოვანი დისტროფია და ნეკროზი, რომელიც არცთუ იშვიათად დიფუზურ ხასიათს ღებულობს. სინუსური კაპილარები მკვეთრადაა გაგანიერებული და ერითროციტებითაა გადავსებული. ზოგჯერ ღვიძლის წილაკის ცენტრი მთლიანადაა გადავსებული სისხლით და ნაშლილია დამახასიათებელი აგებულება. წილაკთაშორის შემაერთებელ ქსოვილში პერივასკულური ინფილტრაციაა. პორტული ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიულია. მათ ხშირად მარმარილოსებრი შეხედულება აქვთ. სხვა ორგანოებში დიათეზური პროცესები, დისტროფია, კატარული გასტრო-ენტერიტი, ზოგჯერ პარენქიმული ელემენტების ატროფია და ნეკროზი ვითარდება.

დიაგნოზი ისმება ანამნეზური, კლინიკო-პათოლოგოანატომიური და საჭიროების შემთხვევაში სხვა გამოკვლევების მონაცემების საფუძველზე.



ნახ. 322. ღვიძლის ტოქსიური დისტროფია ღორებში (გამოხატულია ჭრელი შეხედულება).

ნახ. 323. ტოქსიური დისტროფია: ღვიძლის ცენტრალური წილაკები სისხლითაა გადავსებული, ღვიძლის უჯრედები გამქრალია. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

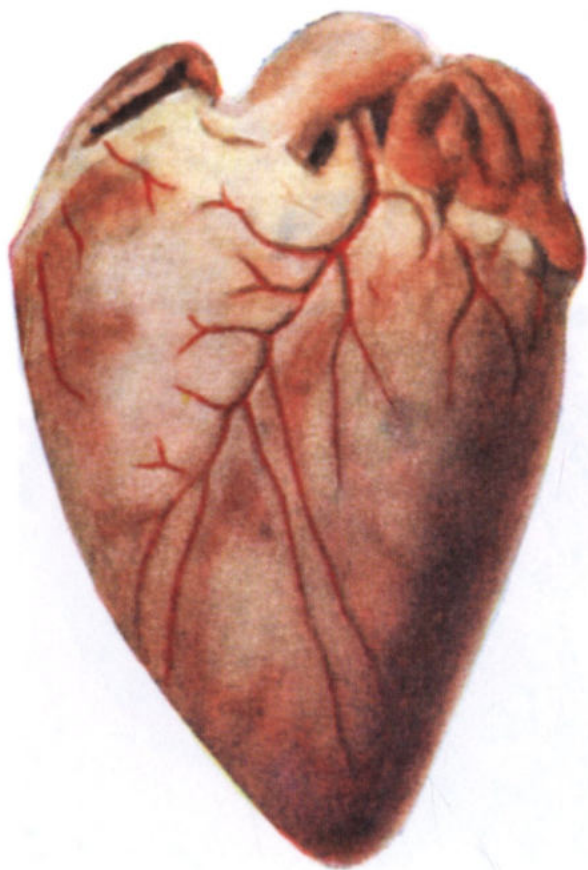
თეთრკუნთოვანი დაავადება

პირველ რიგში ავადდებიან ახალშობილი და მოზარდი ცხოველები. მსხვილფეხა რქოსან საქონელში დაავადებას ახასიათებს ჩონჩხისა და გულის კუნთის თავისებური დაზიანება (თეთრი, ანუ ქათმის ხორცის ფერი), გოჭებში, გარდა აღნიშნულისა, ინტენსიურად ზიანდება ღვიძლი („დისტროფიული ჰეპატოზი“), ქათმებში – თავის ტვინი („ენცეფალომალაცია“) და სისხლის ძარღვები („ექსუდაციური დიათეზი“), ხოლო გარეულ ცხოველებში და ხორცისმჭამელებში ასევე ვითარდება ცხიმის ყვითლად ინტენსიური პიგმენტაცია. მოზრდილ ცხოველებში აღინიშნება სიგამხდრე და ანემია. დაავადების ეტიოლოგია სრულყოფილად შესწავლილი არ არის.

დიფუზური დაზიანების დროს ჩონჩხისა და გულის კუნთი ღუნეა, გაფუებული, ან ატრო-

ფირებული, თეთრი ფერისაა და მოგვაცონებს ქათმის, ან თევზის ხორცის ფერს. კეროვანი დაზიანებისას კუნთებში ნახულობენ მორუხომოთეთრო ფერის ზონრებს, ან ლაქებს. გული გაგანიერებულია, მისი კედლები გათხლებული, მიოკარდს აქვს მოხარშული ხორცის ფერი. დაზიანებულ კერებში ადგილი აქვს ბოჭკოების მიოლიზს და ცენკერის ნეკროზის განვითარებას. ხშირად დანეკროზებული ბოჭკოები იკირება.

დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ანატომიური და ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევებითა და საკვების ყუათიანობის შეფასებით (ვიტამინ E-სა და გოგირდმემცველი ამინომჟავების ანალიზი).



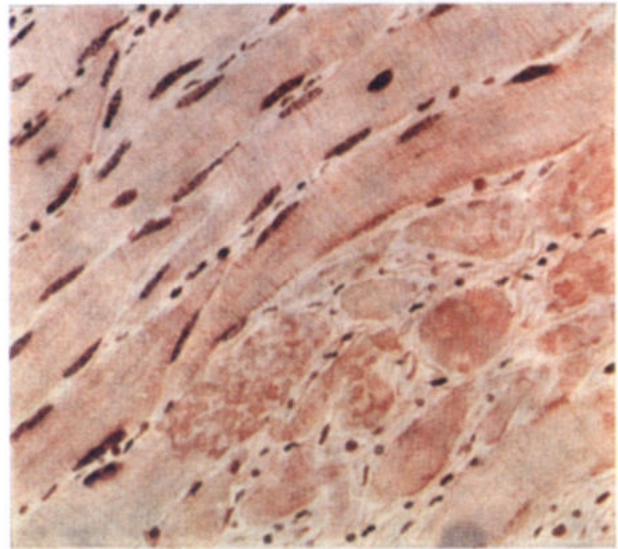
ნახ. 324. თეთრი ლაქები ეპიკარდიუმზე ბატკნებში.



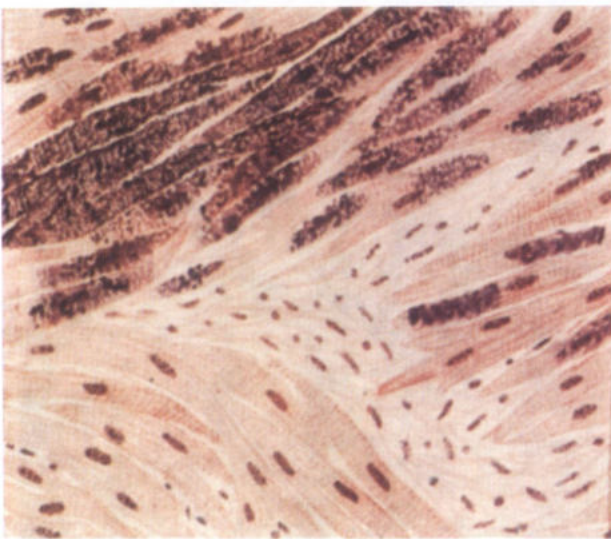
ნახ. 325. თეთრი უბნები ენდოკარდიუმზე და მიოკარდიუმში ბატკნებში.



ნახ. 326. თეთრი კერები (ცენკერის ნეკროზი) ხბოს ჩონჩხის კუნთებში.



ნახ. 327. ცენკერის ნეკროზი – ბატკნის ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოების ცალკეულ ბელტებად (ნანილებად) დაშლა. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.



ნახ. 328. ბატკნის მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების დაშლა და კირის მარილების ჩალაგება. ჰისტოლოგიური პრეპარატი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, X 400.

ცხენის მიოგლობინურია

დაავადება ხასიათდება რეჰიდრატაციით და ჩონჩხის კუნთების დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებებით, შარდში ჰემოგლობინის არსებობით (ჰემოგლობინურია). დაავადების **ეტიოლოგია** სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. დადგენილია, რომ ცხენებში დაავადება კარგად ნაკვებ ცხოველებში ვითარდება, მათი დიდი ხნით დასვენების შემდეგ დაძაბული ფიზიკური დატვირთვის პირობებში სწრაფი გადაყვანისას.

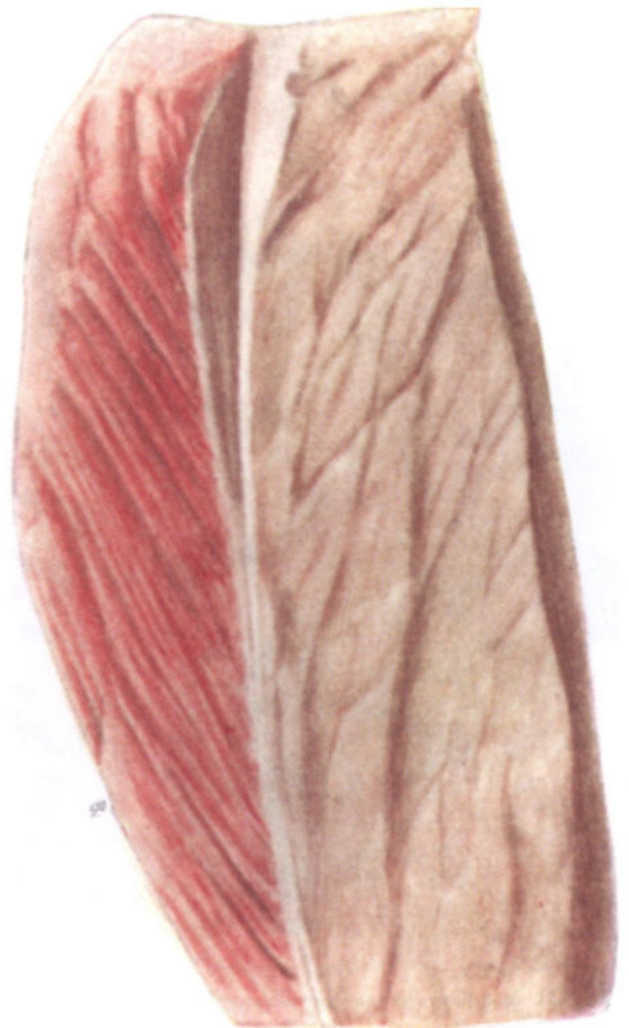
დაზიანებული კუნთები უფერულია და ადგილი აქვს ცენკერის ნეკროზის განვითარებას. ნეკროზული კერები ვითარდება კანზე და კანქვეშა ქსოვილშიც, ეს უკანასკნელი შემუშუბასაც

განიცდის. კეროვანი ნეკროზები შეინიშნება ღვიძლსა და თირკმელებში. ამ უკანასკნელში ინფარქტიც ვითარდება. ფილტვებში მწვავე შეგუებებითი ჰიპერემია და შემუშუბაა. გული გაგანიერებულია, მიოკარდიუმს აქვს მოხარშული ხორცის ფერი. ეპიკარდიუმზე, ენდოკარდიუმზე, კანქვეშა ქსოვილსა და კუნთებსშორის შემაერთებელ ქსოვილში სისხლჩაქცევები ვითარდება.

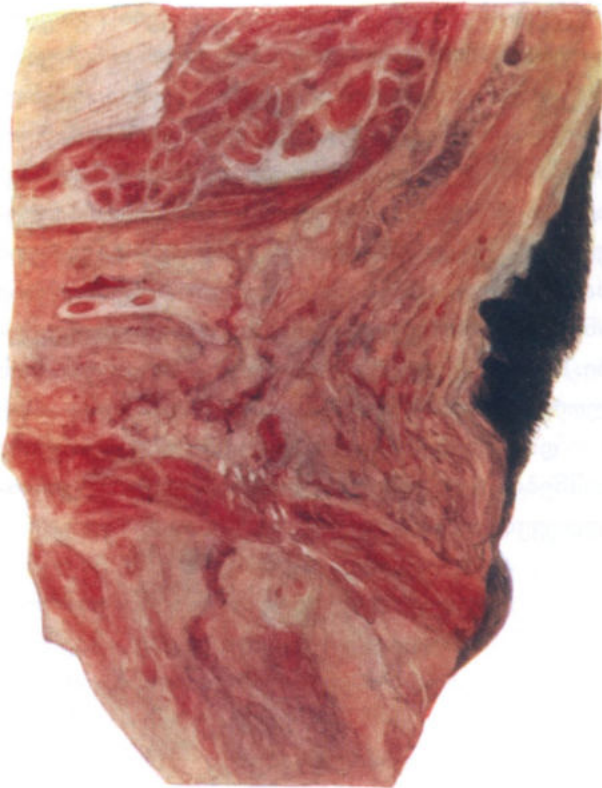
დიაგნოზი ისმება კლინიკო-პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. ყურადღებას აქცევენ კუნთების თავისებურ დაზიანებასა და ჰემოგლობინურიას.



ნახ. 329. კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზი ყურზე.



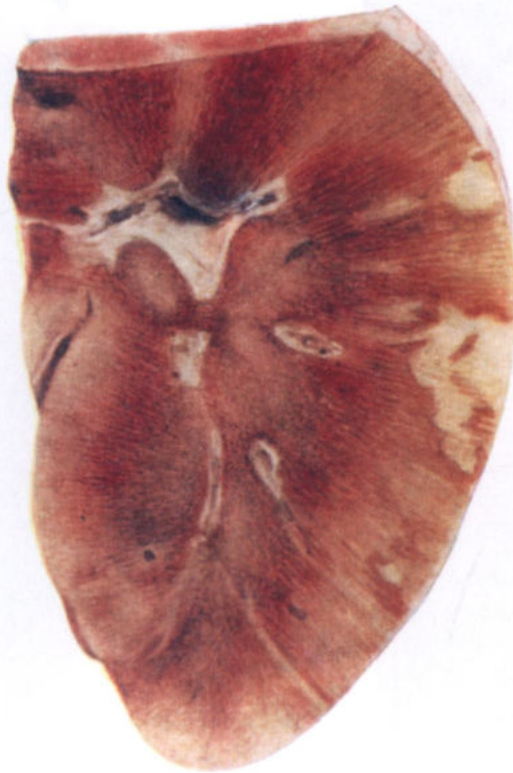
ნახ. 330. ჩონჩხის კუნთების ნეკროზი.



ნახ. 331. ყბისქვეშა კუნთების ნეკროზი.



ნახ. 332. ყბისქვეშა კუნთებისა და სანერწყვე ჯირკვლების ნეკროზი.



ნახ. 333. თირკმლის ინფარქტი.

მშობიარობის შემდგომი პარეზი

მშობიარობის შემდგომი პარეზი ვითარდება მშობიარობისთანავე (იშვიათად მოგვიანებით) და ხასიათდება კომატოზური მდგომარეობით და კიდურების პარეზით. უფრო ხშირად მალალპროდუქტიული ფურები ავადდებიან. დაავადებული ცხოველები წვანან მკერდზე მიდებული თავით. თავის სანყის მდგომარეობაში გასწორების მცდელობისას კისერი S-ის მაგვარად იღუნება. სხეულის ტემპერატურა ნორმაზე დაბალია. პერისტალტიკა ფაშვსა და ნაწლავებში შესუსტებულია, ან საერთოდ არ ვლინდება. მკვდარი ცხოველის ლემის გაკვეთისას აღინიშნება ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, რომლის პათოგენეზი ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი. სისხლჩაქცევები (ნერტილოვანი, უფრო იშვიათად დიფუზური) ვითარდე-

ბა სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე. გული მოცულობაში გადიდებულია ღრუების გაფართოების გამო. ეპიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე ნერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. მიოკარდიუმი დუნე და მორუხო ფერისაა, ღვიძლი და თირკმელები გადიდებული და სისხლსავსეა, თირკმლის კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია. ფაშვი და ნაწლავები გაბერილია, გარეთა სასქესო ორგანოები შეშუპებული. თავის ტვინი ანემიურია, ზოგჯერ აღინიშნება სისხლჩაქცევები. სისხლჩაქცევებია ასევე ხორხისა და ტრაქეის ლორწოვან გარსში.

დაავადების დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნებისა და პათოლოგოანატომიური გამოკვლევების საფუძველზე.



ნახ. 334. სისხლჩაქცევები ტრაქეასა და ხორხში.



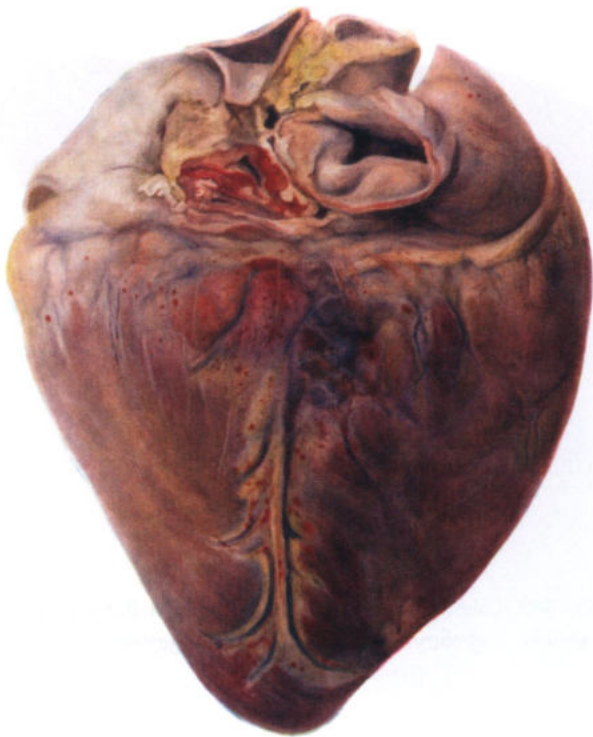
ნახ. 335. სისხლჩაქცევები პერიკარდიუმზე.

ფტორით მონამვლა

ფტორის შენაერთები ფართოდ გამოიყენება, როგორც ანტიჰელმინთური და ინსექტოფუნგიციდური საშუალებები. მათი არასწორი გამოყენებისას, განსაკუთრებით ცხოველების ჯგუფური დამუშავების დროს ხდება მონამვლა.

თუ ფტორით მონამვლისას ცხოველი სწრაფად მოკვდება, ცალკეული სისხლჩაქცევები შეიძლება შეინიშნოს მაჭიკსა და სეროზულ გარსებზე. მონამვლიდან ერთი დღე-ღამის შემდეგ სიკვდილის შემთხვევაში მონამვლის ნიშნები ძალიან მკვეთრია და აღინიშნება კუჭისა და ნაწლავების კატარულ-ჰემორაგიული ანთება, მათი კედლების მკვეთრი შეშუპებით. სისხლჩაქცევებია გულის სეროზულ გარსზე (ეპი- და ენდოკარდიუმზე). ურალიტიტით მონამვლის დროს, გარდა აღნიშნულისა, კუჭის ლორწოვანი გარსი ყვითლად იღებება, ხოლო ცხენებში ენის ზურგი – შავად. პარენქიმულ ორგანოებში დისტროფიულ-ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისა და ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.



ნახ. 336. სისხლჩაქცევა ეპიკარდიუმზე ცხენის ფტორით მონამვლისას.



ნახ. 337. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰემორაგიული ანთება ცხენის ფტორით მონამვლისას.



ნახ. 338. ნაწლავის ჰემორაგიული ანთება ცხენის ფტორით მონამვლისას.

დარიშხნით მონამვლა

დარიშხნის პრეპარატები გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში მავნებლების (მწერების, მღრღნელების, ტკიპების) წინააღმდეგ და სამკურნალო პრეპარატების სახით. ცხოველების მონამვლა ხდება დარიშხნის პრეპარატების (მაგ., AsO_3 -ის) შენახვისა და გამოყენების წესების დარღვევისას. AsO_3 -ის პერორალურად მიღებისას სასიკვდილო დოზა შემდეგია: ცხენებში 10.0-15.0 გ.; მსხვილფეხა რქოსანი საქონლისათვის – 15.0-30.0; ღორებისათვის – 0.5-10.0; ცხვრებში – 10.0-15.0. ჭრილობის ზედაპირზე AsO_3 -ის მოხვედრა ლეტალური დოზის 5-ჯერ შემცირებას იწვევს. დარიშხნის შენაერთების ქსოვილებთან შეხებისას აღინიშნება მათი ნეკროზი, შეშუპება და ჰემორაგიული ანთება. სისხლში შენოვილი დარიშხანი იწვევს სისხლძარღვის კედლების დაზიანებას, რასაც მოყვება მრავლობითი სისხლჩაქცევები ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე, პირველ რიგში ენდო- და ეპიკარდიუმზე, პლევრაზე და ა.შ. დარიშხანს შესწევს უნარი დაგროვდეს ერითროციტებში, შევიდეს რეაქციაში

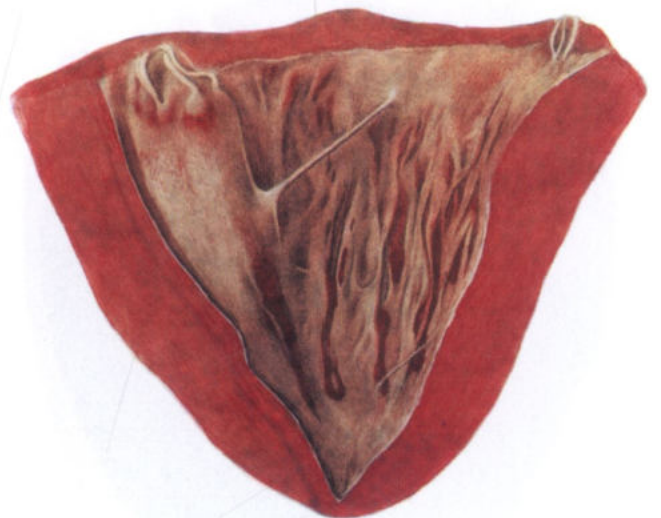
ჰემოგლობინთან, რასაც მოყვება ჰიპოქსია და მის ნიადაგზე ორგანოებში, განსაკუთრებით ღვიძლსა და გულში ცხიმოვანი და მარცვლოვანი დისტროფიის განვითარება.

ღვიძლი სისხლსავსეა, მკვეთრად გამოხატული მოყვითალო, არაიშვიათად ჯავზისებრი კერებით. ლიმფური კვანძები კანქვეშა ქსოვილში გადიდებული და შეშუპებულია. ჰემორაგიული ანთება ძლიერადაა გამოხატული კუჭის ლორწოვან გარსში. შედარებით გახანგრძლივებული პროცესის დროს ქსოვილებსა და ორგანოებში ვითარდება ნეკროზული კერებით. ერითროციტების ინტენსიური ჰემოლიზის გამო ორგანოებში პიგმენტი ჰემოსიდერინი ლაგდება. სიკვდილი დარიშხნით მონამვლის შემთხვევაში ასფიქსიურია ფილტვების ძლიერი შეშუპების და გულის პროგრესიული სისუსტის გამო.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებებისა და ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.



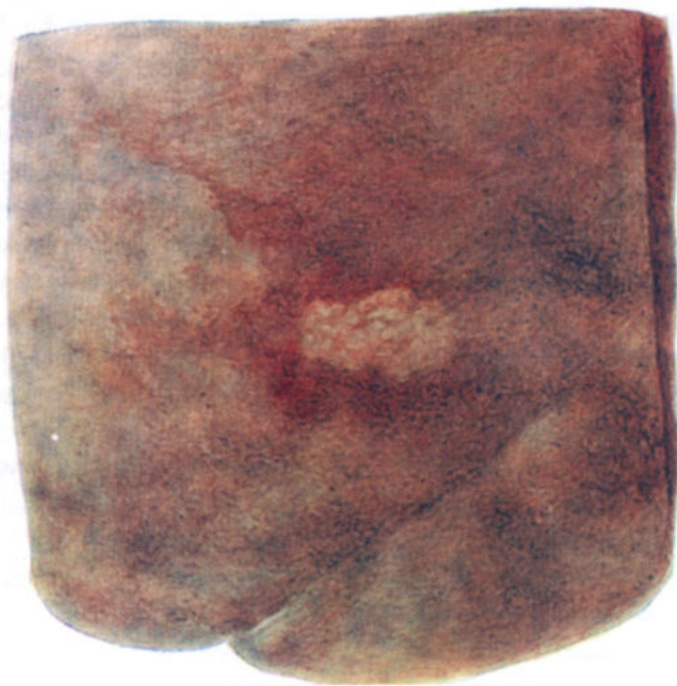
ნახ. 339. მაჭიკის ჰემორაგიული ანთება მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დარიშხნით მონამვლისას.



ნახ. 340. სისხლჩაქცევა ენდოკარდიუმში მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დარიშხნით მონამვლისას.



ნახ. 341. ლვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დარიშხნით მონამვლისას.



ნახ. 342. ლვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დარიშხნით მონამვლისას (ხედი ზედაპირზე).

ტერმინთა განმარტებითი ლექსიკონი*

ა

აბორტი [abortus ← ლათ. aborior: ნაადრევად ვმშობიარობ] – მაკეობის (ცხოველებში) ან ორსულობის (ადამიანებში) ნაადრევი შეწყვეტა. საშვილოსნოდან მკვდარი ან განუვითარებელი ნაყოფის გამოდევნა.

აბსცესი [abscess ← ლათ. abscessus: ჩირქგროვა] – კეროვანი ჩირქგროვა, გამოყოფილი ირგვლივ მყოფი ქსოვილისაგან.

აერობული (აერობები) [aerobic (aerobes) ← ბერძნ. aerobia ← aer: ჰაერი, bios: სიცოცხლე] – ორგანიზმები, რომელთა ზრდისა და გამრავლებისათვის აუცილებელია თავისუფალი ჟანგბადის არსებობა.

აეროგენული [aerogenic ← ბერძნ. aerogenis ← aer: ჰაერი, genes: წარმოშობა] – ჰაერის საშუალებით გადაცემული, ჰაერიდან მიღებული. მაგ., აეროგენული ინფექცია: ინფექცია, რომელიც პათოგენური მიკრობებით დაბინძურებული ჰაერის გზით ვრცელდება.

ალიმენტური [alimentary ← ლათ. alimentum: საკვები, საკვები პროდუქტი] – საკვების მიღებასთან დაკავშირებული, კვებაზე დამოკიდებული. მაგ., ალიმენტური ინფექცია: ინფექცია, რომელიც პათოგენური მიკრობებით დაბინძურებული საკვების ან წყლის მიღებით ვრცელდება.

ალტერაციული ანთება [alterative inflammation ← ლათ. alterare: ცვლილება, დაზიანება; inflammare, inflammatus: ალი] – მდგომარეობა, როცა ანთებად პროცესში ჭარბობს დისტროფიული, ატროფიული და ნეკროზული პროცესები.

ანაერობული [anaerobic ← ბერძნ. an: უარყოფა, aer: ჰაერი, bios: სიცოცხლე] – ორგანიზმები, რომელთა ზრდა და განვითარება ხდება თავისუფალი ჟანგბადისა და ჰაერის გარეშე.

ანგინა [ლათ. angere: მიჭყლეთა, შევიწროება, მოხრჩობა] – ნუშისებური ჯირკვლების ანთება.

ანგინოზური (მაგ., ანგინოზური ფორმა) – დაავადების ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც ნუშურა ჯირკვლების, ხახისა და მიმდებარე ქსოვილების დაზიანებით მიმდინარეობს.

ანემია [anaemia ← ბერძნ. an: უარყოფა, haima: სისხლი] – სისხლნაკლებობა. სისხლში (მის მოცულობით ერთეულში) ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის შემცველობის შემცირება.

ანკილოზი [ankylosis ← ბერძნ. ankylos: მოღუნული, დეფორმირებული] – სახსრის უძრაობა.

აპოპლექსური [apoplexy ← ბერძნ. apoplexia: დამბლა] – უეცარი სიკვდილი, დამბლა, რომელიც გამოწვეულია ტვინში და მის გარსებში სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევით.

არაკონტაგიოზური – არაგადამდები.

არეაქტიული [ბერძნ. areactivus ← a: უარყოფა, reactivus: რეაქტიული] – ურეაქციო; რეაქტიული ზოლის, რეაქტიული ანთების თვისებების არმქონე.

ართრიტი [arthritis ← ბერძნ. arthron: სახსარი, itis: ანთება] – სახსრების ანთება.

ასპირაცია [aspiration ← ლათ. aspiracio: დაბერვა] – სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის (ნივთიერების) მოხვედრა. მაგ., ასპირაციული პნევმონია: ფილტვების ანთება, რომელიც ვითარდება სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის (ნივთიერების) მოხვედრის შედეგად.

ასფიქსია [asphyxia ← ბერძნ. a: უარყოფა, sphyein: პულსი „პულსის არქონა“] – გაგუდვა, ანუ სუნთქვის შეწყვეტა, რომელიც გამოწვეულია ფილტვებში ჟანგბადის მოხვედრის შემცირებით ან შეწყვეტით.

ატელექტაზი [atelectasis ← ბერძნ. ateles: შეუვსებელი, ektasis: დაჭიმვა] – „ფილტვის ჩაფუშვა“. ფილტვის ალვეოლებში ჰაერის მიმოცვლის არარსებობა.

ატიპიური [atypical ← ბერძნ. a: უარყოფა, tipicus: ტიპიური] – ტიპიურისაგან განსხვავებული.

* ლექსიკონში წარმოდგენილია იმ ტერმინთა განმარტება, რომელთა მნიშვნელობა ტექსტში არ არის განმარტებული, ამიტომ ტერმინთა ლექსიკონი მკითხველს გაუადვილებს მისთვის საინტერესო პათოლოგიური პროცესის და დაავადების საფუძვლიანად შესწავლას.

ატროფია [atrophy ← ბერძნ. a: უარყოფა, trophe: კვება] – ორგანოებისა და ქსოვილების მოცულობაში შემცირება ადგილობრივი ან ზოგადი კვების დარღვევის გამო.

აციდოზი [acidosis ← ლათ. acidus: მჟავე, ბერძნ. osis: პათოლოგიაში მომატება] – მჟავიანობის გაზრდა. მჟავა იონების ჭარბი შემცველობა სისხლში და ქსოვილებში, ორგანიზმში მჟავატუტოვანი ნონასწორობის დარღვევის გამო.

აცინუსი – ტერმინალური ბრონქიოლები და შესაბამისი ალვეოლები.

ბ

ბრონქოპნევმონია (მაგ., კატარული ბრონქოპნევმონია) [bronchopneumonia ← ბერძნ. bronchos: ბრონქი, pneumonia: ფილტვის ანთება] – ბრონქებისა და ფილტვის ერთეული ნილაკების ანთება.

ბურსიტი [bursitis ← ლათ. bursa: ჩანთა, itis: ანთება] – სახსრის სინოვიალური ჩანთის ანთება.

გ

გასტრიტი [gastritis ← ბერძნ. gaster: კუჭი, itis: ანთება] – კუჭის კატარი; კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთება.

გალვიძლება [hepatisation ← ბერძნ. hepar: ღვიძლი] – ღვიძლის კონსისტენციის მსგავსი სტრუქტურის წარმოქმნა.

გენერალიზაცია [generalisation ← ლათ. generalis: საერთო ზოგადი] – დაავადების აღმძვრელის, პათოლოგიური პროცესის მთელ ორგანიზმში გავრცელება.

გინგივიტი [gingivitis ← ლათ. gingiva: ღრძილი, ბერძნ. itis: ანთება] – ღრძილების (ღრძილის ლორწოვანის) ანთება.

გლომერულონეფრიტი [glomerulonephritis ← ლათ. glomerulus: თირკმლის გორგლები, ბერძნ. itis: ანთება] – თირკმლის გორგლისა (კაპილარული ქსელი) და მის გარშემო მდებარე გარსის ანთება.

გრანულაციური ქსოვილი [granulation ← ლათ. granulum: მარცვლოვანი] – ახალგაზრდა მოუმწიფებელი შემაერთებელი ქსოვილი, რომელსაც მარცვლოვანი შეხედულება აქვს.

დ

დასნეოვნება [infection ← ლათ. infectio] – დასენიანება, დაინფიცირება. დაავადების აღმძვრელის ცხოველისა და ადამიანის ორგანიზმში შეჭრა, რასაც მოჰყვება ინფექციური პროცესი.

დემარკაცია [demarcation ← ფრანგ. demarcation: გამოცალკეება, შემოსაზღვრა] – შემოსაზღვრა; მკვდარი (დანეკროზებული) კერის გამოყოფა ირგვლივ მყოფი ჯანმრთელი ქსოვილებისაგან.

დერმატიტი [dermatitis ← ბერძნ. derma, dermatos: კანი, itis: ანთება] – კანის ანთება.

დისემინაცია [dissemination ← dis: ყველა მიმართულებით, semen: თესლი, მარცვალი] – აღმძვრელის მთელ ორგანიზმში მოთესვა როგორც ლიმფოგენური, ასევე ჰემატოგენური გზით.

დისტროფია [dystrophy ← ბერძნ. dis: დარღვევა, tropho: კვება] – ქსოვილების კვების დარღვევა, გამონვეული ნივთიერებათა ცვლის მოშლით. იცვლება ქსოვილების ფიზიკური და მორფოლოგიური შედგენილობა.

დიფუზური [diffuse ← ლათ. diffusio: გავრცელება, მოთესვა, განფენილი] – განფენილი, მკვეთრად გამოყოფილი, საზღვრის არმქონე.

დორსალური [dorsal ← ლათ. dorsalis: ზურგთან დაკავშირებული] – სხეულის ან ორგანოს ნაწილი, რომელიც მიმართულია ზემოთ, ზურგის კონტურისაკენ.

ე

ეგზოგენური [exogenous ← ბერძნ. exo: გარეგანი, გარედან, genes: წარმოშობა] – გარეგანი ფაქტორებით გამონვეული, ორგანიზმის გარეთ წარმოშობილი.

ემფიზემა [emphysema ← ბერძნ. emphysema: გაბერვა] – ფილტვში ჭარბი რაოდენობით ჰაერის დაგროვება, რასაც მოყვება ფილტვის გაბერილობა.

ენდოგენური [endogenous ← ბერძნ. endon: შიგნით, genes: წარმოშობილი, დაბადებული] – შინაგანი ფაქტორებით გამონვეული, ორგანიზმის შიგნით წარმოშობილი.

ენდოკარდიუმი [endocardium ← ბერძნ. endon: შიგნით, kardia: გული] – გულის შიგნითა გარსი.

ენდოკარდიტი [endocarditis ← ბერძნ. endon: შიგნით, kardia: გული, itis: ანთება] – გულის შიგნითა გარსის ანთება.

ენდოფლებიტი [endophlebitis ← ბერძნ. endon: შიგნით, phlebs, phlebos: ვენა, itis: ანთება] – ვენის შიგნითა გარსის ანთება.

ენზოოტია [enzootia ← ბერძნ. en: შიგნით, zoion: ცხოველი] – დაავადების გავრცელება გარკვეულ უბანზე (მეურნეობა, დასახლებული პუნქტი).

ენტერიტი [enteritis ← ბერძნ. enteron: ნაწლავი, itis: ანთეზა] – წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთეზა.

ენცეფალიტი [encephalitis ← ბერძნ. encephalos: თავის ტვინი, itis: ანთეზა] – თავის ტვინის ანთეზა.

ეპიდიდმიტი [epididymitis ← ბერძნ. epididymis: სათესლე დანამატი, itis: ანთეზა] – წინამდებარე ჯირკვლის (პროსტატის) ანთეზა.

ეპიკარდიუმი [epicardium ← ბერძნ. epi: ზემოთ, kardia: გული] – გულის პერანგი.

ერითემა [erythema ← ბერძნ. erythros: წითელი] – კეროვანი ან განფენილი შენითლებები კანზე.

ეროზია [erosion ← ლათ. erosio: გამოფიტვა] – ნასკდომი; კანის და ლორწოვანი გარსების კეროვანი, ზედაპირული დაზიანება ეპითელიუმის ერთიანობის დარღვევით.

ექსუდატი [exudate ← ლათ. exsudo: გამონადენი, ჩამონადენი] – ანთებითი სითხე.

ექსუდაციური ანთეზა [exudative inflammation ← ლათ. inflammatio: ანთეზა, exsudativus: ექსუდაციური] – ანთების სახე, სადაც ჭარბობს ექსუდაციური პროცესები, სუსტადაა გამოხატული ალტერაცია და პროლიფერაცია.

3

ვაკუოლი [vacuole ← ლათ. vacuolum, კნინობითი ფორმა vacuum–იდან: სივარდილე] – სითხით სავსე მცირე ზომის ბუშტი.

ვენტრალური ზედაპირი [ventral ← ლათ. ventralis: მუცლის] – სხეულის ან ორგანოს წინილი, რომელიც მიმართულია ქვემოთ, მუცლის კონტურისაკენ (დორსალურის სანინაალმდეგო).

ვირულენტობა [virulence ← ლათ. virulentus: ვირულენტური, ტოქსიკური] – ცოცხალი მიკროორგანიზმის პათოგენობის ხარისხი.

ზ

ზოოანთროპონოზები [zooanthroposes ← ბერძნ. zoo: ცხოველი, anthropos: ადამიანი, nosos: დაავადება] – დაავადებები, რომლებიც ცხოველებიდან ადამიანზე გადადის.

თ

თრომბი [thrombus ← ბერძნ. thrombos: შედედებული] – შედედებული სისხლის მასა, რომელიც სრულად ან ნაწილობრივ აცობს სისხლძარღვის სანათურს და იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას.

ი

ინტრაკანალიკური [intracanalicular ← ლათ. intra: შიდა, canaliculus: პატარა არხი] – პათოლოგიური პროცესის გამომწვევი აგენტის გენერალიზაცია ორგანოს ბუნებრივი სადინარებით ან ნაპრალებით (უფრო ხშირად გამოიყენება საჭმლის მომნელებელი, შარდსასქესო და სასუნთქი სისტემის პათოლოგიებთან მიმართებაში).

ინფარქტი [ლათ. infarctus: გატენილი, გაჭედილი] – ორგანოს მკვდარი (ნეკროზული) ნაწილი, რომელიც ადგილობრივად სისხლის მიმოქცევის მყარი შეწყვეტითაა გამოწვეული.

ინფილტრატი [infiltrate ← ლათ. infiltrates: ინფილტრატი, ანთებითი სითხე] – ქსოვილებსა და ორგანოებში ჩაგროვებული ანთებითი სითხე, რასაც შესაბამისი კერის გამკვრივება და გადიდება მოყვება.

კ

კავერნა [cavern ← ლათ. caverna: ხვრელი, ღრუ] – ორგანოში გაჩენილი ღრუ, რომელიც პათოლოგიური პროცესის შედეგად ორგანოს ქსოვილის დაშლის გამო წარმოიქმნება.

კაზეოზური [caseosus ← ლათ. caseus: ყველი] – ხაჭოსებურად გადაგვარებული.

კარიოლიზისი [karyolysis ← ბერძნ. karyon: ბირთვი, lysis: გახსნა] – ბირთვის გახსნა ციტოპლაზმის სითხეში.

კარიოპიკნოზი [karyopyknosis ← ბერძნ. karyon: ბირთვი, pyknos: მკვრივი] – ბირთვის შეჭმუხვნა, რომლის დროსაც ბირთვი მკვრივდება და მისი მოცულობა მკვეთრად მცირდება.

კარიორექსისი [karyorrhesis ← ბერძნ. karyon: ბირთვი, rhexis: გახეთქვა] – ბირთვის გახეთქვა. ცალკეულ ნაწილებად დაგლეჯა.

კარუნკული [caruncle ← ლათ. caruncula: ხორცი-სებრი, დვრილის ფორმის წანაზარდი] – თითისებრი შემადგენელი მცოხნავი ცხოველების საშვილოსნოს ლორწოვან გარსზე.

კაფსულა (ბაქტერიის) [capsule ← ლათ. capsula: ჩანთა] – ბაქტერიული უჯრედის გარეთა პოლისაქარიდული ლორწოვანი შრე. ზოგიერთი ბაქტერიის კაფსულა შეიცავს პოლიპეპტიდებსაც.

კოლიტი [colitis ← ბერძნ. kolon: მსხვილი ნაწლავი, itis: ანთეზა] – მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთეზა.

კონგლომერატი [conglomerate ← ლათ. con: გაერთიანება, glomus: გორგალი] – გასქელებული,

შეჯგუფებული, სხვადასხვა გვარის შენაერთი, ქაოტური ნაერთი.

კონიუნქტივიტი [conjunctivitis ← ლათ. conjunctiva: თვალის შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი, ბერძნ. itis: ანთება] – თვალის ლორწოვანი გარსის ანთება.

კონტაგიოზური [contagious ← ლათ. contingere: გავლენის მოხდენა] – გადამდები. გადაეცემა დაავადების გამომწვევ აგენტთან უშუალო შეხების გზით.

კრეპიტაცია [crepitation ← ლათ. crepitare: ჭრაჭუნი, ტკაცუნა, ხმაური] – ჭრაჭუნი, დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომი.

კრუპოზული [ლათ. kruposus: კრუპოზული, ფიბრინული] – ფიბრინული ექსუდატის შემცველი (მაგ., კრუპოზული პნევმონია; იგივეა, რაც ფიბრინული პნევმონია).

ლ

ლარინგიტი [laryngitis ← ბერძნ. larunks: ხორხი, itis: ანთება] – ხორხის ლორწოვანი გარსის ანთება.

ლათენტური [latent ← ლათ. latens: ფარული, უხილავი] – ფარული, უსიმპტომოდ, შეუმჩნევლად მიმდინარე.

ლატერალური [lateral ← ლათ. lateralis: გვერდითი] – სხეულის ან ორგანოს ის ნაწილი, რომელიც დაშორებულია შუა საგიტალური სიბრტყიდან. შუა საგიტალური სიბრტყე სხეულს მარჯვენა და მარცხენა ნაწილებად ყოფს.

ლექტო-მენინგიტი [leptomeningitis ← ბერძნ. leptomeninges: ტვინის რბილი გარსი, itis: ანთება] – ტვინის რბილი გარსის ანთება.

ლიზისი [lysis ← ბერძნ. lisis: გახსნა, დაშლა] – გახსნა (სითხეებში), გათხიერება.

ლიმფადენიტი [lymphadenitis ← ლათ. lymphata: გამჭვირვალე სითხე, ლიმფა; ბერძნ. aden: ჯირკვალი, itis: ანთება] – ლიმფური კვანძების ანთება.

ლიმფანგიტი [lymphangitis ← ლათ. lymphata: გამჭვირვალე სითხე, ლიმფა; ბერძნ. angeion: ძარღვი, itis: ანთება] – ლიმფური ძარღვების ანთება.

ლიმფოგენური [lymphogenous ← ლათ. lymphata: გამჭვირვალე სითხე, ლიმფა; genos: წარმოშობა, სახეობა] – ლიმფის გზით გავრცელებული.

ლობარული [ლათ. lobus: წილი] – წილოვანი, მაგ., ლობარული პნევმონია – ფილტვის წილების ანთება.

ლობულარული (მაგ., ლობულარული პნევმონია) [lobular ← ლათ. lobula: წილაკი] – ფილტვის წილაკების ანთება.

ლოკალიზებული [localized ← ლათ. locus: ადგილი, ადგილობრივი] – კეროვანი, მცირე ფართობზე თავმოყრილი.

მ

მაკროორგანიზმი [macroorganism ← ბერძნ. macros: დიდი, organum: ორგანო] – ყველა ორგანიზმი, რომელთა დანახვა შესაძლებელია შეუიარაღებელი თვალით.

მედიალური [medial ← ლათ. medialis: შუა] – სხეულის ან ორგანოს ის ნაწილი, რომელიც საგიტალურ სიბრტყესთან ახლოს მდებარეობს.

მენინგიტი [meningitis ← ბერძნ. meningos: ტვინის გარსი, itis: ანთება] – თავის ტვინის გარსების ანთება.

მენინგოენცეფალიტი [meningoencephalitis ← ბერძნ. meningos: ტვინის გარსი, enkephalos: თავის ტვინი, itis: ანთება] – თავის ტვინის გარსებისა და თავის ტვინის ანთება.

მენინგოენცეფალომიელიტი [meningoencephalomyelitis ← ბერძნ. meningos: ტვინის გარსი, enkephalos: თავის ტვინი, myelos: ზურგის ტვინი, itis: ანთება] – თავის ტვინის გარსების, თავისა და ზურგის ტვინის ანთება.

მეტასტაზი [metastasis ← ბერძნ. methistanai: მოშორება, შეცვლა; meta: ცვლილება, stasis: მდგომარეობა] – დაავადების, პათოლოგიური პროცესის გამომწვევის (მიკრობები, სიმსივნის უჯრედები და სხვა) გადატანა სისხლისა და ლიმფის გზით ორგანიზმის სხვა ნაწილში, სადაც ახალი პათოლოგიური კერა აღმოცენდება.

მიოკარდიტი [miocarditis ← ბერძნ. myos: კუნთი, kardia: გული, itis: ანთება] – გულის კუნთოვანი (შუა) გარსის ანთება.

მიკროორგანიზმი [microorganism ← ბერძნ. mikros: პატარა, organum: ორგანო] – შეუიარაღებელი თვალით უხილავი ორგანიზმები (ბაქტერიები, ვირუსები და ა.შ.).

მიელიტი [myelitis ← ბერძნ. myelos: ზურგის ტვინი, itis: ანთება] – ზურგის ტვინის ანთება.

მასტიტი [mastitis ← ბერძნ. mastos: სარძევე ჯირკვალი, itis: ანთება] – სარძევე ჯირკვლის ანთება.

მეტრიტი [metritis ← ბერძნ. metra: საშვილოსნო, itis: ანთება] – საშვილოსნოს ანთება.

მილიარული [ლათ. miliarius: ფეტვი] – მცირე (ფეტვის მარცვლის მსგავსი) ზომის.
მიოზიტი [myositis ← ბერძნ. myos: კუნთი, itis: ანთება] – ჩონჩხის კუნთების ანთება.

6

ნეკროზი [necrosis ← ბერძნ. nekros: კვდომა, მკვდარი, დანეკროზებული] – ადგილობრივი კვდომა; ქსოვილის ან ორგანოს მკვდარი (დანეკროზებული) ნაწილი.

ნეფრიტი [nephritis ← ბერძნ. nephros: თირკმელი, itis: ანთება] – თირკმლის ანთება.

ნეფროზი [nephrosis ← ბერძნ. nephros: თირკმელი, osis: დაავადება] – თირკმლის დაავადება, რომელიც თირკმლის დისტროფიული და ატროფიული ცვლილებებით ხასიათდება.

მ

ორგანიზაცია [organisation ← ბერძნ. organum: ორგანო] – მკვდარი (დანეკროზებული) მასის ჩანაცვლება შემაერთებული ქსოვილით.

ორქიტი [orchitis ← ბერძნ. orchis: სათესლე, itis: ანთება] – სათესლე ჯირკვლების ანთება.

ოსტეომიელიტი [osteomyelitis ← ბერძნ. osteon: ძვალი, myelos: ძვლის ტვინი, itis: ანთება] – ძვლის ტვინის ანთება.

პ

პარაბრონქული [parabronchial ← ბერძნ. para: ახლოს გაყოლებით; bronchus: ბრონქი] – ბრონქების გაყოლებით არსებული ქსოვილი.

პარენქიმა [parenchyma ← ბერძნ. para: ახლოს, გაყოლებით; enkhyma: შემავალი] – ორგანოს სტრუქტურის შემადგენელი ნაწილი, რომელიც მის ფუნქციას განსაზღვრავს.

პეიერის ფოლაქები – ნაწლავის ლიმფური აპარატი.

პერიბრონქული [peribronchial ← ბერძნ. peri: გარშემო, bronchus: ბრონქი] – ბრონქების ირგვლივ არსებული ქსოვილი.

პერიეპიკარდიტი [periepicarditis ← ბერძნ. peri: გარშემო, epi: ზევით, kardia: გული, itis: ანთება] – გულის გარეთა გარსისა და გულის პერანგის ანთება.

პერივასკულური [perivascular ← ბერძნ. peri: გარშემო, vascula: სისხლის ძარღვი] – სისხლძარღვების ირგვლივ არსებული ქსოვილი.

პერიკარდიტი [pericarditis ← ბერძნ. peri: გარშემო, kardia: გული, itis: ანთება] – გულის გარეთა გარსის ანთება.

პერიკარდიუმი [pericardium ← ბერძნ. peri: გარშემო, kardia: გული] – გულის გარეთა გარსი.

პერიოსტიტი [periostitis ← ბერძნ. peri: გარშემო, osteon: ძვალი, itis: ანთება] – ძვლისაზრდელას ანთება.

პერიტონეუმი [peritoneum ← ბერძნ. peri: გარშემო, ton: გაჭიმვა] – მუცლის ფარი (მუცლის სეროზული გარსი).

პერიტონიტი [peritonitis ← ბერძნ. peri: გარშემო, ton: გაჭიმვა, itis: ანთება] – მუცლის ფარის ანთება.

პიემია [pyaemia ← ბერძნ. pion: ჩირქი, haima: სისხლი] – სისხლში ჩირქი, სეფსისის ერთ-ერთი ფორმა. ჩირქმზადი მიკრობების ორგანოებსა და ქსოვილებში სისხლის საშუალებით გადატანა.

პირობით პათოგენური – მიკრობები, რომელთა პათოგენობა გამოვლინდება ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას.

პლაცენტა [placenta ← ბერძნ. plakoeis: ბრტყელი] – მომყოლი. უზრუნველყოფს ნაყოფის კავშირს დედის ორგანიზმთან.

პლევრა [ბერძნ. pleura: სხეულის გვერდითი ნაწილი, ნეკნი] – გულმკერდის სეროზული გარსი.

პლევრიტი [pleuritis ← ბერძნ. pleura: სხეულის გვერდითი ნაწილი, ნეკნი; itis: ანთება] – პლევრის ანთება.

პნევმონია [pneumonia ← ბერძნ. pneumon: ფილტვი] – ფილტვების ანთება.

პროლიფერაცია [proliferation ← ლათ. proles: შთამომავლობა, fere: წარმოქმნა] – უჯრედების გამრავლების ხარჯზე ქსოვილების ახალწარმონაქმნების გაჩენა.

პროფუზული [profuse ← ლათ. profusus: ყოვლისმომცველი] – შეუჩერებელი (უწყვეტი).

რ

რეზისტენტობა [resistance ← ლათ. resisto: წინააღმდეგობის განევა] – ორგანიზმის მდგრადობა რაიმე აგენტის მიმართ.

რეინფექცია [reinfection ← ლათ. re: კვლავ, infectio: დასნებოვნება] – განმეორებით დაინფიცირება ბაქტერიებით, ვირუსებით ან სხვა მიკროორგანიზმებით. ინფექციის გამეორება.

რემისია [remission ← ლათ. remissio: შესუსტება, შემცირება] – დაავადების სიმპტომების გაქრობა ან შესუსტება, რომელსაც ენაცვლება გამწვავების ფაზა.

რეციდივი [ლათ. recidivus: გამეორება, უკან დაბრუნება] – დაავადების რემისიის შემდეგ მისი ხელმეორედ კლინიკური გამოვლინება.

რინიტი [rhinitis ← ბერძნ. rhinos: ცხვირი, itis: ანთება] – ცხვირის ლორწოვანი გარსის ანთება.

ს

სეკვესტრაცია [sequestration ← ლათ. sequestro: გამოყოფა, განცალკევება] – მკვდარი (დანეკროზებული) ქსოვილის გამოცალკევება ირგვლივ მყოფი ჯანმრთელი ქსოვილისაგან.

სეპტიცემია [septicaemia ← ბერძნ. septikos: ლპობა, haima: სისხლი] – სეფსისი მეტასტაზების გარეშე. მიკრობების და მათი ტოქსინების გადასვლა სისხლში, გამრავლება და მოთესვა ორგანიზმში.

სეროზული (მაგ., სეროზული გარსი) [serous ← ლათ. serum: შრატის, სხეულის სითხის მსგავსი] – ადამიანისა და ცხოველის ბუნებრივი ღრუების ამომფენი (პლევრა, პერიტონეუმი, პერიკარდიუმი, ეპიკარდიუმი და ა.შ.) გარსი.

სიყვითლე [icterus ← ბერძნ. ikteros: სიყვითლე] – სისხლში ბილირუბინის რაოდენობის მომატება, რასაც თან ახლავს ორგანოებისა და ქსოვილების ყვითლად შეღებვა.

სოლიტარული ფოლიკულები [solitary ← ლათ. solus: მარტო] – ნაწლავის ლიმფური აპარატი.

სპორა [spore ← ბერძნ. spora: თესლი, ნათესი] – მრგვალი ან ოვალური წარმონაქმნი უჯრედის შიგნით, რომელიც წარმოიქმნება ზოგიერთი სახეობის მიკროორგანიზმებში არსებობისათვის არახელსაყრელი პირობების შედეგად.

სპლენიტი [splenitis ← ლათ. splen: ელენთა, itis: ანთება] – ელენთის ანთება.

სტომატიტი [stomatitis ← ბერძნ. stoma: პირი, itis: ანთება] – პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთება.

ტ

ტოქსემია [toxaemia ← ბერძნ. toxon: (აქ) შხამი, haima: სისხლი] – პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც გამოწვეულია სისხლში ტოქსიური ნივთიერებების (ენდოგენური, ეგზოგენური) არსებობით.

ტოქსიკოინფექცია [toxic infection ← ბერძნ. toxon: (აქ) შხამი, inficere: ავადმყოფობის გადაღება] – ინფექციური დაავადებები, რომლის დროსაც პათოლოგიურ პროცესში წამყვანი მნიშვნელობა მიკრობების მიერ გამომუშავებულ ტოქსინებს ენიჭება.

ტრანსუდატი [transsudate ← ლათ. trans: რაღაცის გავლით, sudor: გამონადენი, გამონაჟონი] – არაანთებადი (შეშუპებითი) სითხე, რომელიც ორგანოებსა და ქსოვილებში გროვდება სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლის დროს.

უ

ურემია [uraemia ← ბერძნ. uron: შარდი, haima: სისხლი] – ორგანიზმის თვითმონამვლა, რომელიც განპირობებულია თირკმლის უკმარისობით და შარდის სისხლში გადასვლით. სისხლში მატულობს აზოტის შემცველობა.

უროსეფსისი [urosepsis ← ბერძნ. uron: შარდი, sepsis: ლპობა] – სეფსისის ერთ-ერთი სახე, ანუ საშარდე გზების სეფსისური ინფექცია. აღმძვრელი ორგანიზმში აღწევს საშარდე გზებით.

უროცისტიტი [urocystitis ← ბერძნ. uron: შარდი, kystis: ბუშტი, itis: ანთება] – შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსის ანთება.

ფ

ფარინგიტი [pharyngitis ← ბერძნ. pharyns, pharyngos: ხახა, itis: ანთება] – ხახის ლორწოვანი გარსის ანთება.

ფიბრინული ანთება [inflammatio fibrinosa ← ლათ. inflammatio: ანთება, fibrinosus: ფიბრინის შემცველი] – ექსუდაციური ანთების ერთ-ერთი სახე, რომელიც ხასიათდება ექსუდატში დიდი რაოდენობით ფიბრინის შემცველობით.

ფლეგმონა [phlegmon ← ბერძნ. phlegmone: ცხელი, ანთება] – განფენილი ჩირქოვანი ანთება (ხშირად გვხვდება კანქვეშ და კუნთებს შორის ქსოვილში).

შ

შეშუპება – ქსოვილების შესივება მასში ჭარბი სითხის დაგროვების გამო, რაც შარდისა და ნყლის ცვლის მოშლას უკავშირდება.

შუასაყარი – ვისცერალური პლევრა, რომელიც მიმაგრებულია მკერდის ძვლის სხეულის შიგნითა ზედაპირზე და ქმნის გულმკერდის ღრუს შუასაყარის ძვიდეს ანუ შუასაყარს.

ც

ციროზი [cirrhosis ← ბერძნ. kirrosis: მოყვითალო] – ორგანოს დეფორმაცია და მისი მოცულობის მკვეთრი შემცირება მასში დიდი რაოდენობით შემადგენელი ქსოვილის გამრავლების გამო, რასაც თან ახლავს პარენქიმული ელემენტების გაქრობა (დისტროფია, ატროფია და ნეკროზი).

ნ

წყალმანკი [hydrops ← ბერძნ. hydor: წყალი] – ორგანიზმის ბუნებრივ ღრუებში ტრანსუდატის (შეშუპებითი სითხის) დაგროვება.

წყლული [ulcer ← ლათ. ulcus: დეფექტი] – კანის ან ლორწოვანი გარსის დეფექტი, რომელიც, როგორც წესი, ქვეშმდებარე ქსოვილებსაც მოიცავს და იჩენს მიდრეკილებას შეხორცებისადმი.

ჯ

ჯავზისებური – ქრელი.

ჰ

ჰემატოლოგია [haematology ← ბერძნ. haima: სისხლი, logos: სწავლება] – სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების შემსწავლელი მეცნიერება.

ჰემატურია [haematuria ← ბერძნ. haima: სისხლი, uron: შარდი] – სისხლიანი შარდი. შარდი დიდი რაოდენობით შეიცავს ერითროციტებს.

ჰემოგენური (ჰემატოგენური) – სისხლის გზით გადატანილი. მიკრობების, ტოქსინების და ა.შ. სისხლის მიმოქცევის საშუალებით გადატანა.

ჰემოგლობინურია [haemoglobinuria ← ბერძნ. haima: სისხლი, ლათ. globus: ბურთი, ბერძნ. uron: შარდი] – შარდში პიგმენტ ჰემოგლობინის არსებობა, რაც ერითროციტების ჰემოლიზური დაშლის შედეგია. შარდი ერითროციტებს არ შეიცავს.

ჰემორაგიული [haemorrhagic ← ლათ. haemorrhagia: სისხლდენა] – სისხლდენასთან დაკავშირებული, რასაც მოყვება სისხლჩაქცევა.

მაგ., ჰემორაგიული დიათეზი – ორგანოებში, ქსოვილებში, ლორწოვან და სეროზულ გარსებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებისადმი მიდრეკილება.

ჰეპატიტი [hepatitis ← ბერძნ. hepar: ღვიძლი, itis: ანთეზა] – ღვიძლის ანთეზა.

ჰიპერემია [hyperaemia ← ბერძნ. hyper: ჭარბი, haima: სისხლი] – ქსოვილებისა და ორგანოების სისხლით გადავსება. ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლის ერთ-ერთი სახე.

ჰიპერპლაზია [hyperplasia ← ბერძნ. hyper: ჭარბი, plasis: წარმონაქმნი] – უჯრედული ელემენტების გაძლიერებული წარმოქმნა (გამრავლება).

ჰიპერტროფია [hypertrophy ← ბერძნ. hyper: ჭარბი, trophe: კვება] – ორგანოებისა და ქსოვილების მოცულობაში გადიდება ჩვეულებრივი ფორმის შენარჩუნებით.

ჰიპოგლიკემია [hypoglycaemia ← ბერძნ. hypo: მცირე, შემცირება; glykys: ტკბილი, haima: სისხლი] – სისხლში შაქრის შემცველობის შემცირება.

ჰიპოპროტეინურია [hypoproteinaemia ← ბერძნ. hypo: მცირე, შემცირება; proteinum: ცილა] – სისხლში ცილების შემცველობის შემცირება.

ჰიპოქსია [hypoxia ← ბერძნ. hypo: მცირე, შემცირება; oxygen: ჟანგბადი] – ქსოვილებში ჟანგბადის შემცველობის შემცირება, ჟანგბადოვანი შიმშილი.

სახელოვანი საკიბელო

- აბსცესი, აბსცესები 7, 8, 18, 38, 52, 60, 106, 116, 144
 ალერგია 21, 36, 40, 54, 61, 120, 125
 ალვეოლები 14, 36, 52, 53, 58, 67, 73, 79, 99, 103, 125, 126, 144, 145
 ალიმენტური დისტროფია 4, 134
 ანემია 3, 11, 15, 29, 49, 75, 76, 77, 82, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 120, 121, 124, 133, 136, 140, 144
 ანემიური ინფარქტი 82
 ანთეზა, დიფტერიული 31, 75, 77, 96, 97
 არაგადამდები დაავადებები 4, 133
 ართრიტი 21, 22, 60
 ასპერგილოზი 4, 112, 113, 114, 115
 ატროფია 3, 39, 76, 96, 104, 111, 116, 134, 135, 136, 144, 145, 148, 149
 ატროფიული რინიტი 3, 111
 აუესკის დაავადება 3, 78, 89, 90, 91
 აფთი 83, 85, 96
 აქტინომიკოზი 4, 116, 117

 ბაქტერიული დაავადებები 3, 5, 7, 8, 9
 ბლასტომიკოზი 118
 ბრონქიტი 79
 ბრუცელოზი 3, 59, 60, 61, 62, 63, 64
 ბუტონები 77, 81
 ბუშტები 13, 15, 16, 21, 22, 24, 27, 28, 29, 30, 50, 75, 77, 82, 83, 92, 93, 96, 98, 99, 104, 105, 121, 125, 126, 127, 128, 146, 149

 გაზოვანი განგრენა 16
 გაზოვანი ინფექცია 16
 განგრენა 15, 16, 22, 24, 25, 77, 92, 96
 გლომერულონეფრიტი 78, 100, 145
 გრანულომა 27, 28, 37, 38, 39, 40, 59, 60, 62, 117, 118

 დარიშხნით მონამვლა 4, 142, 143
 დელაფონდიოზი 4, 129, 130
 დერმატიტი 13, 21, 22, 78, 83, 93, 145
 დისტროფია 4, 9, 18, 23, 27, 28, 33, 36, 40, 49, 59, 60, 76, 77, 89, 92, 99, 102, 104, 105, 106, 116, 129, 133, 134, 135, 136, 138, 141, 142, 143, 144, 145, 148, 149
 დიქტიოკაულოზი 4, 131

 ევროპული ჭირი 75
 ემკარი 15
 ემფიზემური კარბუნკული 15
 ენზოოტიური პნევმონია 73

 ენტერიტი 27, 28, 29, 49, 50, 76, 78, 79, 89, 124, 134, 135, 146
 ენცეფალიტი 60, 76, 78, 86, 89, 91, 96, 97, 98, 146, 147
 ენცეფალომიელიტი 3, 89, 104, 105, 147
 ეპიდიდიმიტი 59, 60, 146
 ეპიზოოტიური ლიმფანგოიტი 4, 54, 118, 119
 ეპიკარდიტი 19, 148
 ეროზია 24, 25, 83, 84, 85, 92, 93, 96, 112, 116, 146
 ექინოკოკოზი 4, 125, 126

 ვირუსული დაავადებები 3, 7

 თეთრკუნთოვანი დაავადება 137
 თეილერიოზი 121, 122, 123
 თრომბი 8, 9, 10, 11, 22, 67, 129, 146
 თურქული 3, 83, 84, 85, 96

 ინტიმა 129
 ინტოქსიკაცია 21, 27, 39, 40, 120, 140
 ინფექციური ანემია 3, 99, 100, 101, 102, 103
 ინფექციური ბულბარული დამბლა 89
 ინფექციური მენინგოენცეფალიტი 89

 კავერნა 36, 37, 43, 52, 53, 58, 106, 146
 კარბუნკულოზი 13
 კახექსია 29, 49, 77, 134
 კვანძები 13, 14, 15, 17, 21, 24, 27, 28, 29, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 59, 60, 67, 71, 73, 76, 77, 78, 79, 87, 92, 96, 99, 103, 104, 107, 108, 109, 111, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 129, 130, 134, 135, 142, 147
 კლასიკური ჭირი 75
 კოკციდიოზი 4, 50, 124, 150
 კოლიენტეროტოქსემია 3, 33, 78
 კოლიტი 28, 31, 77, 146

 ლეიკოზი 3, 107, 108, 109, 110
 ლეიკოზური უჯრედები 107, 110
 ლეიკოზური ქსოვილი 107, 108, 109, 110
 ლიმფადენიტი 21, 28, 34, 39, 46, 54, 77, 78, 79, 80, 96, 117, 147

 მალეომა 52, 53, 54
 მიელიტი 3, 24, 60, 76, 89, 104, 105, 147, 148
 მასტიტი 24, 25, 37, 59, 83, 147
 მეტასტაზი 8, 24, 26, 35, 106, 147, 149
 მეტრიტი 24, 59, 147

მიკოზები 4, 5, 112, 113, 114, 116, 117, 118
 მიკოტოქსიკოზები 4, 96, 97, 112
 მიოკარდიტი 23, 84, 100, 147
 მშობიარობის შემდგომი პარეზი 4, 140

ნაწიბური 28, 35, 36, 56, 77, 83, 92, 93, 99, 101
 ნეკრობაქტერიოზი 3, 24, 25, 26, 38, 93
 ნეკროზი 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22,
 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 35, 36, 39,
 50, 52, 53, 54, 59, 60, 61, 63, 64, 65, 66, 67,
 71, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 83, 85, 89, 91,
 92, 93, 94, 96, 104, 105, 106, 107, 108, 112,
 114, 118, 129, 132, 133, 135, 136, 137, 138,
 139, 141, 142, 144, 145, 146, 148, 149
 ნემატოდები 120, 129, 131, 132
 ნუტალიოზი 121, 122

ორქიტი 59, 60, 63, 148

პარაზიტული დაავადებები 4, 120
 პარატიფი 27, 28, 73, 76, 89
 პარატუბერკულოზი 3, 49, 50, 51
 პასტერელოზი 3, 8, 17, 18, 19, 20, 68, 73, 75,
 76, 77, 78
 პერიკარდიტი 17, 45, 70, 71, 73, 77, 148
 პერიპნევმონია 3, 67, 68, 69, 70, 71
 პერიტონიტი 29, 37, 38, 148
 პიემია 8, 12, 24, 148
 პიროპლაზმიდოზები 4, 100, 121, 122, 123
 პიროპლაზმოზი 121
 პლევრიტი 13, 17, 65, 66, 68, 70, 71, 73, 76, 77,
 106, 111, 148
 პლევროპნევმონია 3, 71, 72, 106
 პნევმონია 3, 13, 14, 17, 18, 19, 24, 25, 26, 27,
 28, 29, 30, 36, 37, 42, 43, 53, 57, 58, 65, 66,
 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 76, 77, 78, 79,
 80, 89, 96, 106, 111, 112, 113, 130, 131, 134,
 144, 145, 147, 148

სალმონელოზი 3, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 73, 75,
 76, 77, 78, 89
 სეპტიკოპიემია 8, 12, 24
 სეპტიცემია 8, 17, 18, 28, 75, 89, 99, 149
 სეფსისი 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 17, 18, 21, 27,
 60, 75, 76, 77, 92, 109, 121, 148, 149
 სისხლჩაქცევა 8, 9, 10, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21,
 23, 27, 28, 29, 30, 48, 59, 61, 71, 73, 75, 77,
 79, 80, 81, 82, 86, 87, 89, 90, 96, 97, 98, 99,
 100, 101, 103, 104, 105, 107, 108, 109, 111,
 121, 122, 123, 124, 133, 135, 138, 140, 141,
 142, 150

ტრემატოდები 120
 ტრიქინელა 132
 ტრიქინელოზი 4, 132
 ტუბერკულოზი 3, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41,
 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 54

ტუბერკულოზური კერები 34, 40, 41, 43, 45, 46
 ტუბერკულომა 34, 35, 36, 38, 54

უმარტივესები 120, 121, 124

ფიბრინული ანთება 20, 63, 92, 149
 ფილტვი 11, 12, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 27, 28,
 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 46, 48, 52, 53,
 56, 57, 58, 60, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72,
 73, 75, 76, 77, 79, 80, 89, 92, 93, 96, 99, 100,
 103, 106, 112, 113, 115, 116, 121, 125, 126,
 127, 129, 131, 133, 138, 142
 ფინოზი 4, 127
 ფლეგმონა 7, 8
 ფოლიკულები 27, 28, 31, 38, 39, 76, 77, 99, 103,
 104, 107, 109, 149

ქოთაო 3, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 112, 118
 ქოთაო, აფრიკული 118

ღვიძლის ჰეპატოდისტროფია 4, 135
 ღორის ჭირი 3, 16, 17, 27, 28, 75, 76, 77, 78, 79,
 80, 81, 82

ყვავილი 3, 77, 92, 93, 94, 95

შეშუპება 3, 13, 16, 17, 18, 21, 22, 33, 36, 49, 59,
 67, 76, 77, 78, 83, 89, 92, 96, 99, 104, 121,
 128, 133, 134, 138, 140, 141, 142
 შეშუპება, ავთვისებიანი 3, 16
 შეშუპებითი დაავადება 33

ცენკერის ნეკროზი 132, 136, 137, 138

ცენუროზი 4, 128

ცესტოდოზები 128

ცისტიცერკოზი 4, 125, 127

ცოფი 3, 86, 87, 88, 89

ცოფი, ცრუ 89

ცხელება, ავთვისებიანი კატარული 3, 96, 97, 98

ცხენის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია 3, 106

ცხენის მიოგლობინურია 4, 138, 139

ცხვრის პნევმონია 3, 65, 66

ცხიმოვანი დსიტროფია 40, 59, 104, 106, 135, 143

წითელი ქარი 3, 7, 8, 21, 22, 23, 78

წყალმანკი 22, 149

წყლული 9, 13, 24, 25, 28, 31, 37, 38, 44, 48, 52,
 53, 54, 55, 56, 59, 77, 83, 89, 92, 93, 96, 106,
 107, 111, 112, 114, 116, 118, 119, 121, 123, 150

ჭრილობისმიერი გაზოვანი შეშუპება 16

ჯავზისებრი ღვიძლი 105, 122

ჯავზისებური 10, 99, 102, 104, 105, 122, 142, 150

ჯილეხი 3, 8, 13, 14

ჯორჯალი 134

ჰელმინთები 120, 131, 141
 ჰემოგლობინურია 121, 138, 150
 ჰემოლიზი 100, 120, 121, 142, 150
 ჰემორაგიული ანთეზა 13, 14, 15, 18, 20, 21, 23,
 30, 62, 76, 79, 80, 81, 82, 92, 98, 141, 142
 ჰემოსიდერინი 99, 100, 102, 103, 142
 ჰემოფუსცინი 105

ჰეპატიტი 39, 150
 ჰიპერემია 17, 21, 27, 33, 36, 53, 59, 67, 76, 78,
 89, 99, 135, 138, 150
 ჰიპერპლაზია 10, 21, 27, 28, 37, 39, 59, 60, 67,
 71, 76, 77, 79, 99, 103, 121, 150
 ჰიპერტროფია 29, 50, 93, 150

ლათინურ ტერმინთა საკიბელი

- Actinomycosis 116
 Affectus primaries 34
 Anaemia infectiosa equorum 99
 Anthrax 13
 Aphtae epizooticae 83
 Aspergillosis 112
Aspergillus 112
Brucellae 59
B. abortus 59
B. canis 59
B. melitensis 59, 60
B. ovis 59, 60
B. suis 59, 60
Babesia bovis 121
Bacillus anthracis 13
Burkholderia mallei 22
 Brucellosis 59
Coccidiasina 124
Coryza gangrenosa bovim 96
Cryptococcus farciminosus 118
Cysticercus cellulosae 127
Delafondia vulgaris 129
Dictyocaulidae 131
Echinococcus granulosus 125
Eimeriidae 124
 Encephalomyelitis infectiosa equorum 104
 Enteritis paratuberculosa 49
 Erysipelas 21
Fusobacterium necrophorum 24
 Flaviviridae 75
 Gangraena emphysematosa 15
 Haepatisatio grisea 67
 Haepatisatio rubra 67
 Leucosis 107
 Lymphadenitis 34
 Lymphadenitis tuberculosa 34
Mycobacterium 34, 49, 50
M. avium 34
M. bovis 34
M. paratuberculosis 49, 50
M. tuberculosis 34
 Malleus 52
 Morbus Aujeszky 89
Multiceps multiceps 128
Mycoplasma mycoides 67, 71
Mycoplasma mycoides var. Capri 71
Mycromices peripneumoniae 67
Nuttallia equi 121
 Pasteurella 17
P. bovisepiticum 17
P. ovisepiticum 17
P. suisepiticum 17
P. avisepiticum 17
 Peripneumonia contagiosa bovum 67
 Pestis suum 75
 Pestivirus 75
Piroplasma bigeminum 121
Piroplasma caballi 121
 Pleuropneumonia contagiosa equorum 106
 Pleuropneumonia infectiosa caprarum 71
 Rabies 86
Salmonella 27
S. cholerae suis 27
S. Dublin 27
S. enteritidis gartneri 27
S. pullorum 27, 28
S. typhi suis 27
S. typhimurium 27, 28
 Sporozoa 124
Streptothrix actinomyces 116
Taeniarhynchus saginatus 127
Taenia solium 127
 Theileria annulata 121
Trichinella spiralis 132
 Tuberculosis 34
 Variola 92
 Variola confluens 92
 Variola haemorrhagica 92

ABSTRACT

The *Atlas of Pathological Anatomy of Animal and Avian Diseases* is the first edition of this kind published in the Georgian language. In this *Atlas*, authors describe key changes of diagnostic significance in the organ and tissue morphology of domesticated animal and avian species. It is divided into 5 parts based on the nature of pathogens: bacterial, viral, protozoan, and fungal, with a separate section devoted to non-contagious diseases. All sections are supplied with color illustrations drawn from original preparations, and with micrographs of tissues affected by disease.

The *Atlas* is an invaluable resource for developing independent diagnostic skills. It can also be used to determine the morphogenesis and pathogenesis of a disease, which is essential to establish an accurate diagnosis and formulate a scientific plan for prevention and cure. It will serve veterinary professionals and anyone with a general interest in animal science. The *Atlas* is best suited as a textbook for veterinary students and can be used at various stages of their education (e.g., Bachelors, Masters, and Doctorate programs).

The *Atlas* is supplied with two appendices: Subject Index and Glossary. These will be of a considerable aid in searching for a particular disease or precise definitions of various medical terms.

The authors look forward to any helpful suggestions and constructive criticism aimed at improving this edition.

თავისუფალი და აგროარული
უნივერსიტეტების გამომცემლობა
FREE AND AGRICULTURAL UNIVERSITIES PRESS