

მ. ნათიძე



თბილისი  
2017

მ. ნათიძე

კერძო ვეტერინარული  
ვირუსოლოგია

თბილისი  
2017

# რნმ შემცველი ვირუსები

## ოჯახი რეოვირუსები

### Family Reoviridae

რეოვირუსების ოჯახის სახელწოდება წარმოდგება შემდეგ სიტყვათა R/inspiratory; E/entero; O/rhan პირველი ასოებისგან. რეოვირუსები იზომეტრული სიმეტრიისაა. მათი დიამეტრია 60-80 ნმ. ვირუსებს ლიპოპროტეიდული გარსი არ გააჩნიათ. ზოგიერთი ვირიონი უჯრედული წარმოშობის ფსევდომემბრანითაა დაფარული. ვირუსის „გულს“ აქვს იკოსაედრის ფორმა. ლეღობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,36-1,39 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. სედიმენტაციის კონსტანტა 630 S-ის ტოლია. რეოვირუსების მოლეკულური მასა 65 $\times$  მეგადალტონია. ვირიონი ცხიმის გამხსნელ ნივთიერებათა მიმართ მდგრადია. რეოვირუსები თერმო და მუავაგამძლეა. პლუს 56°C-ზე ისინი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 2 საათი, ხოლო მინუს 20°C-ზე 2 წლის განმავლობაში. რეოვირუსების გენომი ფრაგმენტირებულია. ის შედგება 10-12 მოლეკულა ორჯაჭვიანი რიბონუკლეინის მუავისგან. თითოეულის მოლეკულური მასა 0,2-0,3 მეგადალტონია, ხოლო საერთო მოლეკულური მასა - 12-20 მეგადალტონი. რნმ-ს სეგმენტები ურთიერთჰიბრიდიზაციას არ განიცდიან. რეოვირუსების შემადგენლობაში შედის ტრანსკრიპტაზა ანუ რნმ-პოლიმერაზა. ვირიონი შეიცავს 6-10 პოლიპეპტიდს. ძუძუმწოვარების რეოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპებს აქვთ საერთო ანტიგენები, რომლებიც განსხვავდებიან ფრინველთა რეოვირუსების ჯგუფური ანტიგენებისგან. ვირიონის რეპლიკაცია და მომწიფება ციტოპლაზმურ მატრიქსებზე მიმდინარეობს. რეპროდუქციის პროცესში ხშირად კრისტალებისა და ვირუსული ნაწილაკების შემცველი ჩანართი სხეულები წარმოიქმნება. რეოვირუსები ახდენენ ადამიანის 0 ჯგუფის სისხლის ერთროციტების აგლუტინაციას. რეოვირუსებისთვის საერთო კომპლემენტუმოტოპული ანტიგენებია დამახასიათებელი. მათი აღმოჩენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის და კომპლემენტის შეზღუდვის რეაქციებში.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებისა და ფრინველების ინფექციურ პათოლოგიაში ვირუსულ დაავადებათა ზრდის ტენდენციიდან გამომდინარე, სახელმძღვანელოს შედგენა მიზნად ისახავს მიაწოდოს სავეტერინარო პროფილის უმაღლესი სასწავლებლების და ფაკულტეტის სტუდენტებს სრული ინფორმაცია ვირუსებზე, მათ მორფოლოგიაზე, ბიოლოგიაზე, პათოგენობასა და პათოგენეზზე; დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდებზე; ვირუსულ დაავადებათა პროფილაქტიკურ-სამკურნალო ბიოპრეპარატებზე, რომლებიც აპრობირებულია და წარმატებით გამოიყენება ვეტერინარიაში.

რეგიონული პათოლოგიიდან გამომდინარე, სახელმძღვანელოში მნიშვნელოვანი ადგილი აქვს დათმობილი იმ ევოლუციურ და ენდემურ დაავადებათა აღმძვრელების დახასიათებას, რომლებიც ბოლო წლებში გავრცელდნენ საქართველოში და უქმნიან გარკვეულ საფრთხეებს ქვეყნის მეცხოველეობასა და მეფრინველეობას.

ვეტერინარიის დარგის სპეციალისტების, აგრეთვე ვირუსოლოგიის სფეროში მოღვაწე მეცნიერთა შენიშვნები და სურვილები მადლიერებით იქნება გათვალისწინებული შემდგომ მუშაობაში.

სახელმძღვანელო მეორე შეესებული და გადამუშავებული გამოცემაა.

რედაქტორი: **ს. რიგვაია** – ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

რეცენზენტები: **დ. გოდერძიშვილი** – ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

**მ. კერესელიძე** – ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

სახელმძღვანელო განხილული და მოწონებულია სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო საბჭოს სხდომაზე.

ოქმი №3

22.03.2017 წ.

რეოვირუსების ოჯახი აერთიანებს შემდეგ გვარებს: **Reovirus** და **Rotavirus** (მასპინძელია ხერხემლიანი ცხოველები), **Orbivirus** (მასპინძელია ხერხემლიანი ცხოველები და მწერები), **Rhyterevirus** და **Fingivirus** (მასპინძელია მცენარეები და მწერები). გვარის შიგნით ხშირია რეკომბინაციის შემთხვევები.

რეოვირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია: ცხვრის კატარული ცხელების („ლურჯი ენა“) ვირუსი, ახალშობილთა დიაზრის ვირუსი და სხვ.

### ბჰარი ორბივირუსები

#### Genus orbivirus

#### ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი

#### *Blyetongue virus of ruminantus*

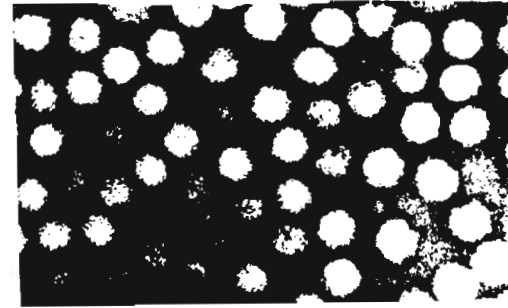
ცხვრის კატარული ცხელება მცოხნავეების ვირუსული ტრანსმისიული დაავადებაა. მისი გადამტანია სისხლისმწოველი მწერები (გვარი *Culicoides*). დაავადების ძირითადი ნიშანია ენის ანთება და ნეკროზი. ენა იღებს ლურჯ ფერს, ამიტომ ინფექციამ „ლურჯი ენის“ (*Blue tongue*) სახელწოდება მიიღო. დაავადება მიმდინარეობს ცხელებით, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ჩლიქების მიდამოებში კანის ანთებით, ნეკროზული დაზიანებით და ჩონჩხის კუნთების დეგენერაციით.

„ლურჯი ენა“ სირიაში, ისრაელში, თურქეთში, პაკისტანში, ინდოეთში, სამხრეთ აფრიკაში, ესპანეთში, პორტუგალიაში, აშშ-სა და სხვა ქვეყნებშია გავრცელებული. „ლურჯი ენით“ ცხვრების 10-დან 100%-მდე ავადდება. ლეტალობამ შეიძლება 90-100%-მდე მიაღწიოს.

**ჰიროსი.** ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი სრულყოფილად 1969 წ. ელემ და ვარეუორდმა შეისწავლეს.

ვირუსის ზომაა 100-150 ნმ. მისი გენომი ორძაფიანი არაინფექციური რნმ-ა, რომელიც ათი ფრაგმენტისგან შედგება. რნმ-ს

მოლეკულური მასა 0,28-დან 2,7-მდე მლნ დალტონია. ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი 20% რნმ-სა და 80% ცილებს შეიცავს. ვირიონის კაპსიდი ჰექსაგონალური ფორმისაა და 32 კაპსომერისგან შედგება (სურ. 1). ზოგიერთი ვირიონი გარსითაა დაფარული, ნაწილი



სურ. 1. ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი

უგარსოა. ვირუსის ორი ტიპია აღწერილი: მსუბუქი და მძიმე. მსუბუქი ვირუსები ზედმიწევნით ინფექციურია. მათი ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,36 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია; სედიმენტაციის კონსტანტა 550 S-ია. მძიმე ვირუსული ნაწილაკი ინფექციურია. მისი ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,38 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია, ხოლო სედიმენტაციის კონსტანტა – 470 S.

**ბამბლეობა.** ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი კარგად უძლებს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებას. 60°C-ზე გაცხელებისას 30 წუთში კვდება. დაბალი ტემპერატურა ვირუსს აკონსერვებს. მინუს 70°C-ზე ძლებს ერთი თვე; გაყინვისას აქტიურობას თითქმის არ კარგავს 20 წლამდე. სისხლში, რომელსაც დამატებული აქვს ვდინგტონის სითხე, ვირუსი აქტიურობას 25 წლამდე ინარჩუნებს.

ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსზე ეთერი, ქლოროფორმი და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატი არ მოქმედებს. ვირუსი უძლებს გამოშრობას, ლიპიდების გამსხნელების მოქმედებას; მგრძნობიარეა ტრიპსინის მიმართ. ვირუსი სტაბილურია pH 6,5-8,0 ფარგლებში.

ფორმალინის 3%-იანი ხსნარი ვირუსის ინაქტივაციას 48-72 საათში ახდენს; ხოლო მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი ხსნარი და 70%-იანი ეთილის სპირტი – 5 წუთში.

#### **ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.**

ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი ორი ჯგუფური, სპეციფიკური ანტიგენით (კომპლემენტ-შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი) არის აღჭურვილი, რომლებიც ხსნადია და ინფექციურობას მოკლებული. დაავადება მოხდელი ცხოველის ორგანიზმში ვირუსგამანეიტრალბელი, კომპლემენტ-შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულებია აღმოჩენილი.

ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსის თექვსმეტი სეროტიპია ცნობილი. მათი ანტიგენური დიფერენცირება შესაძლებელია ნეიტრალიზაციის რეაქციით. ვირუსს ჰემაგლუტინაციური თვისება არ გააჩნია.

**კულტივირება.** ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსს ამრავლებენ 6-8 დღის ასაკის ქათმის ემბრიონში, ახალდაბადებულ თაგვებში, სხვადასხვა უჯრედულ კულტურებში. ქათმის ემბრიონს ყვითრის პარკში და ქორიონალანტოსის გარსზე ასნებოვნებენ. დასნებოვნებიდან მე-2-3 დღეს ემბრიონების უმეტესობა კვდება. თეთრ თაგვებს ასნებოვნებენ ინტრაცერებრალურად; ცხოველებს უვითარდებათ ენცეფალიტის ნიშნები და მე-3-5 დღეს კვდებიან.

ვირუსის კულტივირებისთვის ბატკნის, მსხვილფეხა პირუტყვის ემბრიონის და ახალგაზრდა ზაზუნების თირკმლის ქსოვილური კულტურები გამოიყენება. ბატკნის თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურებში ვირუსის გამრავლებას თან ახლავს ციტოპათიური მოქმედება: უჯრედები მრგვალდება, ციტოპლაზმაში წარმოიქმნება მარცვლოვნება, ბირთვი განიცდის ფრაგმენტაციას, უჯრედები განიცდის დაშლას, ვირუსი წარმოქმნის ბალთებს.

**პათოგენობა.** კატარული ცხელების მიმართ ყველა ჯიშის ცხვარია მგრძობიარე, მაგრამ ცხვრის ევროპულ ჯიშებს, აფრიკულ ჯიშებთან შედარებით, მეტი მგრძობიარეობა ახასიათებს.

კატარული ცხელების ენზოოტიურ კერებში მოხვედრილი ვირუსის ახალი ანტიგენური ტიპი იწვევს მძიმედ მიმდინარე ინფექციას.

ცხვრის კატარული ცხელება აღწერილია მსხვილფეხა პირუტყვში, თხაში, ირემში, ანტილოპაში. მსხვილფეხა პირუტყვი ძირითადად უსიმპტომოდ ავადდება.

ექსპერიმენტულად მსხვილფეხა პირუტყვში ინფექციის გამოწვევა ჯერ-ჯერობით ვერ მოხერხდა. ცალკეულ შემთხვევაში აღწერილია ორგანიზმის ტემპერატურის ხანმოკლე აწვევა.

გარეული ცხოველებიდან კატარული ცხელებით ავადდება თეთრკუდიანი ირემი, ღორი და სხვა ცხოველები.

ლაბორატორიული ცხოველებიდან კატარული ცხელებით ავადდებიან ახალდაბადებული თაგვები, ზაზუნები და ვირთხები.

#### **ინფექციის აღმოჩენის წყარო და გადაცემის ბუხი.**

ცხვრის კატარული ცხელება სეზონური დაავადებაა, მისი აღმოცენება და გავრცელება ზაფხულში, ხშირი წვიმების პერიოდში ხდება. დაავადება დაბლობში, ჭაობიან ადგილებში აღინიშნება. ფარეხში მყოფი ცხვარი უფრო იშვიათად ავადდება, ვიდრე საძოვარზე მყოფი. ვირუსი ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ცხოველზე მწერების მეშვეობით გადადის. აღმძვრელის ძირითადი გადამტანია *C.variipennis*-ი. ისინი გვევლინებიან ვირუსის ნებისმიერი ანტიგენური ტიპის მატარებლად. დაავადების გადატანაში შეიძლება მონაწილეობდეს ზოგიერთი სახეობის კოლო (*Aedes lineatopennis*), სისხლის-მწოველები (*Melophagus oviium*), ზოგჯერ ფრინველები. ეპიზოოტიათა-შორის პერიოდში ვირუსი მრავალი სახეობის გარეული მცხოვნავი ცხოველის და მსხვილფეხა პირუტყვის ორგანიზმში იმყოფება. მათში დადგენილია ვირუსის ხანგრძლივი ცირკულაცია (3 წელზე მეტი). აღმძვრელის ძირითადი რეზერვუარი დასნებოვნებული მსხვილფეხა პირუტყვია. ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს სნეულების ეპიზოოტიური კერების სტაციონარობას. მწერების დამფრთხობელი ნივთიერებების გამოყენება ინფექციის ინტენსივობას მნიშვნელოვნად ამცირებს.

ავადმყოფი ცხოველის სისხლში, განსაკუთრებით ინფექციის დაწყებით სტადიაში, ვირუსი განიცდის ცირკულაციას. ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ორ თვემდე ძლებს.

**პათოგენეზი.** ნაკლებად შესწავლილია. ვარაუდობენ, რომ ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებში მრავლდება. ვირუსი სისხლში ცხოველის დასნებოვნებიდან 1-2 დღის შემდეგ გადადის. მისი მაქსიმალური ტიტრი მე-6-8 დღეს აღწევს. შინაგან ორგანოებსა და სხვადასხვა ქოსვილებში ვირუსი ცხელების შემდეგ გადადის. დაავადება იწვევს ნივთიერებათა ცვლის მოშლას; ანთებითი პროცესი პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში აძნელებს საკვების მიღებას და შეთვისებას; ცხვარი კახექსიურია. ზიანდება კუნთოვანი ბოჭკოები. ცხოველი სუსტდება, მატყლი სცვივა, ცხოველს კისერი უმრუდდება.

ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი პლაცენტის ბარიერის გადალახვის შემდეგ ნაყოფში გადადის. მაკე ცხოველში ვირუსი იწვევს აბორტს. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში შაქრის შემცველობა იზრდება, ხშირად ლეიკოპენია აღინიშნება.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი ერთ კვირამდე გრძელდება. ინფექცია მწვავედ, ქვემწვავედ და ზოგჯერ აბორტული ფორმით მიმდინარეობს.

**მწვავე მიმდინარეობა** იწყება ცხელებით. ორგანიზმის ტემპერატურა 42°C-მდე აღწევს, მადა დაქვეითებულია. დაავადების პირველი ნიშნებია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია; ტუჩების, ღრძილების, ენის და მაგარი სასის შესივება. ცხოველს პირის ღრუდან სდის ნერწყვი, ხოლო ცხვირის ღრუდან ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატი. ნერწყვი ქაფისებრია, ენა შეშუპებული, მუქი წითელია, რომელიც შემდეგ ღურჯ ფერს იღებს; ენა მოცულობაში გადიდება, არ ეტევა პირის ღრუში, ცხოველს აწუხებს წყურვილი. პირის ღრუში ტკივილის შესამცირებლად დრუნჩს წყალში ყოფს. სუნთქვა გაძნელებულია, სუნთქვითი მოძრაობა წუთში 100-ს აღწევს. დრუნჩი დიდდება, მუქდება, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე, აგრეთვე კონიუქტივზე, ვითარდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ორგანიზმის ტემპერატურის დაწვეისას უკანა კიდურებზე სიწითლე და შესივება შეინიშნება. ასეთი ადგილები ხელის დაჭერით მტკიენულია; ცხოველი კოჭლობს,

მოძრაობა შეზღუდულია; ვითარდება პნემონიის ნიშნები. ცხოველს კისერი აქვს გამრუდებული. იგი ასეთ მდგომარეობაში ათ დღემდე რჩება და შემდეგ კვდება. დაავადების ხანგრძლივობა განსხვავებულია. მდგომარეობის გაუმჯობესება ორგანიზმის ტემპერატურის დაკლებიდან 10-15 დღის შემდეგ აღინიშნება.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა** ახლოს დგას მწვავესთან. ცხვარი ძლიერ დაუძლურებულია. ჩლიქების მიდამოში ჩირქოვანი პროცესებია ჩამოყალიბებული. ცხვარი კოჭლობს, ხშირად ჩლიქი ძვრება, ცხოველი მტკენის სახსრებს ეყრდნობა ან წევს. დაავადება სამი დღე გრძელდება.

**აბორტული მიმდინარეობა** ხანმოკლე ცხელებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებით ხასიათდება. ცხოველი სწრაფად გამოჯანმრთელდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის გაკვეთისას ტიპური ცვლილებები საჭმლის მომნელებელ სისტემაშია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია. მასზე არის სისხლჩაქცევები და წყლულები; ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია. ზოგჯერ განგრენა ვითარდება. კანზე აღინიშნება ეგზანთემები. კანქვეშა ქსოვილი: თავის, კისრის, ბეჭისა და ზურგის მიდამოში ინფილტრირებულია.

ფაშის, მაჭიკის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, აღინიშნება სისხლჩაქცევები. სისხლჩაქცევები შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმზე, ენდოკარდიუმზე, ეპიკარდიუმზე, სუნთქვის სისტემის და შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსებში.

**ღიაბნოზი.** ღიაბნოზი დამყარებულია ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებზე, დაავადების სიმპტომებსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე.

ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს ვირუსის გამოყოფას, იდენტიფიკაციას და ბიოცდის დადგმას.

ვირუსის გამოსაყოფად ქათმის ემბრიონი გამოიყენება. ემბრიონს ასნებოვნებენ ქორიონალანტოსის გარსზე. ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ტიპოსპეციფი-

კური შრატის გამოყენებით. სწრაფი იდენტიფიკაციისთვის დანერგულია ლუმინისცენტური მიკროსკოპია.

„ლურჯი ენის“ საღიაგნოსტიკოდ დგამენ კომპლემენტის შებოჭვის და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებს. ბიოცდისთვის ასნებოვნებენ ჯანმრთელ ცხვარს. დასასნებოვნებლად გამოიყენება დაავადებული ცხოველიდან აღებული სისხლი. დოზა 10 მლ. 7-9 დღის შემდეგ დასნებოვნებული ცხოველებიდან აღებული სისხლით დაასნებოვნებენ მეორე ცხვარს. დაავადების ნიშნების განვითარება დიაგნოზის სისწორის დამადასტურებელია. საექვო შემთხვევაში ახდენენ მესამე პასაჟს.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** კატარული ცხელება საჭიროა განვასხვავოთ თურქულის, კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის, ყვავილის და ნეკრობაცილოზისგან.

**იმუნითეტი და სპეციფიკური პროზილატიკა.** დაავადებამოხდელი ცხვარი ვირუსის მოცემული ტიპის მიმართ იმუნურია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

აქტიური იმუნითეტის შესაძენად გამოიყენება: ა) *ოთხვალენტიანი, ცოცხალი, ლიოფილიზებული ემბრიონ-ვირუს ვაქცინა*. მისი თითოეული მილილიტრი შეიცავს სხვადასხვა შტამების 250ECD<sub>50</sub> ერთეულს. იმუნისაციას ახდენენ კანქვეშ. დოზა 0,5-1 მლ. იმუნითეტის ხანგრძლივობა ერთი წელია.

ბ) ინაქტივირებული *ბეტა-პროტოლაქტონ ვაქცინა*. დოზა 5-20 მლ. ანტისხეულები მე-8-მე-10 დღეს გამომუშავდება. მისი მაქსიმალური ტიტრი (1:640) მე-14 დღეს აღწევს. იმუნითეტის ხანგრძლივობა ერთი წელია.

კენტრლიქიანების ჭირი (Pestis african equarum) ანუ ცხენის აფრიკული ჭირი ვირუსული დაავადებაა, რომელიც მწვავედ და ქვემწვავედ მიმდინარეობს. ინფექცია ცხელებით, კანქვეშა ქსოვილების შეშუპებით და შინაგან ორგანოებში სისხლჩაქცევებით მიმდინარეობს. ცხენის აფრიკული ჭირი ტრანსმისიული ინფექციაა. მისი გადაცემა სისხლისმწოველი მწერებით ხდება. ინფექცია სეზონურია, ხშირად წლის თბილსა და ტენიან პერიოდებში აღინიშნება.

დაავადება ძირითადად გავრცელებულია აფრიკის ქვეყნებში. ცალკეულ წლებში დარეგისტრირებულია ახლო და შუა აღმოსავლეთის ზოგიერთ ქვეყანაში, აგრეთვე ესპანეთში.

პირველად კერებში ლეტალობა 100%-მდეა.

**ვირუსი.** დაავადების ვირუსული ბუნება აღექსანდერმა და დიტუამ 1934 წელს დაადგინეს. ცხენის აფრიკული ჭირის ვირუსს იკოსადრული სიმეტრია ახასიათებს (სურ. 2). მისი დიამეტრია 40-80 ნმ-ია. ის 32 კაპსომერს შეიცავს. ვირუსი გადის ბერკეფელდის და შამბერლანის I<sub>3</sub> და I<sub>5</sub>, აგრეთვე ზეიტცის EK ფილტრებში. ვირუსი შეიცავს ორძაფიან რნმ-ს.



სურ. 2. კენტრლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი



**ბამბაქეობა.** კენტრლიქიანების აფრიკული ჭირის ვირუსი ხანგრძლივად უძლებს გარემოს სხვადასხვა არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებას. დაავადებული ცხოველის განზავებული სისხლი, რომელსაც დამატებული აქვს გლიცერინი, ვირულენტობას ოთხი წელი ინარჩუნებს. სისხლი 45°C-ზე გაცხელებისას აქტიური რჩება ექვსი დღე, 55°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის 10 წუთში, 70°C-ზე 5 წუთში. ის მგრძობიარეა მჟავა გარემოს მიმართ. კარგად იტანს ლიოფილიზაციას. კულტურალურ სითხეში არსებული ვირუსი ადვილად ექვემდებარება ინაქტივაციას 1:2000 – 1:4000 განზავებული ფორმალინის მოქმედებით. ულტრაიისფერი სხივები ვირუსს ერთ წუთში კლავს.

კენტრლიქიანების აფრიკული ჭირის ვირუსი სტაბილურია ტუტე არეში (pH 7,0-8,0); მგრძობიარეა მჟავა რეაქციის მიმართ.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, ანტივოკა და ვარიაბელობა.** კენტრლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსის 9 ანტიბიოტიკური ტიპია აღწერილი. მათი დიფერენცირება ხორციელდება ნეიტრალიზაციის რეაქციით. ბუნებრივად დაავადებამოხდელ და ხელოვნურად დასნებოვნებულ ზღვის გოჭში, ბოცვერსა და ცხვარში გამოუმუშავდება ვირსუგამანეიტრალელები, კომპლემენტ შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები.

დაავადებამოხდელი ცხენი პოპოლოგიური ვირუსის მიმართ იქნის იმუნიტეტს.

ცხენის აფრიკული ჭირის ვირუსის ვისცეროტროპული და ნეიროტროპული სავაქცინე შტამები ახდენენ ცხენის ერიტროციტების (0,5%-იანი შენაწონი) აგლუტინაციას (pH-6,4).

**ძულტივირება.** კენტრლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი მრავლდება ცხენის, ჯორის, ზღვის გოჭის, თეთრი თავის ორგანიზმში, რვა დღის ასაკის ქათმის ემბრიონში, აგრეთვე ბატკნისა და ახალგაზრდა ზაზუნის პირველად უჯრედულ კულტურებში, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში, MS და LMK გარდამავალ უჯრედებში.

**პათოგენოზის სპეცტრი.** კენტრლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის მიმართ მგრძობიარეა ცხენი, აგრეთვე ჯორი და სახედარი. ლეტალობა ცხენებში ცხოველის ჯიშსა და ვირუსის ვირულენტობაზე დამოკიდებული.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია არაიმუნური ცხენის დასნებოვნება პათოლოგიური მასალით ან გამოყოფილი ვირუსით. ცხოველებს ასნებოვნებენ კანქვეშ, კანში, ვენაში, მუცლის ღრუში და per os. კენტრლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსის ვისცეროტროპული შტამებისადმი მგრძობიარეა თავი, ხოლო ნეიროტროპული შტამებისადმი – ზღვის გოჭი. ახალგაზრდა ზაზუნებში ინფექციის გამოწვევა შეიძლება გულში, ხოლო ცხვარში – ტვინში დასნებოვნებით.

**ინფექციის აღმავრდელის წყარო და გადაცემის ბუხი.** ინფექციის აღმავრდელის ძირითადი წყაროა დაავადებული ცხოველი, ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ცხოველზე ვირუსის გადატანაში მთავარი როლი ტენჭიებს (გვარი Culicoides) ენიჭება. ექსპერიმენტულად დადგენილია ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება კოდოს საშუალებით.

**ძლინიკური ნიშნები.** დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40-42°C-მდე. პულსი წუთში 60-80-ია, ცხოველს გამოხატული აქვს კუნთების კანკალი და საერთო სისუსტე. 3-6 დღის შემდეგ ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმაზე ქვემოთ ეცემა. ცხოველი კვდება. დაავადება მწვავედ და ქვემწვავედ მიმდინარეობს.

**მწვავე მიმდინარეობა.** 11-14 დღე გრძელდება. დაავადებული ცხოველი დგას თავდახრილი, ძლიერ დათრგუნულია. ორგანიზმის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40-42°C-მდე. სუნთქვა გაძნელებულია, პულსი აჩქარებული. ცხოველს ემართება ცრემლდენა და სინათლისადმი შიში, ვითარდება ფილტვების შეშუპების მოვლენები, რასაც თან ახლავს ხველება, გამონაკლის შემთხვევაში 7-8 დღის შემდეგ ცხოველი თანდათან გამოჯანმრთელდება.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** ვითარდება გაცილებით ნელა, ვიდრე მწვავე ფორმა. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა



იშვიათად აღის 40,5°C-ზე ზევით. მოგვიანებით ვითარდება შეშუპებები (ძირითადად თავის მიდამოში), ცხოველი დასუსტებული და მოდუნებულია. გამოჯანმრთელება დიდ დროს საჭიროებს.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** ტუჩების, ქუთუთოების და გულმკერდის მიდამოს ქსოვილებში აღინიშნება ინფილტრატი, ხახის, ხორხის და ტრაქეის ლორწოვანი გარსები მოყვითალო ფერისაა. გულმკერდის ღრუში დაახლოებით 1,5 ლ-მდე მოყვითალო სითხეა დაგროვილი. ფილტვები გადიდებული და შეშუპებულია - რუხი წითელი, ბაცი-რუხი ან ნარინჯისფერი უბნებით. განაჭვრზე მოყვითალო ქაფისებრი სითხე გადმოედინება. სისხლძარღვების ირგვლივ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. გულის პერანგში 0,5 ლ-მდე ყვითელი ფერის სითხეა დაგროვილი. გულის კუნთი მოდუნებულია. განაჭვრზე მორუხო-წითელი ფერისაა. ენდოკარდიუმზე აღინიშნება მცირე რაოდენობით წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

პარენქიმული ორგანოების და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები შეშუპებულია, განაჭვრზე მოთეთრო-რუხი ფერისაა. მუცლის ღრუში 2 ლ-მდე გამჭვირვალე, მოყვითალო ფერის სითხეა დაგროვილი. მუცლის ღრუს და დიაფრაგმის სეროზული გარსები ოდნავ შეშუპებულია. ელენთა ბაცი რუხი ფერისაა, კაფსულის ქვეშ უმნიშვნელო ლაქისებრი სისხლჩაქცევებია. ელენთის პულპა მშრალი და მუქი-რუხი ფერისაა. წვრილი ნაწლავის სეროზულ გარსზე ზონარისებრი და წერტილოვანი სისხლჩაქცევები შეინიშნება. ლორწოვანი გარსები შეშუპებული და ჰიპერემიულია.

თირკმლები მოყავისფრო-წითელია, კაფსულის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით; ქერქოვანი და ტვინოვანი შრეების საზღვრები წაშლილია. ორივე შრეში არის სისხლჩაქცევები. შარდის ბუშტში მცირე რაოდენობით მოწითალო ფერის შარდია დაგროვილი. შარდის ბუშტის ლორწოვანი ჰიპერემიულია, წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.

**დიანოზი.** კენტრიკიანების აფრიკული ჭირის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებზე, დაავადების სიმპტო-

მების ანალიზსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევაზე. ეს უკანასკნელი მოიცავს ვირუსის გამოყოფას, მის იდენტიფიკაციას სეროლოგიური რეაქციებით და ბიოცდას.

ვირუსს დაავადებული ცხოველის სისხლიდან ან მკვდარი ცხოველის ელენთიდან გამოყოფენ. სისხლს იღებენ სინჯარებში, რომელშიც წინასწარ სისხლის შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებაა ჩამოსხმული. გამოსაკვლევი მასალით ასნებოვნებენ ცხენს ვენაში (2-5 მლ) ან თეთრ თავს ტვინში (0,02 მლ). გამოსაკვლევი მასალით შეიძლება ბატკნის ან ცხვრის ემბრიონის თირკმლის პირველადი ქსოვილური კულტურების დასნებოვნება. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება დასნებოვნებიდან 4-5 დღის შემდეგ გამოვლინდება. მისი იდენტიფიკაცია წარმოებს დიფუზური პრეციპიტაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებით. ვირუსის ტიპირებისთვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ბატკნის ან ცხვრის პირველად ტრიპსინიზირებულ კულტურებზე.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** აუცილებელია ჯილეხის, პიროპლაზმოზისა და ნუტალიოზის დიფერენცირება.

**ჯილეხი.** დაავადება სწრაფად ვრცელდება. ჯილეხით მკვდარ ცხოველს ბუნებრივი ღრუებიდან სისხლიანი სითხე სდის. სისხლში ნახულობენ ჯილეხის აღძვრელს.

**პიროპლაზმოზი** ძირითადად დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების და ქსოვილების სიყვითლე. თირკმლები მკვეთრად გადიდებულია. განსაკუთრებით გადიდებულია ელენთა, მისი პულპა დარბილებულია. განაჭვრიდან გადმოედინება მუქი წითელი ფერის მასა, რომელიც ჰაერზე ბაც ფერს იღებს. მუცლის ღრუში სისხლნარევი სითხეა დაგროვილი. ცხენის აფრიკული ჭირის დროს სითხე მოყვითალოა.

**ნუტალიოზი.** დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების და შინაგანი ორგანოების სიყვითლე. დეიძლი და თირკმელები გადიდებულია; ელენთა ნორმაშია, შარდი მოყვითალო ან მოყავისფროა.

**იგუნტიტი და სპეციფიკური პროზილატიტი.** დაავადებამოხდელი ცხოველი ვირუსის პომოლოგიური შტამის საწინააღმდე-

გოდ იძენს მყარ იმუნიტეტს, მაგრამ მგრძობიარეა ვირუსის სხვა ტიპის მიმართ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები. ინაქტივირებული ვაქცინებიდან უფრო ხშირად *ფორმოლვაქცინა* გამოიყენება. ვაქცინა მზადდება დაავადებული ცხენის ვირუსის შემცველი ელენთიდან. ცოცხალი ვაქცინებიდან მნიშვნელოვანია *ნეიროტროპული* ვაქცინა, რომელსაც ვირუსის ატენურიებული შტამებით დაინფიცირებული თაგვის ტვინიდან ამზადებენ. ვაქცინირებული ცხენები იმუნიტეტს მე-10-14 დღეს შეიძენენ, რომელიც რამდენიმე წელი გრძელდება.

### გამბოროს დაავადების ვირუსი

#### Disease Gamboro virus

გამბოროს დაავადება აზიანებს ქათმისებრთა ოჯახის ფრინველებს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია დიარეა, ფაბრიციუსის ჩანთის ანთება, იმუნოდეპრესია.

*სინონიმები:* ფაბრიციუსის ჩანთის დაავადება, ფრინველის ინფექციური ნეფროზი, ინფექციური ბურსალური დაავადება.

*ბაზრცელება:* გამბოროს დაავადება რეგისტრირებულია აშშ-ში, აფრიკისა და აზიის ცალკეულ ქვეყნებში, საფრანგეთში, იტალიაში, გერმანიასა და სხვა, სადაც განვითარებულია მეფრინველეობა.

*შირუსი:* გამბოროს დაავადების ვირუსი *Reoviridae* ოჯახის წარმომადგენელია. ვირიონი სფერულია (სურ. 3). მისი დიამეტრი 55-60 ნმ-ია. ვირუსი შეიცავს 10% რნმ-ს და 90% ცილას. რნმ-ს მოლეკულური მასა  $2.10^6$ -ია. ვირუსის ლღვობის სიმკვრივე ცეზიუმის ქლორიდში 1,34-1,35 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. ვირიონი დაფარულია ერთშრიანი კაპსიდით.



სურ. 3. გამბოროს დაავადების ვირუსი

*ბამბლეობა:* ვირუსი 55°C-ზე გაცხელებას უძლებს 5 სთ-ის, ხოლო 60°C-ზე – 30 წუთის განმავლობაში.

ვირუსი გამძლეა ეთერის და ქლოროფორმის მიმართ. მგრძობიარეა ფორმალდეჰიდის ხსნარების და კაუსტიკური სოლისადმი. ფორმალინის 0,5%-იანი ხსნარის მოქმედებით ინაქტივირდება 6 სთ-ში, ქლორამინის 0,5%-იანი ხსნარით 10 წუთში. ის მგრძობიარეა აქტინომიცინის მიმართ.

*კულტივირება:* ვირუსი კარგად მრავლდება ქათმის ემბრიონში და კლავს 5-7 დღეში, ამასთან ვირუსი დიდი რაოდენობით გროვდება ქორიონალანტისის გარსზე. მკვდარ ემბრიონში აღინიშნება: შეშუპებები მუცლის ღრუში, სხეულზე სისხლჩაქცევები, ნეკროზი და სისხლჩაქცევები თირკმელებში. ვირუსის კულტივირება შესაძლებელია ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურებში. აღწერილია ქათმის ემბრიონის უჯრედულ კულტურებზე ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება.

*ანტიბიენური სტრუქტურა და ანტიურობა:* ვირუსის იმუნოდიფუზიით მიღებულია სამი ანტიგენი (PA-1, PA-2 და PA-3). გამბოროს დაავადების ვირუსით დასნებოვნებული 3-6 კვირის ასაკის წიწილებში აღმოჩენილია ვირუსის გამანეიტრალეული და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები. ვირუსის ჰემაგლუტინაციური თვისება დადგენილი არ არის.

**ეპიზოტოლოგიური მონაცემები.** გამბოროს დაავადების მიმართ განსაკუთრებით ამთვისებელია 2-15 კვირის ასაკის მეხორცული მიმართულების წიწილები. დასნებოვნება ხდება ალიმენტალური გზით. ინფექცია აღმოცენდება უეცრად და მოიცავს ფრინველების დიდ ნაწილს.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა. წიწილებში აღინიშნება მთვლემარე მდგომარეობა, კანკალი, დიარეა. ფრინველი ნაკლებად ჭამს და ბევრს სვამს, ბუმბული აბურბგენილია. ფეკალური მასები წყლისებრია, მოთეთრო-ყვითელი. დაავადებული ფრინველი დეპრესიულ მდგომარეობაშია. ფრინველი კვდება დაავადების დაწყებიდან მე-4 დღეს. სიკვდილიანობა 3-80%-ია.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეში გაუწყლოებულია. გაკვეთისას გულმკერდის და კანჭების მიდამოს კუნთებში ჰემორაგიებს ნახულობენ. თირკმლები უფერულია, ღვიძლი და ელენთა ჰიპერტროფიული. ფაბრიციუსის ჩანთა გადიდებულია; მის ღორწოვანზე აღინიშნება ნეკროზული უბნები. ავადმყოფობის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ფაბრიციუსის ჩანთა მოცულობაში კლებულობს; გაკვეთისას ნახულობენ ხაჭოსებრ მასას. მკვდარი ფრინველის კუნთები მკრთალია, ჩიჩახვი – ცარიელი. თეძოსა და ფრთების მედიალურ მხარეზე მოჩანს წერტილოვანი და ლაქისებრი სისხლჩაქცევები. სისხლჩაქცევები იშვიათია გულმკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოთა სეროზულ გარსებზე.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური ნიშნებით, გაკვეთის შედეგებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით (პრეციპიტაციის რეაქცია ველატინის გელში). დაავადების ადრეულ სტადიაზე ან სუბკლინიკური მიმდინარეობისას აუცილებელია ვირუსის გამოყოფა ქათმის ემბრიონში, ბიოცდის დადგმა და სეროლოგიური გამოკვლევა.

ბიოცდისთვის ფაბრიციუსის ბურსიდან, დაზიანებული თირკმლებიდან ამზადებენ ჰომოგენატს. ვირუსშემცველი მასალით ასნებოვნებენ 20-30 დღის ასაკის წიწილებს ან ახდენენ ინოკულაციას ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტიოსის გარსზე, ფრინველები კვდებიან 3-5 დღეში. დასნებოვნებული წიწილებიდან ახდენენ ფაბრიციუსის ჩანთის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. მე-4 დღეს ის იღებს ველატი-

ნოზური ჰემორაგიული გარსის სახეს.

**იმუნიტეტი.** ქათმები, რომელთაც აქვთ გამბოროს ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, გარკვეულ რაოდენობას გადასცემენ წიწილებს პასიურად, კვერცხის ყვითრით. 4 კვირამდე ასაკის წიწილები, რომელთაც გააჩნიათ პასიური ანტისხეულები ექსპერიმენტალურად დასნებოვნებისას იხენენ მდგრადობას ავადმყოფობის მიმართ.

**ბიოპრეპარატები.** ფრინველის აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება: პოლანდიური *ინტერვეტ* ვაქცინა; იტალიური *გამბორავაქცინა*; აგრეთვე *სეპაპ გამბოვაქცინა*, რომელიც შეიცავს ინფექციური ბურსიტის ცოცხალ LIBDN შტამს. ვაქცინები მშრალია. მათი გამოიყენება ხდება დაღვეინებით და აეროზოლურად; *ბიეაკი* – ცოცხალი, ლიოფიზილებული ვაქცინა. ფრინველების პირველი ვაქცინაცია ტარდება 10-12 დღის ასაკში. შემდეგი ვაქცინაციის საჭიროება განისაზღვრება ანტისხეულების დონითა და ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობით. ფრინველთა ვაქცინაცია ხორციელდება დაღვეინებით, წიწილების ინდივიდუალური ვაქცინაცია ტარდება თვალში ჩაწვეთებით.

ოჯახი პარამიქსოვირუსები

Family paramyxoviridae

პარამიქსოვირუსები პოლიმორფულებია. მრგვალი ფორმების გვერდით ვხედებით მსხლისებრს, გიგანტურს და სხვ. ლღობის სიმკვრივე 1,128-1,23გ/სმ<sup>3</sup>-ია, სედიმენტაციის კონსტანტა 1000S-მდეა. ვირიონი დაფარულია გარსით. ვირუსების დიამეტრია 150 ნმ-ია. ვირიონს აქვს 8 ნმ სიგრძის წანაზარდები. ნუკლეოკაპსიდის სიმეტრია სპირალურია. ზოგიერთი ვირიონი რამდენიმე ნუკლეოკაპსიდს შეიცავს.

პარამიქსოვირუსების გენომი ერთჯაჭვიანი რნმ-ა. მისი შემცველობა ვირიონში 1-3%-ია, ხოლო მოლეკულური მასაა 35-200 კილოდალტონი. ცილების შემცველობა პარამიქსოვირუსებში 70%-მდეა. ვირიონი შეიცავს ერთ ან რამდენიმე ზედაპირულ ანტიგენს; ერთ-ერთი ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენია. პარამიქსოვირუსები რეპლიკაციას განიცდიან ციტოპლაზმაში. ვირუსები ჰემაგლუტინაციის თვისების მქონეა. ამ ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი შეიცავს ნეირამიდაზას და რნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას. პარამიქსოვირუსები მგრძობიარეა ეთერის მიმართ. ვირუსები თერმოსტაბილურია. ინაქტივაციას განიცდიან მუავა არეში (pH=3,0).

პარამიქსოვირუსების ოჯახში სამი გვარია გაერთიანებული: Paramyxovirus, Moribilivirus და Pneumovirus.

პარამიქსოვირუსების ტიპური წარმომადგენლებია: ნიუკასლის დაავადების ვირუსი, ძაღლის ჭირის ვირუსი, სენდაის ვირუსი და სხვ.

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაბრიპი (მსხვილფეხა პირუტყვის ტრანსპორტული ცხელება, პარაინფლუენცა-3) მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით და სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით. უმეტესად ავადდებიან 10 დღიდან 1 წლამდე ასაკის ხბოები.

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაბრიპი პირველად აშშ-ში 1959წ რეინგერმა აღწერა. დაავადება რეგისტრირებულია შვედიაში, გერმანიაში, დანიაში, კანადაში, იაპონიაში, ჩეხეთში, სლოვენიაში, ბულგარეთში, ეგვიპტეში, ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში, საქართველოში.

**ვირუსი.** ვირუსის ზომაა 150-250 ნმ. ვირიონი ოვალური ფორმისაა (სურ. 4). ის შედგება გარსისა და სპირალისებრი რიბონუკლეოტიდისგან. მისი დიამეტრი 185ნმ-ია. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსის გარსი უჯრედული და საკუთარი სტრუქტურული ცილებისგან შედგება. გარსი დაფარულია მრავალრიცხოვანი გამონაზარდებით - წამწამებით, მათი სიგრძე 105ნმ-ია. წამწამების რაოდენობა 590-ია.



სურ. 4. მსხვილი რქიანი პირუტყვის პარაბრიპი-3-ის ვირუსი

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის ვირუსის გარსი შეიცავს რამდენიმე ფუნქციურ კომპონენტს – ჰემაგლუტინინს, ნეირამინიდაზას, ადენოზინტრიფოსფატაზას, სიმპლასტების წარმოქმნელ ფაქტორს, მასპინძლის (უჯრედის) ცილების კომპონენტებს.

**ბამაქლობა.** მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპის ვირუსი თერმოლაბილურია. 56°C-ზე გაცხელებისას ინფექციურ და ჰემაგლუტინაციურ აქტივობას კარგავს 30 წუთში. სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას ულტრაიისფერი სხივებით. ვირუსი ტუტე არეში (pH=6,8-7,5), მუავა არესთან შედარებით ძლებს დიდხანს. 4°C-ზე შენახვისას ვირუსი აქტიურობას 3-4 თვე ინარჩუნებს. მინუს 60°C-ზე ვირუსი რამდენიმე თვეა სიცოცხლისუნარიანი.

ვირუსი დიდხანს ინახება ლიოფილიზირებულ მდგომარეობაში. ის ეთერის და ქლოროფორმის მოქმედებით განიცდის ინაქტივაციას.

**ანტიბიოზური სტრუქტურა, აქტიურობა და ვარიანტობა.** პარაგრიპი-3-ის ვირუსს ახასიათებს ანტიგენური აქტიურობა. ბუნებრივი ინფექციის და იმუნიზაციის დროს ცხოველის ორგანიზმში გამომუშავდება სპეციფიკური ანტისხეულები; მათი დადგენა ნრ-ში, კფრ-ში, კპრ-სა და დპრ-ში ხორციელდება. ხბოს ორგანიზმში ინფექციის ადრეულ სტადიაზე ანტიგენ-აგლუტინინები ვირსუგამა-ნეიტრალლებელ ანტისხეულებზე სწრაფად გამომუშავდება.

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის ვირუსი ქათმის ერითროციტების აგლუტინაციას არ აწარმოებს; სუსტად ახდენს ადამიანის ერითროციტების აგლუტინაციას. ვირუსს კარგად აქვს გამოხატული ზღვის გოჭების ერითროციტების აგლუტინაციის თვისება. ვირუსი დაბალ ტიტრებში იწვევს ღორის, ძროხის, მაიმუნის და ბოცვრის ერითროციტების აგლუტინაციას.

პარაგრიპი-3-ის ვირუსით დაინფიცირებული უჯრედები ახდენენ ზღვის გოჭის, მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვრის, ბოცვრის და თეთრი თავის ერითროციტების ადსორბციას.

**კულტივირება.** მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის ვირუსი მრავლდება ჰომოლოგიური სახეობის ცხოველის სხვადასხვა უჯრედულ

დულ კულტურებში. ვირუსის გამრავლება ცპმ-ის, სისციტიების და ვაკუოლების წარმოქმნით მიმდინარეობს.

პარაგრიპი-3-ის ვირუსის კულტივირება ასევე შესაძლებელია ღორის ემბრიონის ფიბრობლასტების დიპლოიდურ უჯრედებში; მაიმუნის, ხბოს, ზღვის გოჭის ამნიონის უჯრედულ კულტურებში; მსხვილფეხა პირუტყვის ემბრიონის ტრაქეის და ფილტვების ლორწოვანიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.

**პათოგენოზის სპექტრი.** ბუნებრივ პირობებში პარაგრიპით ავადდებიან ხბოები 10 დღის ასაკიდან ერთ წლამდე; იშვიათად ავადდება ცხვარი, ცხენი და კამეჩი. ადამიანისა და ცხოველის პარაგრიპის ვირუსები ბიოლოგიური თვისებებით და ანტიგენური სტრუქტურით მსგავსია. ჩვეულებრივ ადამიანის პარაგრიპით ცხოველები არ ავადდებიან. სარწმუნო მონაცემები მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპით ადამიანთა დასნებოვნების შესახებ არ მოიპოვება. ზოგიერთი მეკლევარის აზრით, ხარის და ადამიანის პარაგრიპი-3 ვირუსების ანტიგენური ნათესაობა მიუთითებს მათ ეკოლოგიურ კავშირზე და შესაძლებლადაა მიჩნეული ადამიანის დასნებოვნება.

პარაგრიპის ვირუსით შეიძლება ძუძუმწოვარა წრუწუნების ხელოვნურად დაავადება. ვირუსის შემცველი მასალა შეყავთ ტვინში, მუცლის ღრუში. ვირუსი დიდი რაოდენობით გროვდება ტვინის, ფილტვების, ღვიძლის და ელენთის ქსოვილებში.

ზღვის გოჭსა და ბოცვერში ვირუსის შეყვანა განაპირობებს ანტისხეულების გამომუშავებას.

ბატკნების და გოჭების ინტრანაზალური და კონტაქტური დასნებოვნებისას ცხოველებში აღინიშნება ტემპერატურის აწევა და გაძნელებული სუნთქვა.

**ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის ბზები.** ინფექციის აღმკვეთის წყარო დაავადებული ცხოველია. ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება ძირითადად აეროგენულ-წვეთოვანი გზით ხდება, შესაძლებელია პერორალურადაც დასნებოვნება, ვინაიდან აღწერილია რძიდან ვირუსის გამოყოფის შემთხვევები. დაავადებული ცხოველიდან ვირუსი გამოიყოფა ცხვირის გამონადენით ინფექციის პირველი ათი დღის განმავლობაში ხდება, რასაც



განაპირობებს აღმძვრელის დიდი ხნის განმავლობაში (17 დღე და უფრო მეტი) არსებობა ფილტვის ქსოვილებში.

**ჰლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 24-30 საათია. ავადმყოფ ცხოველებში ორგანიზმის ტემპერატურა 41-42°C-მდე მატულობს, მადა დაქვეითებულია. ცხოველს ემართება მშრალი ხველება. ცხვირის ღრუდან (იშვიათად თვალებიდან) აღინიშნება სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენი, ზოგჯერ ვითარდება დიარეა. პულსი 120-მდე აღწევს, სუნთქვა 84-ს ერთი წუთის განმავლობაში. მძიმე ფორმით მიმდინარეობისას თავდაპირველად ვითარდება სეროზული კონიუნქტივიტი. ცხოველს უხვად სდის ნერწყვი, ინფექცია მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით და დიარეით. მოგვიანებით ცხვირიდან გამონადენი ხდება ლორწოვან-ჩირქოვანი. ნერწყვი ინტენსიურად გამოიყოფა, ზოგჯერ პირის ღრუში ჩნდება ეროზიები.

არგენტინაში პარაგრიპი დადგენილია ცხვარსა და ხბოში. ინფექცია მიმდინარეობს ზემოწვევად, მწვავედ და ქრონიკულად.

**ზემწვავე მიმდინარეობა.** აღინიშნება 6 თვემდე ასაკის ხბოებში. შეესაბამება სეპტიციემიას. ცხოველი კვდება 24 საათის შემდეგ.

ბატკნებში ვითარდება ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია და ანთება, ცხელება, სუნთქვის გახშირება, კონიუნქტივიტი, მშრალი ხველება, ცხოველი დათრგუნულია და შეიძლება მე-5-მე-6 დღეს მოკვდეს.

**ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.** ცხოველს ცხვირის ღრუდან და თვალებიდან სდის ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. ინფექცია რთულდება პნევმონიით და პლევრიტით, ზოგჯერ ენტერიტით.

ინფექციის გამოსავალზე გავლენას ახდენს ვირუსის ვირულენტობა და სხვა ფაქტორები, რაც ართულებს ავადმყოფობის მიმდინარეობას. პარაგრიპ-3-ის და პასტერელოზის ასოციაციის შემთხვევაში დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის კანქვეშა ქსოვილი ლაბისებრად შეშუპებულია; ფილტვები ჰიპერემიულია. აქვს წითელი ფერი, გამკვრივებული ადგილებით. ის შემოსაზღვრულია

ემფიზემის ზონით. ტრაქეის, ბრონქების და ბრონქოლების ლორწოვანი ჰიპერემიულია, დაფარულია ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით. ფილტვების წილაკებს შორის ზოგჯერ აღინიშნება ფობროზული ქსოვილი, შეშუპება; ბრონქიალური, ხახის უკანა და სხვა ლიმფური კვანძები ჰიპერემიულია, ზოგჯერ ვითარდება ნეკროზი.

**დიაგნოზი.** მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპის სადიაგნოსტიკოდ მხედველობაშია მისადები ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, სიმპტომოკომპლექსი და პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. დიაგნოზის საბოლოო დასმა ხდება ლაბორატორიული გამოკვლევით.

პარაგრიპი-3-ის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ეფუძნება დაავადებული ცხოველის ცხვირ-ხახის გამონაყოფში სპეციფიკური ანტიგენის გამოვლენას (იმუნოფლუორესცენციას), ჰემადსორბციის რეაქციაში, ვირუსის იზოლაციასა და იდენტიფიკაციას. დაავადების სადიაგნოსტიკოდ წარმატებით გამოიყენება ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია და სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობის დადგენა წყვილ შრატებში.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდელ ცხოველებში იმუნიტეტი სამ თვემდე გრძელდება. მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის სპეციფიკური პროფილაქტიკა კვლევის სტადიაშია. აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება: ა) პარაგრიპ-3-ისა და ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო მშრალი ვაქცინა. ვაქცინას გამოყენების წინ ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. 3 თვის ასაკამდე ხბოებში იმუნიზაციას ახდენენ 2-ჯერ; თავდაპირველად ვაქცინა შეყავთ ინტრანაზალურად თითო მილილიტრი ორივე ნესტოში, ხოლო 14 დღის შემდეგ კანქვეშ - 2 მილილიტრი. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 2 კვირის შემდეგ და 6 თვემდე გრძელდება.

ბ) მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის საწინააღმდეგო მშრალი ლიოფილიზირებული ვაქცინა - „პარავაკი“. პრეპარატს გამოყენების წინ ხსნიან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვაქცინა ცხოველებში შეყავთ ინტრანაზალურად. ხბოებს ცრიან 10 დღის ასაკიდან.

პირველი ვაქცინაცია უტარდება 1 თვემდე ასაკის ხბოებს. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში 4-8 კვირის შემდეგ ხბოებს განმეორებით ცრიან. მაკე ძროხებს ცრიან ორჯერ 4-8 კვირიანი ინტერვალით. მეორე ვაქცინაცია ტარდება მოგებად 1 თვით ადრე. **ლოზა:** თითო მილილიტრი თითოეულ ნესტოში. იმუნტიკტი ცხოველებში გამოიყენება პირველი ვაქცინაციიდან 7-10 დღის შემდეგ და გრძელდება 6 თვის განმავლობაში.

### **წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი**

#### ***Pestis ovium et caprarum virus* (Peste des Petits Ruminants)**

წვრილფეხა პირუტყვის ჭირი – მაღალკონტაგიოზური, მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, ჰემორაგიული დიათეზით, წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტით, კატარულ-ჰემორაგიული ენტერიტით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დარღვევით.

**ბავრცელეზა.** წვრილფეხა პირუტყვის ჭირი XX საუკუნის 40-იანი წლებიდან არის ცნობილი. პირველად დაავადება ცხვარსა და თხაში დარეგისტრირდა დასავლეთ აფრიკაში. მისი აღმქრელი გამოყვეს 1956 წ. მოგვიანებით ეპიზოოტია დადგენილი იქნა 1958-4960 წწ ნიგერიაში მაღალი ლეტალობით, ხოლო განმეორებით 1965-1968 წწ. 1985-2005 წწ წვრილფეხა პირუტყვის ჭირი დარეგისტრირდა მსოფლიოს 40-ზე მეტ ქვეყანაში. მათ შორის დასავლეთ, ცენტრალურ, აღმოსავლეთ და ჩრდილო-აღმოსავლეთი აფრიკის 29 ქვეყანაში; სამხრეთ აზიის, არაბეთის ნახევარკუნძულის, ახლო და შუა აღმოსავლეთის 17 ქვეყანაში. ცხვრის და თხის ჭირს უკავია ტერიტორია, სადაც ადრე გავრცელებული იყო მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირი. წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის აღმქრელს, როგორც ახალ ნოზოლოგიურ ერთეულს, გააჩნია პროგრესირებადი არეალი. 2005-

2006 წწ. წვრილფეხა პირუტყვის ჭირმა მოიცვა კონგო, ჩინეთი და უგანდა. 2016 წ. დაავადება აღირიცხა საქართველოში.

**მაონომიკური ზარალი.** დაავადების მიერ მეთხეობისა და მეცხვარეობისთვის მიყენებული ზარალი მნიშვნელოვანია. პირველად კერებში სიკვდილიანობამ შეიძლება 100%-ს მიაღწიოს, ხოლო სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო კერებში 50%-ს. ავადობის და სიკვდილიანობის მაჩვენებელი გარკვეულ წილად დამოკიდებულია პირუტყვის ჯიშზე, მოზარდის ასაკზე და მოვლა-შენახვის პირობებზე. დაავადების მიერ მიყენებულ ზარალს განაპირობებს ცხოველთა სიკვდილი, პროდუქტიულობის დაქვეითება (წველადობა, ხორცის წონა-მატი და ხარისხი, მატყლის და ფაფუკის დანაკარგები და სხვ.) აგრეთვე საკარანტინო ღონისძიებებზე გაწეული ხარჯები.

**ვირუსი.** დაავადების აღმქრელია რნმ-გენომიანი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Paramyxoviridae ოჯახის, Morbillivirus ქვეოჯახს. ვირუსი ოვალური ან სფეროსებრი ფორმისაა. მისი დიამეტრი 500-700 ნმ-ია. ვირიონი შეიცავს ბირთვს, რომელიც წარმოდგენილია ნუკლეოპროტეიდით და გარეთა გარსით. ეს უკანასკნელი ქიცვებით არის დაფარული.

**კულტივირება.** ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება ცხვრის ემბრიონის თირკმელიდან დამზადებული უჯრედული კულტურები. აღნიშნულ კულტურებში ვირუსი მრავლდება სწრაფად, დამახასიათებელია ციტოპათიური ცვლილებების განვითარება, სიმპლასტების და ციტოპლაზმური ეოზინოფილური ჩანართების წარმოქმნა. ცხვრის თირკმლის უჯრედულ კულტურებში ადაპტირებული ვირუსი აღჭურვილია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ღორის და ა.შ. პირველად და გარდამავალ უჯრედულ კულტურებში რეპროდუქციისთვის.

**ბამმელეზა.** წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი ლაბილურია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ. 60°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი ინაქტივირდება 15-20 წუთში; ადუღება კლავს მომენტალურად. ოთახის ტემპერატურაზე სიცოცხლეს ინარჩუნებს 4-



6 დღე,  $-20^{\circ}\text{C}$ -ზე სძლებს 6-8 თვემდე. ულტრაიისფერი და მზის სხივები ვირუსს კლავს 1-5 საათში.

ქიმიური ნივთიერებებიდან ტუტეების და მჟავების 1-2%-იანი ხსნარები რამდენიმე წუთში ახდენენ ვირუსის ინაქტივაციას. ის ადვილად განიცდის ინაქტივაციას ვეტერინარიაში გამოყენებულ უმეტესი სადეზინფექციო საშუალებებით.

**ანტიბიოტიკური თავისეობა.** წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი, მსხვილი რქიანი პირუტყვის ჭირის ვირუსის ანალოგიურად შეიცავს 6 ცილას (H, F, L, N, P და M). მათ ანტიბიოტიკებს ახასიათებთ მაღალი ხარისხის კომოლოგიურობა. ვირიონი შეიცავს კომპლემენტ-შემბოჭველ და მაპრეციპიტირებელ ანტიბიოტიკებს. წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი სეროლოგიურად მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის და წითელას ვირუსის თითქმის იდენტურია. უჯრედულ კულტურებში ხანგრძლივი პასაჟის შედეგად ვირუსი კარგავს წვრილფეხა პირუტყვის მიმართ ვირულენტობას, იმუნოგენური თვისებების შენარჩუნებით.

**პათოგენობა.** დაავადების მიმართ ამთვისებელია ყველა ასაკის შინაური და გარეული ცხვარი და თხა, აგრეთვე სააგი, გაზელი და ზოგიერთი სხვა ცხოველი. ვირუსი არ არის პათოგენური მსხვილი რქიანი პირუტყვისთვის, თუმცა მათ სისხლში დიაგნოსტირდება კომპლემენტ შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები. მსხვილი რქიანი პირუტყვის ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინა იცავს ცხვარსა და თხას დაავადების კლინიკური გამოვლინებისგან. აღნიშნული ანტისხეულები არ წარმოადგენს ბარიერს ცხვარსა და თხაში ვირუსის პერსისტირებისთვის.

**პათოგენეზი.** პათოგენეზი ნაკლებად შესწავლილია. ვირუსი ახდენს სუნთქვის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ეპითელურ უჯრედების დაშლას; განსაკუთრებით ძლიერად ზიანდება ლიმფოიდური ქსოვილი, რის შედეგადაც გამოიყოფა აქტიური ნივთიერებები: სეროტონინი, პისტამინი, ლიმფოტოქსინი და ა.შ. ქსოვილების დაზიანების სიმძიმე განაპირობებს კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას: ცხელება, ჰემორაგიები, დიარეა და ა.შ.

**მაიზოოტოლოგიური მონაცემები.** ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ცხოველი. დაავადება მიმდინარეობს 2-18 თვის ასაკის მოზარდებში. ვირუსის გადაცემის გზები არ არის შესწავლილი; სავარაუდოდ მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ანალოგიურად აღმძვრელის გადაცემა შეიძლება მოხდეს რესპირატორული და ალიმენტარული გზით, პირდაპირი კონტაქტით, ცხოველთა მოვლის საგნებით და ვირუსის შემცველი ავადმყოფი პირუტყვის ექსკრეტებით და სეკრეტებით, დაბინძურებული საკვებით. აღნიშნული პათოლოგიური მასალა ვირუსს შეიცავს დაავადების მწვავე მიმდინარეობის მთელი პერიოდის განმავლობაში.

ინფექცია ძირითადად აღინიშნება წვიმიან სეზონში. დაავადება მიმდინარეობს ენოოტიის სახით. დაავადების გამწვავებას განაპირობებს პიროპლაზმოზის, თეილერიოზის, ანაპლაზმოზის და კოქციდიოზის ლატენტურად მიმდინარეობა. წვრილი მცოხნავების ჭირის ვირუსი ადამიანისთვის არაინფექციურია.

**კლინიკური სიმპტომები.** ჭირი თხაში მიმდინარეობს ზემწვავედ და მწვავედ, ხოლო ცხვარში – მწვავედ და ქვემწვავედ.

**ზემწვავე მიმდინარეობა.** თხაში აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის აწევა  $40-42^{\circ}\text{C}$ -მდე, დათრგუნვა, უმადობა, ცხვირიდან გამონადენი, ცრემლდენა, ცემინება, დიარეა. დაავადება გრძელდება 4-5 დღე. ცხოველი უცებ კვდება.

**მწვავე მიმდინარეობა.** დაავადების მწვავე მიმდინარეობა იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, რაც  $41-41.5^{\circ}\text{C}$  აღწევს. ცხოველი მოუსვენარია. შემდეგ აღინიშნება დათრგუნვა, მადა დაქვეითებულია ანდა სრულიად ქრება. ცხვირის სარკე მშრალია, მატყლი მკრთალია. პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების ანთებად კერებში თავდაპირველად წარმოიქმნება ჰიპერემიის, შემდეგ ნეკროზის ზონები. მათ ადგილას ჩნდება წყლულები. პირისა და ცხვირის ღრუდან გამონადენი თავდაპირველად ლორწოვან-სეროზულია, შემდეგ ჩირქოვანი, გამოსცემს სიღამპლის სუნს. სუნთქვა გაძნელებულია, გამოხატულია პნევმონიის ნიშნები. დედა ცხვარში აღინიშნება საშოს

ანთება, მაკე ცხოველებში აბორტები; დაავადების დაწყებიდან 5-10 დღეში ცხოველი კვდება.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს დაავადება დუნედ ვითარდება და პირველი ნიშნები გამოვლინდება მხოლოდ მე-5-10 დღეს ინტერმიტირებული ცხელების სახით. ცხოველი დათრგუნულია, პირისა და ცხვირის ღრუდან ცხოველს აღენიშნება სეროზული გამონადენი. პირისა და ნესტოების გარშემო ჩნდება ნეკროზული უბნები და წყლულები.

დაავადების მე-15-18 დღეს ცხელება აღწევს აპოგეას, რომელიც გამოვლინდება პნევმონიის ნიშნებით (სეკუნდარული მიკროფლორით გართულების შედეგად) და კუჭ-ნაწლავის დაზიანებით (დიარეა). ლეტალური გამოსავლის შემთხვევაში აღნიშნული ნიშნები განიცდის პროგრესს. ცხოველში აღინიშნება გაუწყლობა, კიდურების პარეზი და დამბლა. დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ ცხოველი კვდება. კეთილსაიმედო გამოსავლის შემთხვევაში ნიშნები თანდათან ქრება, წყლულები განიცდის შეხორცებას და ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ძირითადად აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის სისტემაში. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ანთებადი და დაწყლულებულია. წყლულების კედლები უსწორმასწოროა. წყლულის ცენტრში ყალიბდება დანეკროზებული უბანი, რომელიც დაფარულია ლაობადი ნადებით. მკვეთრი ცვლილებებია თორმეტგოჯა და მსხვილი ნაწლავის პეიერის ფოლაქებში, მათ ლორწოვან გარსებში ნახულობენ ამოჭმულ ადგილებს. ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება ბრონქოპნემონია და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ანთება. პორტალურ, ხახის უკანა, ინტერსტიციალურ და ა.შ. ლიმფურ კვანძებში ნეკროზული უბნებია ჩამოყალიბებული. პირის ღრუს, ნაწლავების და ლიმფური კვანძების ეპითელიურ უჯრედებში ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ ბირთვშიდა ციტოპლაზმატურ ჩანართებს.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დასმა კომპლექსურია, რომელიც ხორციელდება კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლი-

ლებებით, ეპიზოტოლოგიური მონაცემებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით. ვირუსის შემცველი მასალის აღება შესაძლებელია მკვდარი ცხოველის სხედასხვა ორგანოებიდან (ელენთა, ლიმფური კვანძები, ღვიძლი) და ავადმყოფი ცხოველის სისხლიდან, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ნაცხებიდან. ლაბორატორიული გამოკვლევა ითვალისწინებს ვირუსის გამოყოფას ცხვირის ემბრიონის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში, იდენტიფიკაციას იმუნოფლუორესცენტული და ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდებით. ცხვირის და თხის ჭირის სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება კომპლემენტის შებოჭვის, დიფუზური პრეციპიტაციის და ფლუორებადი ანტისხეულების მეთოდი, თუმცა აღნიშნული რეაქციები არ იძლევა მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვირისა თხის ჭირის ერთმანეთისგან გარჩევის საშუალებას. გაძნელებული დიაგნოზის შემთხვევაში ახდენენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას და დგამენ ბიოცდას 2-4 თვის ასაკის კოზაკებზე. ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში ნახულობენ ეოზინოფილურ, ციტოპლაზმატურ და ბირთვშიდა ჩანართ-სხეულებს. დამუშავების პროცესშია სწრაფი საველე ტესტები, რა დროსაც სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ნაცხები.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** საჭიროა წერილფეხა პირუტყვის ჭირის დიფერენცირება თურქულიდან, ცხვირის კატარალური ცხელების (ლურჯი ენა), ცხვირისა და თხის კონტაგიოზური ექტიმისა და ნაირობის დაავადებისგან.

**იმუნიტატი.** დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველები იძენენ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. დაავადება მოხდელი და ვაქცინირებული ცხოველების ორგანიზმში გამოიშვადება კომპლემენტ-შემბოჭველი, მაპრეციაპტირებელი და ვირუსგამანეიტრალელები ანტისხეულები. მათი ტიტრი 1:40-დან 1:160-ია. ვირუსგამანეიტრალელები ანტისხეულები დაავადებაგადატანილ ცხოველებში შენარჩუნდება ერთი წელი. იმუნური დედა ცხოველიდან მიღებულ მოზარდში ყალიბდება კოლოსტრალური იმუნიტეტი, რომელიც 4-6 თვე გრძელდება.

**ბიოპრეპარატები.** სტაციონალურად არაკეთილსაიმედო ზონებში ახორციელებენ პროფილაქტიკურ აცრებს. ცხოველთა აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება წერილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსიდან დამზადებული ვაქცინები. ცხოველთა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კოდექსის მიხედვით რეკომენდირებულია შტამ Nigeria 75/1-ზე დამზადებული ვაქცინა, რომლის მინიმალური ტიტრია  $10^{2.5}$  TID<sub>50</sub>.

ვაქცინით პროფილაქტიკურ აცრებს ექვემდებარება ყველა ცხოველი 4 თვის ასაკიდან. 6 თვემდე ასაკის ცხოველებში აცრა ორჯერადია 14 დღის ინტერვალით. ახალგაზრდა ცხოველების რევაქცინაცია ხდება 6 თვეში, ხოლო მოზრდილი ცხოველების 12 თვეში. ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშ. დოზა 1 სმ<sup>3</sup>. ერთჯერადი გამოყენებისას იმუნიტეტი ცხოველებში გამომუშავდება 14 დღის შემდეგ (თუმცა გარკვეულ შედეგს იგი უფრო ადრეც იძლევა) და ზრდასრულ ცხოველებში გრძელდება არანაკლებ 12 თვე, ხოლო მოზარდებში ორჯერადი ვაქცინაციისას 6 თვე.

ცხრისა და თხის აქტიური იმუნიზაციისთვის წარმატებით გადის გამოცდას ყვავილისა და ჭირის საწინააღმდეგო ასოცირებული ვაქცინა. ცხოველებში მყარი იმუნიტეტი გამომუშავდება შესაბამისად მე-7 და 21-ე დღეებში. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 12 თვეა. თითოეული შტამით ასაცრელი დოზა 1000 TID<sub>50</sub>.

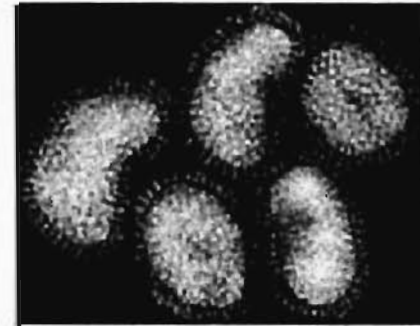
### ნიუკასლის დაავადების ვირუსი

#### Newcastle disease virus

ნიუკასლის დაავადება ანუ ფრინველთა აზიური ცრუ ჭირი (Pseudo pestis virus) მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გავრცელებულია ქათმებში, ინდაურებში, ციცარებში, ზოგიერთი სახეობის გარეულ ფრინველში (ხოხობი და სხვ.) ვირუსი აზიანებს სასუნთქ ორგანოებს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას.

მსოფლიოში ნიუკასლის დაავადება, ვირუსულ ინფექციებს შორის ყველაზე გავრცელებულია და მიეკუთვნება საშიშ ინფექციათა ჯგუფს.

**ვირუსი.** ვირუსი პირველად გამოყო კრანველდმა 1927 წელს, ხოლო აღწერა დოილმა 1940 წელს. ვირუსის ზომაა 140-170 ნმ. ვირიონი უმეტესად სფერული ფორმისაა (სურ. 5). მისი გარსი დაფარულია წამწამებით და შეიცავს ვერმენტ ნეირამინიდაზას. ვირუსი გადის ზეიცის SF, EK და ბერკეველდის ფილტრებში.



სურ. 5. ნიუკასლის დაავადების ვირუსი

ნიუკასლის დაავადების ვირუსის პათოგენური და არაპათოგენური შტამები შეიცავენ L, HN, F, NP, M პოლიპეპტიდებს, აგრეთვე პოლიპეპტიდს მოლეკულური მასით 47000 D.

ნიუკასლის დაავადების ვირუსის შედგენილობაში შედის 3 ძირითადი და ხუთი მინორული ცილოვანი კომპონენტი; მათ შორის ძირითადია: ჰემაგლუტინინი, შიგნითა გარსის ცილა და რნა. ნეირამინიდაზა ერთ-ერთი მინორული კომპონენტია.

ნიუკასლის დაავადების ვირუსი შეიცავს რნმ-ს.

**ბამბელობა.** ნიუკასლის დაავადების ვირუსი 52-56°C-ზე გაცხელებისას უვნებლდება 12-20 წუთში. ინაქტივაციის პროცესში ვირუსი ჰემაგლუტინინის თვისებას ინფექციურზე გაცილებით დიდხანს ინარჩუნებს. გაყინული და დამარილებული ხორცის პროდუქტებში ვირუსის აქტიურობა 200 დღეს აჭარბებს. ის მინუს

20°C-ზე სიცოცხლისუნარიანი და აქტიურია 160 დღის განმავლობაში. გამშრალ ორგანოებში ვირუსი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 2 წლის განმავლობაში.

ქიმიური ნივთიერებების, მათ შორის ფორმალინის და მწვავე ნატრიუმის 1-2%-იანი და ფენოლის 3-4%-იანი ხსნარის მოქმედებით ვირუსი სწრაფად უვნებლდება. pH-ის მერყეობა 2,0-დან 10,0-ის ფარგლებში მასზე გავლენას არ ახდენს.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ნიუკასლის დაავადების ვირუსი შეიცავს V (ჰემაგლუტინინი და ნიერამინინაზა) და S (რნა) ანტიგენებს. ველოგენური V-ანტიგენი (T/53) და ლენტაგენური (B1) შტამები მაღალი ჰემაგლუტინინაციური აქტივობით, ანტიგენობით (ანტი-ჰემაგლუტინინაციური ტიტრი 1:2560-1:10240) და იმუნოგენობით გამოირჩევა. ამავე შტამებიდან გამოყოფილ რნა-ს ჰემაგლუტინინაციური, კემოლიზური და იმუნოგენური აქტიურობა არ ახასიათებს. რნა-ით ზღვის გოჭის იმუნოზაციისას გამომუშავდება შესაბამისი ანტისხეულები, რომელიც რეაქციაში შედის პომოლოგიურ ანტიგენტან (ტიტრი კფრ-ში 1:160-1:320).

ნიუკასლის დაავადებას იწვევს ანტიგენური თვალსაზრისით იდენტური შტამები. ინფექციის დროს გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალელები ანტისხეულები და ანტიგენ-ჰემაგლუტინინები.

ნიუკასლის დაავადების ვირუსი ახდენს ამფიბიების, რეპტილიების, ფრინველების, ადამიანის, თაგვის და ზღვის გოჭის ერთროციტების აგლუტინაციას. ვირუსს ახასიათებს ტოქსიურობა, რომლის გამოვლინება დამოკიდებულია ვირუსის შეყვანის მეთოდზე. ის სუსტდება შემდეგი თანამიმდევრობით: ინტრაცერებრალურად, ინტრანაზალურად და ვენაში ვირუსის შეყვანისას. ინტრაცერებრალურად დასნებოვნებულ ბოცვერს პირველ ორ დღეს უვითარდება დამბლა და მესამე დღეს კვდება. ვენაში დასნებოვნებისას ვირუსი იწვევს პიროგენულ რეაქციას. ამასთანავე შეიძლება განვითარდეს ლიმფოციტოპენია და ცხელება. ინტრანაზალურად დასნებოვნებულ თაგვებს უვითარდებათ ლეტალური პნევმონია, ხოლო განმეორებითი შეყვანისას ფილტვების ჰეპატიზაცია.

**კულტივირება.** ნიუკასლის დაავადების ვირუსის შტამები ინტენსიურად მრავლდებიან ქათმის ემბრიონში. ემბრიონის სიკვდილის ვადები დამოკიდებულია ვირუსის პათოგენობაზე ინოკულაციის მეთოდზე და ინკუბაციის ტემპერატურაზე.

ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება 20 დღიანი ქათმის ემბრიონის თირკმლის, ფილტვის და ღვიძლის ქსოვილები, აგრეთვე მსხვილფეხა პირუტყვის 3-8 თვის ასაკის ემბრიონის თირკმლის ქსოვილები.

**პათოგენობის სპეცტრი.** ნიუკასლის დაავადების მიმართ ამთვისებელია ყველა ჯიშის ქათამი, ამასთან წიწილა უფრო მგრძობიარეა.

ექსპერიმენტული ინფექციის გამოწვევა ადვილად შეიძლება ვირუსის ვირულენტური შტამებით ქათმის, წიწილების და ინდურის ჭუკების ნებისმიერი მეთოდით დასნებოვნებისას. ქათმისა და წიწილების გარდა ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება მწყერში, ბელურასა და მტრედში. პარენტერალურად შეყვანისას ნიუკასლის დაავადების ვირუსის ზოგიერთი შტამი პათოგენურია ზღვის გოჭის, კატის, ძაღლისა და სხვა ძუძუმწოვრებისთვის.

**ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის ბზები.** ინფექციის აღმკვეთის წყაროა დაავადებული ფრინველი. ჯანმრთელი ფრინველი დასნებოვნდება დაავადებულთან კონტაქტის შედეგად. ინფექცია შეიძლება გადაეცეს დაინფიცირებული წყლით და საკვების ნარჩენებით. ინფექცია ადვილად ვრცელდება აეროზოლურად. დაავადებული ფრინველი, დასნებოვნებიდან ორი დღის შემდეგ გამოყოფს ვირუსს ამონასუნთქი ჰაერით, ხველებისა და ცემინების დროს. ვირუსი დიდ მანძილზე ვრცელდება ფრინველის ტრანსპორტირებით, იძულებით დაკლული ფრინველის ტან-ხორციით, არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან მიღებული კვერცხით, ვირუსით დაბინძურებული ტანსაცმლით და ფეხსაცმლით. დაავადებული ფრინველის კვერცხიდან განვითარებული ემბრიონი ინკუბაციის პროცესში კვდება. მკვდარი ემბრიონი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. თავსა და კიდურებზე აღენიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები.

**პათოგენეზი.** ნიუკასლის დაავადების ვირუსის ინფექციურობა ზედმიწევნით მაღალია. დაავადებული ფრინველის 1:125000 -ზე განზავებული სისხლი ინფექციურია. ფრინველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი ფიქსირდება ერთროციტებზე, მიმოიფანტება ორგანიზმში და იწვევს ვირემიას. ვირუსი ერთროციტებში მრავლდება დასნებოვნებიდან 4-12 საათის შემდეგ. ის დიდი რაოდენობითაა ერთროციტებში.

ვირუსი ფრინველში იწვევს სისხლძარღვთა ფორიანობის გაზრდას. მასობრივ სისხლჩაქცევებს და ინტოქსიკაციას. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება მიმდინარეობს ენცეფალომიელიტით.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 15 დღეა. დაავადებული ფრინველის სხეულის ტემპერატურა მატულობს 1-2°C-ით, მადა დაქვეითებულია, ფრინველი მთვლემარეა, აღინიშნება სუნთქვის ორგანოების, ნაწლავების ფუნქციის დარღვევა. ფეკალური მასები თხიერია, მწვანე ფერშია შეღებილი. პირის ღრუდან გამოიყოფა წებოვანი ლორწო. ფრინველი აცემინებს, აკეთებს ყლაპვით მოძრაობებს; უმეტესად წევს; ნისკარტი იატაკზე აქვს დაყრდნობილი, უვითარდება მასობრივი კონიუნქტივიტი. დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს ლეტალობა 80-90%-ია.

ცრუ ჭირი ზოგჯერ მიმდინარეობს ატიპურად, რაც მნიშვნელოვნად აძნელებს ინფექციის ხარისხის დადგენას. ამ დროს წამყვანი კლინიკური სიმპტომებია: კისრის მოღრეკა, ფრთებისა და კიდურების დამბლა, კანკალი, რაც ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგია.

ზოგიერთ ფრინველში ნიუკასლის დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ასეთი ფრინველი განსაკუთრებით საშიშია და ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანი ანთებადია. საყლაპავი მილის ლორწოვანში ხაზობრივი სისხლჩაქცევებია. ჩიჩახვი გადავსებულია თხიერი საკვებით, კუჭის ლორწოვანი გარსი დაფარულია ლორწოთი. ჯირკვლოვანი და კუნთოვანი კუჭის საზღვარზე ზონარისებრი

სისხლჩაქცევებია. დეიძლი დუნე და სისხლსავსეა, ალაგ-ალაგ ყვითელი. ელენთა ოდნავ შესივებულია, საკვერცხე ჰიპერემიულია, მისი უჯრედები გადიდებული და ზოგჯერ გამსკდარი. ყვითრი მუცლის ღრუშია გადასული. გულის კუნთი დუნე და სისხლსავსეა. გულმკერდის ღრუში სეროზული ექსუდატია დაგროვილი. ხახისა და ტრაქეის ლორწოვანზე აღინიშნება კატარული ანთება, ძლიერი ჰიპერემია და სისხლჩაქცევები. თავის ტვინი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. E.coli-ით გართულებული ინფექციის დროს ვითარდება სპაერო პარკების ანთება, ხოლო დეიძლში ნეკროზული კერები.

**დიაგნოზი.** ნიუკასლის დაავადებაზე დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებს. დიაგნოზის დაზუსტება ხდება ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე, რომელიც მოიცავს: ა) ვირუსის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას, ბ) ბიოცდის დადგმას და გ) სეროლოგიურ გამოკვლევას.

ვირუსის გამოსაყოფად გამოიყენება მკვდარი ფრინველის თავის ტვინი, ელენთა და სასუნთქი გზების ექსუდატი. ვირუსის გამოყოფას ახდენენ ქათმის ემბრიონში ან ქათმის ემბრიონიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.

ბიოცდას დგამენ 30-60-დღიან წიწილებზე ან 9-12 დღიან ქათმის ემბრიონზე. ბიოლოგიურ ობიექტს ასნებოვნებენ მკვდარი ფრინველის შინაგანი ორგანოებიდან დამზადებული სუსპენზიით. დადებითი ბიოცდის დროს წიწილები ცრუ ჭირით 3-5 დღის შემდეგ ავადდებიან. ემბრიონი 48-72 საათის შემდეგ კვდება. ადრეული დიაგნოსტიკისთვის ახდენენ დაავადებული ფრინველის ფილტვებში ჰემაგლუტინინების განსაზღვრას.

სეროდიანოსტიკისთვის იკვლევენ წყვილ შრატებს ნრ-ში და პაშრ-ში.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ნიუკასლის დაავადების მსგავსად მიმდინარეობს: პასტერელოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ფრინველთა კლასიკური ჭირი და სხვ.

**პასტერელოზი.** პასტერელოზის მწვავე ფორმით ავადდება ყველა სახეობის ფრინველი, ფრინველი სწრაფად კვდება. შინაგანი



ორგანოებიდან გამოიყოფა პასტერელები.

*ინფექციური ლარიგნოტრაქეიტი.* დაავადებულ ფრინველში ზიანდება კონიუქტივა და ტრაქეა. ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არ აღინიშნება. ტრაქეაში ნახულობენ ლორწოვან-ჰემორაგიულ საცობებს.

*ფრინველთა კლასიკური ჭირი.* უპირატესად აზიანებს ზრდასრულ ფრინველს, აქვს მოკლე ინკუბაციური პერიოდი; დამახასიათებელია თავის შეშუპება, კლასიკური ჭირის დროს სისხლჩაქცევები ჯირკვლოვანი და კუნთოვანი კუჭის საზღვარზე არ არის დამახასიათებელი. კლასიკური ჭირისა და ნიუკასლის დაავადებების გამომწვევი ვირუსების იდენტიფიცირება კფრ-სა და ჰაშრ-ში ხორციელდება.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ნიუკასლის დაავადების გადატანის შემდეგ ფრინველი იძენს მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს.

ფრინველთა აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები:

*ცოცხალი, მშრალი ვაქცინა (ლა-სოტა).* ვაქცინა შეყავთ მრავალჯერ 10-15 დღის ინტერვალით სხვადასხვა მეთოდით; ინტრანაზალურად (2 წვეთი), per os (5-15 მლ) ან აეროზოლის სახით. იმუნიტეტი გამომუშავდება 7-10 დღის შემდეგ და 3 თვეს გრძელდება.

*ცოცხალი, მშრალი ვაქცინა (Bio-Sota).* ვაქცინა გამოიყენება წიწილების პროფილაქტიკური აცრებისთვის. შეყვანის მეთოდის გათვალისწინებით ვაქცინას ხსნიან სასმელ ან დისტილირებულ წყალში. გახსნილი ვაქცინა გამოსაყენებლად ვარგისია რამდენიმე საათის განმავლობაში.

ვაქცინაციას ახდენენ პერორალურად, ინტრანაზალურად ან აეროზოლურად.

პერორალურად ვაქცინაციისთვის ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 7,5 ლიტრ დაუქლორავ სასმელ წყალში. ვაქცინაციას ექვემდებარება 10 დღის და მეტი ასაკის წიწილა. რევაქცინაციას ახდენენ სამი დღის შემდეგ.

ინტრანაზალურად ვაქცინაციისთვის ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 30 მლ დისტილირებულ წყალში და თითო-თითო წვეთს ჩააწვეთებენ ნესტოებში. აეროზოლურად იმუნიზაცია გამოიყენება მხოლოდ რევაქცინაციისთვის. ამ მიზნით ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 50-60 მლ დაუქლორავ სასმელ წყალში. ვაქცინა გამოიყენება სტანდარტული აეროზოლური მეთოდით.

*ცოცხალი, მშრალი H ვაქცინა.* ვაქცინა შეყავთ კუნთებში, დოზა 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი 2 დღის განმავლობაში გამომუშავდება და მისი ხანგრძლივობა 12 თვეა.

*ცოცხალი, მშრალი B1 ვაქცინა.* ვაქცინა გამოიყენება ინტრანაზალურად (2 წვეთი) ან აეროზოლური სახით, მრავალჯერ 15-150 დღის ინტერვალთ, იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 7-10 დღის განმავლობაში. მისი ხანგრძლივობა 3 თვეა.

*მშრალი ინაქტივირებული ვაქცინა.* იმუნიზაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა 0,5-1,0 მლ; აუცილებლობის შემთხვევაში აწარმოებენ რევაქცინაციას. იმუნიტეტი 12-14 დღის განმავლობაში გამომუშავდება და 6 თვემდე გრძელდება.

*თხიერი ინაქტივირებული ვაქცინა.* იმუნიზაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა - 1,0 მლ. 80 დღის შემდეგ მიმართავენ რევაქცინაციას. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 7-10 დღის განმავლობაში, მისი ხანგრძლივობა 3 თვეა.

*მშრალი ვირუს-ვაქცინა („ბორ-74“).* ვაქცინას ხსნიან ანადულარ გრილ წყალში. განზავებულ ვაქცინას ფრინველს ალევინებენ.

ვაქცინის მიცემა შეიძლება ინტრანაზალურად. ამ მიზნით ვაქცინას ანზავებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. განზავებულ ვაქცინას ყველა ასაკის ფრინველს ჩააწვეთებენ ნესტოებში 2-2 წვეთის მოცულობით.

*ცოცხალი მშრალი ვაქცინა (AVI PEST).* ვაქცინა გამოიყენება ქათმებსა და ინდაურებში პროფილაქტიკური აცრებისთვის. ვაქცინაციას ახდენენ პერორალურად (სასმელ წყალთან ერთად), ინტრანაზალურად ან კუნთებში.

## გვარი მორბილივირუსები

### Genus Morbillivirus

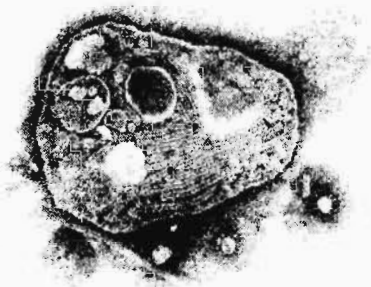
#### მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი

#### Rinderpest virus

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირი მწვავე, გადამდები ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ლორწოვანი გარსების კატარულ-ჰემორაგიული და კრუპოზულ-დიფთერიული ანთებით მიმდინარეობს.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირი აფრიკის მთელ რიგ ქვეყნებში, აგრეთვე აზიაშია რეგისტრირებული. ჩვენში ჭირი 1927-1928 წწ. ლიკვიდირებულია.

**ვირუსი.** მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი პოლიმორფულია, შეიცავს ერთძაფიან რნმ-ს. იგი სპირალური სიმეტრისაა. ვირიონი უპირატესად მრგვალი ან ოვალურია (სურ. 6). ვირიონის ზომაა 120-300 ნმ. ვირუსთა უმეტესობას კარგად აქვს გამობატული გარეთა ლიპოპროტეიდული გარსი, რომელიც იშლება დეტერგენტების და ეთერის მოქმედებით. გარსი 9-15 ნმ-ის სიგრძის გამონაზარდებით (წამწამები) არის დაფარული.



სურ. 6. მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი

**ბამბლეობა.** მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი იოლად განიცდის ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებას. 60°C-

ზე გაცხელებით იგი სწრაფად უვნებლდება, ხოლო 55°C-ზე-20 წუთში. ოთახის ტემპერატურაზე შენახული ვირუსის შემცველი ციტრატინი სისხლი აქტიურობას ინარჩუნებს 4-6 დღე, 5°C-ზე - ერთი კვირა. 10%-იან NaCl-ის ხსნარში დამარილებული ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია ერთი თვე. ხრწნის პროცესში იგი სწრაფად იშლება, ამიტომ ტროპიკულ ქვეყნებში ცხოველის ლეშში ვირუსი რამდენიმე საათში კვდება. ფეკალურ მასაში და შარდში სძლებს 30 საათამდე. კარბოლის მჟავას 2%-იანი ხსნარი, ლიზოლისა და კრეზოლის 2%-იანი ხსნარები საიმედოდ უვნებელყოფენ ვირუსით დაინფიცირებულ მასალებს. ვირუსი გლიცერინში ოთახის ტემპერატურაზე ინახება 10 დღემდე. ულტრაიისფერი და მზის სხივები ვირუსს უვნებელყოფს 40 წუთიდან 5 საათის განმავლობაში.

#### ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. ინფექციური ვირუსი შეიცავს მაპრეციპიტირებელ, კომპლემენტ-შემბოჭველ და ჰემაგლუტინაციის თვისების ანტიგენებს.

რეკონვალესცენტების სისხლში აღმოჩენილია ვირუსგამანეიტრალელები და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსს ანტიგენური ვარიანტები არ გააჩნია. საველე შტამების იმუნოლოგიური იდენტურობა დადგენილია საცდელი ცხოველების ჯვარედინი დასნებოვნებით.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის, ძაღლის ჭირის და წითელას ვირუსებს შორის დადგენილია ანტიგენური და იმუნოლოგიური ნათესაობა. წითელას, ძაღლის ჭირის და მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსების გარსების ანტიგენები საერთოა. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ჰემოლიზის შეკავეების რეაქციაში. ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები არ არის აღწერილი.

**კულტივირება.** მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსს ამრავლებენ ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში და ხბოს თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში. ბიოცდას ატარებენ 6-დან 12 თვემდე ასაკის ხბოზე, რომელსაც პათოლოგიური მასალით კანქვეშ ასნებოვნებენ.



უჯრედულ კულტურებში ვირუსი მრავლდება დასნებოვნებიდან 3-6 საათის შემდეგ. ვირუსს ახასიათებს ციტოპათიური მოქმედება, წარმოიქმნება მომრგვალო, ვარსკვლავისებრი ან მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები.

**პათოგენოზის სპეცტრი.** ბუნებრივად ჭირით ავადდება მსხვილფეხა პირუტყვი, კამეჩი და სხვა ცხოველები. ზოგჯერ ავადდება ცხვარი და თხა. აქლემი ავადდება მსუბუქი ფორმით. კამეჩი ნაკლებად ამთვისებელია. ინფექციამ შეიძლება მიიღოს ათვისებიანი ხასიათი.

მსხვილფეხა პირუტყვში ექსპერიმენტულად დაავადების გამოწვევა შეიძლება ვირუსის შემცველი სისხლის per os მიცემით, კანქვეშ ან კუნთებში შეყვანით.

**ინფექციის აღმკვეთი უწყარო და ბადაცემის ბუბი.** ინფექციის აღმკვეთის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი ცხოველი. ინფექციის გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლეში და დაკლული ცხოველის ხორცი, აგრეთვე ცხვარი, თხა. ცხვარსა და თხაში ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ვირუსის მექანიკური გადატანა მომსახურე პერსონალის ტანსაცმლით, საკვებით, წყლით, ქვეშაფენით, მოხმარების საგნებით და ტრანსპორტით არის შესაძლებელი. ჭირით ბუნებრივ პირობებში დასნებოვნება ხდება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტით, კონიუქტივით და ცხვირის ღრუს ლორწოვანით.

**პათოგენეზი.** ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი გადადის სისხლში, აზიანებს სისხლძარღვთა კედლებს, ვითარდება მრავლობითი სისხლჩაქცევები. ტუჩების, პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი შესივებულია. ვირუსის ტოქსიური ზემოქმედებით ეპითელიუმი განიცდის კოლიკვაციურ ნეკროზს. წარმოიქმნება ეროზიები. ორგანიზმის ცალკეულ ადგილებში ეპითელიუმის ნეკროზს თან სდევს სისხლის პლაზმის გამოყოფა და ფაშარი შეხედულების ნადების წარმოქმნა.

ვირუსის ტოქსიკური მოქმედება იწვევს თავის ტვინის ანთებას და მძიმე ნერვულ აშლილობას.

**პლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 3-9 დღეა. დაავადება იწყება ცხელებით, ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა 40°C და მეტია. მაღალი ტემპერატურა ერთ დონეზე რამდენიმე დღე ჩერდება, შემდეგ სწრაფად ეცემა, რაც ცხოველის სიკვდილით მთავრდება. დაავადების დაწყებიდან მეორე ან მესამე დღის ბოლოს შემდეგი სიმპტომები ვითარდება: პირის ღრუს ლორწოვანი ადგილ-ადგილ დიფუზურად ჰიპერემიულია. ცხოველს სდის ნერწყვი. ტუჩები წითელი ფერისაა, მასზე მორუხო-მოყვითალო ლაქები ან შემადლებებია. პროცესი გადადის ლოყების შიგნითა ზედაპირზე, სახეზე, ენის ზურგზე და ა.შ. მკვდარი ეპითელიუმის ქვეშ წითელი ფერის ეროზიები წარმოიქმნება. ისინი ფეტვის ან კანაფის მარცვლის სიდიდისაა. ეპითელიუმის მკვდარი ნაფლეთები სწრაფად გადაიქცევა ფაფისებრ ნადებად. ცხოველს პირიდან სდის მყრალი სუნი, ვითარდება ჩირქოვანი რინიტი. ერთდროულად ზიანდება ცხვირის, ვაგინის, ვულვის და თვალის ლორწოვანი გარსები. ცხოველს მადა აქვს დაკარგული, დათრგუნულია, გულის მოქმედება და სუნთქვა გახშირებულია. ცალკეულ შემთხვევაში პირდებინება, ზოგჯერ ყრუ ხველება და კბილების კრაჭუნი აღინიშნება. ბალნის დამახასიათებელი ბზინვარება დაკარგულია. ფეკალური მასა გამოსცემს მყრალ სუნს. მასში ზოგჯერ სისხლი და ჩირქია. ცხოველი სწრაფად კლებულობს წონაში, კახექსიურია. რეზისტენტულ ცხოველში და კამეჩში ინფექცია მსუბუქად მიმდინარეობს; ცხოველი მოწყენილია. სხეულის ტემპერატურა 4-5 დღე ზომიერად აწეულია. კუჭ-ნაწლავში აღინიშნება კატარული მოვლენები. პირის ღრუს და ხახის ლორწოვანი ალაგ-ალაგ დანეკროზებულია.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირისთვის დამახასიათებელია შემდეგი ცვლილებები: ლეში ძლიერ კახექსიურია, ნესტოების გარემოში არის წებოვანი, ჩირქნარევი ლორწოს ფენა. გაკვეთისას ძირითადი ცვლილებები კუჭ-ნაწლავშია ლოკალიზებული; მაჭიკისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით. ზოგჯერ დიფთერიული ხასიათის ნადები და წყლულები აღინიშნება. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, ეპითელიუმი ალაგ-ალაგ დანეკრო-

ზებულია, ჩამოყალიბებულია ეროზიები. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიულია. ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს. ღვიძლში ცხიმოვანი დისტროფიაა განვითარებული. ნაღვლის ბუშტი მომწვანო ფერის ნაღვლით არის გადავსებული. ელენტა ცალკეულ შემთხვევაში უმნიშვნელოდაა შეშუპებული. გულის კუნთი მოდუნებულია. ენდოკარდიუმზე სისხლჩაქცევებია. სისხლი ცუდად დედება.

**დიანოზი.** დიანოზი დგინდება ეპიზოტოლოგიური თავისებურებით, კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების გათვალისწინებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით. ლაბორატორიული გამოკვლევები მოიცავს: პათოლოგიური მასალიდან ვირუსის გამოყოფას, სეროლოგიური რეაქციების და ბიოცდის დადგმას.

პათოლოგიური მასალით ან დაავადებული ცხოველის სისხლით ასნებოვნებენ 5-6 დღის ასაკის ხბოს თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურებს. ციტოპათოგენური მოქმედება გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსის არსებობის მაჩვენებელია. ქსოვილურ კულტურებში მიმდინარე ცვლილებებს ნეიტრალიზაციის რეაქციის დადგმით აზუსტებენ. რეაქცია საჭიროებს სპეციფიკური ჰიპერიმუნური შრატის არსებობას.

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსული ანტიგენის, ხოლო რეკონვალესცენტების სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით ხორციელდება. დაავადებული ცხოველის სხვადასხვა ქსოვილში ჭირის ვირუსის აღმოსაჩენად დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას აგარის გელში.

ცხოველის სისხლში ანტისხეულების დასადგენად მოწოდებულია *ჰაშრ*. რეაქციაში ანტიგენად გამოიყენება წითელას ვირუსი. მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსის ანტიგენის აღმოსაჩენად პერსპექტულია იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის გამოყენება.

დაავადებაზე დიანოზის დასაზუსტებლად და აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას ხბოზე. ცხოველს ასნებოვნებდნენ დაავადებული პირუტყვიდან აღებული სისხლით (ინფექციის გამოფ-

ლინებიდან 1-5 დღის განმავლობაში) ან ლიმფური კვანძებიდან დამზადებული სუსპენზიით.

**დიფერენციული დიანოზი.** სხვადასხვა დაავადება თავისი მიმდინარეობით გარკვეულ ეტაპზე ჰგავს მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირს. ასეთი დაავადებებია: ავთვისებიანი კატარული ცხელება, ვირუსული დიარეა, თურქული, ჰემორაგიული სეპტიციემია, კოკციდიოზი და სხვ.

**ავთვისებიანი კატარული ცხელება.** პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები ლოკალიზებულია პირის ღრუსა და თვალების მიდამოში. საჭმლის მომხელელები სისტემის სხვა განყოფილების ლორწოვანი ზიანდება უმნიშვნელოდ. ავთვისებიანი კატარული ცხელება სპორადული ხასიათის ინფექციაა. მისთვის დამახასიათებელია რქოვანას შემღვრევა, კერატიტი და ფიბროზული რინიტი.

**თურქული.** კეთილთვისებიანია, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება აფთები; დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას კი კვანძები და წყლულები.

**ჰემორაგიული სეპტიციემია.** პრეპარატის მიკროსკოპირებისას ნახულობენ ბიპოლარულად შედებილ პასტერელებს. ავადმყოფი ცხოველის სისხლით დასნებოვნებული ლაბორატორიული ცხოველები (ბოცვერი, თეთრი თავი) 1-2 დღეში კვდება. მკვდარი ცხოველის შინაგანი ორგანოებიდან გამოიყოფა აღმძვრელი.

**კოკციდიოზი.** კოკციდიოზისთვის ცვლილებები პირის ღრუში, სასუნთქ სისტემაში, თვალებსა და სასქესო სისტემის ლორწოვან გარსებში არ არის დამახასიათებელი. ფეკალური მასების გამოკვლევისას ნახულობენ კოკციდიებს (კოკციდიის ოოცისტები).

**იმუნიტატი და სამციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადება-მოხდელი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს, რომელიც პრაქტიკულად მთელი სოცოცხლე გრძელდება. რეკონვალესცენტები ან ვაქცინირებული ცხოველები მაკობის პერიოდში გადასცემენ შთამომავლობას იმუნიტეტს, რომელიც თერთმეტ თვემდე გრძელდება.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება *ИТ* შტამებიდან დამზადებული ცოცხალი, მშრალი ვირუს-

**ვაქცინა.** ვაქცინა შეკვავთ კანქვეშ. დოზა—1,0მლ. იმუნიტეტი გამოიქმნება ვაქცინის შეყვანიდან მე-5 დღეს და 2 წელი გრძელდება.

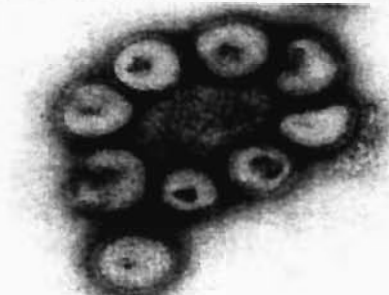
### ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი Canine distemper virus

ხორცისმჭამელი ცხოველის ჭირი: ძაღლის, მგლის, მელის, ტურასა და სხვა ცხოველების მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ცხელებით, ლორწოვანი გარსების მწვავე კატართ, პნევმონით, კანზე ეკზანთემების წარმოქმნით და ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარეობს.

ხორცისმჭამელების ჭირი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში.

**მორუსი.** ვირუსი პირველად აღმოაჩინა ფრანგმა მკვლევარმა კარემ 1905 წელს. ინფექციის ვირუსული ბუნება საბოლოოდ დაადგინეს დანკინმა და ლიდლოუმ 1926 წელს.

ვირიონი უმეტესად სფერულია. მისი ზომა 115-160მმ-ია. ვირიონი შედგება მკერივი ცენტრისგან, რომელიც შეიცავს 15 ნმ დიამეტრის სპირალებს. ვირიონის გარსზე რადიალურად განლაგებულია გამონაზარდები (სურ. 7). ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი შეიცავს რნმ-ს. ვირიონი გადის ზეიცის K და E ფილტრებში, ბერკეფელის N და V ფილტრებში, შამბერლანის L<sub>1</sub> და L<sub>2</sub> სანთლებში.



სურ. 7. ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი

**ბამბლეობა.** დაავადებული ცხოველის ფეკალურ მასასა და ცხვირის ლორწოში ვირუსი სიცოცხლეს 7-11 თვეს ინარჩუნებს. 55°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი ინაქტივაციას განიცდის ერთ საათში, 60°C-ზე – 30 წუთში, 100°C-ზე მომენტალურად. მკვლარი ძაღლის შინაგან ორგანოებში მინუს 20°C-ზე ვირუსი აქტიური რჩება ექვს თვემდე, სისხლში – სამ თვემდე, ცხვირის ლორწოში – ერთი-ორი თვე. მინუს 10°C-ზე ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია რამდენიმე თვე, მინუს 76°C-ზე – ხანგრძლივად. ლიოფილიზირებულ მდგომარეობაში ინახება წლების განმავლობაში.

ლიზოლის 1%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 30 წუთში, 0,5%-იანი ფენოლის და 0,1%-იანი ფორმალინის ხსნარი – რამდენიმე საათში. მასზე დამლუპველად მოქმედებს ეთერი. ვირუსი მდგრადია ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდური პრეპარატების მიმართ. ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი დიდხანს ინახება გლიცერინში. ულტრაიისფერი სხივები მას კლავს 30 წუთში, მზის სხივები – რამდენიმე საათში.

**ანტიბიოტიკები, აბტიუროზა და ვაკცინაცია.** ხორცისმჭამელი ცხოველის ჭირის ვირუსი შეიცავს პრეციპიტინოგენს, პემაგლუტინინს და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტიგენს, სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში გამოყოფილი შტამები იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ერთგვაროვანია, თუმცა განსხვავდებიან ვირულენტობით.

ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის, ადამიანის წითელას და მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსებს აქვთ საერთო ანტიგენები და მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან ერთმანეთისგან.

**კულტივირება.** ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი კარგად მრავლდება ქათმის ემბრიონში.

ვირუსის კულტივირება შესაძლებელია ძაღლის, ბოცვრის თირკმლის პირველად უჯრედებში; ძაღლის ფილტვის ქსოვილებში; 3-4 კვირის ასაკის ლეკვის პირველად უჯრედულ კულტურებში.

**პათოგენოზა.** ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსის მიმართ ამთვისებელია ძაღლი, მგელი, ტურა, მელა, აფთარი, ენოტი და სხვ. ხორცისმჭამელი ცხოველებიდან არ ავადდება კატა.

ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება 6-12 თვის ასაკის ლეკვების დასნებოვნებით, კერძოდ, ვირუსის შემცველი მასალის შეყვანით per os, ვენაში და აეროზოლის სახით. პარენტერალურად და კონტაქტით შეიძლება მგლის, მელიის და სხვა ცხოველების დასნებოვნება.

**ინფექციის აღმოჩენის წყარო და ბავშვებზე გავრცელება.** ვირუსი ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში შეიტრება აღნიშნულ რული და ზედა სასუნთქი გზებით. ნადირთსაშენში ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოველთა გადაყვანა გალიიდან გალიაში და შეწყვილება.

**პათოგენეზი.** ცხოველის ორგანიზმში შეტრილი ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება უჯრედებში და იწვევს ვირუსემიას. სუსტი ცხოველი კვდება. სისხლში ცირკულირებული ვირუსი აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს. ვირუსემიას თან ახლავს ცხელება, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება. ხშირად ცხელება მეორდება, რაც მეორადი ბაქტერიული ინფექციის ჩამოყალიბების შედეგია. ვირუსი ფიქსირდება შინაგანი ორგანოებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ქსოვილებზე, რაც იწვევს ანთებას და დეგენერაციულ ცვლილებებს.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 2-7 დღეა. ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირი მიმდინარეობს ზემოწვევად, მწვავედ და აბორტული ფორმით.

**ზემწვავე მიმდინარეობა.** დაავადება ვითარდება სწრაფად, აღინიშნება ცხელება, ცხოველი კვდება 2-3 დღის შემდეგ.

**მწვავე მიმდინარეობა.** იწყება მაღალი ცხელებით. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 39,5-41°C-ს. 1-2 დღის შემდეგ ტემპერატურა კლებულობს. პნევმონიის განვითარების შემთხვევაში (სეკუნდარული ინფექცია) ორგანიზმის ტემპერატურა 40°C-ზე და

უფრო მაღლა ადის და დაავადების ბოლოს მკვეთრად ეცემა 32°C-მდე.

დაავადების დასაწყისში ცხოველი ნაკლებად აქტიურია. გამოხატული აქვს კანკალი, ხშირად ვითარდება სასუნთქი გზების კატარი. ძაღლი კიდურებით იფხანს ცხვირს. ცხვირიდან თავდაპირველად სდის სეროზული ან ლორწოვანი, ხოლო შემდეგ ჩირქოვანი სეკრეტი, სისხლის მინარევით. ცხოველი ახველებს. ხველება თავდაპირველად მშრალი და ხანგრძლივია, თან ახლავს კრუნჩხვები; შემდგომში შეიძლება განვითარდეს პნევმონია და პლევრიტი, კონიუნქტივიტი, კუჭ-ნაწლავის მწვავე კატარი. ნერვული სისტემის დაზიანება იწვევს ხანმოკლე აგზნებას და აგრესიულობას, ზოგჯერ ცალკეული ჯგუფის კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვები ვითარდება, რომელიც შეიძლება შეწყდეს ან გადავიდეს წინა და უკანა კიდურების პარეზში და დამბლაში. ცხოველი შეიძლება დაბრმავდეს. ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, მუცელზე, კონიუნქტივაზე, ტუჩებზე და ნესტოების გარშემო ვითარდება ჭირისთვის დამახასიათებელი ეკზანთემა. გამონაყარი წვრილი და წითელი ფერისაა. მათ ადგილზე წვრილი ბუშტები ჩნდება. ბუშტების ზედაპირი ბრჭყვიალაა, მოყვითალო-რუხი შიგთავსით, რომელიც შეიძლება იყოს ჩირქოვანი. ინფექციის მიმედ მიმდინარეობის დროს შარდი შეიცავს ნაღვლის პიგმენტებს, აცეტონს, თირკმლის დაზიანებისას – ეპითელიუმს და ცილას.

დაავადების ხანგრძლივობა განსხვავებულია. მსუბუქი ფორმის დროს შეიძლება ცხოველი გამოჯანმრთელდეს ერთი კვირის განმავლობაში. მიიმე ფორმა გრძელდება კვირაობით ან თვეობით. ნერვულ სისტემაში დეგენერაციული პროცესები იწვევს დაბრმავებას, დაყრუვებას, ყნოსვის დაკარგვას.

**აბორტული მიმდინარეობა.** დამახასიათებელია უგუნებობა (1-2 დღე), რომელიც ცხოველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ზემოწვევ ფორმის დროს გულის გარშემო სეროზული სითხე გროვდება. გულის კუნთში წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; ვითარდება ლორწოვანი გარსების კატარი. მწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელია ზედა სასუნთქი

გზების და ბრონქების კატარული ან ჩირქოვანი ანთება და პლევრიტი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე სისხლჩაქცევები, ეროზიები და პატარა ზომის წყლულები ყალიბდება. გულმკერდის და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები შესივებულია. ღვიძლში ცხიმოვანი დისტროფიაა განვითარებული და სისხლითაა გადავსებული. გულის კუნთი მოღუნებულია, მოფენილია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით, შეინიშნება ცხიმოვანი გადაგვარება; ვითარდება თირკმლების მარცვლოვანი, ჰიალინურ-წვეთოვანი, ვაკუოლური დისტროფია. კაპსულის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. თავისა და ზურგის ტვინის გარსები ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით. პურკინიეს უჯრედების ციტოპლაზმაში, კონიუნქტივის და სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებში ოვალური ან მომრგვალო, ბაზოფილურად შეღებილი უსტრუქტურო ჩანართებია ჩამოყალიბებული.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დადგენა ხდება ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

ვირუსის გამოყოფა გარკვეულ სიმკვლეებთან არის დაკავშირებული. მას გამოყოფენ ცხვირის სეკრეტიდან, ნერწყვიდან, კონიუნქტივის სეკრეტიდან, სისხლიდან. ვირუსის გამოყოფა ხდება ქრცინების თირკმლის უჯრედულ კულტურებში.

მიკროსკოპული გამოკვლევისთვის დაავადებული ცხოველის კონიუნქტივიდან და ნუშისებრი ჯირკვლებიდან ამზადებენ ანაბეჭდ-ნაცხებს. პრეპარატში ნახულობენ ჩანართ სხეულებს. ამავე მიზანს ემსახურება იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის დადგმა.

ხორცისმჭამელი ცხოველის ჭირის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ავრ, დპრ და ნრ ქსოვილურ კულტურებში. ნეიტრალიზაციის რეაქციის დასადგმელად ვირუსით დასნებოვნებულ ქსოვილურ კულტურებს მიამატებენ 5%-იან სპეციფიკურ შრატს.

დაავადების ატიპურად მიმდინარეობის დროს გამოიყენება დიაგნოსტიკის ბიოლოგიური მეთოდი. ამ მიზნით ძაღლის ლეკვებს ან კატის კნუტებს ავადმყოფი ცხოველის სისხლით ან შინაგანი ორგანოების (ელენთა, ღვიძლი, ტვინი) სუსპენზიით ასნებოვნებენ. პათოლოგიური მასალა შეყავთ კანქვეშ.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** მსგავსი ნიშნებით მიმდინარე დაავადებებია: ცოფი, ლეპტოსპიროზი, პარატიფი, აუესკის დაავადება.

**ცოფი.** ცოფისგან განსხვავებით ჭირის დროს ხახისა და საღეჭი კუნთების დამბლა და აგრესიულობა არ აღინიშნება. მიკროსკოპული გამოკვლევით ცოფის დროს ყოველთვის შესაძლებელია ბაბემ-ნეგრის სხეულების აღმოჩენა.

**ლეპტოსპიროზი.** სასუნთქი გზების და კონიუნქტივის კატარი არ არის დამახასიათებელი, მელიებში მკვეთრად გამოხატულია სიყვითლის ნიშნები. ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო იმუნური შრატის გამოყენებისას ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

**პარატიფი.** პარატიფის შემთხვევაში ელენთა გადიდებაა. ბატქერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყოფა შესაბამისი აღმკვეთი.

**იშნითიტი და სპეციფიკური პროზილატიკა.** ბუნებრივად დაავადების მოხდის შემდეგ ცხოველი პრაქტიკულად იძენს იშნითიტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. იშნური ძუ ცხოველებიდან დაბადებული ლეკვები იძენენ აუთვისებლობას 2-3 თვე.

აქტიური იშნისზაციისთვის გამოიყენება: ხორცისმჭამელი ცხოველის ჭირის საწინააღმდეგო **ცოცხალი მშრალი ვაქცინა**. იგი დამზადებულია "668-КФ" ატენურიებული შტამისგან. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში, დოზა - 1,0-3,0 მლ. იშნითიტი ვაქცინის შეყვანიდან 14-21 დღის განმავლობაში გამომუშავდება და არანაკლებ ერთი წელი გრძელდება.

**ცოცხალი, მშრალი კულტურალური ვაქცინა (ЭТМ).** იშნისზაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა 1,0-2,0 მლ. იშნითიტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 10-14 დღის განმავლობაში და ერთ წლამდე გრძელდება.

**მშრალი, ცოცხალი, კულტურალური ვაქცინა (BAK4VM).** ცხოველთა იშნისზაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა - 1,0-3,0მლ. იშნითიტი გამომუშავდება ვაქცინის შეყვანიდან მე-14 დღეს. მისი ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

**პოლივალენტური ვაქცინა (TETRACAN).** ვაქცინა გამოიყენება ძაღლის ჭირის, პარავირუსული ენტერიტის, ინფექციური ჰეპატიტის, ადენოვირუსული ინფექციის და პარაგრიპის საწინააღმდეგოდ.



ამპულის შიგთავსს ხსნიან 1 მლ საინექციო ან NaCl-ის 0,9%-იან იზოტონურ ხსნარში. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ან კანქვეშ; დოზა 1 მლ.

ჭირით დაავადებული ძაღლების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება: ა) ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის, ძაღლების პაროვირუსული, კორონავირუსული ენტერიტის და ადენოვირუსული ინფექციების საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი „გლობკანი“.

ბ) პოლივალენტური პიპერიმუნური შრატი – გამოიყენება ძაღლებისა და ბეწვიანი ნადირის პასიური იმუნიზაციისთვის. შრატი შეიცავს ჭირის, პაროვირუსული ენტერიტის, ინფექციური ჰეპატიტის, ადენოვირუსული ინფექციების (რესპირატორული ფორმა), პარაგრიპის, ბორდეტელიოზის და ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. პრეპარატი შეყავთ კუნთებში, დოზა: 7 კვირამდე ასაკის ლეკვებისთვის – 1 მლ; 5 კგ ცოცხალი მასის ძაღლებისთვის – 2,5 მლ; 10 კგ ცოცხალი მასის ძაღლებისთვის – 5 მლ; 10 კგ-ზე მეტი მასის ძაღლებისთვის – 10 მლ;

მომხდ მიმდინარე დაავადების დროს რეკომენდებულია 24 საათის შემდეგ, იმავე დოზებით პრეპარატის განმეორებით შეყვანა.

ორთომიქსოვირუსების ოჯახი აერთიანებს ადამიანის (A; B; C), ღორის, ცხენის (პრადისა და მაიამის ქვეტიპები) და ფრინველთა (9 ქვეტიპი) გრიპის ვირუსებს.

გრიპის ვირუსები გამოყოფილია მრავალი სახეობის ცხოველიდან და ფრინველიდან. ბოლო წლებში იზოლირებულია გრიპის A ვირუსის სხვადასხვა შტამები. მათი უმეტესობა გამოყოფილია ცხენიდან, ღორიდან, ქათმიდან, იხვიდან, ინდაურიდან და გარეული ფრინველიდან.

გრიპის ვირუსული ეტიოლოგია 1933 წელს ინგლისელმა მკვლევარებმა სმიტმა, ენდრიუსმა და ლენდლოუმ დაადგინეს. მათ გრიპის ვირუსი გამოყვეს დაავადებული ადამიანებიდან.

გრიპის ვირუსები დიდი ზომისაა, შეიცავენ რნმ-ს. ვირიონის შემადგენლობაში შედის ცილები (60-70%), ლიპიდები (18-37%) და პოლისაქარიდები (5-7%). გრიპის ვირუსები მომრგვალო, ოვალური ან ძაფისებრი ფორმისაა. მათი დიამეტრი 80-120 ნმ-ია.

ძაფისებრი ვირიონის სიგრძე შეიძლება რამდენიმეჯერ აღემატებოდეს ვირუსის განივ ჭრილს.

გრიპის A, B და C ტიპის ვირუსების გენომია ერთძაფიანი რნმ, რომელიც A და B ტიპის ვირუსებში 8, ხოლო C-ში – 4 ფრაგმენტისგან შედგება.

გრიპის ვირუსების ცენტრში იმყოფება ფრაგმენტირებული რიბონუკლეოპროტეინი (რნპ), რომელიც დაფარულია ლიპოპროტეიდული გარსით.

გრიპის ვირუსები შეიცავენ სამი სახის სტრუქტურულ ცილებს: ჰემაგლუტინინს, ნეირამინიდაზას (შედის ვირიონის გარეთა გარსის შემადგენლობაში) და შიგნითა ცილას ანუ ხსნად S ანტიგენს (რნპ-ს შემადგენელი ნაწილია). S-ანტიგენი ვირუსული ცილების 38%-ია, შეიცავს 400 ამინომჟავას. მისი მოლეკულური მასა 40 000 D-ია. S-ანტიგენის აღმოჩენა შეიძლება კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით.

გრიპის ვირუსის ზედაპირული ცილები (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა) V ანტიგენია.

ჰემაგლუტინინი მუკოპროტეიდია. მისი მოლეკულა დიმერია, შედგება ორი კოვალენტურად დაკავშირებული გლიკოპროტეიდული მოლეკულისგან. თითოეული მათგანი შეიცავს ორ გლიკოპეპტიდს. მათი მოლეკულური მასაა 60 000 და 25 000 D-ია. სტრუქტურული ცილები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან იმუნოლოგიურად და ფუნქციით.

გრიპის ვირუსებში აღმოჩენილია არასტრუქტურული ცილები. მათი სინთეზი მიმდინარეობს უჯრედში ვირუსული ინფექციის პროცესში. არასტრუქტურული ცილები მონაწილეობენ გრიპის ვირუსების რეპროდუქციაში და შედიან ვირიონების შემადგენლობაში. მათ მიეკუთვნება რნმ-ზე დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა. გრიპის ვირუსებზე არ მოქმედებს ეთერი, ქლოროფორმი და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატი. ისინი თერმოლაბილურებია, ახასიათებთ მგრძობიანობა D-აქტივობის, მჟავების, პროტეოლიტიური ფერმენტების (C-ტრიპსინი, ქემოტრიპსინი, კაზეინაზა) მიმართ. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებით (მაღალი ტემპერატურა, ულტრაიისფერი სხივები და სხვა) გრიპის ვირუსების ჰემა-აგლუტინინაციური აქტიურობა მკვეთრად ქვეითდება, სრულ მოსპობამდე, ხოლო ანტიგენური – უცვლელი რჩება.

რიბონუკლეოპროტეიდული S-ანტიგენის მიხედვით განასხვავებენ გრიპის ვირუსის სამ სეროტიპს: A, B, C.

A-ტიპის (ადამიანის გრიპი) ვირუსს აქვს შემდეგი პროტოტიპები: AO-AIP/8/34; A<sub>1</sub>-A<sub>1</sub>/Φ-M/47; A<sub>2</sub>-A<sub>2</sub> (სინგაპური) 57 და A<sub>2</sub> (ჰონკონგი) 68.

B-ტიპს არა აქვს ქვეტიპები. მისი პროტოტიპი შტამებია: B/11/40; B/1HB/59/ტაივანი/2/62, B/ინგლისი/5/65.

C-ტიპში ქვეტიპები არ არის. აქვს სამი პროტოტიპი შტამი: C/12233/47 (პარიზი) 1/67, C/1HB/1/67.

ადამიანისა და ცხოველების გრიპის ვირუსებს ახასიათებთ ჰემაგლუტინინაციის თვისებები.

გრიპის ვირუსებს ამრავლებენ ქათმის ემბრიონში. მათ ასწავებენ ალანტოისის ან ამნიონის ღრუში.

ადამიანის გრიპის ვირუსებისთვის დამახასიათებელია ბუნებრივი ცვალებადობა. გრიპის A ვირუსში ზედაპირული ანტიგენების უმნიშვნელო ცვლილებები განაპირობებს ახალი ვარიანტების წარმოშობას და ეპიდემიათა შორის აფეთქებებს. ამ მოვლენას ბერნეტმა ანტიგენური „დრეიფი“ უწოდა.

შინაური ფრინველებიდან სხვადასხვა ქვეყნებში გამოყოფილია გრიპის A ვირუსის 20-ზე მეტი ანტიგენური ვარიანტი. მიმომგრენი ფრინველები გრიპის ვირუსის რეზერვუარია. მათი საშუალებით აღნიშნული ვირუსები ვრცელდება დიდ მანძილზე. ასე მაგალითად, ავსტრალიის ჩრდილო სანაპიროებთან არსებულ კუნძულზე დაჭერილი ქარიშხალას სისხლის შრატში აღმოჩენილია გრიპის A ვირუსის S-ანტიგენი; A ვირუსის (სინგაპური 57) ნეირამინიდაზას საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ფრინველთა ტიპის გრიპის ვირუსის ანტიგენური და ბიოლოგიური თვისებების ბუნებრივი ცვალებადობა მნიშვნელოვნად აბრკოლებს ინფექციის საწინააღმდეგო უნივერსალური ვაქცინის დამზადებას, რომელიც ეფექტური იქნებოდა გრიპის ყველა სახესხვაობის საწინააღმდეგოდ.

## გვარი – ინფლუენცა შირუსები

Genus influenza virus type A

ღორის გრიპის შირუსი

Swine influenza virus

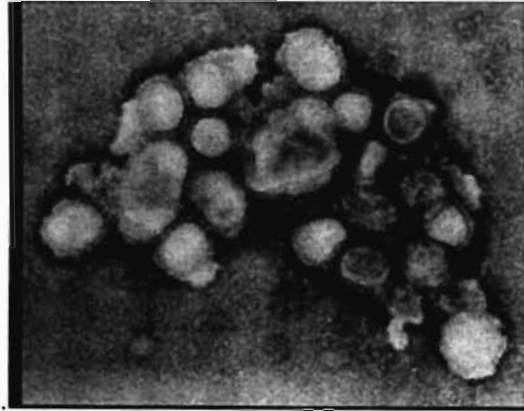
ღორის გრიპი (ღორის ინფლუენცა, ენზოოტიური ბრონქოპნემონია, Hog “flu” Swine influenza. ინგლ). მაღალკონტაგიოზური მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, ვრცელდება სწრაფად. ღორის გრიპისთვის დამახასიათებელია ცხელება, საერთო სისუსტე და სასუნთქი სისტემის ორგანოების დაზიანება.



ლორის გრიპი პირველად აღწერეს აშშ-ი 1918 წელს, ადამიანებში გრიპის პანდემიის დროს. ლორის გრიპი დარეგისტრირებულია ევროპისა და ამერიკის მრავალ ქვეყანაში.

**წიკში.** პირველად გრიპის ვირუსი გამოყვეს შოუპმა და ლეეინსონმა 1931 წელს. ლორის გრიპის ვირუსის ზომა 78-120ნმ-ია, ის ადამიანს A გრიპის ვირუსის მსგავსია.

ლორის გრიპის ვირუსს აქვს სფერული ფორმა, ზოგჯერ ლაგდება ძეწკვის, ძაფის ან დიპლოკოკების მსგავსად (სურ. 8). ვირიონი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსი გადის ბერკეფელდის V და N, შამბერლანის L<sub>2</sub> და L<sub>3</sub> ფილტრებში და ზეიტცის ფილტრში.



სურ. 8. ლორის გრიპის ვირუსი

**ბამბლეობა.** ლორის გრიპის ვირუსი იოლად ექვემდებარება ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებას. 60°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 20 წუთში. მინუს 20°C-სა და -70°C-ზე ინფექციურობას რამდენიმე თვე ინარჩუნებს. ლიოფოლიზებული და ვაკუუმის პირობებში გამშრალი ძლებს 3,5-4 წლამდე. ვირუსის შესანახად ოპტიმალური pH=7,0-7,7-ია. ვირუსის შემცველი ქსოვილები გამოკვლევაამდე უმჯობესია გაიყინოს მინუს 40-70°C-ზე. ქიმიური ნივთიერებებიდან ვირუსს უვნებელყოფს 3%-იანი ფენოლი, 0,1%-იანი

იოდის ნაყენი, 10%-იანი ლუგოლის ხსნარი და 1:1000-ზე განზავებული სულემა სამ წუთში.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აბტიურობა, ვარიანტულობა.** ლორის გრიპის ვირუსი შეიცავს ორ ზედაპირულ ცილას (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა) – V-ანტიგენს და რიბონუკლეოპროტეიდის შემადგენლობაში არსებულ შიგნითა ცილას – S-ანტიგენს. ჰემაგლუტინინს აქვს ორი აქტიური ცენტრი.

რეკონვალესცენტების სისხლი შეიცავს ანტისხეულებს, რომელთა აღმოჩენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის, ჰემაგლუტინინაციის შეკავების და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებით.

სხვადასხვა ქვეყნებში გამოყოფილი ლორის გრიპის ვირუსის შტამები მონათესავეა.

ამჟამად ცნობილია ლორის გრიპის ვირუსის 5 ეტალონური შტამი: A/ლორი/აიოვა/31; A/ლორი/კემბრიჯი/39, A/ლორი/ მერატინი/57; A/ლორი/ ვისკონსინი/61. A/ლორი/ ვისკონსინი/70.

ლორის გრიპის ვირუსი ახდენს ქათმის, ზღვის გოჭის, ადამიანის (0 ჯგუფი), იხვის, ვირთხის და ძაღლის ერითროციტების აგლუტინაციას.

**კულტივირება.** ლორის გრიპის ვირუსის კულტივირება ხორციელდება ქათმის ემბრიონში. ქორიონალანტოისის გარსზე ადაპტირებული შტამები წარმოქმნიან ბალთებს. ემბრიონის დასნებოვნების დროს ალანტოისის ღრუში ვითარდება ჰემორაგიები, ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება 10-11 დღის ემბრიონი.

ვირუსი მაქსიმალურად გროვდება დასნებოვნებიდან 48-72 საათის განმავლობაში. მისი ტიტრი ალანტოისისა და ამნიონის სითხეებში შეადგენს 10<sup>7</sup>-10<sup>8</sup>.

ლორის გრიპის ვირუსის კულტივირებისთვის დანერგილია ხბოს, მაიმუნის და ზაზუნების თირკმლიდან დამზადებული ქსოვილური კულტურები.

**პათოგენეზის სამეტი.** ბუნებრივად ვირუსის მიმართ მგრძობიარეა ყველა ასაკის ღორი, ლაბორატორიული ცხოველებიდან – უფრო მეტად თეთრი თაგვი, ვირთხა, ზაზუნა. ინტრანაზალურად დაინფიცირებულ თაგვებში ვითარდება დაავადების ნიშნები. ცხოვე-

ლი 3-8 დღეში კვდება. ინფექციის გამოწვევა შეიძლება გოჭებში ინტრანაზალური დასნებოვნებით.

#### **ინფექციის აღმძვრელის წყარო და გადაცემის გზები.**

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გამოყოფს ცხვირის გამონადენით, ზოგჯერ ფეკალური მასებით და შარდით. ვირუსი ცხოველიდან ცხოველზე გადადის ვირუსმატარებლით და რეკონვალენსცენტების მეშვეობით. ვირუსმატარებლობა ღორებში რამდენიმე თვე გრძელდება. აღმძვრელის გადაცემის ერთ-ერთი ფაქტორია ცხოველური პროდუქტები, ქვეშაფენი, ნაკელი.

ღორის გრიპი, ადამიანის გრიპის მგავსად, აირ-წვეთოვანი ინფექციაა. ვირუსი ღორის ორგანიზმში შეიჭრება აეროგენური გზით.

დაავადების მწვავე ფორმის დროს ვირუსი დიდი რაოდენობით არის ტრაქეის ექსუდატში, ცხვირის ღრუს ლორწოსა და ფილტვების ქსოვილებში.

**პლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 36 საათიდან 3-5 დღეა. ცხოველის სხეულის ტემპერატურა 41-42°C-მდე აღწევს. ცხოველი წევს ბნელ კუთხეში. თვალები აქვს ნახევრად დახუჭული. სწრაფად უვითარდება სისუსტე, დათრგუნულია. თვალის შიგნითა კუთხიდან სდის ცრემლი, შეიმჩნევა კოჭლობა და სახსრების ტკივილი, ცხვირის ღრუდან ლორწოვანი გამონადენი ზოგჯერ სისხლს შეიცავს. ცხოველი აცემინებს და ახველებს.

ზოგიერთ ცხოველში დაავადების ტიპური მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ფილტვების ანთების ნიშნები. სუნთქვა გაძნელებულია, ზოგიერთ ცხოველს უვითარდება კუჭ-ნაწლავის აშლილობა. ცხოველი გამოჯანმრთელდება რამდენიმე დღეში. ღორი ზოგჯერ მე-3-მე-4 დღეს კვდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის გაკვეთისას ცვლილებები დადგენილია სასუნთქი სისტემის ზედა გზებსა და ფილტვებში. ცხვირის ღრუს, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანი გარსები ჰემორაგიულია, შეიცავს წითელი ფერის ქაფისებრ ლორწოს. ლიმფური კვანძები - განსაკუთრებით ბრონქიალური, შუა საყარის და მეზენტერიალური - გადიდებულია, შეშუპებული და

ჰიპერემიულია. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსი უპირატესად ანთებულია.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დასმა ხდება კლინიკური ნიშნებით, ეპიზოტოლოგიური მონაცემებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით.

ღორის გრიპის ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს ადრეულ რეტროსპექტრულ დიაგნოსტიკას. ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებია: ა) ვირუსის გამოყოფა ორგანოებიდან და სეკრეტებიდან; ბ) კულტივირება ლაბორატორიულ ცხოველებში (თეთრი თაგვი, ზაზუნა, ვირთხა); გ) ვირუსის იდენტიფიკაცია ჰაშრ და ნრ-ში. პარალელურად ახდენენ ვირუსის აღმოჩენას, ცხვირის ღრუს ჩამონარეცხში (ex tempore) ჰემაგლუტინაციის რეაქციით. გრიპის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს იმუნოფლუორესცენციით ჩანართი სხეულების აღმოჩენას.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** მსგავსი დაავადებებია ჭირი, პასტერელოზი და პარატიფი.

**ღორის ჭირი.** აღინიშნება წლის ნებისმიერ დროს. მიმდინარეობს მაღალი ლეტალობით.

**პასტეროლოზი.** სპორადული ინფექციაა. შესაბამის კულტურას გამოყოფენ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით.

**პარატიფი.** აზიანებს ორ თვემდე ასაკის გოჭებს. მისი გამომწვევია საღმონელა. აღმძვრელის კულტურას გამოყოფენ ბაქტერიოლოგიური მეთოდით.

**იმუნიტატი და პროზილაქტიკა.** იმუნიტეტი რეკონვალენსცენტებში შესწავლილი არ არის. ცხოველის სისხლში ანტიგენ-აგლუტინინების აღმოჩენა 8-10 თვემდეა შესაძლებელი.

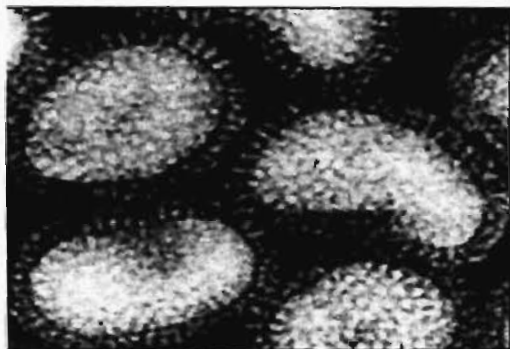
## ცხენის გრიპის ვირუსი

### Equine influenza virus

ცხენის გრიპი (ზედა სასუნთქი გზების გადამდები კატარი, Equine influenza stoble pneumonia) მწვავედ მიმდინარე მაღალ კონტაგიოზური დაავადებაა, ხასიათდება ხანმოკლე ცხელებით, დათრგუნვით, კონიუქტივით, ზედა სასუნთქი გზების კატარით და ხველებით. ხველება არის მშრალი, ღრმა და მტკივნეული.

ცხენის გრიპს თან ახლავს ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი, მძიმე შემთხვევაში პნემონია. ცხენის გრიპი ცნობილი იყო ვირუსის აღმოჩენამდე. ცხენებში გრიპის ეპიზოლოგიამ იფეთქა 1872-1873 წლებში ნიუ-იორკსა და ვაშინგტონში. ცხენის გრიპი დარეგისტრირებულია აშშ, შვეიცარიაში, გერმანიაში, ჩეხეთში, სლოვენიაში, ყოფილ დსთ-სა და სხვა ქვეყნებში.

**ვირუსი.** ცხენის გრიპის ვირუსი პირველად აღწერა ტუმოვამ 1956 წელს ჩეხოსლოვაკიაში. (სურ. 9) სტრუქტურის მიხედვით სხვაობა ცხენის გრიპის ვირუსსა და ადამიანის A გრიპის ვირუსებს შორის დადგენილი არ არის.



სურ. 9. ცხენის გრიპის ვირუსი

**ბამბელობა.** ცხენის გრიპის ვირუსის გამძლეობა ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორების მიმართ შესწავლილი არ არის.

**ანტიგენური თვისებები, სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** გრიპის ვირუსის შემადგენლობაში შედის ხუთი სახის ცილა: ნუკლეოიდის ცილა, ჰემაგლუტინინი, ნეირამინიდაზა, ტრანსკრიპტაზა და შიგნითი მემბრანის ცილა. დაავადებული ცხენის ორგანიზმში დიდი რაოდენობით გამოიშუავდება ხსნადი S-ანტიგენისა და შტამსპეციფიკური V-ანტიგენის საწინააღმდეგო კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები.

ცხენის გრიპის ვირუსის ორი ქვეტიპია ცნობილი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან V-ანტიგენით.

სხვადასხვა სახეობის ცხოველთა ერთროციტების აგლუტინაციის თვისებიდან გამომდინარე, ცხენის გრიპის საველე შტამები იყოფა ორ ანტიგენურ ჯგუფად.

**კულტივირება.** ცხენის გრიპის ვირუსის კულტივირება წარმოებს ქათმის ემბრიონში. ვირუსი მაქსიმალურად მრავლდება ქათმის ემბრიონის დასნებოვნებიდან 72 საათის განმავლობაში.

ქათმის ემბრიონში გამოყოფილი ცხენის გრიპის ვირუსი ადვილად ადაპტირდება მაიმუნის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.

**პათოგენოზის სპეცირი,** დაავადების მიმართ მგრძობობიარეა ყველა ასაკის, სქესის და ჯიშის ცხენი.

**ინფექციის აღმავლობის წყარო და ბადაცემის გზები.** ცხენის გრიპი რეგისტრირებულია წლის ნებისმიერ პერიოდში, განსაკუთრებით შემოდგომასა და გაზაფხულზე. ინფექციის აღმქრელის წყაროა დაავადებული ცხენი, რომელიც კონტაქტით ანსებოვნებს ჯანმრთელ ცხოველს. დაავადებული ცხოველი ვირუსს გამოყოფს ამონასუნთქი ჰაერით, ხველების დროს, ცხვირის ღრუს გამონადენით. აღმქრელის გადაცემა ხდება დაინფიცირებული საკვებით, განავლით და სხვ.

**პათოგენეზი.** გრიპის ვირუსი ცხენის ორგანიზმში შეიჭრება სასუნთქი გზებით, ცილინდრულ-ეპითელურ უჯრედებში. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება სასუნთქ გზებში, ზოგჯერ კონიუქტივაში და ფილტვის ქსოვილში. დაზიანებული ქსოვილებიდან ვირუსი გადადის სისხლში, ხოლო შემდეგ პარენქიმულ ორგანოებში. სასუნ-

თქი სისტემის ეპითელიალურ უჯრედებში ლოკალიზებული ვირუსი იწვევს ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. ვირუსი მოქმედებს ნერვულ რეცეპტორებზე, რაც იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვას, ცხოველის დეპრესიას, ლეიკოპენიას, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითებას. დაავადება მიმდინარეობს ცხელებით, ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითებით. სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე უხვი ექსუდატი განაპირობებს პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმების (სტრეპტოკოკები, დიპლოკოკები, პასტერელა და სხვ.) გააქტიურებას, რაც იწვევს გართულებებს ზედა სასუნთქი გზებსა და ფილტვებში.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღეა. ცხენის სხეულის ტემპერატურა ადის 39-40°C-მდე, ცხელება 4-6 დღე გრძელდება. დაავადების იოლად მიმდინარეობისას სუნთქვა და პულსი აჩქარებულია, კონიუნქტივა შეშუპებულია, მოწითალო-მოყვითალო ფერისაა; ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია. ცხოველს გამოხატული აქვს მშრალი ხველება. მესამე-მეხუთე დღეს, იშვიათად მეექვსე-მეცხრე დღეს ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

მძიმედ მიმდინარე ინფექციის დროს ცხოველებში აღინიშნება კონიუნქტივიტი, სინათლისადმი შიში. დაავადებულ ცხოველს ცხვირის ღრუდან სდის სეროზული, ხოლო შემდეგ სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი. ცხოველი ახველებს, რომელიც ყრუ და დაჭიმულია. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები უმნიშვნელოდ გადიდებულია. ზოგიერთ ცხოველში დაქვეითებულია ნაწლავების პერისტალტიკა. ფეკალური მასები მშრალია, დაფარულია ლორწოთი. ცალკეულ შემთხვევებში აღინიშნება ხანმოკლე ფაღარათი. კანქვეშა ქსოვილი გულმკერდის მიდამოში ზოგჯერ შეშუპებულია. დაავადება გრძელდება 8-12 დღე. ცხენებში დადგენილია რეციდიული ცხელება, რაც მეორადი ინფექციით გართულების მაჩვენებელია. მეორადი ინფექციის გამომწვევია სტრეპტოკოკი.

ცხენის გრიპს გართულების სახით თან ახლავს ბრონქოპნევმონია. ამ დროს პულსი აღწევს 70-ს, ხოლო სუნთქვა 30-35-ს წუთში.

ცხოველი ახველებს, ხველება ყრუ და ხანგრძლივია. ბრონქოპნევმონია რამდენიმე კვირა გრძელდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის გაკვეთისას დადგენილია შემდეგი ცვლილებები: კონიუნქტივა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შესივებული და შეშუპებულია. ფილტვებში ჩამოყალიბებულია მოვარდისფრო-რუხი, რუხი-წითელი ან რუხი ფერის პნევმონიური უბნები. ხანგრძლივად მიმდინარე გრიპის დროს ასეთი უბნები ერთდება. ისინი განაჭერზე მუქი-წითელი ან ვარდისფერია, საიდანაც ნახევრად თხევადი მოთეთრო-რუხი ფერის სეროზულ-ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსი გამოიყოფა.

**დიანოზი.** ცხენის გრიპზე დიაგნოზის დასმა ხორციელდება კლინიკური ნიშნებით, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით (ვირუსის გამოყოფა ემბრიონებში და იდენტიფიკაცია ჰაშრ-ით, ანტისხეულების აღმოჩენა ავადმყოფი და დაავადებამოხდილი ცხენების სისხლში). ცხენის გრიპის ადრეულ (ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია) რეტროსპექტრული (ანტი-გენ-აგლუტინინების, კომპლემენტ-შემბოჭველი და ვირუს გამანეიტრალებელი ანტისხეულების აღმოსაჩენად) დიაგნოსტიკა წარმოებს ადამიანის და ფრინველის გრიპის დიაგნოსტიკის ანალოგიურად. ცხენის გრიპის ადრეული დიაგნოსტიკის საიმედო მეთოდია იმუნოფლუორესცენცია.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ცხენის გრიპის მსგავსია რინოპნევმონია (ვირუსული აბორტი). რინოპნევმონიის დროს სამი კვირიდან სამი თვის ასაკის კვიცებში ზიანდება სასუნთქი სისტემა. ახალგაზრდა ჭაკებში ხშირია აბორტები. ვირუსის დიფერენცირება წარმოებს გრიპისა და რინოპნევმონიის პოზიტიური შრატებით, ჰემ-აგლუტინაციის შეკავების რეაქციით.

**იმუნიტეტი და პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდილი ცხენი იძენს იმუნიტეტს ერთ წლამდე. კვიცები დედისეული ანტისხეულებით იძენენ პასიურ იმუნიტეტს. ცხოველები, რომლებმაც შეიძინეს იმუნიტეტი გრიპის ვირუსის ერთი ქვეტიპის მიმართ, მგრძობიარე რჩებიან სხვა ტიპებისადმი.

ცხენის გრიპის პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება *პოლივალენტური ინაქტივირებული ვაქცინა*. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ორჯერ, ინექციათა შორის ინტერვალი 28-42 დღეა. ცხოველებს უტარებენ რევაქცინაციას. ვაქცინის დოზაა 1,0 მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 თვეა.

### იხ30ს ბრიპის ვირუსი

#### Duck influenza virus

იხვის გრიპი (ინფექციური სინუსიტი, გადამდები სურდო, სასუნთქი გზების გადამდები კატარი) კონტაგიოზური დაავადებაა. მისი ნიშნებია სისუსტე, ცხვირის ღროწოვანის ანთება, სუნთქვითი რითმის დარღვევა, სეროზულ-კატარული რინიტი, თვალების გარშემო ანთებითი შეშუპება.

იხვის გრიპი პირველად აღწერეს უოლკერმა და ბანისტერმა (1953 წ.) კანადაში. ამჟამად ინფექცია რეგისტრირებულია აშშ-ში, კანადაში, ჩეხეთში, ინგლისში, ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში, იტალიასა და უნგრეთში.

**ვირუსი.** იხვის გრიპის ვირუსი სფერული ან ძაფისებრია, გვხვდება სხვა ფორმებიც. მისი ზომაა 80-110 ნმ. იხვის გრიპის ვირუსი შეიცავს 50-70%-მდე ცილას. ნუკლეოპროტეიდის შემადგენლობაში შედის ვირიონის ცილების 38%. იხვის გრიპის ვირუსში ნეირამინიდაზას შემცველობა 5-15%-ია, რნმ შეადგენს 0,5%-ს, ლიპიდები 18,5-47,9%-ს. ვირიონის გარეთა გარსის შემადგენლობაში შედის ნახშირწყლები (17-44%), რომლებიც წარმოქმნიან შენაერთებს.

**ბამპლეობა.** იხვის გრიპის ვირუსი 56-60°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 20 წუთში, 37°C-ზე – 48 საათში. ვირუსის შემცველი ალანტოისის სითხე 4°C-ზე და მინუს 15°C-ზე აქტიურობას ინარჩუნებს ერთ წლამდე. პირდაპირი მზის სხივები ვირუსს კლავს 55 საათში, გაბნეული სხივები 13 დღე-ღამის განმავლობაში. ბაქტე-

რიოციდული ნათურის (BYB-30) სხივებით ვირუსი 25 წუთში უვნებლდება.

სადეზინფექციო ნივთიერებებიდან ძლიერი ვირულიციდური მოქმედება ახასიათებს 3%-იან NaOH-ის ხსნარს, კრეოლინის 3-5%-იან ემულსიას და ფენოლის 5%-იან ხსნარს. იხვის გრიპის ვირუსზე დამლუპველად მოქმედებს ფორმალდეჰიდის 1:4000-ზე განზავებული ხსნარი, ამონიუმის იონები და სხვა ნივთიერებები. ვირუსი მგრძობიარეა ეთერის მიმართ. მასზე არ მოქმედებს ტერამიცინი, ბიომიცინი და სტრეპტომიცინი (3-100 ათასი ED/მლ) ერთი საათის განმავლობაში.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა, ვარიანტობა.** ვირუსის შემადგენლობაში შედის 5 ცილა – ანტიგენი, ვირუსის გარეთა გარსი შედგება ორი შრისგან: შიგნითა მკვრივი (მუკოპროტეიდული) და გარეთა ფაშარი (მუკოპოლისაქარიდული).

იხვის გრიპის ვირუსი ინდუცირებს მაპრეციპიტირებელი, კომპლემენტის შემოჭველი და გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებას იხვში, ვირთაგვაში, ზღვის გოჭში, ბოცვერში, თეთრ თაგვსა და სხვა ცხოველებში. ვირუსის ნეირამინიდაზული აქტიურობა სუსტია.

იხვის გრიპის ვირუსის შემდეგი შტამებია ცნობილია: A(იხვის) ინგლისი (56) Γn3Hn; A(იხვის) ჩეხეთი (56) Γn4Hn; A(იხვის) უკრაინა I; 63(Γn7Hn<sub>2</sub>);

იხვის გრიპის ვირუსს ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული ჰემ-აგლუტინაციური აქტივობა ქათმის, იხვის, ბატის, ინდაურის, მტრედის, ზღვის გოჭის, ცხვირის, ცხენის, მსხვილფეხა პირუტყვის, ადამიანის და ტბის ბაყაყის ერითროციტების მიმართ.

**კულტივირება.** იხვის გრიპის ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება 25 დღემდე ასაკის იხვის ჭუჭული. ვირუსი კარგად მრავლდება 9-11 დღის ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისის გარსზე და ალანტოისში. ვირუსი პირველი პასაჟის შემდეგ ამულაუნებს აგლუტინაციურ აქტიურობას. მისი ტიტრი 10<sup>4</sup>-10<sup>6</sup> EHD<sub>50</sub>/მლ-ია. დასნებოვნებული ემბრიონების 40-80%, 48-72 საათში კვდება.



**პათოგენოზის სამტარი.** ბუნებრივად ყველაზე მგრძობიარეა 1-25 დღის ასაკის იხვისა და ბატის ჭუჭული, აგრეთვე წიწილები. ექსპერიმენტულად ამთვისებელია 25 დღის ასაკის იხვის ჭუჭული და თეთრი თავი. ინტრანაზალურად, კონიუქტივაში და კუნთებში ვირუსის შეყვანიდან 5-10 დღის შემდეგ ვითარდება მწვავე ინფექცია. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა ყოველთვის ვერ ხერხდება. ექსპერიმენტის წარმატებით ჩატარებისას ფრინველს საჭიროა შევუქმნათ არახელსაყრელი პირობები (გაცივება, სათანადო ტენიანობა, პარატიფული ინფექციები და სხვ.).

ვირუსი მრავლდება ექსტრაემბრიონულ სითხეში, გარსებში, ფილტვებსა და თავის ტვინში.

**ინფექციის აღმკვრელის წყარო და გადაცემის გზები.** ინფექციის აღმკვრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული და დაავადებამოხდილი ფრინველი. ჯანმრთელი ფრინველის დაავადება ხდება აეროგენული გზით, უშუალო კონტაქტით, დაინფიცირებული საკვებით, კვერცხით.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 4-დან 27 დღემდე. დაავადება უმეტესად მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად. იხვის გრიპის ძირითადი ნიშნებია: ხშირი ცემინება და რინიტი. ნისკარტის რქოვანაზე ხელის დაჭერისას ნესტოებიდან გამოიყოფა სეროზულ-ლორწოვანი ექსუდატი, რომელიც წებოვანი კონსისტენციისაა და აცობს ხერელებს. ავადმყოფი ფრინველი სუნთქავს გაღებული პირით; რინიტთან ერთად აღინიშნება კონიუქტივიტი და კერატიტი.

გრიპის მწვავე მიმდინარეობის დროს ფრინველს შეიძლება განუვითარდეს უცაბედი კრუნჩხვითი შეტევები. ფრინველი კვდება. ინფექციის ხანგრძლივობა 1-3 დღეა.

ქრონიკულად მიმდინარე გრიპის ნიშნებია: ფრინველის კახექსიურობა, წონაში დაკლება. დაავადება გრძელდება 5 დღიდან 2 თვემდე.

ასოცირებული ინფექციის დროს კლინიკური ნიშნები განსხვავებულია; ფრინველი ნაკლებად მოძრაობს, დათრგუნულია, წვება ზურგზე, კიდურებით აკეთებს ცურვით მოძრაობებს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ფრინველი კახექსიურია, ბუმბული თავის მიდამოში დასერილია ექსუდატით, კონიუქტივა ჰიპერემიულია, კონიუქტივის ღრუში აღინიშნება ლორწოვანი, ფიბრინული, ზოგჯერ ხაჭოსებრი მასა. ცხვირის ღრუ ამოვსებულია წებოვანი ექსუდატით. ღვიძლი გადაიდებულია, დაფარულია ფიბროზული აპკით. პარენქიმა გადაგვარებულია.

**ღიაზნოზი.** ღიაზნოზი ეფუძნება მკვდარი ფრინველის შინაგანი ორგანოებიდან და გამონაყოფებიდან ვირუსის გამოყოფას. ვირუსის იდენტიფიცირებას ახდენენ ჰაზრ-ში. დაავადებამოხდილ ფრინველში ინფექციაზე მსჯელობენ სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენით. ამ მიზნით დგამენ ჰაზრ-ს და ნრ-ს.

საეჭვო შემთხვევაში ახდენენ ბიოცდის დაყენებას 5-8 დღის ასაკის იხვის ჭუჭულებზე. ფრინველის დასნებოვნებისთვის გამოიყენება ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჩამონაფხეკი და ტრაქეის ექსუდატი. ფრინველს ასნებოვნებენ ინტრანაზალურად.

**დიფერენციული ღიაზნოზი.** დაავადება უნდა განსხვავდეს პარატიფისგან, პასტერელოზისგან, ვირუსული ჰეპატიტისგან.

**პარატიფი.** აზიანებს იხვის ჭუჭულებს სიცოცხლის პირველ დღეებში, მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის აშლილობით. ფრინველი სწრაფად კვდება. ლეშის გაკვეთისას ნახულობენ სისხლჩაქცევებს პარენქიმულ ორგანოებში, ნაწლავების ლორწოვან გარსში. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყოფა სალმონელები.

**ვირუსული ჰეპატიტი.** იწვევს იხვის ჭუჭულების სიკვდილს სიცოცხლის პირველ დღეებში. ლეშის გაკვეთისას აღინიშნება მასობრივი სისხლჩაქცევები და ღვიძლის გადაგვარება.

**პასტერელოზი.** ავადდება იხვის ჭუჭული და მოზრდილი ფრინველი. მკვდარი ფრინველის შინაგანი ორგანოებიდან გამოიყოფა პასტერელების ვირულენტური კულტურა.

**იმუნოტიმტი და პროზოლატიკა.** დაავადება გადატანილი იხვის ჭუჭულები იძენენ იმუნიტეტს. მისი ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის, ვინაიდან ასაკის მატებასთან ერთად ძლიერდება ასაკობრივი რეზისტენობა. რეკონვალესცენტების სისხლის შრატი შეიცავს ანტიჰემაგლუტინინებს.

იხვეების აქტიური იმუნიზაციისთვის რეკომენდებულია ქათმის გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინის გამოყენება, რომელიც იცავს ფრინველს ჰომოლოგიური ვირუსით დასნებოვნებისგან; ნაწილობრივ ჰემაგლუტინინების იდენტური ჰეტეროგენული შტამებისგან, ხოლო ნაკლებად – ჰეტეროგენული ვირუსით დასნებოვნებისგან.

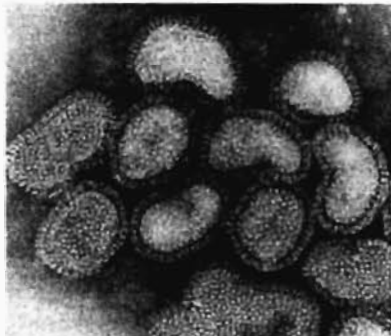
### ქათმის გრიპის ვირუსი

Mixovirus influenza A of poultry

ფრინველის გრიპი (ფრინველის კლასიკური ჭირი, ფრინველის A<sub>1</sub> გრიპი, ექსუდაციური ტიფი) მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა. მიმდინარეობს ზედმიწევნით სწრაფად. ქათმის გრიპის დროს ზიანდება სისხლძარღვები, სასუნთქი გზები და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი. ლეტალობა 50-100%-ია.

ფრინველის კლასიკური ჭირი აღწერა პერონჩიტომ 1879 წელს იტალიაში. ინფექცია რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში.

ვირუსი. ქათმის გრიპის ვირუსის ზომაა 70-80 ნმ, სედიმენტაციის კონსტანტა 73 S. ვირუსის ნუკლეოპროტეინი სპირალური ფორმისაა, ვირიონი დაფარულია მუკოპროტეინული გარსით, რომელიც შედგება ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზისგან. ვირუსი გადის შამბერლანის L<sub>3</sub>, ბერკეფელდის W, V და ზეიცის ფილტრებში (სურ. 10).



სურ. 10. ქათმის გრიპის ვირუსი

ვირუსის გენომია რნმ. ვირიონი შეიცავს S და V ანტიგენებს. მისი გარსი დაფარულია წამწამებით

**ბამბლელია.** ვირუსი გამძლეა დაბალი ტემპერატურის მიმართ (-70°C); ლიოფილურ მდგომარეობაში სიცოცხლეს ინარჩუნებს 2 წლის განმავლობაში. ფრინველის ხორცში ვირუსი დაბალ ტემპერატურაზე ვირულენტურია 300 დღე. დაინფიცირებული სუბსტრატის გამოშრობა აკონსერვებს ვირუსს. 60-70°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი ინაქტივაციას განიცდის 2-5 წუთში, მზის პირდაპირი სხივების ზეგავლენით – 40 საათში. ვირუსი დაინფიცირებულ ბუმბულზე აქტიურობას ინარჩუნებს 18-20 დღე. ხრწნად ლეშში კვდება სწრაფად. აღმპერელს საიმედოდ – 10-30 წუთში უვნებლყოფს 1%-იანი გოგირდმუავას, 3% აქტიური ქლორის შემცველი ქლორ-კირის, 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის, 5%-იანი კარბოლის მუავას, 0,1%-იანი სულემის ხსნარები. 50%-იანი გლიცერინის ხსნარში ვირუსი ძლებს 5 თვეზე მეტ ხანს.

ულტრაიისფერი სხივების, 2%-იანი ფორმალდეჰიდის, აზოტმუავას, ეთერის, ქლოროფორმის ხსნარების მოქმედებით ვირუსი კარგავს ვირულენტობას. pH-4,0-ზე ქვევით იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას.

**ანტიბიოზური სტრუქტურა, აბიურობა და პარიაპელობა.** ფრინველის გრიპის ვირუსის შემადგენლობაში შედის 5 ცილა: ტრანსკრიპტაზა, ნუკლეოიდის ცილა (S), ნეირამინიდაზა (H), ჰემაგლუტინინი და შიგნითა მემბრანის ცილა. ქათმის გრიპის ვირუსი დაავადებულ და დაავადებამოხდელ ფრინველის ორგანიზმში ინდუცირებს ანტიჰემაგლუტინაციური, ვირუსგამანეიტრალელებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულების გამოშეშავებას. ექსპერიმენტში სპეციფიკური ანტისხეულების მიღება შეიძლება ბოცვრიდან, ვირთხიდან და ზღვის გოჭიდან. ბოლო წლებში ფართო გავრცელება ჰპოვა ვირუსის H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> შტამმა.

ფრინველის გრიპის ვირუსი ზედაპირული ანტიგენების, ჰემაგლუტინინის და ნეირამინიდაზას მიხედვით დაყოფილია 15 ქვეტიპად.

ვირუსის შტამების სპეციფიკურ ანტიგენებს შორის კავშირის ადგენენ ჰაშრ-ში.



ფრინველის გრიპის ვირუსი ახდენს სხვადასხვა სახეობის ცხოველისა და ფრინველის ერთროციტების აგლუტინაციას.

**ეპიზოოტიოლოგიური მონაცემები.** გრიპით ავადდება ყველა ჯიშისა და ასაკის ფრინველი, განსაკუთრებით ამთვისებელია მოზარდი. ვირუსი მაღალ კონტაგიოზურია. დაავადებული ფრინველის 1:125000-ზე განზავებული სისხლი აღჭურვილია ინფექციურობით.

გარეული ფრინველებიდან ამთვისებელია ბელურა, ჭილ-ყვავი, აგრეთვე ზოგიერთი ძუძუმწოვარა ცხოველი: თაგვი, ვირთხა, ზღვის გოჭი, ზღარბი.

ექსპერიმენტულ პირობებში ვირუსი პათოგენურია ქათმის, ინდაურის და ციცარისთვის, ქათმებში ლეტალური ინფექციის გამოწვევა შეიძლება: პათოლოგიური მასალის კანქვეშ, კუნთებში, კონიუნქტივაში და კლოაკაში შეყვანით. პერორალურად (საკვებთან და წყალთან) ყოველთვის არ ხერხდება ინფექციის გამოწვევა. დასნებოვნებული წიწილა კვდება 36-72 საათში დამახასიათებელი ნიშნებით ან უსიმპტომოდ.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი ფრინველი (ვირუსმატარებლობა გრძელდება 2-3 თვე).

ამთვისებლობა საგრძნობლად იზრდება სხვადასხვა სანიტარიული პირობებისა და სტრეს-ფაქტორების გავლენით. ფრინველის გრიპის ვირუსებს შორის არსებობენ შტამები, რომელთა სუპერკაპსიდური გარსი შეიცავს ნეირამინიდაზას, რაც ადამიანისა და ცხენის ვირუსებისთვის არის დამახასიათებელი.

დადგენილია ადამიანის გრიპის ვირუსის სახეობათა შორისო გადაცემა ფრინველზე და ადამიანის A2 ვირუსის ცირკულაცია გარეულ და შინაურ ფრინველებში. გარეული ფრინველებიდან გრიპის ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია ეპიზოოტიათა შორისო პერიოდში. გარეულ და შინაურ ფრინველებს შორის შეიძლება ერთდროულად ცირკულირებდეს გრიპის ვირუსის რამდენიმე ანტიგენური სახესხვაობა, რომელიც დამახასიათებელია ადამიანისთვის, ფრინველისა და შინაური ცხოველებისთვის.

მეურნეობაში ფრინველის გრიპის აღმძვრელი ვირუსი შესაძლოა მოხვდეს ჰაერით, საკვებით, ინვენტარ-მოწყობილობით; განსა-

კუთრებით საშიშია არადეზინფიცირებული საბრუნავი ტარა, რომლითაც გადააქვთ ფრინველის ტან-ხორცი და კვერცხი. გამორიცხული არ არის დასნებოვნების ვერტიკალური გზაც. ავადმყოფობის პირველი შემთხვევები უფრო მეტად გეხვდება წიწილასა და დასუსტებულ ფრინველში, განსაკუთრებით, არასრულფასოვანი საკვებით კვებისას; ტრანსპორტირებისას და შემჭიდროებულად გამოზრდის დროს. დასუსტებული ფრინველის ორგანიზმში პასაჟით ვირუსის ვირულენტობა იზრდება; შემდგომში ავადმყოფობა გრძელდება სწრაფად და 30-40 დღეში ავადდება ყველა ამთვისებელი ფრინველი. მეურნეობის შიგნით აღმძვრელის გამავრცელებელია მღრღნელები, კატა, გარული ფრინველი, ბუმბულჭამია მწერი და კოლო.

კვერცხმდებელი, ვირუსმატარებელი ფრინველის არსებობა უზრუნველყოფს ეპიზოოტიური კერების შენარჩუნებას და სტაციონარულ არაკეთილსაიმედობას. ხშირად გრიპის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში სენს თან ერთვის მიკოპლაზმოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, კოლისეპტიცემია და სხვა.

ზრდასრულ ფრინველში 40%-ით კლებულობს კვერცხმდებლობა, რომლის აღდგენა 2 თვემდე შეუძლებელი ხდება. ფრინველებში, რომლებმაც მოიხადეს გრიპი, ქრება იმუნიტეტი ნიუკასლის დაავადების, ინფექციური ბრონქიტის, ყვავილის და სხვათა მიმართ, რაც იწვევს ზემოაღნიშნულ დაავადებათა აღმოცენებას.

**პათოგენეზი.** ვირუსი სასუნთქი სისტემის ლორწოვან გარსზე მოხვედრის შემდეგ ინტენსიურად მრავლდება, გადადის სისხლში, 4-12 საათის შემდეგ ადსორბირდება ერთროციტებზე და მთელ ორგანიზმში მიმოიფანტება. შემდგომში ის შეიჭრება პარენქიმულ ორგანოებში, სადაც მრავლდება, გამოყოფს ტოქსიკურ ნივთიერებებს. ეს უკანასკნელი ფრინველის ზოგადი ინტოქსიკაციით და სიკვდილით მთავრდება.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა გრძელდება 10-25 დღემდე. ინფექციის გამოსავალი დამოკიდებულია ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

ძლიერი ვირულენტობის მქონე შტამები მიუხედავად ვირუსის

ქვეტიპის კუთვნილებისა, იწვევენ ინფექციის გენერალიზებულ ფორმას, რის შედეგადაც ვითარდება ლიმფოიდური ორგანოების ჰიპოპლაზია, ლიმფოციტოპენია, ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმის დაქვეითება, რაც განაპირობებს ვირემიას და ვირუსის რეპლიკაციას სხვადასხვა ორგანოების და ქსოვილების უჯრედებში. სისხლძარღვთა კედლების დაზიანება თავის მხრივ იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას, ჰემორაგიულ დიათეზს და ექსუდაციურ მოვლენებს.

**მიმდინარეობა და სიმპტომები.** ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე, შეჭრილ ვირუსთა რაოდენობაზე, ამთვისებელი ორგანიზმის რეზისტენტობაზე. მისი ხანგრძლივობა საშუალოდ 3-5 დღეა. ავადმყოფობა მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**მწვავე მიმდინარეობა.** დამახასიათებელია ხანმოკლე პერიოდი. აღინიშნება ფრინველის მოწყენილობა, ბუმბულის აბურძგენა, მთელმარე მდგომარეობა მძინარობა, კონიუნქტივიტი, კვერცხმდებლობის შეწყვეტა. ფრინველი დგას თავდახრილი, თვალბინადახუჭული, ღიანისკარტით, საიდანაც ჩამოდის წვეადი, ლორწოვანი გამონადენი. ცხვირის ღრუ ამოვსებულია წებოვანი ანთებითი ექსუდატით. ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ზოგიერთ ფრინველში შეიმჩნევა საყურეების შეშუპება; ბიბილო და საყურეები ციანოზურია, შეგუბებითი მოვლენების და ინტოქსიკაციის გამო. სუნთქვა გახშირებულია და ხიხინს მოგვაგონებს. სხეულის ტემპერატურა 44°C-ს აღწევს. სიკვდილის წინ ტემპერატურა დაბლა ეცემა (30°C-მდე).

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებისა, აღინიშნება დიარეა, ავადმყოფ ფრინველში შეიმჩნევა თხევადი, მომწვანო-მოყავისფრო ფერის ფეკალის გამოყოფა. ფრინველს შესაძლოა დაეწყოს ატაქსია, ნევროზი, კრუნჩხვები, მანევური მოძრაობა. შემდგომში აგონიის სტადიაში აღინიშნება კისრის და ფრთების კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვები. კვერცხმდებლებში ავადმყოფობა ზედმიწევნით მიმდინარეობს, რაც შეუქცევადია.

ფრინველის იატაკური გამოზრდის დროს ავადმყოფობა უფრო რთულდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები** შეესაბამება ავადმყოფობის მიმდინარეობის სიმძიმეს, ფრინველის სახეობასა და ასაკს. ლეშს აქვს მოლურჯო ფერი; გამოფიტულია. ცვლილებები უმეტესად დამახასიათებელია სასუნთქ სისტემაში. აღინიშნება საჰაერო პარკებში ფიბრინული ნადები, რინიტი, სინუსიტი, აეროსაკულიტი. სასულესა და ბრონქების სანათურში დაგროვილია ქაფიანი სითხე. ფილტვები შეშუპებულია ან გვხვდება სეროზულ-კატარული პნევმონია და კარგად გამოხატული ჰეპატიზაცია. სეროზულ გარსებში სისხლჩაქცევებია. ჩონჩხის კუნთებში, პარენქიმულ ორგანოებში, თორმეტგოჯა, სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსებსა და ბრმა ნაწლავის წანაზარდებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წყლულოვან ანთებითი კერების და დანეკროზებული ბალებების წარმოქმნას. ხშირია საკვერცხეებისა და კვერცხსავლების დაზიანება.

ცვლილებები განსაკუთრებით დამახასიათებელია თავის ტვინში: ტვინის ნივთიერების დარბილება, სისხლჩაქცევები, ჰემორაგიული მენინგიტი და შეშუპებული კერები. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით თავის ტვინში ნახულობენ ნეკროზულ კერებს.

**დიაგნოზი.** ისმება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. ლაბორატორიაში აგზავნიან მკვდარ და აგონიაში მყოფ რამდენიმე ფრთა ფრინველს ან ფრინველის თავის ტვინს, ელენთას, ფილტვებს, ტრაქეას. პათოლოგიური მასალა უნდა იყოს ახალი ან დაკონსერვებული – 60°C-ზე ან გლიცერინის 5%-იან ხსნარში. ლაბორატორიაში მიმართავენ სეროლოგიურ გამოკვლევას (ჰემაგლუტინაციის და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციის დადებითი შედეგები) და ატარებენ ბიოცდას ამთვისებელ ფრინველზე. დადებითი ბიოცდასის მისაღებად აუცილებელია სხვადასხვა ასაკის ფრინველის (წიწილები 30-60 დღის, სარემონტო და ზრდასრული) აყვანა. დასნებოვნებისთვის უკეთესია ვირემიის სტადიაში მყოფი ფრინველის სისხლის ან ტვინის ქსოვილიდან დამზადებული ემულსიის გამოყენება. პათოლოგიური მასალიდან ემულსიას ამზადებენ ბუფერულ ხსნარზე სტრეპტომიცინის და პენიცილინის დამატებით. საცდელ ფრინველს ასნებოვნებენ ვენაში,

კანქვეშ ან კუნთებში. დოზა 0,5-1 მლ. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედების შესასწავლად გამოიყენება ქათმის ემბრიონის მრავალ-შრიანი უჯრედული კულტურა, ცპმ გამოვლინდება დასნებოვნებიდან 36 სთ-ის შემდეგ.

ვირულენტური ვირუსის არსებობის შემთხვევაში წიწილებში აღინიშნება ავადმყოფობის რესპირაციული სიმპტომები, სასიკვდილო გამოსავალით.

სუსტი ვირულენტობის ვირუსის გამოსავლენად, ახდენენ სეროლოგიური რეაქციებით ანტიხეულების ტიტრის ზრდის დადგენას, რომელიც გამოვლინდება დასნებოვნებიდან მე-4-10 დღეებში. პრაქტიკაში უმეტესად გამოიყენება ჰემაგლუტინაციის შეკავების (ჰშრ) რეაქცია.

ქათმის გრიპის დიაგნოსტიკის საიმედო მეთოდია იმუნოფერმენტული ანალიზი, რომელიც საშუალებას იძლევა დადგინდეს იქნას ვირუსის ტიპი.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** აუცილებელია გამოითიშოს ნიუკასლის დაავადება, პასტერელოზი, სპიროქეტოზი, სტრეპტოკოკოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ინფექციური ბრონქიტი და სხვა.

ნიუკასლის დაავადების დროს ინფექცია გრიპთან შედარებით სწრაფად არ ვრცელდება. შეშუპებები თავისა და კისრის მიდამოში იშვიათად აღინიშნება. პასტერელოზის, სპიროქეტოზის, სტრეპტოკოკოზის აღმძვრელის აღმოჩენა შესაძლებელია სისხლის ნაცხების მიკროსკოპირებით და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქსია.** რეკონვალესცენტი ფრინველი იძენს არასტერილურ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება ნახევარი წლის განმავლობაში. გრიპის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული *ალუმინის ჰიდროქსიანი თხევადი და მშრალი ემბრიონვაქცინები*. ვაქცინები შეყავთ გულმკერდის ან ბარძაყის კუნთებში; 2-ჯერ, 14 დღის ინტერვალით.

მეურნეობებში პროფილაქტიკის მიზნით, იცრება 45 დღის და მეტი ასაკის კლინიკურად ჯანმრთელი ფრინველი (ქათამი, ინდაური, იხვი). აცრიდან 14-21 დღის შემდეგ ფრინველში გამომუშავდება მყარი

იმუნიტეტი, რომელიც გრძელდება 6 თვემდე. იმუნიტეტის მდგრადობა აუცილებელია შემოწმდეს ვაქცინაციიდან 21-30 დღეზე *ჰშრ*-ით. ამ მიზნით იკვლევენ ერთ საფრინველში მყოფი ფრინველიდან 30 ფრთას. ვაქცინაცია ეფექტურია 80% ფრინველის სისხლის შრატში ანტიჰემაგლუტინინების ტიტრის არანაკლებ 1:10 არსებობისას. რევაქცინაციის დროს პრეპარატი შეჰყავთ 0,5 მლ დოზით. ვაქცინაციის ვადები აუცილებელია დაცული იქნეს სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებით, რომელიც უნდა ჩატარდეს ყოველ 2 თვეში ერთხელ.

დიდ ბრიტანეთში დამზადებულია H5N1 ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელიც აღჭურვილია მაღალი დაცვითი თვისებით.

## ოჯახი რაბდოვირუსები

### Family rhabdoviridae

რაბდოვირუსების ოჯახი ვირუსების ფართო ჯგუფია, რომელიც აერთიანებს ხეხემლიანებიდან, ფეხსახსრიანებიდან და მცენარეებიდან გამყოფილ ვირუსებს. ცნობილია ხერხემლიანების 40 და მცენარეთა 20-ზე მეტი სახეობის რაბდოვირუსი.

რაბდოვირუსების სიგრძე 130-138 ნმ-ია, სიგანე – 50-90 ნმ; ვირიონი გარედან დაფარულია გარსით. გარსზე 5-10 ნმ სიგრძის წანაზარდებია განლაგებული.

რაბდოვირუსების ნუკლეოკაპსიდი დახვეულია სპირალურად. შესწავლილ ვირუსებში აღმოჩენილია ხუთი ცილა.

რაბდოვირუსების გენომია ერთძაფიანი რნმ; მისი მოლეკულური მასა 3,5-4,5 მეგადალტონია; ნუკლეოკაპსიდი შეიცავს რნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას, რომელიც ინფექციურია.

რაბდოვირუსები იწვევენ ადამიანის, ხერხემლიანი ცხოველების და მარცვლოვანი კულტურების მძიმე ინფექციურ დაავადებებს.

რაბდოვირუსების ოჯახში გაერთიანებულია ვირუსების ორი ჯგუფი: ა) ხერხემლიანი და უხერხემლო ცხოველების ვირუსები, ბ) მცენარეთა ვირუსები.

ხერხემლიანი და უხერხემლო ცხოველების რაბდოვირუსები გაერთიანებულია ორ გვარში: Vesiculovirus და Lyssavirus.

რაბდოვირუსების ტიპური წარმომადგენელია ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი, ცოფის ქუჩის ვირუსი, მოკოლა და სხვ.

## ბჰარი ლისავირუსები

### Genus lyssavirus

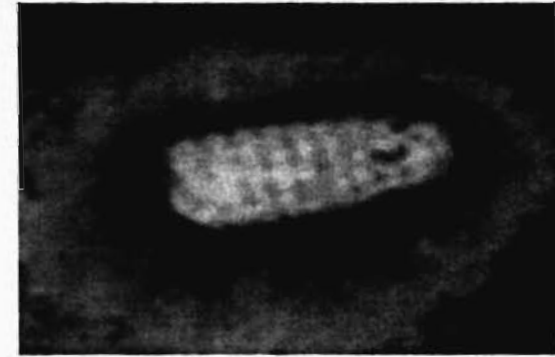
### ცოფის ვირუსი

### Rabies virus

ცოფი თბილსისხლიანი ცხოველების მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა. ცოფისთვის დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. ცოფი გაერცვლებულია ყველა კონტინენტზე,

გარდა ავსტრალიისა.

**ვირუსი.** ავადმყოფი ძაღლის ნერწყვის ინფექციურობა პირველად დაადგინა ცინკემ 1904 წელს. ცოფის ვირუსს აქვს სფერული ფორმა (სურ 11). ვირიონის სიგრძეა 180 ნმ, დიამეტრი – 80 ნმ. ცალკეული ვირიონები წაგრძელებული ფორმისაა. ვირიონის ერთი ბოლო მომრგვალებულია, მეორე ჩამოკვეთილი. ცოფის ვირუსი გადის ბერკეფელდის V და N, შამბერლანის L<sub>2</sub> და L<sub>3</sub> ფილტრებში.



სურ. 11. ცოფის ვირუსი

ვირიონი შედგება მემბრანით შემოსაზღვრული ნუკლეოკაპსიდისგან. მემბრანა ნაწილობრივ ფარავს ვირიონს. მემბრანა შედგება სამი კონცენტრირებული შრისგან. გარეთა მემბრანა შეიცავს ოთხ ძირითად კომპონენტს, რომელთა მოლეკულური მასაა 80000, 62000, 40000 და 25000 D.

ცოფის ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, მისი სედიმენტაციის კონსტანტა საქაროზის გრადიენტიში 200 S-ია. რნმ არაინფექციურია.

**ბამბლუობა.** ცოფის ვირუსი 23°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის 28-53 დღეში, 50°C-ზე – ერთ საათში, 60°C-ზე – 5-10 წუთში, 70°C-ზე სწრაფად. დაბალი ტემპერატურა ვირიონს აკონსერვებს.

ლაზობის პროცესში ვირუსი კვდება 15 დღეში, ულტრაიისფერი სხივები კლავს 10 წუთში, 5000 ატმ. წნევა – 30 წუთში, 50%-იან

გლიცერინში ვირუსი ძლებს 1 წლამდე. ფორმალინის 1%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 5 წუთში, სულემის 0,1%-იანი ხსნარი - 2-3 საათში, მარილმჟავას 3-5%-იანი ხსნარი - 5 წუთში, ფენოლის 1%-იანი ხსნარი 2-3 კვირაში, ეთერი 80-120 საათში. ცოფის ვირუსი სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას ლიპიდების დამშლელი ნივთიერებებით და ტრიფსინის 0,1%-იანი ხსნარით. ვირუსი ხანგრძლივად უძლებს წყალბადიონთა კონცენტრაციის (pH 5,0-10,0) ცვალებადობას.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტიურობა და ვარიანტობა.**

ცოფის ვირუსი შეიცავს ვირუსული მემბრანის გლიკოპროტეიდულ და შიგნითა ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენებს. გლიკოპროტეიდის ანტიგენის მეშვეობით გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები, რომელიც ცხოველს იცავს დასნებოვნებისგან. ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენი ინდუცირებს კომპლემენტ შემოჭველი ანტისხეულების გამომუშავებას, რაც საფუძვლად უდევს ვირუს-სპეციფიკური ანტიგენების იმუნოქიმიურ (ფლუორესცენცია და პეროქსიდაზა) შედეგებს. აღნიშნული კომპონენტები იმყოფება დაინფიცირებულ უჯრედში. ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენი არ იცავს ცხოველს დასნებოვნებისგან.

იმუნოფლუორესცენციის, კომპლემენტის ფიქსაციის და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებით დადგენილია, რომ ცოფის ვირუსის კლასიკური და ზოგიერთი საველე შტამები შეიცავენ საერთო ნუკლეოკაპსიდს, თუმცა მათ შორის არსებობს გარკვეული განსხვავებაც, რომლის დადგენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციით. ეს თავისებურება განპირობებულია მემბრანაში შემავალი სხვადასხვა ცილებით. აღნიშნულიდან გამომდინარე შემუშავებულია ცოფის ვირუსის შემდეგი კლასიფიკაცია:

ა) პირველი სეროლოგიური ტიპი. ამ ჯგუფის პროტოტიპია CVS შტამი, აგრეთვე საწყისი საველე და ლაბორატორიული შტამები. ისინი გამოყოფილია მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში მდრღნელე ბიდან, მათ შორის ცენტრალური ევროპის ქვეყნებში.

ბ) მეორე სეროლოგიური ტიპი, რომლის პროტოტიპია Lagos Bat შტამი; გამოყოფილია ნიგერიაში ძელის ტვინიდან.

გ) მესამე სეროლოგიური ტიპი. აღნიშნული სეროტიპი არ არის კლასიფიცირებული; გამოყოფილია ცხენებიდან, კოლოებიდან და ქინქლებიდან.

ცოფის ვირუსის მიმართ მგრძობელობის მიხედვით თბილ-სისხლიანი ცხოველები დაყოფილია ოთხ ჯგუფად: ა) ზემგრძობ-ბიარე: მელა, ვირთხა, მგელი, ტურა, კენგურუსებრი ვირთხები; ბ) მაღალი: ზაზუნა, კატა, ენოტი, ღამურა, ბოცვერი, მსხვილფეხა პირუტყვი, სხვადასხვა მდრღნელები; გ) საშუალო: ძაღლი, ცხვარი, თხა, ცხენი, პრიმატები; დ) დაბალი - ოპოსუმები.

**კულტივირება.** ცოფის ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება: თეთრი თაგვი, ბოცვერი, ზღვის გოჭი და სხვა სახეობის ცხოველები. ცხოველებს ასნებოვნებენ ინტრაცერებრალურად. ცოფის ვირუსი მრავლდება ზაზუნას თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში. პირველი პასაჟის დროს ვირუსი მრავლდება დუნედ. წინასწარი ადაპტაციით ცოფის ვირუსის მოშენება შეიძლება ქათმის ემბრიონში.

**პათოგენოზის სამძტრი.** ცოფის მიმართ მგრძობიარეა ადამიანი და ძუძუმწოვრები, განსაკუთრებით ძაღლისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები, მდრღნელები და მაიმუნები. ცოფის გავრცელებაში მთავარ როლს მაწანწალა ძაღლები ასრულებენ.

*ქუჩისა და ფიქსირებული ვირუსების ბიოლოგიური თვისებები.* ცოფის ვირუსი ბიოლოგიური თვისებების შეცვლის პირველი წარმატებული ცდები ეკუთვნის პასტერსა და მის თანამშრომლებს შამბერლანსა და რუს. ბოცვრებში ინტრაცერებრალურად 178 პასაჟის შემდეგ, ვირუსი ცხოველების დაავადებასა და სიკვდილს იწვევდა მენ დღეს. ვირუსს, რომელიც ბოცვრებში იწვევდა ცოფს, ხანმოკლე, ამასთან მუდმივი ხანგრძლივობის ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ პასტერმა ფიქსირებული ვირუსი (virus fixe) უწოდა, ხოლო საწყისს უცვლელ ვირუსს - ქუჩის (virus desruis). მათი განმასხვავებელი ბიოლოგიური ნიშან-თვისებები აღწერილია №1 ცხრილში.



ცხრილი №1

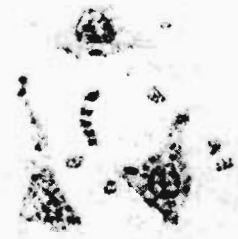
ქუჩისა და ფიქსირებულ ვირუსებს შორის განმასხვავებელი ბიოლოგიური ნიშან-თვისებები

№	მაჩვენებლები	ქუჩის ვირუსი	ფიქსირებული ვირუსი
1	თაგების ტვინში დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი	14-დან 18 დღე	მუდმივად 5-6 დღე
2	კანქვეშ დასნებოვნება	იწვევს ცოფს, ზოგჯერ პასუხი უარყოფითია	დაავადებას გამონაკლისად იწვევს, ნერვულ-რეცეპტორულ ადგილებში დასნებოვნებისას. სხვა უბნებში შეყვანისას ვირუსის აქტიურობა ქვეითდება სრულ აპათოგენურობამდე
3	კლინიკური გამოვლინება	ჩვეულებრივად იწვევს შმაგ ფორმას, იშვიათად დამბლით	იწვევს დამბლით ფორმას
4	გამრავლება ცნს	დუნედ, ჩვეულებრივ აზიანებს ქერქქვეშა კვანძებს (ჰიპოთალამუსი)	აზიანებს ზურგის ტვინს და თავის ტვინის ნერვებს
5	ტვინის ვირულენტობა	ტვინის რუხი ნივთიერება ორჯერ ვირულენტურია თეთრ ნივთიერებაზე	რუხი ნივთიერება 20-დან 100-ჯერ ვირულენტურია თეთრ ნივთიერებაზე
6	ბაბეშ-ნეგერის სხეულები	აღმოჩენა შეიძლება თითქმის ყოველთვის	გამომჟღავნება გამონაკლისია
7	სანერწყვე ჯირკვლებში, შეღწევა	აღინიშნება მუდმივად	არ აღინიშნება
8	პათოგენობა ბოცვრებისთვის კანქვეშ და თვალის წინა საკანში შეყვანისას	მაღალი	მკვეთრად დაქვეითებული, რაც ვირუსის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია

პასტერის მიერ მიღებული virus fixe შტამი სხვადასხვა ქვეყნებში მრავალჯერადი პასაჟის შედეგად ჩამოყალიბდა აღნიშნული ვირუსის განსხვავებულ ვარიანტად.

**პათოგენეზი.** ბუნებრივად დასნებოვნება ხდება დაკბენით (ცოფიანი ძაღლი, მგელი და სხვ.). ამ დროს ცხოველის ნერწყვში ლოკალიზებული ვირუსი გადადის ჭრილობაში. დაკბენის ადგილიდან გამრავლების ძირითად პუნქტში, ანუ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ცოფის ვირუსი გადადის ნერვული ან ლიმფოკმეატოგენური გზით. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება თავის ტვინის ამონის რქების განგლიურ უჯრედებში, რასაც თან სდევს ჩანართი სხეულების ე.წ. ბაბეშ-ნეგერის სხეულების წარმოშობა.

ბაბეშ-ნეგერის სხეულები ფორმით არის მრგვალი, კვერცხისებრი ან მსხლისებრი. მისი ზომაა 0,2-0,25 მკმ (სურ. 12). ვირუსი სანერწყვე ჯირკვლებში გადადის ნერვებით და მრავლდება ლორწოვანის ქვეშ არსებულ ლიმფურ კვანძებში. დაინფიცირებული ნერვული უჯრედები იშლება. ვირუსი შემდეგ გადადის სანერწყვე ჯირკვლების სადინრებში და ზედაპირულ გარსებში ლოკალიზდება.



ნახ. 12. ბაბეშ-ნეგერის სხეულები

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს სამი კვირიდან სამ თვემდე. ამასთან აღწერილია სამი დღიდან სამ წლამდე ხანგრძლივობის ინკუბაციური პერიოდი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორები:

ა) ცხოველის ასაკი - ახალგაზრდა ცხოველში ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა;

ბ) ვირუსის შეჭრის ადგილი - რაც უფრო ახლოა თავის ტვინთან ვირუსის შეჭრის ადგილი, მით უფრო ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი;

გ) ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსის რაოდენობა;

დ) ვირუსის პათოგენობა (ვირულენტობა).

ცოფი ცხოველებში დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით მიმდინარეობს.

*ძალდი.* ცოფი ტიპურად მიმდინარეობს ძაღლებში. კლინიკური გამოვლინების მიხედვით განასხვავებენ ცოფის მიმდინარეობის შემდეგ ფორმებს: შმაგი, წყნარი, აბორტული და ატიპური.

ა) *შმაგი ფორმა.* შმაგ ფორმაში განასხვავებენ სამ სტადიას:

პირველი სტადია (პროდრომალური, მელანქოლური, გრძელდება ერთიდან სამ დღემდე). ცხოველის ქცევა იცვლება. ის ზოგჯერ ზედმიწევნით მხიარულია, ეალერსება პატრონს, იმალება ბნელ ადგილას, მადა თავდაპირველად ნორმალურია, შემდეგ თანდათან კლებულობს. ძაღლი ზოგჯერ მოძრავი და აგზნებულია, სწრაფად წევა და დგება, ყეფს, „ჰაერს“ კბენს, თითქოს ბუზებს იჭერს. ყლაპავს საკვებად უვარგის საგნებს: ქაღალდს, ხის ნაჭერს, ქვას და ა.შ. მელანქოლური სტადიის ბოლოს დარღვეულია ყლაპვის აქტი.

მეორე სტადია აგზნებითია (ირიტაციული). მისი ხანგრძლივობა სამი დღეა. ავადმყოფი ძაღლი მოჭარბებულად აგზნებულია. აქვს გაქცევის სურვილი, დაბმული ცხოველი ცდილობს აიწვიტოს და გაიქცეს. შეუსვენებლად მიისწრაფის წინ, დღე-ღამეში შეუძლია 50 კმ-ის გარბენა. ამჟღავნებს აგრესიულობას ცხოველების მიმართ, კბენს ჩუმად, დაკარგული აქვს ტკივილის გრძნობა, აღწერილია მდინარის გადაცურვის შემთხვევები, თავგამოდებით ღრღნის უცხო საგნებს, ცხოველს ზოგჯერ უზიანდება კბილები.

აგზნებითი სტადია იწყება კრუნჩხვითი შეტევით, ვითარდება ქვედა ყბის და საყლაპავი მილის დამბლა. ცხოველი საკვებს ძნელად ღებულობს, წყალს მცირე რაოდენობით სვამს, არცთუ იშვიათად ენა პირიდან გადმოგდებულია. საკვებისა და წყლის დანახვაზე ემართება კრუნჩხვები, მხედველობა გაუკუღმართებულია, გამოსხედა უაზროა,

გუგები გაფართოებულია, თვალები ჩასისხლიანებული. ცხოველი ყეფს დაბალი ხმით, რომელიც მოგვაგონებს ღმუილს.

მესამე სტადია - დამბლითი (დეპრესიული), გრძელდება 4-5 დღე. ამ სტადიაში ქვედაყბის და ენის დამბლას თან ერთვის სხეულის სხვა ნაწილების კუნთების დამბლა. ცხოველი ვერ ყეფს (აფონია), უვითარდება სხეულის დამბლა, რომელიც იწყება უკანა კიდურებიდან და სრული დამბლით მთავრდება. ცხოველი კვდება.

ბ) *წყნარი ფორმა.* ამ ფორმის დროს ცხოველი გაღიზიანებაზე არ რეაგირებს. დაავადება 2-4 დღე გრძელდება.

გ) *ატიპური ფორმა.* ცხოველი კახექსიურია, კუნთები ატროფირებულია, ვითარდება ჰემორაგიული გასტროენტერიტი და ლებინება, ფეკალური მასები ნახევრადთხიერია, შეიცავს ლორწოს და სისხლს.

*მსხვილფეხა პირუტყვი.* ცოფი ხშირად შმაგი ფორმით მიმდინარეობს. წველადობა მკვეთრად კლებულობს. ცხოველი არ იცოხნება, გაბერილია, საკვებს არ ღებულობს, ჩლიქებითა და რქებით თხრის მიწას, აგრესიულია. ცხოველის აგზნების ნიშნებია: ტორების ცემა და რქენა, ცდილობს დააზიანოს სხვა ცხოველი. ნაკბენი ადგილი ექაევა, ცხოველი განუწყვეტლივ ბღაის, სდის ნერწყვი, სწრაფად წევა და დგება, ეჯახება სადგომის კედლებს, რქები ემტვრევა. ცდილობს კედელზე ასვლას. დაავადების ბოლოს ვითარდება დამბლა. ცხოველი კვდება, დაავადება გრძელდება 4-6 დღე.

*წერილფეხა პირუტყვი.* ცოფი წერილფეხა პირუტყვში მიმდინარეობს შმაგი ფორმით; ცხოველი ფრუტუნებს, ტუნს ზევით სწევს. შეუსვენებლად დარბის, აგრესიულია ცხოველებისა და ადამიანის მიმართ, მადა შეცვლილია, პირიდან სდის ნერწყვი. ცხოველი თავით ებჯინება კედელს. ეწყება კუნთების კრუნჩხვები, უვითარდება სხეულის დამბლა. ცხოველი კვდება. დაავადების ხანგრძლივობა 2-6 დღეა.

*ღორი.* ცოფი მიმდინარეობს შმაგი ფორმით, მკვეთრად გამოხატული აგრესიულობით, ავადმყოფი ცხოველი მოუსვენარია, ნაკბენი ადგილი ექაევა. ცხოველი განუწყვეტლივ დარბის, მადა შეცვლილია, ეტანება საკვებად უვარგის საგნებს, ღრუტუნებს ჩახლენილი

ხმით. პირის ღრუდან სდის ნერწყვი, სწრაფად უვითარდება და მბლა. ცხოველი კვდება 2-4 დღეში.

**ცხენი.** ცხენში ცოფი უმეტესად მიმდინარეობს შმაგი ფორმით. ცხოველში მატულობს რეფლექსური აგზნება, რის გამოც შეცვლილია ქცევა. ცხენი მიწას ტორავს, ტუნებს კრუნჩხვითი მოვლენებით კუმშავს. სდის ნერწყვი. ღრღნის მაგარ საგნებს და კბილებს იმტრევს. დაკბენილ ადგილს იფხანს. ცხოველს მკვეთრად აქვს გამოხატული აგრესიულობა ადამიანისა და ძაღლის მიმართ. ხშირად იმყოფება მოშარდვის პოზაში, შარდი იშვიათად გამოიყოფა. ცხენი თავით კედელს ებჯინება, უვითარდება სხეულის კუნთოვანი სისტემის კრუნჩხვები, რომელიც დამბლით სტადიაში გადადის. დაავადება 4-6 დღე გრძელდება. ცხოველი კვდება.

**კატა.** ცოფი კატებში უპირატესად შმაგი ფორმით მიმდინარეობს, რომელიც ძაღლებში ცოფის ანალოგიურია. ავადმყოფობა 3-6 დღე გრძელდება. კატებში ცოფის წყნარი ფორმა იშვიათია. მიმდინარეობს ქვედა ყბის და ხახის დამბლით, რომელიც სწრაფად გადადის სხეულის საერთო დამბლაში.

**ფრინველი.** ცოფის მიმართ ფრინველი ნაკლებად მგრძობიარეა, ბუნებრივად იშვიათად ავადდება. მათი დასნებოვნება ხდება ცოფიანი ძაღლით დაკბენის შედეგად. ავადმყოფი ფრინველი მოუსვენარია, ეწყება უნებლიე მოძრაობები, აგრესიულია ადამიანის და ცხოველების მიმართ. სიკვდილის წინ ფრინველს უვითარდება დამბლა. ინფექცია გრძელდება 2-3 დღე და ფრინველის სიკვდილით მთავრდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეში კახექსიურია. ბალანი თავის, ყელისა და გულმკერდის მიდამოში დასვრილია ნერწყვით. კანზე აღინიშნება დაზიანებული უბნები. კანქვეშა ქსოვილი რამდენადმე მშრალია. პირის ღრუსა და შინაგანი ორგანოების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია. კუჭი ცარიელია, ზოგჯერ მასში არის მოუნელებელი უცხო საგნები (ქვეშაფენი, ნაჭერი, ხის ნაფოტი, ქვები). ლორწოვანი გარსზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები. ტვინის მაგარი გარსი რამდენადმე დაბინდულია. რბილი გარსი დაბინდული და შეშუპებულია. გვერდით პარკუჭებსა

და თავ-ზურგ-ტვინის არხში დიდი რაოდენობით სითხეა დაგროვილი. სისხლძარღვთა წნულები ძლიერ ინიციირებული და შეშუპებულია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ყოველთვის შესაძლებელია გაფანტული არაჩირქოვანი ენცეფალიტის დადგენა. ცალკეული ნეირონების ციტოპლაზმაში არის ჩანართი სხეულაკები (ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები).

**დიპნოზი.** ცოფის გამოცნობა შეიძლება კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური მონაცემებითა და ლაბორატორიული გამოკვლევით.

კლინიკური ნიშნებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველის უჩვეულო ქცევა: აგზნებადობის გაძლიერება, მადის შეცვლა, მოძრაობის დარღვევა, ქვედა ყბისა და უკანა კიდურების დამბლა, აგრესიულობა. ლეშის გაკვეთისას კუჭში ნახულობენ საკვებად უვარგის და მოუნელებელ საგნებს. ტიპური ფორმით მიმდინარე ცოფზე დიაგნოზის დასმა იოლია.

ატიპური და აბორტული ფორმით მიმდინარეობის დროს გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევა.

ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად ავზანინან ცხოველის ლეშს (მთლიანად), მსხვილი ცხოველის თავს ან თავის ტვინს. პათოლოგიური მასალის გადაგზავნა ხორციელდება ვეტერინარული კანონმდებლობის ზუსტი დაცვით.

ცოფის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დამყარებულია სამ ძირითად მეთოდზე:

1. თავის ტვინის სხვადასხვა განყოფილებიდან ნაცხების (ანაბეჭდი) ან ჰისტოლოგიური ანათლების დამზადება და მიკროსკოპული გამოკვლევა (მათ შორის ლუმინესცენტური) ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოსაჩენად;

2. ბიოლოგიური ცდის დაყენება თეთრ თავგზე, ბოცვერზე ან კატაზე. ამ მიზნით თავის ტვინიდან ამზადებენ 10%-იან სუსპენზიას და ინტრაცერებრალურად ასნებოვნებენ 9-10 გრ მასის 10-12 თეთრ თავგს ან ოთხ ბოცვერს. მათგან ორს ინტრაცერებრალურად, ხოლო დანარჩენ ორს – კუნთებში. ცოფის შემთხვევაში ცხოველებს უვითარდებათ ტიპური ცოფის ნიშნები.

3. სეროლოგიური რეაქციების დადგმა (დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია, კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია და ნეიტრალიზაციის რეაქცია).

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციაში ანტიგენად გამოიყენება მკვდარი ცხოველის ტვინიდან დამზადებული ემულსია.

ქუჩის ვირუსის აღმოსაჩენად დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ძაღლის ლეკვის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებზე. იმუნური შრატის მისაღებად გამოიყენება ბოცვერი. ცხოველის იმუნიზაციას აწარმოებენ ინტრაპერიტონეალურად Flūru სავაქცინე შტამით.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** მსგავსი ნიშნებით მიმდინარეობს ძაღლის ჭირი და აუესკის დაავადება.

**ძაღლის ჭირი.** უპირატესად ავადდება მოზარდი ცხოველი, მიმდინარეობს ლორწოვანი გარსების კატარული ანთებით და კანზე ეკზანთემების ჩამოყალიბებით.

**აუესკის დაავადება.** ავადმყოფ ცხოველს აგრესიულობა სხვა ცხოველის ან ადამიანის მიმართ არ ახასიათებს. მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს თავის ტვინში ბაბეშ-ნეგრის სხეულები არ აღინიშნება.

**იმუნიტატი და პროფილაქტიკა.** იმუნიტეტი ცოფის დროს შექმნილია. ზრდასრული ცხოველი, მოზარდთან შედარებით ცოფის მიმართ გამძლეა.

ქალაქებში, ქალაქის ტიპის მსხვილ დასახლებულ პუნქტებში და საშიშ ზონებში ფუნქციონირებს სპეციალური პუნქტები, სადაც წარმოებს ძაღლების და კატების ყოველწლიური, გეგმაზომიერი ვაქცინაცია.

ცოფის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება სხვადასხვა ვაქცინები:

**მშრალი ანტირაბიული ფენოლუვაქცინა.** ვაქცინით აცრებს ახდენენ კანქვეშ ერთჯერადად. დოზა – 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამოიწვევა 14-დან 30 დღის განმავლობაში, გრძელდება 6 თვემდე, რევაქცინაციის დროს 24 თვემდე.

**მშრალი ინაქტივირებული ეთანოლ ვაქცინა.** ვაქცინა გამოიყენება მსხვილფეხა, წვრილფეხა პირუტყვის, ცხენის, ძაღლის და

კატის პროფილაქტიკური აცრებისთვის. ხმარების წინ ვაქცინას ხსნიან სტერილურ გამოხდილ წყალში. დოზები: ცხენის, მსხვილფეხა პირუტყვის და აქლემისთვის 5 მლ; წვრილფეხა პირუტყვისთვის და მოზარდი ძაღლებისთვის 3 მლ; 3 თვის ასაკამდე ლეკვებისთვის – 1 მლ, 6 თვემდე ასაკის კატებისთვის – 0,5 მლ, 6 თვეზე ზევით ასაკის ცხოველებისთვის – 1 მლ. პროფილაქტიკისთვის აუცრელ ცხოველებში ვაქცინა შეყავთ 2-ჯერ. იმუნიტეტი გამოიწვევა 2 კვირის შემდეგ.

იძულებითი აცრების დროს ვაქცინაციას ახდენენ ცხოველის დაკბენიდან არაუგვიანეს 3 დღისა, ხოლო მძიმე დაკბენისას, არაუგვიანეს 24 საათის განმავლობაში. ვაქცინა შეყავთ ოთხჯერ პირველი სამი დღის განმავლობაში ყოველდღე, ხოლო მეოთხედ, მესამე ინექციიდან 16 დღის შემდეგ.

**ინაქტივირებული, მშრალი, კულტურალური ვაქცინა** (შტამი შოლკოვო) იმუნიზაციის წინ ვაქცინას ხსნიან სტერილურ გამოხდილ წყალში. პირველი პროფილაქტიკური აცრებისთვის ვაქცინა ცხოველებში შეყავთ კანქვეშ ორჯერ, 21 დღის ინტერვალით. ცხოველების რევაქცინაციას ახდენენ 2 წლის შემდეგ. **დოზები:** ძაღლებისთვის 3 მლ; 3 თვის ასაკამდე ლეკვებისთვის – 1 მლ; კატებისთვის – 1 მლ; ცხერისთვის – 3 მლ; მსხვილფეხა პირუტყვისთვის – 5 მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 2 წელია.

იძულებითი აცრების შემთხვევაში ვაქცინაციას ახდენენ დაკბენიდან 3 დღის განმავლობაში, ხოლო მძიმე დაკბენის შემთხვევაში ვაქცინაციის დროს ამცირებენ 1 დღემდე. ძაღლებში ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ 2 მლ, 3 დღის განმავლობაში, ხოლო მეოთხედ 16 დღის შემდეგ.

მსხვილფეხა პირუტყვში ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ 5 მლ. ვაქცინაცია წარმოებს ყოველდღე 3 დღის განმავლობაში, ხოლო მეოთხე ვაქცინაცია – 16 დღის შემდეგ.

**თხიერი, ინაქტივირებული ვაქცინა (BABISTAR).** ვაქცინა შეიცავს ინაქტივირებულ ვირუსს, იმუნოსტიმულატორს და ადიუვანტს.

ვაქცინა გამოიყენება ხორცისმჭამელების პროფილაქტიკური აცრებისთვის. იმუნიზაციას ახდენენ კუნთებში ან კანქვეშ; დოზა –

1მლ. ცხოველების ვაქცინაცია დასაშვებია 3-4 თვის ასაკში. რევაქცინაცია წარმოებს ყოველწლიურად.

*ბროვარაბიესი-V-RG* –ვაქცინა გამოიყენება პერორალურად.

ცოფის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება *ჰიპერემიული შრატის*, რომელიც შეყავთ კანქვეშ. ჰიპერემიური შრატის დოზა 500 რაბიციდული ერთეულია 1 კგ ცოცხალ მასაზე. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 15 დღეა.

ამჟამად გამოცდას გადის ცოფის საწინააღმდეგო ჰიპერემიური შრატიდან მიღებული *გამა-გლობულინი*.

ძლიერი დაკბენისა და დაგვიანებით აცრების ჩატარების შემთხვევაში ნებადართულია ძვირად ღირებული სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების იძულებითი, კომბინირებული აცრები *გამა-გლობულინი* და ვაქცინით.

## ოჯახი ტოგავირუსები

### Family Togaviridae

ტოგავირუსების (ლათ. *toga*-წამოსასხამი, *ლაბადა*) ზომა 40-70ნმ-ია. მათი ფორმა სფერულია. ვირიონის იზომეტრული კაპსიდი დაფარულია ორშიანი ლიპოპროტეიდული გარსით, რომელიც შეიცავს სპეციფიკურ ვირუსულ ცილებს და მასპინძლის ლიპიდებს. ვირუსთა ღლეობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,25 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. ტოგავირუსები მგრძობიარეა ეთერის მიმართ. pH-6,0-8,0-ის ფარგლებში მათზე არ მოქმედებს. ტოგავირუსების გენომია ერთბაფიანი რნმ, რომელიც შეიცავს 13000 ნუკლეოტიდს. გენომის მოლეკულური მასა დაახლოებით 4 მეგადალტონია, რომელიც ი-რნმ-ს ფუნქციას ასრულებს. ვირიონიდან გამოყოფილი რნმ ინფექციურია. ტოგავირუსები მრავლდებიან ციტოპლაზმაში. ისინი რეპროდუქციას განიცდიან დაკვირვებით, ციტოპლაზმის მემბრანის გაელის გარეშე.

ტოგავირუსების მრავალი წარმომადგენელი ჰემ-აგლუტინაციის თვისების მქონეა. ტოგავირუსების ანტიგენური სტრუქტურა სტაბილურია. ისინი შეიცავენ 2-3 ანტიგენს. ჰემ-აგლუტინინები და ვირუს-გამანეიტრალელებელი ანტიგენები განლაგებულია ზედაპირულად.

ტოგავირუსები ასნეხოვნებენ ფეხსახსრიანებს, რომლებიც ვირუსს კბენით გადასცემენ მგრძობიარე ხერხემლიან ცხოველებს. ამ მოვლენას შეესაბამება მათი ადრეული სახელწოდება *Arthropodborne viruses*. ტოგავირუსები მრავლდებიან უჯრედულ კულტურებში.

ტოგავირუსების ოჯახი დაყოფილია გვარებად: *Alphavirus*, *Flavovirus* (მრავლდებიან ხერხემლიან ცხოველებში და ფეხსახსრიანებში), *Rubivirus* და *Pestivirus*.

ტოგავირუსების ოჯახის წარმომადგენელია სინდბისის ვირუსი, ყვითელი ცხელების ვირუსი, წითელას ვირუსი.



## გვარი პესტივირუსები

Genus pestivirus

მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ვირუსი

Virus diarrhea bovina

ვირუსული დიარეა მსხვილფეხა პირუტყვის, უპირატესად მოზარდი ცხოველის დაავადებაა. ინფექციისთვის დამახასიათებელია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ეროზიულ-წყლულოვანი ანთება, ცხელება, ლეიკოპენია, ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, დათრგუნვა, წყლის დაკარგვა, კახექსია, ლიმფური კვანძების გადიდება.

დაავადების სინონიმებია: ნიუ-იორკის ვირუსული დიარეა, ინდიანას ვირუსული დიარეა, მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური ენტერიტი.

ინფექცია აშშ-ში, კანადაში, ინგლისში, პოლანდიაში, გერმანიაში, იტალიაში, ყოფილი დსთ-სა და სხვა ქვეყნებშია რეგისტრირებული.

**ვირუსი.** დაავადების ვირუსული ბუნება დაადგინა პ. ოლოფ-სონმა 1946 წელს. დიარეის ვირუსს აქვს სფერული ფორმა, მისი დიამეტრია 30-50 ნმ-ია, ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,14 გრ/სმ<sup>3</sup>. მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ვირუსი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსი ადვილად გადის ბერკეფელდის N, შამბერლანის L<sub>3</sub> და L<sub>5</sub> ფილტრებში.

**ბამბლეობა.** ვირუსი 25°C-ზე 1 დღე-ღამის, ხოლო 37°C-ზე ერთი საათის განმავლობაში ინარჩუნებს აქტიურობას. ვირუსი ხანგრძლივად ინახება მინუს 40°C-ზე, შედარებით სწრაფად იღუპება მინუს 20°C-ზე და დადებით ტემპერატურაზე. კულტურალურ სითხეში ციტრატთან სისხლსა და ლიმფურ კვანძებში 4°C-ზე ძლებს ექვს თვემდე, ხოლო მინუს 20°C-ზე ერთ თვემდე. დიარეის ვირუსი მგრამობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის, ტრიპსინისა და დეზოქსიქოლატის მიმართ. სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას მჟავა გარემოში (pH 3,0).

**ანტიგენური სტრუქტურა, აქტიურობა და მარიაგელოზა.** ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა შეუსწავლელია. დიარეის ვირუსს მკვეთრად აქვს გამოხატული ანტიგენური აქტიურობა. დაავადებული ცხოველის სისხლში აღმოჩენილია მაპრეციპიტირებელი, ვირუსგამა-ნიეტრალეზი და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები.

ანტიგენური იდენტურობის მიუხედავად, ვირუსის სხვადასხვა შტამები განსხვავდებიან ციტოპათიური ეფექტით.

**კულტივირება.** დიარეის ვირუსი მრავლდება მსხვილფეხა პირუტყვის თირკმლის, ხბოს და ბატკნის სათესლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში, in vitro მაკროფაგებსა და ლიმფოციტებში. ქათმის ემბრიონში შესაძლებელია ცალკეული შტამების კულტივირება.

**პათოგენოზის სამართი.** ბუნებრივად ამთვისებულია მსხვილ-ფეხა პირუტყვი, ირემი და კამეჩი. ავადდება ორი თვიდან ორ წლამდე ასაკის მოზარდი, სქესის განურჩევლად. ზრდასრული მსხვილფეხა პირუტყვი შედარებით რეზისტენტულია. ზოგჯერ ავადდებიან ძროხები, განსაკუთრებით პირველი მოგების შემდეგ.

ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა ადვილად ხორციელდება 2-დან 6 თვის ასაკის ხბოში. ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება შეიძლება ვირუსის შემცველი მასალის შეყვანით კუნთებში, ინტრანაზალურად, მუცლის ღრუსა და კანქვეშ, ასევე კონტაქტით. დასნებოვნებული ცხოველი ზოგჯერ ინფექციას მოიხდის უსიმპტომოდ.

ლიტერატურაში არის მონაცემები ცხვრის, თხის, გოჭის და ბოცვრის ექსპერიმენტულად დასნებოვნების შესახებ.

მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეით არ ავადდება: თეთრი თავი, ვირთხა, ზღვის გოჭი, ძაღლი, კატა, წიწილა, მტრედი და ახალდაბადებული ზაზუნა.

**ინფექციის აღმომავლის წყარო და ბადაცემის გზები.** ინფექციის გადაცემის გზები და მეთოდები ნაკლებადაა შესწავლილი. ეპიზოოტიის მიზეზი ხშირად ვირუსმატარებელი ან ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ცხოველია.

მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეა სეზონური ინფექციაა და უფრო ხშირად აღინიშნება შემოდგომაზე, ზამთარსა და გაზაფხულზე.

**პათოგენეზი.** ვირუსული დიარეის პათოგენეზი ნაკლებადაა შესწავლილი. ვირუსი ინფექციის ჭიშკრიდან გადადის სისხლში და მიმოიბნევა ორგანიზმში. მისი აღმოჩენა შეიძლება ელენტაში. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება მეოთხე დღეს და ამავე პერიოდში ლოკალიზდება პირის ღრუს, საყლაპავის, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანში, ჩლიქთა შორის კანში, თვალის სითხეებში და იწვევს დაზიანებებს. ცხოველს უვითარდება პროფუზული ფაღარათი. დიდი რაოდენობით კარგავს წყალს, რის შედეგადაც დარღვეულია წყლისა და მარილთა ცვლა, ცხოველი გამხდარია.

**კლინიკური ნიშნები.** მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეა მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად და ლატენტურად.

**მწვავე მიმდინარეობა.** კლინიკური ნიშნები აღმოცენდება სწრაფად, გამოხატულია ცხელება ( $39,5^{\circ}-42,0^{\circ}\text{C}$ ), ზომიერი ან ძლიერი დეპრესია. დაავადებულ ცხოველს ემართება ტაქიკარდია, სუნთქვა გაიშვიათებულია, მადა მკვეთრად დაქვეითებულია. პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის მთელ სიგრძეზე აღინიშნება ეროზიები და წყლულები. ცხოველს ცხვირის ღრუდან სდის სეროზული გამონადენი, რომელიც ლროწოვან-ჩირქოვანი ხდება. ზოგიერთ ცხოველს აქვს მშრალი ხველება, ხშირად პირის ღრუდან გამოიყოფა წებოვანი, ძაფისებრი ნერწყვი, ვითარდება კატარული კონიუქტივიტი და ძლიერი ცრემლდენა. ზოგჯერ რქოვანა შემღვრეულია. ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია. ტუჩებზე, ღრძილებზე, ენის ზურგსა და გვერდებზე ჩამოყალიბებულია ეროზიები, მკვეთრად შემოსახდვრული ნაპირებით. პირის ღრუში 3-5 მმ სიდიდის მკვეთრად ჰიპერემიული და შესივებული ადგილები ყალიბდება, რომლებიც შემდეგ გადაიქცევა ეროზიებად და წყლულებად. ანალოგიური უბნები მე-7-9 დღეს ხშირად ჩნდება კიდურებზე და ჩლიქთა შორის სივრცეში. ცხოველს აღინიშნება დიარეა, რომელიც გრძელდება ერთ თვემდე. ფეკალური მასები წყლისებრია, აქვს მუქი ფერი, შეიცავს აირების ბუშტებს, ხშირად

ლორწოსა და შედედებულ სისხლს. ინფექციის გაჭიანურების დროს კანი გამკვრივებული და დანაოჭებულია, დაფარულია ქერქით. ზოგჯერ ცხოველს ბალანი სცევია. ცხოველი კახექსიურია. ავადმოფი ფურიდან ხშირად იბადება ხბო ვირუსული დიარეის ნიშნებით.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** ვითარდება სწრაფად. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს  $1-2^{\circ}\text{C}$ -ით. გულის მუშაობა და სუნთქვა გახშირებულია. ზოგიერთ ცხოველს უზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. პირიდან სდის ნერწყვი. ცხოველი ახველებს, უვითარდება ხანმოკლე (12-24 სთ) დიარეა. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ატიპურად, ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიით და ციანოზით.

**ქრონიკული მიმდინარეობა.** ხშირად ვითარდება მწვავე ფორმის შემდეგ. ინფექცია მიმდინარეობს წაშლილად, ზოგჯერ თან ახლავს აბორტი, ფაღარათი. ასეთი ცხოველებიდან მიღებული შთამომავლობა სუსტია.

**ლატენტური ანუ უსიმპტომო მიმდინარეობა.** აღინიშნული ფორმის დროს ავადმოფი ცხოველის სისხლის შრატის შეიცავს სპეციფიკურ ანტიხეულებს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ძირითადი ცვლილებები ლოკალიზებულია საჭმლის მომნელებელ სისტემაში: ტუჩების, ლოყების, ღრძილების ლორწოვან გარსებზე, ენის გვერდით ზედაპირზე, სასასა და ხახაში მუდმივად ნახულობენ ჰიპერემიას. გაფანტულ და ზოგჯერ ერთმანეთთან შეერთებულ პაპულებს, სხვადასხვა ზომის ეროზიებსა და წყლულებს.

საყლაპავი მილის მთელ სიგრძეზე მრავლობითი ან ცალკეული მოგრძო ფორმის ეროზიები და წყლულებია ჩამოყალიბებული. ისინი დაფარულია ყავისფერი ნადებით. მაჭიკის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ნაწლავების შიგთავსი ლორწოვანი და წყლისებრია, მასში შერეულია სისხლი. წვრილ ნაწლავებში ადგილ-ადგილ აღინიშნება ზედაპირული წყლულები, მსხვილ ნაწლავში ანთებითი კერებია ჩამოყალიბებული.

ღვიძლი ნარინჯისფერი-ყვითელია, გადიდებული, კეროვანი ნეკროზებით ან ცხიმოვანი დეგენერაციული უბნებით. ნაღვლის

ბუშტი ანთებადია, მომწვანო ფერისაა, გადავსებულია ნაღვლით. თირკმლები გადიდებულია, შეშუპებული და ანემიურია, ღუნე კონსისტენციის.

**დიაგნოზი.** მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის სადიაგნოსტიკოდ გასათვალისწინებელია კლინიკური ნიშნები, ეპიზოტოლოგიური სიტუაცია, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.

მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს ვირუსის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას, დპრ-სა და ნრ-ში. რეაქციებს დგამენ ქსოვილურ კულტურებზე. ვირუსის გამოსაყოფად იღებენ ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების და ნაწლავების ეპითელიუმის ჩამონაფხეკს, ლიმფურ კვანძებს, ღვიძლს, ელენთას და ა. შ. პათოლოგიური მასალიდან ამზადებენ სუსპენზიას, რომლითაც ასნებოვნებენ მოზარდ მსხვილფეხა პირუტყვს ან ემბრიონის თირკმლიდან დამზადებულ პირველად უჯრედულ კულტურებს. საეჭვო შემთხვევაში დიაგნოზს აზუსტებენ ბიოცდით. ამ მიზნით ასნებოვნებენ 20-30 დღის ხბოს. დაავადება გამოვლინდება მე-7-14 დღეს.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დიარეა უნდა განსხვავდეს ჭირისგან, ავთვისებიანი კატარული ცხელებისა და თურქულიისგან.

**მსხვილფეხა პირუტყვის** ჭირი თანაბრად აზიანებს ყველა ასაკის ცხოველს; ვრცელდება სწრაფად, მიმდინარეობს მაღალი ლეტალობით. აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას.

**ავთვისებიანი კატარული ცხელება** უპირატესად მიმდინარეობს ნერვული სიმტკომებით, თვალების დაზიანებით, მაღალი ლეტალობით.

**თურქული** გამოირჩევა მაღალი კონტაგიოზურობით და სწრაფი გავრცელებით. ცხოველს პირის ღრუში უვითარდება აფთები, მიმდინარეობს მსუბუქად. თურქულის მიმართ მგრძობიარეა ზღვის გოჭი. საეჭვო შემთხვევაში დგამენ კომპლემენტის ფიქსაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.

**იმუნოტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის საწინააღმდეგო იმუნოტიტი სრულყოფილად არ

არის შესწავლილი. რეკონვალესცენტებში იმუნოტიტის ხანგრძლივობა 12-16 თვეა.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ბოცვერში ან უჯრედულ კულტურებში პასაჟით ატენიურიებული ვირუსიდან დამზადებული ცოცხალი ვაქცინა. ვაქცინა 60% შემთხვევაში გამოიყენება ინფექციური რინოტრაქეიტის ან პარაგრძ-3-ის საწინააღმდეგო ვაქცინებთან კომბინაციაში. მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის საწინააღმდეგო ვაქცინა არეაქტოგენურია. მისი ორჯერადი შეყვანა კუნთებში ცხოველებს სძენს იმუნოტიტს ექვს თვემდე.

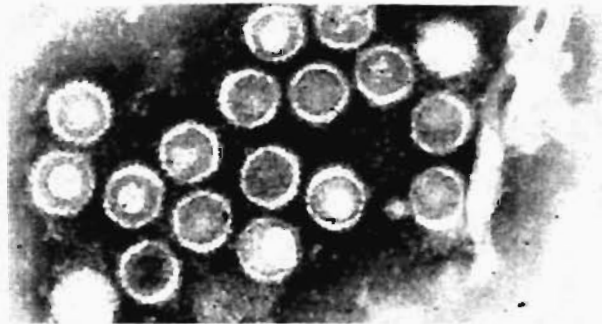
### ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი

#### Swine fever virus

ღორის კლასიკური (ვეროპული) ჭირისთვის დამახასიათებელია ცხელება, სასუნთქი ორგანოების და სისხლძარღვების დაზიანება, ფილტვების კრუპოზული და მსხვილი ნაწლავების კრუპოზული ფოთერიული ანთება, ლეტალობა 90-100%-ია.

ღორის ვეროპული ჭირი თითქმის ყველა ქვეყანაშია გავრცელებული, სადაც განვითარებულია მეღორეობა.

**ვირუსი.** ღორის ჭირის ვირუსული ბუნება დაადგინეს შვეინიცმა და დორსემ 1903 წელს. ვირიონის ფორმა სფერულია (სურ. 13). მისი დიამეტრი 406მ-ია. სედიმენტაციის კონსტანტის საშუალო სიდიდეა 108S. ღორის ჭირის ვირუსი გადის ბერკეფელდის N, V, W და შამპერლანის L<sub>3</sub>, L<sub>5</sub>, L<sub>7</sub> და L<sub>9</sub> ფილტრებში. ვირუსი ადსორბციას განიცდის მინერალურ ნივთიერებებზე; მაგალითად, ალუმინის ჰიდროჟაზზე, კაოლინზე, აგრეთვე ერითროციტებსა და ლეიკოციტებზე. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, რომელიც დაფარულია ცილოვანი კაპსიდით.



სურ. 13. ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი

**ბამბლემობა.** ვირუსი უძლებს სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებას. 56°C-ზე გაცხელებისას იღუპება ერთ საათში, 60°C-ზე-10 წუთში. ულტრაიისფერი სხივებით ერთ საათში უვნებლდება. გაყინულ მდგომარეობაში წლობით ინახება.

ქიმიური ნივთიერებები ვირუსზე სხვადასხვაგვარად ზემოქმედებს. 3%-იანი კრეზოლის ხსნარით 15 წუთში უვნებლდება, ფორმალდეჰიდის 2,5%-იანი ხსნარით – ერთ საათში, 72%-იანი სპირტით – 30 წუთში, ფენოლის 5%-იანი ხსნარით – 15 წუთში. საუკეთესო სადეზინფექციო საშუალებაა მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ხსნარი 5%-იან ჩაუქქრალ კირთან ერთად. ვირუსი სტაბილურია pH-5,0-10,0-ის ფარგლებში. ეთერის, ქლოროფორმის და დეზოქსიქოლატის მოქმედებით უვნებლდება სწრაფად.

**ანტიბიოზური სტრუქტურა, ანტიპროტეინაზა და ვარიანტები.** ვირუსულენტობის მიხედვით განასხვავებენ ვირუსის A, B და C ვარიანტებს. მათი წარმომადგენლები მაღალვირუსულენტური შტამებია (ალფორტი, ატენუირებული შტამი K, ტვერალი). დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატში აღმოჩენილია ვირუსგამანეიტრალეზი, მაპრეციპიტირებელი და კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები. ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები არ არის დადგენილი.

**ვირუსის კულტივირება.** ვირუსის კულტივირება წარმოებს ღორში; ღორის თირკმლიდან, სათესლიდან, ლეიკოციტებიდან, ძვლის

ტვინიდან დამზადებულ პირველად და გოჭების თირკმლის გარდამაქმნელ ქსოვილურ კულტურებში. ვირუსი აღნიშნულ კულტურებში მრავლდება ციტოპათიური ეფექტის გარეშე.

**პათოგენოზის სპეცტრი.** ვირუსი მონოპათოგენურია, ამთვისებელია ყველა ჯიშისა და ასაკის შინაური და გარეული ღორი. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება ვირუსის ვირუსულენტური შტამებით არაიმუნური ცხოველის დასნებოვნებით. ცხოველი კვდება. თეთრი თაგვი, ბოცვერი, ზღვის გოჭი, ვირთხა, წერილფეხა და მსხვილფეხა პირუტყვი, ცხენი, სახედარი და ჯორი რეზისტენტულია და ღორის ევროპული ჯირით არ ავადდება.

**ინფექციის აღმკვერელი წყარო და ავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გამოყოფს შარდით, ფეკალური მასებით, თვალისა და ცხვირის სეკრეტებით.** დაავადების გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რეკონვალესცენტები. ინფექცია ვრცელდება დაავადებული ცხოველის ჯანმრთელთან უშუალო კონტაქტით (დაყნოსვა, შეხება). ვირუსი ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში შეიძლება შეიტრას დაინფიცირებული საკვებითა და წყლით, იშვიათად – დაზიანებული კანიდან.

ჭირის ეპიზოოტიამ შეიძლება იფეთქოს წლის ნებისმიერ დროს; უფრო ხშირად აღინიშნება შემოდგომაზე, ცხოველების ინტენსიური გადაადგილებისა და დამზადების პერიოდში.

**პათოგენეზი.** ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი გადადის სისხლში და მთელ ორგანიზმში მიმოიფანტება. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება. სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად ავადმყოფ ცხოველს უვითარდება ცხელება, ჰიპერემია, ლორწოვანი გარსების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება და მრავლობითი სისხლჩაქცევები.

ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება ენდოთელურ ქსოვილში, რომლის უჯრედები განიცდის შესივებას, ხოლო სისხლძარღვების კედლები დანეკროზებას. უჯრედების გარშემო გროვდება ინფილტრატი. უჯრედები ადვილად იშლება, ვითარდება სისხლჩაქცევები.

კაპილარების დაზიანება იწვევს კანისა და ლიმფური კვანძების ნეკროზს.

ღორის ევროპული ჭირის ვირუსი პანტროპულია; მრავლდება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში; დიდი რაოდენობით გროვდება ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, ნაწლავის ლორწოვან გარსებში და სისხლძარღვთა ენდოთელში. ლიმფური კვანძების, ელენთის და ძვლის ტვინის დაზიანება ლეიკოპენიას და ანემიას განაპირობებს.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს 4-დან 15 დღემდე. მისი მერყეობა დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობასა და ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსის რაოდენობაზე.

ღორის ევროპული ჭირი მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობა.** იწყება მაღალი ცხელებით. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 41°C-ს და უფრო მეტს. ცხოველი მოდუნებულია, მადა აქვს დაკარგული, აღინიშნება აპათია და დეპრესია, უკანაღის სისუსტე. ღორი მოძრაობს ზანტად, თავი და კუდი აქვს დაშვებული, იმალება ქვეშსაფენში, ეძებს გრილ ადგილს. ზოგჯერ, გულის სუსტი მოქმედების შედეგად, ცხოველს ყურებზე, კულზე, მუცლის მიდამოში დიფუზური სიწითლე, კანკალი და უკანა კიდურების პარეზი უვითარდება. შარდი ზოგჯერ მუქი ყავისფერია. ხშირია თვალებიდან ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, რაც იწვევს ქუთუთოების შემუშებას. ცხოველს ეწყება ყაბზობა, რასაც ფაღარათი ცვლის. ფეკალურ მასებში ზოგჯერ არის სისხლის მინარევი. ზოგიერთ ცხოველს ემართება კრუნჩხვები, ვარდება, იმყოფება აგონიაში. ცხოველი კვდება 7-10 დღეში. ლეტალობა 80-100%-ია.

**ქრონიკული მიმდინარეობა.** ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია. დაავადება რთულდება სეკუნდარული ინფექციით (საღმონელოზი, პასტერელოზი). ქრონიკული ფორმის მიზეზია სუსტი ვირულენტობის ვირუსი. ცხოველი ხანგრძლივი ფაღარათისა და პერიოდული ყაბზობის გამო კახექსიურია. მადა დაქვეითებულია. ღორი დგას თავდახრილი, ზურგი აქვს ამოხნილი, ხოლო მუცელი შეწეული. კანზე აღინიშნება პაპულოზურ-პუსტულოზური გამონაყა-

რი. ავადმყოფობა ჭიანურდება რამდენიმე კვირიდან ორ თვემდე. ლეტალობა 60%-მდეა.

ბოლო წლებში სხვადასხვა ქვეყნებში აღინიშნება ღორის ჭირის ატიპურად მიმდინარე ეპიზოოტიები. ვირუსი უპირატესად აზიანებს ახალდაბადებულ გოჭებს და ემბრიონს. ღორებში მკვეთრად კლებულობს შობადობა, ხშირია აბორტები, ნაყოფის სიმახინჯეები და მუმიფიკაცია. ლეტალობა 10%-მდეა.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მწვავე ფორმით მკვდარი ღორის შინაგან ორგანოებზე, ლორწოვან გარსებზე, ლიმფურ კვანძებზე, კანზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები. კუჭსა და მსხვილ ნაწლავებში ნახულობენ პემორაგიულ ანთებას და წვრილ სისხლჩაქცევებს. ანალოგიური სისხლჩაქცევები შეიძლება იყოს წვრილ ნაწლავებში, თირკმლის ქერქოვან შრეში, პერიკარდიუმზე, ენდოკარდიუმზე, თავის ტვინის გარსებზე. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მოშავო-წითელი ფერისაა. ფილტვები მოფენილია ლაქებით და სისხლჩაქცევებით. ფილტვები განაჭერზე წვნიანია, გული დეგენერაციული, კორონალური სისხლძარღვების გარშემო არის სისხლჩაქცევები.

**ქვემწვავე ფორმის** დროს კუჭსა და ნაწლავებში დადგენილია კრუპოზულ-პემორაგიული გასტრიტი და ენტერიტი, ხოლო ქრონიკული მიმდინარეობის დროს წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები.

ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე ნახულობენ ნახევარსფეროს მსგავს ამოხნიელობებს, ე.წ. „კოკორებს“ ანუ „ბუტონებს“, რაც ღორის ჭირის ტიპური ნიშანია.

**დიაგნოზი.** ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები, საშუალებას იძლევა განხორციელდეს ვირუსის ინდიკაცია და დაისვას დიაგნოზი ღორის ევროპულ ჭირზე.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია სეროლოგიური გამოკვლევა. ამ მიზნით დგამენ: ნრ, დპრ, პაშრ და კშრ-ს.



ღორის ევროპული ჭირის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება იმუნოფლუორესცენცია, რომელსაც დგამენ არაპირდაპირი, პირდაპირი მეთოდებით და კომპლემენტის გამოყენებით. დადებით შემთხვევაში უჯრედებში აღინიშნება მომწვანო ნათება. საექვო შემთხვევაში და ღორის ჭირის ატიპური მიმდინარეობისას დგამენ ბიოცდას გოჭებზე. დასნებოვნებისთვის გამოიყენება ავადმყოფი ცხოველის სისხლი, ლიმფური კვანძებიდან და ელენთიდან დამზადებული შენაწონი. გამოსაკვლევე მასალას წინასწარ ფილტრავენ. გოჭებს მე-2-5 დღეს უკითარდება ლეიკოპენის ნიშნები, ერთორციტების რაოდენობა 4000-5000-ია.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ღორის ევროპულ ჭირზე დიაგნოზის დასმისას საჭიროა გაითვალისწინოთ პარატიფი, გრიპი, აუესკის დაავადება, ღორის აფრიკული ჭირი, წითელი ქარი და პასტერელოზი.

**პარატიფი.** უპირატესად აზიანებს ძუძუმწოვარა გოჭებს. პარატიფის მწვავე ფორმის დროს ელენთა გადიდებაა. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყოფა შესაბამისი ბაქტერია.

**პასტეროლოზი.** ღორებში აღწერილია მისი სპორადული შემთხვევები. პასტეროლოზის დამადასტურებელია აღმკვრელის გამოყოფა.

**წითელი ქარი.** მისი აღმკვრელია ბაქტერია. სხეულზე წარმოიშობა წითელი ლაქები, რომლებიც ხელის დაჭერით უფერულდება.

**აუესკის დაავადება.** ზრდასრულ ცხოველებში მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად. მთავრდება ცხოველის გამოჯანმრთელებით.

**ღორის აფრიკული ჭირი.** დიფერენცირების საიმედო მეთოდია ბიოცდა. ამ მიზნით ღორებს წინასწარ შესძენენ იმუნიტეტს ევროპული ჭირის საწინააღმდეგო ვაქცინით ან შრატით. იმუნურ ცხოველებს ასნებოვნებენ გამოსაკვლევე მასალით. ცხოველი უნდა გადარჩეს.

**გრიპი.** მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, სუნთქვის ორგანოების დაზიანებით. გრიპი სეზონური ინფექციაა, უფრო ხშირად გვხვდება ზამთარში ან აცივების დროს. ხშირად რთულდება ბრონქოპნევმონით.

**იმუნიტეტი და სავციფიკური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადებამოხილი ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ღორის ჭირის პროფილაქტიკისთვის შემდეგი ვაქცინები გამოიყენება:

**ცოცხალი, კულტურალური მშრალი ვირუს-ვაქცინა.** ვაქცინა დამზადებულია JK -შტამიდან. დოზა - 2 მლ. გოჭებში იმუნოზაციას ახდენენ სამჯერ, პერორალურად ან აეროზოლური მეთოდით. იმუნოზაციათა შორის ინტერვალი 20-60 დღეა. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინის შეყვანიდან 4-6 დღის განმავლობაში და გრძელდება 14 თვეს.

**ცოცხალი, ლაპინიზირებული ვირუს-ვაქცინა (ACB)** დამზადებული K-შტამიდან. ვაქცინაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა -2 მლ, იმუნიტეტი გამომუშავდება მე-5-7 დღეს. მისი ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

ცხოველთა იმუნოზაციისთვის რეკომენდებულია აგრეთვე ჭირის და წითელი ქარის, ჭირის და აუესკის დაავადების საწინააღმდეგო **ასოცირებული ვაქცინები.**

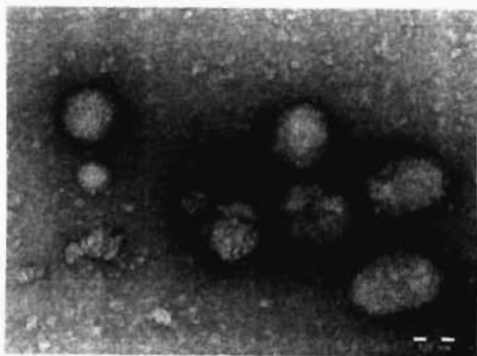
**ცოცხალი, მშრალი TIPEST ვაქცინა.** პრეპარატი მზადდება ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსის ატენუირებული, მაღალიმუნოგენური შტამიდან. ვაქცინა გამოიყენება კლინიკურად ჯანმრთელი ღორების პროფილაქტიკური აცრებისთვის. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ. დოზა 2 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან მე-5-7 დღეს და გრძელდება ერთი წლის განმავლობაში.

**სევაკ კოვლაპესტი ვაქცინა.** ვაქცინა დამზადებულია ღორის კლასიკური ჭირის სახეშეცვლილი Thiverval შტამიდან. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში. დოზა 2 მლ.

## ოჯახი ბუნიავირუსები

### Family Bunyaviridae

ოჯახის სახელწოდება მომდინარეობს ბუნიავირის რაიონის (უგანდა) დასახელებიდან, საიდანაც ვირუსები პირველად გამოიყვეს. ბუნიავირუსების ფორმა სფერული ან ოვალურია (სურ. 14), გარედან დაფარულია ლიპოპროტეინული გარსით, რომელიც მოფენილია ჰემაგლუტინინაციის თვისების გლიკოპროტეინული კბილანებით. ვირიონების ზომა 90-100 ნმ-ია. მოლეკულური მასა 300 მეგადალტონი.



სურ. 14. ბუნიავირუსები

ბუნიავირუსების გენომი ერთჯაჭვიანი რნმ-ა (მინუს ჯაჭვი). რნმ შედგება სამი ფრაგმენტისგან: L, S და M. მათი მოლეკულური მასა 46 მეგადალტონია. ნუკლეოკაპსიდი ფრაგმენტირებულია. თითოეული მათგანი შედგება ნუკლეოკაპსიდური ცილისა და რნმ-ს ერთ-ერთი სეგმენტისგან. გენომის სეგმენტებს შორის ხშირია რეკომბინაციები. ნუკლეოკაპსიდი სპირალური სიმეტრიისაა. ბუნიავირუსების შემადგენლობაში შედის სამი სტრუქტურული ცილა. არაგლიკოლიზირებულ N პოლიპეპტიდთან ერთად ვირიონები შეიცავენ ორ გლიკოპროტეინს (G1 და G2). ისინი განლაგებულია ვირიონის ზედაპირზე. ბუნიავირუსების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. ვირიონები

სწრაფად ინაქტივირდება 56°C-ზე. ახასიათებს მდგრადობა pH 7,0-8,0-ის ფარგლებში. ბუნიავირუსები შეიცავენ რნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას. ბუნიავირუსები მრავლდებიან ციტოპლაზმაში, მომწიფებას განიცდიან დაკვირვებით, გოლჯის კომპლექსის მიდამოში.

ბუნიავირუსების ბუნებრივი მასპინძელია მრავალი სახეობის ხერხემლიანი ცხოველი და ფეხსახსრიანი. ვირუსთა მოშენებისთვის ლაბორატორიულ პირობებში გამოიყენება წრუწუნები და წიწილები.

ბუნიავირუსების ოჯახი აერთიანებს შემდეგ გვარებს Hantavirus, Byniavirus, Phlebovirus, Nairovirus და Unkuvirus.

ბუნიავირუსების ოჯახში შედის 200-ზე მეტი სახეობა. მათ შორის დაახლოებით ნახევარი ბუნიავირუსის გვარშია გაერთიანებული.

ბუნიავირუსების ტიპური წარმომადგენელია: რიფტის ველის ცხელების, ცხერის ნაირობის დაავადების, ბუნიავირუს და სხვა ვირუსები.

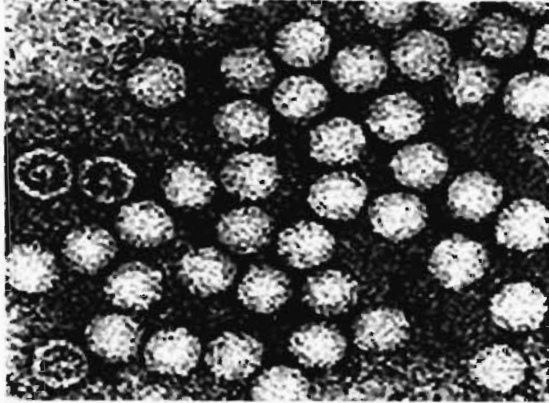
### რიფტის ველის ცხელების ვირუსი

#### Rift valley fever virus

რიფტის ველის ცხელება (rift valley fever) ანუ მსხვილი რქიანი პირუტყვის ენზოოტიური ჰეპატიტი. რიფტის ველის ცხელება ცხერის, თხის და მსხვილი რქიანი პირუტყვის, უპირატესად მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა; დამახასიათებელია ცხელება, ნეკროზული ჰეპატიტი, გასტროენტერიტი, ჰემორაგიული დიათეზი, ბატკნებისა და ხბოების მაღალი სიკვდილიანობა. ზრდასრულ ცხოველებში დაავადება აბორტებით მიმდინარეობს.

**ბამრცემლება.** რიფტის ველის ცხელება გავრცელებულია ცენტრალურ, აღმოსავლეთ და ჩრდილოეთ აფრიკის ქვეყნებში. ის დარეგისტრირებულია კენიაში, უგანდაში, სამხრეთ-აფრიკის რესპუბლიკაში, ზიმბაბვეში, სუდანში, ანგოლაში, მოზამბიკა და ეგვიპტეში.

**ეტიოლოგია.** ვირუსი მიეკუთვნება ბუნიავირიდეს ოჯახს, ის შეიცავს რნმ-ს. ვირუსის ზომებია 60-75 ნმ. (სურ. 15).



სურ. 15. რიფტის ველის ცხელების ვირუსი

**ბამბკლეობა.** ვირუსის შემცველი ავადმყოფი ცხოველის ციტრატ დამატებულ სისხლში 4-5°C ტემპერატურაზე რიფტის ველის ცხელების აღმძვრელი ვირულენტობას ინარჩუნებს არა უმეტეს ერთი კვირა. -70°C-ზე ანდა ლიოფილურ მდგომარეობაში სტაბილიზატორის (5%-იანი პექტონი, 5%-იანი ლაქტოზა ან საქაროზა), დამატებისას და 4°C-ზე შენახვის პირობებში სძლებს რამდენიმე წლის განმავლობაში. ვირუსზე დამლუპველად მოქმედებს მჟავა და ტუტე გარემო. ვირუსისთვის ოპტიმალური pH 6.9-7.3-ია. აღმძვრელი ხანგრძლივად ინარჩუნებს აქტიურობას ოქსალკარბოლგლიცერინის შემცველ ხსნარებში დაკონსერვებისას. ვირუსი მგრძობიარეა მეთილენის ლურჯის მიმართ. ჩვეულებრივი სადებიზინფექციო საშუალებები (5%-იანი NaOH, 5%-იანი ფენოლი, ქლორის შემცველი პრეპარატები) საიმედოდ ახდენ ვირუსის უვნებელყოფას.

**ბულტივირება.** ვირუსის კულტივირება ადვილია 1-3 დღის ასაკის წრუწუნებში. ცხოველების ცერებრალური, ინტრაპერიტონიალური და ვენაში დასნებოვნებისას ვირუსი მაღალ ტიტრებში განიცდის დაგროვებას. წრუწუნების სიკვდილის ვადების და ვირუსის

შინაგან ორგანოებში დაგროვების განმსაზღვრელი ფაქტორია შესაყვანი დოზები. ზრდასრული თაგვების დასნებოვნება ნაკლებად ეფექტურია. ვირუსის პასაჟი შესაძლებელია 2-3 დღის ასაკის ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში დასნებოვნებით. ვირუსი ასევე კარგად მრავლდება ოქროსფერი ზაზუნის ორგანიზმში. რიფტის ველის ცხელების აღმძვრელის კულტივირებისთვის წარმატებით გამოიყენება პირველადი ტრიფსინიზირებული უჯრედული კულტურები, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტები; ბატკნის, თხის, მაიმუნის თირკმელები, თაგვებისა და ვირთაგვების სარკომის უჯრედული კულტურები. აღნიშნული უჯრედული კულტურები ვირუსის გამრავლების შედეგად განიცდის დესტრუქციას.

**ანტიგენური თავისებულება.** ვირუსის შტამებს შორის ანტიგენური ვარიანტები აღწერილი არ არის. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ვირულენტობით და ტროპიზმით; თუმცა, ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია პასირების მეთოდზე. რიფტის ველის ცხელების ვირუსი აღჭურვილია ჰემაგლუტინაციის თვისებით. ვირუსის კონცენტრირება შესაძლებელია ამონიუმის სულფატით, ნატრიუმის სულფატით და ეთანოლით დალექვის გზით.

**ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები.** ბუნებრივად დაავადების მიმართ ამთვისებელია ცხვარი, თხა, მსხვილი რქიანი პირუტყვი, კამეჩი, აქლემი, ვირთაგვა, ქრცვინი, მაიმუნი და ადამიანი. ავადდება ყველა ასაკის ცხოველი, ლეტალობა ხშირია მოზარდებში. დაავადება სეზონურია, რომელიც მაქსიმუმს ცხოველების მაღალმთიან ზონებში ბალახობისას აღწევს (კოლოების დიდი რაოდენობით თავმოყრის პერიოდში). ბუნებაში დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარი და გადამტანია Eratmapodies 6 და Aedes 3 სახეობის კოლო. ვირუსის შესაძლო გადამტანია ფრინველები, რასაც ადასტურებს უგანდის ტყეებში დაჭერილი გარეული ფრინველების სისხლში ვირუსის გამანიტირალბელი ანტისხეულების არსებობა.

რიფტის ველის ცხელების ვირუსი დაავადებული ცხოველიდან ჯანმრთელზე რძის საშუალებით არ გადაეცემა.

შინაურ ცხოველებში დაავადება, როგორც წესი, აღმოცენდება კოლოების მასობრივად გამრავლების დროს და 2-3 კვირაში მოიცავს ცხოველების უმეტეს სულადობას.

**პათოგენეზი.** ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება მას შემდეგ, რაც ვირუსით დაინფიცირებული ფეხსახსრიანები დაკბენენ ცხოველებს. ვირუსი სორბციას განიცდის ღვიძლის უჯრედებში, სადაც ის მრავლდება და იწვევს ნეკროზს. გამრავლებული ვირუსი კვლავ გადადის სისხლში და მიმოიფანტება მთელ ორგანიზმში, თუმცა, სხვა ორგანოებში არ მრავლდება. ვირუსემიის პერიოდში აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატება. ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის დარღვევის გამო და ძლიერი ინტოქსიკაციის შედეგად ცხოველი კვდება.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა უმეტეს შემთხვევაში 24-72 სთ-ია. დაავადება განსხვავებულად მიმდინარეობს, რასაც ცხოველის სახეობა და ასაკი განსაზღვრავს. ბუნებრივად ახალდაბადებული და მოზარდი ცხოველები უფრო ამთვისებელია. მათში დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს. ბატკნებსა და კოზაკებში ლეტალობა 100%-ს აღწევს, ცხვარსა და თხაში 50%-ს. ახალდაბადებულ ბატკანსა და კოზაკში ინფექცია ზემწვავედ მიმდინარეობს. ხელოვნურად დასნებოვნებული ბატკნები კვდებიან კლინიკური ნიშნების გამოვლინებიდან 24-36 სთ-ის შემდეგ.

ბატკნებში, კოზაკებში და ცხვრების მცირე რაოდენობაში დადგენილია დაავადების მწვავედ მიმდინარეობა. მწვავე ფორმის დროს ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, ვითარდება ფაღარათი, ფეკალში მნიშვნელოვანი სისხლის მინარევით. ცხოველი კვდება პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლინებიდან 24-48 სთ-ის შემდეგ. ზოგიერთ ცხოველს სიკვდილამდე 12-20 საათით ადრე ემართება დებინება. ახალგაზრდა დედა ცხვარში აღინიშნება აბორტები; ცხოველების 20-50% კვდება.

ხანდაზმულ ცხვარში, თხასა და ხბოში დაავადება ქვემწვავედ მიმდინარეობს. ცხელების გამოვლინებისას ცხოველი დასუსტებულია, მადა აქვს დაკარგული, ცხვირის ღრუდან აღინიშნება სისხლიანი

გამონადენი. ცხოველებს ემართებათ აბორტი. აბორტს ზოგჯერ თანსდევს გართულებები – მეტრიტები და პერიმეტრიტები. ლეტალობა 2%-ია.

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ცხვრის ინტრაპერიტონი-ალურად დასნებოვნებისას 48 სთ-ის შემდეგ მკვეთრად მატულობს სხეულის ტემპერატურა, რაც 41°C-მდე აღწევს. მე-3-5 დღეს ცხელებითი მოვლენები ქრება. გართულებების შემთხვევაში ტემპერატურული რეაქცია ხანგრძლივია.

მსხვილ რქიან პირუტყვში დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ზოგჯერ აღინიშნება სისხლიანი ფაღარათი და ფეკალის მკვეთრი სუნი.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები:** ბატკნებსა და კოზაკებში შედარებით მუდმივია, დამახასიათებელია ღვიძლის გადიდება და ნეკროზი. დაავადების დასაწყისში თირკმლის კაპსულის ქვეშ შესაძლებელია მრავლობითი სისხლჩაქცევების, ხოლო ზედაპირზე ერთეული მორუხო, 1 მმ დიამეტრის ნეკროზული უბნების აღმოჩენა. შემდგომ მათი დიამეტრი მკვეთრად მატულობს. დაავადების განვითარების პროცესში ნეკროზული უბნები შეიძლება შეერთდეს. ღვიძლი იძენს მორუხო-თეთრ ფერს.

დაავადების მწვავე ფორმის დროს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანზე აღინიშნება: ჰემორაგიები; სისხლჩაქცევები ელეთაში, თირკმელებში, ლიმფურ კვანძებში, სათესლეებსა და გულის კუნთებში. ცხვარსა და მსხვილ რქიან პირუტყვში პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები წაშლილია ან არ არსებობს.

**ღიაგნოზი.** რიფტის ველის ცხელების სადიაგნოსტიკოდ ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებს. ღიაგნოზის საბოლოო დასმა ხორციელდება ლაბორატორიული გამოკვლევით, რომელიც მოიცავს ვირუსის გამოყოფას, მათ იდენტიფიკაციას სეროლოგიური რეაქციებით და ბიოცდის დადგმას.

დაავადებაზე ზუსტი დიაგნოზის დადგენა ხორციელდება ვირუსის გამოყოფით. ამ მიზნით ასნებოვნებენ 1-3 დღის ასაკის

წრუწუნებს ანდა საზღვრავენ ავადმყოფი ცხოველის სისხლში ანტისხეულების ტიტრის მატებას. გამოსაკვლევად ცხოველებიდან დაავადების ნიშნებით აიღებენ 5-10 მლ სისხლს, სხეულის ტემპერატურის მომატებიდან 10-26 და 40 საათის შემდეგ. მკვდარი ცხოველებიდან პათოლოგიურ მასალად გამოიყენება ღვიძლიდან აღებული 2 x 2 სმ სიდიდის სინჯები.

ვირუსის გამოსაყოფად გამოიყენება ავადმყოფი ცხოველის სისხლი. სისხლს ანზავებენ 1:5 ან 1:10 ფიზიოლოგიურ ხსნარში (pH 7,2-7,4), რომლის თითოეული მილილიტრი შეიცავს 100 მ.ე. პენიცილინს, 50 მ.ე. სტრეპტომიცინს და 25-25 მ.ე. ტეტრაციკლინსა და პოლიმიქსინს.

გამოსაკვლევი მასალით ახდენენ წრუწუნების დასნებოვნებას ტეინში. დოზა 0,01 მლ ან ინტრაპერიტონიალურად. დოზა 0,1 მლ. ვირუსის არსებობის შემთხვევაში წრუწუნები კვდებიან ინფიცირებიდან 2-4 დღის შემდეგ. ინტრაპერიტონიალურად დასნებოვნებულ წრუწუნებში გაკვეთისას ნახულობენ ღვიძლის გადიდებას და ნეკროზს. მკვდარი ცხოველების თავის ტეინი და ღვიძლი გამოიყენება ანტიგენის მისაღებად; კფრ-ის, ნრ-ის, ჰარ-ის, ჰაშრ-ის და დპრ-ის დასადგმელად. კფრ-ში ანტიგენად გამოიყენება ღვიძლის 5%-იანი სუსპენზია.

გამოყოფილი ვირუსის სპეციფიკურ შრატთან ურთიერთქმედება კფრ-ში, ნრ-ში და დპრ-ში ადასტურებს ცხოველების რიფტის ველის ცხელებით ცხოველის დაავადებას.

ექსპერიმენტში რიფტის ველის ცხელების ადრეული დიაგნოსტიკისთვის წარმატებით არის გამოცდილი ფლუორებადი ანტისხეულების მეთოდი.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** რიფტის ველის ცხელებაზე დიაგნოზის დასმისას საჭიროა გამოირიცხოს საღმონელოზი, ნაირობის დაავადება, ცხერის ინფექციური კატარული ცხელება და ვესსელ-სბრონის დაავადება.

**იმუნიტეტი და ბიოპრეპარატები.** ბუნებრივად დაავადების მოხდისას ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს და განმეორებით არ ავადდებიან.

ცხვრების იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები.

ინაქტივირებული ვაქცინა მზადდება ვირუსით დასნებოვნებული, მკვდარი წრუწუნების ტეინიდან. ამ მიზნით ტეინიდან ამზადებენ 10%-იან სუსპენზიას, რომელსაც დაამუშავებენ ფორმალინით.

რიფტის ცხელების საწინააღმდეგო ვირუსვაქცინის დასამზადებლად ასევე გამოიყენება ვირუსის ნეიროტროპული შტამით დასნებოვნებული წრუწუნების ტეინი, რომელმაც გაიარა 102 პასაჟი თაგვებში და 56 პასაჟი ქათმის ემბრიონებში, ხოლო შემდეგ განმეორებით 16 პასაჟი წრუწუნებში. პრეპარატი უვნებელია მსხვილი რქიანი პირუტყვისთვის. იმუნიტეტი ერთ წლამდე გრძელდება.



ოჯახი პიკორნავირუსები

Family Picornaviridae

პიკორნავირუსების (ნანივირუსების) ოჯახი აერთიანებს ვირუსების დიდ ჯგუფს. ოჯახის სახელწოდება ლათინური წარმოშობისაა: pico-მცირე, na – რნმ. პიკორნავირუსების ზომებია 20-30 ნმ. კაპსიდი იკოსაედრის ფორმის და კუბური სიმეტრიისაა. ვირიონის მოლეკულური მასა 8-9 მეგადალტონია. მათ შორის ცილაზე 70%, ხოლო რნმ-ზე დაახლოებით 30% მოდის.

ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,33-1,45 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია, სედიმენტაციის კონსტანტა 140-165S. პიკორნავირუსების გენომი კოვალენტურად დაკავშირებული, არაფრაგმენტირებული რნმ-ა (პლუს ჯაჭვი). მისი მოლეკულური მასა 2,5 მეგადალტონია. რნმ შეიცავს 7500-ზე მეტ ნუკლეოტიდს. ვირიონის რნმ ინფექციურია. ის ცილის სინთეზში ასრულებს ს-რნმ-ის ფუნქციას. კაპსიდის ცილები ძირითადად წარმოდგენილია ოთხი პოლიპეპტიდით: VP<sub>1</sub>, VP<sub>2</sub>, VP<sub>3</sub> და VP<sub>4</sub>. პიკორნავირუსებს ლიპოპროტეიდული გარსი არ გააჩნია. მათზე არ მოქმედებს ეთერი. ნატივური ვირიონის შემადგენელი ნაწილია ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი. პიკორნავირუსების რეპროდუქცია და მომწიფება მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში, ზოგიერთი სახეობა ახდენს ვირთროციტების აგლუტინაციას.

პიკორნავირუსების ოჯახში შედის ოთხი გვარი: Enterovirus, Rhinovirus, Cardiovirus, Aphtovirus.

პიკორნავირუსებს მიეკუთვნება ადამიანის პოლიოვირუსი-1, აფთოვირუსები „ო“ და „ე“, თურქულის ვირუსი და ა.შ.

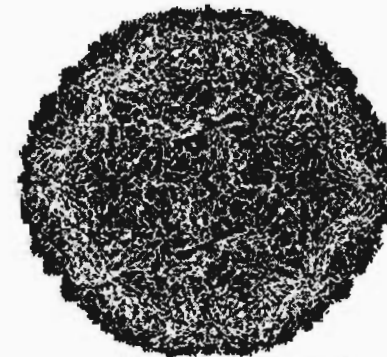
თურქული (Aphthae epizooticae) წყვილჩლიქიანი ცხოველების (მსხვილფეხა პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ღორი, ირემი და სხვ.) მწვავედ მიმდინარე, ზედმიწევნით კონტაგიოზური ინფექციური სნეულებაა.

თურქულისთვის დამახასიათებელია ცხელება, პირის ღრუს ლორწოვანის, ჩლიქთა შორის არსებული სივრცეების, ხოლო იშვიათად ცურის ტიპური აფთოზური დაზიანება.

თურქულით ავადდება ადამიანი, განსაკუთრებით ბავშვები.

თურქულზე კეთილსაიმედოა: ავსტრალია, ახალი ზელანდია, ამერიკა და კანადა, რაც შეეხება ევროპის, აზიის, აფრიკის და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებს – თურქულის შემთხვევები ყოველწლიურად აღირიცხება.

**ვირუსი.** თურქულის ვირუსი აღმოაჩინეს ლოფლერმა და ფროშმა 1898 წელს. ვირიონი დაფარულია ცილოვანი გარსით. კაპსიდი შედგება 32 კაპსომერისგან. ვირიონს აქვს იკოსაედრის ფორმა. ვირუსის ზომაა 20-35 ნმ. შეიცავს რნმ-ს. რნმ ინფექციურია. მისი მოლეკულური მასა 2,3-3,1·10<sup>6</sup>D-ია. ვირუსის რნმ pH 7,2-7,6 ფარგლებში ინფექციურობას ხანგრძლივად ინარჩუნებს (სურ. 16).



სურ. 16. თურქულის ვირუსი

თურქულის ვირუსი შეიცავს 68,5% ცილას და 31% რნმ-ს. ვირიონის ცილოვან გარსს რნმ-ს დაცვითი ფუნქცია აკისრია. ის განსაზღვრავს უჯრედში ვირუსის ფიზიკო-ქიმიურ თავისებურებას, სეროლოგიურ და იმუნოლოგიურ სპეციფიკურობას. თურქულის ვირუსი შეიცავს 4 ძირითად სტრუქტურულ ცილას: VP-1, VP-2, VP-3 და VP-4. მათი მოლეკულური მასა შესაბამისად 34 000D, 30 000 D, 26 000D და 14 000D-ია.

თურქულის ვირუსის სელიმენტაციის კოეფიციენტი 140S-ია.

**ბამბლემობა.** თურქულის ვირუსი დიდხანს უძლებს სიცივეს. ის სიცოცხლეს ინარჩუნებს მინუს 190°C-ზე. თერმოლაბილურია მაღალი ტემპერატურის მიმართ, თხიერ გარემოში 60-70°C-ზე გაცხელებისას იღუპება 5-15 წუთში. მშრალ ატმოსფეროში 18°C-ზე ინფექციურობას ინარჩუნებს ერთი წლის განმავლობაში. ქიმიური ნივთიერებებიდან: 1%-იანი მწვავე ნატრიუმი ვირუსს კლავს 1-10 წუთში, სოდის 3%-იანი ხსნარი – 1 საათში, 2%-იანი ფორმალინი – 6 საათში, კრეოლინის 5%-იანი ხსნარი – 22 დღეში. თურქულის ვირუსს კრეოლინი, კრე-ზოლი, ფენოლი და სულემა კლავს რამდენიმე საათის შემდეგ.

თურქულის ვირუსი ფეკალურ მასებში სიცოცხლისუნარიანია 168 დღე, ჩანადენ წყლებში – 132 დღემდე, გაგრილებულ რძეში – 47 დღე, რძის ფხვნილში – 1-1,5 წელი, ადამიანის ტანსაცმელზე – 28-40 დღე; ყველში იღუპება 16-20 საათში; სინოვიალურ სითხეში 4°C-ზე აქტიურობას ინარჩუნებს 14 დღის განმავლობაში; მუჯვე გარემოში (pH=6,0) და ტუტე არეში (pH=10) სწრაფად კარგავს ინფექციურობას. ვირუსი დიდხანს ინახება და მრავლდება დაკლული ცხოველის სისხლში, კუნთოვან ქსოვილში, სახსრების სითხეში და სხვ.

**ანტიბიენური სტრუქტურა, ანტიურობა და მარიაგელობა.** თურქულის ვირუსის შვიდი ტიპია ცნობილი: A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 და აზია-1. ტიპების გარდა არსებობს მრავალი ვარიანტი, მათ შორის: A ტიპის – 32, O-ტიპის – 13, C ტიპის –5, SAT-1 ტიპის –7, SAT-2-ს- 3, SAT-3-4 ვარიანტი და აზია-1 ტიპის – 2 ვარიანტი.

თურქულის ვირუსის ტიპები და ვარიანტები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან. ერთი ტიპის ან ვარიანტის მიმართ შექმნილი იმუნიტეტი არ იცავს ცხოველს სხვა ტიპის ან ვარიანტის ვირუსით დაავადებისგან.

ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია A, O და C ტიპები. რაც შეეხება აზია-1, ის აზიის, ხოლო SAT-1, SAT-2 და SAT-3 – აფრიკის ქვეყნებისთვისაა დამახასიათებელი.

თურქულის ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალეპელი, კომპლემენტ შემოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. ანტისხეულები სპეციფიკურია ვირუსის თითოეული სეროლოგიური ტიპისთვის.

თურქულის ვირუსს ახასიათებს პრეციპიტოგენობა, ამიტომ ღარ გამოიყენება ვირუსის სხვადასხვა ტიპების, ვარიანტების და თურქულის საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრისთვის.

**კულტივირება.** თურქულის ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვრის, ღორის, ზღვის გოჭის, მაწოვარა თაგვის, ახალშობილი ბოცვრის ორგანიზმში; აგრეთვე ძროხის, ღორის და ცხვრის თირკმლიდან დამზადებულ პირველად ტრიპ-სინიზირებულ უჯრედულ კულტურებში და BHK-21 დიპლოიდური უჯრედების გარდამავალ ხაზებში. ვირუსის გამრავლებას და პასაჟს რქოსან საქონელში და ღორში ახდენენ იშვიათად (სპეციალური დანიშნულებისთვის).

თურქულის ვირუსი აღსორბირდება ალუმინის ჰიდროკსიდზე, კაოლინზე, ცხოველურ ნახშირზე.

**პათოგენეზის სპეციფიკი.** ბუნებრივად თურქულით ავადდება წყვილჩლიქიანი ცხოველები: მსხვილფეხა პირუტყვი, თხა, ცხვარი, ღორი, კამეჩი, აქლემი, ირემი, ზებუ, სპილო და სხვ. თურქულის მიმართ ბუნებრივ პირობებში რეზისტენტულია ცხენი და ფრინველი. თურქულით ადვილად შეიძლება დასნებოვნდეს 2-3 თვის მოზარდი. მოზარდებში ინფექცია მძიმედ მიმდინარეობს.

ხელოვნურად ადვილად შეიძლება სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების დასნებოვნება. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძნობიარეა: ზღვის გოჭი, მაწოვარა წრუწუნები, ახალდაბადებული ბოც-

ვერი, კნუტი და 60 დღის ასაკის ზაზუნა. მსხვილფეხა პირუტყვი ადვილად ავადდება ვირუსის შემცველი მასალის ჩაზეღვით პირის ღრუს ლორწოვანში და ტუჩის კანში, აგრეთვე ენაში ინექციით.

**ინფექციის აღმძვრელის წყარო და გადაცემის ბიომედიცინის აღმძვრელის წყარო და გადაცემის ცხოველი.** ვირუსი ცხოველის ორგანიზმში მრავლდება და ინტენსიურად გამოიყოფა გარემოში ინკუბაციურ პერიოდში, განსაკუთრებით ინფექციის პირველ დღეებში. დაავადებამოხდელი ცხოველი ვირუსმტარებელია და საშიშია ინფექციის გავრცელების თვალსაზრისით 12 თვის განმავლობაში.

ცხოველის ორგანიზმში თურქულის ვირუსის შეჭრა ძირითადად ხდება პირის ღრუს ლორწოვანიდან, ჩლიქებს შუა სივრციდან და ცურიდან. ბუნებრივად ინფექცია ჯანმრთელ ცხოველზე გადადის დაავადებულთან უშუალო კონტაქტით; აგრეთვე პასიური გადამტანებით, დაინფიცირებული პროდუქტებით და მომსახურე პერსონალით. თურქულის ვირუსი დაავადებული ცხოველის ორგანიზმიდან გამოიყოფა ნერწყვით, რძით და ფეკალური მასებით.

თურქული ცხოველებში მიმდინარეობს ეპიზოტის ან პან-ზოტის სახით.

თურქულის ეპიზოტია აღინიშნება წლის ნებისმიერ დროს. ინფექციის აფეთქება განსაკუთრებით ხშირია ცხოველთა გადარეკვის პერიოდში.

**პათოგენეზი.** ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი ლოკალიზდება ეპითელიურ უჯრედებში, სადაც მრავლდება. ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ანთებითი პროცესი. წარმოიქმნება ერთი ან ორი პირველადი აფთი, რაც კლინიკურად არ დიაგნოსტირდება, ცხოველის საერთო მდგომარეობა თითქმის არ იცვლება, იშვიათად, ძლიერ რეზისტენტულ ცხოველებში, რომლებსაც ახასიათებთ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის უნარი, ინფექცია აღნიშნულ სტადიაზე მთავრდება. ასეთ ცხოველებს სწრაფად მოჰყავთ მოქმედებაში ორგანიზმის დაცვითი ძალები. მათი სისხლი დიდი რაოდენობით შეიცავს ინჰიბიტორებს. ასეთ ცხოველებში სწრაფად გამოიშვადება ვირუსგამანიტრალბელი ანტისხეულები. უფრო

ხშირად თურქული გადადის მეორე ფაზაში. პირველადი ლოკალიზაციის ადგილიდან ვირუსი ვრცელდება სისხლში, ხოლო შემდეგ ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. პროცესის გენერალიზაციას თან ახლავს მწვავე ცხელებითი რეაქცია, რაც გაძლიერებული ნივთიერებათა ცვლის შედეგია.

ორგანიზმის დაცვითი ძალების მოქმედებით ვირუსი სისხლში განიცდის განეიტრალებას. ანალოგიური პროცესი მიმდინარეობს ორგანოებსა და ქსოვილებში. ვირუსი შეიძლება გამრავლდეს ეპითელიუმში, რომელიც შედარებით სუსტად მარაგდება სისხლით და შესაბამისად ანტისხეულებით. ამ დროს წარმოიქმნება მრავალრიცხოვანი მეორადი აფთები (პირის ღრუ, ჩლიქებს შუა სივრცე, ცურის თითები). თურქულის ორფაზიანობა აიხსნება ორგანიზმის თავისებურებით, – კერძოდ, ვირუსის გამრავლების ლოკალიზაციის უნარით, რაც განპირობებულია ორგანიზმის რეზისტენტობით, იმუნო-ბიოლოგიური გარდაქმნით.

მოზარდ ცხოველს ახასიათებს სუსტი რეაქტიულობა, ამიტომ ინფექცია მიმდინარეობს სეპტიცემიის ფორმით. ვირუსი მრავლდება ყველა ქსოვილსა და ორგანოში, აფთების წარმოქმნის გარეშე და უპირატესად ზიანდება გული და ნაწლავები. ცხოველი კვდება. სავარაუდოა, რომ ზრდასრულ ცხოველებში თურქულის ავთვისებიან მიმდინარეობას საფუძვლად ანალოგიური კანონზომიერება უდევს. იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმებიდან თურქულის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის გამოყოფას გარემოში შარდის საშუალებით, რაც მნიშვნელოვნად ხელს უწყობს და აჩქარებს ცხოველის გამოჯანმრთელებას. თურქულის მიმე ფორმის დროს დაცვის აღნიშნული საშუალებები არ არის საკმარისი.

**კლინიკური ნიშნები.** ცხოველებში თურქული მწვავედ მიმდინარეობს.

**მსხვილფეხა პირუტყვი.** ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 2-7 დღეა (მინიმალური 1-2 დღე, მაქსიმალური – 14 დღე). ცხოველს მადა და ცოხნა აქვს დაქვეითებული. ნერწყვის დენა ძლიერდება. სხეულის ტემპერატურა აღწევს 40,5-41,5°C-ს. ცხოველი მოღუნებულია. ერთი ან ორი, იშვიათად სამი-ოთხი დღის შემდეგ სხეულის სხვადასხვა ადგი-

ლებში (პირის ღრუ, ჩლიქებს შუა სივრცე, ცური), წარმოიქმნება აფთები. კიდურების დაზიანების შემთხვევაში ცხოველი წევს, ხანტად წამოდგება. 1-3 დღის შემდეგ აფთები სკდება, მათ ადგილზე რჩება ღია-წითელი ფერის გაშიშვლებული უბნები – ეროზიები, რომლებიც შედარებით სწრაფად იფარება ეპითელით. ორი თვის ასაკამდე ხბოში თურქული ხშირად მიმდინარეობს აფთების წარმოქმნის გარეშე, მწვავე გასტროენტერიტის მოვლენებით. მკურნალობის დაყოვნების შემთხვევაში ცხოველი კვდება. ზოგიერთ ცხოველში თურქული ბრონქოპნევმონიით რთულდება.

თურქულის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ცხოველი 8-14 დღეში გამოჯანმრთელდება. გართულების შემთხვევაში დაავადება ოცდახუთ დღემდე და უფრო მეტი ხნის განმავლობაში გრძელდება. გართულებები მეორადი ინფექციის შედეგია (ჩირქოვანი ფლეგმონა, მასტიტი, ენდომეტრიტი, ხბოში ბრონქოპნევმონია და ა. შ.). მას სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები იწვევენ. სუსტი რეზისტენტობის ცხოველებში თურქულის ვირუსი იწვევს შემდეგ გართულებებს: ნივთიერებათა ცვლის მოშლას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების დარღვევას და ა. შ.

თურქულის აუთვისებიანი ფორმა მიმდინარეობს ტიპური ნიშნებით, თუმცა გამოჯანმრთელების სტადიაში ცხოველის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, აღინიშნება სისუსტე, მოღუნება და პულსის გახშირება (120-140 წუთში). ცხოველი საკვებს არ ღებულობს, ცოხნა შეწყვეტილია. ზოგჯერ ვითარდება უკანა კიდურების დამბლა, ცხოველი კვდება გულის გაჩერებით, ლეტალობა 50-80%-ია.

*ცხვარი.* თურქული უპირატესად მიმდინარეობს კიდურების დაზიანებით, ეროზიებისა და ბუსტუკების წარმოქმნით. პირის ღრუში აფთები იშვიათად ჩნდება, ცხოველი კოჭლობს. თურქული მძიმედ მიმდინარეობს ძუძუმწოვარა ბატკნებში. ცხოველს უვითარდება ჰემორაგიული გასტროენტერიტი. ლეტალობა მაღალია.

*თხა.* პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი დიფუზურად ანთებადია, წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის ეროზიები. ცხოველი მოღუნებულია, მატულობს სხეულის ტემპერატურა. ცურის დაზიანების დროს წველადობა კლებულობს. თხაში აღწერილია თურქულის მძიმე ფორმა,

მაღალი ლეტალობით. დაავადების ნიშნებია: ტუნების და ლოყების შესივება, პირის ღრუს ლორწოვანის დიფუზური ანთება და ეროზიები.

*ღორი.* ცხოველს ძირითადად უზიანდება ჩლიქები, კოჭლობს, პროცესი ლოკალიზებულია ჩლიქის გერიგინსა და რბილ ნაწილში, იშვიათად ცრუ თითებზე. კიდურებზე უხვად არის ეროზიები და წყლულები. პირის ღრუში ცვლილებები იშვიათია. პირის ლორწოვან გარსზე ყვითელი ფერის ხაჭოსებრი ნადები აღინიშნება, რომლის სიღრმეში ჩნდება ეროზიები. პირის ღრუს ძლიერი დაზიანების დროს სოლივაცია გაძლიერებულია. დედა ღორს უზიანდება სარძევე დერილები. ძუძუმწოვარა გოჭებში წყლულები და ეროზიები ყალიბდება ძუძუს დერილებსა და მთელ სხეულზე. დაავადება ხშირად აფთების წარმოქმნის გარეშე მიმდინარეობს. ვითარდება საჭმლის მომწელებელი სისტემის მწვავე კატარი და მიოკარდიტი. გოჭებში ლეტალობა 60-80%-ს აღწევს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მსხვილფეხა პირუტყვის ლემის დათვალიერებისას დამახასიათებელი ცვლილებები შეინიშნება პირის ღრუში, ხშირად ცხვირის სარკვეზე, კიდურებსა და ცურზე. მკვდარი ცხოველის გაკვეთისას პირის ღრუში, ხახაში, კუჭისა და ნაწლავების სხვადასხვა განყოფილებებში აღინიშნება შემდეგი პათოლოგიები: აფთები და ეროზიები პირის ღრუში, ხახასა და ფაშეში; ჰემორაგიული ანთება მაჯიკში, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებში. აფთები შეიძლება ჩამოყალიბდეს ხორხში, ტრაქეასა და ბრონქებში.

ძუძუმწოვარა ხბოში, გოჭსა და ბატკანში აფთოზური დაზიანებები პირის ღრუში არ არის დამახასიათებელი. ცხოველებში დადგენილია ნაწლავების ჰემორაგიული ანთება და გულის კუნთის დეგენერაციული ცვლილებები. გულის კუნთი უფერულია, ადვილად იხევა, განაჭურზე შეინიშნება მორუხო-მოწითალო ლაქები და სხვადასხვა ზომის მორუხო-თეთრი ფერის კახოზურად გადაგვარებული უბნები. ეპიკარდიუმისა და ენდოკარდიუმის ქვეშ არის სისხლჩაქცევები. დეგენერაციული ცვლილებებია ჩონჩხის კუნთებში, თირკმელსა და ღვიძლში.

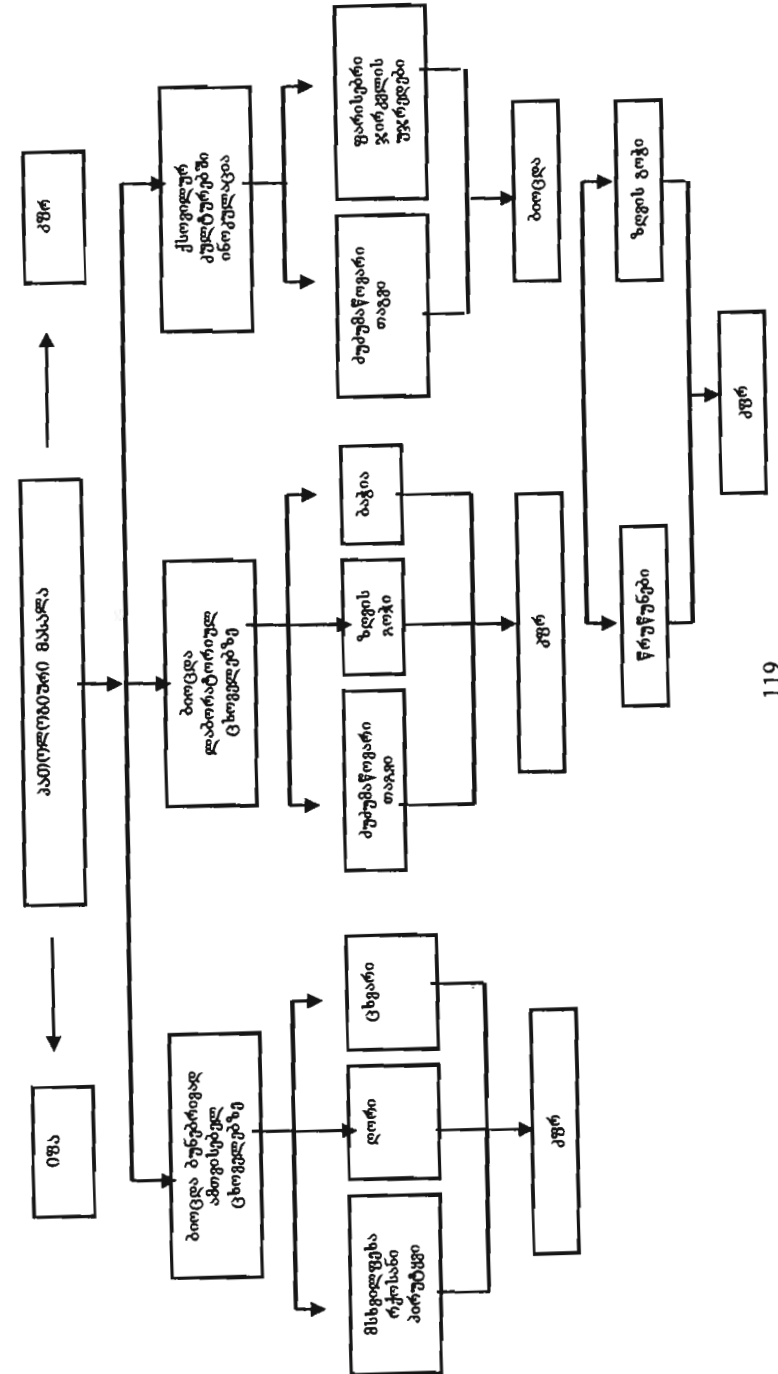
**დიანოზი.** თურქულის გამოცნობა კლინიკური ნიშნებით, ეპიზოტოლოგიური მონაცემებით და პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით სიძნელეს არ წარმოადგენს. ძირითად დაბრკოლებას ქმნის თურქულის ვირუსის ტიპებისა და ვარიანტების დადგენა, რასაც პასუხი ლაბორატორიულმა გამოკვლევამ უნდა გასცეს. ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აგზავნიან აფთების კედლებს და შიგთავსს (ლიმფას). გამოსაკვლევ მასალას იღებენ მსხვილფეხა პირუტყვის ენის ლორწოვანი გარსიდან, ღორის დინგიდან; მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ღორის და სხვა ცხოველების ჩლიქების გვირგვინის კანიდან და თითებს შუა სივრციდან. თუ აფთები არ არის ჩამოყალიბებული, ცხოველს აუღებენ სისხლს მაღალი ტემპერატურის დროს. ცხოველის სიკვდილის შემდეგ იკვლევენ ლიმფურ კვანძებს, კუჭქვეშა ჯირკვალს და გულის კუნთს.

რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისთვის აგროვებენ და ლაბორატორიაში აგზავნიან საყლაპავისა და ხახის ლორწოს, აგრეთვე წყვილ შრატებს. თავდაპირველად ცხოველს სისხლს უღებენ კლინიკური ნიშნების გამოვლენის პერიოდში, ხოლო შემდგომ გამოჯანმრთელებიდან 14 დღის შემდეგ, აფთებს და ლიმფას აგროვებენ 5 გრამის, ხოლო დანარჩენ მასალას არანაკლებ 10 გრამის რაოდენობით. პათოლოგიურ მასალას სპეციალური კონტეინერით აგზავნიან ლაბორატორიაში. ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია შემდეგი თანმიმდევრობით ხორციელდება (სქემა 1).

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის დასადგენად დგამენ ბიოცდას ხბოზე, 4-5 ძუძუმწოვარა წრუწუნაზე, 500გრ წონის ზღვის გოჭსა და მგრძნობიარე უჯრედულ კულტურებზე. ცხოველებში ინექციის ადგილზე აფთების წარმოშობა და დადებითი კვრ პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის არსებობის მაჩვენებელია.

**თურქულის ვირუსის იდენტიფიკაცია**

სქემა 1





თეთრ თავგებზე ბიოცდის დადგმით შეიძლება ვირუსის ტიპის განსაზღვრა. ამ მიზნით ლაბორატორიაში აგზავნიან რეკონვალეს-ცენტების სისხლს. ცხოველიდან სისხლის აღებას ახდენენ დაავადებიდან 10-60 დღის განმავლობაში. ცდისთვის გამოიყენება თავგების სამი ჯგუფი. მათ შესაბამისად ასნებოვნებენ თურქულის ვირუსის "A", "O" და "C" ტიპებით. ცხოველებში ერთდორულად შეყავთ რეკონვალესცენტების სისხლის შრატის. მიღებული შედეგებით ადგენენ ვირუსის ტიპს. ასე, მაგალითად, ვირუსის "A" ტიპით დასნებოვნებული თავგების გადარჩენა მიუთითებს, რომ ცხოველის სისხლის შრატი შეიცავს ჰომოლოგიურ ანტისხეულებს. ამრიგად, დაავადების გამომწვევეა ვირუსის აღნიშნული ტიპი.

პათოლოგიური მასალის და დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატის მეშვეობით თურქულის ვირუსის ტიპის დასადგენად და გამოყოფილი ეპიზოტური შტამების იდენტიფიკაციისთვის დგამენ დპრ-ს. თურქულის რეტროსპექტრული დიაგნოსტიკა მოიცავს დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების სახეობის განსაზღვრას. ამ მიზნით დგამენ კურ-ს და ჰაშრ-ს. კურ გამოიყენება დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლით ვირუსის ტიპის განსაზღვრისთვის. თურქულის დიაგნოსტიკის საიმედო და თანამედროვე მეთოდია კონკურენტული იმუნოფერმენტული ანალიზი.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** თურქული მიმდინარეობით ჰგავს კვებით სტომატიტს, ყვავილს, მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირს, კონტაგიოზურ - პუსტულოზურ დერმატიტს, ავთვისებიან კატარულ ცხელებასა და ნეკრობაქტერიოზს.

*კვებითი სტომატიტი* - დაავადებისთვის დამახასიათებელი არ არის ცხელება და აფთების წარმოქმნა.

*ყვავილი* - ზიანდება ცურის დერილები, დამახასიათებელია სტადიურობა (როზეოლები, პაპულები, ვეზიკულები, პუსტულები). ყვავილის დროს იშვიათად ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი.

*მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირი* - კიდურები და ცური არ ზიანდება. პირის ღრუში ცვლილებები დიფთერიული ხასიათისაა.

*ავთვისებიანი კატარული ცხელება* სპორადული ინფექციაა, ძირითადად ზიანდება თვალები, აფთები არ წარმოიქმნება.

*კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტი.* პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება თავის მიდამოში, ვეზიკულების და პუსტულების სახით, რომელიც ფუფხით იფარება.

*ნეკრობაქტერიოზის* სადიფერენციაციოდ გამოყოფენ მიკრობს საკვებ არეებზე.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადებამოხდელ მსხვილფეხა პირუტყვში იმუნიტეტის ხანგრძლივობა ვირუსის ჰომოლოგიური ტიპის და ვარიანტის მიმართ 12 თვეა, ღორში - 10 თვე, ცხვარში - 18 თვე.

თურქულის დროს გამომუშავდება ქსოვილური და ჰუმორალური იმუნიტეტი. ადგილობრივი ქსოვილური იმუნიტეტი, ჰუმორალურთან შედარებით დაავადების ადრეულ სტადიაში ჩამოყალიბდება. დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლი შეიცავს ვირუს-გამანეიტრალებელ, მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტისხეულებს. თურქულის პროფილაქტიკისთვის აწარმოებენ ცხოველების იმუნიზაციას ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინებით:

ა) მონოვალენტური A, O, C და აზია-1 ტიპის ვირუსებიდან დამზადებული *ალუმინის ჰიდროქსიანი ფორმოლვაქცინა*. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში. ცხოველები ექვემდებარებიან რევაქცინაციას, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 თვეა.

ბ) სამვალენტური A, O და C ლაპინიზირებული და კულტურალური ვირუსიდან დამზადებული *ფორმოლვაქცინა*. ვაქცინა ინაქტივირებულია. ვაქცინაციას ახდენენ კანქვეშ, დოზა - 2,5-5,0 მლ. ცხოველები ექვემდებარებიან რევაქცინაციას. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინის შეყვანიდან 21-ე, ხოლო რევაქცინაციისას მე-4-5 დღეს. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 5 თვეა.

გ) ა-22 შტამიდან დამზადებული *კონცენტრირებული ალუმინის ჰიდროქსიანი ფორმოლვაქცინა*. ვაქცინას დამატებული აქვს საპონინი.

დ) *მონოვალენტური* აზია-1 ტიპის საწინააღმდეგო ვაქცინა. ვირუსის გასამრვალდებლად გამოყენებულია BHK-21 უჯრედული კულტურები.

ე) მონო- და პოლივალენტური სორბირებული A, O, C და A-48 ტიპის ლაპინიზირებული ვირუსებიდან დამზადებული ვაქცინები. აღნიშნული ვაქცინები გამოიყენება მსხვილფეხა პირუტყვის, ირმის, ცხვრის, თხის და კამეჩის იმუნიზაციისთვის. პროფილაქტიკისთვის ცხოველს უტარებენ სისტემატურ ვაქცინაციას. იმუნიზირებული ცხოველებიდან მიღებული მოზარდის ვაქცინაციას 3 თვის ასაკში ახდენენ. ზრდასრული ცხოველი რევაქცინაციას ექვემდებარება ყოველი 6 თვის, ხოლო მოზარდი ყოველი 3 თვის შემდეგ, 18 თვის ასაკამდე. ცხოველებში იმუნიტეტი გამომუშავდება იმუნიზაციიდან 21-ე დღეს.

## ბვარი ენტეროვირუსები

### Genus enterovirus

#### ტეშენის დაავადების ვირუსი

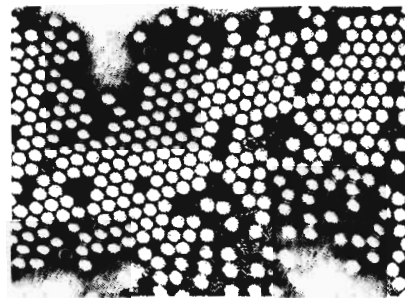
#### Teshen disease virus

ტეშენის დაავადება არაჩირქოვანი ენცეფალომიელიტით და დამბლითი მოვლენებით მიმდინარე ღორის ვირუსული ინფექციაა. ის კლინიკურად გამომჟღავნდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით: პიპერსტაზით, კუნთების ტრემორით, ტონურ-კლონური კანკალით, კიდურების დამბლით და ა. შ.

ტეშენის დაავადების შესახებ პირველი მონაცემები ეკუთვნის ტრეფნის. მან 1929 წელს ღორებში აღწერა ეპიზოოტიკა, რომელიც გავრცელებული იყო ტეშენის მიდამოებში (ჩეხეთი). ტეშენის დაავადება დეტალურად შეისწავლა კლობუკმა 1931 წელს.

ტეშენის დაავადება რეგისტრირებულია გერმანიაში, პოლონეთში, ბულგარეთში, საფრანგეთსა და იტალიაში. დაავადების სინონიმებია: ინფექციური ენცეფალომიელიტი, პოლიომიელიტი, კლობუკის დაავადება.

**ვირუსი.** ტეშენის დაავადების გამომწვევი ვირუსის ზომაა 30-60 ნმ. ვირიონს აქვს სფერული ფორმა, შეიცავს რნმ-ს (სურ. 17) ვირუსი გადის შამპერლანის L<sub>3</sub>, ბერკეფელდის V, N, W და ზეიტცის ფილტრებში.



სურ. 17. ტეშენის დაავადების ვირუსი

**ბამბლეობა.** ტეშენის დაავადების ვირუსი 60°C-ზე გაცხელებისას ილუპება 15 წუთში, 70°C-ზე – 10 წუთში. ვირუსი 4°C-ზე და მინუს 79°C-ზე აქტიურობას ხანგრძლივად ინარჩუნებს. 50%-იან გლიცერინში 0°C-ზე შენახვისას სიცოცხლისუნარიანია 20 თვემდე. ვირუსი მდგრადია ეთერისა და ქლოროფორმის მიმართ. მწვავე ნატრიუმის 3%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 4 საათში, 0,5%-იან ფორმალინში ვირუსი აქტიურობას ინარჩუნებს 18 საათის განმავლობაში. სადეზინფექციო ხსნარებიდან ვირუსზე ეფექტურად მოქმედებს ფორმალინის 2%-იანი ხსნარი, ქლორამინის 5%-იანი ხსნარი და კალციუმის ჰიდროქლორიდის 2,5%-იანი ხსნარი. ვირუსზე არ მოქმედებს პენიცილინი, სტრეპტომიცინი და ნისტატინი.

**ანტიბიენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანობა.** ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალე ბელი და კომპლემენტ შემბოჭველი ანტისხეულების გამომუშავებას.

იმუნოლოგიურად ტემენის დაავადების ვირუსში განასხვავებენ ორ ქვეტიპს. პირველში გაერთიანებულია შტამები: Bozen, Konratice, Reporyie, მეორეში – Turol, Sweden და Talfan.

ვირუსს ჰემაგლუტინაციური თვისება არ ახასიათებს.

**კულტივირება.** ტემენის დაავადების ვირუსი კარგად მრავლდება 3-8 კვირის გოჭის თირკმლის, ფილტვის და გულიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.

ღორის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში ღორის ტემენის დაავადების ვირუსი ავლენს ციტოპათიურ მოქმედებას, წარმოიქმნება მრგვალი ფორმის უჯრედები. ასეთი უჯრედები განიცდიან ლიზისს. ამ დროს ვირუსული ანტიგენი იმყოფება ციტოპლაზმაში. დაინფიცირებული უჯრედული კულტურებიდან დამზადებულ პრეპარატში აღინიშნება ციტოპლაზმის მარცვლოვნება და აციდოფილობა, ბირთვის ექსცენტრული მდებარეობა. ციტოპლაზმურ ცვლილებებს შეესაბამება ვირუსის ტიტრის მატება. მისი მაქსიმალური ტიტრი შეადგენს  $10^{7.5}$ - $10^{8.0}$  TCD 50/მლ-ს. უჯრედთა დეგენერაცია (+++) 75%-ია.

**პათოგენოზა.** ტემენის დაავადების ვირუსი პათოგენურია, შინაური და გარეული ღორისთვის, განსაკუთრებით ზიანდებიან გოჭები, ცხოველები უმეტესად ზამთარში და გაზაფხულზე ავადდებიან.

ექსპერიმენტულად შეიძლება 1-2 თვის გოჭების დასნებოვნება. ამ მიზნით ვირუსშემცველი მასალა შეყავთ ინტრაცერებრალურად და სუბდურალურად.

**ინფექციის აღმკვრელის წყარო და გადაცემის ბუნება.** ინფექციის აღმკვრელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ღორი. ცხოველი განსაკუთრებით საშიშია ინკუბაციურ პერიოდში და დაავადების საწყის სტადიაში. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს დაავადებული ცხოველის გამონაყოფებით დაბინძურებული საკვები, ქვეშაფენი და მოხმარების საგნები.

**პათოგენეზი.** ვირუსი ღორის ორგანიზმში შეიჭრება ალიმენტალურად და ინტრანაზალურად. ვირუსის ლოკალიზაცია იწყება კუჭ-ნაწლავის ქსოვილებში. პერორალურად დასნებოვნებიდან 48

საათის შემდეგ ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება ნუშისებრ და ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, სისხლში, ელენთაში, ფილტვებში. პირველადი ლოკალიზაციის ადგილიდან ვირუსი გადადის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, სადაც ის მრავლდება და თავდაპირველად აზიანებს თავის ტვინის, ხოლო შემდეგ, ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებას და მასში არსებულ მამოძრავებელ უჯრედებს.

ინფექციური პროცესის საწყის ეტაპზე ცხოველის ორგანიზმში წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებიც ზღუდავენ ვირუსის გავრცელებას და განაპირობებენ დაავადების კეთილთვისებიან მიმდინარეობას.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 4-9 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**მწვავე მიმდინარეობა.** ცხოველს მადა აქვს დაქვეითებული, მოდუნებულია, სხეულის ტემპერატურა აღწევს  $40,5$ - $41^{\circ}\text{C}$ -ს; ზოგჯერ აღინიშნება დებინება. ცხოველი მოძრაობს დაძაბულად, პერიოდულად აგზნებულია, რასაც იწვევს მოულოდნელი გარეგანი გაღიზიანება (ხმაური, დარტყმა, ჩხელეტა). აგზნებას თან სდევს თავის, ტანის და კიდურების კუნთების კანკალი, ავადმყოფ ღორს უხვად სდის ნერწყვი, კბილებს აკრატუნებს, დაკარგული აქვს ტკივილის შეგრძნება, შეტევების შემდეგ ცხოველი დეპრესიულ მდგომარეობაშია. აღინიშნება კიდურების სისუსტე, ავადმყოფი ცხოველი წევს, უჭირს წამოდგომა, ახასიათებს მანეჟური მოძრაობა. უვითარდება ხახის და კიდურების დამბლა. შარდვა გაიშვიათებულია. სუნთქვის ცენტრის დამბლის ან ასპირაციული პნემონიის განვითარების შედეგად მე-3-5 დღეს ცხოველი კვდება. ლეტალობა 80-100%-ია.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** პროდრომალურ პერიოდში ცხოველი მოდუნებულია, მოძრაობა დარღვეულია, მადა დაქვეითებული, აღინიშნება ხანმოკლე ცხელება. ცალკეულ ცხოველებში გამოხატულია შიში და კანკალი, ვითარდება კიდურების ნაწილობრივი ან მთლიანი დამბლა. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმამდე დადის. მძიმედ მიმდინარე ინფექციის დროს დამბლითი მოვლენები პროგ-

რესული ხასიათისაა, ცხოველის საერთო მდგომარეობა უარესდება და 6-10 დღეში კვდება.

**ქრონიკული მიმდინარეობა** შეიძლება წარიმართოს შესამჩნევი ნიშნების გარეშე. ზოგჯერ ვითარდება სხეულის უკანა ნაწილის დამბლა. დამბლისა და სახსრების გადაგვარების შედეგად ცხოველს გადაადგილება არ შეუძლია, ანდა გაჭირვებით მოძრაობს. ქრონიკული ფორმის დროს ლეტალობა 10-20%-ია. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია ჰიპოსტაზური პნევმონია.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ცხოველის ტვინის გარსები ჰიპერემიულია, თავისა და ზურგის ტვინის ნივთიერება შეშუპებულია. ზურგის ტვინის ცალკეულ უბნებში სისხლჩაქცევებია. ტიპური ცვლილებები დადგენილია ჰისტოლოგიური გამოკვლევით; მათ შორის მნიშვნელოვანია: ა) ჰიპერვასკულარული ინფილტრაცია, ბ) ინფილტრაციული ლეპტომენინგიტი; გ) განგლიოზური უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები ვაკუოლიზაციის მოვლენებით; დ) ნეიროფაგული კვანძების წარმოქმნა გლიის უჯრედების მონაწილეობით; ე) ზურგის ტვინის განგლიებში დეგენერაციული და ანთებითი ცვლილებები, ლიმფოციტებისა და მონოციტების დაგროვებით, აღნიშნული ცვლილებები ვითარდება თავისა და ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში.

**დიპნოზი.** დაავადების დიაგნოსტიკა დამყარებულია ეპიზოტიური სიტუაციის შესწავლაზე, კლინიკურ ნიშნებზე და ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევაზე. ლაბორატორიული მეთოდებიდან გამოიყენება ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია ნეიტრალიზაციის რეაქციაში და ბიოცდა. ბიოცდას დგამენ გოჭებზე. ცხოველებს ასნებოვნებენ ტვინში.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ტეშენის დაავადება საჭიროა განსხვავდეს აუესკის დაავადებისგან, ჭირისგან, ცოფისა და ლისტერიოზისგან.

**ღორის ჭირი.** ერთ-ერთი მთავარი ნიშან-თვისებაა ჰემორაგიული ცვლილებების განვითარება.

**ცოფი.** ღორები იშვიათად ავადდებიან. ცხოველი აგრესიულია, ჰისტოლოგიური გამოკვლევით თავის ტვინში ნახულობენ ბაბემენგერის სხეულებს.

**ლისტერიოზი.** გადამწვევებია აღმპვრელის გამოყოფა ხელოვნურ საკვებ არეებზე.

**იმუნიტიტი და სპიცოზიპური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადების გადატანის შემდეგ ღორები იძენენ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს. აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები:

**ინაქტივირებული, კულტურალური, ემულგირებული ვაქცინა.** იმუნიზაციას აწარმოებენ კუნთებში. ცხოველები ექვემდებარებიან რევაქცინაციას. დოზა 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება მე-14 დღეს. მისი ხანგრძლივობა 11 თვეა.

**ცოცხალი კულტურალური ვაქცინა.** ვაქცინა გამოიყენება იძულებითი და პროფილაქტიკური იმუნიზაციისთვის. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში, ორჯერ თითო-თითო მილილიტრის მოცულობით. ვაქცინაციათა შორის ინტერვალი 14 დღეა. ღორები იმუნიტეტს შეიძენენ აცრიდან 7 დღის შემდეგ, რომელიც 1 წლამდე გრძელდება.

## იხვის ჰეპატიტის ვირუსი

### Hepatitis anaticularum virus

იხვის ვირუსული ჰეპატიტი ძირითადად 4 კვირამდე ასაკის იხვის ჭუჭულების დაავადებაა. ავადმყოფობის დროს უპირატესად ვლინდება ღვიძლის დაზიანება.

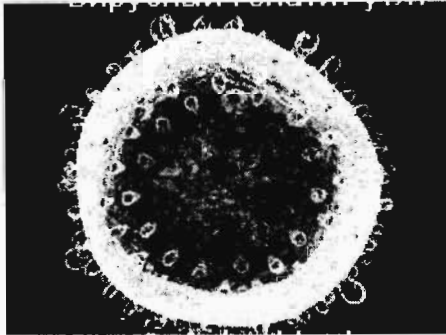
იხვის ვირუსული ჰეპატიტი რეგისტრირებულია აშშ-ში, დიდ ბრიტანეთში, გერმანიაში, იტალიაში, ბელგიაში, ნიდერლანდებსა და ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში.

დაავადება პირველად აღწერილ იქნა აშშ, 1949 წ. მაღალი ავადობით - 80-90% და ლეტალობით 70-80%. ვირუსული ჰეპატიტი შემდგომში სწრაფად გავრცელდა ქვეყნებში განვითარებული

მეიხვეობით.

ვირუსული ჰეპატიტის მიერ გამოწვეული ეკონომიკური ზარალი იხვეობის მაღალი სიკვდილიანობის გამო მნიშვნელოვანია.

**ზიოქსი.** იხვის ვირუსული ჰეპატიტის აღმპგრელი მიეკუთვნება Enterovirus გვარს. ვირიონი სფერული ფორმისაა (სურ. 18), ზომით 20-40 ნმ. ვირიონი შეიცავს ერთბაფიან რნმ-ს. კაპსიდს აქვს იკოსაედრის ფორმა და კუბური სიმეტრია. ვირიონის მოლეკულური მასა 8-9 მეგადალტონია, ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში 2,33-1,45 გრ/სმ<sup>3</sup>, სელიმენტაციის კონსტანტა 140-160 S. რნმ-ის მოლეკულური მასა 2,5 მეგადალტონია. ვირიონის რნმ ინფექციურია. ის ცილის სინთეზში ასრულებს ს-რნმ ფუნქციას.



სურ. 18. იხვის ჰეპატიტის ვირუსი.

**ბულტივირება.** ვირუსი ადვილად მრავლდება ქათმის, იხვის და ბატის ემბრიონში ნებისმიერი ხერხით დასნებოვნებისას. ემბრიონის სიკვდილი დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე, დოზასა და ემბრიონის ასაკზე. ვირუსის მოშენება შეიძლება იხვის ემბრიონის პირველად ტრიფსინიზირებულ და გარდამავალ უჯრედულ კულტურებში ციტოპათიური ეფექტის გამოვლინებით.

**ბამბლეობა.** ვირუსი 2-4°C ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანია 700 დღემდე, 56°C-ზე გაცხელებას უძლებს 60 წუთი, -14°C-ზე 4 წლამდე, -20°C-ზე ცოცხლობს 9 წლის განმავლობაში. ვირუსი საკმაოდ გამძლეა ეთერის, ქლოროფორმის, ტრიპსინის და pH 3.0 მიმართ. საფრინველში სიცოცხლეს ინარჩუნებს 70 დღე, საკვებში 5

თვეზე მეტი, წყალსატევებში 100 დღე. კულტურალურ არაუჯრედულ გარემოში სძლებს 27 დღე. ამავე დროის განმავლობაში სიცოცხლისუნარიანია ავადმყოფი ფრინველის ფეკალით დაბინძურებულ ჩალაში, საკვებურში, სარწყურველში.

სადეზინფექციო ხსნარებიდან ფორმალდეჰიდის 1%-იანი, მწვავე ნატრიუმის 4%-იანი, ერთქლორიანი იოდის 5%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 3-6 საათში, ხოლო 3% აქტიური ქლორის შემცველი ქლორ-კირის ხსნარი - 6 საათში. ეფექტურია აეროზოლური დეზინფექცია 40%-იანი ფორმალდეჰიდით. დოზა 15 მლ შენობის 1მ<sup>3</sup> მოცულობაზე. ექსპოზიცია 12 საათი.

**ანტიგენური სტრუქტურა.** არ არის შესწავლილი. ვირუსი ჰემაგლუტინაციის თვისებას მოკლებულია.

**პათოგენობა.** ვირუსის მიმართ ამთვისებელია მხოლოდ იხვი. უფრო მეტად ავადდება 1-30 დღის ასაკის შინაური და გარეული იხვის ჭუჭული. იშვიათად ავადდება 40-60 დღის ასაკის ფრინველი. ინფექციის აღმპგრელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ფრინველი. ვირუსი გამოიყოფა გარემოში ფეკალით და ცხვირიდან გამონადენით, რაც განაპირობებს საკვების, ქვეშაფენის და ინვენტარის დაბინძურებას. ინფექციის აღმპგრელის გაერცელების ძირითადი გზაა მეიხვეობის არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან შემოტანილი საინკუბაციო კვერცხი. ვირუსით დაინფიცირებულ კვერცხში ებრიონების 7-50% კვდება.

მეურნეობაში ვირუსი ვრცელდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ფრინველის ურთიერთ კონტაქტით. მეურნეობაში ვირუსი შეიძლება შეტანილ იქნას დაინფიცირებული საკვებით, წყლით, ქვეშაფენით, მოვლის საგნებით.

**პათოგენეზი.** ნებისმიერი გზით ფრინველის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება და სისხლის მიმოქცევით მიმოიფანტება ყველა ორგანოში. ვითარდება სეპტიცემია. განსაკუთრებით ზიანდება ღვიძლი. ირღვევა საჭმლის მონელების პროცესი, ყალიბდება დისბაქტერიოზი, ჭუკი კვდება ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღეა, ზოგჯერ მეტიც. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ზემწვავედ, ქვემწვავედ,



ქრონიკულად და ლატენტურად. უფრო ხშირად ავადმყოფობა მწვავედ მიმდინარეობს. კლინიკური ნიშნები სწრაფად ვითარდება, აღინიშნება: ანორექსია, უმოდრობა, ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა. შემდგომში ვითარდება კონიუნქტივიტი, თვალის ხერელის შევიწროება. იხვი დგას განზე გაწეული ფეხებით, ფრინველს ემართება კრუნჩხვები, სიკვდილის წინ თავი გვერდზე აქვს გადაღებული, კიდურები გაჭიმულია. იხვი ასეთ მდგომარეობაში რჩება და რამდენიმე საათში კვდება.

ქრონიკული მიმდინარეობის დროს აღინიშნება დათრგუნვა, მადის დაქვეითება, სახსრების დაზიანება, მუცლის მოცულობაში მომატება, იხვის ჭუჭყული ნაკლებად მოძრავია.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ფრინველის ლეშის გაკვეთისას დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება ღვიძლში. იგი მოცულობაში გადიდებულია, პარენქიმა ადვილად იგლიჯება, აქვს თიხის ან მოყვითალო-ჟანგმიწის ფერი, ზედაპირზე მრავლობითი წერტილოვანი და დიფუზური სისხლჩაქცევებით. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ ღვიძლის უჯრედების ნეკროზს და ნაღვლის სადინარების პროლიფერაციას, უჯრედული ინფილტრაციით. ცნს-ში აღინიშნება ლეიკოციტების პერივასკულარული გროვები; ვითარდება ასციტი და ფილტვების შეშუპება, პერიკარდიტი, საპაერო პარკების კედლებზე მოჩანს ფიბრინულ-დიფთერიული ნადები.

ვირუსული ჰეპატიტის ქრონიკული მიმდინარეობისას დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, პერიართრიტი, პერიტონიტი.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დასმა ითვალისწინებს ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს (სწრაფი გავრცელება, მწვავე მიმდინარეობა, უცვარი სიკვდილი, ასაკობრივი ამთვისებლობა), პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებს (ღვიძლში ცვლილებები, მრავლობითი სისხლჩაქცევები). დიაგნოზის დადგენის საბოლოო ეტაპია ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს ვირუსის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას. დიაგნოსტიკის დამატებითი მეთოდია თირკმლების, ღვიძლის და ელენთის უჯრედებში ჩანართი სხეულების აღმოჩენა და იმუნოფლუორესცენციით ჭუჭყულის ქსოვილებში ანტიგენის გამოვლინება.

იხვის ვირუსული ჰეპატიტის სადიაგნოსტიკოდ შემუშავებულია ბიოცდა. ბიოცდისთვის ფრინველის ღვიძლიდან, ელენთიდან და თავის ტვინიდან დამზადებული სუსპენზიით ინტრანაზალურად ასნებოვნებენ იხვის ჭუჭყულებს. ვირუსის არსებობის შემთხვევაში დასნებოვნებიდან 48-72 საათის შემდეგ ფრინველებს უვითარდებათ ავადმყოფობის ტიპური ნიშნები და ცვლილებები. ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ქათმის ემბრიონზე და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას.

**დიფერენციალური დიაგნოზი.** უნდა გაივლოს იხვის სალმონელოზთან და ვირუსულ სინუსიტთან.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** იხვის ვირუსული ჰეპატიტის საწინააღმდეგოდ შემუშავებულია 3 - შტამიდან დამზადებული მშრალი ვირუსვაქცინა. ვაქცინაციას ექვემდებარება 1 დღის და მეტი ასაკის, მეურნეობის ყველა იხვი. ფრინველები იმუნიტეტს გამოიმუშავენ აცრიდან 3 დღის შემდეგ, რაც მთელი ამთვისებლობის მანძილზე გრძელდება. კვერცხმდებელ იხვებს ვაქცინით ამუშავენ 3-ჯერ. იხვის ჭუჭყულებს იმუნიტეტი კვერცხით გადაეცემათ. პასიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება რეკონვალესცენტების და პიპერიმუნური შრავი.

## ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტის ვირუსი

### Encefalomyelitis infectiosa avium virus

ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი ვირუსული დაავადებაა, რომელიც მოზარდ ფრინველში მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი რეცისტირებულია აშშ-ში, კანადაში, პერუში, ავსტრალიაში, ახალ ზელანდიაში, ევროპის მრავალ ქვეყანაში.

**ვირუსი.** ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტის ვირუსის ზომა 20-30 ნმ-ია. ის გადის ზეიტცის Φ2, CΦ2 და ბერკეფერდის

N და V ფილტრებში. ვირუსი არ შეიცავს ლიპიდებს, შედგება ნუკლეოკასიდისგან გარეთა გარსის გარეშე. კაპსიდს აქვს კუბური სიმეტრია, რომელიც შეიცავს 60-მდე კაპსომერს.

**კულტივირება.** ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ქათმის ემბრიონში, წიწილების თირკმლის ქსოვილებში. ქსოვილურ კულტურებში გამრავლებისას ვირუსი ავლენს ციტოპათიურ მოქმედებას. ვირუსის კულტივირება ასევე შესაძლებელია ერთ დღის ასაკის წიწილებში ტვინში დასნებოვნებით. ფრინველს დაავადების სიმპტომები უვითარდება მე-2-4 დღეს.

**ბამაქეობა.** ვირუსი 65°C ტემპერატურაზე გაცხელებისას იღუპება 10 წუთში. ანალოგიურად 10 წუთში ინაქტივირდება ჩამქრალი კირის 20%-იანი, ქლორ-კირის 5%-იანი ხსნარით. ვირუსი დიდხანს ინახება მინუს 20°C-ზე, გლიცერინში სიცივის პირობებში.

**ანტიგენური სტრუქტურა და ანტიურობა.** ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა უცნობია. დაავადებამოხდელ დედლებში ვირუსი ინდუცირებს გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. ვირუსზე ორგანიზმის პასუხი დუნედ ვითარდება. ვირუსის სხვადასხვა შტამებს შორის ანტიგენური ვარიანტები არ არის დადგენილი.

**ვიზოლოგიური მონაცემები.** ვირუსის მიმართ სუსტი მგრძობიარეა ლაბორატორიული ცხოველები. უფრო მეტად ამთვისებელია 1-5 კვირის ასაკის წიწილები. წიწილები ძირითადად ავადდებიან ტრანსოვარიულად. დაავადება უპირატესად აღინიშნება გაზაფხულზე, ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა წიწილები. ავადმყოფობა გვხვდება წლის ნებისმიერ დროს. წიწილებს დაავადება გადაეცემათ დედალი-რეკონვალესცენტიდან. ვირუსი გროვდება ფეკალში, რომელიც წიწილების დასნებოვნების წყაროა. ინფექციური ენცეფალომიელიტისთვის დამახასიათებელია გადაცემის სპეციფიკური – ვერტიკალური გზა.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1-2 კვირა. 4 კვირამდე ასაკის წიწილებში აღინიშნება დიარეა, მერყევი სიარული, ატაქსია, ნერვული მოვლენები, პარეზი და დამბლა, თავისა და კისრის კუნთების ტრემორი, აფონია. მოზრდილი და ზრდასრული

ასაკის ფრინველში ელინდება მთელმარე მდგომარეობა, ზოგჯერ სიბრმავე, კვერცხმდებლობის და გამოჩეკვის უეცარი დაქვეითება. ქათამი დებს პატარა კვერცხს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** გაკვეთისას მაკროსკოპული ცვლილებები არ აღინიშნება. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ადგენენ ნერვული სისტემის დაზიანებას (პერივასკულარული ინფილტრატი, განგლიების დისტროფია); კუჭქვეშა ჯირკვლის, გულის, ღვიძლის, კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი კუჭის ლიმფოიდური უჯრედების ჰიპერპლაზიას.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზს ადგენენ ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებით და ვირუსოლოგიური გამოკვლევით. ეს უკანასკნელი დამყარებულია: პათოლოგიური მასალის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევაზე, ვირუსის გამოყოფასა და იდენტიფიკაციაზე ნეიტრალიზაციის რეაქციაზე, წიწილებზე ბიოცდის დადგმასა და ქათმის ემბრიონის დასნებოვნებაზე.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი უნდა გაიმიჯნოს ნიუკასლის და მარეკის დაავადებებისგან და აგრეთვე ავიტამინოზებისგან.

**პროფილაქტიკა.** სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება β-პროპიოლაქტონით ინაქტივირებული ვაქცინა; ცოცხალი ვირუსვაქცინა per os მიცემით. ხშირად ვაქცინაციას უტარებენ ახალგაზრდა დედლებს კვერცხმდებლობის დაწყებამდე.

**სევაკ ტრემორ L ვაქცინა.** ვაქცინა შეიცავს ენცეფალომიელიტის ვირუსის ცოცხალ – Calnek 1143 შტამს. აცრები ტარდება მე-10 კვირიდან. ვაქცინა შეყავთ ფრთაში. დოზა 0,01 მლ.

## ოჯახი რეტროვირუსებო

### Family Retroviridae

ოჯახის სახელწოდება ინგლისურიდან მომდინარეობს – reverse transcriptase (უკუტრანსკრიპტაზა – რეტროვირუსების შემადგენლობაში არსებული ფერმენტი); ლათინურ ვარიანტში – “retro” ნიშნავს ინფორმაციის უკუწყაროს ანუ რნმ-დან – დნმ-ში.

რეტროვირუსების ზომა 100-400 ნმ-ია. ისინი შეიცავენ 1-2% რნმ-ს, 60-70% ცილებს, 20-30% ლიპიდებს და 2-3% ნახშირწყლებს.

რეტროვირუსებისთვის დამახასიათებელია: ლიპიდური გარსისა და „გულის“ არსებობა, უკუტრანსკრიპტაზის (რნმ-ზე დამოკიდებულ დნმ-პოლიმერაზა) შემცველობა; ერთძაფიანი ხაზობრივი გენომიანი რნმ, რომელიც წარმოქმნის ორი იდენტური სუბერთეულისგან შემდგარ კომპლექსს; რეპლიკაცია ორძაფიანი დნმ-პროვირუსის სტადიის გავლით; დნმ-პროვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენომში.

რეტროვირუსების სიმკვრივე საქაროზის გრადიენტში 1,15-1,19 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია; სედიმენტაციის კონსტანტა 60-70S. რნმ 80°C-ზე გაცხელებისას იშლება ფრაგმენტებად.

რეტროვირუსების ოჯახი დაყოფილია ქვეოჯახებად (ონკოვირუსები, სპუმავირუსები და ლენტვირუსები). ონკოვირუსების ქვეოჯახი აერთიანებს გვარებს (ონკოვირუსები C, ონკოვირუსები B და ონკოვირუსები D2).

რეტროვირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენლებია: ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი, მსხვილფეხა პირუტყვის ლეიკოზის ვირუსი და სხვა.

## ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი

### Avian leucosis virus

ფრინველის ლეიკოზი ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის წარმომშობ ორგანოებში სიმსივნეების ჩამოყალიბებით.

ფრინველის ლეიკოზი მსოფლიოს ყველა ქვეყანაშია რეგისტრირებული.

ფრინველის ლეიკოზზე პირველი მონაცემები ეკუთვნის კაპრინს (1896). ლეიკოზის სიმსივნური ბუნება დაადგინეს 1908 წ. ელერმანმა და ბანგმა. 1910 წ. რაუსმა გამოყო სარკომის ვირუსი, რომელსაც მკვლევარის საპატივცემულოდ უწოდეს რაუსის ვირუსი.

ლეიკოზი დიდი ეკონომიკური ზარალის მომტანია, ვინაიდან მიმდინარეობს ფრინველის მაღალი სიკვდილიანობით.

*სინონიმები.* ჰემობლასტოზი, თეთრისისხლიანობა, ლეიკემია.

**ვირუსი.** ლეიკოზის გამომწვევია რნმ-ს შემცველი ვირუსი. რომელიც ქმნის 6 ანტიგენურ ჯგუფს. ვირიონის ზომა 100-400 ნმ-ია.

ვირუსი შეიცავს 60-70% ცილებს, 20-30% ლიპიდებს, 2-3% ნახშირწყლებს, 1%-მდე რნმ-ს და ძალიან მცირე რაოდენობით დნმ-ს. ვირიონში აღმოჩენილია სხვადასხვა ფერმენტები (სურ 19).



სურ. 19. ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი

**კულტივირება.** ვირუსის კულტივირება ხორციელდება ქათმის ემბრიონის ფობრობლასტებიდან დამზადებულ კულტურებში. ვირუსის მოსაშენებლად შესაძლებელია თეთრი ლენგპორნის ჯიშის წიწილების ფრთის აკეში დასნებოვნება. დოზა 0,1-0,2 მლ. ვირუსის

შეყვანიდან 8-12 დღის შემდეგ ვითარდება სიმსივნე.

ვირუსის კულტივირება შეიძლება 6-12 დღიან ქათმის ემბრიონში. დასნებოვნებულ ქორიოალანტოსის გარსზე ვირუსი წარმოქმნის საშუალო -1,0-1,5 მმ ზომის და პატარა 0,4-0,5 მმ სიდიდის დაზიანებულ უბნებს.

**ბამბლეობა.** ვირუსი სტაბილურია ნეიტრალურ არეში. ინაქტივაციას განიცდის ეთერით და ქლოროფორმით. 4°C-ზე სიცოცხლეს ინარჩუნებს 21 დღე, 40°C-ზე გაცხელება ვირუსს კლავს 2-6 საათში.

**ანტიგენური სტრუქტურა და ანტიშრობა.** ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი შეიცავს ტიპო და ჯგუფურ-სპეციფიკურ ანტიგენებს. ლეიკოზის ვირუსით დასნებოვნებულ ქათმებში გამოიშვადება ვირუს გამანეიტრალებელი ანტისხეულები. ამჟამად ფრინველებში აღმოჩენილია ონკორნავირუსების ორი ჯგუფი: რეტროვირუსოვანი (REV) და ლეიკოზურ-სარკომატოზური (ALV).

**პათოგენეზი.** ლეიკოზით ავადდება ყველა სახეობის ფრინველი (ქათამი, ციცარი, ინდაური, ბატი, იხვი და სხვა), დაავადება უფრო მეტად რეგისტრირებულია მადალპროდუქტიულ ქათმებში. ლეიკოზით უპირატესად ავადდება 4 თვეზე მეტი ასაკის ფრინველი, იშვიათად 2-3 თვის ასაკის წიწილა. ლეიკოზის ცალკეული შემთხვევები აღწერილია ხოხობში, ციცარში, მტრედში, გედში, თუთიყუშსა და სხვ.

ინფექციის აღმქვერელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი ფრინველი. ასეთ ფრინველში ვირუსი დიდი რაოდენობით მოიპოვება ცხვირიდან გამონადენში, ჩიჩახვში, კუჭქვეშა ჯირკვალში ან ნაწლავების შიგთავსში. ვირუსის გადაცემა შესაძლებელია საინკუბაციო კვერცხით და ექტოპარაზიტებით. გამოჩეკილი წიწილების 80% ავადდება სიცოცხლის პირველსავე დღეებში. ბუნებრივად ლეიკოზის ვირუსის გადაცემა ხდება აეროგენული გზით, ავადმყოფი და ჯანმრთელი ფრინველის ერთად ყოფნით, რასაც ხელს უწყობს ფრინველების მჭიდრო კონტაქტი. ლეიკოზის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა პლიმუტროკის ჯიშის ქათამი. ავადმყოფობის ხელშემწყობი ფაქტორებია საკვებში პროტეინის და ცხიმების სიჭარბე

და ვიტამინების ნაკლებობა.

სანაშენე მეურნეობებში ავადობამ, შეიძლება შეადგინოს 2-7%, ხოლო სიკვდილიანობამ 15%-მდე.

**პათოგენეზი.** ლეიკოზის დროს დარღვეულია სისხლმბადი უჯრედების ფუნქცია. მიმდინარეობს უჯრედული ელემენტების ჭარბი გამრავლება განსაკუთრებით რეს უჯრედებით მდიდარ ორგანოებში. სიმსივნური უჯრედების შემადგენლობის მიხედვით არჩევენ ლიმფოიდურ, მიელოიდურ, რეტროვირუსოვან და ერიტრობლასტურ ლეიკოს. ლეიკოზით დაავადებულ ფრინველში ადგილი აქვს ვირემიას. ამ დროს ვირუსი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა კვერცხიდან და სეკრეტებიდან.

**მიმდინარეობა და სიმპტომები.** ლეიკოზი ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა. ფრინველის ლეიკოზის ორი სტადიაა ცნობილი: ხანგრძლივი – სუბკლინიკური და ხანმოკლე – კლინიკური, რომელიც ფრინველის სიკვდილით მთავრდება. ავადმყოფობის ნიშნები არასპეციფიკურია: მოდუნება, ფაღარათი, გამოფიტვა. ერიტრობლასტოზისთვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ერიტროციტების, პროერიტობლასტების და ნორმობლასტების რიცხვის მომატება. ლიმფოიდური ლეიკოზის დროს ერიტროციტების დაკლების ფონზე მატულობს ლიმფოიდური რიგის უჯრედების რიცხვი. მიელოიდური ლეიკოზის დროს პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ჭარბობს მიელოიდური რიგის უჯრედების, მონოციტების და რეტროვირუსი უჯრედების რიცხვის მომატება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ფრინველის ლიმფოიდური, მიელოიდური ლეიკოზისთვის და რეტროვირუსოვანი ლეიკოზისთვის დამახასიათებელია ღვიძლის მნიშვნელოვანი გადიდება. ღვიძლის მორუხო-ყავისფერ ზედაპირზე მოჩანს სხვადასხვა ზომის რუხი-თეთრი უბნები, რომლებიც განაჭერზე ქონისებურია. ასევე გადიდებული და ანემიურია თირკმლები და ელენთა. საკვერცხეზე განვითარებული ცვლილებები ყვავილოვან კომბოსტოს მოგვაგონებს. მორუხო-თეთრი უბნები შეიძლება იყოს კუჭში, ფაბრიციის ჩანთაში,

ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში. ერთობლასტოზის შემთხვევაში აღინიშნება კანის კუნთების მკვეთრი სიფერმკრთალე. ღვიძლი, ელენთა და თირკმლები მოწითალოა, შესიეებული, უმნიშვნელოდ გადიდებული. სეროზული გარსების ქვეშ შესამჩნევია წვრილი სისხლჩაქცევები. ლიმფოიდური ლეიკოზის დროს ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ღვიძლში, თირკმლებში, ელენთაში, საკვერცხესა და სხვა ორგანოებში აღმოჩენილია დიფუზური ან კეროვანი მოუმწიფებელი ლიმფოიდური უჯრედების გამონაზარდები; მიელოიდური ლეიკოზისას-ძვლის ტვინის დაზიანება და ორგანოებში მოელოიდური რივის უჯრედების პროლიფერაცია. რეტკულოენდოთელიოზის ნიშნებია: ნაკლებად დიფერენცირებული რეტკულური უჯრედების გამოზრდა, სისხლძარღვების ადვენტიცია. ერთობლასტოზის დროს მოუმწიფებელი სისხლის წითელი უჯრედების (პროერითრობლასტები, ბაზოფილური ერითროციტები) აღმოჩენა შეიძლება ძვლის წითელი ტვინის სინუსებში, ელენთაში, ღვიძლის კაპილარებში, თირკმლებში.

**დიპნოზი.** ფრინველის ლეიკოზის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია დაზიანებული ორგანოების პათომორფოლოგიური გამოკვლევა. კლინიკური ნიშნებით ავადმყოფობის დადგენა შეუძლებელია. ლეიკოზის ჰემობლასტოზისა და ლიმფოიდური ფორმების დროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰემატოლოგიურ გამოკვლევას, თუმცა მისი ფართო მასშტაბით გამოყენება შეზღუდულია. სეროლოგიური რეაქციებიდან ლეიკოზურ-სარკომული ვირუსების ჯგუფური - სპეციფიკური ანტიგენების აღმოსაჩენად შემუშავებულია სეროლოგიური რეაქციები: *კფრ*, *კოფალ* - *ტესტი*, *იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია*, *აპრ*.

**დიფერენციალური დიაგნოზი.** საჭიროა გაივლოს ტუბერკულოზთან, კოლიგრანულომატოზთან, არაინფექციურ ჰეპატიტთან, მარეკის დაავადებასთან, სარკომასა და კარცინომასთან.

ლეიკოზისგან განსხვავებით *ტუბერკულოზის* დროს ღვიძლში, ელენთაში, ფილტვებსა და ძვლებში ჩამოყალიბებულია მარცვლოვანი ზედაპირის მქონე მკვრივი კერები, რომლებიც ადვილად

სცილდება ქსოვილებს. ტუბერკულოზი ბაქტერიული დაავადებაა და აღმკვრელის აღმოჩენა შეიძლება დაზიანებული უბნებიდან დამზადებულ და ცილ-ნილსენის მეთოდით შედებილ პრეპარატებში. ტუბერკულოზის დასადგენად გამოიყენება ალერგიული მეთოდი.

*კოლიგრანულომატოზის* კერების გარჩევა მცირე ზომის ახალაწარმოქმნილი ლეიკოზური წარმონაქმნებისგან ძნელია. მსხვილი გრანულომატოზური კერები კაპსულითაა დაფარული და ამოვსებულია ფიბრინული მასით. ამასთან უპირატესად ზიანდება ბრმა ნაწლავი, რომელიც გადავსებულია არასასიამოვნო ფერის ექსუდატით, რომელიც შერეულია განავლის მასებთან.

*მარეკის* დაავადება ვლინდება ეპიზოტიური აფეთქების სახით, ძირითადად ზიანდება ნერვული სისტემა, რიფრეაქცია და კოფალტესტი უარყოფითია. ლეიკოზის დროს ორივე რეაქცია დადებითია.

**იმუნიტატი.** ლეიკოზით დაავადებული ქათმის სისხლში გამოვლინებულია ვირუსგამანეირტალელებელი ანტისხეულები. ლეიკოზის საწინააღმდეგოდ ხელოვნურად იმუნიზაციის ცდები ჯერჯერობით უშედეგოა.



## ოჯახი კორონავირუსები

### Family coronaviridae

კორონავირუსებისთვის დამახასიათებელია პოლიმორფულობა. ვირიონი მრგვალი ფორმისაა. მისი დიამეტრი 60-200 ნმ-ია. ვირიონი დაფარულია გლიკოლიპოპროტეიდული გარსით. ვირუსის ზედაპირის ბოლოები გირჩისებრად გამსხვილებული წანაზარდებითაა დაფარული. ნუკლეოკაპსიდი სპირალური სიმეტრიისაა. კორონავირუსების ლღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,23-1,24 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. სედიმენტაციის კოეფიციენტი 350-500S-ის ფარგლებში ცვალებადობს. კორონავირუსები სტაბილურებია მჟავა გარემოში (pH 6,0-6,5). ახასიათებთ მგრძობელობა ცხიმის გამსხნელი ნივთიერებების მიმართ. სწრაფად განიცდიან ინაქტივაციას 56°C-ზე.

კორონავირუსების გენომია ერთჯაჭვიანი რნმ. მისი მოლეკულური მასა 5,5-6,1 მეგადალტონია. რნმ ინფექციურია. ვირიონის შემადგენლობაში შედის რამდენიმე პოლიპეპტიდი, მათ შორის გლიკოპეპტიდები. ადამიანის, ფრინველის და ზოგიერთი სხვა კორონავირუსები ჰემაგლუტინაციური თვისებისაა. ისინი მრავლდებიან ციტოპლაზმაში. ბუნებრივ პირობებში კორონავირუსები არჩევითად პარაზიტობენ გარკვეული სახეობის ხერხემლიან ცხოველებში. ასეთი ცხოველების ქსოვილური კულტურები გამოიყენება *in vitro* ვირუსთა კულტივირებისთვის. კორონავირუსების ზოგიერთი სახეობა ექსპერიმენტულ პირობებში პათოგენურია ახალდაბადებული თაგვებისთვის. ცალკეულ ვირუსებში აღინიშნება ჯვარედინი სეროლოგიური რეაქციები. კორონავირუსების ოჯახში შედის ერთი გვარი *Coronavirus*. კორონავირუსების ოჯახი აერთიანებს 13 სახეობის მსგავს, თუმცა არაიდენტურ ვირუსებს. აღნიშნული ოჯახის წარმომადგენელია ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი, ღორის ინფექციური გასროენტერიტის ვირუსი და სხვ.

## გვარი კორონავირუსები

### Genus coronavirus

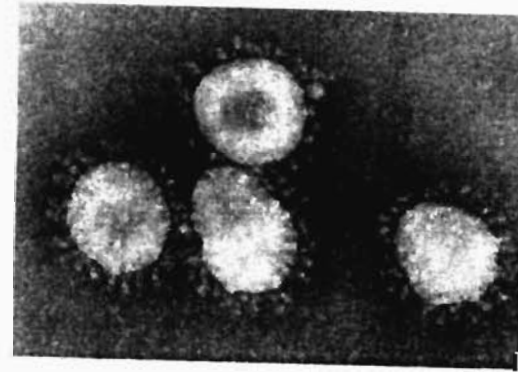
### ღორის ინფექციური გასროენტერიტის ვირუსი

### Transmissible gastroenteritis virus swine

ღორის ინფექციური გასროენტერიტი (ღორის ტრანსმისიული გასროენტერიტი, ხიტჩინგსის დაავადება), სამი კვირის ასაკამდე გოჭების მწვავე, ძლიერ კონტაგიოზური დაავადებაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია კუჭის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსების კატარულ-ჰემორაგიული ანთება, რაც გამოვლინდება დიარეით, ღებინებითა და დეჰიდრატაციით.

ღორის ინფექციური გასროენტერიტი პირველად დოილმა და ხიტჩინგსმა აღწერეს 1946 წელს აშშ-ში. ინფექციის აფეთქება რეგისტრირებულია: ინგლისში (1957), იაპონიაში (1946), კანადაში (1964), ევროპის მრავალ ქვეყანაში.

**ვირუსი.** ღორის ინფექციური გასროენტერიტის ვირუსი პირველად გამოყო და აღწერა იაპონელმა მკვლევარმა ტაიამამ 1970 წელს. ვირიონი პოლიმორფულია (სურ. 20), მისი ზომაა 70-100 ნმ. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსის სედიმენტაციის კონსტანტა საქაროზას გრადიენტში უდრის 495S-ს.



სურ. 20. ღორის ინფექციური გასროენტერიტის ვირუსი

ვირუსი შეიცავს ოთხ ძირითად (VP-1-VP-4) და ორ მინორულ (VP-1a და VP-1b) პოლიპეპტიდს. მათი მოლეკულური მასა შესაბამისად 200 000, 50 000, 30000, 28 500, 105 000 და 80 500 D-ის ტოლია.

**ბამბლეობა.** 50°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი ინაქტივირდება 30 წუთში, მინუს 18°C-ზე ინახება 18 თვე. გაყინვისას ვირუსის შემცველი მასალა აქტიურობას ინარჩუნებს 5-8 კვირის განმავლობაში, კარგად იტანს pH-ის ცვალებადობას (4,0-9,0). მგრძობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატის მიმართ. ვირუსზე ტრიპსინი არ მოქმედებს.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და აქტიურობა.** ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამები სეროლოგიურად იდენტურია. ბოლო წლებში გამოყოფილია ვირუსის სხვადასხვა ვარიანტები. ამჟამად ცნობილია ვირუსის სეროლოგიურად იდენტური შემდეგი შტამები: 67/69 Stendae (გერმანია), ვირულენტური შტამი SH, ატენუირებული შტამი TO-163 (იაპონია) და FS 216 (ინგლისი). ბუნებრივი და ექსპერიმენტული ინფექციის დროს ღორის ორგანიზმში გამომუშავდება JgA ანტი-სხეულები, ხოლო იმუნოზაციის შედეგად – JgG ანტი-სხეულები.

დასნებოვნებული ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალელები ანტი-სხეულების გამომუშავებას. ანტი-სხეულების ტიტრი დედა ღორებში, აგრეთვე 3 დღის და 3 კვირის გოჭებში 1:128 – 1024 ფარგლებშია.

**კულტივირება.** ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის ვირუსი მრავლდება კანის, ფილტვის, ფარისებრი ჯირკვლის პირველად ტრიპსინიზირებულ უჯრედულ კულტურებში და გოჭის ტესტიკულების გარდამავალ ქსოვილებში. ამასთანავე, პირველი პასაჟების დროს ციტოპათიური მოქმედება არ აღინიშნება. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება იწყება უჯრედული კულტურების დაინფიცირებიდან 24 საათის შემდეგ. ამ დროს წარმოიშვება პატარა ან დიდი ზომის სინციტიები. პატარა სინციტიები ერთდება და დასნებოვნებული უჯრედები ჭურჭლის ზედაპირს სცილდება.

**პათოგენეზი.** ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის მიმართ მგრძობიარეა ძაღლი.

## ინფექციის აღმგვრელის წყარო და გადაცემის გზები.

ვირუსული გასტროენტერიტის ეპიზოოტოლოგია ნაკლებადაა შესწავლილი, უმნიშვნელოა მონაცემები ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარზე, მისი შენახვის პირობებსა და ხანგრძლივობაზე.

ინფექციის აღმგვრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული, დაავადებამოხდილი და ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ცხოველი. ინფექციის აღმგვრელის ჯანმრთელ ცხოველზე გადაცემა ხდება საკვებით, ტრანსპორტით, ნაკელით, სუბპროდუქტებით და სხვ. განსაკუთრებით საშიშია დაავადებული ცხოველის ფეკალური მასები. ინფექცია შეიძლება გაავრცელონ ძაღლებმა და მეღიებმა, ვინაიდან ვირუსი მათ ნაწლავებში მრავლდება.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 1-5 დღის ასაკის გოჭებში 12-18 საათია, 6-10 დღისაში – 18-36 საათი. ცხოველის ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა.

კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნების წინა პერიოდში ცხოველს მადა აქვს დაქვეითებული, მთვლემარეა, წყურვილი გაძლიერებულია, ზოგჯერ ცხელება (41-41,5°C-მდე) და ღებინება აღენიშნება.

კლინიკურ ნიშნებიდან აღსანიშნავია ძლიერი დიარეა, აირების გამოყოფა. ფეკალური მასები მორუხო-წითელი ან მოყვითალო-მწვანეა, დეფეკაცია უნებლიეა.

გამოჯანმრთელების სტადია ხანგრძლივია. ავადმყოფ ცხოველს აწუხებს ძლიერი წყურვილი, უხვად წოვს რძეს, რომელიც გადამუშავების გარეშე თხიერ მასად გადაიქცევა. ცხოველი დიდი რაოდენობით წყალს კარგავს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მეტაბოლური აციდოზი და სხვა ცვლილებების განვითარება. სიკვდილს წინ უსწრებს კომა, რომელიც მესამე დღეს ვითარდება. დაავადება 2-5 დღე გრძელდება. სიკვდილიანობა ცხოველის ასაკის მატების პროპორციულად კლებულობს. ასაკობრივი ფაქტორი გავლენას ახდენს დაავადების ხანგრძლივობასა და სიმძიმეზე. დაავადებულ გოჭებთან კონტაქტში მყოფი დედა ღორების ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს, მადა დაქვეითებულია, აღინიშნება დეპრესია, ზოგიერთ ცხოველში ვითარდება დიარეა, ლაქტაცია წყდება. ცხოველი 7-10 დღეში გამოჯანმრთელდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ცხოველის ნაწლავები გაგანიერებულია, სითხითა და აირებით არის სავსე. წერილი ნაწლავის კედელი პერგამენტისებრია, სანათური შეიცავს გადაუმუშავებელ რძეს. კუჭი გადავსებულია მოუნელებელი საკვებით. მეზენტერიალური სისხლძარღვები ინიცირებულია.

პისტოლოგიური გამოკვლევით ცვლილებებს ძირითადად ნაწლავებში ნახულობენ. მათი ხაოები დამოკლებულია, ლორწოვანი გარსი გლუვი შეხედულებისაა. ხაოების სტრომა შესივებულია. ლორწოვანში ზოგჯერ ნეკროზი აღინიშნება. ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედების წამწამები ბრტყელი და ვაკუოლიზირებულია. ეპითელიური უჯრედების ბირთვები პიკნოზირებული ან დაშლილია.

**დიაგნოზი.** ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის სადიაგნოსტიკოდ ითვალისწინებენ ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებს. დაავადების ნიშნებს, აწარმოებენ ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს. ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა ვირუსის გამოყოფა ცხოველიდან, მისი იდენტიფიკაცია უჯრედულ კულტურებში ნეიტრალიზაციის რეაქციით და ქლოროფორმის მიმართ მგრძობელობის დადგენით.

ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის ექსპრესდიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ფლუორებადი ანტისხეულების მეთოდი. ამ მიზნით ცხოველის სიკვდილიდან 30 წუთის განმავლობაში იღებენ წერილი ნაწლავის ნაჭერს და ყინავენ, შემდეგ ამზადებენ ანათლებს და ამუშავებენ კონიუგატით. დაინფიცირებიდან 21 საათის შემდეგ პათოლოგიურ მასალაში შესაძლებელია სპეციფიკური ანტიგენების აღმოჩენა.

**იმუნოტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ინფექციური გასტროენტერიტის იმუნოგენებში მნიშვნელოვანია ადგილობრივი იმუნოტიტი (ნაწლავებში), ვინაიდან ჰუმორული ანტისხეულები არ იცავს ცხოველს დასნებოვნებისგან. რეკონვალესცენტებში იმუნოტიტის ხანგრძლივობა 2 წელია.

ინფექციური გასტროენტერიტის დროს დედა ღორიდან ანტისხეულების ტრანსპლანტარული გადაცემა არ ხდება, ამიტომ გოჭის

რეზისტენტობა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ხსენში არსებულ ანტისხეულებზე.

ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცოცხალი, მშრალი, კულტურალური ვირუს-ვაქცინა. ვაქცინას მაკე ღორებს აძლევენ პერორალურად მშრალ საკვებთან ერთად.

ვაქცინაციას აწარმოებენ მოგებამდე 21-14 დღით ადრე, ყოველდღე, შვიდი დღის განმავლობაში.

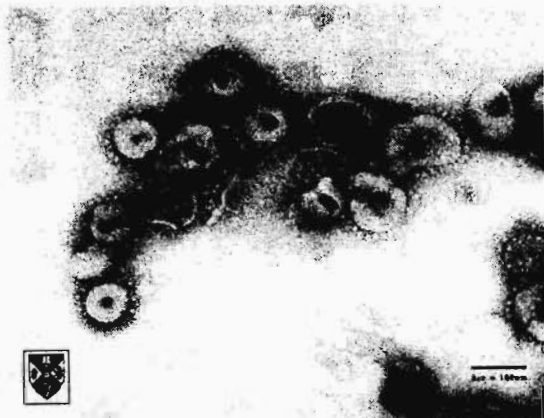
### ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი

#### Avian infectious bronchitis virus

ინფექციური ბრონქიტი ქათმის ზედმიწევნით კონტაგიოზური დაავადებაა. ინფექცია წიწილებში რესპირაციული და ურემიული სინდრომებით გამოვლინდება, ხოლო ქათმებში გერმინატული ორგანოების დაზიანებით და კვერცხმდებლობის ხანგრძლივი დაქვეითებით.

ინფექციური ბრონქიტი გავრცელებულია ყველა ქვეყანაში, სადაც სამრეწველო მეფრინველეობას მისდევენ.

**ვირუსი.** ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის გამომწვევი ვირუსი პირველად 1936 წელს ბიჩმა და შილკმა აშშ-ში გამოყვეს. ვირუსი პოლიმორფულია (სურ. 21). მისი დიამეტრი 80-100 ნმ-ია. ვირიონი დაფარულია მყიფე, მსხლისებრი, 30 ნმ-ის სიგრძის წამწამებით. მათ შემადგენლობაში შედის ლიპოპროტეინი. ვირუსის მორფოგენეზი ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, რომელიც ორი განსხვავებული ფრაგმენტისგან შედგება: პირველი შეადგენს დნმ-ს დიდ ნაწილს (74,9-85,4%), მისი მოლეკულური მასა  $5 \times 10^5 D$ -ია; მეორის - 0,5-3,0  $\times 10^6 D$ . ვირიონში აღმოჩენილია 4 ძირითადი და სულ მცირე 10 მინორული პოლიპეპტიდი.



სურ. 21. ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი.

**ბამბელობა.** ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის შტამების უმეტესობა 56°C-ზე გაცხელებისას 10 წუთში უვნებლდება. ულტრა-იისფერი სხივების მოქმედებით ვირუსი 18-24 საათში იშლება. მზის სხივები ვირუსს კლავს სამ საათში. სასმელ წყალში, ოთახის ტემპერატურაზე ვირუსი ძლებს 11 საათი, დაინფიცირებულ ალანტოისის სითხეში მინუს 30°C-ზე აქტიურობას 17 წელი ინარჩუნებს.

კრეზოლის, ფორმალინის და ფენოლის 1%-იან ხსნარი, 70%-იანი ეთილის სპირტი და სოდის 1:10000 განზავებული ხსნარი ვირუსს 3 საათში კლავს.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტიურობა და ვარიანტობა.** მრავალი მონაცემი მოწმობს ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის ანტიგენურ და იმუნობიოლოგიურ ვარიანტობას. მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ვირუსის სხვადასხვა ანტიგენური და სეროლოგიური ტიპებია გამოყოფილი: მასაჩუსეტის, კონექტიკუტის, აიოვა-97, აიოვა-609ბ, გრეი, ხოტი, არმილენდი, ბრისბენი.

ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, სხვა ინფექციურ დაავადებათა ვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან შედარებით, გვიან გამოიშავდება.

ფრინველებში ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი განაპირობებს ვირუსგამანეიტრალებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების

გამოიშავებას. მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები ფრინველის ორგანიზმში ვირუსის შეჭრიდან 2-3 კვირის შემდეგ გამოიშავდება. მისი ტიტრი ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების ტიტრთან შედარებით სწრაფად კლებულობს. ინფექციური ბრონქიტის ვირუსის შემადგენლობაში შედის ორი სახის ჰემაგლუტინინი - ჰა-1 და ჰა-2.

**კულტივირება.** ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი მრავლდება ქათმის ემბრიონში. ემბრიონს ასნეობენ ალანტოისში, ამნიონში, ქორიონალანტოისის გარსზე. ალანტოისში დასნეობენებისას ვირუსის მაქსიმალური კონცენტრაცია აღინიშნება კულტივირებიდან 36 საათის შემდეგ. მკვდარი ემბრიონის ალანტოისის სითხეში, ინტერფერონის მსგავსი ნივთიერებაა დაგროვილი.

უჯრედულ კულტურებში ვირუსის კულტივირება შედარებით გაძნელებულია. ზოგიერთი შტამის კულტივირება შეიძლება ქათმის ემბრიონის თირკმლიდან, ფილტვიდან და ღვიძლიდან დამზადებულ პირველად ტრიფსინიზირებულ უჯრედულ კულტურებში და ქათმის ფიბრობლასტებში.

**პათოგენობა.** ბუნებრივად ინფექციური ბრონქიტით ყველა ასაკის ფრინველი ავადდება. ექსპერიმენტულად წიწილების დასნეობენება ადვილად ხორციელდება (ინტრანაზალურად, კანქვეშ, კუნთებში, ინტრაპერიტონიულურად და კლოაკაში).

**ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები.** ინფექციური ბრონქიტის მიმართ უფრო მეტად ამთვისებელია 30 დღემდე ასაკის წიწილები. ინფექციის აღმკვერელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ქათამი და წიწილა, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ სუნთქვის სისტემის სეკრეტით, სკლინტით. ქათმებში დადგენილია 12 თვემდე ვირუსმატარებლობა. ჯანმრთელი ფრინველის დასნეობენება ძირითადად ხდება აეროგენული გზით. შესაძლებელია ვირუსის კვერცხით გადაცემა. ექსპერიმენტულად წიწილების გარდა შეიძლება მაიმუნის (*Macaca rhesus*) და მღვიმის დამურების დასნეობენება.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი ბუნებრივად დაავადებულ ფრინველში 4-10 დღეა. ინფექცია სურდოთი და აჩქარებული სუნთქვით იწყება. წიწილები გაღებულნი ნისკარტით სუნთქავენ. ისმის ხიხინი. ფრინველი ახველებს, სდის ცრემლი.

თვალის სინუსები ზოგჯერ შეშუპებულია, ავადმყოფი ფრინველი მთვლემარეა, ფრთები აქვს ჩამოშვებული. კლინიკური სურათი მკვეთრად გამოხატულია წიწილებში. ოთხ კვირამდე ასაკის ფრინველში დაავადება 3-6 დღემდე გრძელდება. კლინიკური ფორმით ფრინველთა 70-90% ავადდება. ინფექციის გადატანის შემდეგ ქათმებში პროდუქტიულობა 35-60%-ით კლებულობს. კვერცხის დების პერიოდში ინფექციური ბრონქიტი კლინიკურად ნაკლებად შესამჩნევია და უპირატესად კვერცხმდებლობის დროებითი (4-5 კვირა) შემცირება (20-30%) აღინიშნება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ცვლილებები ლოკალიზებულია სასუნთქ სისტემაში, ცხვირის ღრუში უხვად გროვდება ლორწო. ტრაქეა და თვალის სინუსები ჰიპერემიულია. ბრონქებსა და საჭაერო პარკებში ანთებითი პროცესია ჩამოყალიბებული. ფრინველის ინფექციური ბრონქიტით მკვდარი ქათმის ემბრიონი გამოფიტულია.

**დიაგნოზი.** დამყარებულია ვირუსის გამოყოფასა და იდენტიფიკაციაზე, დაავადებამოსხილ ფრინველებში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენაზე.

ვირუსის გამოყოფა ხდება ქათმის ემბრიონში რამდენიმე „ბრმა პასაჟით“.

ინფექციური ბრონქიტის დიაგნოსტიკა საველე პირობებში მარტივად შეიძლება, კერძოდ ინფექციური ბრონქიტისა და ნიუკასლის დაავადების ვირუსებს შორის ინტერფერენციის დადგენით.

ინფექციური ბრონქიტის სადიაგნოსტიკოდ პრაქტიკაში დანერგილია ლუმინისცენტური მიკროსკოპირების მეთოდი, რომელიც მგრძნობელობით არ ჩამოუვარდება ვირუსის გამოყოფას ქათმის ემბრიონში.

ვირუსის ტიპირებას ახდენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით, წინასწარ ცნობილი პოზიტიური-ტიპოსპეციფიკური შრატით. ნეიტრალიზაციის რეაქციას დგამენ ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებზე.

ინფექციური ბრონქიტის რეტროსპექტული დიაგნოსტიკა დამყარებულია დაავადებულ და დაავადებამოსხილ ფრინველებში ანტისხეულების აღმოჩენაზე; ნეიტრალიზაციის, პრეციპიტაციის და

არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციებით.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროზილაბტიბა.** დაავადებამოსხილი ფრინველი ვირუსის ჰომოლოგიური შტამის მიმართ იძენს იმუნიტეტს. ანტისხეულების მაღალი შემცველობა აღინიშნება მესამე კვირის ბოლოს და ერთ წლამდე გრძელდება. ანტისხეულები დაავადებამოსხილი ფრინველიდან წიწილას კვერცხით გადაეცემა. ფრინველთა რეზისტენტობას განაპირობებს სუნთქვის სისტემის ადგილობრივი-ქსოვილოვანი იმუნიტეტი. ინფექციური ბრონქიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინები განაპირობებენ მყარი და ხანგრძლივი იმუნიტეტის გამომუშავებას. ასე, მაგალითად, პოლანდიური Noblis H-52 შტამიდან დამზადებული ცოცხალი ვაქცინა იმუნოგენური თვალსაზრისით დაცვის ფართო სპექტრით ხასიათდება. ვაქცინირებული ფრინველი რეზისტენტულია ვირულენტური შტამების (ფლორიდა, მასაჩუსეტი, ხოლტი და სხვა) მიმართ.

ამჟამად სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოყენებულია ატენუირებული ვირუს-ვაქცინა. ფრინველი იცრება 10 დღის ასაკიდან.

ინაქტივირებული ვაქცინები არ იცავს წიწილებს ინფექციის რესპირაციული ფორმისგან.

ინფექციური ბრონქიტის საწინააღმდეგოდ მეფრინველეობაში მაღალი პროფილაქტიკური ეფექტით გამოიყენება: პოლივალენტური ვაქცინა «АВІВАК» (ნიუკასლის ავადმყოფობის, ინფექციური ბრონქიტის, ინფექციური ბურსალური ავადმყოფობის, კვერცხმდებლობის შემცირების სინდრომის საწინააღმდეგო ვაქცინა) ვაქცინაციას ექვემდებარება კლინიკურად ჯანმრთელი 100-120 დღის ასაკის ფრინველი. დოზა 0.5 სმ<sup>3</sup> ფრთა ფრინველზე. ვაქცინაცია ტარდება ერთჯერ კანქვეშ, კისრის ქვედა მესამედში. ვაქცინის გამოყენება ასევე რეკომენდირებულია დაღვეინებით 7-15 დღის ასაკის წიწილებში, ორჯერ 7-15 დღის ინტერვალით. ვაქცინას წინასწარ ანზავებენ სასმელ წყალში, ვაქცინის გამოყენების დარიგების შესაბამისად.

*VIR-11-ინფექციური ბრონქიტის საწინააღმდეგო მშრალი ვაქცინა.*



VIR-220L-ნიუკასლის დაავადების და ინფექციური ბრონქიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა.

VIRSIN 423L-ნიუკასლის დაავადების, კვერცხმდებლობის შემცირების სინდრომის და ინფექციური ბრონქიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა.

სვეაკ ბროილერ ნდ კ ვაქცინა. პრეპარატი შეიცავს ინაქტივირებულ, ნიუკასლის დაავადების la sota შტამს. ვაქცინაცია ტარდება 1 დღის ასაკიდან. ვაქცინა კეთდება კანქვეშ ან კუნთებში. დოზა 0,1 მლ ფრთა ფრინველზე.

სვეაკ ბი აი ელ ვაქცინა. კომბინირებულია. გამოიყენება ნიუკასლის დაავადების და ინფექციური ბრონქიტის საწინააღმდეგოდ. ვაქცინა შეიცავს ცოცხალ, მშრალად გაყინულ ინფექციური ბრონქიტის Massachusetts შტამს და ნიუკასლის დაავადების Hitchner B1 შტამს.

ვაქცინაცია ხდება თვალში ჩაწვეთებით ან შესხურებით, ერთი დღის ასაკიდან. რევაქცინაცია რეკომენდებულია 3-4 კვირის ასაკში.

## დნმ-ს შემცველი ვირუსები

### ოჯახი პოქსვირუსები

#### Family poxviridae

ყვავილის ოჯახში შემავალი ვირუსების ზომა 260 × 360 ნმ-ია. ვირუსი მოჩანს ბიოლოგიურ მიკროსკოპში. ვირიონის ფორმა პარალელეპიკედისებრია, მომრგვალებული კუთხეებით და ოვალური გვერდებით. გარსი სამშრიანია, დაფარულია წამწამებით. გარსის სისქე 125 ნმ-ია, წამწამების დიამეტრი – 7-8 ნმ, სიგრძე – რამდენიმე ასეული ანგსტრემი. ვირიონის ცენტრში არის „მოწიფული“ ნუკლეოიდი. მისი პარამეტრებია 230 × 140 ნმ. ნუკლეოიდი დაფარულია 10 ნმ სისქის სამშრიანი გარსით.

ყვავილის ვირუსები შეიცავენ დნმ-ს. მისი მოლეკულური მასაა 160 × 10<sup>6</sup>D. ვირიონის შემადგენლობაში შედის 17 სტრუქტურული ცილა.

ყვავილის ვირუსები თერმოლაბილურია. ინაქტივაციას განიცდიან 55-60°C-ზე გაცხელებისას. დიდხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლეს ოთახის ტემპერატურაზე. ადვილად იტანენ გაყინვას და ლიოფილიზაციას.

ყვავილის ვირუსების უმეტესობას აქვს პემაგლუტინინაციის თვისება.

ვირუსების პათოგენობა განსხვავებულია. მათი უმრავლესობა მრავლდება ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტონისის გარსზე, ბალთების წარმოქმნით. მათი ნაწილი რეპროდუქციას განიცდის უჯრედულ კულტურებში და იწვევს ციტოპათიურ ეფექტს.

ყვავილის ვირუსების ოჯახში შედის ხუთი გვარი: Orthopoxvirus, Avipoxvirus, Capripoxvirus, Lepopoxvirus, Parapoxvirus.

აღნიშნული ოჯახის წარმომადგენლებია: ადამიანის, ძროხის, ქათმის და ცხვრის ყვავილის ვირუსები, მიქსომის ვირუსი და სხვ.

## გვარი კაპრიპოქსვირუსები

Genus capripoxvirus

ცხვრის ყვავილის ვირუსი

Variola ovium virus

ცხვრის ყვავილი ვირუსული მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, მიმდინარეობს ცხელებით, ინტოქსიკაციის მოვლენებით, კანის და ლორწოვანი გარსების პაპულოზურ-პუსტულოზური (ეკზანთემა) დაზიანებით, ცხოველების - განსაკუთრებით მოზარდის მაღალი სიკვდილიანობით.

**ისტორიული ცნობები.** ცხვრის ყვავილი კაცობრიობისთვის უძველესი დროიდან, დაახლოებით ჩვენს ერამდე 3700 წლის წინათ იყო ცნობილი (ეგვიპტე, ინდოეთი, ჩინეთი). ცხვრის ყვავილი ევროპაში შემოტანილი იქნა ახლო აღმოსავლეთიდან ჩვენს წელთაღრიცხვამდე V საუკუნეში. ცხვრის ყვავილის გადამდებლობა დაადგინა ბურჟელმა 1763 წელს. ამჟამად ცხვრის ყვავილი ფართოდ არის გავრცელებული თურქეთში, ირანში, პაკისტანში, ავღანეთში, ინდოეთში, მაროკოში, ალჟირში, ტუნისში, კუვეიტში, აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში.

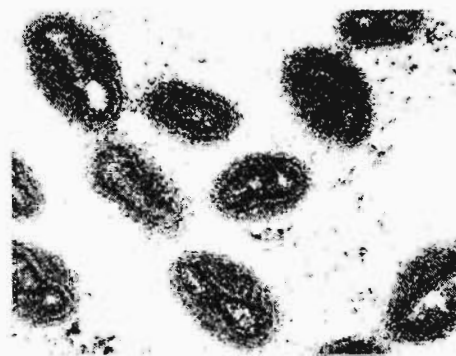
საერთაშორისო ეპიზოოტიური ბიუროს გადაწყვეტილებით ცხვრისა და თხის ყვავილი მიეკუთვნება A - ცხოველების სწრაფად გავრცელებად დაავადებათა ჯგუფს.

**ეპონომიკური ხარაღი.** დაავადების მიერ მეცხვარეობისთვის მიყენებული ხარაღი სოლიდურია, რაც განპირობებულია ცხოველების სიკვდილით, იძულებითი დაკვლებით, პროდუქტიულობის დაქვეითებით, ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებზე გაწეული ხარჯებით.

**ვირუსი.** დაავადების ვირუსული ბუნება დაადგინა ფრანგმა მკვლევარმა ბორელმა 1903 წელს.

ცხვრის ყვავილის ვირუსის ზომა 310-240 ნმ-ია. ვირიონის ფორმა მომრგვალო ან ოვალურია. მისი ზედაპირი არაერთგვაროვანია. ვირიონის ცენტრში არის ნუკლეოიდი (სურ. 22). მასში განასხვავებენ გრანულარულ და ფიბრილურ სტრუქტურებს. ცხვრის

ყვავილის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს. მოვერცხლის (მოროზოვის) მეთოდით შედგობილი ყვავილის ვირუსის აღმოჩენა შესაძლებელია ჩვეულებრივ სინათლის მიკროსკოპში მრგვალი წარმონაქმნების სახით, რომლებიც განლაგებულია მარტოულად, წყვილებად ან გროვებად.

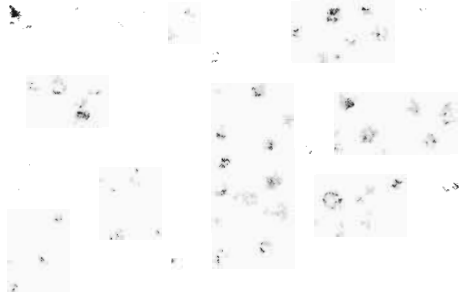


სურ. 22. ცხვრის ყვავილის ვირუსი

**ბამბლეობა.** ცხვრის ყვავილის ვირუსი სწრაფად ექვემდებარება ინაქტივაციას მაღალ ტემპერატურაზე. ლეშის ლპობის დროს 53°C-ზე იგი კვდება 15 წუთში. ლიმფაში არსებული ვირუსი 2-4°C-ზე შენახვისას სიცოცხლეს ინარჩუნებს 2 წლამდე. დიდხანს სძლებს ნაყვავილარი ადგილების ფუფხში. ფარეხში აქტივობას ინარჩუნებს ნახევარი წლის განმავლობაში, საძოვარზე 62 დღე, მატყლში 2 თვემდე. დეზინფექტანტებიდან კარბოლის მჟავას 3%-იანი ხსნარი ვირუსს შლის რამდენიმე წუთში. ანალოგიური მოქმედება ახასიათებს ფორმალდეჰიდის 1%-იან და ნატრიუმის ტუტის 3%-იან ხსნარს. ვირუსი მგრძობიარეა ქლოროფორმისა და ეთერის მიმართ.

**კულტივირება.** ცხვრის ყვავილის ვირუსის კულტივირება შეიძლება ცხვრის ორგანიზმში ბორელის მეთოდით. ვირუსის ზოგიერთი შტამი ადაპტირებულია ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისის გარსზე. ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება ბატკნის თირკმლიდან დამზადებული პირველადი ქსოვილური კულტურები და ტესტიკულების უჯრედული კულტურები. ვირუსი მე-4-5 დღეს

უჯრედულ კულტურებში იწვევს ციტოპათიურ ცვლილებებს. ვირუსის ტიტრი შეადგენს 106xTCD 50/0,2 მლ-ს. უჯრედულ კულტურებში ყვავილის ვირუსის გამრავლებისას ჩამოყალიბდება უჯრედშიდა ჩანართები, ე.წ. ბოლინგერის სხეულები (სურ. 23)



სურ. 23. ბოლინგერის სხეულები

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ცხერის ყვავილის ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა შესწავლილი არ არის. კფრ, ნრ და დპრ-ით ვირიონში აღმოჩენილია რამდენიმე ანტიგენი. დაავადებამოხდელ და იმუნოზირებულ ცხოველებში გამო-მუშავდება ვირუსგამანიტრალური ანტისხეულები.

სხვადასხვა ქვეყნებში გამოყოფილი ცხერის ყვავილის ვირუსის შტამები იდენტურია. იმუნოლოგიური ვარიანტები არ არის დადგენილი.

**ეპიზოთოლოგიური მონაცემები და პათოგენობა.** ყვავი-ლით ავადდება ყველა ჯიშისა და ასაკის ცხვარი. დაავადება მიმდებარებს ნაზმაცვლიანი ჯიშის ცხვარსა და მოზარდებში. ინფექციის აღმქრელის წყაროა ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ავადმყოფი და ვირუსმატარებელი ცხოველი. ბუნებრივად ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება ხდება დაავადებულთან კონტაქტით. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა ცხვირის ღრუს გამონადენით და დაზიანებული უბნების ჩირქოვანი გამონა-ყოფით. ვირუსი ცხერის ორგანიზმში შეიჭრება აეროგენული გზით, დაზიანებული კანიდან და საჭმლის მომწელებელი სისტემის ლორ-

წოვიანიდან. სარძევე ჯირკვლების დაზიანების შემთხვევაში ვირუსის გამოყოფა ხდება რძით.

ინფექციის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებენ რეკონვა-ლესცენტები. აღმქრელი ვრცელდება დაინფიცირებული საკვებით, ფეკალური მასებით, მოხმარების საგნებით და სხვა. აღმქრელის გადამტანი შეიძლება იყოს სხვა სახეობის ცხოველი და ადამიანი. ყვავილმა შეიძლება იფეთქოს წლის ნებისმიერ პერიოდში განსაკუთრებით ცივი და ტენიანი ამინდის დროს. ყვავილი ფარაში ვრცელდება ეპიზოტიის სახით. ლეტალობა დროულად ღონის-ძიებების გაუტარებლობის შემთხვევაში 2-5%-მდეა.

**პათოგენეზი.** ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსის აღმოჩენა დაახლოებით 4 დღის შემდეგ შესაძლებელია სისხლსა და პარენქიმულ ორგანოებში. ვირუსემია გრძელდება არაუმეტეს 2-3 დღე, შემდეგ ვირუსი შეიჭრება კანის და ლორწოვანი გარსების ეპითელიარულ უჯრედებში. ვირუსის გამრავლების ადგილებში მიმდინარეობს ანთებითი პროცესის ტიპის რეაქტიული ცვლილებები, რომელიც თავდაპირველად სეროზულია, შემდეგ ჩირქოვანი. ყვავილი-სთვის დამახასიათებელი ეკზანთემა განიხილება, როგორც ორგანიზმის დამცველობით-შეგუებლობითი რეაქცია ვირუსის მოქმე-დებაზე. მკვეთრად გამოხატული ყვავილის პათოლოგიური პროცესის სტადიურობა მიუთითებს ორგანიზმის თვისებაზე მოახდინოს დაავადების აღმქრელის ლოკალიზება. ცხოველის დათრგუნვით მიმდინარე პროდრომალური პერიოდის შემდეგ ვითარდება ცხელება და ლორწოვანი გარსების დაზიანება. ეს უკანასკნელი გადის ერთმანეთის მონაცველობით შემდეგ პათოლოგიურ სტადიებს: 1) ეკზანთემების გამოყრის სტადია, ანუ წითელი ლაქების (როზეო-ლები) წარმოქმნის სტადია – მისი ხანგრძლივობა 1-2 დღეა; 2) ლაქების გარდაქმნა კვანძებად (პაპულები), რომლებიც მრგვალი, კონუსისებრი წარმონაქმნებია, შემოსაზღვრული წითელი სარტყლით; სტადიის ხანგრძლივობა 1-3 დღეა. 3) ვეზიკულური სტადია, პაპულე-ბის გარდაქმნა ბუშტებად, რომლებიც საცსეა სეროზული სითხით; ხანგრძლივობა 5-6 დღე. ამ პერიოდში ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა კლებულობს, საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება; 4)

დაჩირქების სტადია, ამ დროს ვეზიკულები გარდაიქმნება პუსტულებად; ვეზიკულების შიგთავსი თავდაპირველად დაბურულია, შემდეგ ხდება ჩირქოვანი, ლეიკოციტების თავმოყრისა და ჩირქმბადი მიკრობების გამრავლების შედეგად; აღნიშნული სტადიის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3 დღეა; 5) კრუსტოზული სტადია; გამხმარი პუსტულების ადგილზე ჩნდება წაბლისებრი ფუფხი, რომლის ქვეშაც მიმდინარეობს კანის ეპითელიუმის აღდგენა. ღრმა დაზიანების შედეგად წარმოიქმნება შემაერთებელქსოვილოვანი ნაჭდევი. ფუფხი ჩამოიფცქვნება 5-6 დღის შემდეგ.

**კლინიკური ნიშნები.** ცხვარში ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 4-დან 12 დღეს. ცხოველი დათრგუნულია, მკვეთრად აქვს გამოხატული ცხელება. ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 41-42°C. დაავადება იწყება ქუთუთობის შესივებით; ცხოველს თვალებიდან და ცხვირიდან თავდაპირველად სდის სეროზულ-ლორწოვანი, შემდეგ სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. სუნთქვა გაძნელებულია. თავზე, ტუჩებზე, თვალების გარშემო, წინა და უკანა კიდურების შიგნითა ზედაპირზე, მამრში სათესლე პარკზე, ხოლო მდედრში ცურის კანზე ჩნდება ყვავილისთვის დამახასიათებელი გამონაყარი. გამონაყარს თავდაპირველად აქვს მომრგვალო, ვარდისფერი შეხედულება, პერიფერიაზე უმნიშვნელო შემუშებით. ორი დღის შემდეგ ლაქები გარდაიქმნება მკვრივ, მრგვალი ფორმის პაპულებად, რომელიც შემოსაზღვრულია წითლად შეღებილი წამოზრდილი სარტყლით. პაპულები სწრაფად მატულობს ზომებში. სხეულის ტემპერატურა უმნიშვნელოდ კლებულობს. 1-3 დღის შემდეგ ეპიდერმისი პაპულების პერიფერიაზე წამოწეულია. პაპულები იჟღინთება გამჭვირვალე ოდნავ მოყვითალო, მორუხო სითხით. ავადმყოფი ცხვრების უმეტესობას აღენიშნება პელიკულირებული პაპულები, რომლებიც სხვადასხვა ზომისაა. კანზე ვითარდება მუქი წითელი ფერის შემუშებები.

პაპულები ფორმირების პროცესში უფერულდება, იძენს რუხ-თეთრ ან რუხ-ყვითელ შეხედულებას ვარდისფერი ქობით; ამ დროს ეპიდერმისი ადვილად სცილდება კანს. მრავლობითად წარმოქმნის შემთხვევაში პაპულები ერთმანეთს შეერწყმება; ვეზიკულები და პაპულები ჩვეულებრივად წარმოიქმნება კანის დაზიანებულ უბნებში,

ფუფხის ქვეშ ჩნდება შემაერთებელქსოვილოვანი ნაჭდევი, რომლებიც ქსოვილების დაზიანების ხარისხის მიხედვით სუსტად განიცდის შეხორცებას ანდა მთლიანად იფარება ბაღნით.

ავადმყოფი ცხოველებიდან ფუფხი 4-6 დღეში ჩამოცივდება. ყვავილის პროცესის გართულების შემთხვევაში ავადმყოფ ცხოველებში ვითარდება სეკუნდარული ინფექცია, რომელიც მიმდინარეობს სუნთქვის გზების და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაზიანების ნიშნებით.

*მწვავედ მიმდინარე ყვავილის დროს* – კანის დაზიანებული უბნების დიდი ნაწილი დაიფარება ეგზანთემებით, რასაც განაპირობებს ცალკეული პაპულების შერწყმა.

დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას სხეულის ტემპერატურა განსაკუთრებით მატულობს დაჩირქების პერიოდში; ცხოველის საერთო მდგომარეობა უარესდება. აღნიშნული ფორმით უპირატესად ავადდებიან ბატკნები. სეფსისის შედეგად ბატკნების 40-80% კვდება.

*აბორტული ფორმა.* ცხოველს სხეულზე უჩნდება მცირე რაოდენობით ნაყვავილარი ადგილები, რომლებიც არ განიცდიან შემდგომ გარდაქმნას და სწრაფად ქრებიან, ცხოველის მდგომარეობა უმნიშვნელოდ იცვლება, ცხელება ნაკლებად არის გამოხატული.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** კანსა და პირის ღრუს ლორწოვანზე ტიპურ ცვლილებებთან ერთად, აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სუნთქვის სისტემის ლორწოვან-ჰემორაგიული ანთება, ხახასა და ტრაქეაში ვითარდება ეროზიები, ზოგჯერ წყლულები; სეროზულ საფარველზე აღინიშნება სისხლ-ჩაქცევები. ფილტვებში შეიძლება განვითარდეს გაღვიძლება და ჩამოყალიბდეს განგრენოზული უბნები. ღვიძლს აქვს თიხის ფერი. ელენთა ზოგჯერ გადიდებულია, გადიდებულია ლიმფური კვანძები.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად: ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების გათვალისწინებით, ლაბორატორიული (ბიოცდის ჩათვლით) გამოკვლევის შედეგების მიხედვით.

ეპიზოტოლოგიური მონაცემების შეფასებისას მხედველობაშია მისაღები, რომ შინაური ცხოველებიდან დაავადება აზიანებს მხოლოდ ცხვარს.

*კლინიკური ნიშნები* – ცხვარში ყვაილის მაჩვენებელია.

*პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები* საორიენტაციოდ დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა.

*ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა* – მოიცავს მიკროსკოპირებით პათოლოგიურ მასალაში ელემენტალური სხეულაკების აღმოჩენას, საექვო შემთხვევაში ბიოცდის დადგმას ამთვისებელ ცხოველებზე.

ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აგზავნიან ვეზიკულის სითხეს, დაზიანებული და დაუზიანებელი კანის საზღვრიდან ამოკვეთილ პაპულებს. ამ უკანასკნელს მოათავსებენ ფლაკონში, რომელშიაც 50%-ანი გლიცერინია ჩასხმული. ვირუსოსკოპიისთვის დაზიანებული კანიდან და პუსტულებიდან ამზადებენ თხელ ნაცხებს ან ანაბეჯდ-ნაცხებს. ნაცხებს იკვლევენ ნატივურ მდგომარეობაში ანდა მოროზოვის ან პაშენის მეთოდით შეღებილს. მოროზოვით შეღებისას პრეპარატში მოჩანს შავი ფერის და მომრგვალო ფორმის ელემენტარული სხეულაკები, რომლებიც დალაგებულია ცალ-ცალკე, წყვილებად, მოკლე ძეწკებად ან გროვებად. მოროზოვის მეთოდით შეღებილ ნაცხებში მომრგვალო ფორმის ელემენტარული სხეულაკები შეღებილია მუქ-წითელ ფერში.

ყვაილის ატიპური ფორმის დროს სადიაგნოსტიკოდ დგამენ ბიოცდას. ამ მიზნით პათოლოგიური მასალა 1 მლ-ის მოცულობით შეყავთ ახალგაზრდა არაიმუნურ ცხვარში, კუდის უბალნო მიდამოში, კანშიდა მეთოდით. დადებით შემთხვევაში 10 დღის განმავლობაში ინოკულაციის ადგილზე ვითარდება ადგილობრივი – ყვაილისთვის დამახასიათებელი პროცესი. ასეთი ადგილებიდან დამზადებულ პრეპარატში შესაძლებელია ელემენტარული სხეულაკების აღმოჩენა.

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის აღმოსაჩენად და იდენტიფიცირებისთვის დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას აგარის გელში, აგრეთვე კომპლემენტის შებოჭვისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.

**დიფინიციური დიაგნოზი.** ითვალისწინებს ცხვრის ყვაილის განსხვავებას დერმატომიკოზებისა და კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტისგან. დერმატომიკოზების დროს პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპირებისას ნახულობენ სოკოს; კონტაგიოზურ-პუსტულოზურ დერმატიტისგან განსხვავებით ყვაილი მიმდინარეობს შედარებით მწვავედ. ამასთან კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის დროს კანზე ეკზანთემები არ წარმოიქმნება.

**იფუნტიზმი და ბიოპრეპარატიზი.** დაავადებამოხდელი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება.

ცხოველთა აქტიური იმუნიზაციისთვის შემუშავებულია ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები.

*ინაქტივირებული ალუმიინის ჰიდროქსიანი ფორმოლვაქცინა.* ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ. დოზები ცხვრისთვის 5,0 მლ-ია, ბატკნისთვის 3 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება 8-12 დღის განმავლობაში. მისი ხანგრძლივობა 6-8 თვეა.

*მშრალი კულტურალური ვირუს-ვაქცინა.* ვაქცინა დამზადებულია ყვაილის ვირუსის შტამი Stammishi კლონი 15-5/96-ის ბაზაზე. ვაქცინა ცხვარში შეყავთ კანის ბალნისგან თავისუფალ მონაკვეთში (იღლიაში). დოზა 1 სმ<sup>3</sup>. ვაქცინით გეგმიური აცრები ერთჯერადია. ცხოველთა აცრებს ახდენენ 3 თვის ასაკიდან. მოზარდი ცხოველების რევაქცინაციას აწარმოებენ 6-7 თვის შემდეგ, ხოლო ზრდასრულისას 12 თვის შემდეგ.

ვაქცინირებულ ცხოველებში იმუნიტეტი გამომუშავდება ერთჯერადი აცრიდან 4-5 დღის შემდეგ, რომელიც ერთი წელი გრძელდება.

*ცოცხალი, კულტურალური, მშრალი ვაქცინა.* ვაქცინა ცხოველებში შეყავთ კანქვეშ, ვაქცინის ერთი დოზა შეიცავს არანაკლებს 3 lg T<sub>1</sub>D 50/სმ<sup>3</sup> ვირუსს.



## გვარი ორთოპოქსვირუსები

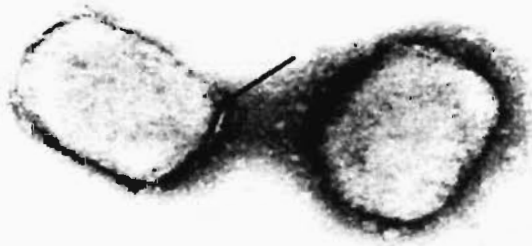
### Genus orthopoxvirus

#### ლორის ყვავილის ვირუსი

#### Sweine pox virus

ლორის ყვავილი კონტაგიოზური დაავადებაა, მიმდინარეობს ცხელებით, კანსა და ლორწოვან გარსებზე ბუშტუკოვან-პუსტულოზური გამონაყრით.

**ვირუსი.** ლორის ყვავილის ვირუსის ზომაა 320x240მმ (სურ. 24). ვირუსი გადის ბერკეფელდის V და N, შამბერლანის L<sub>2</sub> ფილტრში. ვირიონი კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით. ლორის ყვავილის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს.



სურ. 24. ლორის ყვავილის ვირუსი

**ბამბელობა.** 37°C-ზე ვირუსი კედება 24 საათში, 55°C-ზე 20 წუთში. ლიოფილიზირებული ვირუსი სიცოცხლეს ინარჩუნებს სამი წლის განმავლობაში. ლორის ყვავილის ვირუსი სწრაფად უვნებლდება ულტრაბგერით (8900 რხევა/წმ), მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებით და ულტრაიისფერი სხივებით. ის ვერ უძლებს ლპობასა და ხრწნას. ვირუსი ინაქტივაციას სწრაფად განიცდის ფორმალინის 0,5%-იან და ნატრიუმის ტუტის 3%-იანი ხსნარით. საიმედო სადუზინფექციო საშუალებად ითვლება ქლორამინის 3-5%-იანი ხსნარი.

გლიცერინის 4-10%-იან ხსნარში ვირუსი 4-5 წელს ინახება. ლორის ყვავილის ვირუსი მგრძობიარეა ანტიბიოტიკების მიმართ.

**ანტიგენური ვარიანტები.** ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები გამოყოფილი არ არის. ლორის ნატურალური ყვავილის, ყვავილ-ვაქცინის, ძროხის ყვავილის და ვარიოლის ვირუსები საერთო ანტიგენებს შეიცავენ. მათი აღმოჩენა ჯვარედინი სეროლოგიური რეაქციებით ხორციელდება. ლორის ნატურალური ყვავილის ვირუსს ანეიტრალებს ჰომოლოგიური შრავი.

ხელოვნურად ღორების დასნებოვნება შესაძლებელია ვირუსის შეყვანით კუნთებში, კანქვეშ, ენაში, ინტრანაზალურად და per os (საკვებში შერეული). ყვავილის ვირუსით ინფექციის გამოწვევა (პირველი პასაჟი) შესაძლებელია ბოცვერში.

**კულტივირება.** ლორის ყვავილის ვირუსი მრავლდება გოჭის თირკმლისა და ტესტიკულების პირველად ქსოვილურ კულტურებში, სადაც ვირუსი წარმოშობს წერილ ბალებს. პირველადი უჯრედული კულტურების გარდა, ლორის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ლორის თირკმლიდან დამზადებული PK-15 ტიპის გარდამავალ ქსოვილურ კულტურებში, სადაც ციტოპლაზმური და ბირთვის შიგნითა ჩანართი სხეულაკები ჩამოყალიბდება.

**ინფექციის აღმკვეთი წყარო და ბადაცემის ბუბი.** ყვავილით ავადდება ყველა ჯიშის ღორი, წლის ნებისმიერ დროს. ინფექცია ხშირად შემოდგომაზე აღინიშნება. ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება ხდება დაავადებულთან კონტაქტით. ვირუსი ორგანიზმში მოხვდება აეროგენული გზით. დაზიანებული კანიდან და პირის ღრუს ლორწოვანიდან.

ყვავილი მძიმედ მიმდინარეობს მოზარდებში, განსაკუთრებით მაწოვარა გოჭებში. გოჭებში ინფექცია შეიძლება გაავრცელონ ძროხებმა (მსხვილფეხა პირუტყვთან ერთად შენახვის დროს) და მომსახურე პერსონალმა.

**კლინიკური ნიშნები.** დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის აწევით (41,5°C-მდე). ცხელებას თან სდევს მოდუნება და სისუსტე; ცხოველს მადა აქვს დაქვეითებული ან დაკარგული. სხეულზე, უბალნო ანდა ბალნით ნაკლებად დაფარულ ადგილებში,

კანზე ვითარდება ყვაილისთვის დამახასიათებელი ეგზანთემა, ჩვეულებრივად ზიანდება სახე, ყურები, მუცელი, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირი. პუსტულების დიამეტრია 1,5-2,5 სმ. პუსტულები სკდება და იფარება ფუფხით, რომელიც 5-8 დღეში ჩამოიფცქნება. დაბალი რეზისტენტობის ცხოველებში ყვაილი სეკუნდარული ინფექციით რთულდება.

ღორებში ყვაილისთვის დამახასიათებელი დაზიანებული უბნები პირის ღრუს, ხახის, ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანზე ვითარდება. ზოგჯერ ზიანდება კუჭი და ნაწლავები, რასაც ერთვის ხანგრძლივი ფაღარათი, ცხოველი კვდება.

ყვაილი ღორებში მიმდინარეობს აბორტული, განფენილი და ჰემორაგიული ფორმით. დაავადების ხანგრძლივობა 20-60 დღეა. გოჭებში ლეტალობა 65%-მდეა.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკედარი გოჭის გაკვეთისას ნახულობენ ყვაილისთვის დამახასიათებელ გამონაყარს პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანზე. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანზე აღინიშნება ჰემორაგიული ანთების ნიშნები.

**დიანოზი.** დიაგნოზს სვავენ ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. დაავადების კლინიკური სურათი მნიშვნელოვნად განაპირობებს ღორის ყვაილის დიაგნოსტიკას. საჭიროების შემთხვევაში აწარმოებენ მიკროსკოპულ გამოკვლევას და დგამენ ბიოცდას.

მიკროსკოპული გამოკვლევისთვის დაუჩირქებელი პუსტულებიდან ამზადებენ თხელ ნაცხებს, ღებავენ მოვერცხლის მეთოდით. პრეპარატს იკვლევენ მიკროსკოპში. ღორის ყვაილის დროს პრეპარატში ნახულობენ ელემენტარულ სხეულაკებს.

ბიოცდასთვის პათოლოგიურ მასალას სრესენ სტერილურ როდინში და ანზავენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:10 ან 1:20, რომელსაც შეაზელენ მაწოვარა გოჭებს წინასწარ სკარიფიცირებულ კანში, ყურისა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. ცხოველს უვითარდება ყვაილისთვის დამახასიათებელი დაზიანებები.

**ბიოპრეპარატები.** დაავადების კეთილთვისებიანი ფორმის დროს დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტში მყოფ პირობითად

ჯანმრთელ ცხოველებს ცრიან ღორის ყვაილის ნატურალური ვირუსით. ღორების იმუნიზაცია პერსპექტულია ყვაილის დეტრიტით. ზრდასრულ ცხოველებში დეტრიტის (2-3 წვეთი) შეზელვა ხდება ყურის შიგნითა ზედაპირზე, ყურის წვეროდან 3-4 სმ-ის დაცილებით სკარიფიცირებულ კანში. გოჭებში დეტრიტის შეზელვა მიზანშეწონილია ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 9 თვეა.

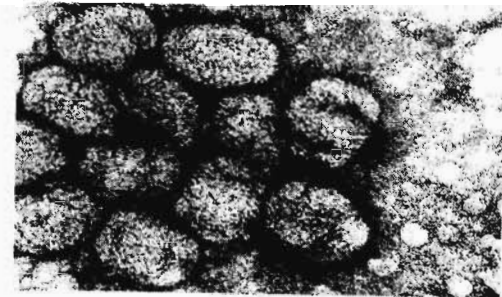
## ძროხის ყვაილის ვირუსი

### Cow poxvirus

ძროხის ყვაილი კონტაგიოზური დაავადებაა, ის მიმდინარეობს ორგანიზმის ინტოქსიკაციით, ცხელებით, კანსა და ლორწოვან გარსებზე კვანძოვან-პუსტულოზური გამონაყრის წარმოქმნით.

ბოლო წლებში ძროხის ნატურალური ყვაილი იშვიათად გვხვდება. ხშირად მისი მიზეზია ყვაილვაქცინის ვირუსი, რომელიც ცხოველს გადაეცემა აცრილი მწველავებიდან ან მათი შვილებიდან.

**ვირუსი.** ძროხის ყვაილის ვირიონს აქვს კუბური ფორმა (სურ. 25), მომრგვალებული ბოლოებით, ვირიონის ზომაა 170-350 ნმ. კაპსიდს აქვს წაგრძელებული, ხრახნისებრი ფორმა. ვირიონის ცენტრში იმყოფება დნმ-ს შემცველი ნუკლეოიდი. ვირუსი დიდი ზომის გამო, ძნელად გადის ბაქტერიულ ფილტრებში.



სურ. 25. ძროხის ყვაილის ვირუსი

**ბამბლეობა.** 4°C-ზე ძროხის ყვავილის ვირუსი 18 თვე ძლებს, 20°C-ზე ექვს თვემდე, ხოლო 34°C-ზე – 60 დღემდე. ვირუსი სწრაფად კვდება 48°C-ზე გაცხელებისას. გაყინვა აკონსერვებს ვირუსს, ძროხის ყვავილის ვირუსი სწრაფად იღუპება ხრწნად ქსოვილებში. ის მგრძობიარეა მზის სხივების მოქმედების მიმართ.

ძროხის ყვავილის ვირუსს რამდენიმე წუთში კლავს კარბოლის მუავას 3%-იანი და ფორმალინის 0,5%-იანი ხსნარი. მისი სწრაფი ინაქტივაცია ხდება სულემის 1:1000-ზე განზავებული ხსნარის მოქმედებით.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.**

ძროხის ყვავილის ვირიონის ზედაპირზე განლაგებულია LS კომპლექსური ანტიგენი, რომელიც ორი სეროლოგიურად აქტიური კომპონენტისგან: L (heat labil – თერმოლაბილური) და S (heat stabil-თერმოსტაბილური) შედგება. L და S მოლეკულები შეიძლება დაიშალოს. L ანტიგენი ყვავილისა და ყვავილვაქცინის ვირუსებისთვის იდენტურია.

ძროხის ყვავილის ვირუსში შემავალი NP ანტიგენი – ნუკლეოპროტეინია. NP ანტიგენი ყვავილვაქცინის და ძროხის ყვავილის ვირუსების იმუნური თვისებებით განსხვავებული სპეციფიკური ნაწილებია.

LS და NP ანტიგენები მონაწილეობენ პრეციპიტაციის, აგლუტინაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებში.

რეკონვალესცენტების სისხლის შრატში აღმოჩენილია ვირუს-გამანეიტრალელები, მაპრეციპიტირებელი, კომპლემენტ შემბოჭველი და ჰემაგლუტინაციის შემკავებელი ანტისხეულები.

**კულტივირება.** ძროხის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოსის გარსზე, დიფუზური და ჰემორაგიული ყვავილისთვის დამახასიათებელი ადგილების წარმოშობით. ვირუსის დიდი დოზები ლეტალურია ქათმის ემბრიონისთვის. ალანტოსის ღრუში ძროხის ყვავილის ვირუსით დასნებოვნებული ქათმის ემბრიონი კვდება, ხოლო ყვავილვაქცინის ვირუსით დასნებოვნებისას ემბრიონი რჩება ცოცხალი. ძროხის ყვავილის ვირუსის კულტივირება შეიძლება მსხვილფეხა პირუტყვის, ქათმის და ადამიანის ემბრიონის

თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურებში, სადაც ვირუსი წარმოშობს ბალთებს.

**პათოგენოზის სამქტრი.** ძროხის ყვავილის მიმართ მგრძობიარეა ცხენი, ღორი, აქლემი, კამეჩი, მაიმუნი და ადამიანი. ხელოვნურად ძროხის ყვავილის ვირუსით შესაძლებელია ხოს (სკარიფიცირებულ კანში შეზელება), ბოცვრის, ზღვის გოჭის, თეთრი თაგვის და მაიმუნის დასნებოვნება. ინფექცია ცხოველებში მიმდინარეობს ეპითელიუმის ნეკროზით.

**ინფექციის აღმგერელის წყარო და გადაცემის გზები.** ინფექციის აღმგერელის წყაროა დაავადებული, დაავადებაგადატანილი და ვირუსმატარებელი ცხოველი. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა კანის ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმით, ცხვირისა და პირის ღრუს გამონადენით, ცრემლით. დაავადება ვრცელდება რევაქცინირებული მომსახურე პერსონალის და ბავშვების მიერ, განსაკუთრებით პირადი ჰიგიენის დარღვევის დროს. დაავადების გავრცელება შეიძლება დაინფიცირებული მოხმარების საგნებით და საკვებით.

ძროხის ყვავილის ვირუსის გადაცემა ძირითადად ხდება უშუალო კონტაქტით, აეროგენული და ალიმენტალური გზებით. ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს სისხლისმწოველი მწერებით. მათ ორგანიზმში ვირუსი ძლებს 100 დღემდე.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 4-8 დღეა. სხეულის ტემპერატურა აღწევს 41°C-მდე. ცურისა და დერილების კანზე ვითარდება როზეოლები, რომლებიც 2-3 დღის შემდეგ გადაიქცევა პაპულებად ან პუსტულებად. დერილებზე წარმოქმნილი ბუშტების ფორმა ოვალურია, ცურზე მოლურჯო-თეთრი ფერის, მრგვალი. პუსტულები მაქსიმალურად ყალიბდება მე-10-12 დღეს. მისი შიგთავსი შრება, წარმოიქმნება ფუფხი, რომლის ჩამოფცქვნის შემდეგ რჩება ნაწიბური.

ყვავილი მსხვილფეხა პირუტყვში მიმდინარეობს იოლი ფორმით. თანდათანობით ყალიბდება ერთეული ბუშტები. პუსტულების მომწიფება და მოშუშება გრძელდება ორ კვირამდე.

ძროხის ყვავილის ვირუსის შეღწევამ დერილის არხში შეიძლება გამოიწვიოს მასტიტი. ამ დროს ცხოველის გამოჯანმრთელება გრძელდება ერთ თვემდე.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მსხვილფეხა პირუტყვის ყვავილის დროს პათოლოგიური პროცესი ადგილობრივია და მკვეთრად არის გამოხატული. ცხოველს უზიანდება ცური. ხბოებში აღინიშნება გამოხაყარი ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, ცხვირის სარკესა და სხვა ადგილებში.

**დიაგნოზი.** ძროხის ყვავილის გამოცნობა კლინიკური ნიშნების მეშვეობით სიძნელეს არ წარმოადგენს.

ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს: ვირუსოსკოპიას, სეროლოგიურ გამოკვლევას და ბიოცდის დაყენებას.

ვირუსოსკოპიის დროს პრეპარატში ნახულობენ გვარნიერის ჩანართ სხეულაკებს (სურ. 26). ექსპრესს-დიაგნოსტიკისთვის დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას (აგარის გელში) სასაგნე მინაზე.



სურ. 26. გვარნიერის სხეულაკები

ბიოცდისთვის ძროხის ყვავილის ვირუსს შეაზეღენ ბოცკერს სკარიფიცირებულ კანში.

უარყოფითი ვირუსოსკოპიის დროს რეკომენდებულია ბოცკერის დასნებოვნება რქოვანაში. პრეპარატში ნახულობენ ჩანართ სხეულაკებს.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ძროხის ყვავილი საჭიროა განვასხვავოთ ცრუ ყვავილისა და თურქულისგან.

ცრუ ყვავილის დროს ბუშტუკებს არ გააჩნიათ დამახასიათებელი წითელი არშია და ჩაღრმავება, რაც ძროხის ყვავილისთვის არის დამახასიათებელია.

**თურქულის** დროს ცურზე დაზიანებული უბნების წარმოშობას თან სდევს აფთების ჩამოყალიბება პირის ღრუსა და ჩლიქებს შორის სივრცეებში. თურქულისა და ყვავილვაქცინის გამოსარიცხად ითვალისწინებენ ქათმის ემბრიონსა და თეთრ თაგვებზე დადგმული ბიოცდის მონაცემებს.

**იმუნიტატი და პროზილატივა.** დაავადებამოხდელი ცხოველი იძენს იმუნიტეტს მთელი სოცოცხლის განმავლობაში. მეურნეობაში ყვავილის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ძროხებს კრიან ადამიანის ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინით. ვაქცინა შეჰყავთ (1:100-ზე განზავებული) კისრის მიდამოში; დოზა - 0,5 მლ, ან/და განუზავებელ ვაქცინას შეაზეღენ ყურის შიგნითა ზედაპირზე.

## ბვარი ავიპოქსვირუსები

### Genus avipoxvirus

#### ზრინველის ყვავილის ვირუსი

#### Feuel poxvirus

ყვავილი ყველა ასაკის ფრინველის კონტაგიოზური დაავადებაა. ის ყველგან არის გავრცელებული. კვერცხმდებლობის დაქვეითება, იძულებითი დაკვლები და სიკვდილიანობა იწვევს ეკონომიურ ზარალს.

**ვირუსი.** ფრინველის ყვავილის გამომწვევია ვირუსის ოთხი დამოუკიდებელი ნაირსახეობა: ქათმის, კანარის ჩიტის, ინდაურის და მტრედის.

ფრინველის ყვავილის ვირუსის გენომია დნმ.

**ქათმის ტიპი** - *Borreliota avium* (სურ. 27) - პათოგენურია ქათმებისა და ინდაურისთვის. არ არის პათოგენური მტრედის, კანარის ჩიტის და ბელურასთვის.



სურ. 27. ქათმის ყვავილის ვირუსი

კანარის ჩიტის ტიპი - *Borreliota frigillae* - ინფექციურია კანარის ჩიტის, ბელურის, ქათმისა და მტრედისთვის.

მტრედის ტიპი - *Borreliota columbae* - ინფექციურია მტრედის, ქათმის, ინდაურისა და ყვავისთვის.

ინდაურის ტიპი - *Borreliota meleagridis* - პათოგენურია ინდაურისა და ქათმისთვის, მის მიმართ რეზისტენტულია მტრედი (ცხრ. 2).

ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით ქათმის ყვავილის ვირუსის ზომა 240-300 ნმ-ია, მტრედის ყვავილის ვირუსის - 180-250 ნმ, კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსის - 268-311 ნმ.

ფრინველის ყვავილის ვირუსი გადის ზეიტცის ფილტრებში, ბერკეფელდის V ფილტრში. ვირიონი კარგად იღებება რომანოვსკი - გიმზას და მოვერცხლის მეთოდით. ვირიონს ცენტრში აქვს ნუკლეოიდი, ხოლო ბოლოებში - ორი ცილოვანი სხეული.

ცხრილი 2

ფრინველის ყვავილის ვირუსების ვირულენტობის შედარებითი მახასიათებლები

ვირულენტობა					
ვირუსები	ქათმი	მტრედი	კანარის ჩიტი	ინდაური	ბელურა
ინდაურის ყვავილის ვირუსი	+	-	-	+	-
ქათმის ყვავილის ვირუსი	+	-	-	+	-
მტრედის ყვავილის ვირუსი	+	+	-	+	+
კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსი	+	+	+	-	+

**ბამბაქოვა.** ფრინველის ყვავილის გამშრალი ვირუსები სიცოცხლეს ინარჩუნებენ ერთი წელი და მეტი, სიცივეში (0-6°C) თვეობით. 60°C-ზე გაცხელება შლის 1 - 1 1/2 საათში, 80°C-ზე - 30 წუთში, ადუღება - 5 წუთში.

ქიმიური ნივთიერებებიდან საუკეთესო სადეზინფექციო საშუალებაა ფორმალდეჰიდის 3%-იანი ხსნარი, ნატრიუმის ტუტის 1%-იანი ხსნარი, იოდის ნაყენი, და 20%-იანი ახლად ჩამქრალი კირი. ინკუბატორების სადეზინფექციოდ გამოიყენება ფორმალდეჰიდის ორთქლი. მისი მოქმედებით ფრინველის ყვავილის ვირუსი 30 წუთში კვდება.

**ანტიბიოზური სტრუქტურა, ანტიბიოზობა და ვარიანტობა.** ფრინველის ყვავილის ვირუსი შეიცავს ჰემაგლუტინინს, პრეციპიტინს და კომპლემენტის შემბოჭველ ანტიგენს.

ბუნებრივად დაავადებული ფრინველის ორგანიზმში გამომუშავდება კომპლემენტის შემბოჭველი, მაპრეციპიტირებელი, ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები და ანტიგენ-აგლუტინინები.

ქათმის, მტრედის და ინდაურის ყვავილის ვირუსები ერთმანეთის მონათესავეა. კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსი იმუნური თვისებებით განსხვავდება ქათმისა და მტრედის ყვავილის ვირუსებისგან.

ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისის გარსზე ადაპტირებული ფრინველის ყვავილის ვირუსი ხშირ შემთხვევაში იწვევს ქათმის ერითროციტების აგლუტინაციას. ვირუსის ჰემაგლუტინაციური თვისებები არ იცვლება 60°C-ზე გაცხელებისას 30 წუთის განმავლობაში. 100°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი აღნიშნულ თვისებას კარგავს 5 წუთში. ქათმის ყვავილის ვირუსი იწვევს კამეჩის, ცხვრის, თხის, ცხენის, სახედრის, ზღვის გოჭის და ბოცვრის ერითროციტების აგლუტინაციას. ვირუსის მაქსიმალური აგლუტინაციური აქტიურობა ვლინდება ზღვის გოჭის ერითროციტების (ტიტრი: 1:100), ხოლო ყველაზე დაბალი - კამეჩის ერითროციტების მიმართ (ტიტრი 1:5).

**კულტივირება.** ქათმისა და მტრედის ყვავილის ვირუსები ინტენსიურად მრავლდებიან ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისის გარსზე. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან მემბრანის დაზიანების ხარისხისა და ემბრიონის სხეულში პროცესის გენერალი-



ზაციის მიხედვით. ქათმის ყვავილის ვირუსი აზიანებს ქორიონ-ალანტოისის გარსს. მისი აღმოჩენა შეიძლება ჩანასახის ქსოვილებში. მტრედის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ქორიონალანტოისის გარსის გარკვეულ უბნებში, გენერალიზებული პროცესის გარეშე.

ქათმის ყვავილის ვირუსის კულტივირება შეიძლება ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში. ვირუსის გამრავლებას თან სდევს ციტოპათიური მოქმედება (უჯრედთა დამრგვალება, ვაკუოლიზაცია, მრავალ ბირთვიანობა). უჯრედთა ციტოპლაზმაში ყალიბდება ბოლინგერის ჩანართი სხეულები.

**პათოგენოზა.** ფრინველის ყვავილის ვირუსი პათოგენურია ქათმის, ხოხბის, მწყრის, მტრედის, კანარის ჩიტის, ყვავის, თუთიყუშის და სხვა სახეობის ფრინველებისთვის.

ინფექცია რეგისტრირებულია წლის ნებისმიერ დროს, უფრო ხშირად აღინიშნება გაზაფხულსა და შემოდგომაზე.

ბუნებრივად ფრინველი ავადდება აღიმენტალური გზით.

ვირუსის გადატანა ხდება სისხლისმწოველი მწერების საშუალებით (ტკიპა, კოდო, ბუზი), დაინფიცირებული საკვებით, ქვეშაფენით, წყლით, სხვადასხვა საგნებით.

ხელოვნურად ადვილად ავადდება ქათამი და ქათმის ემბრიონი. ბუმბულის ფოლიკულებში შეყვანილი მტრედის ყვავილის ვირუსი იწვევს კეთილთვისებიან ფოლიკულიტს, რომელიც მე-12 დღეს ფრინველის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

**პათოგენეზი.** ფრინველის ყვავილის ვირუსი მიეკუთვნება ეპითელიოტროპულ ვირუსებს. ეპითელურ უჯრედებში ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება და იწვევს მათ სიკვდილს. ვითარდება ვირუსემია. ვირუსი ჩაიბუდებს ახალ უჯრედებში და აზიანებს მას. დაზიანებული კანის ეპითელური უჯრედები განიცდიან ცვლილებებს. ლორწოვან გარსებზე წარმოიქმნება დიფთერიული აპკი. დაავადების განვითარებაში მონაწილეობს პირობით პათოგენური მიკროფლორა, რაც ართულებს ყვავილის მიმდინარეობას. ვირუსემიის სტადიაში ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება სისხლში, ღვიძლში, თირკმლებში, ნერვულ სისტემაში. დაავადება გრძელდება 3-4 კვირა.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 7-20 დღეა.

ყვაილი ფრინველებში მიმდინარეობს კანის, დიფთერიული, შერეული და კატარული ფორმით.

**კანის ფორმა.** ბიბილოზე, საყურებზე, ქუთუთოებზე, ნისკარტსა და კიდურების კანზე წარმოიქმნება ცალკეული ან ერთმანეთზე გადაჯაჭვული ნაყვაილარი ადგილები. ასეთი უბნები თავდაპირველად თეთრი ფერისაა, ფეტვის მარცვლის ტოლია. სისხლჩაქცევების გამო თანდათან მუქდება. ყვავილის ბორცვები ხმება, გადაიქცევა ქერქად, რომელიც სცილდება. ინფექციის მიმდინარეობის დროს ზიანდება სხეულის გარკვეული უბნები. ფრინველი სწრაფად კვდება.

**დიფთერიული ფორმა.** ზიანდება ზედა სასუნთქი გზებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები. კატარული სიმპტომების განვითარებიდან 2-3 დღის შემდეგ ჩნდება მოთეთრო ნაფენი, რომელიც მრგვალი ფორმისაა და ერთმანეთს შეერწყმინ; წარმოიქმნება ყველის შეხედულების ადგილები, რომელიც ღრმად შეიჭრება ლორწოვან გარსებში, ფრინველს უჭირს წყლისა და საკვების მიღება. დიფთერიული ფორმა რთულდება სეკუნდარული მიკროფლორით (პასტერელოზი, პემოფილიოზი და სხვა). ფრინველი კახექსიურია, პროდუქტიულობა მკვეთრად კლებულობს და ძირითადად ასფიქსიით კვდება.

**შერეული ფორმა.** ყვავილისთვის დამახასიათებელი ტიპური ნიშნები არ გამომჟღავნდება. ვითარდება კონიუნქტივის, ცხვირის ღრუს და თვალის სინუსების კატარული ანთება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** კანზე აღინიშნება თუთის ნაყოფის მსგავსი გამონაზარდები. ტრაქეის, საყლაპავის და ხახის ლორწოვანზე შეიმჩნევა დიფთერიული ანთება. საცრემლე არხი და თვალის ქვეშა სინუსები დაზიანებულია, სანათური ამოვსებულია კატარულ-ფიბრინული ექსუდატით. შეღებულ პრეპარატში ვირუსული ნაწილაკები (ბოლინგერის სხეულები) მუქი-ყავისფერი მარცვლების სახით მოჩანს.

**ღიაზნოსტიკა.** ფრინველის ყვავილის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები და კლინიკური ნიშნები. დიაგნოზი საბოლოოდ ზუსტდება ვირუსოლოგიური გამოკვლევით,

კერძოდ, ვირუსოსკოპიით და ქათმის ან სხვა სახეობის ფრინველის ემბრიონის დასნებოვნებით.

ლაბორატორიულ პრაქტიკაში არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებია დანერგილი. დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციაში ანტიგენად გამოიყენება დასნებოვნებული ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტიონის გარსი. საპრეციპიტაციო შრატს იღებენ ქათმის ჰიპერიმუნისაციით.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ატიპურად მიმდინარე ფრინველის ყვავილი კლინიკური ნიშნებით ჰგავს ინფექციურ ლარინგოტრაქეიტს, A-ავიტამინოზს, რესპირატორულ მიკოპლაზმოზს, გადამდებ სურდოს, კანდიდამიკოზს და სხვ.

*ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი.* მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით: ხახის, ტრაქეის და კონიუნქტივის დაზიანებით. კანზე ცვლილებები არ აღინიშნება.

A-ავიტამინოზის გამოსარიცხავედ ფრინველის ღვიძლიდან აღებული სინჯებს იკვლევენ ვიტამინის შემცველობაზე.

*რესპირატორული მიკოპლაზმოზი* ვითარდება ნელა. ფრინველის პროდუქტიულობა ქვეითდება; ზიანდება საპაერო ტომსიკები.

*კანდიდამიკოზი* – სოკოვანი დაავადებაა, ხშირად გეხვდება მოზარდებში; კანდიდამიკოზის დროს პირის ღრუში, ხახასა და საყლაპავ მილში ჩნდება ფაშარი ნაფენი.

*გადამდები სურდო.* ხშირია მოზარდებში, მიმდინარეობს რინიტის ნიშნებითა და კონიუნქტივიტით. კონიუნქტივის ქვეშ გროვდება ფიბროზული ექსუდატი, ხშირად აღინიშნება თვალის კაკლის ატროფია.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდილი ქათმები იძენენ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 2-3 წლის განმავლობაში.

ფრინველთა იმუნიზაციისთვის გამოიყენება: ა) მტრედის ყვავილის ვირუსის ND შტამიდან დამზადებული *მშრალი ვირუსვაქცინა*. ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან გლიცერინის 25%-იან წყალხსნარში სტერილობის სრული დაცვით. ვაქცინის შეზღვევას ახდენენ ბარძაყის მიდამოში ბუმბულგაცლილ კანში. ფრინველი იმუნიტეტს გამოი-

მუშავენს ვაქცინის შეყვანიდან 21-ე დღეს. იმუნიტეტი გრძელდება ოთხი თვიდან ერთ წლამდე.

ბ) *მშრალი ემბრიონ-ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინა მზადდება 27-III შტამიდან. იმუნიტეტი ვაქცინაციიდან მე-15-20 დღეს გამომუშავდება და მოზარდში 3-4 თვე, ხოლო მოზრდილ ფრინველში 9-10 თვე გრძელდება.

გ) *ფრინველის ყვავილის საწინააღმდეგო VLR-102- ცოცხალი მშრალი ვაქცინა*.

ბოლო პერიოდში ფართოდ გამოიყენება BTNKI-ის შტამიდან ქსოვილურ კულტურებზე დამზადებული ვაქცინა, რომელიც ფრინველში შეყავთ კანში ჩხვლეტით.

*ცოცხალი მშრალი BIO-POXR ვაქცინა*. ვაქცინაციას ექვემდებარება კლინიკურად ჯანმრთელი 8-18 კვირის ფრინველი.

ვაქცინა შეყავთ ფრთის კანქვეშ, ვაქცინაში დასველებული ორწვერიანი ინექტორით-ჩხვლეტით. ფრინველში იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 10-14 დღის შემდეგ.

## ბზარი პარაპოქსვირუსები

### Genus parapoxvirus

ცხვრის და თხის კონტაგიოზური-პუსტულოზური დერმატიტის

(კონტაგიოზური ემტიმის) ვირუსი

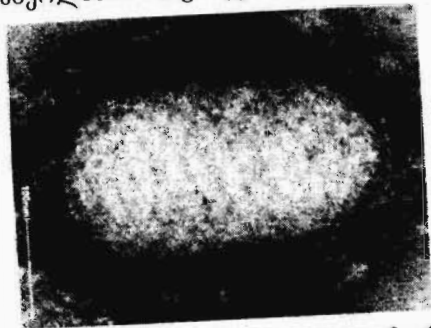
ORF (Contagious pustular dermatitis) virus

კონტაგიოზური-პუსტულოზური დერმატიტი ცხვრისა და თხის ინფექციური დაავადებაა. ვირუსი აზიანებს პირის ღრუს ლორწოვანს, ტუჩების, თავის, სარძევე ჯირკვლების და კიდურების კანს. ინფექცია მიმდინარეობს კვანძების, ვეზიკულების, პუსტულების და ფუფხის წარმოქმნით. ინფექცია ყველგან არის გავრცელებული, განსაკუთრებით იმ ქვეყნებში, სადაც მისდევენ მეცხვარეობას და თხის მოშენებას.

ცხვრისა და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტი სტაციონარული ინფექციაა.

**ვირუსი.** ცხვრისა და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის ვირუსული ბუნება დაადგინა ეინომ 1921 წელს.

ინფექციის გამომწვევია ეპითელიოტროპული დნმ-ს შემცველი ვირუსი. ელექტრონულ-მიკროსკოპიული გამოკვლევით ვირუსს აქვს მოკლე ჩხირის ფორმა, მომრგვალებული ბოლოებით (სურ. 28). ვირიონის სიგრძეა 186-312 ნმ, სიგანე - 121-211 ნმ. პაშენის მეთოდით შეღებილ პრეპარატში ვირიონი მომრგვალო, წითელი ფერის წარმონაქმნია. მისი დიამეტრი 0,2-0,3 მკმ-ია. ვირიონი ლაგდება ცალ-ცალკე, მოკლე ძეწკვებად ან გროვებად. ვირუსი გადის ბერკე-ფელდის V და შამპერლანის L<sub>2</sub> ფილტრებში.



სურ. 28. კონტაგიოზური-პუსტულოზური დერმატიტის ვირუსი

**ბაიპლეობა.** ფუფხში ვირუსი ოთახის ტემპერატურაზე აქტიურობას ინარჩუნებს 15 წლამდე. ბუნებრივ პირობებში, გამხმარ ფუფხში ძლებს 4 წლის განმავლობაში. ამპულებში გამშრალი ვირუსი აქტიურია 6 წლამდე. ტენიან გარემოში გაცხელებისას სწრაფად კვდება; ასე მაგალითად, 64°C-ზე 2 წუთში, 60°C-ზე - 5 წუთში, 56°C-ზე - 30 წუთში. გამშრალი ვირუსი, ბნელ ადგილას 27-30°C-ზე ძლებს 11 თვეს, მაცივარში - 22 წელიწადს. მზის სხივების მოქმედებას უძლებს 42 საათი. ხრწნის დროს ვირუსი კვდება 20 კვირაში.

სადეზინფექციო ხსნარებიდან ვირუსზე დამღუპველად მოქმედებს 1-2%-იანი ფორმალინის, მწვავე ნატრიუმის და მარილმჟავას ხსნარები. 10-20%-იანი ახლადრამპრალი კირის მოქმედებით ვირუსი ინაქტივაციას განიცდის 2-5 წუთში.

**პულტივირება.** ცხვრის და თხის კონტაგიოზური ექტიმის ვირუსი კარგად მრავლდება მსხვილფეხა პირუტყვის და ცხვრის ემბრიონის კანიდან, სათესლიდან და თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურებში. ვირუსის გამრავლება მიმდინარეობს ციტოპათიური ეფექტით. უჯრედულ კულტურებში ვირუსი მაქსიმალური რაოდენობით გროვდება 72-96 საათის განმავლობაში, რაც დამოკიდებულია ვირუსის შტამსა და ადაპტაციის ხარისხზე. მოზრდილი ცხვრის და ნაყოფის თირკმლის ეპითელიუმის უჯრედულ კულტურებში, აგრეთვე ცხვრის ნაყოფის კანიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში ვირუსი წარმოქმნის გამჭვირვალე, მრგვალ და სწორ კიდეებიან ნეგატიურ კოლონიებს.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ვირუსის ანტიგენური თვისებები არ არის შესწავლილი. სავარაუდოა სხვადასხვა ანტიგენური შტამების არსებობა. ჰიპერიმუნური შრავტი იწვევს ელემენტარული სხეულაკების აგლუტინაციას და ხსნადი ანტიგენის დალექვას.

ცხვრისა და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის ვირუსი ახდენს ადამიანის O ჯგუფის სისხლის ერითროციტების აგლუტინაციას.

**პათოგენობა.** ბუნებრივად ვირუსი აავადებს ყველა ასაკის ცხვარს, თხას, მოზარდ ცხოველში ინფექცია მიიმედ მიმდინარეობს. ცხვრის ექტიმით ადამიანის დაავადება იშვიათია.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია ბატკნის, კოზაკის, ბოცვრის, კატის კნუტის, ხბოს და ძაღლის დაავადება. საცდელ ცხოველს გამოსაკვლევ მასალას შეაზელენ სკარიფიცირებულ კანში (ზურგის მიდამო, ბარძაყის ზედაპირი, ყურის ნიჟარა და ა.შ.).

**ინფექციის აღმკვერლის წყარო და გადაცემის გზები.** ინფექციის აღმკვერლის ძირითადი წყაროა დაავადებული ცხოველი, ვირუსის შემცველი ფუფხი, ქერქი და ცხვირის ღრუს გამონადენი. დაავადებული ცხოველი აბინძურებს საძოვარს, საკვებურს, წყალს,

საკეებს, შენობას და ქვეშაფენს. ინფექციის გავრცელება შეუძლია დაავადებამოხდომი ცხოველსაც.

**პათოგენეზი.** ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი მრავლდება ეპითელურ უჯრედებში, წარმოიქმნება ლოკალურად დაზიანებული უბნები. ვირუსი იწვევს ეპითელური უჯრედების დისტროფიას და ცვლილებებს (ვაკუოლიზაცია, ციტოპლაზმის რეტრიკულური დეგენერაცია). ცვლილებები ეპიდერმისში ზედაპირული შრეებიდან ღრმა შრეებში მიმდინარეობს.

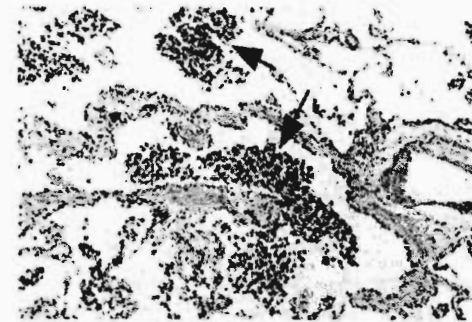
დეგენერაციული ცვლილებების პარალელურად, ინფექციის დასაწყისში შეიმჩნევა ეპითელიუმის გაძლიერებული პროლიფერაცია და გარქოვანება. წარმოიქმნება მასიური ფუფხი და ქერქი. მეორადი მიკროფლორის შეჭრა განაპირობებს ჩირქოვან-ნეკროზული კერების ჩამოყალიბებას. მსგავსი უბნები შეიძლება წარმოიქმნას შინაგან ორგანოებსა და სახსრებში. ასეთი სახის გართულებები ძირითადად გამოწვეულია სტაფილოკოკებით და ნეკრობაქტერიოზის აღმძვრელით.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 8-10 დღეა. დაავადება იწყება პირის კუთხეში წითელი ლაქების და პატარა ზომის სიმსივნის წარმოქმნით. ამ უკანასკნელის ადგილზე შემდგომში ჩნდება ვეზიკულები, რომლებიც პუსტულებში გადაიზრდება. დაავადების დასაწყისში პროცესი სწრაფად ვითარდება და ვრცელდება ტუჩების მთელ ზედაპირზე. ცურზე, დვრილებზე, გულმკერდის მიდამოში. ვეზიკულები სწრაფად გადადის პუსტულებში. პუსტულები სკდება, რამდენიმე მათგანი ერთდება და სქელი, მორუხო-ყავისფერი ფუფხით იფარება. ეს უკანასკნელი ადვილად სცილდება. კანის პიგმენტაცია არ იცვლება. ინფექციის მსუბუქად მიმდინარეობის დროს ცხოველი გამოჯანმრთელდება 14-20 დღეში. სეკუნდარული მიკროფლორით გართულების შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 41-42°C-ს. ცხოველი გამხდარია, ზრდასა და განვითარებაში ჩამორჩება. ზოგიერთი მათგანი კვდება.

ახალდაბადებულ ბატკნებში და 6-8 თვის მოზარდებში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ. დაზიანებები ლოკალიზებულია პირის ღრუში, თვალების ირგვლივ, ყურის ნიჟარაზე, ცხვირის მიდამოში.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები** არ არის დამახასიათებელი.

**დიაგნოზი** დამყარებულია კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე, ნაცხების ვირუსოსკოპიასა და ბიოცდაზე. ნაცხებს ამზადებენ ახალი მასალიდან (ვეზიკულები ან ჩამოყალიბებული პუსტულები), დებავენ სხვადასხვა მეთოდით. პრეპარატში ნახულობენ მუქ ყავისფერ (მოროზოვით) ან ინტენსიურად წითელ ფერში შეღებილ (პაშენით), მომრგვალო, ოდნავ წაგრძელებული ფორმის სხეულაკებს. ისინი განლაგებულია ჯგუფებად ან ცალ-ცალკეა გაბნეული (სურ. 29).



სურ. 29. პაშენის სხეულაკები

ბიოცდას დგამენ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან შემოყვანილ ბატკნებზე ან ახალდაბადებულ 1-1,5 თვის ასაკის ბოცვრებზე. გამოსაკვლევ მასალას ცხოველს შეაზელენ სკარიფიცირებულ კანში, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, ტუჩებში ან ღრძილებში. ასეთ ადგილებში მე-2-4 დღეს ჩნდება დამახასიათებელი დაზიანებული უბნები: როზეოლები, პაპულები, ვეზიკულები და პუსტულები. მათი მაქსიმალური რაოდენობა მე-8-10 დღეს აღწევს.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად რეკომენდებულია აგლუტინაციის, კვრ-ის და ნრ-ის დადგმა.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** საჭიროა დაავადების განსხვავება ყვავილის, თურქულის და ნეკრობაქტერიოზისგან.

**ყვავილი** მიმდინარეობს შედარებით მწვავედ, გენერალიზებული ეკზანთემებით, მოზარდებში მაღალი ლეტალობით.

თურქულის დროს ცხვარსა და თხას ტუჩების კანი არ უზიანდება. ეროზიები პირის ღრუს ლორწოვანზე სწორფუძიანია.

ნეკრობაქტერიოზის შემთხვევაში ნეკროზული დაზიანებები ტუჩების, პირისა და სახის კანზე არ აღინიშნება. ნეკროზული უბნების ჩამოყალიბება პირის ღრუს ლორწოვანზე ქსოვილების პროლიფერაციის გარეშე მიმდინარეობს.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადებული ცხოველი იმუნიტეტს შეიძენს მე-10-15 დღეს. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, პოსტინფექციური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 8 თვეა. დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატის შეიცავს აგლუტინინებს, პრეციპიტინებს და კომპლემენტის შემბოჭველ ანტისხეულებს. შრატის გამანეიტრალებელი აქტივობა სუსტია, ამიტომ სამკურნალო და პროფილაქტიკური თვისებები არ ახასიათებს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება *დერმალური ვაქცინა*, აგრეთვე *მშრალი კულტურალური ვაქცინა*.

ცხოველთა იმუნიზაციას ახდენენ ორჯერ 7-10 დღის ინტერვალით, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, სკარიფიცირებულ კანში ვაქცინის ორჯერადი შეზღვევით. ბატკნების აცრას აწარმოებენ დაბადებიდან პირველ დღეებში, განმეორებით იმუნიზაციას ახდენენ 4-6 თვის შემდეგ.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ცხოველთა მთელი სულადობის აცრას გაზაფხულსა და შემოდგომაზე ახდენენ.

## ოჯახი ჰერპესვირუსები

### Family herpesviridae

**ჰერპესვირუსების** (ბერძნ. herpes – მცოცავი) ზომაა 120-150 ნმ. ჰერპესვირუსული ინფექციები ადამიანისა და ცხოველების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებებია. მისი აღმქველი ლატენტურ ფორმაში ხანგრძლივად არსებობს ორგანიზმში. ვირიონი დაფარულია ცხიმოვანი გარსით (სუპერკაპსიდი). იკოსაედრული ფორმის კაპსიდი შედგება 162 კაპსომერისგან. ჰერპესვირუსების გენომი ორჯაჭვიანი დნმ-ა. მისი მოლეკულური მასა 80-160 მეგადალტონია. დნმ-ში გ-ც შემცველობა 33-74%-ია, ვირიონის შემადგენლობაში 20-ზე მეტი სტრუქტურული პოლიპეპტიდი შედის. ვირუსის გამრავლება იწყება უჯრედის ბირთვში და მთავრდება ბირთვის მემბრანაში ნუკლეოკაპსიდის გავლით. დაინფიცირებულ უჯრედში ყალიბდება ბირთვის შიგნითა ჩანართები. ვირუსი მრავლდება ციტოპათიური ეფექტით. ჰერპესვირუსები ააგადებენ მრავალი სახეობის თბილ-სისხლიან ცხოველებს, ფრინველებს, აგრეთვე ცივისხლიან ცხოველებს. „მასპინძლიდან“ გამოყოფილი ვირუსი აღინიშნება არაბული ციფრებით. ციფრებით აღნიშვნის წინ იწერება „მასპინძელი“. მაგალითად, ადამიანის ჰერპესვირუსი-3: ცხენის ჰერპესვირუსი-1 და ა.შ.

ჰერპესვირუსები კარგად მრავლდებიან უჯრედულ კულტურებში, ზოგიერთი – ქათმის ემბრიონში.

ჰერპესვირუსების 12-მდე სახეობა იწვევს ადამიანისა და ცხოველების კიბოს. ჰერპესვირუსების მრავალი სახეობა ხანგრძლივად მიმდინარე ლატენტური ინფექციების აღმქველია და გამოვლინდება ერთი ან რამდენიმე კლინიკური ნიშნით.

ჰერპესვირუსების ოჯახი დაყოფილია სამ ქვეოჯახად: Alphaherpesvirinae, Bethaherpesvirinae და Gammaherpesvirinae.

Alphaherpesvirinae-ს ქვეოჯახში შედის სამი გვარი;

Bethaherpesvirinae-ს ქვეოჯახში შედის ორი გვარი;

Gammaherpesvirinae-ს ოჯახში შედის ერთი გვარი.

ჰერპესვირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია ადამიანის ჰერპესვირუსი-1, მარეის დაავადების ვირუსი და სხვ.



## ბვარი ჰერპესვირუსები

### Genus herpesvirus

ცხენის რინოპნეუმონიის (აბორტის) ვირუსი

**Equine rhinopneumonitis (Mare abortion) virus**

ცხენის რინოპნეუმონია (ფაშატის ვირუსული აბორტი, ცხენის რინოტრაქეიტი) მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა; ხასიათდება რესპირატორული ტრაქტის დაზიანებით და აბორტით, მაკეობის მეორე ნახევარში. ინფექცია მიმდინარეობს კლინიკური ნიშნების გარეშე.

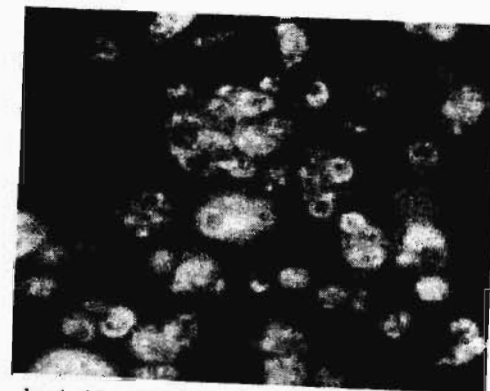
დაავადება პირველად 1922 წელს აღწერეს დიმოკმა და ედვარდსმა აშშ-ში.

ცხენის რინოპნეუმონია რეგისტრირებულია გერმანიაში, ავსტრიაში, უნგრეთში; ბოლო წლებში რუმინეთში, ჩეხეთში, სლოვენიაში, პოლონეთსა და ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში.

რინოპნეუმონია მიმდინარეობს ენზოოტიური აფეთქების სახით. ცხოველის ცუდი მოვლა-შენახვის პირობებში ზოგჯერ დაავადება იღებს მასობრივ ხასიათს. ინფექციის აღძვრას ხელს უწყობს ცხენების აუტობრიდინგი. ინფექცია ზოგჯერ მოიცავს ცხოველთა 10-90%-ს.

**ვირუსი.** ვირიონის დიამეტრი 100 ნმ-ს აღწევს. ვირუსი შეიცავს 60 ნმ-ის ზომის ცენტრალურ ბირთვს. ვირიონი არის გარსიანი და უგარსო (სურ. 30). ელექტროფორეზით შესწავლილია გარსიანი და უგარსო ვირუსების პოლიეპეტიდური შედგენილობა. გარსიანი ვირიონი შედგება 20 სხვადასხვა პოლიეპეტიდისგან. მათი მოლეკულური მასა 115-დან 13000 D-ია. უგარსო ვირიონები შეიცავენ 14 პოლიეპეტიდს.

ცხენის რინოპნეუმონიის ვირუსი ადვილად გადის ბერკეფელდის N და W ფილტრებში.



სურ. 30. ცხენის რინოპნეუმონიის ვირუსი

ნუკლეაზით დამუშავებული ვირიონის სელიმენტაცია საქაროზის გრადიენტში შეადგენს 20000S-ს. რინოპნეუმონიის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს.

**გამძლეობა.** ვირუსის გამძლეობა სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ მინუს 18°C-ზე ვირუსშემცველი ქსოვილები პათოგენობას ინარჩუნებენ 457 დღე, 4°C-ზე შენახული აბორტირებული ნაყოფის ქსოვილები 6-7 დღე ინფექციურია. 55-56°C-ზე გაცხელებას ვირუსი 10-20 წუთი უძლებს. ვირუსი მგრძობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატის მიმართ. გლიცრინის 50%-იან ხსნარში 4°C-ზე აქტიურობას 5 თვეს ინარჩუნებს.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტულობა.** რინოპნეუმონიის ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა ნაკლებადაა შესწავლილი. ის შეიცავს კომპლემენტუმბოჭველ ანტიგენს, რომელიც თავის მხრივ შედგება S და V ანტიგენებისგან. ვირუსს ახასიათებს კარგად გამოხატული ანტიგენური აქტიურობა. დაავადება მოხდის ცხოველის სისხლში აღმოჩენილია კომპლემენტუმბოჭველი და ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები.

ცხენის რინოპნეუმონიის ვირუსის ორი ქვეტიპია ცნობილი: ამერიკული - ეტალონური შტამი Kentucky D და იაპონური H-45.

ცხენის რინოპნევმონიის ვირუსი 4°C და 37°C-ზე ახდენს ცხენის და ზღვის გოჭის ერითროციტების აგლუტინაციას. ჰეამ-აგლუტინინი ცილაა. ის ვირიონის გარსის ინტეგრირებული ნაწილია.

**კულტივირება.** ვირუსის პასაუისა და კულტივირებისთვის გამოიყენება ძუძუმწოვარა წრუწუნები და ზაზუნები (ასნებოვნებენ მუცლის ღრუში), 8-12 დღიანი ქათმის ემბრიონი; აგრეთვე ცხენის, ხბოს, ძაღლის, ცხვრის და მოზერის თირკმლის უჯრედული კულტურები. ვირუსი ასევე მრავლდება ზოგიერთ უჯრედულ კულტურებში (Hela, KB, დეტროიტი-6, PK-15).

**პათოგენოზის სპეციფიკი.** ბუნებრივად ყველა ასაკის, ჯიშის და სქესის ცხენი ავადდება. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება ახალგაზრდა ჭაქებში, ახალდაბადებულ ბოცვერში. ლაბორატორიული ცხოველებიდან უფრო ხშირად ზაზუნები გამოიყენება. ცხოველებს ასნებოვნებენ პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული სუსპენზიით (მუცლის ღრუში ან ინტრანაზალურად). ცხოველი კვდება 2-6 დღეში.

**ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის გზები.** ინფექციის აღმკვეთის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გამოყოფს სასუნთქი გზებით, აგრეთვე ნაყოფთან ერთად. ბუნებრივად ვირუსის გადაცემა ხორციელდება აეროგენულ-წვეთოვანი გზით, დაინფიცირებული საკვებით, წყლით, ქვეშაფენით და ა.შ. ინფექციის გავრცელება შესაძლებელია უდაყით (დაგრილების პერიოდში). ერთი მეურნეობიდან მეორეში ინფექცია შეიძლება გაავრცელონ ძაღლებმა და მელიებმა მოგდებული ნაყოფის ნარჩენებით.

**პათოგენეზი.** ვირუსი ცხოველის ორგანიზმში შეიტრება სასუნთქი სისტემიდან და ლოკალიზდება ზედა სასუნთქ გზებსა და ფილტვებში. ვირუსი იწვევს რინიტს ან რინოპნევმონიას. ვირუსემიის შედეგად პირველადი გამრავლების ადგილიდან (სასუნთქი სისტემის ან კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსები) ვირუსი გადადის საშვილოსნოში, ნაყოფში და ნაყოფის გარსებში; მრავლდება და იწვევს პათოლოგიურ პროცესს. ინფექციისთვის დამახასიათებელია აბორტი.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. მკველვართა ერთი ჯგუფის მონაცემებით მისი ხანგრძლივობა 3-4 კვირაა, ხოლო სხვათა მიხედვით - 2-10 დღე. ინფექცია მიმდინარეობს რესპირატორული ან აბორტული ფორმით. რესპირატორული ფორმა უფრო ხშირია. ცხოველი ძირითადად ავადდება შემოდგომასა და ზამთარში. ინფექცია მიმდინარეობს ორგანიზმის ტემპერატურის აწევით, დეპრესიით, მადის დაკარგვით. კლინიკური ნიშნებიდან მნიშვნელოვანია თვალის და ცხვირის ლორწოვანის ანთება, ზოგჯერ რინოფარინგიტი. რინიტის დროს აღინიშნება ცხვირიდან გამონადენი. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ფილტვები იშვიათად ზიანდება. ცხოველი გამოჯანმრთელდება 10-15 დღის შემდეგ. ზოგიერთ ცხოველში შეიმჩნევა ხველება, სუნთქვა გაძნელებულია. პროცესი შეიძლება გართულდეს ბაქტერიული ინფექციით, რაც მაკეობის მე-8-10 თვეს, გამონაკლისის სახით მე-6 თვეს ფაშატის სიკვდილით მთავრდება. რინოპნევმონიამ დაავადებული ცხენების 90%-ში შეიძლება გამოიწვიოს აბორტები.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** რინოპნევმონიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია აბორტირებული ნაყოფის ორგანოებში ან ახალდაბადებულ კვიცებში. ნაყოფს უვითარდება მწვავე ან ქრონიკული პეპატიტი. ღვიძლში მრავალრიცხოვანი მორუხო-მოთეთრო ნეკროზული კერებია. ფილტვებსა და გულმკერდის ღრუში სეროზულ-ჰემორაგიული სითხეა დაგროვილი. კუნთებში, ელენტასა და ღვიძლის კაფსულის ქვეშ, პლევრაზე, ეპიკარდიუმსა და პერიკარდიუმზე მოჩანს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ნაყოფის ლორწოვანი გარსები, განსაკუთრებით კონიუნქტივა მოყვითალოა. აბორტის გარდა ვირუსი ფაშატებში იწვევს ღიფუზურ მენინგოენცეფალიტს, იშვიათად პარეზს.

აბორტირებული ნაყოფის ღვიძლიდან, გულის კუნთიდან სისხლძარღვების ენდოთელიუმიდან, ფილტვებიდან, ფარისებრი ჯირკვლიდან დამზადებული ანათლების გამოკვლევისას ხშირად ნახულობენ ბირთვის შიგნითა ჩანართებს, რასაც დიაგნოსტიკისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს.

**დიაგნოზი.** ცხენის რინოპნევმონიაზე დიაგნოზის დასმისთვის გასათვალისწინებელია ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. დიაგნოზს აზუსტებენ ჰისტოლოგიური გამოკვლევით, ვირუსის გამოყოფით უჯრედულ კულტურებში და ახალდაბადებული ზაზუნის დასნებობებით. სპეციფიკური ანტიგენის აღმოსაჩენად გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია. სადიაგნოსტიკოდ დგამენ სეროლოგიურ რეაქციებს (ნრ და კფრ). კფრ-ში ანტიგენად გამოიყენება მოგდებული ნაყოფის გაყინული ლეიძლისა და ფილტვების ექსტრაქტი. ნრ-ს დგამენ უჯრედულ კულტურებზე და სირიულ ზაზუნებზე.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** რინოპნევმონიისგან უნდა განვასხვაოთ პარატიფული წარმოშობის ინფექციური აბორტები, რინოპნევმონიის და ართრიტის ვირუსები. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან სეროლოგიურად. ართრიტის ვირუსი არ წარმოშობს ბირთვის შიგნითა ჩანართებს, აბორტები ხშირად აღინიშნება გამოჯანმრთელების პერიოდში.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდელი ცხოველები იძენენ ხანმოკლე იმუნიტეტს.

ცხენის რინოპნევმონიის პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები.

ინაქტივირებულიდან გამოიყენება *დოლლის ვაქცინა*. მას ამზადებენ აბორტირებული ნაყოფის ლეიძლიდან. ვირუსს უვნებელყოფენ ფორმალინით.

ცოცხალი ვაქცინებიდან პოპულარულია BAC-H შტამიდან დამზადებული *ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინის მისაღებად ახდენენ ვირუსის პასაჟს სირიულ ზაზუნებში (360 პასაჟი) და ძროხის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.

## მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი

Infectious bovine rhinotracheitis virus

ინფექციური რინოტრაქეიტი (ინფექციური ვულვოვაგინიტი, ინფექციურ-ნეკროზული რინოტრაქეიტი, ინფექციური რინიტი, „წითელი ცხვირი“, კონტაგიოზური ბრონქოპნევმონია, ზედა სასუნთქი გზების კატარი) მსხვილფეხა პირუტყვის მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა. ავადმყოფობისთვის დამახასიათებელია სასუნთქი სისტემის კატარულ-ნეკროზული დაზიანება, ცხელება. ვირუსის შეჭრა სასქესო ორგანოებში იწვევს პუსტულოზურ-ვულვოვაგინიტს, რასაც შეიძლება მოყვეს აბორტი.

ინფექციური რინოტრაქეიტი გავრცელებულია აშშ-ში, კანადაში, სამხრეთ აფრიკაში, ახალ ზელანდიაში, ავსტრალიაში, ინგლისში, გერმანიაში, საფრანგეთში, იტალიაში, შოტლანდიაში, რუმინეთსა და ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში.

**ვირუსი.** მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი პირველად გამოყვეს მეიდიმბა, იორკმა და მაკ-კერჩერმა 1956 წელს. ვირუსის ზომა 115-150 ნმ-ია. ვირიონის კაპსიდი ჰექსაგონალური ფორმისაა.

რინოტრაქეიტის ვირუსის გენომში აღმოჩენილია რიბონუკლეოტიდი, რომელიც კოვალენტურად დაკავშირებულია ვირუსულ დნმ-თან. ვირუსი ქსოვილურ კულტურებში, აგრეთვე ზედა სასუნთქი სისტემის ეპითელიუმსა და კონიუნქტივაში წარმოშობს ბირთვის შიგნითა ჩანართებს. მოწიფულ ვირუსში აღმოჩენილია 18 პოლიპეპტიდი.

**ბამბლერობა.** მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი მინუს 60°C-ზე სიცოცხლეს ინარჩუნებს 7-9 თვე. 56°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 20 წუთში, 37°C-ზე 4-10 დღეში, 22°C-ზე 50 დღეში, 4°C-ზე ვირუსის აქტივობა 30-40 დღეში 1 lg ქვეითდება. ფორმალინის 1:500 განზავებული ხსნარი ვირუსს 24 საათში კლავს, 1:1000 განზავებული – 46 საათში, 1:5000 – 96 საათში. აცეტონში, ქლოროფორმში, ეთილის სპირტში და მჟავა არეში ვირუსი ასევე სწრაფად კარგავს აქტიურობას; pH-6-9-ის ფარგლებში,

4°C-ზე სძლებს ცხრა თვემდე.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტიურობა და ვარიანტობა.**  
ცხოველების ბუნებრივად და ხელოვნურად დასნებოვნებისას, ვირუსი განაპირობებს გამანეიტრალებელი, კომპლემენტ-შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების წარმოშობას. მათი აღმოჩენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის შებოჭვის და დიფუზური პრეციპიტაციის (აგარის გელში) რეაქციებში. დაავადებამოხდელი და იმუნიზირებული ცხოველის სისხლი შეიცავს აგლუტინინებს. მათი აღმოჩენის მიზნით დგამენ არაპირდაპირ ჰემ-აგლუტინაციის რეაქციას.

ვირუსს ახასიათებს ინტერფეროგენობა.

**კულტივირება.** მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი მრავლდება ხბოს და ძროხის ემბრიონის თირკმლიდან დამზადებულ ერთშირთან უჯრედულ კულტურებში. დაბალი ტიტრის შემთხვევაში, ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება 48-96 საათის შემდეგ აღინიშნება.

ვირუსის კულტივირებისთვის ხელმისაწვდომია ხბოს თირკმლისა და ტესტიკულების უჯრედთა გარდამავალი ხაზები. უჯრედებში ცვლილებები აღინიშნება მე-4-6 დღეს. ერთშირთან და გარდამავალ ქსოვილებთან ერთად, ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება ხბოს და ძროხის ემბრიონის, ზედა სასუნთქი გზების, პირის ღრუს, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, კოიუნქტივის და საშოს ორგანული კულტურები.

**პათოგენობის სპეცტრი.** ბუნებრივად რინოტრაქეიტით ავადდება მსხვილფეხა პირუტყვი. დაავადება აღინიშნება წლის ნებისმიერ დროს. დაავადების შემთხვევები ხშირია შემოდგომასა და ზამთარში. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება ხბოსა და თხაში. დასნებოვნების მეთოდის შესაბამისად, ინფექცია სხვადასხვა კლინიკურ სურათს იძლევა. ინტრატრაქეალურად, ალიმენტალურად და ვენაში დასნებოვნებისას დაავადება მიმდინარეობს რინოტრაქეიტის ფორმით და კონიუნქტივით. ინტრატრაქეალურად დასნებოვნებისას ვირუსი თავდაპირველად ფილტვებში მრავლდება და მეხუთე დღეს ცხვირის სეკრეტში გადადის.

სასქესო ორგანოებში შეყვანისას ვითარდება ლოკალური (ვულვოვაგინალური) ინფექცია, რომელსაც ინფექციურ-პუსტულოზურ ვულვოვაგინიტს უწოდებენ.

ექსპერიმენტულად დასნებოვნებული ხბო 22-60 დღის შემდეგ გამოჯანმრთელდება. ასეთი ცხოველის სისხლის შრატის შეიცავს ვირუსის გამანეიტრალებელ ანტისხეულებს. მისი მაქსიმალური ტიტრია 1:8-1:32. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია აგრეთვე თხის დასნებოვნება.

**ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის გზები.**  
ინფექციის აღმკვეთის ძირითადი წყაროა დაავადებული და ვირუს-მატარებელი ცხოველი. განსაკუთრებით საშიშია ბულა-მწარმოებელი. ჯანმრთელი ცხოველები ავადდებიან არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში შეყვანიდან მე-10-მე-15 დღეს. ცხოველთა დასნებოვნება ხდება კონტაქტით, ინტრანაზალურად, აეროგენულ-წვეთოვანი გზით, დაინფიცირებული საკვებით, ტრანსპორტით, მომსახურე პერსონალით, ფრინველებით, მწერებით და ა. შ. ინფექციის აბორტული ფორმა შეიძლება ეპიზოტის მიზეზი გახდეს.

**პათოგენეზი.** თითქმის არ არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ ვირუსი არჩევითად ლოკალიზდება, ზედა სასუნთქი გზების და სასქესო სისტემის ლორწოვანში. ვირუსი იწვევს ანთებად პროცესს, არც თუ იშვიათად, პროცესში ჩართულია ბრონქები, ფილტვების პარენქიმა და პლევრა, ვითარდება ბრონქოპნევმონია.

**კლინიკური ნიშნები.** დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**მწვავე მიმდინარეობა.** უფრო მეტად გავრცელებულია მეხორცეულ პირუტყვში. დაავადების ნიშნებია: ორგანიზმის ტემპერატურის მომატება 42°C-მდე, უხვი სოლივაცია, ცხვირიდან სეროზული გამონადენი, ზოგჯერ სისხლის მცირე მინარევით. ცხვირის სარკისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი ჰიპერემიულია. ცხოველი კვდება სეკუნდარული ბრონქოპნევმონიით.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** წარმართება კეთილთვისებიანად, უპირატესად ავადდება მერძეული პირუტყვი. ინფექცია იწყება სხეულის ტემპერატურის აწევით, რომელიც ნორმაზე ჩამოდის 24-48

საათის შემდეგ. ცხოველს უხვად გამოეყოფა ნერწყვი. გამონადენი შეიმჩნევა ცხვირის ღრუდან. ცხოველი 10-15 დღის შემდეგ გამოჯანმრთელდება.

**ქრონიკული მიმდინარეობა.** რინოტრაქეიტის მწვავე და ქვე-მწვავე ფორმის გაგრძელებაა, რომელიც თავს იჩენს ეპიზოტის ბოლოს. კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული. ინფექცია გრძელდება ორი კვირა. ზოგჯერ აღინიშნება კანქვეშა ემფიზემა, რომელიც ვრცელდება მუცლისა და ბარძაყის მიდამოში.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია ცხვირის ღრუში, ხახასა და ტრაქეაში. ცხვირის ღრუს ლორწოვანი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ჰიპერემიულია ხახის და ხორხის ლორწოვანი. ფილტვები გადავსებულია ქაფისებრი სითხით. არც თუ იშვიათად შეიმჩნევა ფილტვების ემფიზემა და ბრონქოპნემონია. ანთებადი პროცესებია მაჭიკისა და ნაწლავების (ნაკლები ინტენსივობით) ლორწოვანში.

ელენთა ოდნავ გადიდებულია. ადვილად იხევა. ელენთის კაფსულის, ენდოკარდიუმის და ეპიკარდიუმის ქვეშ სისხლჩაქცევებია.

**დიაგნოზი.** მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებს, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიულ გამოკვლევას. დიაგნოზის დასმას იოლს ხდის სასქესო ორგანოების და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებში ბირთვშიგნითა ჩანართების არსებობა. ანალოგიური ჩანართი სხეულაკები შესაძლებელია აღმოჩენილ იქნას ვირუსით დასნებოვნებულ უჯრედულ კულტურებში. აღნიშნულ კულტურებში ვირუსის არსებობაზე მსჯელობენ ცპმ-ით.

მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ფლუორებადი ანტისხეულების მეთოდი. ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით, რომელსაც დგამენ უჯრედულ კულტურებზე.

ინფექციური რინოტრაქეიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი მეთოდია დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია აგარის

გელში. რეაქციაში ანტიგენად გამოიყენება ნატივური მასალა (ველვის და საშოს ლორწო) და ვირუსშემცველი კულტურალური სითხე.

მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის დიაგნოსტიკისთვის დგამენ აპრ-ს. მისი საშუალებით ანტისხეულების აღმოჩენა შესაძლებელია დაავადების ადრეულ პერიოდში. რეკონვალესცენტების სისხლის შრავტი ვირუსს ანეიტრალებს 1:4-დან 1:32 განზავებაში.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** დაავადება საჭიროა განვასხვავოთ ვირუსული დიარეისგან, თურქულის, პასტეროლოზის და ნეკრობაქტერიოზისგან.

**ვირუსული დიარეა.** მიმდინარეობს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის უპირატესი დაზიანებით. დიარეისთვის დამახასიათებელი არ არის ბრონქოპნემონია. მათი საბოლოო დიფერენცირება წარმოებს ნეიტრალიზაციის რეაქციის დადგმით და ჯვარედინი იმუნიტეტით.

**თურქული.** ვრცელდება სწრაფად, ზიანდება ჩლიქთაშორისი სივრცეები. დგამენ კურ-ს.

**პასტეროლოზი და ნეკრობაქტერიოზი.** აწარმოებენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას შესაბამისი კულტურის გამოსაყოფად. მხედველობაშია მისაღები, რომ ბაქტერიული ინფექციები შეიძლება იყოს მეორადი.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროზილაქტიკა.** დაავადებამოხდელ ცხოველებში შექმნილი იმუნიტეტი წელიწადნახევრიდან ორ წლამდე გრძელდება.

ინფექციური რინოტრაქეიტის პროფილაქტიკისთვის შემდეგი ვაქცინები გამოიყენება:

ა) **ცოცხალი, მშრალი ვირუს-ვაქცინა TK-A (ВНЭВ В-2).** ვაქცინა მოზარდებში შეყავთ ორჯერ, 4-20 დღის ინტერვალით, ხოლო მოზრდილ ცხოველში – ერთხელ. დოზა 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამოუმუშავდება 5-7 დღის განმავლობაში.

ბ) მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტის და პარაგრიპ-3-ის საწინააღმდეგო **მშრალი, კულტურალური ასოცირებული ვაქცინა.** ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში.



ვაქცინა გამოიყენება გახსნიდან 2 საათის განმავლობაში. ვაქცინაციას ახდენენ ინტრანაზალურად და კანქვეშ. 3 თვის ასაკამდე ხბოვებს ცრიან ორჯერ. პირველად, ინტრანაზალურად – ვაქცინას თითო მილილიტრის რაოდენობით აწვეთებენ ორივე ნესტოში, ხოლო მეორედ პირველი ვაქცინაციიდან 14 დღის შემდეგ. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ, დოზა – 2 მლ. სამ თვეზე მეტი ასაკის ცხოველებს თავდაპირველად ვაქცინას აწვეთებენ ორივე ნესტოში თითო-თითო მილიტრის რაოდენობით, ხოლო მე-14 დღეს შეყავთ კანქვეშ. დოზა – 3 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 2 კვირის შემდეგ და 6 თვემდე გრძელდება.

გ) მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო ვირუსვაქცინა. მშრალ ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. 10 დღიდან 4 თვის ასაკამდე მოზარდში ვაქცინაცია ორჯერადია: პირველი ინტრანაზალური – თითო მილილიტრი ორივე ნესტოში. მეორე ვაქცინაცია ხორციელდება კანქვეშ შეყვანით პირველი ვაქცინაციიდან 14 დღის შემდეგ 2 მლ-ის მოცულობით. 4 თვეზე მეტი ასაკის ცხოველებში ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ; დოზა – 3 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება მე-5-7 დღეს და გრძელდება ერთ წლამდე.

დ) მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო ინაქტივირებული ვაქცინა. არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ცხოველებს ცრიან ორჯერ, 30 დღის ინტერვალით. 6 თვემდე ასაკის მოზარდში ვაქცინის დოზა 5 მლ-ია, ხოლო დანარჩენი ცხოველებისთვის – 10 მლ. ცხოველთა რევაქცინაციას ახდენენ 6 თვის შემდეგ. დოზა – 10 მლ. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში.

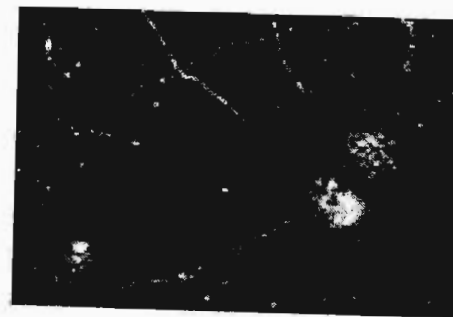
### აუესკის დაავადების ვირუსი

#### Pseudorabies virus

აუესკის დაავადება ანუ ცრუ ცოფი (Morbus Aujisky) სასოფლო-სამეურნეო, ბეწვიანი ცხოველების და მღრღნელების მწვავე ინფექციაა. აუესკის დაავადების დროს თავისა და ზურგის ტვინი ზიანდება.

აუესკის დაავადება გავრცელებულია ევროპის ქვეყნებში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში, აფრიკასა და აზიაში. ინფექცია მიმდინარეობს ენზოოტის სახით და მოაქვს დიდი ეკონომიკური ზარალი.

**ვირუსი.** აუესკის დაავადება პირველად აღწერა უნგრელმა მეცნიერმა აუესკმა, 1902 წელს. ვირიონის ზომაა 180-190 ნმ. მისი კაპსიდი დაფარულია გარსით. რომელიც ალბათობით უჯრედული წარმოშობისაა. ვირიონის ფორმა იკოსაედრულია (სურ. 31). აგებულია 162 სუბერთეულისგან. თითოეული სუბერთეული ექვს-წახნაგოვანია. ვირუსი გადის მსხვილფოროვან ფილტრებში: ზეიტცის, შამბერლანის L<sub>2</sub> და L<sub>3</sub>, ბერკეფელდის N, V და W ფილტრებში. ვირუსის ფილტრადობა დაადგინეს შმიდგოფერმა (1910 წ.), ხოლო შემდეგ სანდჯიორჯმა (1914 წ.).



სურ. 31. აუესკის დაავადების ვირუსი

აუესკის დაავადების ვირუსის ნუკლეინის მჟავა ორმაფიანი დნმ-ა, რომელიც დიდი რაოდენობით (73,0%) გუანინსა და ციტოზინს შეიცავს. დნმ-ს მოლეკულური მასა საშუალოდ 70X10<sup>5</sup> D-ია. რეპლიკაციის პროცესში იგი ნახევრადკონსერვატული მექანიზმით ორმაგდება, ვირუსს აქვს მკვრივი ცენტრი. მისი დიამეტრი 4 ნმ-ია.

**ბამბლეობა.** პირდაპირი მზის სხივები ვირუსს კლავს 12 საათში, ულტრაიისფერი სხივები – 1 წუთში, გაცხელება 80-100°C-ზე – რამდენიმე წუთში. სიცივე ვირუსს აკონსერვეებს. 1-4°C-ზე აქტიურობას ინარჩუნებს 130-158 დღიდან 3-4 წლამდე. ხრწნად ლეშში

ძლებს 10-დან 28 დღემდე, ხოლო მღრღნელების გამომშრალ ლეშიში – 3-4 წლამდე.

ქიმიური ნივთიერებებიდან: სულემის 1%-იანი ხსნარი ვირუსის შლის სწრაფად, კარბოლის მეჯვის 3-5%-იანი ხსნარი 5 წუთში, 0,5%-იანი მარილმჟავა და გოგორიდმჟავა სამ წუთში, 2%-იანი ფორმალინი 15-20 წუთში. ვირუსი დიდხანს ინახება გლიცერინის 40%-იან ხსნარში, ხოლო ნეიტრალური რეაქციის გლიცერინისა და ფოსფატური ბუფერის ხსნარში – 2-3 წლის განმავლობაში.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ატეინობა და ვარიაბელობა.** ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს მაპრეციპიტირებელი, კომპლემენტ-შემბოჭველი და ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. მათი აღმოჩენა შეიძლება ღპრ-ით, კფრ-ით და ნრ-ით.

აუესკის დაავადების დროს ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები დადგენილი არ არის. ვირუსი ჰემაგლუტინაციის თვისებას მოკლებულია.

**ვირუსის კულტივირება.** აუესკის დაავადების ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება ბოცვერი, თეთრი თაგვი (წინასწარ პიდროკორტიზონით დამუშავებული), ქათმის ემბრიონი, მსხვილფეხა პირუტყვი, მაიმუნი, ბატკანი; ღორის თირკმლიდან დამზადებული პირველადი უჯრედული კულტურები; Hela-ს და სხვა გარდამავალი უჯრედული კულტურები. უჯრედულ კულტურებში ვირუსი წარმოშობს მსხვილ და წვრილ ბალთებს (ფოლაქებს). წვრილი ბალთები ბუნებრივად ამთვისებელი ცხოველისთვის პათოგენური არ არის. ვირუსის გამრავლებას ახდენენ ქათმის ემბრიონში წინასწარი ადაპტაციით. დასნებოვნებული ემბრიონის ქორიონალანტონისის გარსზე ყალიბდება სპეციფიკური ბალთები. ინფექცია იღებს გენერალიზებულ ხასიათს. ემბრიონი კვდება 24-96 საათში.

**პათოგენოზის სპეცტრი.** ბუნებრივ პირობებში აუესკის დაავადების მიმართ მგრძობიარეა ყველა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი, ბეწვიანი ნადირი, გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველები და მღრღნელები. რქოსანი პირუტყვი და ბეწვიანი ნადირი იშვიათად ავადდება. ინფექციის მიმართ მგრძობიარეა მოზარდი ცხოველი. ინფექციის

გამოწვევა ადვილად შეიძლება ბოცვერში, ზღვის გოჭში, ვირთხაში, თაგვში, ღორსა და კატაში.

**ინფექციის აღმპერელის ფხარო და ბადაცემის ბუპაი.** ინფექციის აღმპერელის ძირითადი წყაროა დაავადებული ცხოველი. ბუნებრივად ცხოველის დასნებოვნება ხდება დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტით ან რეკონვალესცენტების გამონაყოფებით დაბინძურებული საკვებითა და წყლით. ინფექციის გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სასაკლაოების დაინფიცირებული ნარჩენები. ძუძუმწოვარა გოჭებში ხშირად ინფექცია გადადის დედა ღორიდან, წოვების პროცესში. ინფექციის გადაცემა ხდება უშუალო კონტაქტით. ცხოველთა დასნებოვნება შესაძლებელია დაზიანებული კანით, ცხვირის ღრუს, თვალების და სასქესო ორგანოების ლორწოვანით. გასათვალისწინებელია ინფექციის აეროგენულ-წვეთოვანი გავრცელების შესაძლებლობაც. მეურნეობაში აუესკის დაავადების შემოტანასა და გავრცელებაში გარკვეული როლი ენიჭება ვირთხებს.

მელორეობის მეურნეობებში დაავადებას ავრცელებენ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებიდან შემოყვანილი კლინიკურად ჯანმრთელი, ვირუსმატარებელი ღორები. ისინი ვირუსს გამოყოფენ ცხვირის ლორწოთი, კონიუნქტივის სეკრეტით, შარდით, რძით და ა. შ.

დაავადებამოხდელი ღორი ვირუსმატარებელია 187 დღე. გამოჯანმრთელებული ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი შარდთან ერთად 160 დღის, ხოლო დედა ღორიდან რძით – 3-5 დღის განმავლობაში გამოიყოფა.

ცხოველთა ბუნებრივად დასნებოვნება აღიმენტალურად ხდება.

მელორეობის მეურნეობაში აუესკის დაავადება, ჩვეულებრივ, ენზოოტიის სახით მიმდინარეობს, ხოლო რქოსან პირუტყვსა და ცხენში – სპორადულად. ინფექცია ხშირად შემოდგომასა და ზამთარში აღინიშნება, რაც ცხოველთა სადგომებში მღრღნელების მიგრაციის შედეგია.

**პათოგენეზი.** ინფექცია თავისებურად ვითარდება, რაც დამოკიდებულია: ცხოველის ასაკზე, სახეობაზე და ვირუსის შეჭრის ადგილზე.

აეროგენული გზით დასნებოვნებისას ვირუსი გადადის თავის ტვინში. თავდაპირველად ვირუსი მრავლდება შეჭრის ადგილას (კუნთები, შემაერთებული ქსოვილი, ცხიმოვანი ქსოვილი), შემდეგ გადადის ნერვულ კვანძებში, ხოლო იქიდან, ლიმფის მეშვეობით – რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში; პერიფერიული ნერვული სისტემიდან ვირუსი შეიჭრება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. დასნებოვნების პირველ დღეს ვირუსი ლოკალიზდება ზედა სასუნთქ გზებში, შემდეგ ფილტვებში, ხოლო 48 საათის შემდეგ – თავის ტვინში. ინფექციის მე-8 დღეს ვირუსი თავის ტვინში აღარ მოიპოვება. მისი აღმოჩენა შეიძლება ზურგის ტვინში, ელენთაში, ლვიძლში, კუნთებში, ლიმფურ კვანძებში და კანში.

მსხვილფეხა პირტყვი ვირუსი ხშირად შეიჭრება კანიდან. შეჭრის ადგილზე მრავლდება და ჰემატო-ლიმფოგენური გზით ვრცელდება ორგანიზმში. ამ დროს თავის ტვინში მძიმე დაზიანებები არ ვითარდება.

ვირუსემია განაპირობებს სისხლძარღვთა დაზიანებას და ცხელებას. ვირუსის ზემოქმედებას ნერვულ სისტემაზე თან სდევს ენცეფალიტისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი დღენახევრიდან 15-20 დღემდე გრძელდება. მასზე გავლენას ახდენს ვირუსის ვირულენტობა, შეჭრის ადგილი და ცხოველის რეზისტენტობა.

**ღორი.** ძუძუმწოვარა გოჭებში ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს ავთვისებიანად. ათ დღემდე ასაკის გოჭებში აუესკის დაავადება მწვავე სექტიცემიის ხასიათს ღებულობს. გოჭი ნაკლებად მოძრავია, ძუძუს არ წოვს, შეინიშნება ხახის სპაზმები, ნერწყვის დენა. ცხოველი 4-12 საათის შემდეგ კვდება.

ათი დღიდან 3-4 თვემდე ასაკის გოჭებში, ინფექციის საწყის სტადიაზე, აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება 41-42°C-მდე. ცხოველი დათრგუნულია, მთვლემარეა, ნაკლებად მოძრავია, უვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა. აგზნებისა და შეკავების ნიშნების მიხედვით ანსხვავებენ ეპილეფსიურ და დეპრესულ ფორმებს.

ა) **ეპილეფსიური** ფორმის დროს კლინიკურად ჯანმრთელ ცხოველს სწრაფად უვითარდება აგზნება, იგი მოუსვენარია, დაუკლებლად მიისწრაფის წინ, ცდილობს კედელზე ასვლას, აღინიშნება მანუქური მოძრაობა. მხედველობა დარღვეულია. ცხოველს ემართება კისრისა და საღეჭი კუნთების კრუნჩხვები. მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში ვითარდება საყლაპავი მილის კუნთების დამბლა, რომელიც სხეულის კუნთების პროგრესულ დამბლაში გადადის.

ბ) **დეპრესული** ფორმის დროს ავადმყოფი ცხოველი საათობით დგას უძრავად, თავდახრილია, დინგით ერყდნობა მიწას, კედელს. ხშირად კიდურები შეკეცილი აქვს მუცლის ქვეშ. ცხოველი დადის ბარბაცით, ხშირია ზურგის ჩახნექვა, უკანაღის სისუსტე, ნერწყვის გამოყოფა გაძლიერებულია. ფილტვების დაზიანების გამო სუნთქვა გახშირებულია. ცხოველს ეცვლება ყურების მდებარეობა. დაავადება რამდენიმე საათიდან 2-3 დღემდე გრძელდება.

აუესკის დაავადება შეიძლება წარიმართოს წაშლილი ფორმით. ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია სისუსტე, ძილისადმი მიდრეკილება, მადის დაქვეითება. ზოგჯერ ცხოველი ახველებს, დაავადება გრძელდება 2-7 დღე.

ძუძუმწოვარა გოჭებში შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ფორმა. აღნიშნული ფორმის დროს ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 40-41°C-ს. ცხოველს მადა აქვს დაქვეითებული, აღინიშნება პირღებინება, ზოგჯერ სისხლიანი ფაღარათი. ცხოველი სწრაფად კვდება.

აუესკის დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ფილტვების ფორმით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გარეშე. დაავადება იწყება უმადობით, ცხოველის სხეულის ტემპერატურა 41-42°C-ს აღწევს, ამ პროცესს თან ერთვის ძლიერი ხველება, ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. სხვა ნიშნებიდან აღსანიშნავია კონიუნქტივიტი და პნევმონია. ცხოველი რამდენიმე დღეში კვდება. გოჭებში სიკვდილიანობა 40-100%-ია.

ოთხ თვეზე მეტი ასაკის ბურვაკებსა და მოზრდილ ღორებში ინფექცია მიმდინარეობს იოლი ფორმით, რძის სეკრეციის შემცირებით. ცხოველს გამოხატული აქვს ძლიერი ქავილი თვის, სასქესო

ორგანოების და ცურის არეში. ცხოველი ილოკავს დაზიანებულ ადგილებს, კანი უწითლდება, სდის სისხლი. ავადმყოფი ცხოველი დაზიანებულ ადგილებს კბილებით იგლეჯს, ეწყება საღეჭი და კისრის კუნთების კრუნჩხვები. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ აწეულია. აგზნება მატულობს; თვალები გამოხატავს შიშს, ცხოველი კიდურებით აბაკუნებს, დაბმული ცხოველი ცდილობს აიწვიტოს, აგრესიულობა არ ახასიათებს. პულსი და სუნთქვა გახშირებულია. აგზნების პერიოდს დეპრესიული მდგომარეობა ცვლის. დაავადება გრძელდება 1-2 დღე და უმეტეს შემთხვევაში ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

**ცხარი და თხა.** დაავადება შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. გამოვლინდება შემდეგი ნიშნებით: გახშირებული სუნთქვა, ნერვული აშლილობა, შეშინებული გამომეტყველება. ინფექციის ბოლოს მოუსვენრობა ძლიერდება, ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია. აუესკის დაავადება ბატკნებში მძიმედ მიმდინარეობს.

**ცხენი.** დაავადება იწყება მაღალი ტემპერატურით, მადის დაკარგვით, თავის არეში ქავილით. ავადმყოფი ცხოველი აგზნებულია. 2-4 დღის შემდეგ ნიშნები ქრება.

ცხენებში ზოგჯერ დაავადება ავთვისებიანად მიმდინარეობს, ცხოველს ემართება ძლიერი ქავილი, მკვეთრად მატულობს აგზნება, ყლაპვა გაძნელებულია. ცხენი სწრაფად ოფლიანდება და სუსტდება, უვითარდება კანკალი და კრუნჩხვები. ცხოველი რამდენიმე დღეში კვდება.

**ხორცისმჭამელი ცხოველები** (ბეწვის მომცემი ნადირი, ძაღლი, კატა) ცხოველს დაქვეითებული აქვს მადა, კანი ექავება, ძაღლი ზოგჯერ აგზნებულია, ამიტომ დაავადება მიმდინარეობით ჰგავს ცოფს, ემართება საყლაპავი მილის დამბლა, ეტანება და ღრღნის უცხო საგნებს, სოლივაცია მატულობს. ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებიდან 2-3 დღის შემდეგ ცხოველი კვდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ყველა სახეობის ცხოველს (ღორის გარდა) მოქავებულ ადგილებში აღენიშნება ცვლილებები, ხშირად კანქვეშა ქსოვილი ჰემორაგიულად ინფილტრირებულია.

გაკვეთისას დადგენილია: კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანის ჰიპერემია, სისხლჩაქცევებით. ხორცისმჭამელი ცხოველების კუჭში ზოგჯერ არის ბალანი. ფილტვები ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ნუშისებრ ჯირკვლებში შეიძლება იყოს წვრილი ჩირქოვანი კერები. ტვინის გარსების სისხლძარღვები გაფართოებულია. ტვინი და მისი გარსები შეშუპებულია. ღორს კანზე ცვლილებები არ აღენიშნება. ცხვირის ღრუს, ხახის, საყლაპავი მილის ლორწოვანი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ნუშისებრ ჯირკვლებში შეიძლება იყოს პატარა ჩირქოვანი კერები და ნეკროზული ფოკუსები. გოჭებში ზოგჯერ გვხვდება საყლაპავი მილის, ხახის და აგრეთვე ტრაქეის ლორწოვანის კრუპოზულ-დიფთერიული და წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები. მკვეთრად გამოხატულია ფილტვების შეშუპება, ვითარდება გასტრიტი, ლორწოვანზე სისხლჩაქცევებია. გოჭების შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში იშვიათად ნახულობენ ძალიან წვრილ მორუხო-მოყვითალო ფერის ნეკროზულ უბნებს, უფრო მეტად დამახასიათებელია კატარული ბრონქოპნემონია და სეროზულ-კატარული გასტრიტი. თავისა და ზურგის ტვინის გარსებში არის ანთება, სისხლჩაქცევები. თავის ტვინი შეშუპებულია, გვერდით პარაკუჭებში დაგროვილია უმნიშვნელო რაოდენობით სეროზული სითხე, განგლიურ და გლიის უჯრედებში ყალიბდება "ა" ტიპის ბირთვშიდა ჩანართები. მას გარკვეული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

**ღიაზნოზი.** აუესკის დაავადებაზე ღიაზნოზის დასმა ხდება კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით, რომელიც დასტურდება ლაბორატორიული გამოკვლევით.

ლაბორატორიაში გამოსაკვლევეად აგზავნიან მკვდარი ცხოველის თავს ან თავის ტვინს, ელენთის, ღვიძლის ან ფილტვის ნაჭრებს აუესკის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ წარმატებით გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია. ამ მიზნით თავის ტვინის ვაროლის ხიდიდან ამზადებენ ანათალ-პრეპარატებს.

ვირუსის იდენტიფიკაციის საიმედო მეთოდია ნრ, რომელსაც დგამენ ბოცვერზე, გოჭზე, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების უჯრედულ კულტურებზე.

სეროლოგიური რეაქციებიდან აუესკის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ რეკომენდებულია კურ და დპრ აგარის გელში.

აუესკის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ალერგიული მეთოდი. დადებითი რეაქცია აღინიშნება 24-48 საათის შემდეგ და გამოვლინდება შესივების წარმოქმნით. მისი დიამეტრი 2-4 სმ-ია, რომელიც ცენტრში წითელი ფერისაა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის წარმატებით გამოიყენება ბიოცდა. ბიოცდას დგამენ ბოცვერსა და კატაზე. ცხოველებს ასნებოვნებენ მკვდარი ცხოველის თავის ტვინის სხვადასხვა უბნიდან და ელენთიდან დამზადებული 10%-იანი სუსპენზიის კანქვეშ ან კუნთებში შეყვანით. ცხოველს მასალის შეყვანის ადგილზე დასნებოვნებიდან 2-4 დღის შემდეგ უვითარდება ქავილი, ხოლო შემდეგ კიდურების დამბლა. ცხოველი სწრაფად კვდება.

**დიფტერია** **დიპტერია**. აუესკის დაავადებაზე საბოლოო დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს: ცოფი, ჭირი, სალმონელოზი, ლისტერიოზი, გრიპი და ტეშენის დაავადება.

**ცოფი**. ცოფისგან განსხვავებით, აუესკის დაავადების დროს ცხოველს აგრესიულობა არ ახასიათებს. დაავადება მიმდინარეობს სწრაფად, ქვედა ყბის დამბლის გარეშე.

**ჭირი**. ჭირისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ცხელება, დაავადების დასაწყისში მაღალი ტემპერატურა აღინიშნება მცირე დროის განმავლობაში. ჭირის დროს ნერვული მოვლენები ვითარდება დაავადების პირველი კვირის ბოლოს; აუესკის დაავადების დროს – ინფექციის დასაწყისში, რაც ცნს-ის დაზიანების მაჩვენებელია. აუესკის დაავადების შემთხვევაში ჭირისთვის დამახასიათებელი სისხლჩაქცევები კანზე არ ვითარდება, ღორის ჭირის დროს მსხვილ ნაწლავებში ნახულობენ კრუპოზული და დიფთერიული ხასიათის ანთებით პროცესებს.

**გრიპი**. ვრცელდება ცივ ტენიან ამინდში, სხვა სახეობის ცხოველებს არ გადაეცემა. სიკვდილიანობა იშვიათია. ძუძუმწოვარა და ასხლეტილ გოჭებში ნერვულ მოვლენებს ადგილი არ აქვს.

*სალმონელოზი და ლისტერიოზი*. სადიაგნოსტიკოდ მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, გამომწვევის გამოყოფის მიზნით დგამენ ბიოცდას.

**ტეშენის დაავადება**. აღნიშნული ინფექციის დიფერენცირებისთვის დგამენ ბიოცდას გოჭებზე.

**იმუნიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა**. დაავადება მოხდელი ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს 1-დან 3 თვემდე. დედა ღორები ანტიხეულებს ხსენთან ერთად გადასცემენ გოჭებს, რომლებიც შეიძენენ პასიურ იმუნიტეტს 2 თვემდე.

აუესკის დაავადების პროფილაქტიკისთვის მიმართავენ ცხოველთა იმუნიზაციას. ინფექციის საწინააღმდეგოდ შემდეგი ვაქცინები გამოიყენება:

ა) ღორის, რქოსანი პირუტყვის და ცხვრის აუესკის დაავადების საწინააღმდეგო *ცოცხალი, მშრალი, კულტურალური ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში ორჯერ 20-25 დღის ინტერვალით, დოზა – 0,5-0,2მლ. იმუნიტეტი გამოუმუშავდება 5-7 დღის განმავლობაში და გრძელდება 15-16 თვე.

ბ) აუესკის დაავადების საწინააღმდეგო *ცოცხალი, მშრალი კულტურალური БУК-628 შტამიდან დამზადებული ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინით ცრიან ღორებს. პრეპარატი შეყავთ კუნთებში სამჯერ 30-60 დღის ინტერვალით. დოზა – 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამოუმუშავდება მე-5-6 დღეს. მისი ხანგრძლივობა 12-24 თვეა.

**DINAVAK G<sub>1</sub> ვაქცინა**. გამოიყენება ღორის, მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვრისა და ბეწვიანი ნადირის პროფილაქტიკური აცრებისთვის. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ორჯერ 14-28 დღის ინტერვალით; დოზები: გოჭებისთვის – 1 მლ, ღორებისთვის – 2 მლ, მსხვილფეხა პირუტყვისთვის – 2 მლ, ცხვრისთვის – 2 მლ, მელისა და ენოტისებრი ძაღლებისთვის – 2,0 მლ.

ამჟამად გამოცდას გადის აუესკის დაავადების და ღორის ჭირის საწინააღმდეგო *ასოცირებული ვაქცინა*.

სასოფლო-სამეურნეო და ბეწვიანი ნადირის აუესკის დაავადების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება *გლობულინი*. გლობულინის პროფილაქტიკური დოზაა 1-150 მლ, ხოლო სამკურნალო – 4-180 მლ.



გლობულინი შეყავთ კანქვეშ, კუნთებში, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 21-28 დღეა.

აუესკის დაავადების საწინააღმდეგოდ გამოშვებულია სპეცი-  
ფიკური შრატი. პრეპარატი შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში. შრატის  
პროფილაქტიკური დოზა 10-100 მლ-ია, ხოლო სამკურნალო - 20-200  
მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 15 დღემდეა.

### ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი

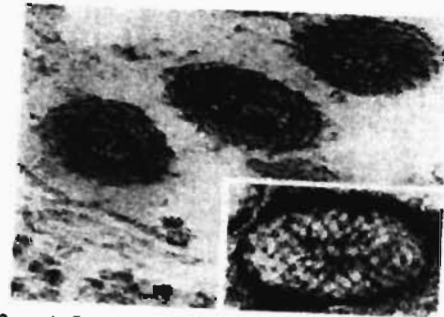
Avian infectious laryngotracheitis virus

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი ქათმის, ინდაურის და ხოხბის  
კონტაგიოზური დაავადებაა. ინფექციისთვის დამახასიათებელია ტრა-  
ქეის, ცხვირის ღრუს, კონიუნქტივის ლორწოვანის კატარული,  
ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული ანთება, ხველება და მოგუდვის სიმ-  
პტომები.

დაავადება პირველად აღწერეს მეიმ და ტიტსლერმა 1925 წელს.

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი გავრცელებულია მსოფლიოს  
მრავალ ქვეყანაში, სადაც მისდევენ სამრეწველო მეფრინველეობას.

**ვირუსი.** ვირიონის ზომაა 180-250 ნმ. ვირიონი დაფარულია 10  
ნმ სისქის გარსით. ვირუსთა უმეტესობას აქვს ნუკლეოიდი (სურ. 32).  
ვირუსული ნაწილაკების 15% ნუკლეოიდს მოკლებულია. ვირიონი  
შეიცავს დნმ-ს. ვირუსთა 45%-ში, მკერვი, 24-40 ნმ-ის დიამეტრის 2-5  
გრანულაა აღმოჩენილი. ვირუსი ადვილად გადის ბერკეფელდის V და  
ზეიტცის EK ფილტრებში, აგრეთვე ულტრაფილტრაციის მემბრა-  
ნებში.



სურ. 32. ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის  
ვირუსი

**ბამბლეობა.** ვაკუუმის პირობებში გამშრალი ინფექციური  
ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი აქტივობას ინარჩუნებს ორ წლამდე.  
55°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 10 წუთში, 60°C-ზე -  
ორ წუთში, მინუს 8-10°C-ზე ვირუსი აქტიურობას ერთ წელზე მეტ  
ხანს ინარჩუნებს. იძულებით დაკლული ფრინველის ტან-ხორცში  
მინუს 10°C-ზე, 18°C-ზე და 28°C-ზე ვირუსი სიცოცხლისუნარიანი  
რჩება 19 თვე. მზის სხივები კლავს 7 საათში.

მწვავე ნატრიუმის 1%-იანი დაა კრეზოლის 3%-იანი ხსნარები  
ვირუსს უვნებელყოფს სწრაფად.

**კულტივირება.** ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსის  
კულტივირება წარმოებს ქათმის, იხვის და ინდაურის ემბრიონის  
ქორიონალანტოისის გარსზე და ზოგიერთ პირველად და გარდა-  
მაველ უჯრედულ კულტურებში. ქორიონალანტოისის გარსზე ყალიბ-  
დება ორი სახის დაზიანებული უბნები:

ა) მსხვილკვანძოვანი, დაბურული თეთრი პერიფერიით და  
ნეკროზული ცენტრით.

ბ) წვრილკვანძოვანი, ნეკროზის გარეშე, ქორიონალანტოისის  
გარსის მთელ ზედაპირზე ვითარდება კვანძოვანი დაზიანებები.  
ქორიონალანტოისის გარსის უჯრედებში წარმოიქმნება ჩანართი  
სხეულები, ზოგჯერ გიგანტური უჯრედები.

ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების, წიწილების, იხვის  
ჭუჭულების, ღორის ემბრიონის და ახალდაბადებული ბოცვრის

უჯრედულ კულტურებში ვირუსი მე-3-4 დღეს იწვევს ციტოპათიურ ცვლილებებს.

**პათოგენოზის სამეტრი.** ბუნებრივ პირობებში ვირუსი პათოგენურია ყველა ასაკის ქათმისა და ხოხობისთვის. ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი ტიპურად მიმდინარეობს მოზრდილ ფრინველში. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია ამთვისებელი ფრინველის დასნე-ბოვნება ვირუსის შემცველი მასალის აპლიკაციით ხახის, ტრაქეის, თვალის, ცხვირის, თვალის სინუსებში და კლოაკის ლორწოვანში. დასნეობენებულ ფრინველს 6-12 დღეში უვითარდება ექსპერი-მენტული ინფექციის ტიპური სიმპტომები.

**ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის გზები.** ინფექციის აღმკვეთის წყარო დაავადებული და დაავადება-მოსხილი ფრინველი, რომელიც ხანგრძლივად (ორ წელზე მეტი) ვირუსმატარებელი რჩება. ვირუსი დაავადებული ფრინველიდან გამოიყოფა ინფექციის სიმპტომების გამოვლინებიდან შვიდი დღის შემდეგ. ინფექციის გადაცემა შეიძლება დაინფიცირებული კვერცხის ნაჭუჭით.

**პათოგენეზი.** ლორწოვანზე მოხვედრილი ვირუსი შეიჭრება ეპითელურ უჯრედებში და იწვევს ანთებას. ვირუსს ახასიათებს ტროპიზმი სასუნთქი გზების ეპითელური ქსოვილის მიმართ, სადაც ის მრავლდება, იწვევს შეშუპებებს და ლიმფოციტურ ინფილ-ტრაციას.

ეპითელური ქსოვილიდან ვირუსი სისხლის მიმოქცევის საშუალებით გადადის სხვა ორგანოებში. ინფექციური ლარინგო-ტრაქეიტის დროს ვირემია ხანმოკლეა. ვირუსი დიდხანს რჩება ტრაქეის და ხახის ეპითელურ ქსოვილში.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი – მერყეობს 2-დან 30 დღემდე. მისი ასეთი ცვალებადობა ვირუსის ვირულენტობაზეა დამოკიდებული. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**მწვავე მიმდინარეობა.** ფრინველი მოდუნებულია, მადა აქვს დაკარგული, ნაკლებად მოძრავია, სადამოხებით მშვიდად მჯდომი ფრინველი გამოსცემს სხვადასხვა ბგერებს, რომელიც სტვენას ან

ხიხინს მოგვაგონებს. ტრაქეისა და ხახის დაცობა იწვევს სუნთქვის აქტის დარღვევას. ფრინველი სუნთქავს გაღებული პირით, ხველების დროს ამოაქვს ექსუდატი, რომელშიც ზოგჯერ სისხლია შერეული. ლეტალობა 10-60%-ია.

**ქვემწვავე (10-20 დღე) და ქრონიკული (თვეზე მეტი) მიმდი-ნარეობა.** დამახასიათებელია ფრინველის მდგომარეობის პერიოდული გაუმჯობესება და გაუარესება. თავდაპირველად ავადდება 10-15 დღიანი წიწილები, ხოლო შემდეგ ყველა ასაკის ფრინველი. დაავადების ძირითადი ნიშნებია: თვალის ლორწოვანის ჰიპერემია, თვალის ნაპრალის დეფორმაცია, სინათლისადმი შიში, ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს 1-2°C-ით, სისხლჩაქცევებია კონიუნქტივის ლორწოვანში; დამახასიათებელია თვალის კაკლის ატროფია და წიწილას კახექსია.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ინფექციური ლა-რინგოტრაქეიტის მწვავე ფორმის დროს ხახის სანათურში ჩნდება მკეროვი კაზეოზური ნადები, ხოლო მთელ სიგრძეზე ლორწოვან-ჰემორაგიული შენადედი, რომელიც ავსებს ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების სანათურს. ტრაქეიდან დამზადებულ ნაცხებში შესაძლე-ბელია აციდოფილურად შეღებილი ჩანართი სხეულების (ეპითელურ უჯრედებში) აღმოჩენა. ცვლილებები სხვა ორგანოებში მეტ-ნაკლებადაა გამოხატული. ხახისა და ტრაქეის დაცობის გამო ვითარდება შეგუბება პარენქიმულ ორგანოებში. გული მოცულობაში მომატებულია. ნაწლავის და კლოაკის ლორწოვანში აღინიშნება ანთება.

**დიაგნოზი.** ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ და ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებზე და ლაბორა-ტორიული გამოკვლევების შედეგებზე (მიკროსკოპია, იმუნოფლუო-რესცენცია, სეროლოგიური გამოკვლევა და ბიოცდა). მიკროსკოპული გამოკვლევისთვის ტრაქეის ან თვალის ლორწოვანიდან დამზადებულ ნაცხებში ნახულობენ ბირთვის შიგნითა ჩანართებს. ლაბო-რატორიაში ვირუსს გამოყოფენ ქათმის ემბრიონში.

სეროლოგიური რეაქციებიდან ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის სადიაგნოსტიკოდ დგამენ ნრ-ს და დპრ-ს.

ბიოცდისთვის ჯანმრთელ ფრინველს ასნებონებენ პათოლოგიური მასალის სუსპენზიის ტრაქეაში ან კლოაკაში შეყვანით.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** აუცილებელია გამოირიცხოს ფრინველის ინფექციური ბრონქიტი, ყვავილი, "A"-ავიტამინოზი, ჭირი, პასტეროლოზი.

ფრინველის ყვავილის, ჭირისა და სასუნთქი სისტემის სხვა ვირუსული ინფექციებისგან ლარინგოტრაქეიტის დიფერენცირებისთვის დგამენ ნრ-ს და დპრ-ს. ამავე მიზნით გამოიყენება იმუნოფლუოროესცენცია. საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ ბიოცდას.

"A"-ავიტამინოზი. დაავადების გამოსარიცხავად ღვიძლის სინჯებს იკვლევენ ვიტამინის შემცველობაზე. "A"-ავიტამინოზის დროს ძირითადი ცვლილებები საყლაპავ მილში აღინიშნება.

პასტეროლოზი. განსხვავების დადგენა ძირითადად ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ხორციელდება.

**იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადება მოხდელი ფრინველი შეიძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

ქათმებში აქტიური იმუნიტეტის გამოსამუშავებლად შემდეგი ვაქცინები გამოიყენება:

ა) БП შტამიდან დამზადებული მშრალი ვირუსვაქცინა. ვაქცინა გამოიყენება ლარინგოტრაქეიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში, 30 დღისა და უფრო მეტი ასაკის ფრინველში. იმუნოზაციისთვის 0,02 მლ ვაქცინას ფრინველს შეაზელენ კლოაკაში.

ამჟამად დამუშავებულია БП შტამიდან დამზადებული ვაქცინით იმუნოზაციის აეროზოლური მეთოდი.

ბ) VIR-101-ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა.

გ) "D" შტამიდან დამზადებული ემბრიონ-ვაქცინა. ვაქცინის ერთი დოზა შეიცავს 500 ЭИД-ს.

ფრინველის იმუნოზაცია ხორციელდება ენტერალური და ოკულარული მეთოდებით.

პრეპარატის ერთჯერადი შეყვანისას იმუნიტეტი გამოიშვავდება აცრიდან 14-21 დღის შემდეგ, რომელიც 6 თვეს გრძელდება.

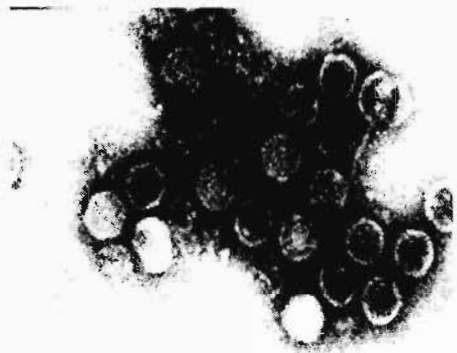
### მარეკის დაავადების ვირუსი Marek's disease virus

მარეკის დაავადება ქათმის და ინდაურის მწვავე კონტაგიოზური ინფექციაა, რომელიც კიდურების დამბლით, თვალის ფერადი გარსის ფერის შეცვლით, ბროლის დეფორმაციით, შინაგან ორგანოებში, კანსა და ჩონჩხის კუნთებში სიმსივნეების ჩამოყალიბებით მიმდინარეობს.

მარეკის დაავადების სინონიმებია: ფრინველის ნეიროლიმფომატოზი, ფრინველის დამბლა, ფრინველის ნეიროენცეფალომიელიტი.

მარეკის დაავადება გავრცელებულია აშშ-ში, ინგლისში, იტალიაში, ახალ ზელანდიაში, სფრანგეთში, გერმანიაში, პოლონეთში, უნგრეთში, ჩეხეთში, სლოვენიაში, რუმინეთში, ყოფილი დსთსა და სხვა ქვეყნებში.

**ვირუსი.** ვირუსი კუბური სიმეტრიის და იკოსაედრის ფორმისაა (სურ. 33). ვირუსის ზომაა 85-100 ნმ. აღწერილია შედარებით დიდი ზომის ვირუსებიც (150-170 ნმ). კაპსიდი შედგება 162 კაპსომერისგან, რომლებიც ცილინდრული ფორმისაა; მათი ზომა 9-12 ნმ-ია. მარეკის დაავადების ვირუსი შეიცავს 7%-მდე ორბაფიან დნმ-ს. 50 000გ-ზე დაცენტრიფუგირებით ვირუსი ერთ საათში განიცდის დალექვას.



სურ. 33. მარეკის დაავადების ვირუსი

**ბამბლეობა.** დაავადებული ფრინველის ვირუსის შემცველი სისხლი და სიმსივნური მასალა დიდხანს ინარჩუნებს ვირულენტობას მინუს 170-190°C-ზე. მარეკის დაავადების ვირუსი 4°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის ორ კვირაში, 20-25°C-ზე – ოთხ დღეში, 37°C-ზე – 18 საათში, ხოლო 60°C-ზე – 10 წუთში.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიგენობა და მარიკაბელობა.** ვირუსი შეიცავს ექვს ანტიგენს. მათგან მნიშვნელოვანია “ა”, “გ” და “ც”. “ა” ანტიგენი ყველა პათოგენური შტამის შემადგენელი კომპონენტია, მისი აღმოჩენა შეიძლება დაინფიცირებული უჯრედული კულტურის სუპერნატანტში. “გ” და “ც” ანტიგენები დაინფიცირებულ უჯრედებთანაა დაკავშირებული.

დაავადებულ ფრინველში მარეკის დაავადების ვირუსი *in vitro* ინდუცირებს ჰუმორული ანტისხეულების გამომუშავებას, რომელიც ანეიტრალებს ვირუსს. ვაქცინირებული ფრინველის სისხლი შეიცავს ვირუსგამანეიტრალებელ და მაპრეციპიტირებელ ანტისხეულებს. საერთო “ა” ანტიგენის შემცველობის გამო ვირუსის სხვადასხვა შტამებს შორის ანტიგენური განსხვავება არ აღინიშნება.

**კულტივირება.** მარეკის დაავადების ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენება ერთდღიანი წიწილები და ოთხი ან ათი დღის ასაკის ქათმის ემბრიონი (ემბრიონს ასნეზოვნებენ ქორიონალანტოსისის გარსზე ან ყვითრში), ქათმის ან იხვის ემბრიონის ფიბრო-

ბლასტები ან თირკმლის უჯრედები, 2-8 კვირის ასაკის წიწილები, RIR-HPRS ხაზის თირკმლის უჯრედული კულტურები. უჯრედულ კულტურებში ხანგრძლივი პასაჟის შემთხვევაში “ა” ანტიგენი არ გამოიშვავდება.

მარეკის დაავადების ვირუსის კულტივირება შეიძლება 3-4 კვირის ასაკის წიწილების თირკმლის, ელენთის და ფილტვის ორგანულ კულტურებში.

**პათოგენოზის სპეჭტრი.** ბუნებრივად ავადდება ქათამი, ინდაური, მწყერი, ხოხობი, იხვი და გელი. უპირატესად, ორი კვირის ასაკის წიწილები.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია წიწილების დასნებოვნება. გამოსაკვლევი მასალა შეყავთ მუცლის ღრუში, კუნთებში, ვენაში, კანქვეშ, ინტრაცერებრალურად და პლევრის ღრუში.

**ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყარო და დაავადებული ფრინველი.** ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია რესპირატორული ტრაქტი. დაავადებული ფრინველი ვირუსს სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტით, ექსკრეტებით და სხვა გზებით გამოყოფს.

ბუნებრივად ვირუსის გადაცემა ხდება ორი გზით: ემბრიონით (ვირუსმატარებელი) – ვერტიკალური – პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით – ჰორიზონტალური გზა.

**კლინიკური ნიშნები.** მარეკის დაავადების კლასიკური ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდი 14-დან 20 დღემდე მერყეობს, დაავადების დროს ზიანდება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემა, რაც კოჭლობით, ატაქსიით, პარეზით, თვალის ფერადი გარსის ფერის შეცვლით გამოვლინდება. ბროლის ფორმა და ზომები განიცდის ცვლილებას, ამიტომ ფრინველი ნაწილობრივ ან მთლიანად კარგავს მხედველობას.

მარეკის დაავადების მწვავე მიმდინარეობის ადრეული სახელწოდებაა მწვავე ლეიკოზი. ავადდება 4-დან 22 კვირის ასაკამდე ფრინველი. ინფექცია სწარაფად აღმოცენდება და ახასიათებს მასობრივი „ტრანზიტული“ დამბლა; 2-6 დღის შემდეგ, შინაგანი ორგანოების სიმსივნური დაზიანების შედეგად ფრინველის სიკვდილია-

ნობა მატულობს. ავადმყოფ ფრინველში აღინიშნება დეპრესია, ატაქსია, მოგუდვა, დეპიგმენტაცია და ფერადი გარსის დამბლა. სიკვდილის წინ ვითარდება საერთო დამბლა, დეჰიდრატაცია და დაძაბუნება. მაღალი ლეტალობა (50%-მდე) აღინიშნება დაავადების აფეთქებიდან ერთი ან ორთვენახევრის შემდეგ.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მარეკის დაავადების კლასიკური ფორმის დროს დაავადებული ფრინველის დაახლოებით 10%-ში, ზოგჯერ კი 25-30%-ში ნახულობენ სიმსივნურ წარმონაქმნებს (ლიმფომების სახით) საკვერცხესა და სათესლეებში, იშვიათად ლეიძლში, ელენთაში და თირკმლებში. ცვლილებებია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, კერძოდ, ნერვული დეროების დიფუზურ-კეროვანი გასქელება, მათი ფერის შეცვლა.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები შინაგან ორგანოებში ვითარდება დაავადების სიმპტომების გამოუმუდავებლად.

**დიანოზი.** დამყარებულია კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევათა შედეგებზე.

მარეკის დაავადების ექსპრესდიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია. ამ მეთოდით შესაძლებელია დაავადებული ფრინველიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალასა და უჯრედულ კულტურებში სპეციფიკური ანტიგენის აღმოჩენა.

მარეკის დაავადებაზე დიაგნოზის დასასმელად ახდენენ ვირუსის გამოყოფას ქათმის ემბრიონიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში; ქათმის, იხვის და მწყერის ემბრიონის ფიბრობლასტებში.

დაავადების სადიაგნოსტიკოდ მნიშვნელოვანია ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა ბუმბულის ფოლიკულის ეპითელიუმში დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციით. ეს რეაქცია ასევე გამოიყენება დაავადებული ფრინველის სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოსაჩენად.

სადიაგნოსტიკოდ წარმატებით გამოიყენება ბიოცდა ქათმის ემბრიონზე, უჯრედულ კულტურებსა და ერთ დღიან წიწილებზე. პათოლოგიური მასალით დასნებოვნების შემდეგ ნახულობენ სპეციფიკურ დაზიანებებს შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემაში.

**სპეციფიკური პროზილაქტივა.** მარეკის დაავადების პროფილაქტიკისთვის გამოშვებულია ინდაურის ჰერპესის FC-126 შტამიდან დამზადებული მშრალი კულტურალური ვირუს-ვაქცინა.

ვაქცინა გამოიყენება ერთდღიან წიწილებში. ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 200 მლ გამხსნელში. დოზა - 0,2 მლ.

### იხვის ჭირის ვირუსი

Duck plaque virus

იხვის ჭირი მაღალკონტაგიოზური, მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ჰემორაგიული დიათეზით, დიარეით და მაღალი სიკვდილიანობით.

**სინონიმები.** ვირუსული ენტერიტი, ჰოლანდიური ჭირი.

იხვის ჭირი რეგისტრირებულია ნიდერლანდებში, საფრანგეთში, ბელგიაში, დიდ ბრიტანეთში, აშშ-ში, გერმანიაში, ჩინეთსა და ინდოეთში. ის მნიშვნელოვანი ეკონომიკური ზარალის მომტანია, რაც განპირობებულია ფრინველის მაღალი ლეტალობით და კვერცხმდებლობის შემცირებით.

**ვირუსი.** იხვის ჭირის ვირუსის ზომა 80-90 ნმ-ია. ვირიონი დაფარულია იკოსაედრული კაპსიდით, რომელიც შედგება 9,5-12,5 ნმ ზომის კაპსომერებისგან. ვირუსის რეპლიკაცია იწყება ბირთვში და მისი მემბრანის შიგნითა შრის გაკლის შემდეგ დაიფარება დამატებითი ლიპოპროტეიდული გარსით. ვირუსი შეიცავს ორძაფიან დნმ-ს. დნმ-ს მოლეკულური მასა 10-12 მეგადალტონია. ვირიონის ცენტრში იმყოფება რგოლისებრი ან მკვერივი ნუკლეოიდი. ვირიონის ლღობის სიმკვერივე ცეზიუმის ქლორიდში 1,27-1,29 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია.

**ბამბლეობა.** 50°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი აქტიურობას კარგავს 2 სთ, 60°C-10 წუთში. ვირუსი მგრძობიარეა ქლოროფორმის, ტრიპსინის და ლიპაზის მიმართ. მდგრადობას ინარჩუნებს pH 5.0-10.0 ფარგლებში. ვირუსის შესანახად ოპტიმალური pH 7,0-9,9. ვირუსი დიდხანს ინახება 20°C ტემპერატურაზე.



**კულტივირება.** ვირუსის კულტივირება ხდება 10-12 დღის ასაკის იხვის ემბრიონის ქორიონალანტიონის გარსზე. ემბრიონი კვდება დასნებოვნებიდან მე-4 დღეს მკვეთრად გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზით. ვირუსი მრავლდება უჯრედულ კულტურებში. ციტოპათიური ეფექტის გამოვლინებით; წარმოიქმნება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, ბირთვშიგნითა ჩანართებით, ვაკუოლიზირებული ციტოპლაზმით.

ვირუსი ასევე კარგად მრავლდება იხვის ემბრიონის ფიბრობლასტების უჯრედებში და წარმოქმნის ფოლაქებს.

**ანტიგენური სტრუქტურა და აქტივობა.** ანტიგენური სტრუქტურა არ არის შესწავლილი. დაავადებამოხდელ ფრინველებში აღმოჩენილია ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები. ვირუსის ერთი სეროტიპია ცნობილი. მას ახასიათებს ჰემადსორბციული აქტივობა ქათმის, ცხენის და ცხერის ერითროციტების მიმართ.

**ეპიზოოლოგიური მონაცემები.** ინფექციის აღმკვეთის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი შინაური და გარეული იხვები. ავადდება ყველა ასაკის იხვი. ჯანმრთელი ფრინველი ავადდება სუნთქვის და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების გზით. დაავადება აღინიშნება წლის ნებისმიერ დროს. ხშირად ინფექციის აფეთქებები დაკავშირებულია ფრინველის გადაფრენასთან და წყალსაცავების არსებობასთან.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 5-დან 12 დღეა. ინფექცია მიმდინარეობს მწვავე და ქვემწვავე ფორმით. მწვავე მიმდინარეობისას ფრინველი კვდება დაავადების დაწყებიდან 18-24 საათში. დაავადების ქვემწვავე ფორმის დროს აღინიშნება დათრგუნვა, ცრემლდენა, მოგვიანებით ცხვირიდან და თვალებიდან გამონადენი, ქუთუთოები შეწითლებულია, ხმა თავდაპირველად ხდება ხრინწიანი, შემდეგ იკარგება. დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა 5-12 დღეა.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** გაკვეთისას ნახულობენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის (განსაკუთრებით საყლაპავი, ნაწლავები, კლოაკა) კატარულ-ჰემორაგიულ ანთებას. დეიძლი გადიდებულია, მყიფე, ბრინჯაოს ფერისაა, ზედაპირზე სისხლ-

ჩაქცევებით.

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დასმა ხდება კომპლექსურად: ეპიზოოლოგიური მონაცემებით, კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებით. ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს ვირუსის გამოყოფას იხვის ემბრიონში, ელექტრონულ მიკროსკოპულ შესწავლას და ბიოცდას.

**დოზიმეტრიული დიაგნოზი.** იხვის ჭირი უნდა განვასხვავოთ ვირუსული ჰეპატიტისგან, გრიპისგან და პასტერელოზისგან.

**იმუნიტეტი.** დაავადებამოხდელი იხვები იძენენ მყარ იმუნიტეტს.

**ბიოპროპაგანდა.** ფრინველთა აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ვირუსვაქცინა. იმუნიტეტი გამოიშვადება ვაქცინაციიდან 2-4 დღის შემდეგ და 3-5 თვე გრძელდება.

## ოჯახი ადენოვირუსები

### Family adenoviridae

ადენოვირუსების (ბერძნ. adeno-ჯირკვალი) ოჯახის წარმომადგენელი პირველად გამოყვეს ადამიანის ადენოიდებიდან. ადენოვირუსებში გაერთიანებულია ცხოველებიდან გამოყოფილი, მსგავსი მორფოლოგიური ნიშნების მქონე ვირუსები. ადენოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპებს არაბული ციფრებით აღნიშნავენ.

ადენოვირუსების სიმეტრია იზომეტრულია, ხოლო ფორმა იკსაოედრული. ვირიონის ზომა 70-90 ნმ-ია. მისი მოლეკულური მასა 170-175 მეგადალტონია, ღრუბლის სიმკვრივე CsCl-ში 1,33-1,35 გრ/სმ<sup>3</sup>. სედიმენტაციის კონსტანტა 560 S. კაპსიდი 252 კაპსომერისგან შედგება. თითოეული კაპსომერის დიამეტრი 7 ნმ-ია. ადენოვირუსების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. ისინი დაახლოებით შეიდ სტრუქტურულ ანტიგენებს შეიცავენ. ადენოვირუსების შემადგენლობაში შედის ჯგუფური ანტიგენები. ადენოვირუსები არ შეიცავენ ლიპიდებს, pH 2,0-10,0 ფარგლებში მდგრადებია. 56°C-ზე ინაქტივაციას განიცდიან სწრაფად. ადენოვირუსებზე ცხიმის დამშლელი ნივთიერებები არ მოქმედებენ. მათი გენომია ორბაზიანი დნმ. გენომი ორ პოლიპეპტიდთან ასოციაციაში იმყოფება; ამრიგად, წარმოიქმნება ვირიონის „გული“. გენომის მოლეკულური მასა 2-30 მეგადალტონია, დნმ-ში გ-ც 48-61%-ია. ადენოვირუსების დნმ შეიცავს 60 გენომს, რომელიც ინფორმაციის მატარებელია. გენომით 30-50 ცილის სინთეზის კოდირება ხდება. ადენოვირუსები რეპლიკაციას და მომწიფებას ბირთვში განიცდიან. ადენოვირუსებმა შეიძლება კრისტალების მსგავსი გროვები წარმოქმნან. ადენოვირუსები განაპირობებენ ადენოსატელიტი ვირუსების რეპლიკაციას. ადენოვირუსებს მასპინძლის მიმართ ვიწრო სახეობრივი სპეციფიკურობა ახასიათებს. ადამიანის ზოგიერთი ადენოვირუსი პათოგენურია ბოცერის, გოჭისა და სხვა ცხოველებისთვის.

ადენოვირუსების გამრავლებას უჯრედულ კულტურებში ახდენენ.

ადენოვირუსები ძირითადად რესპირატორულ ინფექციებს და ნაწლავების დაავადებებს იწვევენ. ადენოვირუსული ინფექციები უმეტესად ჰეპატიტების სახით გამოვლინდება. მათი ზოგიერთი სახეობა ონკოგენური თვისებისაა.

ადენოვირუსების რეპროდუქციის ციკლი საშუალოდ 24 საათია. ვირუსების უმეტესობა ცხოველთა ერთროციტების აგლუტინაციას ახდენს.

აღნიშნულ ოჯახში გაერთიანებულია ორი გვარი: Mastadenovirus (ბერძნ. mastos – გულმკერდი, სარძევე ჯირკვლები) და Aviadenovirus (ლათ. avis-ფრინველი).

ადამიანებში ადენოვირუსების 29, ღორში – 4, მსხვილფეხა პირუტყვში – 9 ტიპია ცნობილი.

### გვარი მასტადენოვირუსები

#### Genus mastadenovirus

#### მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები

#### Bovine adenoviruses

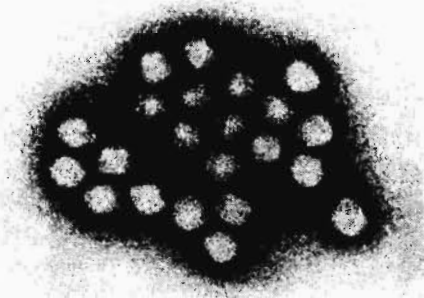
მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია (ხბოს ადენოვირუსული პნევმონია, ხბოს ადენოვირუსული პნევმოენტერიტი) მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც სუნთქვის ორგანოების დაზიანებით, საჭმლის მონელების დარღვევით და კონიუნქტივიტით მიმდინარეობს.

ადენოვირუსული ინფექციით უმეტესად ხბოები ავადდებიან. ზრდასრულ პირუტყვში ინფექცია ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია აშშ-ში, ყოფილ დსთ-ს ქვეყნებში, იტალიაში, პოლონეთში, გერმანიაში, კანადაში, ავსტრალიაში, ბულგარეთსა და სხვა ქვეყნებშია რეგისტრირებული.

შირში. ვირუსი პირველად ხბოდან გამოყო კლეინმა 1959 წელს. ვირუსის ფორმა იკოსაედრულია (სურ. 34). ვირიონის ზომაა 70-80 ნმ. კაპსიდი 252 კაპსომერისგან შედგება. ვირიონი შეიცავს დნმ-

ს, რომლის სედიმენტაციის კონსტანტა 32,9 S-ია, ღლვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,717 გრ/სმ<sup>3</sup>. მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების გენომი ახდენს 30-50 ცილის კოდირებას. ადენოვირუსებით დაინფიცირებული წვრილი რქოსანი პირუტყვის უჯრედებში აღმოჩენილია ორბაფიანი ვირუსსპეციფიკური რნმ, რომელიც უჯრედული რნმ-ს ანალოგიურია.



სურ. 34. მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები

**ბამბლეობა.** მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებაზე არჩევით მგრძობელობას იჩენენ. 56°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდიან 30-60 წუთში. ულტრაიისფერი სხივები ვირუსს ერთ საათში კლავს. ოთახის ტემპერატურაზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ 1-4 თვე, ხოლო 36°C-ზე – 15-20 დღე. მინუს 30°C-ზე აქტიურია ხანგრძლივად. pH 3,0-9,0 ვირუსებს აქტიურობას არ უკარგავს 3 საათის განმავლობაში. ადენოვირუსები ფენოლის 5%-იან ხსნარში – 10 წუთში, ხოლო ქლორამინის 3%-იან ხსნარში – 15-30 წუთში იღუპება. ადენოვირუსები მდგრადია ტრიპსინის, ეთერის, ქლოროფორმის, საპონინის და ეთილის სპირტის 50%-იანი ხსნარის მიმართ.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ადენოვირუსული ინფექციების დროს დაინფიცირებულ უჯრედში სამი სახის ანტიგენი (A, B, C) წარმოიშობა. A-ანტიგენი ავლენს ჯგუფურ სპეციფიკურობას და განაპირობებს ჯგუფური-კომპლემენტშემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების სინთეზს.

A-ანტიგენი ცხოველებში ინდუცირებს ჰომოლოგიური ვირუსის გამანიტირალელებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. B-ანტიგენი ტოქსიკურია, კომპეტენტურია ადრეული ციტოპათიური ეფექტის განვითარებაზე. C-ანტიგენი ტიპოსპეციფიკურია, იმუნისაციის პროცესში ინდუცირებს ტიპოსპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავებას.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების ცხრა სეროლოგიური ტიპია ცნობილი. მათი ტიპური სახეობებია: Bovine-10 და Bovine-19.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების სეხადასევა შტამების ჰემა-გლუტინაციური აქტიურობა განსხვავებულია, რაც ერთროციტების სახეობაზე, რაოდენობაზე, ტემპერატურასა და წყალბადონთა კონცენტრაციაზე დამოკიდებულია. ასე, მაგალითად, შტამი Bovine-10 ახდენს ვირთხის ერთროციტების აგლუტინაციას მაღალ ტიტრებში (1:32-1:256) და სრულიად არ მოქმედებს თეთრი თაგვების ერთროციტებზე. შტამი Bovine-19 ახდენს ვირთხის ერთროციტების აგლუტინაციას დაბალ ტიტრებში (1:2).

ადენოვირუსები მღრღნელებში იწვევენ სიმსივნეებს. სიმსივნეებიდან ვირუსი არ გამოიყოფა. ადენოვირუსები ტრანსფორმირებულ უჯრედებში მრავლდებიან და იწვევენ დამახასიათებელ ციტოპათიურ ეფექტს, რომლის წარმოშობის ვადები ვირუსის სახეობაზე და დოზებზეა დამოკიდებული. აღნიშნული ვირუსები ლაბორატორიულ ცხოველებში და ქათმის ემბრიონში არ მრავლდებიან.

ადენოვირუსების ხარის შტამები ქსოვილურ კულტურებში, აგარის ფენის ქვეშ, მე-5-7 დღეს 0,5მმ-მდე დიამეტრის ფოლაქებს წარმოქმნიან.

**პათოგენობის სპეცტრი.** ბუნებრივად ადენოვირუსების მიმართ მგრძობიარეა მსხვილფეხა პირუტყვი – უპირატესად 2 კვირიდან 2-4 თვის ასაკის ხბო. ექსპერიმენტულად შეიძლება 15-30 დღის ხბოს დაავადება. ავადმყოფ ცხოველს უვითარდება პნევმონტერიტი, რომელიც საერთო სისუსტით გამოვლენდება. ლეტალობა 60%-მდეა. ზრდასრულ ცხოველებში ინფექცია ლატენტურად მიმდინარეობს.

**ინფექციის აღმგვრელის წყარო და გადაცემის გზები.** ადენოვირუსების გავრცელების ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ცხოველი, რომელიც ვირუსს გარემოში ცხვირის ღრუს გამონადენით,

ფეკალური მასებით და სხვა სახის გამონაყოფებით გამოყოფს. ცხოველებში დადგენილია ლატენტური ვირსუმატარებლობა, რაზე-  
დაც თირკმლის ქსოვილიდან და კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოვე-  
ლების სისხლიდან ვირუსის გამოყოფა მიუთითებს.

ჯანმრთელი პირუტყვის დასნებოვნება აირ-წვეთოვანი, ალიმენ-  
ტარული გზით, აგრეთვე კონიუნქტივის საშუალებით ხდება. ვირუსის  
გადაცემა საკვებით, ქვეშაფენით, ნაკელით და დაავადებული  
ცხოველის გამონაყოფებით ხორციელდება.

**კლინიკური ნიშნები.** მსხვილფეხა პირუტყვში ადენოვირუსული  
ინფექცია სუნთქვის და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაზიან-  
ებით მიმდინარეობს (პნევმონია, ენტერიტი, პნევმოენტერიტი).  
ვირუსი იშვიათად მხედველობის ორგანოს აზიანებს.

ადენოვირუსული ინფექციით უპირატესად 2 კვირიდან 4 თვემდე  
ასაკის ხბო ავადდება. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა 41°C-  
მდე მატულობს. დაავადების ნიშნებია: ცხვირის ღრუდან გამონადენი,  
ცრემლდენა, ხველება და ტიმპანია. სუნთქვა გაძნელებულია,  
ცხვირიდან და თვალებიდან გამონადენი თავდაპირველად ლორ-  
წოვანია, რომელიც ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ხდება. მადა  
დაქვეითებულია, ზოგჯერ ცხოველი საკვებს არ ღებულობს.  
დაავადების სირთულე ცხოველის ასაკზე, შენახვის პირობებზე და  
კვებაზეა დამოკიდებული. ადენოვირუსული ინფექცია შედარებით  
მწვავედ მიმდინარეობს 15-20 დღის ასაკის მოზარდში. ამ დროს  
აღინიშნება: საერთო სისუსტე, ფაღარათი, ფეკალურ მასებში  
სისხლის მინარევი და ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნაფლეთები.  
კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებდიან 1-3 დღის შემდეგ ცხოველი  
კვდება. ლეტალობა 60%-მდეა. ზრდასრულ ცხოველში დაავადება  
ხშირად ქრონიკული ხასიათისაა. გარეგნულად ჯანმრთელი ცხო-  
ველი ზრდაში ჩამორჩება, დიდხანს ახველებს.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის გაკვეთისას  
ნახულობენ ჰემორაგიულ-კატარულ გასტროენტერიტს, სისხლის  
ცირკულაციის დარღვევას, სასუნთქ სისტემაში ცვლილებებს (გამ-  
კვრივება, ატელექტაზი, ფილტვების ემფიზემა).

პისტოლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება ბრონქების  
ეპითელური ურჯედების ჰიპერპლაზია და ჩამოფცქვნა. ბრონქები  
ნეკროზული მასით არის დაცობილი. ფილტვებში, წვრილი სისხლ-  
ძარღვების გარშემო, ლეიოციტების გროვები მოჩანს. ფილტვის  
ქსოვილში, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვან გარსებში, წვრილი  
ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში, ლიმფურ კვანძებში, გულის  
კუნთის, თირკმელების, ელენთის უჯრედებში და ნაწლავის  
ლორწოვან გარსებში ბირეშიგნითა ჩანართებია ჩამოყალიბებული.

**დიაგნოზი.** მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექ-  
ციის სადიაგნოსტიკოდ ვირუსს გამოყოფენ უჯრედულ კულტურებში  
და ახდენენ მის იდენტიფიკაციას კომპლემენტის ფიქსაციის,  
დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციის (აგარის ველში), ნეიტრა-  
ლიზაციის და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებით, ტიპოსპე-  
ციფიკური შრატების გამოყენებით.

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას, პირველი ათი დღის  
მანძილზე, ვირუსის გამოსაყოფად გამოიყენება დაავადებული  
ცხოველის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი, აგრეთვე ფეკალური მასები.  
პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული შენაწონით ასნებოვნებენ  
მსხვილფეხა პირუტყვის ემბრიონის თირკმლიდან, ფილტვებიდან და  
სათესლე ჯირკვლებიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებს.

ადენოვირუსების იდენტიფიცირების დამხმარე მეთოდებია: ეთერ-  
რის და ქლოროფორმის მიმართ გამძლეობა, უჯრედულ კულტურებში  
შედარებით დუნე გამრავლება, ბირთვშიგნითა ჩანართების წარ-  
მოქმნა.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადება-  
მოხდელი დედა-პირუტყვი ხბოს ანტისხეულებს გადასცემს ხსენით.  
მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექციის სპეციფიკური  
პროფილაქტიკა ექსპერიმენტული დამუშავების სტადიაშია. ინფექციის  
საწინააღმდეგოდ ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები გამოი-  
ყენება.

ადენოვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო ვაქცინების დამ-  
ზადებისას მიზანშეწონილია სავაქცინე ანტიგენის გასუფთავება

ონკოგენური თვისებისგან. ამ მიზნით ნუკლეინის მუკვისგან თავი-  
სუფალი კაპსიდის ანტიგენი გამოიყენება.

### ძალის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი

Infectiosa canine hepatitis virus

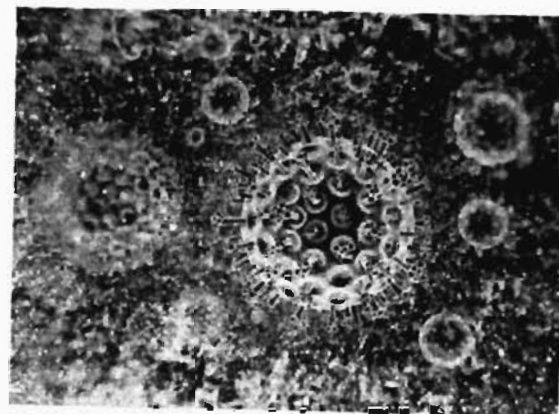
ინფექციური ჰეპატიტი ძალების და მელიების მწვავე კონტა-  
გიოზური დაავადებაა, რომელიც ცხელებით, სასუნთქი სისტემის და  
ნაწლავების ლორწოვანი გარსების კატარით, ღვიძლის დაზიანებით  
და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევით  
მიმდინარეობს.

ძალის ინფექციური ჰეპატიტი ლიტერატურაში მელიის  
ენცეფალიტის სახელწოდებით არის ცნობილი.

დაავადება გავრცელებულია აშშ-ში, შვეიციაში, დანიაში და  
ყოფილი დსთ-ს ქვეყნებში. კარლსონის და ზიდენტოფის მონა-  
ცემებით, ძალის ინფექციური ჰეპატიტის და მელიის ენცეფალიტის  
გამომწვევები იდენტურია.

**შირუნი.** ძალის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი აღმოაჩინა და  
შეისწავლა რუბარტმა შვეიცარიაში (1947 წელს), ვირიონის  
სტრუქტურა ადენოვირუსების სტრუქტურის იდენტურია (სურ. 35).  
განასხვავებენ ოთხი სახის ვირიონს: მკერივს, ჰომოგენურს,  
სქელგარსიანს და ნაზგარსიანს (ჰომოგენური შიგთავსით).

**ბამბლეობა.** ვირუსი 50°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის 15  
წუთში, 60°C-ზე - 3-5 წუთში, 100°C-ზე - სწრაფად. 37°C-ზე ვირუსი  
ვირულენტობას 10-13 კვირა ინარჩუნებს, ხოლო 4°C-ზე - 9 თვე.  
ვირუსი ეთერის და ქლოროფორმის მიმართ მდგრადია. გლიცერინში  
დაკონსერვებული ვირუსის შემცველი ორგანოები და ქსოვილები  
4°C-ზე შენახვისას აქტიურობას რვა წლამდე ინარჩუნებს.



სურ. 35. ძალის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი

**ანტიბიოზური სტრუქტურა, აბტიურობა და ვარიანტობა.**  
ძალის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი შეიცავს მაპრეციპიტირებელ,  
ჰემაგლუტინაციურ და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტიგენებს.

დაავადებული ცხოველის სისხლში ვირუსგამანეიტრალბელი,  
კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები, პრეციპიტინები, აგრეთვე  
ანტიგენ-აგლუტინინები და ანტიგენ-ჰემაგლუტინინებია აღმოჩენილი.  
სისხლში ანტისხეულების აღმოჩენა დაავადების პროცესის დაწყე-  
ბიდან მე-15 დღეს შეიძლება და მაქსიმალურად 30-ე დღეს გამო-  
მუშავდება. დაავადებამოხდელი ცხოველი ვირუსგამანეიტრალბელ  
ანტისხეულებს მთელი სიცოცხლე ინარჩუნებს.

ვირუსის შტამების უმეტესობა იმუნობიოლოგიური და ანტი-  
გენური თვალსაზრისით ერთგვაროვანია. ძალის ინფექციური ჰეპა-  
ტიტის ვირუსი იმუნური შრატების გამოყენებით აგლუტინაციის  
შეკავების რეაქციაში იწვევს ადამიანის (0 ჯგუფი), ვირთხის და  
ზღვის გოჭის ერითროციტების შეწებებას.

**კულტივირება.** ძალის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის  
კულტივირებისთვის გამოიყენება ძალღი, ლეკვი და ბოცვერი.  
ვირუსის გამრავლება შეიძლება ქათმის ემბრიონში და უჯრედულ  
კულტურებში. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება ძალღის თირკმლი-  
დან და სათესლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში.



უჯრედულ კულტურებში ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის გამრავლება ციტოპათიური მოქმედებით მიმდინარეობს. უჯრედები იღებენ მომრგვალო ფორმას, რომლებიც გამოეყოფა სხვა უჯრედებს და ჭურჭლის კედლებს სცილდებიან.

**პათოგენობა.** ბუნებრივად ინფექციური ჰეპატიტით ყველა ასაკის და ჯიშის ძაღლი, მელა, მგელი და ტურა ავადდება. რუხი მელია და ენოტისებრი ძაღლი ნაკლებად მგრძობიარეა.

ექსპერიმენტულად შეიძლება ძაღლის, მელიის, მგლის, ენოტისებრი ძაღლის, ბოცვრის, ზღვის გოჭის, თაგვის და ქათმის ემბრიონის დასნებოვნება.

**ინფექციის აღმძვრელის წყარო და დაავადებაგადაცანილი ცხოველი.**

ავადმყოფი ცხოველი აღმძვრელს გამოყოფს ცხვირის ღრუს გამონადენით, ნერწყვით, შარდით და ფეკალური მასებით. დაავადება გადატანილი ცხოველი ვირუსს შარდით ხუთი თვის განმავლობაში გამოყოფს.

ვირუსი ჯანმრთელ ცხოველს კონტაქტით და ეგზოპარაზიტებით გადაეცემა.

**კლინიკური ნიშნები.** ინფექციური ჰეპატიტი ძაღლებში ელვისებურად, მწვავედ და ლატენტურად მიმდინარეობს. ზრდასრული ცხოველი იშვიათად ავადდება და დაავადებას მსუბუქი ფორმით მოიხდის. კლინიკურად ინფექციური ჰეპატიტი ერთ თვემდე ასაკის ლეკვებში გამოვლინდება. ლეტალობა 20%-ს აღწევს.

ინფექციური ჰეპატიტის დროს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 2-6 დღეა. ავადმყოფი ცხოველის სხეულის ტემპერატურა 40,5°C-მდე აღწევს. ძაღლი აპათიურია, აღინიშნება ანორექსია, წყურვილი, ღებინება – ნაღვლის მინარევით, დიარეა, კონიუნქტივიტი – ცრემლდენით. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ცხოველს ეწყება მუცლის ტკივილი. დაავადება შეიძლება ფალარათით მიმდინარეობდეს. ფეკალურ მასებში ზოგჯერ სისხლი აღინიშნება. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. ღრძილებში სისხლჩაქცევები და ამოჭმული ადგილებია ჩამოყა-

ლიბებული. კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია. დაავადების ერთ-ერთი ნიშანია ლეიკოპენია (3-4 ათასი). მიიმედ მიმდინარეობის დროს (გართულებები), ინფექციის დაწყებიდან 24-48 საათის შემდეგ მკვეთრად გამოხატულია ლეიკოციტოზი (15-20 ათასამდე) და ნერვული მოვლენები – კერძოდ: ტანის, კიდურების და კუნთების ეპილეფსიური კანკალი, არაკოორდინირებული მოძრაობები, მოგვიანებით უკანალის დამბლა. ცხოველის სხეულის ტემპერატურა თანდათანობით ნორმამდე დადის. დაავადება 2-4 დღე, იშვიათად ორ კვირამდე გრძელდება.

ინფექციის მე-6-10 დღეს (20-50% შემთხვევაში) ვითარდება რქოვანას შემღვრევა, მინისებრი სხეულის და ფერადი გარსის სისხლძარღვების ანთება, ატენურიებული შტამებით ვაქცინირებულ ძაღლებში დადგენილია თვალების დაზიანება.

მელიებში ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი, ძირითადად ცენტრალურ ნერვულ სისტემას აზიანებს. ინფექციის სიმპტომები თავის ტვინის ფუნქციის დარღვევით არის განპირობებული. დაავადება, მწვავე ენცეფალიტის მსგავსად მიმდინარეობს, კერძოდ, კონველსიებით, რომელიც დამბლასა და კომაში გადადის. ლეტალობა მოზარდ ცხოველებში 50%-მდეა, ხოლო ზრდასრულში – 10%-მდე.

ინფექციური ჰეპატიტის პირველი ნიშნები ხშირად შეუმჩნეველია. დაავადების მაჩვენებელია მომატებული მგრძობელობა, კანკალი, პაუზებში დაღლა და აპათია. დაავადება 2-3 დღე გრძელდება. დაავადებული ცხოველი სწრაფად კვდება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ძაღლის გაკვეთისას ყურადღებას იქცევს ღვიძლის ჰემორაგიული ანთება. ნაღვლის ბუშტის კედელი გასქელებულია. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ყვითელი ან წითელი ფერის სეროზული სითხეა დაგროვილი. ნაწლავის მარყუებებს შორის ზოგჯერ ფიბრინის შენადედი გვხვდება.

ღვიძლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით მსხვილი სისხლძარღვების და სინუსების გაგანიერება, ენდოთელური და კუპერის უჯრედების გადაგვარება და შესივება აღინიშნება. ავადმყოფი

ძაღლის ელენთის ენდოთელურ და თირკმლის უჯრედებში ბირთვშიგნითა ჩანართებს (რუბარტის სხეულაკები) ნახულობენ.

მელიის გაკვეთისას ცვლილებები ხშირად არ აღინიშნება. ენდოკარდიუმის ქვეშ, თავის ტვინში, კუჭქვეშა ჯირკვალში და ფილტვებში წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. თავის ტვინისა და მისი გარსების პისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ პერივასკულარული უჯრედების კეროვან გროვებს, ხოლო სისხლძარღვთა ენდოთელში – ბირთვშიგნითა ჩანართებს, რომელიც ქრომატინისგან ბაცი ზოლით არის გამოყოფილი.

**დიპტეროზი.** ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ ნიშნებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე.

ვირუსის გამოყოფას ახდენენ ძაღლის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში. ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის დგამენ ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებს. ნეიტრალიზაციის რეაქცია იდგმება დაავადებამოხდელი ცხოველების სისხლში ანტისხეულების აღმოსაჩენად. კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით შესაძლებელია ავადმყოფი ცხოველის შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა. რეაქციაში ანტიგენად ავადმყოფი ცხოველის ღვიძლის ექსტრაქტი ან კულტურალური სითხე გამოიყენება.

ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის სადიაგნოსტიკოდ და ვირუსის სხვადასხვა შტამებს შორის ნათესაობის დასადგენად დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას. ანტიგენის აღმოჩენა ცხოველის სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებშია (ღვიძლი, თავის ტვინი და სხვ.) შესაძლებელი.

**იმუნოტიპი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდელი ცხოველები იმუნურია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. რეკონვალესცენტების სისხლის შრატში ვირუსგამანეიტრალბელი, ანტიჰემაგლუტინინები და KC-ანტისხეულებია აღმოჩენილი. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინა დამზადებულია დეტედილას და ემერის შტამებიდან. ვაქცინა ყველა ასაკის და

ჯიშის ძაღლებისთვის უვნებელია, ახასიათებს სუსტი რეაქტიულობა. ვაქცინა აცრილ ცხოველებში განაპირობებს ხანგრძლივი იმუნიტეტის გამომუშავებას. ცხოველთა იმუნოზაციისთვის ასევე შემუშავებულია ინფექციური ჰეპატიტის, ჭირის და ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ვაქცინა. ვაქცინა 8-10 კვირის ლეკვებში გამოიყენება.

დაავადებული ცხოველების მკურნალობისთვის *ჰიპერიმუნური შრატი* და *გამა-გლობულინი*ა შემუშავებული.

## ოჯახი – პარვოვირუსები

### Family Parvoviridae

პარვოვირუსები ფართოდ გავრცელებულია ბუნებაში. პარაზიტობის თავისებურებით და თვისებებით უჭირავთ განსაკუთრებულ ადგილს ვირუსთა სამყაროში. ისინი 18-26მ-ის ზომისაა. პარვოვირუსები შეიცავენ ერთბაშად დნმ-ს. ვირიონები იკოსაედრული ფორმისაა. კაპსიდი შედგება ეთერის მიმართ გამძლე 32 კაპსომერისგან. ლღობის სიმკვრივე ცეზიუმის ქლორიდში 1,40 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. პარვოვირუსების სელიმენტაციის კოეფიციენტი 104-132 S-ია, ხოლო მოლეკულური მასა 5,3-6,6 მეგადალტონი. ვირიონები ლიპიდებს არ შეიცავენ.

ძუძუმწოვრების ვირუსებს შორის პარვოვირუსები ყველაზე სტაბილურებია. ისინი 56°C-ზე გაცხელებას უძლებენ რამდენიმე საათის, ხოლო ზოგიერთები 75-80°C-ზე – 30 წუთის განმავლობაში. ზრდასრულ ცხოველებში პარვოვირუსები იწვევენ ლატენტურ ინფექციებს.

პარვოვირუსები ინტენსიურად მრავლდებიან დაყოფის სტადიაში მყოფ უჯრედებში. ვირუსების რეპროდუქცია წარმატებულად მიმდინარეობს ადამიანის, მაიმუნის, თაგვების, წიწილების და ა.შ. უჯრედებში.

პარვოვირუსების ოჯახში შედის ორი გვარი: პარვოვირუსების ტიპური წარმომადგენელია: კილხემის ვირუსი, ძალღის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი, კატების პანლეიკოპენიის და სხვა ვირუსები.

### ძალღის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი

#### Canum enteritis parvovirus

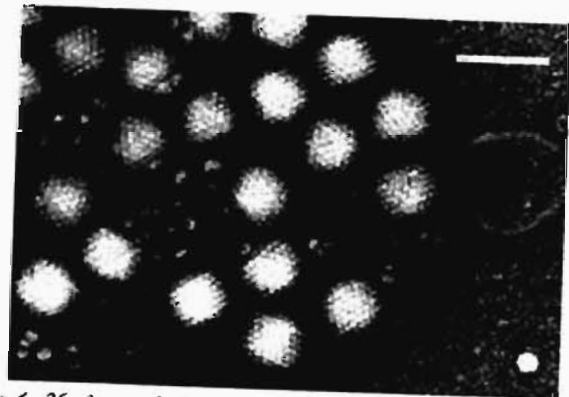
პარვოვირუსული ენტერიტი ძალღების მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა. პარვოვირუსული ენტერიტით უფრო მეტად ლეკვები ავადდებიან. პარვოვირუსული ენტერიტი ხასიათდება ღებინებით (ნადღლის მინარევით) და ფაღარათით, კუჭ-ნაწლავის ქემორაგიული ანთებით, მიოკარდის დაზიანებით და ავადმყოფი ცხოველის სწრაფი

სიკვდილით.

ძალღების პარვოვირუსული ენტერიტი პირველად აშშ-ში და კანადაში 1978 წ. აღწერეს. აღმკვრელის მაღალი გამძლეობა და ვირულენტობა, ძალღების არაკონტროლირებადი და მასობრივი გაყიდვა ხელს უწყობს მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში ავადმყოფობის გავრცელებას. 1980 წლიდან პარვოვირუსული ენტერიტი რეგისტრირებულია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, თუმცა სარწმუნო მონაცემები გავრცელებაზე არ მოიპოვება.

**ვირუსი.** ვირიონის ზომა 18-26 ნმ-ია. ვირიონის ფორმა იკოსაედრულია (სურ. 36), შეიცავს თერმო, მუჟა და ეთერის მიმართ გამძლე 32 კაპსომერს. ცეზიუმის ქლორიდის გრადიენტში ლღობის სიმკვრივე 1,40გ/სმ<sup>3</sup>-ია. პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი ერთბაშად დნმ-ს შეიცავს. მისი რაოდენობა 18-32%-ია. კაპსიდის ცილები სამი პოლიპეპტიდისგან შედგება. ვირუსი არ შეიცავს ლიპიდებს. ვირუსი არ იღებება ორგანული საღებავებით.

**ბამბეკობა.** ვირუსი 56°C-ზე გაცხელებას რამდენიმე საათის განმავლობაში უძლებს, 60°C-ზე ინაქტივაციას ერთ საათში განიცდის. მასზე ეთერი, ქლოროფორმი, ტრიფსინი და პეპსინი არ მოქმედებს. ვირუსი გამძლეა pH 3,0-ის პირობებში. სიცივეში შენახვისას აქტიურობას ინარჩუნებს მრავალი წლის განმავლობაში.



სურ. 36. ძალღის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი

**კულტივირება.** ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის აღმკვერელი აქტიურად მრავლდება ზრდის სტადიაში მყოფი უჯრედების ბირთვში; კნუტის, ძაღლის თირკმლის, წაულას ფილტვის უჯრედულ კულტურებში, ციტოპათიური ეფექტის გარეშე.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ნაკლებად შესწავლილია. ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი ახდენს ღორისა და კატის ერთროციტების ჰემაგლუტინაციას.

**ეპიზოოლოგიური მონაცემები.** პარვოვირუსული ენტერიტით ავადდება ყველა ჯიშის ძაღლი. დაავადების მაღალი ინტენსივობა დადგენილია 1-5 თვის ასაკის ლეკვებში. ინფექციის აღმკვერელის ძირითადი წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი ცხოველი. ვირუსი დაავადებული ცხოველიდან გარემოში ფეკალით და ამონაღვებით გამოიყოფა. ჯანმრთელი ძაღლების დასნებოვნება ხდება დაავადებული ცხოველის გამონაყოფებით დაბინძურებულ საგნებთან შეხებისას. გამოფენები და სხვა ღონისძიებები, რომლებიც დაკავშირებულია დიდი რაოდენობით ცხოველების თავშეყრასთან, ინფექციის სწრაფად გავრცელების ხელშემწყობი ფაქტორია. ძაღლების პარვოვირუსული ენტერიტით დაავადებას ხელს უწყობს არასრულფასოვანი კვება და ცხოველების შენახვის ზოოჰიგიენური პირობების დაუცველობა.

**პათოგენეზი.** შესწავლილია არასრულყოფილად. ვირუსი მრავლდება ნაწლავებში, რომლის კედლებსაც სცილდება ღორწოვანი გარსი და ნაწლავების შიგთავსში შეწებებულ მდგომარეობაში იმყოფება. ვირუსი სისხლით და ლიმფით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ვრცელდება ორგანიზმში და გადადის პარენქიმულ ორგანოებში, კუნთებსა და სხვადასხვა ქსოვილებში. 4-5 კვირის ასაკის ლეკვებში ვითარდება მიოკარდიტი. რამდენიმე კვირის შემდეგ დაავადებული ცხოველის სისხლის შრატში გროვდება სპეციფიკური ანტისხეულები.

**სიმპტომები.** ძაღლების ბუნებრივი დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი 10 დღემდეა, ხოლო ექსპერიმენტულის დროს 3-4 დღე.

დაავადება, როგორც წესი, მწვავედ მიმდინარეობს. აღმოცენდება უეცრად გასტროენტერიტის კლინიკური ნიშნებით. დაავადების პირველი და ძირითადი ნიშანია ხშირი ღებინება, რომელიც ცხოველის გამოჯანმრთელებამდე ან სიკვდილამდე გრძელდება. ამონაღვები თავდაპირველად კუჭის შიგთავსისგან შედგება, შემდგომში მოყვითალო ფერის წელვადი ღორწოსგან. ღებინებითი შეტევები 30-40 წუთის ინტერვალით მეორდება. დიარეა გამოვლინდება ღებინებიდან 1-5 დღის შემდეგ. განავალი დასაწყისში რუხი ან მოყვითალოა, სისხლის მინარევით, შემდეგ წყლისებრი, გამოსცემს არასასიამოვნო სუნს. ცალკეულ ცხოველში დიარეის და ღებინების დაწყების შემდეგ ვითარდება სასუნთქი სისტემის დაზიანების ნიშნები. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41°C-მდე. ღებინება და დიარეა განაპირობებს ორგანიზმის სწრაფ დეჰიდრატაციას. წყურვილი ჭირისა და ინფექციური ჰეპატიტისგან განსხვავებით არ აღინიშნება. უმეტესად დადგენილია საკვების მიუღებლობა. დაავადებული ცხოველის სხეულის ტემპერატურამ შეიძლება უმნიშვნელოდ აიწიოს. ხშირად ნორმაშია. სხეულის ტემპერატურის ნორმაზე ქვევით ჩამოსვლა და ცხოველის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშანია. ცხოველის გამოჯანმრთელებაზე იმედის მომცემია დაავადების გადატანა პირველი ხუთი დღის განმავლობაში. ცხოველი - განსაკუთრებით მოზარდი, შეიძლება მოკვდეს კლინიკური ნიშანების გამოქვადვებიდან 1-3 დღის შემდეგ. ლეტალობა 40-50%-ია.

3 კვირიდან 7 თვემდე ასაკის ლეკვებში პარვოვირუსული ენტერიტის აღმკვერელი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის დარღვევის პარალელურად, აზიანებს გულის კუნთს. დაავადებულ ცხოველს უვითარდება უეცარი სისუსტე. ცხოველი 24 საათში კვდება. მიოკარდიული სინდრომის დროს ლეტალობა 70%-ს აღემატება.

პალპაციით ადვილია მუცლის კედლის დაჭიმულობის დადგენა, ძაღლი კენესის, ნაწლავების პერისტალტიკა გაძლიერებულია. ცხოველი სწრაფად კლებულობს წონაში; ტყავი მშრალია, ბეწვი უფერული. ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის თავისებურებაა



ერთროციტოპენია, ჰიპერქრომია, ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატება, ლეიკოპენია, რომელიც აღინიშნება დაავადების აღმოცენებიდან პირველი 4-5 დღის განმავლობაში. ლეიკოციტების რაოდენობა მნიშვნელოვნად კლებულობს და შეადგენს 2300 1 მმ<sup>3</sup>-ში, ნაცვლად 6-12 ათასისა.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** პარავირუსული ენტერიტით მკვდარი ძაღლების გაკვეთით დადგენილია წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანზე ეროზიები. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰემორაგიულია. ცალკეულ ცხოველებში დადგენილია ფილტვების შეშუპება და მიოკარდიტი.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით გამოვლენილია პეიერის ფოლადების, ლიმფური კვანძების, თიმუსის და ლიმფოიდური ქსოვილის ნეკროზი. არც თუ იშვიათად, ეპითელურ უჯრედებში ჩამოყალიბებულია ბირთვშიგნითა ჩანართები.

**დიანოზი.** ძაღლის პარავირუსული ენტერიტით წინასწარი დიაგნოზის დადგენა შეიძლება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათომორფოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მასობრივი გავრცელება, უპირატესად ლეკვების დაინფიცირება, ღებინება; თხიერ განავალში ლორწო კვალის სახით; ლეიკოპენია, ნაწლავებში პათომორფოლოგიური ცვლილებები.

ძაღლის ფეკალში ვირუსის აღმოსაჩენად გამოიყენება პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია. აღმქრელის საბოლოო იდენტიფიკაციას ახდენენ ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციით. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციაში წყვილი შრატების გამოკვლევაზე.

**დიფერენციული დიანოზი.** პარავირუსულ ენტერიტს აქვს გარკვეული მსგავსება ჭირთან, ინფექციურ ჰეპატიტთან და ალიმენტალურ გასტროენტერიტთან; ჰელმინთებით და უმარტივესებით (ასკარიდები, ანკილოსტონები, ლამბლიები), აგრეთვე ბაქტერიული წარმოშობის გასტროენტერიტებთან, რომელიც მეორადია.

დიფერენციული დიაგნოზის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ, კლინიკურ და პათოლოგიურ-ანატომიურ მონაცემებს.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს.

**ჭირისთვის** დამახასიათებელია ღებინება და დიარეა; ცხვირის ღრუდან და თვალებიდან გამონადენი, ხველება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ლიტერატურაში აღწერილია ძაღლების ერთდროულად პარავირუსული ენტერიტით და ჭირით დასნებოვნება.

**ინფექციური ჰეპატიტი** იშვიათია, ავადდებიან მხოლოდ 8-12 კვირის ლეკვები. ინფექციური ჰეპატიტის დროს ძაღლის სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41°C-მდე, აღინიშნება ჰემორაგიული დიარეა და ღვიძლის ტკივილი.

**იმუნოტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ძაღლის პარავირუსული ენტერიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება *ინაქტივირებული ვაქცინა* და ხორცისმჭამელების ჭირის, პარავირუსული ინფექციის და ვირუსული ჰეპატიტის საწინააღმდეგო *პოლივალენტური ვაქცინა*.

სპეციფიკური მეურნალობისთვის გამოიყენება ხორცისმჭამელების ჭირის, პარავირუსული ენტერიტის და ჰეპატიტის საწინააღმდეგო *პოლივალენტური შრატი*, აგრეთვე ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის, ძაღლების, პარავირუსული, კორონავირუსული, ენტერიტის და ადენოვირუსული ინფექციების საწინააღმდეგო პოლივალენტური იმუნოგლობულინი - „*გლობკანი*“.

შრატის გამოყენება ეფექტურია დაავადების პირველ დღეებში. ძაღლის პარავირუსული ენტერიტის საწინააღმდეგო მაღალი ეფექტის მქონე პრეპარატია *პარეოგლობი* - ცხენის იმუნოგლობულინი. პრეპარატს ხმარების წინ შეათბობენ (20-30°C). პარეოგლობით აცრებს ატარებენ კანქვეშ ან კუნთებში. პროფილაქტიკური დოზა კილოგრამ ცოცხალ წონაზე 0,4-0,6 მლ-ია (არა უემტს 2 მლ), სამკურნალო 0,8 მლ კილოგრამ ცოცხალ მასაზე. რეკომენდებულია აცრების გამეორება 1-2 დღის შემდეგ.

პროფილაქტიკისთვის აღნიშნული პრეპარატებით აცრების შემთხვევაში ცხოველი პასიურ იმუნიტეტს შეიძენს სწრაფად, რომელიც 10-14 დღე გრძელდება.



## კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი

Feline panleucopenia virus

კატის პანლეიკოპენია ნაკლებად ცნობილი კონტაგიოზური დაავადებაა. მისი სინონიმებია: კატის ჭირი და სხვ.

**ვირუსი.** ვირიონის დიამეტრი 20-25ნმ-ია. ვირუსის კაპსიდი 32 კაპსომერისგან შედგება. ვირიონი შეიცავს ერთბაფიან დნმ-ს. კაპსიდის სტრუქტურული ცილები წარმოდგენილია სამი პოლიპეპტიდით (A, B, C). მათი მოლეკულური მასა 55-65, 62-79 და 72-91 კილოდალტონია.

**ბამბლეობა.** კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი ძუძუმწოვრების სხვა ვირუსებთან შედარებით სტაბილურია. 60°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას 1 საათში განიცდის. რეზისტენტულია სადეზინფექციო ნივთიერებების მიმართ. შენობებში, გალიებში, ფეკალურ მასაში და დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში, დაბალ ტემპერატურაზე ერთ წლამდე ძლებს.

**კულტივირება.** ლაბორატორიულ პირობებში კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი მრავლდება ამავე ცხოველის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში. ახასიათებს არჩევითი მიდრეკილება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, ლიმფური სისტემის და ძვლის ტვინის, აქტიურად დაყოფის სტადიაში მყოფი უჯრედების მიმართ.

**ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები.** კატის პანლეიკოპენია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაშია გავრცელებული. დაავადების ერთეული შემთხვევები ან მცირე აფეთქებები უფრო მეტად აღწერილია ზაფხულსა და გვიან შემოდგომაზე, როდესაც კნუტების ახალი თაობა კარგავს კოლოსტრალურ იმუნიტეტს. კატების უმეტესობა ფარული ვირუსმატარებელია. დაავადება უპირატესად ახალგაზრდა კატებშია რეგისტრირებული. დაავადებული და დაავადებამოსხილი ცხოველები ვირუსს გამოყოფენ ფეკალური მასებით, შარდით და ნერწყვით. შესაძლებელია კნუტების საშვილოსნოში დასნეობენება.

**სიმპტომები.** ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 9-12 დღემდე გრძელდება. დაავადება გამოვლინდება ცხოველის საერთო მდგომარეობის სწრაფი დათრგუნვით, სხეულის ტემპერატურის აწევით 40-41°C-მდე და მეტი, ღებინებით. ამონაღები თავდაპირველად წყლისებრია, შეიცავს ნალექს, მოგვიანებით ხდება ლორწოვანი, ზოგჯერ სისხლის მინარევით. რამდენიმე დღის შემდეგ ცხოველს ემართება ფაღარათი. ფეკალური მასები თხიერია, უფერული, მყრალი სუნის, ხშირად სისხლის ან ფიბრინის ფიფქების მინარევით.

დაავადებული კატის პოზა და მოქმედება მუცლის ტკივილის და ცხოველის მძიმე მდგომარეობის მაჩვენებელია. ავადმყოფი ცხოველი ეძებს მყუდრო და გრილ ადგილს. წევს მუცელზე, თავი უკან აქვს გადაგდებული. კიდურები გაჭიმულია, ამჯობინებს დაჯდომას სასმელი წყლის ჭურჭელზე, თუმცა წყალს არ სვამს. მუცლის მოსინჯვისას შეიგრძნობა ჯორჯლის ლიმფური კვანძების გადიდება. ნაწლავები ჰგავს გასქელებულ ზონარს, რომელიც გაჭიმულია, სითხითა და აირებით არის სავსე, გამოსცემს თქაფუნს ან ღულუნისებრ ბგერებს. მუცელი მოსინჯვისას მტკივნეულია და შეიძლება ღებინება გამოიწვიოს.

პანლეიკოპენიის ტიპური - მწვავე მიმდინარეობის დროს (7-10 დღე) აღინიშნება წყლის დაკარგვა, ძლიერი სიგამხდრე, კანი მშრალი და მოღუნებულია, ბეწვი მკრთალი, აბურბგენილი და ჭუჭყიანია.

მნიშვნელოვანი ცვლილებებია სისხლში: მკვეთრად გამოხატულია ლეიკოპენია (500-1000 ლეიკოციტი და უფრო ნაკლები), ნეიტროფილების მკვეთრი შემცირება და თითქმის აბსოლუტური ნეიტროპენია. ზოგადი ლეიკოპენია, რაც შეფარდებითი ლიმფოციტოზის შედეგია. კატები, რომლებმაც დაავადება გადაიტანეს პირველი 3-4 დღის განმავლობაში, გამოჯანმრთელდებიან.

ზოგჯერ დაავადება ზემწვავედ მიმდინარეობს, ცხოველი უცებ კვდება (მოწამვლის ანალოგიურად). დაავადების ნიშნები იშვიათად და ნაკლებად გამოხატულია, თუმცა სისხლის გამოკვლევის დროს დადგენილია ლეიკოპენია.

**ღიაზნოზი.** ადგენენ კლინიკური ნიშნებით და სისხლის გამოკვლევით (ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მმ<sup>3</sup> სისხლში 2000-ზე ნაკლებია).

**იმუნიტეტი და ბიოპრეპარატები.** დაავადებამოხდელ ცხოველებში გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი. დედისეული ანტისხეულები კნუტებს გარკვეული დროის განმავლობაში იცავენ დაავადებისგან.

კატების აქტიური იმუნიზაციისათვის ახდენენ ცხოველების აცრებს ატენურიებული და ინაქტივირებული ვაქცინებით. აშშ-ში დაავადების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ატენურიებული შტამიდან დამზადებული ცოცხალი Felidovac L. ვაქცინა. ვაქცინაციიდან 72 საათის შემდეგ კატები ამულავენებენ მდგრადობას ექსპერიმენტული ინფექციის მიმართ.

ინგლისში წარმატებით გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა. ვაქცინით ახდენენ 16 კვირის ასაკის მოზარდის ორჯერად აცრას 3-8 კვირის ინტერვალით.

პანლეიკემიით დაავადებული კატების სამკურნალოდ, აგრეთვე პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება კატის პანლეიკემიის ინფექციური რინოტრაქეიტის, კალცივიროზის და ქლამიდიოზის საწინააღმდეგო გლობულინი – „გლობოველ-4“.

## ოჯახი ასფავირუსები

### Family Asfaviridae

ასფავირუსებისთვის დამახასიათებელია ნუკლეოპროტეინული სტრუქტურა. ვირიონების დიამეტრი 70-100 ნმ-ია კაპსიდი იკოსაედრულია. ვირიონი ლიპიდების შემცველი გარსითაა დაფარული. კაპსიდი 1892-2172 კაპსომერისგან შედგება. თითოეული კაპსომერის დიამეტრი 13 ნმ-ია. ლღობის სიმკვრივე CsCl-ში – 1,19-1,24 გრ/სმ<sup>3</sup>. ვირიონი მგრძობიარეა ქლოროფორმის, ეთერის, დეზოქსიქოლატის და დასხივების მიმართ. 60°C-ზე გაცხელებისას 30 წუთში განიცდის ინტაქტივაციას; 4°C-ზე სიცოცხლისუნარიანია რამდენიმე წლის განმავლობაში.

ასფავირუსების გენომი ორძაფიანი, ხაზობრივი დნმ-ა. ვირიონი შეიცავს ფერმენტებს: რნმ-პოლიმერაზას, გუანილტრანსფერაზას და პროტეინკინაზას. ვირიონი რეპლიკაციას ძირითადად განიცდის ღორის მაკროფაგებში *in vivo* და *in vitro*; ზოგიერთი იზოლატი ადაპტირებულია უჯრედულ კულტურებში. დნმ-ის რეპლიკაცია მაქსიმუმს დასნებოვნებიდან მე-8 საათზე აღწევს. ასფავირუსებით სნებოვნებიდან ღორები და *Ornithodoros* გვარის ტიპები. ვირუსი ტიპებს გადაეცემა ტრანსტალიურად, ტრანსოვარიულად და სქესობრივი გზით.

ასფავირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი.

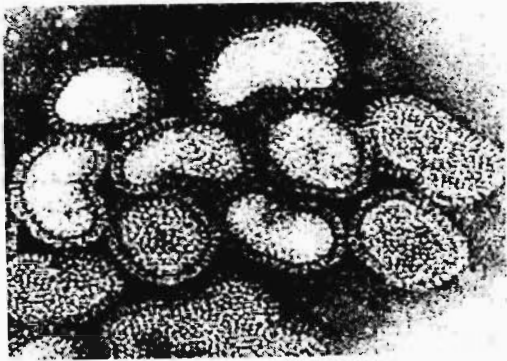
### ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი

#### Africana Swine fever virus (ASFV)

ღორის აფრიკული ცხელება მაღალკონტაგიოზური, მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მაღალი ცხელება, კანის ციანოზი, შინაგან ორგანოებში განფენილი ჰემორაგიები, ნეკროზულ-დისტროფიული ცვლილებები.

*სინონიმები.* ღორის აფრიკული ჭირი, ღორის აღმოსავლეთ აზიური ჭირი, მონტგომერის დაავადება. დაავადება გავრცელებულია აღმოსავლეთ და სამხრეთ აფრიკაში, პორტუგალიაში, ესპანეთში, საფრანგეთში, ბელგიაში, ნიდერლანდების სამეფოში, საქართველოსა და სომხეთში. ლეტალობა 98-100%-ია. ღორის აფრიკულ ცხელებაზე სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო რეგიონებია ეკვატორული და სამხრეთ აფრიკა, პორტუგალია და ესპანეთი.

**ჰირში.** ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი პირველად აღწერა მონტგომერმა 1921 წელს. ვირიონის ზომა 175-215 ნმ-ია. ფორმა იკოსაედრული (სურ. 37). სედიმენტაციის კონსტანტა 1600-2200 S. ცეზიუმის ქლორიდში სიმკვრივე 1,18-1,25 გრ/სმ<sup>3</sup>, ხოლო საქაროზის გრადიენტში 1,19 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია, ვირიონი შეიცავს მკვრივ ნუკლეოიდს.



სურ. 37. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი

ვირუსი გადის ბერკეფელდის, შამპერლანის და ზეიტცის ფილტრებში, ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი შეიცავს 15%-მდე ორმაგსპირალიან დნმ-ს და რამდენიმე ცილას. დნმ-ს მოლეკულური მასა 100 მილიონი დალტონია. ვირიონის შემადგენლობაში შედის 25 პოლიპეპტიდი. გარეთა ცილოვანი შრე შედგება 1500 კაპსომერისგან. გარედან ვირუსი დაფარულია ლიპიდური მემბრანით, რომელიც „მასპინძლის“ უჯრედისგან წარმოიქმნება.

**ბამპლეობა.** ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი გამძლეა გამოშრობისა და ლკობის მიმართ. ლიოფილური მეთოდით გამშრალ სისხლში ინახება 7 წელზე, ხოლო ნატიურ სისხლსა და შრატში – 5 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში. ხორცსა და თავის ტვინში 2-8°C ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანია 150 დღე. შარდში 60 დღე, განავალში 160 დღე. ნიადაგში ვირუსი ვირულენტობას 190 დღე ინარჩუნებს. ცივ შენობაში ვირულენტურია 6 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, ხოლო 5°C – 7 წელი, ოთახის ტემპერატურაზე სძლებს 18 თვეს, 37°C – 30 დღე, ხოლო მაცივარში 1 წლის განმავლობაში. 55°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 30 წუთში, 60°C-ზე – 10 წუთში. ავადმყოფი ცხოველის სისხლზე 1%-იანი ფორმალინის ხსნარის დამატებით ვირუსი ინაქტივირდება 6 დღეში. ლუგოლის განზავებული ხსნარი ვირუსს 10 წუთში კლავს. ვირუსი სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ხსნარით. კრისტალეოლექტის 1:400-ზე განზავებული ხსნარით დამუშავებისას, 37°C-ზე მდგრადია 30 დღის განმავლობაში. 1%-იანი ტოლუოლის ხსნარის ზემოქმედებით ვირუსი 98, ხოლო ქლოროფორმის 3%-იანი ხსნარით – 85 დღეში იღუპება. ფორმალინის 0,2%-იანი ხსნარი 28°C-ზე ტემპერატურაზე იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას 48 საათის განმავლობაში. ღორის ლეშში ვირუსი სძლებს 17 დღე, ხოლო შებოლილ ხორცში 5-6 თვე. ღორის სისხლში 4°C-ზე ვირუსი 18 თვეა სიცოცხლისუნარიანი. ღორის ელენთაში მინუს 70°C-ზე ინფექციურობას ინარჩუნებს არანაკლებ 2 წელი. ტროპიკული კლიმატის პირობებში, სადორეებში, სადაც იმყოფებოდა ავადმყოფი ცხოველი, ვირუსი სძლებს 2 კვირის განმავლობაში.

**ანტიბიენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ბუნებაში არსებობს ვირუსის ერთი სეროტიპი. ლაბორატორიებში გამოყოფილი სახესხვაობები არამდგრადია. მოლეკულურ-გენეტიკური კვლევებით გამოვლენილია 23 გენოტიპი, რომლებიც სტაბილურია. მათი უმრავლესობა გავრცელებულია სამხრეთ და აღმოსავლეთ აფრიკაში, სადაც სილვატური (ტყის) ციკლი არსებობს. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსს ანტიგენური და იმუნოგენური

თვისებები სუსტად აქვს გამოხატული და არასრულყოფილადაა შესწავლილი.

დაავადებული ცხოველის სისხლის შრავი შეიცავს მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტ შემბოჭველ ანტისხეულებს. ვირუსი აღჭურვილია ჰემადსორბციის თვისებით. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი იმუნობიოლოგიური თვისებებით განსხვავდება ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსისგან.

ცხოველებში შეყვანილი ინაქტივირებული ვირუსი ინდუცირებს კომპლემენტ შემბოჭველი, აგრეთვე მაპრეციპიტირებელი 19S და 7S ანტისხეულების გამომუშავებას.

აფრიკაში, ვირუსის მრავალი სხვადასხვა შტამი არსებობს. ისინი ჩამოყალიბდნენ იმუნოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, რასაც საფუძვლად უდევს აღმძვრელის ბუნებრივი ევოლუცია.

**კულტივირება.** ლაბორატორიულ პირობებში ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსის კულტივირება ადვილად შეიძლება ნებისმიერი ასაკის ღორში. ვირუსის შემცველი მასალის კანქვეშ, კუნთებში და ინტრანაზალურად შეყვანისას დასნებოვნებიდან მე-4-6 დღეს ცხოველებს უვითარდებათ დაავადების ტიპური ნიშნები. ვირუსის სხვადასხვა შტამები წინასწარი ადაპტაციის გარეშე კარგად მრავლდებიან მხოლოდ ღორის ძელის ტვინიდან და ლეიკოციტებიდან დამზადებულ კულტურებში ჰემადსორბციის და ციტოპათიური მოქმედების გამოვლინებით. მათი დასნებოვნებისთვის ღორის 1-4 დღიანი ლეიკოციტების კულტურები გამოიყენება.

ვირუსის კულტივირება, ასევე შეიძლება ღორის თირკმლის უჯრედულ კულტურებში. მათი დასნებოვნებიდან 48 საათის შემდეგ იწყება ბირთვის დაშლა და ჩანართი სხეულაკების წარმოქმნა. უჯრედები ლიზისს განიცდიან 80 საათის შემდეგ და სცილდებიან ჭურჭლის კედლებს.

**მაიკოოტოლოგიური მონაცემები.** ძუძუმწოვრებს შორის ვირუსის ერთად-ერთი მასპინძელია ღორისებრთა ოჯახი (Suidae). აფრიკული გარეული ღორი, კერძოდ ტახი, ვირუსის ბუნებრივი მასპინძელია და იმუნურია პათოგენის მიმართ. ვირუსი მაღალკონ-

ტაგიოზურია და ფატალურ-ჰემორაგიულ სინდრომს იწვევს შინაურ ღორსა და ევროპულ გარეულ ტახში (*Sus acrofa*). ვირუსის სასიცოცხლო ციკლში მონაწილეობს არგასიდის ტიპა (*Ornithodoros porcinus*). ჯანმრთელი ღორების დასნებოვნება უმეტესად ხდება ავადმყოფ ღორებთან კონტაქტით, ცხოველების არასაკმარისად დეზინფიცირებულ საღორეებში შენახვისას, მოხმარების საგნების გამოყენებისას, რომლებიც შეხებაში იმყოფებოდა ავადმყოფ ცხოველებთან. დაავადების გავრცელებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ღორების საკვებად არასაკმარისად გაუენბელებული სასაძილოების, რესტორნების, სასაკლაოების და ა.შ. ნარჩენების; ვირუსმტარებელი ცხოველების სისხლის და სხვა ცხოველთა საკვებად გამოყენება. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია ავადმყოფი ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებული საძოვრები, საკვები, სატრანსპორტო საშუალებები. ვირუსის გადამტანად შეიძლება მოგვევლინოს მწერები, გარეული ფრინველები და ცხოველები. ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარია გარეული ღორი და *Ornithodorinae* ქვეოჯახის ტიპები.

ღორის აფრიკული ცხელების აღმძვრელის უნიკალური თავისებურებაა სწრაფი გამრავლება, ორგანოებსა და ქსოვილებში მაღალ ტიტრებში დაგროვება; ჰორიზონტალურად – სქესობრივი და ვერტიკალურად – ტრანსოვარიულად გადაცემა, მრავალი წლის განმავლობაში ტიპას სხეულში სიცოცხლის უნარიანობის შენარჩუნება.

**პათოგენეზი.** ღორები ინფიცირდებიან ორალურ-ნაზალური გზით. ვირუსი პირველად ნუშისებრ და ქვედა ყბის ლიმფურ კვანძებში ჩაიბუდება. ზოგჯერ ვირუსი თავდაპირველად ბრონქიალურ ან კუჭის ლიმფურ კვანძებში აღმოჩნდება, რაც შესუნთქვით ან ალიმენტალური გზით დაინფიცირებაზე მიუთითებს. ქვედა ყბის ლიმფურ კვანძებში რეპლიკაციის შემდეგ ვირუსები გადადიან სისხლში, სადაც ერითროციტებს და პერიფერიულ ლეიკოციტებს უკავშირდებიან. სისხლძარღვთა კედელი ხდება ფაშარი, იზრდება ფორიანობა. სისხლი სისხლძარღვებიდან გარეთ გამოედინება, ვითარდება შეშუპებები და სისხლძარღვთა სანათურის დაცობა. გულის, თირკმლების და სხვა ორგანოების ფუნქციები დარღვეულია. სის-

ხლის მოძრაობა ჩერდება. პერიკარდიულ, გულმკერდის და მუცლის ღრუში გროვდება ექსუდატი.

ინფიცირებული ღორის სიკვდილის მიზეზია გავრცობილი ქემორაგიები და დისემინირებულ სისხლძარღვებში სისხლის შედედების შედეგად განვითარებული შოკი, ზოგიერთ შემთხვევაში სუნთქვის უკმარისობა, რაც ფილტვების შეშუპების შედეგია.

**მიმდინარეობა და სიმპტომები.** ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა და შეადგენს 2-7 დღეს. მის მერყეობაზე გავლენას ახდენს ცხოველის ამთვისებლობა, ვირუსის ვირულენტობა და დოზა.

ღორის აფრიკული ცხელება მიმდინარეობს ელვისებურად, მწვავედ, ქვემწვავედ და იშვიათად ქრონიკულად.

**ელვისებური მიმდინარეობისას** ცხოველი კვდება დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გარეშე.

**მწვავე მიმდინარეობა.** მწვავე მიმდინარეობისას, ღორის სხეულის ტემპერატურა აღწევს 42,5°C-მდე. მაღალი ტემპერატურა ჩერდება 4 დღე. მწვავე ფორმით დაავადებულ ღორებში ვირუსის დიდი რაოდენობით გამოყოფა იწყება ცხელების დაწყებამდე ერთი-ორი დღით ადრე, რომელიც გრძელდება ცხოველის სიკვდილის პერიოდის ჩათვლით. ავადმყოფ ცხოველს აღენიშნება ქოშინი, უმადობა, ახველებს, წყურვილი მატულობს, ვლინდება დებინების ნიშნები, ლეთარგია და უმოძრაობა, ცხოველების შეჯგუფება და ტრემორი, უკანა კიდურების პარეზი და დამბლა. სეროზული ან სროზული ჩირქოვანი ექსუდატი. ზოგჯერ აღინიშნება ფაღარათი, უფრო ხშირად შეკრულობა, ფეკალური მასები მშრალი და მკვრივია. ცხოველებს ყურების, კუდის, დინგის მიდამოებში და ფერდებში მკვეთრად აქვს გამოხატული ციანოზი. აგონიის პერიოდში ცხოველი იმყოფება კომატოზურ მდგომარეობაში. დაავადება შეიძლება გართულდეს ბრონქიტით და ბრონქოპნემონიით, აბორტით. დაავადების განვითარების პერიოდში ცხოველი ბარბაცით გადაადგილდება, ზურგი აქვს ამოხნილი.

სხეულზე აღინიშნება ციანოზური ადგილები, რომლებიც მოწითალო-ნაცრისფერია. კიდურების და მუცლის ღრუს მიდამოში კანზე ვითარდება ქემორაგიული უბნები (მკვრივი ცენტრით და

მკრთალი კიდეებით). სისხლში ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ლეიკოპენია. ლეიკოციტების რაოდენობა 50-60%-მდე მცირდება. დაავადება 3-4 დღე, იშვიათად 7-14 დღე გრძელდება. ცხოველი კვდება. გამონაკლის შემთხვევაში გამოჯანმრთელდება. ასეთი ღორი ხანგრძლივად ვირუსმატარებელია.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** სიმპტომოკომპლექსი მწვავე მიმდინარეობის ანალოგიურია, თუმცა ნიშნები ნაკლებად ინტენსიურია. სხეულის მაღალი ტემპერატურა 42°C-მდე 6-8 დღე ჩერდება, შემდეგ 40-40,5°C-მდე ჩამოდის. თუმცა, უეცრად შეიძლება ავიდეს 41-42°C-მდე. ცხოველი გამხდარია, უმეტესობაში აღინიშნება კანშიდა ქემორაგიები, ზოგადი სისუსტე, სხეულის უკანა ნაწილის პარეზი, მთვლემარე მდგომარეობა, ფილტვების ანთება. ავადმყოფობა გრძელდება 15-20 დღე. ცხოველი კვდება. ცალკეულ გადარჩენილ ცხოველებში აფრიკული ცხელება იქნის ქრონიკულ მიმდინარეობას.

**ქრონიკული მიმდინარეობა.** ხასიათდება მონაცვლეობითი ცხელებით. გამოფიტვით, ზრდაში ჩამორჩენით. კიდურებზე, სახსრების მიდამოებში, დინგზე და ქვედა ყბაზე ყალიბდება უმტკივნეულო სისმინეები. კანი განიცდის დანეკროზებას. ღორი კვდება ფილტვებში ინფექციური პროცესის განვითარების შედეგად. გადარჩენილი ღორების უმეტესი ნაწილი რჩება ვირუსმატარებელი. ასეთ ცხოველებში დაავადება ლატენტურად მიმდინარეობს. კლინიკურად ქრონიკული მიმდინარეობა ჰგავს წაულას ალუტის დაავადებას, რაც განპირობებულია ვირუსის პერსისტენციით, შრატის სუსტი გამანეიტრალელებელი აქტიურობით.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მწვავე მიმდინარეობისა და სწრაფი სიკვდილის მიუხედავად ცხოველებს ცოცხალ წონაში მნიშვნელოვანი დაკლება არ აღენიშნებათ. ღორის ლეში სწრაფად განიცდის გახრწნას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ლეშის გაკვეთა მოკლე დროში უნდა ჩატარდეს.

კანის საფარველის დათვალიერებისას ყურადღებას იქცევს ლაქისებრი ან დიფუზური ციანოზური მუქი წითელი, ლურჯი ელფერის უბნები.



მუცლის ღრუში ხშირად გროვდება გამჭვირვალე ექსუდატი, რომელიც თანდათანობით ხდება შემღვრეული ფიბრინის მომატების გამო.

ცხვირის ღრუ და ტრაქეის სანათური ვარდისფერია და გადაეხებულია მწვავე სითხით, რომელიც შეიცავს სისხლის მინარევს. ფილტვები მუქი წითელი ან მთლიანად მუქია, სავსეა სითხით.

ფილტვები ხშირად შეშუპებულია. გულმკერდის ღრუში მნიშვნელოვანი რაოდენობით ექსუდატია დაგროვილი, რომელიც ფიბრინის ძაფების არსებობის შემთხვევაში ხდება შემღვრეული. დაავადების ხანმოკლე მიმდინარეობის გამო ბრონქოპნემონია და სხვადასხვა სახის პლევროპნემონიები იშვიათია. გულის პერანგში შეიძლება მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაგროვდეს სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი, რომელიც შემღვრეულია.

კუჭის ღორწოვან გარსზე ნახულობენ ჰიპერემიას და ჰემორაგიული გასტრიტის სურათს. კუჭი გადავსებულია საკვებით. წვრილი ნაწლავი სავსეა ფაფისებრი საკვებით. აღინიშნება ღორწოვანი გარსის კატარი და სისხლჩაქცევები. ელენთა გადიდებულია, ზოგჯერ აღინიშნება ინფარქტები. დიდილი გადიდებული და სისხლსავსეა, შედებილია მორუხო-წითლიდან, მოწითალო-ყავისფერში. წვრილი ნაწლავის სეროზული გარსის ქვეშ მრავლობითი, წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ბრმა ნაწლავის ღორწოვანი გარსი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. კუჭქვეშა ჯირკვალი გამკვრივებულია და აქვს ყვითელი ფერი.

თირკმელები უმეტესად გადიდებულია, კაპსულის ქვეშ და განაჭერზე მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. შარდის ბუშტის ღორწოვანი შესივებული და ჰიპერემიულია, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებით, რომელიც ძირითადადში წერტილოვანია (პეტიჩიები). ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც გადიდებულია. აღინიშნება შეგუბებები და სისხლჩაქცევები.

*ქვემწვავე მიმდინარეობისას* პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები ნაკლებად გამოხატულია. ხშირად ნახულობენ სეროზულ-ფიბრინოზულ პერიკარდიტს და სისხლჩაქცევებს. ელენთის ლიმფო-

დური ქსოვილი ატროფირებულია. პულპაში მოჩანს მიელოიდური უჯრედების მრავალი ცენტრები.

*ქრონიკული მიმდინარეობისას* აღინიშნება ბრონქების დაზიანება, ართრიტები, ჰეპატოდისტროფია, სეროზულ-ფიბროზული პერიკარდიტი, ნეფრიტი, მაჯის და სახსრის ჩანთების გადიდება.

**დიპნოზი.** ღორის აფრიკულ ცხელებაზე დიაგნოზის დასმა ხორციელდება ეპიზოტოლოგიური სიტუაციის, კლინიკური გამოვლინების, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების შესწავლით, ლაბორატორიული გამოკვლევებით და ბიოცდის დადგმით.

ღორის აფრიკული ცხელების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სპეციფიკური მეთოდია ჰემადსორბციის რეაქცია. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსის აღმოსაჩენად ღორის ლეიკოციტებიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურას ასნებოვნებენ პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული სუსპენზიით. თუ ეს უკანასკნელი შეიცავს ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსს, ქსოვილურ კულტურებში მიმდინარეობს ლეიკოციტების მიერ ერითროციტების აღსორბცია. შემდგომ ეტაპზე ვირუსის ციტოპათიური მოქმედების შედეგად ერითროციტებით დატვირთული ლეიკოციტები მოსცილდებიან მინის ზედაპირს და სითხეში გადადიან. რეაქცია დადებითია ლეიკოციტების ქსოვილურ კულტურაში გამოსაკვლევი მასალით დასნებოვნების შემდეგ ჰემადსორბციის მკვეთრად გამოვლინების შემთხვევაში. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება ინტენსიურად ვლინდება მეორემეხუთე და მესამე-მეშვიდე დღეებში. საკონტროლო სინჯარაში შედეგი უარყოფითია ანუ ჰემადსორბცია და ციტოპათიური ეფექტი არ აღინიშნება.

ღორის აფრიკული ცხელების სადიაგნოსტიკოდ ჰემადსორბციის რეაქციის პარალელურად ციტოლოგიური გამოკვლევა გამოიყენება. ამ მიზნით დასნებოვნებული ლეიკოციტების ქსოვილურ კულტურას 48 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ დებავენ გიმზარომა-ნოვსკის საღებავით და ადგენენ ციტოპლაზმური ჩანართი სხეულების არსებობას.

ღორის აფრიკული ცხელების სადიაგნოსტიკოდ ლაბორატორიულ პრაქტიკაში გამოიყენება დიფუზური პრეციპიტაციისა და

კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციები. დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას დგამენ ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში ანტიგენის, ხოლო რეკონვალესცენტებში ანტისხეულების აღმოსაჩენად. ამ მიზნით რეაქციაში იკვლევენ მკვდარი ღორის ელენთიდან და ღვიძლიდან დამზადებულ ჰომოგენატებს. რეაქციაში საპრეციპიტაციო შრატად გამოიყენება ატენურიებული ვირუსით იმუნიზირებული ღორის სისხლის შრატი. აღნიშნული რეაქციით შესაძლებელია ავადმყოფი ღორის სისხლის შრატში მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების აღმოჩენა.

ღორის აფრიკული ცხელების ქრონიკული და სუბკლინიკური მიმდინარეობის გამოსავლენად დგამენ კომპლემენტის ფიქსაციის და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციას. მათი დახმარებით ანტისხეულების აღმოჩენას არანაკლებ 18 საათი სჭირდება.

ღორის აფრიკული ცხელების დიაგნოსტიკის საიმედო მეთოდია პირდაპირი იმუნოფლუორესცენცია. ამისთვის მკვდარი ღორის ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან დამზადებულ ანაბეჭდ-ნაცხებს ამუშავებენ ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო სპეციფიკური ფლუორებადი შრატით. ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში პრეპარატზე დაკვირვებით და სპეციფიკური ნათებით მსჯელობენ გამოსაკვლევე მასალაში ვირუსული ანტიგენის არსებობაზე.

ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოსაჩენად რეკომენდებულია ექსპრესმეთოდი – იმუნოელექტროსმოფორეზი. მისი დახმარებით გამოსაკვლევე შრატში ანტისხეულების აღმოჩენას 30 წუთი სჭირდება.

ღორის აფრიკული ცხელების დიაგნოსტიკის სწრაფი, სპეციფიკური და ამჟამად მიღებული მეთოდებია იმუნოფერმენტული ანალიზი და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია.

იმუნოფერმენტული ანალიზით ხორცილდება გამოსაკვლევე მასალაში ანტისხეულების და ანტიგენის აღმოჩენა.

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია ფერმენტული ამპლიფიკაციაა, რომლის შედეგადაც მიმდინარეობს დნმ-ის ფრაგმენტების ასლების რაოდენობის ზრდა.

ღორის აფრიკულ ცხელებაზე დიაგნოზის დასაზუსტებლად დგამენ ბიოცდას 25-40 კგ ცოცხალი წონის 8 ღორზე. მათ შორის ოთხს არაიმუნიზირებულზე და ოთხს ევროპული ჭირის საწინააღმდეგოდ ვაქცინირებულზე. ცხოველებს ასნებოვნებენ კუნთებში დაავადებაზე საეჭვო ღორიდან მიღებული მასალით (სისხლი, ელენთისა და ლიმფური კვანძების ქსოვილის 20%-იანი სუსპენზია). დოზა 1 მლ.

ბიოცდაზე დაყენებულ სულადობას ყოველდღიურად ორჯერ (დილით და საღამოს) უზომავენ ტემპერატურას და აკვირდებიან.

გამოსაკვლევე მასალაში ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსის არსებობის შემთხვევაში პათოლოგიური მასალით დასნებოვნებული ცხოველები ავადდებიან მე-2-5 დღეს და კვდებიან 10 დღის განმავლობაში. აღნიშნული მეთოდით დადგმული ბიოცდა ღორის აფრიკული ცხელების ევროპული ჭირისგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ღორის აფრიკული ცხელება საჭიროა განსხვავდეს ღორის კლასიკური ჭირისგან, ცირკოვირუსი 2-ით გამოწვეული მულტისისტემური გამოფიტვის სინდრომისგან (PMWS), ინტოქსიკაციებისგან, წითელი ქარისა და პასტეროლოზისგან. განსაკუთრებით ძნელია მსგავსი ნიშნებით და პათოლოგ-ანატომიური ცვლილებებით მიმდინარე ღორის აფრიკული ცხელების და კლასიკური ჭირის დიფერენცირება. ამ დროს მხედველობაშია მისაღები შემდეგი: ღორის კლასიკური ჭირის გადაცემის ვერტიკალური გზა; აფრიკული ცხელებისთვის დამახასიათებელი ნიშნები გამოვლინდება დაავადების მე-2-3 დღეს, ევროპული ჭირის დროს პირველ დღეებში ადგილი აქვს ლეიკოპენიას, რომელიც აფრიკული ცხელებით დაავადების ბოლო ეტაპზე ვითარდება; აფრიკული ცხელებისთვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით პერიკარდიურ, პლევრის და პერიტონიალურ ღრუებში სეროზულ-ჰემორაგიული სითხის დაგროვება; ლიმფური კვანძები განაჭერზე მუქი წითელი, თითქმის მოშავო ფერისაა და ჰემატომებს მოგვაგონებს; ღორის აფრიკული ცხელებით მკვდარი ცხოველების ლიმფური კვანძები განაჭერზე მარმარილოს მსგავსი შეხედულებისაა.

ამასთან მსხვილ ნაწლაგებზე ნეკროზის შედეგად ე.წ. „ბუტონები“ შეიძლება იქნას აღმოჩენილი. ღორის კლასიკური ჭირის სუბკლინიკური ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმების დროს ენდემურ კერებში აღინიშნება სიკვდილიანობის დაბალი მაჩვენებელი.

ღორის აფრიკული ცხელების და ევროპული ჭირის დიფერენცირებისთვის დგამენ ჰემადსორბციის რეაქციას და ბიოცდას. ბიოცდასთვის ჯანმრთელ ღორში სამკურნალო დოზით შეყავთ ევროპული ჭირის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი. 24-48 საათის შემდეგ ცხოველს ასნებოვნებენ გამოსაკვლევი მასალისგან დამზადებული სუსპენზიით. სუსპენზია შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში 1 მლ-ის მოცულობით. აფრიკული ცხელების შემთხვევაში ცხოველი მესამე დღეს კვდება.

*ღორის რეპროდუქციული და რესპირატორული სინდრომის,* ღორის აფრიკული ცხელებისგან განმასხვავებელია: ხშირი აბორტები მოზარდებში, პნემონია ახალგაზრდა ღორებში, დაბალი სიკვდილიანობა, ხანგრძლივად მიმდინარე კლინიკური ნიშნები.

*წითელი ქარის* დროს გასათვალისწინებელია სეპტიცემიური ფორმა, რომელიც ახალგაზრდა ღორებს ემართებათ. სიკვდილიანობა შედარებით დაბალია, დაავადება ექვემდებარება ანტიმიკრობულ თერაპიას, ავადმყოფი ღორების კანს აქვს ბრილიანტის შეხედულება.

*PMWS* შედარებით ახალი დაავადებაა. ავადდება მხოლოდ ძუძუმწოვარა გოჭები, სიკვდილიანობა დაბალია, გოჭების მცირე ნაწილი კვდება, ზრდაში ჩამორჩება, აღენიშნებათ სიყვითლე.

*ინტოქსიკაციები.* ბევრი ტოქსიკოზი მიმდინარეობს ღორის აფრიკული ცხელების მსგავსად.

*მიკოტოქსიკოზი* გამოწვეულია სოკოს ტოქსინებით. მათ შორის მნიშვნელოვანია სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი.

სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი აზიანებს ლიმფურ კვანძებს, რაც ხელს უწყობს სეპტიცემიას.

*მწვავე ფატალური ტოქსიურობა.* მრავალი მომწამვლელი ნივთიერება, მათ შორის პესტიციდები იწვევენ მასიურ სიკვდილიანობას, ღორები კვდებიან კლინიკური ნიშნების გამოვლინების გარეშე.

ნერვული სისტემის დაზიანების ფონზე. დაავადება მიმდინარეობს ძლიერი ღებინებით და ღიარებით.

**იმუნიტატი და ბიოპარაპარატი.** აფრიკული ცხელებით ავადმყოფ ღორებში სიკვდილიანობა თითქმის 100%-ს აღწევს. ამიტომ იმუნიტეტის საკითხები ნაკლებად შესწავლილია. დაავადებამოხდელი ცხოველები გამოიმუშავენ მყარ იმუნიტეტს აღმკვრელის პომოლოგიური შტამის მიმართ. ბუნებრივად დაავადებული ღორები ხანგრძლივად რჩებიან ვირუსმატარებლები.

ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო ვაქცინა არ არის შემუშავებული.

# არაკლასიფიცირებული ვირუსები

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული

დერმატიტის ვირუსი

*Dermatitis nodularis bovim virus*

*სინონიმები:* მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ბორცვაკისებრი კანი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კვანძოვანი კანი, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კვანძოვანი გამონაყარი, კამეჩის კანის შეშუპებით დაავადება, კანის ლოსკუტური დაავადება.

ნოდულარული დერმატიტი მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კანის დაავადებაა, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა ცხელება, კანზე ტიპური კვანძების - ბორცვაკების წარმოქმნა, მხედველობის ორგანოების, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების დაზიანება.

ნოდულარული დერმატიტი მიმდინარეობს ქრონიკულად, ენზო-ოტიის სახით. ავადდება ყველა ასაკის და ჯიშის ცხოველი. ლეტალობა 4-დან 95 %-მდეა.

**ისტორიული ცნობები და გეოგრაფიული გავრცელება.** ნოდულარული დერმატიტი გავრცელებულია სამხრეთ და აღმოსავლეთ აფრიკაში. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი პირველად დარეგისტრირდა 1929 წ. ჩრდილოეთ როდეზიასა და მადაგასკარში. ბაქტრომმა 1943-1945 წწ. დაადგინა დაავადების ინფექციურობა. ტომასმა და მარემ (1945 წ.) დაავადება აღწერეს სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში, ხოლო დიზელმა (1949 წ.) და სვაზილენდსმა მოზამბიკში. შემდგომ დაავადება დიაგნოსტირდა ჩრდილო, ხოლო 1960 წ. დასაწყისში ეკვატორული აფრიკის ზოგიერთ ქვეყანაში.

ევროპაში ნოდულარული დერმატიტის პირველი შემთხვევა დარეგისტრირდა 1963 წ. რუმინეთში. ამჟამად დაავადება გავრცელებულია აფრიკის 19 ქვეყანაში.

ნოდულარული დერმატიტი მიეკუთვნება მსხვილი რქოსანი პირუტყვის განსაკუთრებით საშიშ ინფექციებს.

**ვირუსი.** მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტის გამომწვევია ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება არაკლასიფიცირებულ, დნმ-ის შემცველ ვირუსებს. დაავადების აღქრაში მონაწილეობს ვირუსის სამი ტიპი. ა) BLD (ორფონ ეული ვირუსი), ბ) Allerton (ალერტონი) და გ) Neethling (ნეიტლინგი). აღნიშნული ვირუსები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან მსხვილი რქოსანი პირუტყვის და ლაბორატორიული ცხოველების მიმართ პათოგენობით, ციტოპათიური მოქმედებით და შესაძლებელია იმუნოლოგიურად. დაავადების ძირითადი აღმძვრელია ნეიტლინგის ტიპის ვირუსი, რომელიც უფრო ხშირად გამოიყოფა პათოლოგიური მასალიდან. ვირუსი მრავალი ფორმისაა, შემოსაზღვრულია ორმაგი გარსით. ვირიონისთვის დამახასიათებელია მკვრივი შუაგული და გვერდითი სხეულაკები. Neethling ვირუსი მორფოლოგიურად ყვავილის ვირუსის იდენტურია.

**ბამაქლიობა.** ვირუსი მგრძობიარეა მაღალი ტემპერატურის მიმართ, 37°C-ზე სძლებს 5 დღის განმავლობაში; ხანგრძლივად ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას გამშრალ მდგომარეობაში (5 წელზე მეტი). ნეიტლინგის ვირუსზე გაყინვისა და გაღვობის სამი ციკლი გაგლენას არ ახდენს. სიცივე ვირუსს აკონსერვებს. 4°C ტემპერატურაზე ინახება 6 თვემდე. მზის სხივები ვირუსს კლავს რამდენიმე საათში. ქიმიური ნივთიერებებიდან ტუტის 3%-ანი, ფენოლის 1%-ანი, ლიზოლის და რქმეჭავას 3-5%-ანი ხსნარების მოქმედებით რამდენიმე საათში უვნებლდება. ვირუსი მგრძობიარეა ეთერის 20%-ანი ხსნარის მიმართ. ვირუსი კანის დაზიანებულ უბნებში სიცოცხლისუნარიანობას 33 დღე ინარჩუნებს, ნერწყვში 11 დღე, სისხლსა და ზოგიერთ შინაგან ორგანოებში 4 დღე.

**კულტივირება.** ვირუსის მოშენება წარმოებს ქათმის ემბრიონში, ხბოს თირკმლის და ცხერის ემბრიონის უჯრედულ კულტურებში, ხბოს ტესტიკულებში, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში. ქათმის ემბრიონში კულტივირებისას ნეიტლინგის ვირუსი მრავლდება ემბრიონის სხეულსა და ქორიონალანტოისის გარსზე ნაყვავილარი ადგილების წარმოქმნით. აღნიშნული ვირუსი რეპროდუქციას განიცდის ხბოს და ცხერის ტესტიკულების და თირკმლის ერთშიან

უჯრედულ კულტურებში; აგრეთვე ხბოს, ბატკნის ტესტიკულების უჯრედულ და ცხერის გარდამავალ უჯრედულ კულტურებში, ციტოპათიურ მოქმედების გამოვლენით. სამი თანმიმდევრული პასაჟით კულტივირებული ვირუსი 24-36 საათის შემდეგ განაპირობებს მონოშრის სრულ დესტრუქციას.

BLD-ის პირველი ჯგუფის ვირუსები სინციტიებს არ წარმოქმნიან და 40-60 საათში ქსოვილურ კულტურებში იწვევენ ციტოპათიურ ცვლილებებს.

ალერტონის მეორე ჯგუფის ვირუსის შტამები სწრაფად მრავლდებიან ქსოვილურ კულტურებში, 24 საათის განმავლობაში ციტოპათიური ეფექტის განვითარებით. ციტოპათიური ეფექტის დროს უჯრედებში წარმოიქმნება დიდი ზომის ბირთვიანი ჩანართები და სინციტიები, რომლებიც ასეულობით ბირთვებს შეიცავენ. ასეთ ბირთვებში ყალიბდება მკრთალი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის ეოზინოფილური ჩანართები. უჯრედების შრეში ჩნდება მომრგვალო ან ოვალური ფორმის ხერელები, მკვეთრად გამოხატული საზღვრებით.

ნეიტლინგის მესამე ჯგუფის ვირუსები, რომლებიც დაავადების ძირითადი გამომწვევეებია, ასევე განაპირობებენ ხბოს თირკმლების და ცხერის ემბრიონის უჯრედული კულტურების, აგრეთვე ბატკნის და ხბოს ტესტიკულის ქსოვილების ციტოპათიურ ცვლილებებს დასნებოვნებიდან მე-14 დღეს. ციტოპათიური მოქმედებით აღნიშნული ჯგუფის ვირუსები ყვავილის ვირუსების მსგავსია.

**ინფექციის აღმძვრელის წყარო და ბადაცემის გზები.** ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი აგრეთვე ლატენტური ფორმით დაავადებამოხდილი ცხოველები. დაავადების აღმძვრელის გადაცემა ძირითადად ხდება ტრანსმისიური გზით სისხლისმწოველი მწერებით: კოლოებით, მოსკიტებით და ზოგიერთი სახეობის ბუზებით. ცხოველების დაავადება უპირატესად აღინიშნება მწერების ინტენსიურად შეჯგუფების ადგილებში. ვირუსი შეიძლება გაავრცელონ ფრინველებმა – კერძოდ ყანჩებმა. ინფექციის პირველი აფეთქების დროს დაავადებული ცხოველების რაოდენობა 50-70-დან თითქმის 100%-ს (განსაკუთრებით ევროპული ჯიშის

პირუტყვი) აღწევს. ცხოველების 50%-ში დაავადება ტიპური ნიშნებით მიმდინარეობს.

**პათოგენოზა და ექსპერიმენტული ინფექცია.** ნოდულარული დერმატიტის მიმართ ამთვისებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი და თხა; ლაბორატორიული ცხოველებიდან ბოცვერი, ზღვის გოჭი და თაგვი.

ცხვარი და თხა ამთვისებელია ვირუსის ხარის შტამების მიმართ (Orphon, Allerton და Neethling). ვირუსის ცხერის ტიპი- Isiol მსხვილ რქოსან პირუტყვში იწვევს დაავადებას. დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველი შეიძენს იმუნიტეტს Neethling შტამის მიმართ, რაც აღნიშნული შტამების იმუნოლოგიური ნათესაობის მაჩვენებელია.

ნოდულარული დერმატიტი მიმედ მიმდინარეობს წმინდა სისხლიან ჯიშის ფურებში, ლაქტირებულ ცხოველებში და მოზარდებში, ადგილობრივი ჯიშის ცხოველებში დაავადება გამოვლინდება იოლი ფორმით.

ნეიტლინგის ვირუსით დასნებოვნებულ მსხვილ რქოსან პირუტყვში ვითარდება ცხელება და კანის დაზიანება. კისრის შუა ნაწილში, ბეჭისა და მუცლის მიდამოში დასნებოვნებიდან 6-9 დღის შემდეგ ვირუსის ინოკულაციის ადგილზე წარმოიქმნება 0,7-0,8 სმ ზომის კვანძები; მე-12 დღეს მატულობს სხეულის ტემპერატურა, რომელიც 40,5°C-ს აღწევს. დაავადების გენერალიზირებული ფორმის დროს მე-13 დღეს სხეულის მთელ ზედაპირზე ჩნდება კანშიდა კვანძები. ცხოველებს აღენიშნება დეპრესია, მადის დაქვეითება და გახშირებული სუნთქვა, ტაქიკარდია, ცხვირის და პირის დრუს ჰიპერემია, კონიუქტივიტი. ცხოველს ცხვირის დრუდან გამოეყოფა სეროზულ-ლორწოვანი ექსუდატი; მკერდისა და კიდურების მიდამოში ვითარდება ფართო შემუპებები. სხეულის ტემპერატურა აღწევს 41,1°C-ს. ცხოველი წონაში კლებულობს, კვანძები სხეულზე ზომაში მატულობს და 3-3,5 სმ აღწევს. სხეულის ხილულ ადგილებში კვანძები ერთმანეთს შეერწყმის. ლიმფური კვანძები ზომაში გადიდებულია და ბატის კვერცხის სიდიდისაა.



ნეიტლინგის ვირუსით დასნებოვნებულ ბოცვრებში ინფექცია გამოვლინდება ადგილობრივი რეაქციის სახით, გენერალიზებული დაზიანებებით. ბოცვრებში აღწერილია მსხვილი რქოსანი პირუტყვის სთვის დამახასიათებელი ნეკროზული დაზიანებები.

ზღვის გოჭებს დასნებოვნებიდან მე-10 დღეს უვითარდება კანშიდა კვანძები. მათი სისხლის შრატის ვირუსის გამანეიტრალებელ ანტისხეულებს არ შეიცავს.

ზრდასრული თაგვები Allerton ვირუსის მიმართ იჩენენ მდგრადობას, თუმცა მაღალმგრძობიარება მაწოვარა წრუწუნები. 1-2 პასაჟის ვირუსით მაწოვარა წრუწუნები დასნებოვნებიდან მე-5-6 დღეს კვდებიან.

**პათოგენეზი.** ნოდულარული დერმატიტის პათოგენეზი ნაკლებადაა შესწავლილი. დასნებოვნებიდან 4-7 დღის შემდეგ ვითარდება კანშიდა და კანქვეშა დაზიანებები, რაც იწვევს ადგილობრივ რეაქციას. პროცესში ჩართულია კანის ეპიდერმა და დერმა, აგრეთვე მის ქვეშ მდებარე კუნთები. ჩამოყალიბებულ ბორცვაკებში გროვდება ექსუდატი, შემდგომში ვითარდება ნეკროზი.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 13 დღემდე გრძელდება. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ცხოველის ამთვისებლობაზე, აღმძვრელის ტიპსა და ვირულენტობაზე, ორგანიზმში ვირუსის შეჭრის გზებზე. პროდრომალური პერიოდი ხანმოკლეა, არც თუ იშვიათად მიმდინარეობს შეუმჩნევლად, განსაკუთრებით მეურნეობაში დაავადების პირველი გამოვლინებისას.

ნოდულარული დერმატიტი სხეულის ტემპერატურის 40°C-მდე მომატებით იწყება. ავადმყოფი ცხოველი მოდუნებულია, საკვებს არ ღებულობს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია პროგრესირებადი სიგამხდრე და წველის შემცირება. დაავადებული ფური არ მოდის ახურებაში. ბულებში ადგილი აქვს დროებით სქესობრივ სტერილობას. სხეულზე წარმოიქმნება კანქვეშა ბორცვაკები, რომელთა ზედაპირი ბრტყელია. მათი დიამეტრი 0,5-7 სმ-ია, ხოლო სიმაღლე 0,5 სმ. ზოგჯერ ბორცვაკები ჩნდება მხოლოდ კიდურებსა და მუცელზე.

სხეულის ზოგიერთ უბნებში ბორცვაკები განიცდიან შერწყმას. ბორცვაკები იშვიათად წარმოიქმნება კანქვეშ და მათი აღმოჩენა მხოლოდ ხელით მოსინჯვით არის შესაძლებელი. ჩამოყალიბებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ბორცვაკების კედლებიდან ეპიდერმის განიცდის ჩამოფცქვნას და მის ცენტრში ჩნდება დამახასიათებელი დანეკროზებული ქსოვილებისგან შემდგარი ჩაღრმავებები. ეს უკანასკნელი გაქვავებული, 1-3 მმ ზომის გრანულაციური ქსოვილისგან არის შემდგარი. ბორცვაკების წარმოქმნიდან 1-3 კვირის შემდეგ დანეკროზებული ქსოვილის ამოღება შესაძლებელია 1-2 სმ ზომის საცობის სახით. ასეპტიკურად მიმდინარეობის დროს ღრმულები სწრაფად შეივსება გრანულაციური ქსოვილით და დაიფარება რამდენადმე შეცვლილი ფერის ბალნით. მეორადი მიკროფლორით გართულების შემთხვევაში კანის და კანქვეშა ქსოვილის ღრმა შრეებში წარმოიქმნება შეშუპება, რომლის გარშემო ვითარდება ანთება. ზოგჯერ შეშუპება მოიცავს თავის, მკერდის, გულმკერდის და ცურის მიდამოს, გარეთა სასქესო ორგანოებსა და კიდურებს. დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას ზიანდება სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოები და ზოგიერთი შინაგანი ორგანო. მათში ყალიბდება ბრტყელი მრგვალი ფორმის მორუხო-ყვირთელი ფერის ნეკროზული კვანძები, რომლებიც შემდგომში განიცდის დაჩირქებას და დაწყლულებას. ცხოველს პირის ღრუდან გამოეყოფა სქელი, წელვადი ნერწყვი, ხოლო ცხვრის ღრუდან, მერალი სუნის ჩირქიანი ლორწო ცხოველს თვალებიდან სდის წყლისებრი გამონადენი, რომელიც იცვლება ლორწოთი. ეს უკანასკნელი გახმობის შემდეგ ფუფხად გარდაიქმნება. ზოგჯერ აღინიშნება კონიუქტივიტი, რქოვანა ხდება დაბურული, რასაც შეიძლება მოყვეს მხედველობის სრული ან ნაწილობრივი დაკარგვა. სუნთქვის სისტემაში წყლულების წარმოქმნისას ვითარდება შეშუპებები, ცხოველი კვდება მოგუდვის შედეგად. ლაქტირებულ ფურებში ცურის დაზიანებების შედეგად (შეშუპება კვანძების წარმოქმნით), რქე სქელი და მოვარდისფროა, ჩამოწველისას გამოიყოფა წვეთობით, გაცხელებით გადადის გელში. დაავადება გრძელდება ოთხ კვირამდე, გართულებისას უფრო დიდხანს.

დაავადების გართულება შესაძლებელია ბაქტერიული მიკრო-ფლორით ან ვირუსებით.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ნოდულარული დერმატიტისთვის დამახასიათებელი მაკროცვლილებები ვითარდება ცხოველის სხეულის ზედაპირზე, რომლის გამოვლინებაა კანზე და კუნთებში სპეციფიკური კვანძების წარმოქმნა. დაზიანებებია ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განაჭერზე შემუშავებული და ნოტიოა. ვისცერალური პლევრის ქვეშ, ზოგჯერ ცხვირის ღრუს შესასვლელის ნიჟარებზე, ელენთაში, ღვიძლსა და ფაშეში სისხლჩაქცევებია, ფილტვები შემუშავებულია, გამონაკლისად ყალიბდება ხილული კვანძები. ცხვირის შესასვლელი ხერხელები დაცობილია. თირკმლები სტაზის მდგომარეობაშია, კაპსულის ქვეშ ნახულობენ 2-3 სმ სიდიდის კვანძებს, მაჭიკში დიფუზური ანთების ნიშნებს. ზოგჯერ კუჭის ფუძესა და პილორუსზე აღინიშნება ღრმულები, ხოლო ნაწლავების - უმეტესად წვრილი ნაწლავის ლორწოვანზე ენტერიტი და სისხლჩაქცევები.

**ლიაგნოზი.** დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური ნიშნების, ეპიზოტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების მიხედვით (ვირუსის გამოყოფა, ბიოცდა). გამონაყოფის თავისებურების დასადგენად ახდენენ კანიდან აღებული ნიმუშების და ლიმფური კვანძების გამოკვლევას.

ცხოველის სხეულზე ერთი ან რამდენიმე კვანძის არსებობა, მისი კიდებიდან ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა, წვეროზე გამკერი-ვებული და ჩაღრმავებული ადგილები დაავადების ტიპურობის დამადასტურებელია. ნოდულარული დერმატიტის დროს წარმოქმნილი კვანძების ცენტრში ბალნის ზრდა არ შეესაბამება ნორმაში ბალნის მიმართულებას. დაავადების დროს პირის ღრუსა და საშოში მოჩანს ბეჭდისებრი ფორმის ანთებითი უბნები. აღნიშნული ნიშნების არსებობის შემთხვევაში დიაგნოზი კლინიკურად ითვლება დადგენილად.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად ახდენენ კვანძების, კანის დაზიანებული უბნების და ლიმფური კვანძების ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. კანის ზედა შრეებიდან დამზადებულ პრეპარატში ნახუ-

ლობენ ეპიდერმისის ფართე ნეკროზულ უბნებს, პიკნოზის მდგომარეობაში არსებულ ბირთვებს. დაავადებას თან სდევს სისხლის უჯრედების დაშლა. დანეკროზებული უბნების კიდების გარშემო აღინიშნება გასქელებები და ჰიპერკერატოზი; ფიბრობლასტების, ჰისტოციტების და პლაზმური უჯრედების ინფილტრაცია; ლიმფური კვანძების პერივასკულარულ ინფილტრატში ნახულობენ პლაზმურ უჯრედებს, ლიმფოციტებსა და ეოზინოფილებს, ხოლო ნეკროზის დროს ნეიტროფილებს.

ვირუსის გამოყოფას ახდენენ კანის ბორცვაკებიდან და ლიმფური კვანძებიდან. ვირუსის შემცველი მასალით ასნებოვნებენ ხბოს და ცხვრის თირკმლიდან დამზადებულ ერთშრიან უჯრედულ კულტურებს, მოზერისა და ბატკნის ტესტიკულებს. ვირუსის გამრავლება მიმდინარეობს ციტოპათიური ცვლილებებით და ჩანართი სხეულების წარმოქმნით.

უჯრედულ კულტურებში გამრავლებული ვირუსის სპეციფიკურობას ადგენენ ამთვისებელ ხბოებსა და ფურებზე ბიოცდის დადგმით. ცხოველებს ასნებოვნებენ კანქვეშ ან ვენაში. ბიოცდის ჩატარება ასევე შესაძლებელია თხაზე, ცხვარზე, ბოცვერზე, ზღვის გოჭსა და ახალდაბადებულ თაგვებზე. მსხვილ რქოსან პირუტყვში ვირუსის შეყვანიდან მე-5-8 დღეს მასალის ინოკულაციის ადგილას კანი განიცდის გასქელებას, წარმოიქმნება ფუფხი, რომელიც 7-11 დღის შემდეგ ჩამოიფცქვნება. ცხვარში დამახასიათებელია ნეკროზული პროცესის განვითარება. ბოცვრებში მასალის ინექციიდან 4-6 დღის შემდეგ ვითარდება მკვეთრად გამოხატული ადგილობრივი რეაქცია, აღნიშნულის შედეგად წარმოიქმნება ფუფხი. ზღვის გოჭებში ტიპური ნიშანია კანის შემუშავება. დაზიანებული უბნების ცენტრალური ნაწილი იძენს შავ ფერს და განიცდის დანეკროზებას. ახალდაბადებულ თაგვებში ვირუსი შეყავთ ინტრაცერებრალურად. წრუწუნები ორი დღის შემდეგ კვდებიან. ლეშის გაკვეთისას ტვინში ნახულობენ შეგუბებით მოვლენებს და ჰიპერკერატოზს, ხოლო ფარისებრ ჯირკვალში დემენერაციულ ცვლილებებს, ზოგიერთ უჯრედში ეოზინოფილურ და ციტოპლაზმურ ჩანართებს. ნოდულარული დერმატიტის დამახასიათებელი ნიშანია მრავალბირთვიანი,

გიგანტური უჯრედების არსებობა. Allerton ვირუსის სერიული პასაჟი შესაძლებელია მაწოვარა წრუწუნების ინტრაცერებრალური დასნე-  
ბოვნებით, რა დროსაც აღინიშნება ცხოველების სიკვდილი.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ნოდულარული დერმატიტი საჭიროა განსხვავდეს ჭინჭრის ცხელების, ტუბერკულოზის კანის ფორმის, სტრეპტოტრიქოზის, ლიმფანგიტის, დემოდეკოზის, ყვავი-  
ლის, ტკიპების და ბზუილა მწერების დაკბენით გამოწვეული ცვლილებებისგან.

**ჭინჭრის ცხელება.** ჭინჭრის ცხელების დროს ბორცვაკების კიდების გარშემო ეპიდერმისი არ განიცდის ჩამოფცქენას.

**ტუბერკულოზის კანის ფორმა.** ტუბერკულოზის კანის ფორმი-  
სთვის დამახასიათებელია ლიმფური გზების მიმართულებით კანქვეშა კვანძების გამოვლინება. ზედაპირული ლიმფური კვანძები და სხეულის ტემპერატურა ნორმაშია. ნოდულარული დერმატიტის დროს კვანძები (გრანულემა) კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში ჩამოყალიბდება ბალნის ფოლიკულების ფუძეზე. მათი დიამეტრი 1-2 მმ-დან 3-4 სმ-მდეა. შემდგომში ვითარდება სპეციფიკური გრანუ-  
ლომები, რომლის ცენტრიც განიცდის დანეკროზებას, ეს უკანას-  
კნელი შემოსაზღვრულია ეპითელიური და გიგანტური უჯრედე-  
ბით, აგრეთვე ლიმფოციტური და ჰისტოციტური უჯრედებით მდიდარი პერიფერიული და შემაერთებული ქსოვილისგან შემდგარი ზონებით. ტუბერკულოზის კანის ფორმისგან განსხვავებით ნოდულარული დერმატიტის დროს აღინიშნება ახალწარმოქმნილი ქარღვებისგან შემდგარი სადემარკაციო ხაზი, რომელიც ვრცელდება ეპითელიო-  
დური უჯრედების და თითქმის დანეკროზებული უბნების ზონამდე.

**სტრეპტოტრიქოზი.** სტრეპტოტრიქოზის დროს ფუფხისებრი დაზიანებები ზედაპირულია, განლაგებულია სიმეტრულად – უპირა-  
ტესად ხერხემლის მიდამოში.

**ლიმფანგიტი.** აღნიშნული დაავადების დროს კანქვეშ ჩამოყა-  
ლიბებული ლიმფანგიოტური კვანძები რბილი კონსისტენციისაა, მოკლებულია მკვეთრ საზღვრებს. ხელის დაჭერისას კვანძებიდან გადმოედინება ჩირქი. წყლულების კიდები უსწორმასწოროა.

**დემოდეკოზი.** დემოდეკოზის დროს კანი განიცდის გასქელებას, ხეშეშია, კვანძები ამობურცული.

**ყვავილი.** ყვავილით გამოწვეული დაზიანებები ზედაპირულია, ხშირად აღინიშნება ცურსა და დერილებზე.

**მწერებით დაკბენა.** მწერებით დაკბენილ ადგილებს აქვს კამარისებრი ფორმა. კანი ცენტრში განიცდის დასკლომას. ნოდულა-  
რული დერმატიტის დროს კანი დასკლომას განიცდის კიდებში.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადება-  
მოხდელი ცხოველები იმუნურია განმეორებითი დასნეობენების მიმართ. პოსტინფექციური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა და სიძლიერე განიცდის ვარირებას.

ნოდულარული დერმატიტის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება რო-  
გორც ჰომოლოგიური – Neethling შტამზე დამზადებული, ასევე ცხერის ყვავილის სამი კენიური შტამიდან (კეინგო, SP-143 და Isiola) დამზადებული ვაქცინა. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ. ვაქცინი-  
რებული ცხოველების 10%-ს აღენიშნებათ ადგილობრივი რეაქცია, რაც კვანძების წარმოქმნასა და შესივებაში გამოიხატება. ასეთი ადგილები არა უმეტეს 2 კვირაში ქრება. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 1 წელია.

## ცხენის ინფექციური ანემიის ვირუსი

Equine infectious anaemia virus

**ინფექციური ანემია (Anaemiosa infectiosa equorum)** ანუ „ჭაობის ცხელება“ – კენტჩლიქიანი ცხოველების ვირუსული დაავადებაა. ინფექცია მიმდინარეობს მუდმივი ან რეციდივული ცხელებით, ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენებით, სისხლში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის შემცირებით, დაუპლურებით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

ცხენის ინფექციური ანემია რეგისტრირებულია ყველა კონტი-  
ნენტზე და ყველა ქვეყანაში, სადაც მისდევენ მეცხენეობას.

ინფექციური ანემია ხშირად გვხვდება ცხოველების საძოვარზე

ყოფნის პერიოდში, ზაფხულის ცხელ დღეებში. ცხოველთა ბაგური შენახვისას აღწერილია ინფექციის სპორადული შემთხვევები, რაც ქრონიკული ან ლატენტური ინფექციების გამწვავების შედეგია. ტენიანი და ჭაობიანი ადგილები კერობრივი ეპიზოტების წარმოშობის ხელსაყრელი პირობაა. დაავადების სახელწოდება «ჭაობის ცხელება» ინგლისური წარმოშობისაა და დაკავშირებულია მწერების აქტიურ ფრენასთან.

**მირუსი.** ინფექციური ანემიის ვირუსი 1904 წელს ფრანგმა მეცნიერებმა კარემ და ვალემ აღმოაჩინეს. ვირიონი უმეტესად სფერული ფორმისაა. მისი დიამეტრი 90-140 ნმ-ია.

**ბამბლეობა.** მზის სხივები ვირიონის ინაქტივაციას 1-3 საათში ახდენს. 0°C-ზე და -2°C-ზე ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია 2 წლამდე. ვირუსის შემცველი, გამშრალი სისხლი თერმოსტატის პირობებში აქტივობას 4 დღე ინარჩუნებს, ხოლო ოთახის ტემპერატურაზე - 7 თვემდე. დაბალი ტემპერატურა ვირუსს აკონსერვებს. მინუს 90°C-ზე ვირულენტობას ინარჩუნებს რამდენიმე თვის განმავლობაში. ვირუსი უძლებს გამოშრობას და ხრწნას. სტერილურ წყალში 160 დღემდე ინახება.

სადეზინფექციო ნივთიერებებიდან მწვავე ნატრიუმის და ფორმალინის (გაცხელებული) 2-4%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 15 წუთში. ქლოროფორმის, ტოლუოლის და კრეზოლის 5%-იანი ხსნარის მოქმედებით იშლება რამდენიმე საათში.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიურობა და ვარიანტობა.** ვირუსის შემადგენლობაში შედის ჯგუფური (სპეციფიკური) G-ანტიგენი და ზედაპირული C-ანტიგენი.

ღელამიწის სხვადასხვა რეგიონში გამოყოფილი ვირუსის შტამები ანტიგენურად იდენტურია. მათი განსხვავება შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

**კულტივირება.** ცხენის ინფექციური ანემიის ვირუსი მრავლდება კვიცის ელენთიდან, თირკმელზედა ჯირკვლიდან და ლიმფური კვანძებიდან დამზადებულ ქსოვილურ კულტურებში. ვირუსის კულტივირება შეიძლება ცხენის ლეიკოციტებიდან დამზადებულ უჯრედულ კულტურებში. ვირუსის გამრავლება მიმდინარეობს ციტოპათიური მოქმედებით.

**პათოგენოზა.** ბუნებრივად ავადდება ყველა ასაკისა და ჯიშის ცხენი, აგრეთვე სახედარი და ჯორი. სახედარი ცხენთან შედარებით უფრო რეზისტენტულია. დაავადება ხშირად ქვემწვავედ და ქრონიკულად მიმდინარეობს. ლიტერატურაში აღწერილია ანემიით ადამიანის დაავადების შემთხვევები. ავადმყოფი ადამიანის სისხლი ცხენისთვის ინფექციურია.

ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება კვიცებში. აღწერილია ღორის დასნებოვნების შემთხვევები, სახედრის და ჯორის დასნებოვნება ყოველთვის ვერ ხერხდება.

**ინფექციის აღმპერელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ცხენი, ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ლატენტური ფორმით დაავადებული ცხენების მეშვეობით, რომლებიც ვირუსმატარებლებია 7-10 წლიდან 18 წლამდე.**

ავადმყოფი ცხენიდან ვირუსი გარემოში გამოიყოფა ცილების შემცველი სეკრეტებით და ექსკრეტებით: შარდით, განაველით, ცხვირიდან გამონადენით, კონიუქტივის სეკრეტით, რძით.

ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი შეიჭრება კანიდან. ლორწოვანი გარსებიდან და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან. ჯანმრთელ ცხენებს კანქვეშ მოხვედრილი ვირუსის უმნიშვნელო რაოდენობა აავადებს. ვირუსის გადაცემის წამყვან ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს მწერები, კოლოები და სხვ. ინფექცია აღინიშნება მთელი წლის განმავლობაში. ზამთარსა და გაზაფხულში რეგისტრირებულია დაავადების სპორადული შემთხვევები.

**პათოგენეზი.** ვირუსი ცხენის ორგანიზმში ძირითადად პარენტალური გზით შეიჭრება. შემდეგ ვირუსი გადადის სისხლში და აღინიშნული გზით ყველა ორგანოსა და ქსოვილში მიმოიფანტება. ვირუსი უპირატესად მრავლდება ძვლის ტვინსა და სისხლში. ვირუსის მიერ რეცეპტორების გაღიზიანება იწვევს ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების რეფლექსურ ჩართვას. ცხოველს უვითარდება ცხელება, ძლიერდება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედთა ფაგოციტური აქტივობა. ვირუსით დატვირთულ ერთრეციტებს შთანთქმევენ რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედები, მაგრამ ვირუსის გაუვნებელყოფა არ ხდება. ინფექციის ძირითადი სიმპტომია

- ანემია, რაც ერთროციტების რაოდენობის შემცირების შედეგია. ინფექციური ანემიის დროს ელენთა მკვდარი ერთროციტების უტილიზაციას ვერ ახდენს. ელენთის ფუნქციის კომპენსაცია სხვა ორგანოებით (ღვიძლი, თირკმელები, ფილტვები) ხდება. ქსოვილებში უნდადის უკმარისობა ორგანოებში დისტროფიულ და ნეკროზულ პროცესებს იწვევს. განსაკუთრებით ზიანდება გული და ღვიძლი.

ორგანიზმის რეაქტიულობა დიდ გავლენას ახდენს ინფექციის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. 6-10 წლის ცხენებში, რომელთა ნერვული სისტემა შედარებით ძლიერია, ლეტალობა მცირეა. ახალგაზრდა და ხანდაზმულ ცხენებში ლეტალობა მაღალია.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 15 დღიდან რამდენიმე კვირამდე. ინფექციური ანემია მიმდინარეობს ზემოწვევად, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

**ზემწვავე მიმდინარეობა.** დამახასიათებელია მაღალი ცხელება, გახშირებული სუნთქვა, გულის მოქმედების და ორგანიზმის სისუსტე, ზოგჯერ უკანალის დაბზლა. ცხოველი კვდება რამდენიმე საათის ან 1-2 დღის განმავლობაში.

**მწვავე მიმდინარეობა.** ავადმყოფი ცხენი მთვლემარეა, გარემოს ზემოქმედებაზე არ რეაგირებს, საკვებს არ ღებულობს. ორგანიზმის ტემპერატურა 40-41°C-ს აღწევს. 2-3 დღის განმავლობაში ტემპერატურა თანდათან მატულობს. 10-30 დღის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა რჩება მუდმივი. დეფეკაცია ნორმალურია. პირველ ხანებში თვალის ლორწოვანი გაღიზიანებულია, ხშირად შეშუპებული და ყვითელი ფერის. ცხელების პერიოდში დარღვეულია გულის მუშაობა. ზიანდება საშარდე სისტემა. შარდი შემღვრეულია, შეიცავს 5-10% ცილას.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** ახასიათებს თითქმის იგივე ნიშნები, რაც მწვავე ფორმას. ტემპერატურა პერიოდულად 40-41°C-ს აღწევს, რაც 10-12 დღე გრძელდება. ცხოველი სწრაფად იღლება, გამხდარია, გულის ბიძგები გახშირებულია. ქვემწვავე ფორმა ხშირად ქრონიკულში გადადის და ცხოველის სიკვდილით მთვარდება.

**ქრონიკული მიმდინარეობა.** ძირითადად ინფექციის ძველ კერებში აღინიშნება. ქრონიკული მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია პერიოდული ცხელება, რომელიც 2-5 დღემდე გრძელდება.

ლორწოვან გარსებში სისხლჩაქცევებია, გულის ბიძგები გაძლიერებულია, ერთროციტების რაოდენობა მკვეთრად მცირდება და მღ სისხლში 1-2 მლნ-ს შეადგენს. ცხოველი სწრაფად იღლება, აღინიშნება ქოშინი, კოლიტის ნიშნები და ფაღარათი. ავადმყოფი ცხოველი ხანგრძლივად ვირუსმატარებელია და განსაკუთრებით საშიშია, როგორც ინფექციის აღმმკვრელის წყარო.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ზემოწვავე და მწვავე ფორმით დაავადებით მკვდარ ცხოველებში გამოხატულია სეფსისის სურათი. პარენქიმულ ორგანოებში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. თვალის, ცხვირის, პირის ლორწოვანი გარსები და კანქვეშა ქსოვილი ფერმკრთალია, ზოგჯერ გადაჰკრავს ყვითელი ფერი. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. განაჭერზე წვნიანი, აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები. დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ელენთა 2-3-ჯერ გადიდებულია, ღუნე კონსისტენციისაა და აქვს მუქი წითელი ფერი. კუნთები წააგავს მოხარშულ ხორცს. ღვიძლი ასევე გადიდებულია, კიდეები დამრგვალებულია, ქრონიკული ფორმის დროს ზოგჯერ ატროფირებულია. გული მარჯვენა პარკუჭის ხარჯზე გადიდებულია. სისხლი წყლისებრია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ძირითად ცვლილებებს ნახულობენ ღვიძლსა და ელენთაში. ღვიძლის კაპილარებში დაგროვილია ჰისტოციტები, მაკროფაგები და ლიმფოციტური უჯრედები. ელენთაში ჰემოსიდერინის რაოდენობა შემცირებულია. კუპერის უჯრედებში და ჰისტოციტ-მაკროფაგებში ნახულობენ პიგმენტ ჰემოსიდერინს. ცხელებითი შეტევების დროს ძელის ტვინში დადგენილია ერთროდა მიელოპოეზის შესუსტება, ლიმფოციტოზისა და რეტკულოენდოთელოზის გაძლიერება.

**დიაგნოზი.** ცხენის ინფექციური ანემიის გამოცნობა რთულია და მოითხოვს კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც მოიცავს: ა) ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს; ბ) კლინიკურ-პათოლოგიური და გ) პათოლოგიურ-ანატომიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებას.

ღჯაბორატორიული გამოკვლევა საჭიროებს სისხლში ჰემოგლობინის განსაზღვრას, ერთროციტების დალექვის რეაქციის



დადგმას და სისხლის ლეიკოციტური ფორმულის დადგენას. ინფექციური ანემიის დროს სისხლში მკვეთრად მცირდება ერითროციტების რაოდენობა (1-1,5 მლნ/მლ) და ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობა. ერითროციტები სწრაფად ილექება. აღინიშნება ლიმფოციტოზი, ზოგჯერ მონოციტოზი. სისხლის გამოკვლევას ახდენენ ცხელების დაწყებიდან ყოველი 3 დღის შემდეგ და არანაკლებ 10 დღეში ერთხელ, რემისიის პერიოდში.

სეროლოგიური რეაქციებიდან ცხენის ინფექციური ანემიის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია.

აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას. ამ მიზნით დაავადებაზე საექმო ცხენიდან აღებული სისხლით ასნებოვნებენ ერთი თვის ასაკის კვიცს. ცხოველიდან სისხლის აღებას ახდენენ ცხელების პროცესში. სისხლს წინასწარ ფილტრავენ. სტერილური ფილტრატი შეყავთ კანქვეშ (100-150 მლ). კვიცი უმეტესად კვდება.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ინფექციური ანემია უნდა განსხვავდეს ისეთი დაავადებებისგან, როგორცაა პიროპლაზმოზი, ნუტალიოზი, ჰემოსპორიდიოზი და გრიპი.

**ნუტალიოზი.** მაქსიმალურად ვრცელდება იენისში. სისხლში ნახულობენ ნუტალიებს.

**პიროპლაზმოზი.** სეზონური ინფექციაა, ხშირად აღინიშნება აპრილ-მაისში ან აგვისტო-სექტემბერში. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, სისხლში შესაძლებელია აღმკერელის აღმოჩენა.

**ჰემოსპორიდიოზი.** დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების ხანგრძლივი სიყვითლე და კვიცებში ლატენტური მიმდინარეობა.

**გრიპი.** ვრცელდება სწრაფად, მიმდინარეობს კეთილთუვისებთანად.

**იმუნიტატი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** იმუნიტეტი სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. იგი არასპეციფიკურია.

ინფექციური ანემიის პროფილაქტიკისთვის პერსპექტიულია ცოცხალი ვაქცინების გამოყენება. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია იაპონური ვაქცინა, რომელიც დამზადებულია დასუსტებული ვირუსიდან. ვაქცინა აქტიურია ვირუსის პომოლოგიური შტამთან მიმართებაში.

## შემოკლებული ტერმინების მნიშვნელობები

- ადფ** - ადენოზინდიფოსფორმუაჟა;
- ათ** - ადენინი - თიმინი;
- არ** - აგლუტინაციის რეაქცია;
- ატფ** - ადენოზინტრიფოსფორმუაჟა;
- აპრ** - არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (იგივე პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია);
- ბ-ც** - გუანინი - ციტოზინი;
- დაბ** - დიამინობენზიდინ ტეტრაქლორიდი;
- დნმ** - დეზოქსირიბონუკლეინის მუაჟა;
- დპრ** - დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია;
- ელფ** - 50%-იანი ეფექტური დოზა;
- ელდფ** - 50%-იანი ემბრიონალური ლეტალური დოზა;
- ემმ** - იმუნოელექტრონული მიკროსკოპია;
- იფ** - ინტერფერონი;
- იფა** - იმუნოფერმენტული ანალიზი;
- კფრ** - კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია;
- მბკ** - მინიმალური ბაქტერიციდული კონცენტრაცია;
- მკა** - მონოკლონური ანტისხეულები;
- ნრ** - ნეიტრალიზაციის რეაქცია;
- ოფდ** - ორთოფენილენდიამიდი;
- პეგ** - პოლიეთილენგლიკოლი;
- პრ** - პრეციპიტაციის რეაქცია;
- პჯრ** - პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია;
- რეს** - რეტიკულო-ენდოთელური სისტემა;

- რია** – რადიოიმუნური ანალიზი;
- რნმ** – რიბონუკლეინის მუავა;
- უის** – ულტრაიისფერი სხივები;
- ფემ** – ფოსფოროვლფრამის მუავა;
- ფწე** – ფილაქების წარმომქმნელი ერთეული;
- ქე** – ქათმის ემბრიონი;
- ყწე** – ყვავილომობის წარმომქმნელი ერთეული;
- შპრ** – შებრუნებითი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია;
- ცნს** – ცენტრალური ნერვული სისტემა.
- ცკმ** – ციტოპათიური მოქმედება;
- პა** – ჰემაგლუტინაციის რეაქცია;
- პაშრ** – ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია;
- DLM** (ლათ. dosis letalis minima) – მინიმალური სასიკვდილო დოზა;
- DCL** – უცილობელი სასიკვდილო დოზა;
- VP** – ფოგეს პროსკაუერის რეაქცია;
- ID** – ინფექციური დოზა;
- LD** – ლეტალური დოზა;

## ტერმინების განმარტებები

– ა –

**აბორტი** (ლათ. abortus-ნაადრევად მშობიარობა) – მაკეობის (ცხოველებში) ან ორსულობის (ადამიანებში) ნაადრევი შეწყვეტა. საშილოსნოდან მკვდარი ან განუვითარებელი ნაყოფის გამოდევნა.

**აბორტული ინფექცია** (ლათ. abortivum-დღენაკლული) – ინფექციური დაავადების ნაკლებად გამოხატული მიმდინარეობა, წაშლილი კლინიკური სურათით.

**აგლუტინაცია** (ლათ. agglutinatio-შეწყება) – სისხლში შეწონილი ბაქტერიების, სისხლის უჯრედული ელემენტების და სხვა გუნდებად შეწყება და დალექვა.

**აგლუტინინები** (ლათ. agglutination-შეწყება) – ანტისხეულები, რომლებიც გროვებად აწებებენ უჯრედებს, მიკრობებს და ა.შ. მათი რაოდენობა სისხლში მატულობს გადატანილი ინფექციური დაავადების ან ინვაზიის შემთხვევაში.

**აგონია** (ბერძ. agonia-ბრძოლა) – სიკვდილისწინა მდგომარეობა; ორგანიზმის რეაქტიული და შეგუებითი ფუნქციების უკანასკნელი გამოვლენა.

**აგზნება** – ცოცხალი უჯრედის საპასუხო რეაქცია გამღიზიანებელზე, რომლის დროსაც აგზნებადი სისტემა ფიზიოლოგიური მოსვენებითი მდგომარეობიდან მოქმედების მდგომარეობაში გადადის.

**ადაპტაცია** (ლათ. adaptatio-შეგუება) – ორგანიზმების და მათი ორგანოების გარემო პირობებთან შეგუების პროცესი.

**ადვენტიცია** (ლათ. adventicius-მოსული, გარეგანი) – შემაერთებული და კუნთოვანი ქსოვილით წარმოქმნილი სისხლძარღვთა კედლის გარეთა გარსი.

**ადსორბცია** – ფიზიკო-ქიმიური პროცესი, როდესაც ერთი ნივთიერების კონცენტრაცია ხდება მეორის ზედაპირზე (მაგალითად, გრიპის ვირუსის კონცენტრაცია ერთთროციტების ზედაპირზე).

**აეროგენული** (ბერძნ. aer-ჰაერი, gennao-წარმოვქმნი) – ჰაერის საშუალებით გადაცემული, ჰაერიდან მიღებული.

**აეროვასკულიტი** – ფრინველებში საჰაერო პარკების ანთება.

**აეროზოლები** (აერო... და solutio-ხსნარი) – აირად გარემოში შეწონილი მცირე ზომის მყარი ან თხევადი ნაწილებისგან შემდგარი დისპერსიული სისტემები.

**აეადობა** – სტატისტიკური მონაცემები მოსახლეობაში დაავადებათა გავრცელების შესახებ.

**ალანტოისი** (ბერძნ. alantoeidēs-ძეხვისებრი) – ემბრიონის გარე ორგანო. ერთ-ერთი ჩანასახოვანი გარსი, რომელიც ემსახურება საკვები ნივთიერებების შეწოვას.

**ალერგია** (ბერძნ. alos-სხვა და ergon-მოქმედება), ორგანიზმის აწეული მგრძობელობა სხვადასხვა ნივთიერების (ალერგენების) მიმართ, რომელიც დაკავშირებულია ორგანიზმის რეაქტიულობის ცვლილებასთან.

**ალიმენტალური** (ლათ. alimentum-საკვები, საზრდო) – კვებაზე დამოკიდებული კვებისგან წარმოქმნილი.

**ამნიონი** (ბერძნ. amnion) – ქვეწარმავლების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების, აგრეთვე ზოგიერთი უხერხემლო ცხოველის ერთ-ერთი ჩანასახოვანი გარსი.

**ამპლიფიკაცია** (ლათ. amplificatio-გაძლიერება, გადიდება) – მოლეკულურ ბიოლოგიაში ქრომოსომის დნმ-ს დამატებითი ასლის წარმოქმნის პროცესი, რომელიც შეიცავს გარკვეულ გენებს ანდა სტრუქტურული ჰეტეროქრომატინის სეგმენტებს.

**ანათალი** – ქსოვილების გამოკვლევის ყველაზე უფრო გავრცელებული მეთოდი, რომელიც ემსახურება ჰისტოლოგიური ანათლების დამზადებას სინათლის მიკროსკოპში გამოსაკვლევად.

**ანემია** (ბერძნ. an-უარყ. ნაწილაკი და haima-სისხლი) – სისხლნაკლებობა, დაავადებათა ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს ერთ-როციტებში ჰემოგლობინის, სისხლში ერთროციტების რაოდენობისა და აგრეთვე სისხლის საერთო მასის შემცირება.

**ანორექსია** (ბერძნ. an-უარყ. ნაწ. და orexis-მადა) – მადის დაკარგვა.

**ანთება** – ორგანიზმის რთული სისხლძარღვოვან-ქსოვილოვანი დამცველობითი შეგუებითი რეაქცია პათოგენური გამლიზიანების მოქმედებაზე.

**ანტიგენი** – ნებისმიერი ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში მოხვედრილი გამოიწვევს იმუნურ რეაქციებს და მონაწილეობს მათ

რეალიზაციაში.

**ანტისხეულები** (ბერძ. anti-წინააღმდეგ, ლათ. corpus-სხეული) – იმუნოგლობულინური ბუნების ცილები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანის საპასუხოდ. ანტისხეულების სინთეზს ახდენენ B-ლიმფოციტები, ხოლო სეკრეციას – პლაზმური უჯრედები.

**აპათია** (ბერძნ. apatheia-უვნებლობა, ამღვრელობა) – ავადმყოფური მდგომარეობა, ემოციების გარეგანი გამოხატულების უქონლობა, ინტერესების სრული დაკარგვა. 1. ზოგადი მნიშვნელობით: გულგრილი დამოკიდებულება, ემოციების გარეგანი გამოხატულების უქონლობა, ინტერესის სრული დაკარგვა.

**აპლიკაცია** (ლათ. applicatio-ვადებ) – სამკურნალო პროცედურა, რომელიც სხეულის ზედაპირზე ნივთიერების დადებით მექანიკურ, ტემპერატურულ და ქიმიური ზემოქმედებას ახდენს.

**აპოგეა** – განვითარების უმაღლესი წერტილი.

**ასეპტიკა** – ბაქტერიული დაბინძურების წინასწარი აცილების გზით ჭრილობების ინფიცირებასთან ბრძოლის მეთოდი.

**ართრიტი** (Arthritis ბერძნ. arthron-სახსარი, itis-ანთება) – სახსრების დაავადება, ვითარდება ინფექციური სხეულების, სახსრის კვების დარღვევის, ინტოქსიკაციის, ტრავმების და სხვა შედეგად.

**ასფიქსია** (ბერძ. a-უარყ. ნაწილაკი, sphyxis-პულსი) – მწვავე პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც იწვევს სისხლსა და ქსოვილებში ჟანგბადის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება და ნახშიროქსანგის დაგროვება.

**ატაქსია** (ბერძნ. a-უარყ. ნაწ. taxis-განაღებება, განრიგი, მოწყობილობა) – ნებისმიერი მოძრაობების კოორდინაციის დარღვევა.

**ატელექტაზი** (ბერძნ. atelēs-დაუმთავრებელი, არასრული და ēktasis-გაწევა, გაშლა) – ფილტვის ქსოვილის დაზუტვა, ატელექტაზის დროს ფილტვი ან მისი რომელიმე წილის ალვეოლები არ შეიცავს ჰაერს ან შეიცავს მცირე რაოდენობით.

**ატენუაცია** (ლათ. attenuo-ვასუსტებ) – მიკროორგანიზმების პათოგენობისა და ვირულენტობის ხელოვნური შესუსტება. ატენუირებულ ცოცხალ ვაქცინებს დაკარგული აქვთ ვირულენტობა, მაგრამ ინარჩუნებენ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარს.

**ატროფია** (ბერძნ. A-უარყ. ნაწ და trophe-კვება) – ორგანოს ან ქსოვილის მოცულობის კლება, განლევა, რასაც თან ახლავს ფუნქციის დაქვეითება.

**აუტბრიდინგი** (ინგლ. autbreeding. aut-გარეშე და breeding-შენება) – არამონათესავე მ.შ. სხვადასხვა ჯიშისა და სახეობის ორგანიზმთა შეჯვარება.

**აუტოლიზი** (ბერძ. autos-თვით და lysis-დარღვევა, დაშლა) – ორგანიზმის ქსოვილთა თვითმონელება.

**აუტოფლორა** (auto და ფლორა) – კონკრეტულ ადამიანში (ცხოველი, მცენარე) არსებულ მიკრობთა ერთობლიობა.

**აფთი** (ბერძნ. aphta-პატარა წყლული) – ლორწოვანების და კანის ზედაპირული სპეციფიკური დაზიანება. ვეტერინარულ პრაქტიკაში უფრო ხშირად გვხვდება თურქულის დროს.

**აფონია** (ბერძ. aphonia a-უარყოფითი ნაწილაკი და phone ბგერა, ხმა) – ხმამაღალი ლაპარაკის უნარის დაკარგვა, ჩურჩულით ლაპარაკი.

**აციდოფილია** (ლათ. acidus-მჟავე და ბერძნ. phileō-მიყვარს) – უჯრედული სტრუქტურის შედგენის უნარი ეოზინით, მჟავე ფუქსინით, პიკრინის მჟავეთა და სხვა მჟავე საღებავებით.

**აციდოზი** (ლათ. acidus-მჟავე) – ორგანიზმის ტუტე-მჟავეური წონასწორობის დარღვევა ორგანიზმიდან ორგანული მჟავეების არასრული გამოდევნისა და ჟანგვის შედეგად.

– ბ –

**ბაბეშ-ნეგერის სხეულაკები** – ცოფის ვირუსის მიერ წარმოქმნილი ციტოპლაზმური ჩანართები, გვხვდება ნეირონებში.

**ბაზოფილია** – უჯრედული სტრუქტურის უნარი შეიღებოს ფუქე საღებრებით (პირონინით, მეთილენ-ლურჯით და სხვ.).

**ბიოლოგიური ცდა (ბიოცდა)** – ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკის მეთოდი, რომელიც დამყარებულია გამოსაკვლევი მასალით ლაბორატორიული ცხოველის დასნეოვნებაზე, აღმძვრელის ანდა მათი ტოქსინების აღმოჩენისა და იდენტიფიკაციის მიზნით.

**ბირთვშიგნითა ჩანართები (ჩანართი სხეულები)** – მრავალი ვირუსული ინფექციების დროს სხვადასხვა ქსოვილების უჯრედებში წარმოქმნილი ზომითა და ფორმით განსხვავებული წარმონაქმნები.

ლოკალიზაციის მიხედვით ჩანართი სხეულები დაყოფილია: ციტოპლაზმური და ბირთვშიგნითა.

**ბრონქიტი** – ბრონქების ანთება, ადამიანის და ცხოველების სასუნთქი ორგანოების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადება, რომლის დროსაც ზიანდება უმთავრესად ბრონქების ლორწოვანი გარსი.

**ბრონქოპნევმონია (ბრონქი და პნევმონია)** – კეროვანი პნევმონია, ფილტვების ანთების ერთ-ერთი ფორმა, ახასიათებს უწერილესი ბრონქების დაზიანება და ანთებითი პროცესის გადასვლა ფილტვების ქსოვილზე.

– ბ –

**გამა-გლობულინი** (ბერძნ. gamma, ლათ. globulus-ბურთულა) – სისხლის პლაზმის გლობულინების ფრაქცია, რომელიც ანტისხეულების უმეტესობას შეიცავს. გამა-გლობულინებს გამოყოფენ შესაბამისი ანტიგენებით იმუნიზირებული ადამიანისა და ცხოველების შრატადან. იყენებენ ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის.

**განგრენა** (ბერძნ. gangraina) – სხეულის რომელიმე ნაწილის ან ორგანოს კვდომა (ნეკროზი).

**გარდამავალი უჯრედული კულტურა** – ადამიანის ამნიონიდან მიღებული ქსოვილის კულტურის შტამი.

**გაღვიძლება** (ჰეპატიზაცია) (hepatisation, ბერძნ. hepar-ღვიძლი) – ღვიძლის კონსისტენციის მსგავსი სტრუქტურის წარმოქმნა.

**გასტრიტი** (ბერძნ. gaster – კუჭი) – კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთება.

**გასტროენტერიტი (გასტრო... და ბერძნ. enteron-ნაწლავი)** – კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ანთებითი დაავადება. ემართება ყველა სახეობის ცხოველს, უფრო ხშირად მოზარდულს.

**გენიტალური** – სასქესო, სქესობრივი.

**გენოზი** (ბერძ. genos-დაბადება) – გენთა ერთობლიობა, რომელიც დამახასიათებელია ამა თუ იმ სახეობის ორგანიზმის ქრომოსომათა პაპლოიდური კომპლექტისთვის.

**გრადიენტი** (ლათ. gradientis-მავალი) – ვექტორი, რომელიც გვიჩვენებს ისეთი სიდიდის უსწრაფესი ცვლილების მიმართულებას, რომლის მნიშვნელობა იცვლება ერთი წერტილიდან მეორისკენ.

**გრანულა** (ლათ. granulum) – მარცვალი.

**გრანულაცია** – ნივთიერების დაქუცმაცება წვრილ ნატეხებად (გრანულებად).

**გრანულომა** (ლათ. granulum-მარცვალი და ბერძნ. oma-სიმსივნის დაბოლოების დასახელება), ახალგაზრდა შემაერთებული ქსოვილის უჯრედების ანთებითი ხასიათის კეროვანი ზრდის შედეგად განვითარებული პატარა კვანძის მსგავსი წარმოქმნა.

– ღ –

**დაინფიცირება** (ძვ. ლათ. infectio-დასნებოვნება, inficio-ვასნებოვნება) – პათოგენური მიკრობის (ვირუსის), ცხოველის ორგანიზმში არსებობა. აღნიშნული ტერმინი ასევე გამოიყენება გარემოს ობიექტებში პათოგენური მიკროორგანიზმების არსებობის აღნიშვნისთვის.

**დამბლა** (ბერძნ. parálisis-მოდუნება) – მოძრაობის ფუნქციის გამოვარდნა, რომელიც დაკავშირებულია ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემების გამტარი გზების, აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ცენტრების დაზიანებასთან.

**დაცენტრიფუგირება** – ცენტრიდანული ძალებით სიმკვრივის მიხედვით არაერთგვაროვანი სისტემების ფრაქციებად დაშლა.

**დეგენერაცია** – ორგანიზმის გამარტივების პროცესი, რომელიც დაკავშირებულია ორგანოების, ფუნქციების, აგრეთვე ორგანოთა სისტემების გაქრობასთან.

**დეზინფექტანტი** – დაავადების გამომწვევი ორგანიზმების ან მათი აქტიურობის დამთრგუნველი აგენტი, რომელიც ჩვეულებრივად გამოიყენება შენობების, მასალების და ინსტრუმენტების დასამუშავებლად.

**დეზინფექცია** (ფრანგ. des-უარყოფა, მოსპობა, მოშორება და ლათ. infectio-დასენიანება) – გარემოში პათოგენური მიკროორგანიზმების მოსპობისკენ მიმართულ ღონისძიებათა კომპლექსი.

**დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ)** – ნუკლეინის მჟავების ერთ-ერთი ტიპი, რომელსაც უნივერსალური გავრცელება აქვს ცოცხალ სამყაროში. იგი შედგება ნუკლეოტიდებისგან.

**დემოდეკოზი** – ცხოველთა ინვაზიური დაავადება იწვევს Demodex-ის გვარის ტიპა. ავადდება ძაღლი და ღორი. დემოდეკოზისთვის დამახასიათებელია კანზე ბუშტუკებისა და ფუფხის გაჩენა. ქაეილის გარეშე, ბეწვის კერობრივი ცვენა.

**დეპიგმენტაცია** (ლათ. pigmentation) – კანის მიერ პიგმენტაციისთვის ტანის დაკარგვა.

**დეპრესია მედიცინაში** – ავადმყოფური სევდიანობა, უგუნებობა, უიმედობის გრძნობა, რომელიც ახასიათებს ზოგიერთ ფსიქიკურ დაავადებას.

**დერმატიტი** (ბერძ. dermatos-კანი) – კანის ანთება, რასაც იწვევს გარემოს სხვადასხვა აგენტის უშუალო მოქმედება.

**დესტრუქცია** – ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის პროცესში ან სიკვდილის შემდეგ უჯრედებისა და ქსოვილების დაშლა.

**დეტრიტი** (ლათ. detritus-გასრესილი) – 1. ქსოვილთა და უჯრედთა დაშლის პროდუქტი; 2. დაავადება ყვაეილის ასაცრელი პრეპარატი.

**დეფეკაცია** (defaecatio-გაწმენდა) – საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაცლა საკვების მოუნელებელი ნარჩენებისგან.

**დეჰიდრატაცია** (ლათ. de-უარყოფითი, თავსართი, hydron-წყალი) – წყლის მოწვევტა ორგანული და არაორგანული ნივთიერებებისგან.

**დიათეზი** (ბერძ. diathesis-მიდრეკილება) – ზოგიერთი დაავადების მიმართ ორგანიზმის განსაკუთრებული მიდრეკილება.

**დიაგნოზი** (ბერძნ. diagnosis-ამოცნობა, განსაზღვრა) – ავადმყოფების მრავალმხრივ გამოკვლევაზე დაფუძნებული დასკვნა.

**დიარეა** (ბერძ. diarrhea-ვიცლები, ვიღვრები) – ძლიერ ხშირი, მეტნაკლებად თხიერი განაეილის გამოყოფა გაძლიერებული პერისტალტიკის შედეგად.

**დიზაქტერიოზი** (ბერძნ. dys-მოშლა, გადახრა, osis-მდგომარეობა) – ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში ნორმალური ბაქტერიული მიკროფლორის შეცვლა ან გაქრობა.

**დისემინაცია** (ლათ. disseminatio-ფვანტავ, ვავრცელება) – ინფექციური აგენტების გავრცელება ორგანოში ან მთელ ორგანიზმში სის-



ხლძარღვთა და ლიმფური სისტემის საშუალებით. დისემინაციას ჩვეულებრივ თან ერთვის პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაცია.

**დისტროფია** (დის ... და trophic-კვება) – პათოლოგიური პროცესი, რომელიც ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად.

**დიფთერია** (ბერძნ. diphtherion-თხელი კანი, აპკი) – ხუნაგი, მწვავე ინფექციური დაავადება, ახასიათებს ინფექციის შეჭრის ადგილზე ანთებითი პროცესის განვითარება და მკერვივი, ფენოვანი ნადების წარმოქმნა, ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაცია.

**დიფუზია** (ლათ. diffusion-გავრცელება, გაჟონვა) – შემხებ ნივთიერებათა ურთიერთშეღწევა, რაც ნაწილაკების სითბური მოძრაობით არის გამოწვეული.

- ე -

**ეგზანთემა** (ბერძნ. Exanthema) – კანის გამონაყარი, კანის დაზიანება წითელი ლაქების (როზეოლები), კვანძების (პაპულები), ბუშტების (ეეზიკულები) და სხვა მსგავსად.

**ეგზოპარაზიტები** – ადამიანისა და ცხოველების სხეულის ზედაპირზე, აგრეთვე გარეთა ორგანოებზე ბინადარი ყველა პარაზიტი.

**ეგზოტიკური მიკროორგანიზმები** – უცხო ქვეყნის მიკროორგანიზმები.

**ელემენტარული სხეულაკები** – უწერილესი კოკების მსგავსი ვირუსის ფორმები, შეღებვის სპეციალური მეთოდებით დამუშავების შემდეგ მთელი რიგი ვირუსების (ფრინველის ყვავილი, თაგვების ექტრომელია და სხვ.) ფორმები კარგად მოჩანს სინათლის მიკროსკოპში.

**ემფიზემა ფილტვების** (ძვ. ბერძნ. ἔμφυσμα-ვებრაჲ) – სასუნთქი გზების დაავადება, რომელიც ხასიათდება დისტალური ბრონქოლების, საპაერო სივრცეების პათოლოგიური გაფართოებით და მიმდინარეობს ალვეოლთა კედლების დესტრუქციული მორფოლოგიური ცვლილებებით.

**ემბრიონი** (ბერძნ. ἔμβρυο-ჩანასახი) – განაყოფიერებული კვერცხიდან ცხოველისა და ადამიანის განვითარების ადრეული სტადია.

**ენდემია** (ბერძნ. endēmos-ადგილობრივი, მკვიდრი) – ამა თუ იმ დასახლებულ ტერიტორიაზე ინფექციური დაავადებების მუდმივად (მრავალი წლის განმავლობაში) არსებობა.

**ენდომეტრიტი** (Endometritis) – საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ანთება, იწვევს სხვადასხვა მიკრობი, რომლებიც საშვილოსნოს ღრუში ხვდება.

**ენდოთელიოზი** (endotheliosis) – სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ცვლილებათა ერთობლიობა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის პიპერერგიული რეაქციების სახით და გამოვლინდება პროლიფერაციის ან შესივების ფორმით.

**ენდოთელიუმი** (ენდო... და ბერძნ. θέλη-დერილი) – უჯრედების ფენა, რომელიც ქმნის სისხლისა და ლიმფის კაპილარების კედლებს, არტერიების, ვენების და გულის კედლის შიგნითა შრეს.

**ენზოოტია** (ბერძ. εν-ში, შიგნით, зоон-ცხოველი) – ცხოველების ინფექციური დაავადება, რომელიც დაკავშირებულია განსაზღვრულ ადგილსამყოფელთან.

**ენტერიტი** (ბერძნ. enteron-ნაწლავი და itis-ანთება) – წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთება.

**ენცეფალიტი** (ბერძნ. enkephalos-თავის ტვინი) – თავის ტვინის ანთება, ინფექციური დაავადება, რომელიც ვითარდება თავის ტვინში ვირუსის მოხვედრის შედეგად.

**ენცეფალომიელიტი** (Encephalomyelitis) – თავისა და ზურგის ტვინის ანთება.

**ეოზინოფილები** – აციდოფილები, ხერხემლიანი ცხოველებისა და ადამიანის ლეიკოციტების ერთ-ერთი სახე, ეკუთვნიან გრანულოციტების ჯგუფს.

**ეოზინოფილია** (ეო... და ბერძნ. philia-სიყვარული) – ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება სისხლში (5-6%-ზე მეტი).

**ეპიდემია** (ბერძ. epidēmos-ხალხში გავრცელებული) – რომელიმე ინფექციური დაავადების სწრაფი და ფართო გავრცელება, რომელიმე რეგიონში ან ქვეყანაში.

**ეპიდერმიზი** (ბერძნ. epidermise... ეპი და derma-კანი) – ცხოველისა და ადამიანის კანის გარეთა ფენა, რომელიც ვითარდება ექტოდერმიდან.

**ეპითელიოტროპულობა ვირუსის** – ეპითელიოტროპული ვირუსი,

ძირითადად მრავლდება კანის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში, განსაკუთრებით, თებოს ჯირკვლებსა და თმის ფოლიკულებში.

**ეპიკარდიუმი** (ეპი... და ბერძნ. kardia-გული) – გულის კედლის გარეთა შრე, რომელიც შეზრდილია მის ქვეშ მდებარე კუნთოვან შრესთან.

**ეპილეფსია** (ბერძნ. epilepsies-გულყრა, ბნედა) – თავის ტვინის ქრონიკული, პოლიეტოლოგიური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს თავის ტვინის ნერვული უჯრედების მომატებული ელექტრული განტვირთვა.

**ერიტროპენია** (ერიტროციტები, ბერძნ. penia-სიღარიბე, უკმარისობა) – სისხლში ერიტროციტების რაოდენობის დაკლება.

**ექსკრემენტი** (ლათ. excrementum-ნარჩენი, გამონაყოფი) – ცხოველის ან ადამიანის მყარი და თხევადი გამონაყოფი.

**ექსპერიმენტი** (ლათ. experimentum-სინჯი, ცდა) – რეგულირებად პირობებში, ამა თუ იმ მოვლენის გამოკვლევის მეთოდი.

**ექსუდატი** (ლათ. exsudo-გამოვყოფ) – სითხე, რომელიც ანთების დროს გროვდება ორგანიზმის ქსოვილებში ან ღრუებში.

**ექტიმა** – კანის დაავადება, რომლის დროსაც მიმდინარეობს კანის საფარველის ღრმა დაზიანება.

**ერიტრობლასტოზი** (ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება) – ახალშობილთა თანდაყოლილი მძიმე დაავადება, მიმდინარეობს ერიტროციტების დაშლით.

**ერიტროციტოპენია** (ერიტროციტი + ბერძნ. penia-სიღარიბე, უკმარისობა) – სისხლში ერიტროციტების რაოდენობის დაკლება.

**ეროზია** (ლათ. erosio-ამოჭმა) – ეპითელიუმის ზედაპირული დეფექტი, ბაზალური მემბრანის და მისი ქვედა შრის დაზიანების და ნაჭდევის წარმოქმნით.

– 3 –

**ვაგინიტი** (ვაგინიტის) – საშვილოსნოს ანთება.

**ვაკუოლი** (ფრანგ. vacuole, ლათ. vaculus-ცარიელი) – ზოგიერთი ეუკარიოტის უჯრედის ერთმემბრანიანი ორგანოიდი, რომელიც სხვადასხვა ფუნქციას ასრულებს (სეკრეცია, ექსკრეცია და სამარაგო ნივთიერებების შენახვა; აუტოფაგია, აუტოლიზი და სხვა).

**ვაკუოლიზაცია** – მცირე ზომის, უმეტესად სფერული ფორმის ღრუების წარმოქმნა ცხოველების, მცენარეების უჯრედებში ან ერთუჯრედიან ორგანიზმებში.

**ვაქცინა** (ლათ. vacca-ძროხა) – მიკროორგანიზმებიდან და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტებიდან მიღებული-სპეციფიკური პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენება ცხოველთა აქტიური იმუნიზაციისთვის, ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით.

**ვაქცინაცია** – ვაქცინების და ანატოქსინების გამოყენება ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო იმუნიტეტის შესაძენად.

**ვეზიკულა** (ლათ. vesicular-ბუშტი) – კანზე ან ლორწოვან გარსებზე არსებული გამონაყარი, რომელიც ვითარდება ეპიდერმისში ექსუდატის დაგროვების შედეგად. გვხვდება თურქულის, მსხვილფეხა პირუტყვის ავთვისებიანი ცხელების, ყვავილის და სხვა ინფექციების დროს.

**ვირემია (ვირუსემია)** (ვირუსი და ბერძ. haima-სისხლი) – ვირემია, ვირუსის არსებობა სისხლში.

**ვირიონი** – უჯრედის გარეშე მყოფი ვირუსის (ფაგის) ინფექციური ერთეული (ნაწილაკი), რომელიც შედგება ნუკლეოიდისა და ცილოვანი გარსისგან. ეს სახელწოდება ცვლის ადრინდელ სახელწოდებებს – ელემენტარული სხეულაკი, ვირუსული ნაწილაკი, ვიროსპორა.

**ვირულენტობა** – (ლათ. virulentus-შხამიანი) – გარკვეული სახეობის ცხოველის მიმართ მოცემული ვირუსული შტამის პათოგენობის ხარისხი.

**ვირუსები** (ლათ. virus-შხამი) – ბაქტერიულ ფილტრში გამავალი უმცირესი არაუჯრედოვანი ფორმები, რომლებიც მრავლდებიან ცოცხალ უჯრედში.

**ვირუსემია** (ვირუსი და ბერძ. haima-სისხლი) – ვირემია, ვირუსის არსებობა სისხლში.

**ვირუსმატარებლობა** – ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში პათოგენური ვირუსის შენახვა და მისი გარემოში გამოყოფა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

**ვირუსოსკოპია** (ვირუსის აგებულების შესწავლის მიკროსკოპული მეთოდი) – მსხვილი ვირუსების (არანაკლებ 150 ნმ) და მათი

გროვების გამოვლენა შესაძლებელია სინათლის მიკროსკოპში სათანადო დამუშავების შემდეგ.

**ვულეოვანიტი** - ვულვისა და საშოს ანთება.

- 0 -

**იდენტიფიკაცია** (ლათ. identifico-ვაიგივებ) - უჯრედის, ქსოვილის ტექნიკური არსის დადგენა. დიაგნოზის დადგენა.

**იკოსაედრი** (ძვ. ბერძნ. εἶκος-ოცი; ἔδριον-საფუძველი) - სწორი, ამობურცული მრავალწახნაგა, ოცწახნაგა.

**იმუნიტეტი** (ლათ. immunitas-რადაციისგან განთავისუფლება) - ორგანიზმის აუთვისებლობა დაავადების გამომწვევი აგენტების, მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების, აგრეთვე ანტიგენობით აღჭურვილი გენეტიკურად უცხო ნივთიერებების მიმართ.

**იმუნიტეტი პოსტინფექციური** - ინფექციური დაავადების გადატანის შედეგად შექმნილი იმუნიტეტი.

**იმუნიტეტი პოსტვაქცინური** - იმუნიტეტი ხელოვნურად, ვაქცინაციის შედეგად გამომწვევად.

**იმუნიზაცია** (ლათ. immunitas-რაიმესგან განთავისუფლება) - ხელოვნური ან ბუნებრივი იმუნიტეტის შექმნა ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის მიზნით.

**იმუნოგენობა** - ნივთიერების მოლეკულის (იმუნოგენის) თვისება გამოიწვიოს ორგანიზმში სპეციფიკური ანტისხეულების გამომწვევა.

**იმუნოდეპრესია** - სხვადასხვა მიზეზით იმუნიტეტის დათრგუნვა.

**იმუნოელექტროფორეზი** - გელში ანტიგენების ნარევის ელექტროფორეზის მეთოდით გაყოფა, შემდგომში იმავე გელში რეაქციით პომოლოგიური ანტისხეულებით გამოვლინება.

**იმუნოფერმენტული ანალიზი** (შემოკ. იფა ინგ. enzyme-linked immunosorbent assay) - დაბალმოლეკულური შენაერთების, მაკრომოლეკულების, ვირუსების და ა.შ. ხარისხობრივი და რაოდენობრივი განსაზღვრის ლაბორატორიულ-იმუნოლოგიური მეთოდი.

**იმუნოფლუორესცენცია** - ანტიგენის აღმოჩენის მეთოდი ფლუორებადი საღებავით ნიშანდებული ანტისხეულების საშუალებით.

**იმუნური შრავი** (ლათ. immunitans-რაიმესგან გათავისუფლება) - ადამიანის ან ცხოველის რაიმე ანტიგენით იმუნიზირებული სისხლის

შრავი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს ამ ანტიგენისადმი. გამოიყენება როგორც სამკურნალო და სადიაგნოზო საშუალება.

**ინაქტივაცია** (ლათ. in-უარყოფითი თავსართი; ინგლ. activus-მოქმედი) - სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებით მიკროორგანიზმის და სპეციფიკური ცილოვანი ნივთიერების მიერ მათთვის დამახასიათებელი აქტიურობის დაკარგვა. ინაქტივაციის პრინციპზეა დამყარებული ვაქცინებისა და ანატოქსინების მიღება.

**ინკუბაციური პერიოდი** (ლათ. incubo-ვისვენებ) - ფარული პერიოდი, ლატენტური პერიოდი; დროის მონაკვეთი ორგანიზმში აღმქრელების შეჭრის მომენტიდან და გამრავლების დაწყებიდან დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენებამდე, ხოლო ლატენტური ინფექციების დროს იმუნოლოგიური რეაქციების დადებითი შედეგების გამოვლინებამდე.

**ინოკულაცია** (ლათ. inoculo-გადავრგავ) - მიკროორგანიზმების (ან ქიმიური ნივთიერებების) შეყვანა საკვებ ნიადაგში, ცხოველისა და მცენარის ორგანიზმში.

**ინტეგრაცია** (ლათ. integracio-აღდგენა) - განვითარების პროცესის მხარე, რომელიც დაკავშირებულია ადრე სხვადასხვაგვარი ნაწილებისა და ელემენტების მთლიანობაში გაერთიანებასთან.

**ინტერფერენცია** (ლათ. inter-შორის, ferio-ვაზიანებ) - ერთი სახეობის ვირუსის გამრავლებისა და განვითარების დათრგუნვა შერეული ინფექციის შემთხვევაში.

**ინტერფერონი** (ლათ. inter-შორის, fero-ტარება) - დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ცილა, რომელიც ვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო არასპეციფიკური დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

**ინტერფერონული პრეპარატები** - პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ ორგანიზმში ინტერფერონის გამომწვევების სტიმულირებას.

**ინტოქსიკაცია** (ლათ. In-შიგნით და ბერძნ. toxicon-შხამი) - ორგანიზმის მოწამელა, ორგანიზმშივე წარმოქმნილი (ენდოგენური) ან გარედან მოხვედრილი (ეგზოგენური) ტოქსიკური ნივთიერებით.

**ინტრანაზალური დასნებოვნება** - სასუნთქი გზებიდან დასნებოვნება.

**ინტრაცერებრალური დასნებოვნება** - ცხოველის დასნებოვნება ტვინში. აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება ნეიროტროპული ვირუსების გამოსაყოფად.

**ინტრაბრაქეალური დასნებოვნება** - საცდელი ცხოველების ტრაქეაში, შპრიცით გამოსაკვლევი მასალის (ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და სხვ.) შეყვანა.

**ინფარქტი** - სისხლის მომარაგების შეწყვეტის შედეგად ორგანოებსა და ქსოვილებში მკვდარი (ნეკროზული) კერის გაჩენა.

**ინფექცია** (ლათ. infectio-დასნებოვნება) ორგანიზმის დასნებოვნების მდგომარეობა; ცხოველის ორგანიზმსა და აღმკურნელს შორის ევოლუციურად ჩამოყალიბებული ბიოლოგიური რეაქციების კომპლექსი.

**ინფექცია ზემოწავე** - დაავადება, რომელიც გრძელდება ერთიდან რამდენიმე საათამდე კლინიკური ნიშნების გამოვლინების გარეშე. ეს უკანასკნელი ცხოველის სწრაფი სიკვდილით არის გაპირობებული.

**ინფექცია ლატენტური** - ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ატიპურად, ფარულად, კლინიკური გამოვლინების გარეშე.

**ინფექცია მწვავე** - აღმოცენდება უეცრად და მიმდინარეობს ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში.

**ინფექცია სეკუნდარული** (ლათ. secunda-მეორე, infectio-ვწამლავ, ვასნებოვნება) - მეორადი ინფექცია; ინფექცია, რომელიც ვითარდება რომელიმე პირველადი (ძირითადი) ინფექციის ფონზე.

**ინფექცია ქრონიკული** - ანუ გაჭიანურებული, მიმდინარეობს ხანგრძლივად (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი და სხვა).

**ინფილტრატი** (ლათ. in-ში და filtrates-გაწურული) - უჯრედული ელემენტების, სისხლისა და ლიმფის დაგროვება ორგანიზმის ქსოვილებში.

- 3 -

**კაპსიდი** (ბერძნ. ნიშნავს ყუთს) - ვირიონის ცილოვანი გარსი, რომელშიაც ნუკლეინის მჟავაა მოთავსებული.

**კაპსომერები** (ლათ. capsula-სათავსი, ბერძნ. meros-ნაწილი) ვირუსის გარეთა მემბრანის შემადგენელი სტრუქტურული სუბერთეულები.

**კაპსულა** (capsula-ლათ. capsula-ჩანთა) - ბაქტერიული უჯრედის გარეთა პოლისაქარიდული ლორწოვანი შრე. ზოგიერთი ბაქტერია შეიცავს პოლიპეპტიდებსაც.

**კარანტინი** (იტალ. quaranteno, quaranta giorni-ორმოცი დღე) - შემზღულად ღონისძიებათა სისტემა, რომლის განხორციელებაც ხელს უწყობს ინფექციური დაავადებების გავრცელების თავიდან აცილებას.

**კარცინომა** (ბერძნ. karkinos-კიბო, oma-სიმსივნის დაბოლოვების დასახელება) - ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც შედგება მოუმწიფებელი ეპითელიური უჯრედების ელემენტებისგან.

**კატარი** (ბერძნ. katarrho-ჩამოვედინები) - ლორწოვანი გარსის ანთება, რასაც ახასიათებს სიწითლე, შეშუპება, ავრეთვე სითხის ე.წ. ექსუდატის გამოყოფა.

**კახექსია** (ბერძ. kakos-ცუდი და hexis-მდგომარეობა) - ორგანიზმის უკიდურესი დაუძლურება. ახასიათებს მკვეთრი გახდომა, კანის სიმშრალე, თმის ცვენა, კუნთებისა და შინაგანი ორგანოების ატროფია და სხვა.

**კერატიტი** (ბერძ. keratos-ქა) - თვალის რქოვანას გარსის ანთება.

**კერატოკონიუქტივიტი** - თვალის რქოვანას და შემაერთებელ-ქსოვილოვანი გარსის - კონიუქტივის ანთება.

**კიბო, კანცერი** - ეპითელიური ქსოვილისგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე.

**კლონური კრუნჩხვები** - კუნთების სინქრონული ბიძგისებრი შეკუმშვა.

**კოფალ-ტესტი** - მოცემული ანტიგენის დასახელება, რომლის გამოვლინება შესაძლებელია კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით.

**კოლიგრანულომატოზი** - ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული დაავადება, დაავადებისთვის დამახასიათებელია ფრინველის შინაგანი ორგანოების სეროზული გარსების დაზიანება.

**კოლიტი** (ბერძნ. kolon-მსხვილი ნაწლავი) - მსხვილი ნაწლავის ანთება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადება.

**კოლოსტრალური იმუნიტეტი** - იმუნიტეტის ფორმა, როდესაც მოზარდები ანტისხეულებს ხსენთან ერთად ღებულობენ.

**კომა** (ბერძნ. koma-ღრმა ძილი, თელემა) - კომატოზური მდგომარეობა, მძიმე სიცოცხლისთვის საშიფათო მდგომარეობა, ცნობიერების ღრმა დარღვევა და გარე გამღიზიანებელზე ორგანიზმის რეაქციის მკვეთრი შესუსტება ან სრული დაკარგვა.

**კომატოზური მდგომარეობა** (ბერძნ. κώμα-ღრმა ძილი) – მწვავედ განვითარებული მძიმე პათოლოგიური მდგომარეობა, რომლის დროსაც დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის პროგრესირებადი დათრგუნვა, ცნობიერების დაკარგვა, გარეგან გაღიზიანებაზე რეაქციის დაკარგვა, სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის და ორგანიზმის სხვა სასიცოცხლო ფუნქციების მზარდი აშლილობა.

**კონგენიტალური** – დაინფიცირებული კვერცხიდან წიწილის გამოჩეკვა.

**კონველსია** (ლათ. convulsio, convello-ვამტვრევ, ვარყევ) – სხეულის კუნთების უნებლიე, პერიოდული შეკუმშვა.

**კონიუგატები** – მაკრომოლეკულური კომპლექსი, რომელიც ჩამოყალიბდება პაპტენსა და მაკრომოლეკულურ მატარებელს შორის კოვალენტური ბმების წარმოქმნის შედეგად.

**კონიუნქტივა** (გვიანდ ლათ. conjunctivus-შემაერთებელი) – თვალის შემაერთებელ ქსოვილოვანი გარსი, გამჭირვალე ლორწოვანი გარსი, რომელიც ფარავს ქუთუთოების უკანა ზედაპირს და თვალის კაკალს რქოვანამდე.

**კონიუნქტივიტი** – თვალის შემაერთებელქსოვილოვანი გარსის – კონიუნქტივის ანთება. ყველაზე გავრცელებული თვალის დაავადება.

**კონტაგია** (ლათ. Contagium-გადიდება) – სენი-აგენტი, რომელიც კონტაქტის გზით გადაეცემა.

**კონცენტრაცია** (გვიანდ. ლათ. concentratio, ლათ. con-ერთად და centrum-ცენტრი) – თავმოყრა, შეგუება, შეჯერება.

**კრუპოზული პნემონია** – ფილტვების დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვის ქსოვილების ორმხრივი ანთებითი დაზიანებით და მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის სინდრომით და შინაგანი ორგანოების მეორადი ცვლილებებით.

**კრუსტოზული სტადია** – ანდა შეხორცების სტადია, რომელიც მიმდინარეობს მურა ფერის ფუფხის წარმოქმნით და ეპითელიუმის აღდგენით.

**კულტივირება** – ხელოვნურ პირობებში მცენარეების, მცენარეული უჯრედების, ქსოვილების, მიკროორგანიზმების, ცხოველების და ორგანოების მოშენება და გამოზრდა.

– ლ –

**ლარინგოტრაქეიტი** – ხახისა და ტრაქეის ლორწოვანი გარსის ანთება.

**ლატენტური ინფექცია** (ლათ. latenti-ფარული) – ხილული კლინიკური ნიშნების გარეშე მიმდინარე ინფექცია.

**ლაქტაცია** (ლათ. lacto-შევიცავ რძეს, კვებავ რძით) – რძის წარმოქმნის, დაგროვებისა და გამოყოფის პროცესი ადამიანსა და ძუძუმწოვარა ცხოველებში.

**ლეთარგია** (ბერძნ. lethargia<lēthē-გონმხიდილობა და argia-უმოქმედობა) – ძილის მსგავსი ავადმყოფური მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს უძრაობა, გარე გაღიზიანებაზე რეაქციის უქონლობა და ყველა სასიცოცხლო ნიშნის ინტენსივობის მკვეთრი დაქვეითება.

**ლეიკემია** (ბერძნ. leicós-თეთრი და haima-სისხლი) – თეთრ-სისხლიანობა, სისხლში ლეიკოციტების მნიშვნელოვანი მდგრადი მომატება.

**ლეიკოზი** (ბერძნ. leusos-თეთრი) – ლეიკემია, თეთრსისხლიანობა. სისხლმბადი ქსოვილის სისტემური დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლის წარმოქმნის პროცესის ღრმა დარღვევა, რასაც მოსდევს სისხლის უჯრედების გაუკუღმართებული რეგენერაცია და პათოლოგიური უჯრედების ზრდა.

**ლეიკოციტები** (ბერძ. leukos-თეთრი და kutos-უჯრედი) – სისხლის ფორმიანი ელემენტების ერთ-ერთი სახე.

**ლეიკოციტოზი** – სისხლში ლეიკოციტების რიცხვის მომატება (1 სმ<sup>3</sup>-ში 10 ათასზე მეტი).

**ლეიკოპენია** – სისხლის მოცულობით ერთეულში ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება.

**ლეტალურობა** (ლათ. letalis-სიკვდილი) სასიკვდილო შედეგი. ავადმყოფთა, დაჭრილთა ან უბედური შემთხვევის მსხვერპლთა სიკვდილიანობის სიხშირე.

**ლიმფანგიტი** (ლიმფა და ბერძნ. άγγειον-ძარღვი) – ლიმფანგიტი, ლიმფური ძარღვების ანთება.

**ლიმფოიდური ქსოვილი** – ლიმფოციტების წარმომქმნელი სტრუქტურული კრებადი ტერმინი.

**ლიმფოციტები** (ლიმფა და ბერძნ. kytos-უჯრედი) – ადამიანისა და ცხოველის სისხლის უფერო, თეთრი უჯრედები.



**ლიმფოციტოპენია** (ლიმფოციტები და ბერძნ. penia-სიღარიბე) - სისხლში ლიმფოციტების რიცხვის შემცირება.

**ლიმფოციტოზი** - სისხლში ლიმფოციტების რიცხვის მომატება.

**ლიმფომა** - ლიმფური ქსოვილების ჰემატოლოგიური დაავადებების ჯგუფი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება ან/და სხვადასხვა შინაგანი ორგანოების დაზიანება, რომლებშიც მიმდინარეობს სიმსივნური ლიმფოციტების არაკონტროლირებადი დაგროვება.

**ლიმფოტოქსინი ალფა** - ციტოკინები, ლიმფოკინები სიმსივნეთა ნეკროზის სუპერ ოჯახის ფაქტორებიდან.

**ლიოფილიზაცია** (ბერძ. lio - ეხსნი, phileo - მიყვარს) - ქსოვილებისა და სხვა ბიოლოგიური ობიექტების გამოშრობის მეთოდი გაყინვით, ვაკუუმის პირობებში.

**ლოკალიზაცია** (ლათ. localis-ადგილობრივი) - რაიმეს დაკავშირება, გარკვევა ადგილთან, რაიმე მოვლენისა ან პროცესის გავრცელების შემოფარგვლა, მათი ზღვარის შემჭიდროება.

**ლოკუსი** (ლათ. locus-ადგილი) - გენეტიკაში აღნიშნავს ქრომოსომის გენეტიკურ ან ციტოლოგიურ „რუკაზე“ გარკვეული გენის ადგილმდებარეობას.

**ლოსკუტი** - კანის ანარჩენი.

**ლაზობა** - მიკროორგანიზმების მოქმედებით აზოტის შემცველ ნივთიერებათა (ცილების, ამინომჟავების) დაშლის პროცესი.

**ლუმინესცენცია** - ნივთიერებათა ოპტიკური გამოსხივების (ნათება) განსაკუთრებული სახეობა, რომელიც წარმოიშობა ენერჯის რომელიმე წყაროს ხემოქმედებით.

- 3 -

**მაკროფაგები** (ბერძ. makros-დიდი, გრძელი, phago-ვშთანთქავ) - დიდი ზომის უჯრედები, რომლებიც აქტიურად აწარმოებენ ფაგოციტოზს. არჩევენ თავისუფალ და ფიქსირებულ მაკროფაგებს.

**მასტიტი** (ბერძნ. mastos-დვრილი, ძუძუს თავი, ძუძუ) - სარძევე ჯირკვლის ანთება.

**მეგადალტონი** - მეცნიერებაში მასის ატომური ერთეული.

**მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები** - ჯორჯლის ლიმფური კვანძები, რომლებიც განლაგებულია მუცლის ღრუს უკანა ნაწილში.

**მენინგიტი** (ბერძნ. meninx - ტვინის გარსი) - თავისა და ზურგის ტვინის გარსების ანთება.

**მენინგოენცეფალიტი** (meningoencephalitis) - თავის ტვინისა და მისი გარსების ანთება, რასაც თანს სდევს ტვინის ფუნქციის დარღვევა.

**მეტაბოლიტები** - ნივთიერებები, რომლებიც წარმოიქმნება მცენარულ და ცხოველურ უჯრედებში, ქსოვილებსა და ორგანოებში ნივთიერებათა ცვლის პროცესში და მონაწილეობენ ასიმილაციისა და დისიმილაციის პროცესებში.

**მეტაბოლიზმი** (ბერძნ. metabole-გარდაქმნა, ცვლა) უჯრედში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების ერთობლიობა, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმს ცხოველქმედების, ზრდისა და გამრავლებისთვის აუცილებელი ნივთიერებებითა და ენერჯით.

**მეტრიტი** (ბერძნ. metra-საშვილოსნო) - საშვილოსნოს კუნთოვანი გარსის ანთება.

**მიელიტი** (ბერძნ. myelos-ზურგის ტვინი) - ზურგის ტვინის ანთება.

**მიელოპოეზია** - ჰემოპოეზის პროცესების ნაწილი, რომელიც მიელოდიური უჯრედების, მათ შორის გრანულოციტების, ნეიტროფილების და სამივე სახის მიელობლასტების რეგულირებად წარმოქმნაში მდგომარეობს.

**მიკროფლორა** (mikro-პატარა და flora-გაზაფხულისა და ყვავილების ქალღმერთი რომაულ მითოლოგიაში) - მიკროორგანიზმების ერთობლიობა, რომლებიც გავრცელებულია ამა თუ იმ გარემოში ნიადაგში, წყალში, ჰაერში, საკვებ პროდუქტებში ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების ორგანიზმში და ა.შ.

**მიკროორგანიზმები** (ბერძ. mikros-პატარა, მცირე, organisms-ცოცხალი არსება) - მიკროსკოპული, ძირითადად ერთუჯრედიანი, ცოცხალი ორგანიზმების დიდი ჯგუფი, რომელთაც მცენარეებსა და ცხოველებზე უფრო დაბალი ორგანიზაციის დონე აქვთ. განეკუთვნება ბაქტერიები, მიკოპლაზმები, რიკეტსიები, აქტინომიცეტები, მიკროსკოპული სოკოები და სხვ.

**მიკროსკოპი** (ბერძნ. micros-მცირე, kopeo-ყურება) - ოპტიკური ხელსაწყო თვალისთვის უჩინარი ობიექტების გამოსაკვლევად.

**მიკროტომი** - ოპტიკური მიკროსკოპებისთვის ფიქსირებული და არაფიქსირებული ბიოლოგიური ქსოვილებიდან, აგრეთვე არაბიოლოგიური ნიმუშებიდან 1-50 მკმ სისქის ანათლების დასამზადებელი ინსტრუმენტი.

**მიოკარდიტი** (მიო... და cardia-გული) - გულის კუნთის ანთება

**მონოციტოზი** (ბერძ. monos-ერთი, kytos-უჯრედი) - მოუმწიფებელი ლეიკოციტების ერთ-ერთი ფორმა.

**მუმიფიკაცია** (მუშია-არაბული წარმოშობის სიტყვა და ლათ. facio-ვაკეთებ) - ლეშის ან მშრალი განგრენის დროს სხეულის ცალკეული მკვდარი ნაწილების გამოშრობა.

- 6 -

**ნაზალური დასნებოვნება** - პათოლოგიური მასალის შეყვანა ცხვირის ღრუში.

**ნანომეტრი** (ბერძ. nanos-ჯუჯა, metreo-ვზომავ) - იგივე მილი-მიკრონი. იგი მილიმეტრის ერთი მემილიონედი ნაწილია. 1 ნმ უდრის  $10^{-9}$  მეტრს. ნანომეტრის აბრევიატურაა ნმ.

**ნაცხი** - პრეპარატი, რომელიც მზადდება სასაგნე მინაზე გამო-საკვლევი მასალიდან და განკუთვნილია მიკროსკოპით შესასწავლად.

**ნეგატიური კოლონია** (ბალთები) - ბაქტერიული უჯრედების გაზონზე ჩამოყალიბებული გამჭვირვალე ლაქა, რომელიც წარმო-იქმნება ფაგის გამრავლების შედეგად. ეს პროცესი დაკავშირებულია მიკრობული უჯრედის დაღუპვასთან.

**ნეირამინიდაზა** - გრიპის ვირუსის ფერმენტი, რომელიც ერთ-როციტებს აშორებს ნეირამინის მუავას.

**ნეიროლიმფომატოზი** - ფრინველის, მარკეის დაავადება, რომე-ლიც აზიანებს ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემას, იწვევს კიდურების დამბლას, შინაგანი ორგანოების სიმსივნეს.

**ნეიროპენია** - დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირებით.

**ნეიროტროპული ვირუსები** - ვირუსები, რომლებიც აზიანებენ ნერვულ უჯრედებს.

**ნეიტრალიზაციის რეაქცია ვირუსებისა** (ფრანგ. ლათ. neuter-არც ის და არც სხვა) - ანტიგენისა და ანტისხეულების იმუნოლოგიური

სპეციფიკურობის განსაზღვრის მეთოდი, მათი ურთიერთქმედების შემდეგ ბიოლოგიური აქტივობის დაკარგვის მიხედვით.

**ნეკრობაქტერიოზი, ნეკრობაცილოზი** - შინაური და გარეული ცხოველების ინფექციური დაავადება. უფრო მეტად ცხვარი, თხა და ირემი ზიანდება.

**ნეკროზი** (necrosis ბერძ. necros-კვდომა, მკვდარი) - ადგილობრივი კვდომა. ქსოვილის ან ორგანოს მკვდარი (დანეკროზებული) ნაწილი.

**ნეოპლასტიკა** - ქირურგიული გზით ფორმის შეცვლა.

**ნეფრიტი** (Nephritis, ბერძ. Nefros-თირკმელი) - თირკმელების ანთება, აღმოცენებული სხვადასხვა აგენტების მანვე ზემოქმედებით, უპირატესად სისხლის გზით. თირკმელების ინფექციურ-ალერგიული ანთება.

**ნორმოპლასტი** (ერიტროპლასტი) - სისხლის წითელი ერითრო-იდული სხეულების წინამორბედი უჯრედები, რომელთაც ჯერ კიდევ შენარჩუნებული აქვს ბირთვი. ნორმოპლასტები ახალგაზრდა ერით-როციტების ანუ რეტიკულოციტების წინამორბედი.

**ნუკლეინის მუაგები** (ლათ. nucleus - ბირთვი) - მაღალსპე-ციფიკური პოლიმერები, რომლებიც უმნიშვნელოვანეს როლს ასრუ-ლებენ ცილის ბიოსინთეზში, გენეტიკური ინფორმაციის რეალი-ზაციაში და სხვა მნიშვნელოვან სასიცოცხლო პროცესებში.

**ნუკლეოიდები** - ნაერთები, რომლებიც შედიან ნუკლეინის მუაგე-ბის, მრავალი კოფერმენტისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთების შემადგენლობაში.

**ნუკლეოკაპსიდი** (ლათ. nucleos-ბირთვი, ლათ. capsula-ყუთი) - ვირუსის კაპსიდი მასში მდებარე ნუკლეინის მუავასთან ერთად.

**ნუკლეოტიდები** - ბუნებრივი შენაერთები, რომლის მოლეკულის შემადგენლობაში შედის პურინის, პირიმიდინის ფუძეები, რიბოზა ან დეზოქსირიბოზა, ერთი ან რამდენიმე ფოსფორმუავას ნაშთი.

- 3 -

**პალპაცია** (ლათ. palpatio-ხელით გასინჯვა) - ავადმყოფის საექიმო გამოკვლევის მეთოდი.

**პანდემია** (ბერძნ. pandēmia-მთელი ხალხი) - ეპიდემია, რომელსაც ახასიათებს ინფექციური დაავადების გავრცელება ერთი რომელიმე

ქვეყნის, მისი მეზობელი ქვეყნების, ან მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის ტერიტორიაზე.

**პანტროპული ვირუსები** (pantropic) – ტერმინი გამოიყენება იმ ვირუსების დასახასიათებლად, რომლებსაც შეუძლიათ დააინფიცონ და დაახიანონ სხვადასხვა ქსოვილები.

**პაპულა** (ლათ. papula-ბუშტუკი) – მშრალი მუწუკი, კვანძი, ინფექციური ეგზანთემის ერთ-ერთი ფორმა. პაპულებისგან ხშირად წარმოიქმნება ვეზიკული და პუსტულა.

**პათოგენი** – მიკროორგანიზმი, რომელსაც აქვს უნარი გამოიწვიოს ცოცხალი ორგანიზმის დაავადება.

**პათოგენობა** (ბერძ. pathos-ტანჯვა, ავადმყოფობა, genes-დაბადება, წარმოშობა) – მიკრობების მიერ ინფექციური დაავადების გამოწვევის პოტენციური უნარი.

**პათოლოგია** (ბერძ. pathos-ტანჯვა, ავადმყოფობა და ...ლოგია) – ადამიანისა და ცხოველების დაავადების შემსწავლელი კომპლექსური მეცნიერება, რომელიც იკვლევს ავადმყოფობის ზოგად საკითხებს.

**პანზოოტია** (პან... და ბერძ. zōtēs-ცხოველური ბუნება) – ცხოველთა ინფექციური დაავადება, რომელიც მოდებულება მთელი ქვეყნის, რამდენიმე ქვეყნის ან მატერიკის ტერიტორიაზე და ასენიანებს ცხოველთა დიდ ნაწილს.

**პარაზიტები** (ბერძ. parasito-მუქთახორა) – ორგანიზმები, რომლებიც სხვა ორგანიზმების (მასპინძლების) ხარჯზე იკვებებიან და ზიანს აყენებენ მათ.

**პარენტერალური დასნებოვნება** – პათოგენური მიკრობების შეჭრა (შეყვანა) ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში საჭმლის მომნელებელი სისტემის გარეშე.

**პარეზი** (ბერძ. paresis-მოშვება, დასუსტება) – ანუ დამბლა სამოდრაო ფუნქციის გამოვარდნა, რაც დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის ან პერიფერიული ნერვული სისტემის გამტარი გზების დაზიანებასთან.

**პასაჟი** – ერთი ცხოველის მიკრობით მეორე ცხოველის აცრა.

**პერიართრიტი** (ბერძ. περι-გარშემო და ἄρθρον-სახსარი) – დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს სახსრებთან მდებარე ქსოვილების ანთებითი პროცესებით.

**პერიკარდიტი** (pericarditis) – გულის გარეთა გარსის პერიკარდიუმის ანთება.

**პერიკარდიუმი** (pericardium<პერი და ბერძ. kardia-გული) – გულის პერანგი, დახშული პარკისებრი ჩანთა, რომელიც გარსს ეხვევა გულს.

**პერიმეტრიტი** (perimetritis) – საშვილოსნოს მფარავი სეროზული გარსის ფიბრინოზული ან ჩირქოვანი ანთება.

**პერისტალტიკა** (ბერძ. peristaltikos-შეკუმშვა) – ორგანიზმის მილოვანი ორგანოების (ნაწლავები, კუჭი, შარდსაწვეთები) კედლების ტალღისებრი, რითმული შეკუმშვა, რაც განაპირობებს მათი შიგთავის გადაადგილებას.

**პერიტონიტი** (peritonitis) – მუცლის ღრუს ანთება.

**პერივასკულარული სივრცე** (ინტრადვენტიციალური სივრცე) – თავისა და ზურგის ტვინის ძარღვების გარეთა გარსების ნაპრალისებრი მონაკვეთები.

**პერსისტენცია** – პათოგენური მიკროორგანიზმების თვისება, ხანგრძლივად იარსებოს „პატრონის“ ორგანიზმში.

**პეტეჩიები** (peticchie, იტალ. petecchie-ლაქები, გამონაყარი) – სინ. პეტეჩიალური სისხლჩაქცევა, წერტილოვანი სისხლჩაქცევა, 1-2 მმ-ის დიამეტრის ლაქები კანსა და ლორწოვან გარსზე, რაც კაპილარული სისხლჩაქცევით არის გაპირობებული.

**პეტრის ფინჯანი** (გერმანელი ბაქტერიოლოგის იუ.რ. პეტრის საპატივსაცემოდ) – ლაბორატორიული ჭურჭელი, რომელიც ბაქტერიოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება მკვირვ საკვებ არეებზე ბაქტერიათა გამოსაყოფად და შესასწავლად.

**პიგმენტაცია** (ლათ. pigmentum-სადებავი) – ქსოვილთა ან ორგანოთა შეფერვა, რაც გამოწვეულია მათში პიგმენტების დაგროვებით.

**პიკნოზი** (ბერძ. Pyknosis-გამკვრივება) – ბირთვის დეგენერაციის პროცესი, რასაც თან სდევს უჯრედის სიკვდილი.

**პიროგენობა** – ქიმიური აგენტის ან სხვა ნივთიერების თვისება გამოიწვიოს საპასუხო ცხელებითი რეაქცია.

**პლევრა** (ბერძ. pleura-ნეკნი, ფერდი) – გულმკერდის კედლის შიდა ზედაპირისა და ფილტვების მფარავი სეროზული გარსი.

**პლევრიტი** (pleuritis) – პლევრის ღრუს ანთება.

**პლევროპნევმონია** (Pleuropneumonia) – ფილტვებისა და პლევრის ერთდროული ანთება.

**პნევმოენტერიტი** – ფილტვებისა და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთება.

**პნევმონია** (ბერძნ. pneumon-ფილტვები) – ფილტვის ალვეოლებისა და ინტერსტიციულ ქსოვილში ანთებითი პროცესის განვითარება. იგივეა, რაც ფილტვების ანთება.

**პოლიმერაზა** – ფერმენტი, რომელიც ახდენს პოლიმერიზაციის რეაქციის კატალიზებას.

**პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია** – მოლეკულური ბიოლოგიის ექსპერიმენტალური მეთოდი, რომელიც ბიოლოგიურ მასალაში ნუკლეინის მჟავების (დნმ) ფრაგმენტების მცირე კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი ზრდის საშუალებას იძლევა.

**პოლიმორფიზმი** – სახეობაში ან პოპულაციაში მკვედრად განსხვავებული ფორმების არსებობა.

**პოლიპეტიდები** – ორგანული ნაერთები, რომლებიც შედგებიან 6-დან 80-90-მდე ამინომჟავას ნაშთისგან.

**პოსტინფექციური იმუნიტეტი** – ინფექციური დაავადების გადატანის შედეგად შექმნილი იმუნიტეტი.

**პრეპარატი** – ბიოლოგიური წარმოშობის სამედიცინო და სავეტერინარო პროდუქტების ჯგუფის ვაქცინები, სისხლის პრეპარატები, ალერგენები და ა.შ.

**პრეციპიტაცია** (ლათ. praecipitatio-ქვევით დავარდნა) – სეროლოგიური რეაქცია, რომელიც საშუალებას იძლევა ავადმყოფი ან იმუნიზირებული ცხოველის სისხლის შრატში განისაზღვროს ანტისხეულების შემცველობა.

**პრეციპიტინები** (ლათ. praecipito-ძირს ვაგდებ) – ანტისხეულები, რომლებიც მონაწილეობენ პრეციპიტაციის ტიპის იმუნოლოგიურ რეაქციებში.

**პრიონები** (ინგლ. prion, protein-დან ცილა) – ინფექციური აგენტების განსაკუთრებული კლასი, რომელიც წარმოდგენილია ანომალური მესამეული ცილებით და არ შეიცავენ ნუკლეინის მჟავებს.

**პროდრომალური პერიოდი** – დრო დაავადების ნიშნების პირველი გამოვლინებიდან მათ სრულ განვითარებამდე.

**პროვითრობლასტები** (ან „რუბრიბლასტი“, ანდა „პრონორმო-ბლასტი“) – ერთრობლასტების განვითარების ოთხი სტადიიდან ყველაზე ადრეული სტადია.

**პროვირუსი** (ბერძნ. pro-წინ, ლათ. virus-შხამი) – ვირუსის გენომის არსებობის ფორმა, როდესაც ეს გენომი გაერთიანებულია უჯრედის გენეტიკურ მასალასთან, კერძოდ, დნმ-თან.

**პროლიფერაცია** (ლათ. proles-შთამომავლობა და fero-ვატარებ) – ორგანიზმის ქსოვილების ზრდა მოცულობაში, უჯრედების ახალწარმოქმნის შედეგად.

**პროფილაქტიკა** (ბერძნ. prophylaktikos-დამცველობითი) – ორგანიზაციული და სპეციალური ღონისძიებების ერთობლიობა, რომლითაც ხორციელდება ცხოველთა დაავადების აცილება, აგრეთვე ადამიანების დაცვა ზოონოზებისგან.

**პროფუზია** – ხერხემლის დისკების გამონაზარდი.

**პუსტულა** (ლათ. pus-ჩირქი) – ჩირქოვანი ბუშტუკი, მუწუკი, ჩირქგროვა კანზე.

– რ –

**რეაქტიულობა** – ორგანიზმის თვისება, საკუთარი ცხოველმყოფელობის შეცვლით უპასუხოს ზემოქმედებას, რაც უზრუნველყოფს საცხოვრებელი პირობებისადმი ადაპტაციას.

**რევაქცინაცია** (ლათ. re-კვლავ, vaccinus-ძროხისა) – დაცვითი აცრის განმეორებით (განსაზღვრული დროის შემდეგ) ჩატარება.

**რეზისტენტობა** (ლათ. resisto-წინააღმდეგობის გაწევა) – 1. ორგანიზმის მდგრადობა რაიმე აგენტის მიმართ, მაგ., შხამებისადმი; 2. ბაქტერიების მდგრადობა ანტიბიოტიკებისადმი, რის შედეგადაც წარმოიქმნებიან თერაპიისადმი რეზისტენტული შტამები.

**რეკონვალესცენცია** (ძვ. ლათინ. reconvalescentia-გამოჯანმრთელობა) – ამა თუ იმ ავადმყოფობისგან გამოჯანმრთელება.

**რემისია** (remission, ლათ. remissio-შესუსტება, შემცირება) – დაავადების სიმპტომების გაქრობა ან შესუსტება, რომელსაც ემატება გამწვავების ფაზა.

**რეპლიკაცია** (ინგლ. replication-ახლის წარმოქმნა) – ნუკლეინის მჟავების თვითწარმოქმნის პროცესი, რომელიც უზრუნველყოფს გენეტიკური ინფორმაციის აღდგენას.

**რეპროდუქცია** (ლათ. re-კვლავ, production-წარმოება) – ინდივიდების გამრავლება.

**რეტისულენდოთელიოზი** (Reticuloendotheliosis) – რეტისულენდოთელიური სისტემის უჯრედების უსაზღვრო გამრავლება, რაც ძელის ტვინში სიმსივნის განვითარებით ან/და თავის ქალას ძვლების დაშლით არის გამოწვეული.

**რეციდივი** (ლათ. recidivus-რაც მეორდება) – ინფექციური დაავადების სიმპტომის გამეორება კლინიკური გამოვლენის შემდეგ.

**რიბონუკლეინის მჟავა (რნმ)** – ნუკლეინის მჟავების ერთ-ერთი ტიპი, რომელსაც უნივერსალური გაერცვლება აქვს ცოცხალ სამყაროში.

**რიბონუკლეოპროტეინი** – რიბონუკლეინის მჟავასა და ცილის კომპლექსი.

**რიფ-რეაქცია** – მეთოდი, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ცნობილი ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლენა.

**რინიტი** (rhinos-ცხვირი) – ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მწვავე და ქრონიკული ანთება.

**რინოფარინგიტი** – ცხვირის და ხახის ლორწოვანი გარსების ანთება.

**რინოპნევმონია** – ცხვირის, ლორწოვანი გარსის და ფილტვების ანთება.

**რინოტრაქეიტი** – თვალების და სასუნთქი გზების დაზიანებით მიმდინარე მწვავე დაავადება.

**როზეოლა** – ორ წლამდე ასაკის ბავშვების ინფექციური დაავადება.

– ს –

**სალივაცია** (ლათ. Salivatio) – სანერწყვე ჯირკვლებით ნერწყვის გამოყოფა.

**სარკომა** (ბერძნ. sarkos-ხორცი და ...ომა) – ავთვისებიანი სიმსივნე, რომლის განაკვეთი თევზის უმ ხორცს წააგავს, ვითარდება

შემავრთველი ქსოვილის რომელიმე სახისგან.

**სედიმენტაცია** (ლათ. sedimentum-ნალექი) – სხვადასხვა წარმოშობის ნაწილაკების დალექვა, ნალექის წარმოშობა. მაგ., ერთ-როციტების დალექვის სიჩქარის (ედს) რეაქცია. სედიმენტაცია შეიძლება ჩატარდეს სპონტანურად ან ცენტრიფუგის საშუალებით.

**სეკრეტი** (ლათ. secretus-გამოყოფილი, გამონაყოფი) – ცხოველის ან ადამიანის ჯირკვლების პროდუქტი.

**სეკუნდარული ინფექცია** (ლათ. secundarius-მეორადი) – ინფექცია, რომელიც ვითარდება პირველადი (ძირითადი) ინფექციის ფონზე და ართულებს მის მიმდინარეობას.

**სეპტიცემია** (ბერძ. septikos-ღობა, haima-სისხლი) – სეფსისის ფორმა, რომელიც განპირობებულია მიკროორგანიზმების ან მათი ტოქსინების ზემოქმედებით.

**სეროტიპი** – საერთო ანტიგენური სტრუქტურის ერთი სახეობის მიკრობების ჯგუფი, რომელთა განსაზღვრა ხდება დიაგნოსტიკის სეროლოგიური მეთოდებით.

**სეფსისი** (ბერძ. sepsis-ღობა, ხრწნა) – სეპტიკური კერიდან სისხლში გადასული ჩირქმზადი მიკროფლორით და მათი ტოქსინებით გამოწვეული ორგანიზმის საერთო ინფექციური დაავადება. სხვა ინფექციური დაავადებებისგან განსხვავებით, სეფსისს არ გააჩნია თავისი სპეციფიკური გამომწვევი.

**სიმპლასტი** (ბერძ. συν-ერთად, πλασტი-წარმოქმნილი) – ქსოვილები, რომელთა უჯრედებს შორის საზღვრები წაშლილია.

**სიმსივნე** (ბლასტომა, ახალწარმოქმნილი) – ქსოვილების არანორმალურად სწრაფი ზრდა.

**სინციტიები** (ბერძნ. Syn-ერთად და kutos-აქ: უჯრედი) – ქსოვილის აღნაგობის ერთ-ერთი სახე, რომელშიც უჯრედები გამონაზარდებით უკავშირდებიან იმნაირად, რომ ციტოპლაზმა ერთი უჯრედიდან მეორეში უწყვეტად გადადის.

**სინუსიტი** (ლათ. sinus-ხვეული, წიაღი) – ადამიანისა და ცხოველების ცხვირის დანამატი წიაღების ანთება.

**სკარიფიკაცია** (Scarificatio) – პატარა ლაბორატორიული დანით – სკარიფიკატორით მაკროორგანიზმის კანისა და ლორწოვანი გარსის მექანიკური დაზიანება – გაპობა, რომელიმე მიკრობით (ვირუსით)



დაინფიცირების ან აკრის (ყვავილი, ღიფთერია, ქუნთრიშა) ჩასატარებლად.

**სორბცია** (ლათ. sorbeo-ვშანთქაე) - ნივთიერებების შთანთქმა გარემომცველი გარემოდან მყარი სხეულით ან სითხით.

**სპაზმი** (ბერძ. spasmos-კრუნჩხვები) - კუნთების ან კუნთების ჯგუფის უნებელი ტონური შეკუმშვა.

**სპორადული დაავადება, სპორადია** (ბერძ. sporadicos-გაფანტული, გაბნეული, შემთხვევითი, ცალკეული) - ეპიდემიოლოგიური პროცესის ინტენსიურობის რაოდენობრივი გამოხატულების ხარისხთაგანი, რომლის დროსაც დაავადების რიცხვი მცირეა და გვხვდება ერთეული შემთხვევების სახით.

**სტაზი** (ბერძ. stasis-დგომა, უძრაობა) - რომელიმე მილოგანი ორგანოს სანათურში მისი ფიზიოლოგიური შიგთავსის შეჩერება, შეგუება.

**სტრომა** (ბერძ. stroma-საფენი, საგებელი) - ადამიანის და ცხოველთა ორგანოების ქსოვილური ელემენტების, ბოჭკოების, წნულების ერთობლიობა, რომელიც სხვა უჯრედებს უკავშირებს ერთმანეთს და მათ საყრდენს უქმნის.

**სუბპროდუქტები** - დაკლულ ცხოველთა აქნით მიღებული საკვები პროდუქტების (ნაკლავის ხორცის გარდა) საწარმოო სახელწოდება.

**სუპერკაპსიდი** - ლიპიდების შემცველი გარსი, რომელიც გარედან აკრავს კაპსიდს.

**სუპერნატანტი** (ინგლ. supernatant-ზედაპირზე მცურავი) - ნალექზედა სითხე, თხიერი ფაზა, რომელიც რჩება უხსნადი მასალის დალექვის შედეგად (მაგ. ცენტრიფუგის საშუალებით).

**სუსპენზია** (ლათ. suspensio-ჩამოკიდება) - ორი ან მეტი ნივთიერების ნარევი, რომელთაგან ერთ-ერთი (მკვრივი) უმცირესი ნაწილაკების სახით განაწილებულია მეორეში (სითხეში), შეწონადებულ მდგომარეობაში.

- ტ -

**ტაქიკარდია** (ბერძ. tachus-სწრაფი, ჩქარი და kardia-გული) - გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება.

**ტესტიკულები** - წყვილი მამრობითი გონადები, რომლებშიც მამრობითი სასქესო უჯრედები - სპერმატოზოიდები და სტეროიდული ჰორმონები წარმოიქმნება.

**ტიმპანია ფაშისა** (ბერძ. tympanon-დოლი) - დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მცოხნავი ცხოველების ფაშეში ჭარბი აირების დაგროვება.

**ტონური კრუნჩხვები** - კუნთების მყარი და ხანგრძლივი სპაზმი.

**ტოქსიურობა** - ორგანიზმზე სხვადასხვა ნივთიერების მავნე ზემოქმედება.

**ტრანსფორმაცია** (ლათ. transforma-გარდაქმნი) - გენეტიკური ინფორმაციის გადატანა ერთი უჯრედიდან მეორეში, დონორის ქრომოსომის დნმ-ის ფრაგმენტის ჩართვით რეციპიენტის ქრომოსომაში და მათი რეკომბინაციით.

**ტრანსმისიული დაავადებები** - ადამიანისა და ცხოველების ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები, რომელთა გამომწვევები გადააქვთ ფეხსახსრიანებს.

**ტრანსპლანტაცია** (გვიანდ. ლათ. transplanto-გადავენერგავ) - ქსოვილთა და ორგანოთა გადანერგვა.

**ტრანსუდატი** (ტრანს... და ლათ. sudo-ოფლს მოვიდენ) - შეშუპებითი სითხე, რომელიც გროვდება სხეულის ღრუებში სისხლისა და ლიმფის შეგუბების შედეგად.

**ტრანსოვარიული გადაცემა** (ლათ. trans-საშუალებით და ovum-კვერცხი) - დაავადების აღმძვრელის, ფეხსახსრიანების შთამომავლობაზე კვერცხით გადაცემა.

**ტრემორი** (ლათ. tremor) - ანტაგონისტი კუნთების ტონუსის მოკლე, არათანაბარი, სწრაფი, ერთმანეთის მიყოლებით, პერიოდული უნებელი შეკუმშვა ან პერიოდული დაჭიმვა.

**ტროპიზმი** (ბერძ. tropos-მობრუნება, მიმართულება) - მცენარის ან მისი ორგანოების მოძრაობა ცალმხრივად მოქმედი გამლიზიანების (სინათლე, მიზიდულობის ძალა და გარემოს სხვა ფაქტორები) საპასუხოდ.

**ურემია** (ბერძნ. uron-შარდი და haima-სისხლი) - ორგანიზმის თვითმონაწიველა სისხლში დაგროვილი მანე პროდუქტებით, რომლებიც თირკმელების ფუნქციის მოშლის შედეგად ვეღარ გამოიყოფა ორგანიზმიდან.

**უტილიზაცია** - ტექნიკური და საკვები პროდუქტების საწარმოებლად ცხოველთა ლეშების და სასაკლაოთა კონფისკატების თერმული დამუშავება ან მათი მოსპობა, რომელთა გამოყენებაც შეუძლებელია ვეტერინარულ-სანიტარიული მოთხოვნათა თვალსაზრისით.

**უჯრედული კულტურა** - ტერმინი აღნიშნავს უჯრედების ზრდას in vitro, აგრეთვე ცალკეული უჯრედების ზრდას.

**ფაგოციტოზი** (ბერძნ. phago-ეჭამ, ვშთანთქავ, ketos-უჯრედი, უჯრედების მიერ მკვირივი ნაწილაკებისა და მიკროორგანიზმების შთანთქმა. მათი შემდგომი უჯრედშიდა მონელებით.

**ფიბრობლასტი** (ლათ. fibro-ბოჭკო, ბერძნ. blasto-ჩანასახი, ღივი) - გაუფორმებელი შემაერთებელი ქსოვილის ვარსკვლავისებრი ან ობობასებრი ფორმის უჯრედები დიდი ოვალური ბირთვით. მის ცხოველქმედებასთანაა დაკავშირებული უჯრედშორისი ნივთიერების, სახელობორ, კოლაგენის წარმოშობა.

**ფილტრავი** (ლათ. filtrum-ნაბადი, ქება) - ფილტრში (მაგ. მილიპორის, ბერკეფელდის, შამპერლანის და სხვა ფილტრებში) გატარებული სითხე.

**ფიქსაცია** (ლათ. fixum-ვაამაგრებ) - მეთოდი, რომელიც დამყარებულია მიკროორგანიზმებზე, ქსოვილებზე, ორგანოებზე სხვადასხვა ფიზიკურ და ქიმიურ ზემოქმედებაზე, რომლის დროსაც თითქმის მთლიანად არის შენარჩუნებული სიცოცხლის დროინდელი სტრუქტურა. ფიქსაცია აუცილებელი ეტაპია მიკროსკოპირებისთვის, პრეპარატის დასამზადებლად.

**ფლეგმონა** (ბერძ. phlegmone-ანთება, სიცხე) - ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის მწვავე ჩირქოვანი ანთება, რომელსაც აქვს დიფუზურად გაერცელების ან ნეკროზის განვითარების მიდრეკილება.

**ფლუორესცენცია** (ლუმინესცენცია) (ლათ. lumen-სინათლე და escent-სუსტი მოქმედების აღმნიშვნელი სუფიქსი) - სითბურ გამოსხივებასთან შედარებით ჭარბი გამოსხივება, რომელიც გრძელდება სინათლის რხევის პერიოდზე ბევრად უფრო მეტი დროის განმავლობაში.

**ფოლიკული** (ლათ. folliculus-პარკუჭი) - მრგვალი, ოვალური ან მსხლისებრი წარმონაქმნი, ხერხემლიანი ცხოველებისა და ადამიანის სხვადასხვა ორგანოებში.

**ფოლიკულიტი** - თმის ფოლიკულის ანთება.

**ფრაგმენტაცია** - რალაცის მცირე ნაწილებად დანაწევრების პროცესი.

**ფუფხი** - ქერქი, რომელიც ფარავს ჭრილობის, დამწვრობის, განაკაწრების ზედაპირს ან კიდევს.

**ქათმის ემბრიონი** (ქე) - ემბრიონული განვითარების სტადიაზე მყოფი ქათმის ჩანასახი.

**ქოშინი** - სუნთქვის სიღრმისა და სიხშირის დარღვევა, რასაც დაერთვის ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება.

**ქსოვილური (უჯრედული) კულტურები** - ორგანიზმის გარეშე, ხელოვნურად შექმნილი უჯრედების და ქსოვილების გამოზრდის მეთოდი.

**შეშუება** - ქსოვილის შესივება მასში ჭარბი სითხის დაგროვების შედეგად, რაც მარილებისა და წყლის ცვლის მოშლას უკავშირდება.

**შტამი** (გერმ. stamm-ღერო, საფუძველი) - მუტაციის შედეგად მიღებული ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის სუფთა კულტურა.

**ჩანართი სხეულაკები** - ვირუსით ან ქლამიდიებით ინფიცირებულ ბირთვში ან ციტოპლაზმაში დამახასიათებელი სტრუქტურები.

**ჩირქი** (ბერძ. pyon-ჩირქი) – ჩირქოვანი ანთების ექსუდატი. შედგება ცილით მდიდარი სითხისგან, დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებისგან, ბაქტერიებისგან, ფერმენტებისა და დაშლილი ქსოვილის ფრაგმენტებისგან.

- ც -

**ცერებრალური დასნებოვნება** – უშუალოდ ტვინში პათოლოგიური მასალის ინექცია.

**ციანოზი** (ბერძ. kainos-მუქლურჯი) – კანის და ლორწოვანი გარსების მოლურჯო შეფერილობა.

**ციტოპათიური ეფექტი** – ცხოველმყოფელობის დარღვევა და უჯრედის დეგენერაცია, მასში ვირუსის გავრცელების შედეგად.

**ციტოპლაზმა** (ბერძ. kytos-უჯრედი, plasma-გაფორმება) – ბაქტერიული უჯრედის მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელიც განლაგებულია ციტოპლაზმური მემბრანის შიგნით.

**ცხელება** – თბილსისხლიანი ცხოველების დამცველობით-შეგუებითი რეაქცია. გამოვლინდება სხეულის ტემპერატურის აწევით და არ არის დამოკიდებული გარემოს ტემპერატურის მერყეობაზე.

- ხ -

**ხრწნა** (putrificatio) – იგივე ლპობა, აზოტოვანი ორგანული ნაერთების (უმთავრესად ცილების) დაშლის პროცესი, რაც განპირობებულია აერობული, ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიების, მიკროსკოპული სოკოების პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით. ამ პროცესს თან სდევს მყრალი სუნის ნივთიერებათა გამოყოფა.

**ხსენი** – ადამიანისა და ძუძუმწოვარა ცხოველების სარძევე ჯირკვლის სეკრეტი, რომელსაც გამოიმუშავენ ორგანიზმი ორსულობის უკანასკნელ და მშობიარობის პირველ დღეებში.

- წ -

**წელული** (ulcer, ლათ. ucus – დეფექტი) – კანის ან ლორწოვანი გარსის დეფექტი, რომელიც, როგორც წესი, ქვემდებარე ქსოვილებსაც მოიცავს და იჩენს მიდრეკილებას შეხორცებისადმი.

- ჰ -

**ჰელმინთები** (ბერძ. helminthos-ჭია) – პარაზიტული ჭიები, ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების მრავალი დაავადების გამომწვევეები. იწვევენ ჰელმინთოზებს.

**ჰემაგლუტინაცია** (ბერძ. haima-სისხლი და ლათ. agglutinatio-შეწყება) ბაქტერიების, ვირუსების, ტოქსინების და სხვ. მიერ ერითროციტების შეწყება და ნალექად გამოვარდნა.

**ჰემაგლუტინინი** (ვირუსული V ანტიგენი) – ანტიგენი, რომელიც ახდენს ერითროციტების შეწყებას.

**ჰემაღსორბცია** – ნივთიერებების ან სუბსტრატების ფენომენი, მოახდინოს აღსორბცია ან განიცადოს აღსორბცია ერითროციტებზე.

**ჰემატომა** (ბერძ. haima-სისხლი და ōma-სიმსივნეთა ან ახალ-წარმონაქმნების დასახელების დაბოლოება) – სისხლის განსაზღვრული რაოდენობის დაგროვება ქსოვილებში, წარმოიქმნება სისხლის დენის დროს, როდესაც სისხლი კი არ უღენტს ქსოვილებს, არამედ ქმნის მათში დრუს.

**ჰემინაცია** – გაღივება, აღმოცენება (თესლის, სპორის).

**ჰემობლასტოზი** (ლათ. haemoblastosis, ბერძ. aima-სისხლი, βλαστός-ჩანასახი და osis) – სისხლმბადი და ლიმფოიდური ქსოვილის სიმსივნური (ნეოპლასტიკური) დაავადება.

**ჰემოლიზი** (haima-სისხლი და lysis-დაშლა) – ერითროციტების დაშლის პროცესი, რომლის დროსაც გამოიყოფა ჰემოგლობინი.

**ჰემორაგია** (ბერზ. haima-სისხლი, ლათ. ragia-ძლიერი გამოყოფა) – სისხლძარღვის მთლიანობის დარღვევის შედეგად სისხლის დენა ან ჩაქცევა სხეულის რომელიმე სიდრუესა და ორგანოში.

**ჰემოსიდერინი** – ჰემოგლობინის დაშლის საბოლოო პროდუქტი.

**ჰეპატიტი** (ბერძ. hepotos-ღვიძლი) – ღვიძლის ანათებითი დაავადების საერთო სახელწოდება.

**ჰეპატოდისტროფია** – (dystrophia hepatis) ან/და **ჰეპატოზი** (hepatosis) – ღვიძლის დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს ჰეპატოციტებში მკვეთრად გამოხატული დისტროფიული პროცესებით და კლინიკურად გამოვლინდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით, საკვების მონელების და პროდუქტიულობის დაქვეითებით.

**ჰიდროფობია** (ბერძნ. hydro-წყალი, phos-შიში) – წყლისადმი შიში (მაგალითად, ცოფის დროს).

**ჰიპერემია** (hypereamia, ბერძნ. hyper-ჭარბი, haima-სისხლი) – ქსოვილებისა და ორგანოების სისხლით გადაესება. ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის ერთ-ერთი სახე.

**ჰიპერიმუნური შრავი** – ცხოველის ჰიპერიმუნიზაციის შედეგად მიღებული შრავი.

**ჰიპერკერატოზი** (ჰიპერ... და ბერძნ. keratos-რქა, რქოვანი ნივთიერება) – ადამიანის კანის რქოვანი შრის პათოლოგიური გასქელება.

**ჰიპერპლაზია** (ჰიპერ... და ბერძნ. plasis-შექმნა, წარმოქმნა) – ორგანოთა და ქსოვილთა სტრუქტურული ელემენტების რაოდენობის ზრდა.

**ჰიპერქრომია** – ჰიპოქრომია, კანის შეფერილობის გაძლიერება ან შესუსტება, რაც კანის გარკვეულ უბანში პიგმენტის ჭარბი რაოდენობით ჩალაგების ან მისი დაკარგვის შედეგია.

**ჰიპერსტაზი** – შემახორცებელი ქსოვილის წარმოქმნა.

**ჰიპერტროფია** (ჰიპერ... და ბერძნ. trophē-კვება, საკვები) – ადამიანის ან ცხოველის სხეულის რომელიმე ორგანოს ან მისი ცალკეული ნაწილის მოცულობის გაზრდა.

**ჰიპოსტაზი** (ბერძნ. hypó-ქვეით და stasis-შეგუბება) – ორგანიზმის ქვედა ნაწილსა და ორგანოებში სისხლის დაგროვება.

**ჰისტოციტები** (ბერძნ. histion-ქსოვილი და cutos-სათავსი, აქ – უჯრედი) – ხერხემლიანი ცხოველებისა და ადამიანის ფაშარი შემართებელი ქსოვილის უჯრედები.

**ჰომოგენატი** – ცხოველებისა და მცენარეების დაქუცმაცებული ქსოვილების ერთგვაროვანი მასა.

## ლიტერატურა

1. ლეჟავა გ. «ვეტერინარული ვირუსოლოგია», თბილისი, «განათლება». 1980.
2. ნათიძე მ., გოდერძიშვილი დ., ფაღავა ნ. კერძო სავეტერინარო ვირუსოლოგია. თბილისი, 2011.
3. ნათიძე მ., რიგვავა ს., ბეჟანიშვილი გ., ბირკაია თ. ცხვრის ყვავილი. თბილისი, 2015.
4. ნათიძე მ., რიგვავა ს., გოდერძიშვილი დ. ვირუსულ დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ უჯრედული კულტურების გამოყენება. თბილისი, 2016.
5. სოხაძე მ., ავალიანი ლ., გოდერძიშვილი დ. ცხვრის ყვავილი. თბილისი, ი.მ. გ. დალაქიშვილი, 2015.
6. Бакулов И.А., Макаров Г.Г., Урванцев Н.М. «Методы борьбы с вирусными болезнями животных». М. «Россельхозиздат», 1976.
7. [www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org)
8. «Иммунопрофилактика болезней животных». Под ред. Х. Г. Гизатулина и Н. З. Хазинова. М., «Колос», 1981.
9. Кадыров У. Г., Борисович Ю. Ф., «Оспа животных». М. «Колос». 1981.
10. Коляков Я. Е., Козловский Е. В., Гительсон С. С., Байрак В. А. «Практикум по вирусологии». М. «Колос», 1967.
11. Лурия С., Дарнелл Дж., Балтимор Д., Кемпбел Е. «Общая вирусология», М. «Мир». 1981.
12. Лярский З. «Диагностика вирусных болезней животных». М., «Колос». 1980.
13. Непоклонова И. В., Сюрин В. Н. «Проблема паразитоценоза среди бактерий и вирусов», м. «Московская ветеринарная Академия», 1982.
14. Онуфриев В. П., Лихачев Н. В. и др. «Инфекционные болезни крупного рогатого скота», М., «Колос». 1974.
15. «Общая и частная вирусология». Под ред. М. Жданова и С. Я. Гайдамович, М., «Медицина», 1982.
16. «Практическая вирусология», Под ред. проф. В. Н. Сюрин, М., «Колос». 1970.

17. «Руководство по ветеринарной вирусологии». Под ред. В. Н. Сюрин., М. «Колос». 1966.
18. «Руководство по лабораторной диагностике вирусных и риккетсиозных болезней». Под ред. П. Ф. Здродовского и М. И. Соколова. М., «Медицина». 1981.
19. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. «Вирусология». М., «Медицина». 1966.
20. Сюрин В. Н., Иванова Г. А., Краснобаев Е. А., Фомин Ю. «Лабораторная диагностика вирусных болезней животных». М., «Колос». 1972.
21. Сюрин В. Н., Фомина Н. В., «Частная ветеринарная вирусология». Справочная книга. М., «Колос». 1979.
22. Сюрин В. Н., Белоусова В. В., Фомина Н. В. «Ветеринарная вирусология». М. «Колос». 1984.
23. Троценко Н. И. «Общие принципы диагностики вирусных болезней животных». М., «Московская ветеринарная Академия». 1981.

**სარჩევი**

**რჩე შენცველი ვირუსები..... 3**

**1. ოჯახი რეოვირუსები..... 3**

ა) გვარი ორბივირუსები.....4

– ცხერის კატარული ცხელების ვირუსი.....4

– კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი .....11

– გამბოროს დაავადების ვირუსი..... 16 \*

**2. ოჯახი პარამიქსოვირუსები .....20**

ა) გვარი პარამიქსოვირუსები .....21

– მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპი-3-ის ვირუსი .....21 \*

– წვრილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი .....26 #

– ნიუკასლის დაავადების ვირუსი.....32 \*

ბ) გვარი მორბილივირუსები .....40

– მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი.....40 ✓

– ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი .....46 ✓

**3. ოჯახი ორთომიქსოვირუსები .....53**

ა) გვარი – ინფლუნცა ვირუსები.....55

– ღორის გრიპის ვირუსი.....55 \*

– ცხენის გრიპის ვირუსი .....60

– იხვის გრიპის ვირუსი.....64

– ქათმის გრიპის ვირუსი.....68 \*

**4. ოჯახი რაბდოვირუსები .....76**

ა) გვარი ლისავირუსები.....76

– ცოფის ვირუსი.....76 \*

**5. ოჯახი ტოგავირუსები.....89**

ა) გვარი პესტივირუსები.....90

– მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ვირუსი .....90

– ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი.....95 \*



6. ოჯახი ბუნიავირუსები.....	102
– რიფტის ველის ცხელების ვირუსი.....	103
7. ოჯახი პიკორნავირუსები.....	110
ა) გვარი რინოვირუსები.....	111
• – თურქულის ვირუსი.....	111
ბ) გვარი ენტეროვირუსები.....	122
– ტეშენის დაავადების ვირუსი.....	122
– იხვის ჰეპატიტის ვირუსი.....	127
– ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტის ვირუსი.....	131
8. ოჯახი რეტროვირუსები.....	134
• – ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი.....	135
9. ოჯახი კორონავირუსები.....	140
ა) გვარი კორონავირუსები.....	141
– ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის ვირუსი.....	141
– ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი.....	145
<b>დნმ-ს შიმცველი ვირუსები.....</b>	<b>151</b>
10. ოჯახი პოქსვირუსები.....	151
ა) გვარი კაპრიპოქსვირუსები.....	152
• – ცხვრის ყვავილის ვირუსი.....	152
ბ) გვარი ორთოპოქსვირუსები.....	160
– ღორის ყვავილის ვირუსი.....	160
– ძროხის ყვავილის ვირუსი.....	163
გ) გვარი ავიპოქსვირუსები.....	167
– ფრინველის ყვავილის ვირუსი.....	167
დ) გვარი პარაპოქსვირუსები.....	173
– ცხვრის და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის (კონტაგიოზური ექტიმის) ვირუსი.....	173
11. ოჯახი ჰერპესვირუსები.....	179

ა) გვარი ჰერპესვირუსები.....	180
– ცხენის რინოპნემონიის (აბორტის) ვირუსი.....	180
• – მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი.....	185
• – აუესკის დაავადების ვირუსი.....	190
• – ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი.....	200
• – მარეკის დაავადების ვირუსი.....	205
– იხვის ჭირის ვირუსი.....	209
12. ოჯახი ადენოვირუსები.....	212
ა) გვარი მასტადენოვირუსები.....	213
– მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები.....	213
– ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი.....	218
13. ოჯახი – პარვოვირუსები.....	224
– ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი.....	224
– კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი.....	230
14. ოჯახი ასფავირუსები.....	233
– ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი.....	233
<b>არაკლასიფიცირებული ვირუსები.....</b>	<b>246</b>
– მსხვილი რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტის ვირუსი.....	246
– ცხენის ინფექციური ანემიის ვირუსი.....	255
შემოკლებული ტერმინების მნიშვნელობები.....	261
ტერმინების განმარტებები.....	263
ლიტერატურა.....	297