

მ. ნათიძე, დ. გოდერძიშვილი, ნ. ფაღავა

## კერძო სავეტერინარო ვირუსოლოგია

თბილისი  
2011

სახელმძღვანელო “კერძო სავეტერინარო ვირუსოლოგია” მეორე შესწორებული და გადამუშავებული გამოცემაა. სახელმძღვანელო განკუთვნილია სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტთათვის. მასში დამატებით აღწერილია ეგზოტიკური დაავადებები, რომლებიც ბოლო წლებში გავრცელდა ჩვენს ქვეყანაში. სახელმძღვანელოს შედგენისას გათვალისწინებულია სიახლეები, რომლებიც დაინერგა ვირუსული ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში. აღწერილია ახალი თაობის ბიოპრეპარატები (ვაქცინები და შრატები), რომლებიც ამჟამად ფართოდ გამოიყენება ვირუსულ ინფექციური დაავადებათა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით. სახელმძღვანელო მნიშვნელოვან წვლილს შეიტანს კვალიფიციური ვეტერინარი ექიმების მომზადებაში.

რედაქტორი: **მ. კერესელიძე** – ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, ასოცირებული პროფესორი

ტექნიკური რედაქტორი: **მ. ბოკუჩავა**

რეცენზენტები: **ჟ. ნაჭყებია** - ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი

**ლ. მაკარაძე** - ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი

სახელმძღვანელო განხილულია და მოწონებულია საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის ინფექციური და ინვაზიური სნეულებების დეპარტამენტის სხდომის მიერ (ოქმი №5; 17.06. 2011 წ.)

## ოჯახი რეოვირუსები Family Reoviridae

რეოვირუსების ოჯახის სახელწოდება წარმოდგება შემდეგ სიტყვათა R/respitory; E/entero; O/rhan პირველი ასოებისაგან. რეოვირუსები იზომეტრული სიმეტრიისაა. მათი დიამეტრია 60-80ნმ. ვირუსებს ლიპოპროტეიდული გარსი არ გააჩნია. ზოგიერთი ვირიონი უჯრედული წარმოშობის ფსევდომემბრანითაა დაფარული. ვირუსის “გულს” აქვს იკოსაედრის ფორმა. ღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,36-1,39 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. სელიმენტაციის კონსტანტა 630 S-ს უდრის. რეოვირუსების მოლეკულური მასა 65 $\approx$  მეგადალტონია. ვირიონი ცხიმის გამსხნელ ნივთიერებათა მიმართ მდგრადია. რეოვირუსები თერმო- და მუავაგამძლეა; სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს პლუს 56°C-ზე 2 საათი, ხოლო მინუს 20°C-ზე 2 წლის განმავლობაში. რეოვირუსების გენომი ფრაგმენტირებულია. ის შედგება 10-12 მოლეკულა ორჯაჭვიანი რნმ-საგან. 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. ძუძუმწოვარა ცხოველების რეოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპებს აქვთ საერთო ანტიგენები, რომლებიც განსხვავდებიან ფრინველთა რეოვირუსების ჯგუფური ანტიგენებისაგან. ვირიონის რეპლიკაცია და მომწიფება ციტოპლაზმურ მატრიქსებზე მიმდინარეობს. რეპროდუქციის პროცესში ხშირად კრისტალებისა და ვირუსული ნაწილაკების შემცველი ჩანართი სხეულები წარმოიქმნება. რეოვირუსები ადამიანის 0 ჯგუფი ერითროციტების აგლუტინაციას აწარმოებენ. რეოვირუსებისათვის საერთო კომპლემენტ შემოჭველი ანტიგენებია დამახასიათებელი. მათი აღმოჩენა ნეიტრალიზაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაში შეიძლება.

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

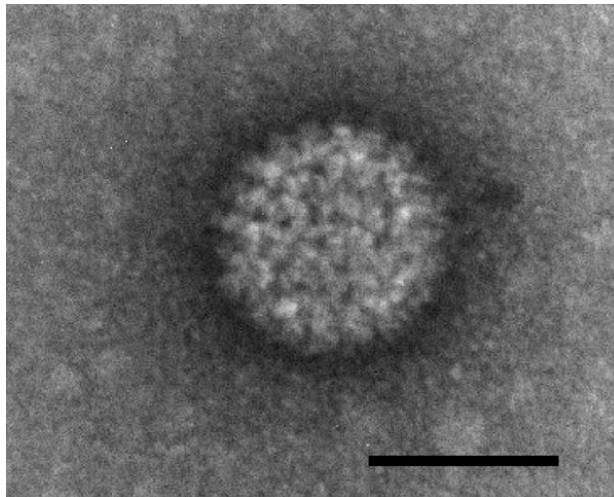
რეოვირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია: ცხვრის კატარული ცხელების (“ლურჯი ენა”) ვირუსი, ახალშობილთა დიარეის ვირუსი და სხვ.

**ბზარი ორბივირუსები**  
**Genus orbivirus**  
**ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი**  
**Bluetongue virus of ruminantus**

ცხვრის კატარული ცხელება მცოხნავების ვირუსული ტრანსმისური 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 მომწელებელი 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. ეს დაავადება დსთ-ს ქვეყნებში რეგისტრირებული არ არის. ავადდება ცხვრების 10-დან 100%-მდე. ლეტალობამ შეიძლება 90-100%-მდე მიაღწიოს.

ვირუსი. ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი სრულყოფილად ელემ და ვარეუორდმა შეისწავლეს 1969წ. (სურ.1).



/სურ.1/ bluetongue virus of ruminants

ვირუსის ზომაა 100-150ნმ. მისი გენომი ორძაფიანი არაინფექციური რნმ, რომელიც ათი ფრაგმენტისაგან 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 კაპსომერისაგან შედგება. ზოგიერთი ვირიონი გარსითაა დაფარული, ნაწილი უგარსოა. ვირუსის ორი ტიპია აღწერილი: მსუბუქი და მძიმე. მსუბუქი ვირუსები ზედმიწევნით ინფექციურია. მათი ლღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,36გრ/სმ<sup>2</sup>-ია; სელიმენტაციის კონსტანტა 550S-ია. მძიმე ვირუსული ნაწილაკი ინფექციურია. მისი ლღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,38 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია, ხოლო სელიმენტაციის 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 ერთ თვეს; გაყინვისას აქტიურობას თითქმის არ კარგავს 20 წლამდე. სისხლში, რომელსაც დამატებული აქვს ელინგტონის სითხე, ვირუსი აქტიურობას 25 წლამდე ინარჩუნებს.

ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსზე ეთერი, ქლოროფორმი და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატი არ მოქმედებს. ვირუსი უძლებს გამომშრობას, ლიპიდების გამსხნელების მოქმედებას; მგრძობიარეა 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.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი ორი ჯგუფური, სპეციფიკური ანტიგენით (კომპლემენტ-შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი) არის აღჭურვილი, ისინი ხსნადებია და ინფექციურობას მოკლებული. დაავადებამოხდელი ცხოველის ორგანიზმში ვირუსგამანიტრალელებელი, კომპლემენტ-შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულებია აღმოჩენილი.

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

კულტივირება. ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსს ამრავლებენ 6-8 დღის ასაკის ქათმის ემბრიონში, ახლადშობილ თაგვებში, სხვადასხვა უჯრედოვან კულტურებში. ქათმის ემბრიონს ყვითრის პარკში და ქორიოლანტოსის გარსზე ასნებოვნებენ. დასნებოვნებიდან მე-2-3 დღეს ემბრიონების უმეტესობა კვდება. თეთრ თაგვებს ინტრაცერებრალურად ასნებოვნებენ; ცხოველს ენცეფალიტის ნიშნები უვითარდება და მე-3-5 დღეს კვდება.

ვირუსის კულტივირებისათვის ბატკნის, მსხვილფეხა პირუტყვის ემბრიონის და ახალგაზრდა ზაზუნების თირკმლის ქსოვილი გამოიყენება. ბატკნის თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილოვან კულტურებში ვირუსის გამრავლებას თან ახლავს ციტოპათიური მოქმედება: უჯრედები მრგვალდება, ციტოპლაზმაში მარცვლოვანება წარმოიშობა, ბირთვი განიცდის ფრაგმენტაციას, უჯრედები იშლება, ვირუსი ბალთებს წარმოქმნის.

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

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

სნეულება აღწერილია მსხვილფეხა პირუტყვში, თხაში, ირემში, ანტილოპაში. მსხვილფეხა პირუტყვი ძირითადად უსიმპტომოდ ავადდება.

ექსპერიმენტულად მსხვილფეხა პირუტყვში ინფექციის გამოწვევა ჯერჯერობით ვერ მოხერხდა. ცალკეულ შემთხვევაში აღწერილია ორგანიზმის ტემპერატურის ხანმოკლე აწევა.

გარეული ცხოველებიდან კატარული ცხელებით ავადდებიან თეთრკუდიანი ირმები, ღორი და სხვა ცხოველები.

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

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

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

პათოგენეზი. ეს პრობლემა ნაკლებად შესწავლილია. ვარაუდობენ, რომ ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი საჭმლის მომწელებელი 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 აღწევს საკვების მიღებას და შეთვისებას; ცხვარი კახექსიურია. ზიანდება კუნთოვანი ბოჭკოები. ცხოველი სუსტდება, მატყლი სცივია, 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 გრძელდება ერთ კვირამდე. 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

ქაფიანია, ენა შეშუპებული; აქვს მუქი წითელი, რომელიც შემდეგ ლურჯ ფერს იღებს; ენა მოცულობაში გადიდებულია, არ ეტევა პირის ღრუში, ცხოველს წყურვილი აწუხებს. პირის ღრუში ტკივილის შესამცირებლად ღრუნის წყალში ყოფს. სუნთქვა გაძნელებულია, სუნთქვითი მოძრაობა წუთში 100-ს აღწევს. ღრუნში დიდდება, მუქდება, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსებზე, აგრეთვე კონიუქტივზე, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები ვითარდება. ორგანიზმის ტემპერატურის დაწვეისას უკანა კიდურებზე სიწითლე და შესივება შეინიშნება. ასეთი ადგილები ხელის დაჭერით მტკივნეულია; ცხოველი კოჭლობს, მოძრაობა შეზღუდულია; ვითარდება პნევმონიის 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.

*ქვეშვავე* მიმდინარეობა ახლოს დგას მწვავესთან. ცხვრები ძლიერ დაუძღვრებულია. ჩლიქების მიდამოში ჩირქოვანი პროცესი ვითარდება. იგი კოჭლობს, ხშირად ჩლიქი ძვრება, ცხოველი მტევნის სახსრებს ყვრდნობა ან წევს. დაავადება სამი დღე გრძელდება.

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

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

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

*ლიაზნოზი.* დიაგნოზი დამყარებულია ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებზე, დაავადების სიმპტომებსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევაზე.

ლაბორატორიაში გამოყოფენ ვირუსს, ახდენენ მის იდენტიფიკაციას და დგამენ ბიოცდას.

ვირუსი გამოიყოფა ქათმის ემბრიონში. ემბრიონს ასნებოვნებენ ქორიონ-ალანტოისის გარსზე. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ტიპოსპეციფიკური შრატის გამოყენებით. სწრაფი იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება ლუმინისცენტური მიკროსკოპირება.

“ლურჯი ენის” სადიაგნოსტიკოდ დგამენ კომპლემენტის შებოჭვის და ლიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციებს. ბიოცდასათვის ასნებოვნებენ ჯანმრთელ ცხვარს. დასასნებოვნებლად გამოიყენება დაავადებული ცხოველიდან აღებული სისხლი. დოზა 10მლ. 7-9 დღის შემდეგ ასნებოვნებენ მეორე ცხვარს. დაავადების ნიშნების განვითარება

დიაგნოზის სისწორის დამადასტურებელია. საექვო შემთხვევაში აწარმოებენ მესამე პასაჟს.

ლიფერენციული ღიაბნობი. კატარული ცხელება საჭიროა განვასხვავოთ თურქულის, კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის, ყვავილის და ნეკრობაცილოზისაგან.

იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადებამოსდილი ცხვარი ვირუსის მოცემული ტიპის მიმართ იმუნურია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

აქტიური იმუნიტეტის შესაძენად გამოიყენება *ოთხგაღენტიანი, ცოცხალი, ლიოფილიზებული ემბრიონ-ვირუს ვაქცინა*. მისი თითოეული მილილიტრი შეიცავს სხვადასხვა შტამების 250ECD<sub>50</sub> ერთეულს. იმუნიზაციას აწარმოებენ კანქვეშ. დოზა 0,5-1 მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა ერთი წელია.

ინფექციის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია ინაქტივირებული *ბეტა-პროტოლაქტონ ვაქცინა* (ვაქცინის დოზა 5-20 მლ-ია). ანტისხეულები მე-8-მე-10 დღეს გამომუშავდება. მისი მაქსიმალური ტიტრი (1:640) მე-14 დღეს აღწევს. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა ერთი წელია.

### კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი African horsesickness virus

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

კენტჩლიქიანების აფრიკული ჭირი აფრიკაში, კვიპროსში, იორდანიაში, ინდოეთში, ავღანეთში, პაკისტანსა და ესპანეთშია გავრცელებული. დსთ-ს ქვეყნებში რეგისტრირებული არ არის.

ვირუსი. დაავადების ვირუსული ბუნება აღექსანდერმა და დი-ტუამ 1934 წელს დაადგინეს. ცხენის აფრიკული ჭირის ვირუსს იკოსაედრული სიმეტრია ახასიათებს (სურ. 2). მისი დიამეტრია 40-80 ნმ-ია. ის 32 კაპსომერს შეიცავს. ვირუსი გადის ბერკეფელდის და შამპერლანის  $I_3$  და  $I_5$ , აგრეთვე ზეიტცის EK ფილტრებში. ვირუსი შეიცავს ორძაფიან რნმ-ს.





სურ 2. African horsesickness virus

ბამბლეობა. კენტჩლიქიანების აფრიკული ჭირის ვირუსი კარგად უძლებს გარემოს სხვადასხვა 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-5 წუთში. ულტრაიისფერი სხივები ვირუსს ერთ წუთში კლავს.

კენტჩლიქიანების აფრიკული ჭირის ვირუსი სტაბილურია ტუტე არეში (pH 7,0-8,0); მგრძობიარეა მუავა რეაქციის მიმართ. ფორმალინი 1:8000-ზე განზავებულ ვირუსს კლავს. ვირუსი კარგად იტანს გამოსრობას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსის 9 ანტიგენური ტიპია აღწერილი. ბუნებრივად დაავადებამოსდილ და ხელოვნურად დასნებოვნებულ ზღვის გოჭში, ბოცვერსა და ცხვარში გამომუშავდება ვირსუგამანიტრალელები, კომპლემენტშემბოჭველი და მაპრეციპიტირებული ანტისხეულები. კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსის ათი სეროლოგიური ტიპია ცნობილი. მათი დიფერენცირება წარმოებს ნეიტრალიზაციის რეაქციაში.

დაავადებამოსდილი ცხენი ჰომოლოგიური ვირუსის მიმართ იძენს იმუნიტეტს.

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

კულტივირება. კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი მრავლდება ცხენის, ჯორის, ზღვის გოჭის, თეთრი თაგვის ორგანიზმში, რვა დღის ასაკის ქათმის ემბრიონში, აგრეთვე ბატკნისა და ახალგაზრდა ზაზუნის პირველად უჯრედოვან კულტურებში, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებში, MS და LMK გადასანერგ უჯრედებში.

პათოგენობის სპეცტრი. კენტჩლიქიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის მიმართ მგრძობიარეა ცხენი, აგრეთვე ჯორი და სახედარი. ლეტალობა ცხენებში ცხოველის ჯიშსა და ვირუსის ვირულენტობაზე დამოკიდებულია.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია არაიმუნური ცხენის დასნებოვნება პათოლოგიური მასალით ან გამოყოფილი ვირუსით.

ცხოველებს ასნებოვნებენ კანქვეშ, კანში, ვენაში, მუცლის ღრუში და per os. კენტრილიანი ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსის ვისცეროტროპული შტამებისადმი მგრძობიარეა თავი, ხოლო ნეიროტროპული შტამებისადმი – ზღვის გოჭი. ახალგაზრდა ზაზუნებში ინფექციის გამოწვევა შეიძლება გულში, ხოლო ცხვარში – ტვინში დასნებოვნებით.

ინფექციის აღმოჩენის წყარო დაავადებული ცხოველი, ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ცხოველზე ვირუსის გადატანაში მთავარი როლი ტენჭიებს (გვარი Culicoides) ენიჭება. ექსპერიმენტულად დადგენილია ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება კოდოს საშუალებით.

კლინიკური ნიშნები. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40-43°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.

მწვავე მიმდინარეობა. 11-14 დღე გრძელდება. დაავადებული ცხოველი თავდახრილი დგას, ძლიერ დათრგუნულია. ორგანიზმის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40-42°C-მდე. სუნთქვა გაძნელებულია, პულსი აჩქარებული. ცხოველს ემართება ცრემლდენა და სინათლის 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 შეშუპებები (ძირითადად თავის მიდამოში) ვითარდება, ცხოველი დასუსტებული და მოდუნებულია. გამოჯანმრთელება დიდ დროს საჭიროებს.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. ტუჩების, ქუთუთოების და გულმკერდის მიდამოს ქსოვილში 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. განაჭერზე მოყვითალო ქაფისებრი სითხე გადმოდის. სისხლძარღვების ირგვლივ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. გულის პერანგში 0,5ლ-მდე ყვითელი ფერის სითხეა დაგროვილი. გულის კუნთი მოდუნებულია. განაჭერზე მორუხო და წითელი ფერისაა. ენდოკარდიუმზე აღინიშნება მცირე რაოდენობით წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

პარენქიმული ორგანოების და ჯორჯლის ლიმფური კვანძები შეშუპებულია, განაჭერზე 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, კაპსულის 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, კაპსულის 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.

**ღიაბნოზი.** კენტჩლიქიანების აფრიკული ჭირის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებზე, დაავადების სიმტკომების 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. ცხენს ან თაგვს ასნებოვნებენ გამოსაკვლევი მასალით: ცხენს ასნებოვნებენ ვენაში (2-5მლ), თეთრ თაგვს ტვინში (0,02მლ). გამოსაკვლევი მასალით შეიძლება ბატკნის ან ცხვრის ემბრიონის თირკმლის პირველადი ქსოვილოვანი კულტურების დასნებოვნება. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება დასნებოვნებიდან 4-5 დღის შემდეგ გამოვლინდება. მისი იდენტიფიკაცია წარმოებს დიფუზური პრეციპიტაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებით. ვირუსის ტიპირებისათვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ბატკნის ან ცხვრის პირველად ტრიპსინიზირებულ კულტურებზე.

**ღიშპრენციშლი ღიაბნოზი.** აუცილებელია ჯიღეხის, პიროპლაზმოსისა და ნუტალიოზის დიფერენცირება.

**ჯიღეხი.** დაავადება სწრაფად ვრცელდება. ჯიღეხით მკვდარ ცხოველს ბუნებრივი ღრუებიდან სისხლიანი სითხე სდის. სისხლში ნახულობენ ჯიღეხის ადპერელს.

**პიროპლაზმოზი** ძირითადად დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების და ქსოვილების სიყვითლე. თირკმლები მკვეთრად გადიდებულია. განსაკუთრებით გადიდებულია ელენთა, მისი პულპა დარბილებულია. განაჭერიდან 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. დვიძლი და თირკმელები გადიდებულია; ელენთა ნორმაშია, შარდი მოყვითალო ან მოყავისფროა.

**იმუნითმტი და სპეციფიკური პროზილაქტიკა.** დაავადებამოსდილი ცხოველი ვირუსის ჰომოლოგიური შტამის წინააღმდეგ მყარ იმუნიტეტს იძენს, მაგრამ მგრძნობიარეა ვირუსის სხვა ტიპის მიმართ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოშვებულია ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები. ინაქტივირებული ვაქცინებიდან უფრო ხშირად *ფორმოლვაქცინა* გამოიყენება. ვაქცინაში ანტიგენად იხმარება დაავადებული ცხენის ელენთა, რომელიც ვირუსს შეიცავს. ცოცხალი ვაქცინებიდან მნიშვნელოვანია *ნეიროტროპული* ვაქცინა, რომელსაც

ვირუსის ატენუირებული შტამებიდან დაინფიცირებული თაგვის ტვინიდან ამზადებენ. ვაქცინირებული ცხენები იმუნიტეტს მე-10-14 დღეს იძენენ, რომელიც რამოდენიმე წელი გრძელდება.

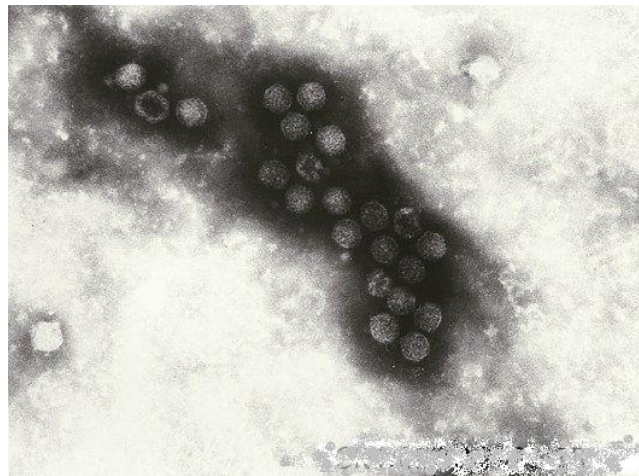
### გამბოროს ავადმყოფობის ვირუსი Disease Gamboro virus

გამბოროს ავადმყოფობა ქათმისებრთა ოჯახის ფრინველების დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დიარეა, ფაბრიციუსის ჩანთის ანთება, იმუნოდეპრესია.

*სინონიმები*-ფაბრიციუსის ჩანთის ავადმყოფობა, ფრინველის ინფექციური ნეფროზი, ინფექციური ბურსალური ავადმყოფობა.

*ბავრცელება*. გამბოროს ავადმყოფობა რეგისტრირებულია აშშ, აფრიკისა და აზიის ცალკეულ ქვეყნებში, საფრანგეთში, იტალიაში, გერმანიასა და სხვა, სადაც განვითარებულია მეფრინველეობა.

*ვირუსი*. გამბოროს ავადმყოფობის ვირუსი Reoviridae ოჯახის წარმომადგენელია. ვირიონი სფერულია (სურ.3). მისი დიამეტრი 55-60 ნმ. ვირუსი შეიცავს 10% რნმ-ს და 90% ცილას. რნმ-ს მოლეკულური მასა  $2 \cdot 10^6$ . ვირუსის ღლვობის სიმკვრივე ცეზიუმის ქლორიდში 1,34-1,35 გრ/სმ<sup>3</sup>. ვირიონი დაფარულია ერთშრიანი კაფსიდით.



სურ 3. Disease Gamboro virus

*ბამძეობა*. ვირუსი 55°C გაცხელებას უძლებს 5 სთ, ხოლო 60°C-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 აქტინომიციინის მიმართ.

*კულტივირება*. ვირუსი კარგად მრავლდება ქათმის ემბრიონში და კლავს 5-7 დღეში, ამასთან ვირუსი დიდი რაოდენობით გროვდება ქორიო-ალანტოისის გარსზე. მკვდარ ემბრიონში აღინიშნება: შეშუპებები მუცლის

დრუში, სხეულზე სისხლჩაქცევები, ნეკროზი და სისხლჩაქცევები თირკმელებში. ვირუსის კულტივირება შესაძლებელია ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურებში. აღწერილია ქათმის ემბრიონის უჯრედოვან კულტურებზე ციტოპათიური მოქმედება.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და აქტიურობა.** ვირუსის იმუნოდიფუზიით მიღებულია სამი ანტიგენი /PA-1, PA-2 და PA-3/. გამბოროს დაავადების ვირუსით დასნებოვნებული 3-6 კვირის ასაკის წიწილებში აღმოჩენილია ვირუსის გამანეიტრალებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები. ვირუსის ჰემაგლუტინაციური თვისება დადგენილი არ არის.

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

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

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

**ღიაზნოზი.** ღიაზნოზს აღგენენ კლინიკური ნიშნებით, გაკვეთის შედეგებით და ლაბორატორიული გამოკვლევებით /პრეციპიტაციის რეაქცია უელატინის გელში/. დაავადების ადრეულ სტადიაზე ან სუბკლინიკური მიმდინარეობისას აუცილებელია ვირუსის გამოყოფა ქათმის ემბრიონში, ბიოცდის დადგმა და სეროლოგიური გამოკვლევა.

ბიოცდისათვის ფაბრიციუსის ბურსიდან, დაზიანებული თირკმელებიდან ამზადებენ ჰომოგენატს. ვირუსშემცველი მასალით ასნებოვნებენ 20-30 დღის წიწილებს ან ახდენენ ინოკულაციას ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოსის გარსზე, რომლებიც კვებიან 3-5 დღეში. დასნებოვნებული წიწილებიდან ახდენენ ფაბრიციუსის ჩანთის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. მე-4 დღეს ის იღებს უელატინოზური ჰემორაგიული გარსის სახეს.

**იმუნოტიპტი.** ქათმები, რომელთაც აქვთ გამბოროს ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, გარკვეულ რაოდენობას გადასცემენ წიწილებს პასიურად, კვერცხის ყვითრით. 4 კვირამდე ასაკის წიწილები,

რომელთაც აქვთ პასიური ანტისხეულები ექსპერიმენტალურად დასნებოვნებისას იჩენენ მდგრადობას ავადმყოფობის მიმართ.

ბიოპრეპარატები. ფრინველის აქტიური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება ორი ვაქცინა პოლანდიური-ინტერვეტი და იტალიური გამბოვაქცინა. ორივე ვაქცინა მშრალია. ვაქცინები გამოიყენება დაღვევებით და აეროზოლურად.

## ოჯახი პარამიქსოვირუსები

### Family paramyxoviridae

პარამიქსოვირუსები პოლიმორფულია. მრგვალი ფორმების გვერდით ვხვდებით მსხლისებრს, გიგანტურს და სხვა. ღღვობის სიმკვრივე 1,128-1,23გ/სმ<sup>2</sup>-ია, სელიმენტაციის 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. ეს ვირუსები ჰემაგლუტინაციის თვისების მქონეა. ამ ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი შეიცავს ნეირამინაზას და რნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას. პარამიქსოვირუსები მგრძობიარეა ეთერის მიმართ. ვირუსი თერმოსტაბილურია. ინაქტივაციას განიცდის მუავა არეში (pH=3,0).

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

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

## გვარი პარამიქსოვირუსები

### Genus paramyxovirus

### მსხვილფეხა პირუტყვის პარაბრიპ-3-ის ვირუსი

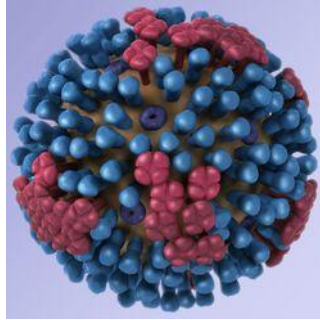
### Bovine SF-strain parainfluenza-3 virus

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

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაბრიპი პირველად აშშ-ში 1959წ რეინგერმა აღწერა. დაავადება რეგისტრირებულია შვეციაში, გერმანიაში, დანიაში, კანადაში, იაპონიაში, ჩეხეთში, სლოვაკეთში, ბულგარეთში, ეგვიპტეში, დსთ-ს ქვეყნებში – მათ შორის საქართველოში.



30რშ0. ვირუსის ზომაა 150-250ნმ. ვირიონი ოვალური ფორმისაა (სურ. 4). ის შედგება გარსისა და სპირალისებრი რიბონუკლეოტიდისაგან. მისი დიამეტრია 18ნმ-ია. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, ვირუსის გარსი უჯრედული და საკუთარი სტრუქტურული ცილებისაგან შედგება. გარსი დაფარულია მრავალრიცხოვანი გამონაზარდებით – წამწამებით, მათი სიგრძეა 10ნმ-ია. წამწამების რაოდენობაა 590.



სურ. 4 მსხვილი რქიქნი პირუტყვის პარაფრიპ-3 ვირუსი

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაფრიპის ვირუსის გარსი შეიცავს რამდენიმე ფუნქციონალურ კომპონენტს –ჰემაგლუტინინს, ნეირამინიდაზას, ადენოზინტრიფოსფატაზას, სიმიპლასტების წარმომქმნელ ფაქტორს, მასპინძლის (უჯრედის) ცილების კომპონენტებს.

ბამბქმ(ობა). მსხვილფეხა პირუტყვის პარაფრიპის ვირუსი თერმოლაბილურია. 56°C-ზე გაცხელებისას კარგავს ინფექციურ და ჰემაგლუტინაციურ აქტივობას 30 წუთში. სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას ულტრაიისფერი სხივებით. ვირუსი ტუტე არეში pH=6,8-7,5) ძლებს დიდხანს, ვიდრე მჟავა არეში. 4°C-ზე შენახვისას ვირუსი 3-4 თვე ინარჩუნებს აქტივობას. მინუს 60°C-ზე ვირუსი სიცოცხლისუნარიანი რამდენიმე თვე.

ვირუსი დიდხანს ინახება გამშრალ მდგომარეობაში. ვირუსი ინაქტივაციას განიცდის ეთერის, ქლოროფორმის მოქმედებით.

ანტიბენშრი სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიაბელობა. პარაფრიპი-3-ის ვირუსს ახასიათებს ანტიგენური აქტივობა. ბუნებრივი ინფექციის და იმუნიზაციის დროს ცხოველის ორგანიზმში გამომუშავდება სპეციფიკური ანტისხეულები; მათი დადგენა ნრ-ში, კფრ-ში, პპრ-სა და დპრ-ში ხორციელდება. ხბოს ორგანიზმში ინფექციის ადრეულ სტადიაზე ანტიგენ-აგლუტინინები ვირსუგამანიეიტრალეებელ ანტისხეულებზე სწრაფად გამომუშავდება.

მსხვილფეხა პირუტყვის პარაფრიპის ვირუსი ქათმის ერითროციტების აგლუტინაციას არ აწარმოებს; სუსტად ახდენს ადამიანის ერითროციტების აგლუტინაციას. ვირუსს კარგად აქვს გამოსატული ზღვის გოჭების ერითროციტების აგლუტინაციის თვისება. დაბალ ტიტრებში ახდენს ღორის, ძროხის, მაიმუნის, ბოცვრის ერითროციტების აგლუტინაციას.

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

**კულტივირება.** მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპის ვირუსი მრავლდება ჰომოლოგიური სახეობის ცხოველის სხვადასხვა უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსის გამრავლება ცპმ-ის, სინციტიების და ვაკუოლების წარმოქმნით მიმდინარეობს.

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

**პათოგენობის 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 მკვლევარის აზრით, ხარის და ადამიანის პარაგრიპ-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 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, რასაც განაპირობებს აღმკვეთის დიდი ხნის განმავლობაში (17 დღე და უფრო მეტი) არსებობა ფილტვის ქსოვილში.

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 24-30 საათია. ავადმყოფ ცხოველებში ორგანიზმის ტემპერატურა 41-42°C-მდე მატულობს, მადა დაქვეითებულია. ცხოველს აქვს მშრალი ხველება, ცხვირის ღრუდან (იშვიათად თვალებიდან) 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 ზემწვავედ, მწვავედ და ქრონიკულად.

*ზემწვავე მიმდინარეობა.* აღინიშნება 6 თვემდე ასაკის ხბოში. შეესაბამება სეპტიცემიას. ცხოველი კვდება 24 საათის შემდეგ.

ბატკნებში ვითარდება ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია და ანთება, ცხელება, სუნთქვის გახშირება, კონიუქტივიტი, 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 გაგვლენას ახდენს ვირუსის ვირულენტობა და სხვა ფაქტორები, რაც ართულებს ავადმყოფობის მიმდინარეობას. პარაგრიპ-3-ის და პასტერელოზის ასოციაციის დროს დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. ლემის კანქვეშა ქსოვილი ლაბისებურად შეშუპებულია, ფილტვები ჰიპერემიულია. აქვს წითელი ფერი, გამკვრივებული ადგილებით. ის შემოსაზღვრულია ემფიზემის ზონით. ტრაქეის, ბრონქების და ბრონქიოლების ლორწოვანი ჰიპერემიულია, დაფარული ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით. ფილტვების წილაკებს შორის ზოგჯერ აღინიშნება ფიბროზული ქსოვილი, შეშუპება; ბრონქიალური, ხახის უკანა და სხვა ლიმფური კვანძები ჰიპერემიულია, ზოგჯერ აღინიშნება ნეკროზი.

ღიაბნოზი. მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპის სადიაგნოსტიკოდ მხედველობაშია მისაღები ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, სიმპტომოკომპლექსი და პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. საბოლოო დიაგნოზისათვის მთავარია ლაბორატორიული გამოკვლევა.

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

იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადებამოსდილ ცხოველებში იმუნიტეტი სამ თვემდე გრძელდება. მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპ-3 სპეციფიკური პროფილაქტიკა კვლევის სტადიაშია. აქტიური იმუნიზაციისათვის პარაგრიპ-3-ისა და ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო მშრალი ვაქცინა გამოიყენება. ვაქცინას გამოყენების წინ ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. 3 თვის ასაკამდე ხბოებში იმუნიზაციას აწარმოებენ 2-ჯერ; თავდაპირველად ვაქცინა შეყავთ ინტრანაზალურად თითო მილილიტრი ორივე ნესტოში, ხოლო 14 დღის შემდეგ კანქვეშ – 2 მილილიტრი. იმუნიტეტი გამოძეუშავდება ვაქცინაციიდან 2 კვირის შემდეგ და 6 თვემდე გრძელდება.

1984 წლიდან გამოიყენება მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრძ-3-ის საწინააღმდეგო *მშრალი ლიოფილიზირებული ვაქცინა* – “პარავაკი”. გამოყენების წინ მას ხსნიან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მზა ვაქცინა შეყავთ ინტრანაზალურად. ხბოებს ცრიან 10 დღის ასაკიდან. პირველი ვაქცინაცია უტარდება 1 თვემდე ასაკის ხბოებს. სტაციონალურად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში 4-8 კვირის შემდეგ ხბოებს განმეორებით ცრიან. მაკე ძროხებს ცრიან ორერ 4-8 კვირიანი ინტერვალით. მეორე ვაქცინაცია ტარდება მოგებად 1 თვით ადრე.

დოზა: თითო მილილიტრი თითოეულ ნესტოში. იმუნიტეტი ცხოველებს გამოუმუშავდებათ პირველი ვაქცინაციიდან 7-10 დღის შემდეგ და გრძელდება 6 თვის განმავლობაში.

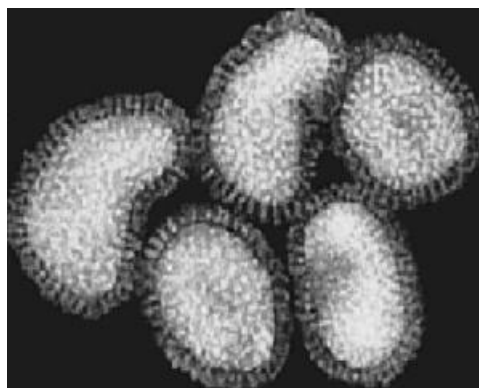
### ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსი

Newcastle disease virus

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

მსოფლიოში ნიუკასლის ავადმყოფობა ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა და მიეკუთვნება საშიშ ინფექციათა რიცხვს.

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



სურ 5. Newcastle disease virus

ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსის პათოგენური და აპათოგენური შტამები შეიცავენ პოლიპეპტიდებს: L, HN, F, NP, M და პოლიპეპტიდს მოლეკულური მასით 47000 D.

ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსი შეიცავს 3 ძირითად და ხუთ მინორულ ცილოვან კომპონენტს; მათ შორის ძირითადია: ჰემაგლუტინინი, შიგნითა გარსის ცილა და რნპ. ნეირამინიდაზა ერთ-ერთი მინორული კომპონენტია.

ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსი შეიცავს რნმ-ს.

**ბამბლეობა.** ნიუკასლის დაავადების ვირუსი 52-56°C-ზე გაცხელებისას 12-20 წუთში უვნებლდება. ინაქტივაციის პროცესში ვირუსი ჰემაგლუტინაციის თვისებას ინფექციურზე გაცილებით დიდხანს ინარჩუნებს. გაყინული და დამარილებული ხორცის პროდუქტებში ვირუსის აქტივობა 200 დღეს აჭარბებს. ის სიცოცხლისუნარიანი და აქტიურია მინუს 20°C-ზე 160 დღის განმავლობაში. გამშრალ ორგანოებში ვირუსი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 2 წლის განმავლობაში.

რაც შეეხება ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებას: 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.

**ანტიბიოტიკების სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა.** ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსი შეიცავს V (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა) და S (რნპ) ანტიგენებს. ველოგენური V-ანტიგენი (T/53) და ლენტაგენური (B<sub>1</sub>) შტამები მაღალი ჰემაგლუტინაციური აქტივობით, ანტიგენობით (ანტი ჰემ-აგლუტინაციური ტიტრი 1:2560-1:10240) და იმუნოგენობით გამოირჩევა. იმავე შტამებიდან გამოყოფილ რნპ-ს ჰემაგლუტინაციური, ჰემოლიზური და იმუნოგენური აქტივობა არ ახასიათებს. რნპ-ით ზღვის გოჭის იმუნიზაციისას გამომუშავდება შესაბამისი ანტისხეულები, რომელიც რეაქციაში შედის ჰომოლოგიურ ანტიგენტან (ტიტრი კურ 1:160-1:320).

ნიუკასლის ავადმყოფობას იწვევს ანტიგენური თვალსაზრისით იდენტური შტამები. ინფექციის დროს გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალეული ანტისხეულები და ანტიგენ-ჰემაგლუტინინები.

ნიუკასლის ავადმყოფობის 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 ავადმყოფობის ვირუსის შტამები ინტენსიურად მრავლდება ქათმის ემბრიონში. ემბრიონის სიკვდილის ვადები დამოკიდებულია ვირუსის პათოგენობაზე ინოკულაციის მეთოდზე და ინკუბაციის ტემპერატურაზე.

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

პატიობენობის სკიპტი. ნიუკასლის დაავადების მიმართ ამთვისებელია ყველა ჯიშის ქათამი, ამასთან წიწილა უფრო მგრძობიარეა.

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

ინფექციის აღმავლობის წყარო და ბადაცემის ბუბი. ინფექციის აღმავლობის წყაროა ავადმყოფი ფრინველი. ჯანმრთელი ფრინველი სნებოვნდება ავადმყოფთან კონტაქტით. 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. ასევე ვირუსით დაბინძურებული ტანსაცმლით და ფეხსაცმლით. დაავადებული ფრინველის კვერცხიდან განვითარებული ემბრიონი ინკუბაციის პროცესში კვდება. მკვდარი ემბრიონი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. თავსა და კიდურებზე აღენიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები.

პატიობენი. ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსის ინფექციურობა ზედმიწევნით მაღალია. დაავადებული ფრინველის 1:125000 000-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, მაღა დაქვეითებულია, ფრინველი მთვლემარეა. მას უზიანდება სუნთქვის ორგანოები, ნაწლავების ფუნქცია დარღვეულია, ფეკალური მასები თხიერია, მწვანე ფერში 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 ატიპურად მიმდინარეობს, რაც მნიშვნელოვნად აძნელებს ინფექციის ხარისხის დადგენას. ამ დროს წამყვანი კლინიკური სიმპტომებია: კისრის მოდრეკა, ფრთებისა და კიდურების დამბლა, კანკალი, რაც ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგია.

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

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლეშის ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანი ანთებადია. საყლაპავი მილის ლორწოვანში ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. ჩინახვი გადავსებულია თხიერი საკვებით, კუჭის ლორწოვანი გარსი დაფარულია ლორწოთი. ჯირკვლოვანი და კუნთოვანი კუჭის საზღვარზე ზონარისებრი სისხლჩაქცევებია. ღვიძლი დუნე და სისხლსავსეა, ალაგ-ალაგ ყვითელი. ელენთა ოდნავ შესივებულია, საკვერცხე ჰიპერემიულია, მისი უჯრედები გადიდებულია, 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 შემუშპებული და ჰიპერემიულია. E.coli-ით გართულებული ინფექციის დროს ვითარდება საპაერო პარკების ანთება, ღვიძლში ნეკროზული კერები აღინიშნება.

**ღიაბნოზი.** ნიუკასლის დაავადებაზე დიაგნოზი ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური, პათოლოგიურ-ანატომიური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე დაისმება. ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს: ა) ვირუსის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას, ბ) ბიოცდას და გ) სეროლოგიურ გამოკვლევას.

ვირუსის გამოსაყოფად იღებენ თავის ტვინს, ელენთას და სუნთქვის გზების ექსუდატს. ვირუსის გამოყოფას ახდენენ ქათმის ემბრიონში ან ქათმის ემბრიონიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში.

ჰაშრ-ში ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება დადებითი შრატის ბიოცდას დგამენ 30-60-დღიან წიწილებზე ან 9-12 დღიან ქათმის ემბრიონზე. ბიოლოგიურ ობიექტს მკვდარი ფრინველის შინაგანი ორგანოებიდან დამზადებული სუსპენზიით ასნებოვნებენ. დადებითი ბიოცდასის დროს წიწილები ცრუ ჭირით 3-5 დღის შემდეგ ავადდებიან. ემბრიონი 48-72 საათის შემდეგ კვდება. ადრეული დიაგნოსტიკისათვის საზღვრავენ ჰემაგლუტინინებს დაავადებული ფრინველის ფილტვებში.

სეროლოგიისათვის იკვლევენ წყვილ შრატებს ნრ-ში და ჰაშრ-ში.

**ღიფრენციული ღიაბნოზი.** ნიუკასლის ავადმყოფობის მსგავსად მიმდინარეობს: პასტეროლოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ფრინველთა კლასიკური ჭირი, ინფექციური ბრონქიტი, სპიროქეტოზი.

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

**ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი.** ავადმყოფ 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 სისხლნაქცევები ჯირკვლოვანი და კუნთოვანი კუჭის საზღვარზე არ არის დამახასიათებელი. კლასიკური ჭირისა და ნიუკასლის ავადმყოფობის გამომწვევი ვირუსების იდენტიფიკაცია ხორციელდება კფრ-სა და ჰაშრ-ში.

**იმუნიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ნიუკასლის დაავადების გადატანის შემდეგ ფრინველი იძენს მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეს.

ფრინველთა აქტიური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები.

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

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

ვაქცინაციას ახდენენ პეროლალურად, ინტრანაზალურად ან აეროზოლურად.

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

ინტრანაზალურად ვაქცინაციისათვის ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 30მლ დისტილირებულ წყალში და შეყავთ თითო წვეთით. აეროზოლურად იმუნიზაცია გამოიყენება მხოლოდ რევაქცინაციისათვის. ამ მიზნით ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 50-60მლ დაუქლორავ სასმელ წყალში. ვაქცინა გამოიყენება სტანდარტული აეროზოლური მეთოდით.

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

*ცოცხალი, მშრალი B<sub>1</sub> ვაქცინა.* ვაქცინა შეყავთ ინტრანაზალურად (2 წვეთი) ან აეროზოლური სახით, მრავალჯერ 15-150 დღის ინტერვალით, იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 7-10 დღის განმავლობაში, მისი ხანგრძლივობა 3 თვეა.

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

*თხიერი ინაქტივირებული ვაქცინა.* იმუნიზაციას ახდენენ კუნთებში. დოზა – 1,0მლ. 80 დღის შემდეგ მიმართავენ რევაქცინაციას. იმუნიტეტი

გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 7-10 დღის განმავლობაში, მისი ხანგრძლივობა 3 თვეა.

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

*მშრალი ვირუს-ვაქცინა ("ბორ-74").* ვაქცინას ხსნიან ანადუღარ გრილ წყალში. განზავებულ ვაქცინას ფრინველს ალევინებენ. დოზები: 25 დღემდე ასაკის მეკვერცხული მიმართულების წიწილისათვის – 10მლ, 120 დღეზე მეტი ასაკის ფრინველისათვის – 20მლ; მეხორცული მიმართულების 25 დღის ასაკის ფრინველისათვის – 15მლ; 120 დღეზე მეტი ასაკისათვის – 25მლ. აუცილებლობის შემთხვევაში 120 დღემდე ასაკის წიწილებში აწარმოებენ რევაქცინაციას. დოზა თითოეულ ფრინველზე 15მლ.

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

*ცოცხალი მშრალი ვაქცინა (AVI PEST).* ვაქცინა გამოიყენება ქათმებსა და ინდაურებში პროფილაქტიკური აცრებისათვის.

ამპულის შიგთავსს (100 დოზა) შეყვანის მეთოდის გათვალისწინებით ხსნიან დისტილირებულ ან სასმელ წყალში.

ვაქცინაციას ახდენენ პერორალურად (სასმელ წყალთან ერთად), ინტრანაზალურად ან კუნთებში.

პერორალური ვაქცინაცია:

10 დღემდე ასაკის წიწილებისათვის – ერთი ამპულის შიგთავსი გახსნილი 1 ლიტრ წყალში.

15 დღის ასაკის წიწილებისათვის – ერთი ამპულის შიგთავსი გახსნილი 1,5 ლიტრ სასმელ წყალში.

40 დღეზე მეტი ასაკის წიწილებისათვის – ერთი ამპულის შიგთავსი გახსნილი 4 ლიტრ სასმელ წყალში. ვაქცინას ხსნიან სუფთა, დაუქლორავ სასმელ წყალში და ფრინველს ალევინებენ 24 საათის განმავლობაში.

ინტრანაზალურად ვაქცინაცია: ამპულის შიგთავსს ხსნიან 6 ლიტრ დისტილირებულ წყალში. ვაქცინა შეყავთ ინტრანაზალურად, დოზა – ორი წვეთი ერთა ფრინველზე.

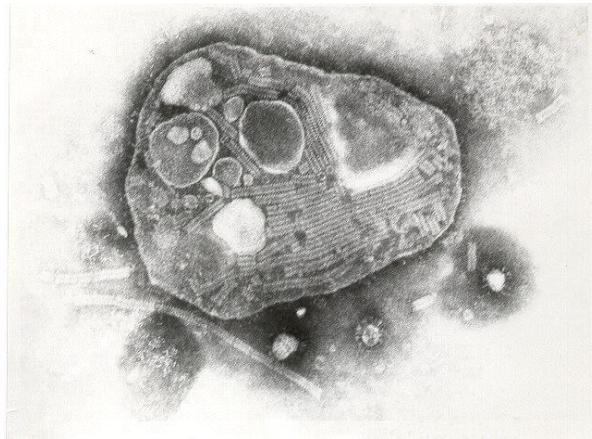
კუნთებში ვაქცინაცია: ამპულის შიგთავსს ხსნიან 50 მლ დისტილირებულ წყალში. ფრინველების იმუნიზაციას ახდენენ კუნთებში; დოზა – 0,5მლ.

**გვარი მორბილივირუსები**  
Genus Morbilivirus  
**მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი**  
Rinderpest virus

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

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

ვირუსი. მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი პოლიმორფულია, შეიცავს ერთძაფიან რნმ-ს. იგი სპირალური სიმეტრისაა. ვირიონების უმეტესობა მრგვალი ან ოვალურია (სურ. 6). ვირიონის ზომაა 120-300ნმ-ია. უმეტესობას კარგად აქვს გამოხატული გარეთა ლიპოპროტეიდული გარსი, რომელიც იშლება დეტერგენტების და ეთერის მოქმედებით. გარსი 9-15 ნმ-ის სიგრძის გამონახარდებით (წამწამი) არის დაფარული.



სურ 6. Rinderpest virus

ვირუსის 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 აქტივობას ინარჩუნებს 4-6 დღეს, 5°C-ზე – ერთ კვირას. 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 ინახება 30 საათამდე. კარბოლის მჟავას 2%-იანი ხსნარი, ასევე ლიზოლისა და კრეზოლის 2%-იანი ხსნარები უვნებელყოფენ ვირუსით დაინფიცირებულ მასალებს. ვირუსი გლიცერინში ოთახის ტემპერატურაზე ინახება 10 დღემდე. ულტრაიისფერი და მზის სხივები ვირუსს უვნებელყოფს 40 წუთიდან 5 საათის განმავლობაში.



ანტიბიოტიკების სტრუქტურა, აქტივობა 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 ვირუსგამანეიტრალე-ბელი და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები.

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

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

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

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

პათობიზმის სპექტრი. ბუნებრივად ჭირით ავადდება მსხვილფეხა პირუტყვი, კამეჩი და სხვა ცხოველები. ზოგჯერ ავადდება ცხვარი და თხა. აქლემი ავადდება მსუბუქი ფორმით. კამეჩი ნაკლებად ავადდება ჭირით. ინფექციამ შეიძლება მიიღოს ავთვისებიანი ხასიათი.

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

ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის ბუხი. ინფექციის აღმკვეთის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი ცხოველი. ინფექციის გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლეში და დაკლული ცხოველის ხორცი, აგრეთვე ცხვარი, თხა, რომლებშიაც ინფექცია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

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

პათობიზმი. 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 ნეკროსს. წარმოიქმნება ეროზიები. ორგანიზმის ცალკეულ

ადგილებში ეპითელიუმის ნეკროზს თან სდევს სისხლის პლაზმის გამოყოფა და ფაშარი შეხედულების ნადები წარმოიქმნება.

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

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი 3-9 დღეა. დაავადება იწყება ცხელებით, ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა  $40^{\circ}\text{C}$  და მეტია. მაღალი ტემპერატურა ერთ დონეზე რამდენიმე დღე ჩერდება, შემდეგ სწრაფად ეცემა, რაც ცხოველის სიკვდილით მთავრდება. დაავადების დაწყებიდან მეორე ან მესამე დღის ბოლოს ვითარდება შემდეგი სიმპტომები: 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. მისი ზომა 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 ლორწოვანის ანთება. ცხოველს მადა აქვს დაკარგული, დათრგუნულია, გულის მოქმედება და სუნთქვა გახშირებულია. ცალკეულ შემთხვევაში პირღებინება, 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 კატარული მოვლენები აღინიშნება. პირის ღრუს და სახის ლორწოვანი ალაგ-ალაგ დანეკროზებულია.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ცვლილებები: ლეში ძლიერ გამხდარია, ნესტოების გარემოში არის წებოვანი, ჩირქნარევი ლორწოს ფენა. გაკვეთისას ძირითადი ცვლილებები კუჭ-ნაწლავშია ლოკალიზებული; მაჭიკისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით. ზოგჯერ დიფტერიული ხასიათის ნადები და წყლულები აღინიშნება. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, ეპითელიუმი ალაგ-ალაგ დანეკროზებულია, ჩამოყალიბებულია ეროზიები. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიულია. ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს. ღვიძლში ცხიმოვანი დისტროფიაა განვითარებული. ნადვლის ბუშტი მომწვანო ფერის ნადვლით არის გადავსებული. ელენტა ცალკეულ შემთხვევაში უმნიშვნელოდაა შეშუპებული. გულის კუნთი მოდუნებულია. ენდოკარდიუმზე სისხლჩაქცევებია. სისხლი ცუდად დედდება.

**ღიაზნოზი.** ღიაზნოზი დგინდება ეპიზოტოლოგიური თავისებურებით, კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების გათვალისწინებით და ლაბორატორიული გამოკვლივით.

ლაბორატორიაში ხდება პათოლოგიური მასალიდან ვირუსის გამოყოფა, სეროლოგიური გამოკვლევა და ბიოცდის დადგმა.

პათოლოგიური მასალით ან დაავადებული ცხოველის სისხლით ასნებოვნებენ 5-6 დღის ასაკის ხბოს თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილოვან კულტურებს. ციტო-პათოგენური მოქმედება გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსის მახვენებელია. ქსოვილოვან კულტურებში მიმდინარე ცვლილებებს ნეიტრალიზაციის რეაქციით აზუსტებენ. რეაქციაში გამოიყენება სპეციფიკური ჰიპერიმუნური შრავტი.

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსული ანტიგენის, ხოლო რეკონვალესცენტების სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოსაჩენად დგამენ კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციას. 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 დიაგნოზის დასაზუსტებლად და აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას ხბოზე. ცხოველს ასნებოვნებდნენ დაავადებული პირუტყვიდან აღებული სისხლით (ცხოველს სისხლს უღებენ ინფექციის გამოვლინებიდან 1-5 დღის განმავლობაში) ან ლიმფური კვანძებიდან დამზადებული სუსპენზიით.

**ღიფერენციული დიაგნოზი.** 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 მომნელებელი სისტემის სხვა განყოფილების ლორწოვანი ზიანდება უმნიშვნელოდ. ავთვისებიანი კატარული ცხელება სპორადული ხასიათის ინფექციაა. მისთვის დამახასიათებელია რქოვანას შემდგრევა, კერატიტი და ფიბროზული რინიტი.

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

**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.** კოკციდიოზისათვის არ არის დამახასიათებელი ცვლილებები პირის ღრუში, სუნთქვის სისტემაში, თვალებსა და სასქესო სისტემის ლორწოვან გარსებში. ფეკალური მასის გამოკვლევისას ნახულობენ კოკციდიებს (კოკციდიის ოოცისტები).

**იმუნითატი და სპეციფიკური პროზილაქტიკა.** დაავადებამოხდელი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს, რომელიც პარტიკულად მთელი

სოცოცხლე გრძელდება. რეკონვალესცენტები ან ვაქცინირებული ცხოველები მაკობის პერიოდში გადასცემენ შთამომავლობას იმუნიტეტს, რომელიც თერთმეტ თვემდე გრძელდება.

მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება JT შტამებიდან დამზადებული ცოცხალი, მშრალი ვირუს-ვაქცინა. ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშ. დოზა-1,0მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინის შეყვანიდან მე-5 დღეს და 2 წელი გრძელდება.

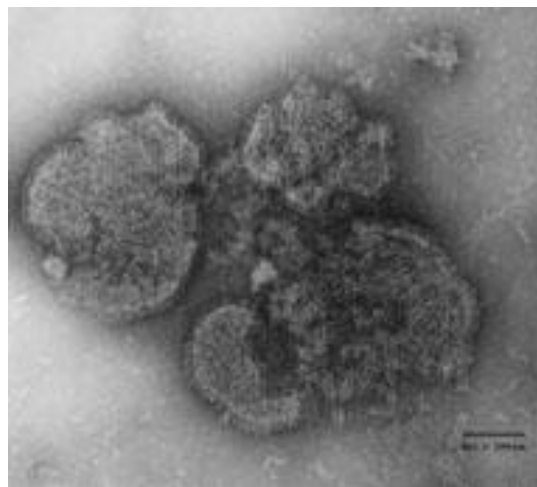
### ხორცის მჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი Canine distemper virus

ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირი ძაღლის, მგლის, მელიის, ტურასა და სხვა ცხოველების მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ცხელებით, ლორწოვანი გარსების მწვავე კატარით, პნევმონიით, კანზე ეკზანთემებით და ნერვული სისტემის დაზიანებით მიდმინარეობს.

ხორცის მჭამელების ჭირი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში.

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

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



სურ. 7 Canine distemper virus

ბამბლუობა. 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. მინუს 20°C-ზე ვირუსი აქტიური რჩება

მკვდარი ძაღლის შინაგან ორგანოებში 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. ხორცის მჭამელის ჭირის ვირუსი დიდხანს ინახება გლიცერინში. ულტრაიისფერი სხივები მას კლავს 30 წუთში, მზის სხივები – რამდენიმე საათში.

ანტიბიენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირის ვირუსი შეიცავს პრეციპიტინოგენს. ჰემაგლუტინინს და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტიგენს. სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში გამოყოფილი შტამები იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ერთგვაროვანია, თუმცა განსხვავდებიან ვირულენტობით.

ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირის, ადამიანის წითელას და მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსებს აქვთ საერთო ანტიგენები და მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან.

კულტივირება. ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირის ვირუსი კარგად მრავლდება ქათმის ემბრიონში.

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

პათოგენობა. ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირი ვრცელდება Canidae და Mustelidae ოჯახის წარმომადგენლებით. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება ვირუსის შემცველი მასალის შეყვანით per os, ვენაში და აეროზოლის სახით. ამ მიზნით უმჯობესია 6-12 თვის ასაკის ლეკვების დასნებოვნება. პარენტერალურად და კონტაქტით შეიძლება მგლის, მელიის და სხვა ცხოველების დასნებოვნება.

ინფექციის აღმკვეთის წყარო და ბავრცელების ბზაბი. ვირუსი ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში ხვდება ალიმენტარული და ზედა სუნთქვის გზებით. ნადირთსაშენში ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოველთა გადაყვანა გალიიდან გალიაში და შეწყვილება.

პათოგენეზი. ცხოველთა ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება უჯრედებში და იწვევს ვირუსემიას. სუსტი ცხოველი კვდება. სისხლში ცირკულირებული ვირუსი აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს. ვირუსემიას თან ახლავს ცხელება, რომელიც რამდენიმე დღეს 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. ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირი მიმდინარეობს ზემწვავედ, 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; დაავადების ბოლოს მკვეთრად ეცემა 32°C-მდე.

დაავადების დასაწყისში ცხოველი ნაკლებად აქტიურია. გამოხატული აქვს კანკალი, ხშირად ვითარდება სუნთქვის გზების კატარი. ძაღლი კიდურებით იქავებს ცხვირს. ცხვირიდან თავდაპირველად სდის სეროზული ან ლორწოვანი, ხოლო შემდეგ ჩირქოვანი სეკრეტი, სისხლის მინარევით. ცხოველი ახველებს, ხველება თავდაპირველად მშრალი და ხანგრძლივია, თან ახლავს კრუნხხვები; 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 კრუნხხვები ვითარდება, რომელიც შეიძლება შეწყდეს ან გადავიდეს წინა და უკანა კიდურების პარეზში და დამბლაში. ცხოველი შეიძლება დაბრმავდეს. უმეტესად, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, მუცელზე, კონიუქტივაზე, ტუჩებზე და ნესტოების გარშემო ჭირისათვის დამახასიათებელი ეკზანთემა ვითარდება. გამონაყარი წვრილი და წითელი ფერისაა. მათ ადგილზე წვრილი ბუშტები ჩნდება. ბუშტების ზედაპირი ბრჭყვიალაა, მოყვითალო-რუხი შიგთავსით, რომელიც შეიძლება იყოს ჩირქოვანი. ინფექციის მძიმედ მიმდინარეობის დროს შარდი შეიცავს ნაღვლის პიგმენტებს, აცეტონს, თირკმლის დაზიანებისას – ეპითელიუმს და ცილას.

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

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

*პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.* ზემწვავე ფორმის დროს გულის გარშემო სეროზული სითხე გროვდება. გულის კუნთში წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ვითარდება ლორწოვანი გარსების კატარი. მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელია ზედა სასუნთქი გზების და ბრონქების კატარული ან ჩირქოვანი ანთება და პლევრიტი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე სისხლჩაქცევები, ეროზიები და პატარა ზომის წყლულები ჩამოყალიბდება. 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 წვეთოვანი სისხლჩაქცევებია. თავისა და ზურგის ტვინის გარსები ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით. პურკინიეს უჯრედების ციტოპლაზმაში, კონიუქტივის

და სუნთქვის გზების ლორწოვან გარსებში ოვალური ან მომრგვალო, ბაზოფილურად შეღებილი უსტრუქტურო ჩანართებია ჩამოყალიბებული.

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

ვირუსის გამოყოფა გარკვეულ სიმნელებთან არის დაკავშირებული. მას გამოყოფენ ცხვირის სეკრეტიდან, ნერწყვიდან, კონიუქტივის სეკრეტიდან, სისხლიდან. ვირუსს გამოყოფენ ქრცვინების თირკმლის უჯრედოვან კულტურებში.

მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის დაავადებული ცხოველის კონიუქტივიდან და ნუშისებრი ჯირკვლებიდან ამზადებენ ანაბეჭდ-ნაცხებს. პრეპარატში ნახულობენ ჩანართ სხეულებს. ამავე მიზნით იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია გამოიყენება.

ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება კფრ, დპრ და ნრ ქსოვილოვან კულტურებში. ნეიტრალიზაციის რეაქციის დასადგმელად ვირუსით დასნებოვნებულ ქსოვილოვან კულტურებს უმატებენ 5%-იან სპეციფიკურ შრატს.

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

**ღივპრენციული ღიაბნოზი.** მსგავსი ნიშნებით მიმდინარე დაავადებებია ცოფი, ლეპტოსპიროზი, პარატიფი, აუესკის დაავადება.

*ცოფი.* ცოფისაგან 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 კონიუქტივას კატარი არ არის დამახასიათებელი, მეღვივებში მკვეთრად გამოხატულია სიყვითლის ნიშნები. ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო იმუნური შრატის გამოყენებისას ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

*პარატიფი.* პარატიფის შემთხვევაში დიდდება ელენტა. ბატქერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყოფა შესაბამისი აღმძვრელი.

**იმუნოტიპტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადების მოხდის შემდეგ ცხოველი პრაქტიკულად იძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. იმუნური ძე ცხოველებიდან დაბადებული ლეკვები იძენენ აუთვისებლობას 2-3 თვის განმავლობაში.

აქტიური იმუნისაციისათვის გამოიყენება: ხორცის მჭამელი ცხოველის ჭირის საწინააღმდეგო *ცოცხალი მშრალი ვაქცინა*. იგი დამზადებულია “668-КФ” ატენურიებული შტამიდან. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში, დოზა – 1,0-3,0 მლ. იმუნიტეტი ვაქცინის შეყვანიდან 14-21 დღის განმავლობაში გამომუშავდება და გრძელდება არანაკლებ ერთი წელი.

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

*მშრალი, ცოცხალი, კულტურალური ვაქცინა (BAKCYM).* ცხოველთა იმუნიზაციას აწარმოებენ კუნთებში. დოზა – 1,0-3,0მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინის შეყვანიდან მე-14 დღეს. მისი ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

*პოლივალენტური ვაქცინა (TETRACAN).* ვაქცინა გამოიყენება ძაღლის ჭირის, პარვოვირუსული ენცერიტის, ინფექციური ჰეპატიტის, ადენოვირუსული ინფექციის და პარაგრიპის საწინააღმდეგოდ. ამჟამის შიგთავსს ხსნიან 1მლ საინექციო ან NaCl-ის 0,9%-იან იზოტონურ ხსნარში. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ან კანქვეშ; დოზა 1მლ.

ექვსი კვირის ლეკვებს ცრიან ორჯერ, 2-4 კვირის ინტერვალით. ოთხი თვის ასაკში საჭიროა დამატებით ერთი დოზის შეყვანა. ადრე აცრილ, ზრდასრულ ძაღლებს უტარებენ ვაქცინაციას ორჯერ 3-4 კვირის ინტერვალით. რეკომენდებულია ცხოველების ერთჯერადი, ყოველწლიური რევაქცინაცია.

*პოლივალენტური ჰიპერიმუნური შრატი* – გამოიყენება ძაღლებისა და ბეწვიანი ნადირის პასიური იმუნიზაციისათვის. შრატი შეიცავს ჭირის, პარვოვირუსული ენცერიტის, ინფექციური ჰეპატიტის, ადენოვირუსული ინფექციების (რესპირატორული ფორმა), პარაგრიპის, ბორდეტელიოზის და ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. პრეპარატი შეყავთ კუნთებში, დოზები: 7 კვირამდე ასაკის ლეკვებისათვის – 1მლ; 5კგ ცოცხალი მასის ძაღლებისათვის – 2,5მლ; 10კგ ცოცხალი მასის ძაღლებისათვის – 5მლ; 10 კგ-ზე მეტი მასის ძაღლებისათვის – 10მლ;

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

## ოჯახი ორთომიქსოვირუსები

### Family orthomyxoviridae

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

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

გრიპის ვირუსული ეტიოლოგია დაადგინეს ინგლისელმა მკვლევარებმა სმიტმა, ენდრიუსმა და ლენდლოუმ 1933 წელს. 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 80-120ნმ-ია.

ძაფისებრი ვირიონის სიგრძე შეიძლება რამდენიმეჯერ აღემატებოდეს განივ ჭრილს.



გრიპის A, B და C ტიპის ვირუსების გენომია ერთმანეთსთან რნმ, რომელიც A და B ტიპის ვირუსებში 8 ფრაგმენტისაგან შედგება, ხოლო C-ში- 4 ფრაგმენტისაგან.

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 მასაა 40 000 D. S-ანტიგენის აღმოჩენა შეიძლება კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციაში. გრიპის ვირუსის ზედაპირული ცილები (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა) V ანტიგენია.

ჰემ-აგლუტინინი მუკოპროტეინია. მისი მოლეკულა დიმერია, შედგება ორი კოვალენტურად დაკავშირებული გლიკოპროტეიდული მოლეკულისაგან. თითოეული მათგანი შეიცავს ორ გლიკოპეპტიდს. მათი მოლეკულური მასაა 60 000 და 25 000 D. სტრუქტურული ცილები ერთმანეთისაგან 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 თერმობილურებია, ახასიათებთ მგრძობელობა D-აქტინომიცინის, მჟავების, პროტეოლიტური ფერმენტების (C-ტრიფსინი, ქემოტრიფსინი, კაზეინაზა) მიმართ. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებით (მაღალი ტემპერატურა, ულტრაიისფერი სხივები და სხვა) გრიპის ვირუსების ჰემ-აგლუტინინური აქტივობა მკვეთრად ქვეითდება, სრულ მოსპობამდე, ხოლო ანტიგენური – უცვლელი რჩება.

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

A-ტიპის (ადამიანის გრიპი) ვირუსს აქვს შემდეგი პროტოტიპები: AO-APP/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 პროტოტიპული შტამებია: B/Ли/40; B/1HB/59/ტაივანი/2/62, B/ინგლისი/5/65..

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

ადამიანისა და ცხოველების გრიპის ვირუსებს ახასიათებს ჰემ-აგლუტინინაციის თვისებები.

გრიპის ვირუსებს ამრავლებენ ქათმის განვითარებად ემბრიონში. მათ ასნებოვნებენ ალანტოისის ან ამნიონის ღრუში.

ადამიანის გრიპის ვირუსისათვის 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. მიმომფრენი ფრინველები გრიპის ვირუსის რეზერვუარია. მათი საშუალებით აღნიშნული ვირუსები ვრცელდება დიდ მანძილზე. ასე მაგალითად, ავსტრალიის ჩრდილო სანაპიროებთან არსებულ კუნძულზე დაჭერილი ქარიშხალს 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 სახესახვაობის საწინააღმდეგოდ.

### **ბზარი - ინფლუენცა ვირუსები**

Genus influenza virus type A

**ღორის გრიპის ვირუსი**

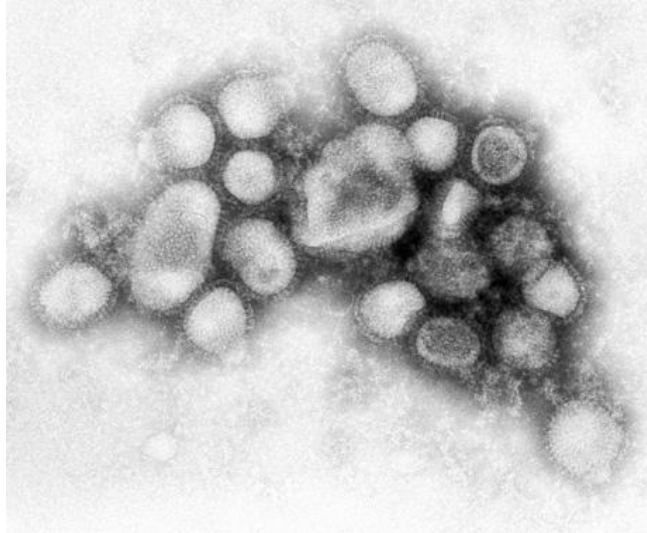
Swine influenza virus

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

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

ვირუსი. პირველად გრიპის ვირუსი გამოყვეეს შოუპმა და ლევისონმა 1931 წელს. ღორის გრიპი ვირუსის ზომა 78-120ნმ-ია, ის ადამიანს A გრიპის ვირუსის მსგავსია.

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



სურ. 8 Swine influenza virus

ბამპლმოზა. ღორის გრიპის ვირუსი იოლად განიცდის ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებას. 60°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 20 წუთში. მინუს 20°C-ზე 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-ს. ვირუსის შემცველი ქსოვილები გამოკვლევაამდე უმჯობესია გაიყინოს 40-70°C-ზე. ქიმიური ნივთიერებებიდან ვირუსს უვნებელყოფს 3%-იანი ფენოლი, 0,1%-იანი იოდის ნაყენი, 10%-იანი ლუგოლის ხსნარი და სულემა განზავებული 1:1000-ზე სამ წუთში.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტივობა, ვარიანტობა. ღორის გრიპის ვირუსი შეიცავს ორ ზედაპირულ ცილას (ჰემ-აგლუტინინი და ნეირამინიდაზა)-V ანტიგენს და რიბონუკლეოპროტეიდის შემადგენლობაში არსებულ შიგნითა ცილას S-ანტიგენს. ჰემ-აგლუტინინს აქვს ორი აქტიური ცენტრი.

რეკონვალესცენტების სისხლი შეიცავს ანტისხეულებს, რომელთა აღმოჩენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის, ჰემ-აგლუტინინაციის შეკავების და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებში.

სხვადასხვა ქვეყნებში გამოყოფილი ღორის გრიპის ვირუსის შტამები მონათესავეა.

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

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

კულტივირება. ღორის გრიპის ვირუსის კულტივირება წარმოებს ქათმის ემბრიონში. ქორიო-ალანტოისის გარსზე ადაპტირებული შტამები წარმოქმნიან ბალთებს. ემბრიონის დასნებოვნების დროს ალანტოისის ღრუში ვითარდება ჰემორაგიები, ვირუსის კულტივირებისათვის 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>.

ღორის გრიპის ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ხბოს, მაიმუნის და ზაზუნების თირკმლიდან დამზადებული ქსოვილოვანი კულტურები.

პაითობენობის სპექტრი. ბუნებრივად ვირუსის მიმართ მგრძობიარეა ყველა ასაკის ღორი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძობიარეა თეთრი თაგვი, ვირთხა, ზაზუნა. ინტრანაზალურად დაინფიცირებულ თაგვებში ვითარდება დაავადების ნიშნები. ცხოველი 3-8 დღეში კვდება. ინფექციის გამოწვევა შეიძლება გოჭებში ინტრანაზალურად დასნებოვნებით.

ინფექციის აღმკვეთის წყარო და ავადმკვეთის ბუნება. ინფექციის აღმკვეთის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გამოყოფს ცხვირის გამონადენით, ზოგჯერ ფეკალურ მასებთან და შარდთან ერთად. ვირუსი ცხოველიდან ცხოველზე გადადის ვირუსმტარებლით და რეკონვალენსცენტების მეშვეობით. ვირუსმტარებლობა ღორებში გრძელდება რამდენიმე თვე. აღმკვეთის 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 ქსოვილში.

კლინიკური ნიშნები. ინკუბაციური პერიოდი 36 საათიდან 3-5 დღეა. ცხოველის სხეულის ტემპერატურა აღწევს 41-42°C-მდე. 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 შეიცავს სისხლს. ცხოველი აცემინებს და ახველებს.

ზოგიერთ ცხოველში დაავადების ტიპური მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია ფილტვების ანთების ნიშნები.

სუნთქვა გაძნელებულია, ზოგიერთ ცხოველს უვითარდება კუჭ-ნაწლავის აშლილობა. ცხოველი გამოჯანმრთელდება რამდენიმე დღეში. ზოგჯერ ცხოველი კვდება მე-3-მე-4 დღეს.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. ლეშის გაკვეთისას ცვლილებები დადგენილია სუნთქვის 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, შეშუპებულია და ჰიპერემიულია. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსი უპირატესად ანთებადია.

ღიაბნოზი. ღიაბნოზის დასმა წარმოებს 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 ხდება ვირუსის აღმოჩენა, ცხვირის ღრუს ჩამონარეცხში (ex tempore) ჰემ-აგლუტინაციის რეაქციით. გრიპის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს იმუნოფლუორესცენციით ჩანართი სხეულების აღმოჩენას.

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

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

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

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

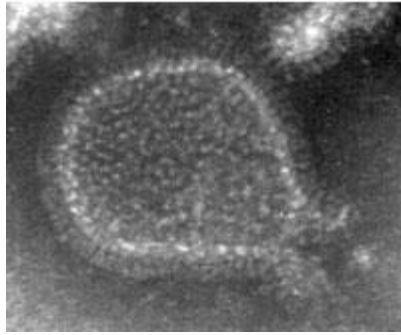
**იმუნიტეტი და პროფილაქტიკა.** იმუნიტეტი რეკონვალესცენტებში შესწავლილი არ არის. ცხოველის სისხლში ანტიგენ-აგლუტინინების აღმოჩენა შესაძლებელია 8-10 თვემდე.

### **ცხენის გრიპის ვირუსი** Equine influenza virus

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

ცხენის გრიპს თან ახლავს ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი, მძიმე შემთხვევაში პნევმონია. ცხენის გრიპი ცნობილი იყო ვირუსის აღმოჩენამდე. ცხენებში გრიპის ეპიზოტიამ იფეთქა 1872/73 წლებში ნიუ-იორკსა და ვაშინგტონში. ცხენის გრიპი რეგისტრირებულია აშშ, შვეიცარიაში, გერმანიაში, ჩეხეთში, სლოვაკიაში, 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 ვირუსს შორის დადგენილი არ არის.



სურ. 9 Equine influenza virus

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

ანტიბიოტიკები, სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. გრიპის ვირუსის შემადგენლობაში შედის ხუთი სახის ცილა: ნუკლეოიდის ცილა, ჰემაგლუტინინი, ნეირამინიდაზა, ტრანსკრიპტაზა და შიგნითი მემბრანის ცილა. დაავადებული ცხენის ორგანიზმში დიდი რაოდენობით გამომუშავდება ხსნადი S-ანტიგენისა და შტამსპეციფიკური V-ანტიგენის საწინააღმდეგო კომპლემენტ შემზოჭველი ანტისხეულები.

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

სხვადასხვა სახეობის ცხოველთა ერთროციტების ავლუტინაციის 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 უჯრედოვან კულტურებში.

პათოგენობის სპექტრი, დაავადების მიმართ მგრძობიარეა ყველა ასაკის, სქესის და ჯიშის ცხენი.

ინფექციის აღმძვრელის წყარო და გადაცემის ბზები. ცხენის გრიპი რეგისტრირებულია წლის ყველა პერიოდში, განსაკუთრებით შემოდგომასა და გაზაფხულზე. ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხენი, რომელიც კონტაქტით ანსებოვნებს ჯანმრთელ ცხოველს. დაავადებული ცხოველი ვირუსს გამოყოფს ამონასუნთქი ჰაერით, ხველების დროს, ცხვირის ღრუს გამონადენით. აღმძვრელის გადაცემა ხდება დაინფიცირებული საკვებით, განავლით და სხვ.

პათოგენეზი. გრიპის ვირუსი ცხენის ორგანიზმში შეიჭრება სუნთქვის გზებით, ცილინდრულ-ეპითელურ უჯრედებში. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება სუნთქვის გზებში, ზოგჯერ კონიუქტივაში და

ფილტვის ქსოვილში. დაზიანებული ქსოვილებიდან ვირუსი გადადის სისხლში, ხოლო შემდეგ პარენქიმულ ორგანოებში. სუნთქვის 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. სუნთქვის გზების ლორწოვან გარსებზე უხვი ექსუდატი განაპირობებს პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმების (სტრეპტოკოკები, დიპლოკოკები, პასტრელეები და სხვ.) გააქტიურებას, რაც იწვევს გართულებებს ზედა სუნთქვის 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, კონიუქტივა შეშუპებულია, მოწითალო-მოყვითალო ფერისაა; ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია. ცხოველს გამოხატული აქვს მშრალი ხველება. მესამე-მესამე დღეს, იშვიათად მეექვსე-მეცხრე დღერს ცხოველი გამოჯანმრთელდება.

მძიმედ მიმდინარე ინფექციის დროს ცხოველებში აღინიშნება კონიუქტივიტი, 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 რეციდივული ცხელება, რაც მეორადი ინფექციით გართულების მაჩვენებელია. მეორადი ინფექციის გამომწვევია სტრეპტოკოკი.

ცხენის გრიპს თან ახლავს სხვა გართულებაც. კერძოდ, 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.** ლემის გაკვეთისას დადგენილია შემდეგი ცვლილებები: კონიუქტივა 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.

**ღიაზნოზი.** ცხენის გრიპზე ღიაზნოზის დასმა ხორციელდება კლინიკური ნიშნებით, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებით და ლაბორატორიული გამოკვლევით (ვირუსის გამოყოფა ემბრიონებში და იდენტიფიკაცია ჰაშრ, აგრეთვე ანტისხეულების აღმოჩენით ავადმყოფი და

დაავადება მოხდის ცხენების სისხლში). ცხენის გრიპის ადრეულ (ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია) რეტროსპექტული (ანტიგენ-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 სუნთქვის სისტემა. ახალგაზრდა ჭაკებში ხშირია აბორტები. ვირუსის დიფერენცირება წარმოებს გრიპისა და რინოპნევმონიის პოზიტიური შრატებით, კემ-აგლუტინაციის შეკავების რეაქციით.

**იმუნოტიტი და პროზილაქტიკა.** დაავადება მოხდის ცხენი იძენს იმუნიტეტს ერთ წლამდე. კვიცები დედისეული ანტისხეულებით იძენენ პასიურ იმუნიტეტს. ცხოველები, რომლებმაც შეიძინეს იმუნიტეტი გრიპის ვირუსის ერთი ქვეტიპის მიმართ, მგრძობიარენი რჩებიან სხვა ტიპებისადმი.

ცხენის გრიპის პროფილაქტიკისათვის 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.

### **იხვის გრიპის 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, თვალის გარშემო ანთებითი შეშუპება.

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

**ვირუსი.** იხვის გრიპის ვირიონი სფერული ან ძაფისებურია, გვხვდება სხვა ფორმებიც. მისი ზომაა 80-110ნმ. 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%-ია. ვირიონის გარეთა გარსის შემადგენლობაში შედის ნახშირწყლები (17-44%), რომლებიც წარმოქმნიან შენაერთებს.

**ბამძეობა.** იხვის გრიპის ვირუსი 56-60°C-ზე განცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 20 წუთში, 37°C-ზე – 48 საათში. ვირუსშემცველი ალანტოისის სითხე 4°C-ზე და მინუს 15°C-ზე აქტივობას ინარჩუნებს ერთ წლამდე. პირდაპირი მზის სხივები ვირუსის ინაქტივაციას ახდენს 55



საათში, გაბნეული სხივები 13 დღე-ღამის განმავლობაში. ბაქტერიოციდული 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.

ანტიბენშრო სტრუქტურა, აქტივობა, ვარიანტობა. ვირუსის შემადგენლობაში შედის 5 ცილა – ანტიგენი, ვირუსის გარეთა გარსი შედგება ორი შრისაგან: შიგნითა მკვრივი (მუკოპროტეიდული) და გარეთა ფაშარი (მუკოპოლისაქარიდული).

იხვის გრიპის ვირუსი ინდუცირებს მაპრეციპიტირებელი, კომპლემენტ შემოჭველი და გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებას იხვში, ვირთავვაში, ზღვის გოჭში, ბოცვერში, თეთრ თავგსა და სხვა ცხოველებში. ვირუსის ნეირამინადაზული აქტივობა სუსტია.

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

ვირუსებს ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული ჰემ-აგლუტინაციური აქტივობა ქათმის, იხვის, ბატის, ინდაურის, მტრედის, ზღვის გოჭის, ცხვრის, ცხენის, მსხვილფეხა პირუტყვის, ადამიანის და ტბის ბაყაყის ერთორციტების მიმართ. ჰემ-აგლუტინინების ტიტრი 1:048-მდეა.

კულტივირება. იხვის გრიპის ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება 25 დღემდე ასაკის იხვის ჭუჭული. ვირუსი კარგად მრავლდება 9-11 დღის ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოსის გარსზე და ალანტოსში. ვირუსი პირველი პასაჟის შემდეგ ამულავნებს აგლუტინაციურ აქტივობას. მისი ტიტრი  $10^4$ - $10^6$  EHD<sub>50</sub>/მლ-ია. დასნებოვნებული ემბრიონების 40-80% კვდება 48-72 საათში.

პათოგენობის სპექტრი. 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 (გაციება, სათანადო ტენიანობა, პარატიფული ინფექციები და სხვ.).

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

ინფექციის აღმძვრელის წყარო და ბავრცელების ბზაბი. ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული და

დაავადება მოხდელი ფირნველი. ჯანმრთელი ფირნველის 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 ფირნველი სუნთქავს გაღებულ პირით; რინიტთან ერთად აღინიშნება კონიუქტივიტი და კერატიტი.

გრიპის მწვავე მიმდინარეობის დროს ფირნველს შეიძლება განუვითარდეს უცაბედი კრუნხვითი შეტევები. ფირნველი კვდება. ინფექციის ხანგრძლივობა 1-3 დღეა.

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

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

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ფირნველი კახექსიურია, ბუმბული თავის მიდამოში დასვრილია ექსუდატით, კონიუნქტივა ჰიპერემიულია, კონიუნქტივის დრუში აღინიშნება ლორწოვანი, ფიბრინული, ზოგჯერ ხაჭოსებრი მასა. ცხვირის დრუ ამოვსებულია წებოვანი ექსუდატით. ღვიძლი გადიდებულია, დაფარულია ფიბროზული აპკით. პარენქიმა გადაგვარებულია.

**ღიაბნოზი.** დიაგნოზი ეფუძნება მკვდარი ფირნველის შინაგანი ორგანოებიდან და გამონაყოფებიდან ვირუსის გამოყოფას. ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ ჰაშრ-ში. დაავადება მოხდელ ფირნველში ინფექციამდე მსჯელობენ სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენით. ამ მიზნით დგამენ ჰაშრ-ს და ნრ-ს.

საექვო შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას 5-8 დღის ასაკის იხვის ჭუჭულებზე. ფირნველის დასნებოვნებისათვის გამოიყენება ცხვირის დრუს ლორწოვანი გარსის ჩამონაფხეკი და ტრაქეის ექსუდატი. ფირნველს დასნებოვნებენ ინტრანაზალურად.

**ღიფერენციული ღიაბნოზი.** დაავადება უნდა განსხვავდეს პარატიფისაგან, პასტრელოზისაგან, ვირუსული ჰეპატიტისაგან.

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

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

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

იმუნიტი და პროფილაქტიკა. დაავადება გადატანილი იხვის ჭუჭყლები იძენს იმუნიტეტს. მისი ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის, ვინაიდან ასაკის მატებასთან ერთად ძლიერდება ასაკობრივი რეზისტენობა. რეკონვალესცენტების სისხლის შრავტი შეიცავს ანტიჰემაგლუტინინებს.

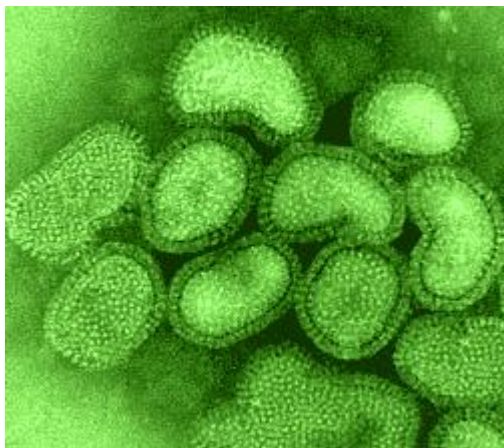
იმუნიზაცია მთლიანად იცავს ფრინველს ჰომოლოგიური ვირუსით გამოწვეული ინფექციისაგან, ხოლო ჰეტეროლოგიური შტამებით დაავადებისაგან კი – ნაწილობრივ.

### **ქათმის გრიპის ვირუსი** Mixovirus influenza A of poultru

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 ნუკლეოპროტეიდი სპირალური ფორმისაა, ვირიონი დაფარულია მუკოპროტეიდული გარსით, რომელიც შედგება ჰემ-აგლუტინინისა და ნეირამინიდაზისაგან. ვირუსი გადის შამბერლანის L<sub>3</sub>, ბერკეფელდის W, V და ზეიცის SF ფილტრებში.(სურ. 10)



სურ.10 ქათმის გრიპის ვირუსი

ვირუსის გენომია რნმ.

ვირიონი შეიცავს S და V ანტიგენებს. მისი გარსი დაფარულია წამწამებით

ბამბლმოზა. ვირუსი გამძლეა დაბალი ტემპერატურის მიმართ (-70°C) ლიოფილურ მდგომარეობაში შენარჩუნდება 2 წლის განმავლობაში. ფრინველის ხორცში ვირუსი დაბალ ტემპერატურაზე ვირულენტურია 303 დღე. დაინფიცირებულ სუბსტრატის გამოშრობა აკონსერვებს ვირუსს. 60-70°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივირდება 2-5 წუთში, მზის პირდაპირი სხივების ზეგავლენით 40 საათში უვნებლდება. ვირუსი დაინფიცირებულ ბუმბულზე აქტიურობას ინარჩუნებს 18-20 დღე. ხრწნად ლეშში სწრაფად კვდება. აღმძვრელს საიმედოდ 10-30 წუთში აუვნებლებს 1%-იანი გოგირდმუყავას, 3% აქტიური ქლორის შემცველი ქლორ-კირის, 2%-იანი მწვავე ნატრიუმის, 5%-იანი კარბოლის მუყავის, 0,1%-იანი სულემის ხსნარები. 50%-იანი გლიცერინის ხსნარში ვირუსი ძლებს 5 თვეზე მეტ ხანს.

ულტრაიისფერი სხივების მოქმედება, 2%-იანი ფორმალდეჰიდის, აზოტმუყავას, ეთერის, ქლოროფორმის ხსნარები მთლიანად სპობს ვირუსის ვირულენტობას. ასევე pH-4,0 ქვევით იწვევს ვირუსის ინაქტივირებას.

ანტიბიოზური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტილობა. ფრინველის გრიპის ვირუსის შემადგენლობაში შედის 5 ცილა: ტრასნკრიპტაზა, ნუკლეოიდის ცილა (S), ნეირამინიდაზა (H), ჰემაგლუტინინი (ჰ) და შიგნითა მემბრანის ცილა. ქათმის გრიპის ვირუსი დაავადებულ და დაავადებამოხდელ ფრინველის ორგანიზმში ინდუცირებს ანტიჰემაგლუტინინაციური, ვირუსგამანეიტრალელებელი და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულების გამოშუქებას. ექსპერიმენტში სპეციფიკური ანტისხეულების მიღება შეიძლება ბოცვრიდან, ვირთხიდან და ზღვის გოჭიდან. ბოლო ორი წლის მანძილზე ფართე გავრცელება ჰპოვა H<sub>5</sub>N1 შტამმა.

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

ვირუსის შტამების სპეციფიკურ ანტიგენებს შორის კავშირს აღგენენ კაშრ-ში.

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

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. გრიპით ავადდება ყველა ჯიშისა და ასაკის ფრინველი, მეტადრე ამთვისებელია მოზარდი. ვირუსი მაღალ კონტაგიოზურია. მისი ინფექციური თვისება ვლინდება ფრინველის 1:12500000 განზავებულ სისხლში.

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

ექსპერიმენტულ პირობებში ვირუსი პათოგენურია ქათმის, ინდაურის და ციცარისათვის, ქათამში ლეტალური ინფექცია შეიძლება ყველა მეთოდით გამოვიწვიოთ: კანქვეშ, კუნთებში, კონიუნქტივაში და კლოაკაში პათოლოგიური მასალის 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 დაავადებამოსხდელი ფრინველი (ვირუსმტარებლობა გრძელდება 2-3 თვე).

ამთვისებლობა საგრძნობლად იზრდება სხვადასხვა სანიტარული სტრეს-ფაქტორების მოქმედებით, ფრინველის გრიპის ვირუსებს შორის ვლინდება ვირუსის ისეთი შტამები, რომელთა სუპერკაფსიდური გარსი შეიცავს ნეირამინიდაზას, რაც დამახასიათებელია ადამიანისა და ცხენის ვირუსებისათვის.

დადგენილია ადამიანის გრიპის ვირუსის სახეობათა შორისო გადაცემა ფრინველზე და ადამიანის A2 ვირუსის ცირკულაცია გარეულ და შინაურ ფრინველებს შორის. გარეული ფრინველებიდან გრიპის ვირუსს გამოყოფენ ეპიზოოტიათა შორისო პერიოდში. გარეულ და შინაურ ფრინველებს შორის შეიძლება ერთდროულად ცირკულირებდეს გრიპის ვირუსის რამდენიმე ანტიგენური სახესხვაობა, რომელიც დამახასიათებელია ადამიანისათვის, ფრინველისა და შინაური ცხოველებისათვის.

მეურნეობაში ფრინველის გრიპის აღმძვრელი ვირუსი შესაძლოა მოხვდეს ჰაერით, საკვებით, ინვენტარ-მოწყობილობით; განსაკუთრებით საშიშია არადეზინფიცირებული საბრუნავი ტარა, რომელსაც გადააქვს ფრინველის ტან-ხორცი და კვერცხი. არ არის გამორიცხული დასნებოვნების ვერტიკალური გზაც. ავადმყოფობის პირველი შემთხვევები უფრო მეტად გვხვდება წიწილასა და დასუსტებულ ფრინველში, განსაკუთრებით, როდესაც მათ კვებავენ არასრულფასოვანი საკვებით, ტრანსპორტირებისას და შემჭიდროებულად გამოზრდის დროს. ფრინველის დასუსტებულ ორგანიზმში ვირუსის პასაჟით იზრდება ვირულენტობა და შემდგომში ავადმყოფობა ვრცელდება სწრაფად, როგორც წესი, 30-40 დღეში ავადდება ყველა ამთვისებელი ფრინველი. მეურნეობის შიგნით აღმძვრელის გამავრცელებელია მღრღნელები, კატა, გარეული ფრინველი, ბუმბულჭამია მწერი და კოლო.

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

ზრდასრულ ფრინველში კლებულობს კვერცხმდებლობა 40%-ით, რომლის აღდგენა 2 თვემდე შეუძლებელია. ასევე გრიპედატანილ ფრინველში ქრება იმუნიტეტი ნიუკასლის ავადმყოფობის, ინფექციური ბრონქიტის, ყვავილის და სხვათა მიმართ, რაც იწვევს ზემოაღნიშნულ ავადმყოფობათა გაჩენას. ყოველივე ეს გავლენას ახდენს მეურნეობის ეკონომიკაზე.

პატიობენეზი. ვირუსი სუნთქვის სისტემის ლორწოვან გარსზე მოხვედრის შემდეგ უხვად მრავლდება, გადადის სისხლში, 4-12 საათის შემდეგ ადსორბირდება ერთროციტებზე და მიმოიფანტება მთელ ორგანიზმში. შემდგომში შეიჭრება პარენქიმულ ორგანოებში, სადაც რეპროდუცირდება, გამოყოფს ტოქსიურ ნივთიერებებს და იწვევს

ფრინველის ზოგად ინტოქსიკაციას, რაც ფრინველის სიკვდილით მთავრდება.

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

ძლიერი ვირულენტობის მქონე შტამები დამოუკიდებლად იმისა, თუ ვირუსი რომელ ქვეტიპს ეკუთვნის, იწვევს 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 კი 3-5 დღეა. ავადმყოფობა მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

*მწვავე მიმდინარეობა.* დამახასიათებელია ხანმოკლე პერიოდი. აღინიშნება ფრინველის მოწყენილობა, ბუმბულის აბურძგვნა, მძინარობა, კონიუნქტივიტი, კვერცხმდებლობის შეწყვეტა. ფრინველი დგას თავდახრილი, თვალებდახუჭული, ღია ნისკარტით, საიდანაც ჩამოდის წვეადი, ლორწოვანი გამონადენი. ცხვირის ღრუ შევსებულია წებოვანი ანთებითი ექსუდატით. ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ზოგიერთ ფრინველში შეიმჩნევა სახის არეში საყურეების შეშუპება. ბიბილო და საყურეები ციანოზურია, შეგუბებითი მოვლენების და ინტოქსიკაციის გამო. სუნთქვა გახშირებულია და ხიხინს მოგვაგონებს. სხეულის ტემპერატურა  $44^{\circ}\text{C}$ -ს აღწევს. სიკვდილის წინ ტემპერატურა დაბლა ეცემა ( $30^{\circ}\text{C}$ -მდე).

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებისა, აღინიშნება დიარეა, ავადმყოფ ფრინველში შეიმჩნევა თხევადი, მომწვანო-მოყავისფრო ფერის ფეკალი. შესაძლოა ფრინველს დაეწყოს ატაქსია, ნევროზი, კრუნჩხვა, მანეჟური მოძრაობა. შემდგომ აგონიის სტადიაში აღინიშნება კისრის და ფრთების კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვები. კვერცხმდებელში ავადმყოფობა მეტად მძიმედ მიმდინარეობს, რაც შეუქცევადია.

ფრინველის იატაკური გამოზრდის დროს ავადმყოფობა უფრო რთულდება.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები შეესაბამება ავადმყოფობის მიმდინარეობის სიმძიმეს, ფრინველის სახეობასა და ასაკს. ლეში მოლურჯო ფერისა და გამოფიტულია. ცვლილებები უმეტესად დამახასიათებელია სუნთქვის სისტემაში. აღინიშნება საჰაერო პარაკებში ფიბრინული ნადები. შეიმჩნევა 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 გარსში და ბრმა ნაწლავის წანაზარდებში

შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წყლულოვან ანთებით კერებს და დანეკროზებულ ბალოებს. ხშირია საკვერცხეებისა და კვერცხსავლების დაზიანება.

განსაკუთრებით დამახასიათებელი ცვლილებებია თავის ტვინში: ტვინის ნივთიერების დარბილება, სისხლჩაქცევა, ჰემორაგიული მენინგიტი და შეშუპებული კერები. პისტოლოგიური გამოკვლევისას თავის ტვინში ნახულობენ ნეკროზულ კერებს.

ღიაზნოზი. ისმება ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. ლაბორატორიაში აგზავნიან მკვდარ და აგონიაში მყოფ რამდენიმე ფრინველს ან ფრინველის თავის ტვინს, ელენთას, ფილტვებს, ტრაქეას. პათოლოგიური მასალა უნდა იყოს ახალი ან დაკონსერვებული – 60 °C-ზე ან გლიცერინის 5%-იან ხსნარში. ასევე მიმართავენ სეროლოგიურ გამოკვლევას (ჰემაგლუტინაციის და ჰემაგლუტინაციის შეკავების მისაღებად). ატარებენ ბიოცდას ამთვისებელ ფრინველზე. დადებითი ბიოცდასის მისაღებად აუცილებელია გამოყენებული იქნეს სხვადასხვა ასაკის ფრინველის (წიწილები 30-60 დღის, სარემონტო და ზრდასრული), დასნებოვნებისათვის უკეთესია ვირემიის სტადიის ფრინველის სისხლი, ტვინის ქსოვილის ეშულსია. პათოლოგიური მასალის ეშულსიას ამზადებენ ბუფერულ ხსნარზე. უმატებენ სტრეპტომიცინის და პენიცილინის ნარევის. საცდელ ფრინველს დასნებოვნებენ ვენაში, კანქვეშ ან კუნთებში. დოზა 0,5-1 მლ. ამავე მიზნით იყენებენ ქათმის ემბრიონის მრავალშრიან უჯრედოვან კულტურას ციტოპათიური მოქმედების შესასწავლად, რომელიც ვითარდება დასნებოვნებიდან 36 სთ-ის შემდეგ.

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

თუ ვირუსი სუსტი ვირულენტობისაა, მისი არსებობის დამამტკიცებელია სეროლოგიური რეაქციებით ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენა რომელიც გამოვლინდება დასნებოვნებიდან მე-4-10 დღეებში. პრაქტიკაში უმეტესად იყენებენ ჰემაგლუტინაციის შეკავების (ჰშრ) რეაქციას.

ბოლო დროს მიმართავენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს, ვირუსის გამოვლენას იმუნოფერმენტული ანალიზის აპარატით და ვირუსის ტიპის დადგენას.

ღიფრენციული ღიაზნოზი – აუცილებელია გამოითიშოს ნიუკასლის ავადმყოფობა, პასტერელოზი, სპიროქეტოზი, სტრეპტოკოკოზი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ინფექციური ბრონქიტი და სხვა.

ნიუკასლის ავადმყოფობის დროს ინფექცია ისეთი სისწრაფით არ ვრცელდება, როგორც გრიპის დროს. შეშუპება თავისა და კისრის არეში იშვიათად აღინიშნება. პასტერელოზის, სპიროქეტოზის, სტრეპტოკოკოზის აღმძვრელის აღმოჩენა შესაძლებელია სისხლის ნაცხებში და ბაქტერიულ კულტურებში.

მკურნალობა. ავადმყოფ ფრინველს არ მკურნალობენ, რადგან საშიშია ავადმყოფობის აღმძვრელის გავრცელების თვალსაზრისით, მას სპობენ.

იმუნიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. რეკონვალესცენტი ფრინველი იძენს არასტერილურ იმუნიტებს, რომელიც გრძელდება ნახევარი წლის განმავლობაში. გრიპის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია ინაქტივირებული ტიპის *ალუმინის ჰიდროქსიანი თხევადი და მშრალი ემბრიონვაქცინები*. ვაქცინები შეჰყავთ 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 *ჭშრ*-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 შემუშავეს H5N1 ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინა. ვაქცინას შეუძლია დაიცვას ფრინველი დაავადების გავრცელებისაგან.

## ოჯახი რაბდოვირუსები

### Family rhabdoviridae

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

რაბდოვირუსების სიგრძეა 130-1386მ, სიგანე – 50-906მ; ვირიონი გარედან დაფარულია გარსით, რომელზეც 5-106მ სიგრძის წანახარდებია.

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; ის ინფექციურია.

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

რაბდოვირუსების ოჯახი მოიცავს ორ ჯგუფს: ა) ხერხემლიანი და უხერხემლო ცხოველების ვირუსები და ბ) მცენარეთა ვირუსები.

ხერხემლიანი და უხერხემლო ცხოველების ვირუსები აერთიანებს ორ გვარს: Vesiculovirus და Lyssavirus.

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



## გვარი ლისავირუსები

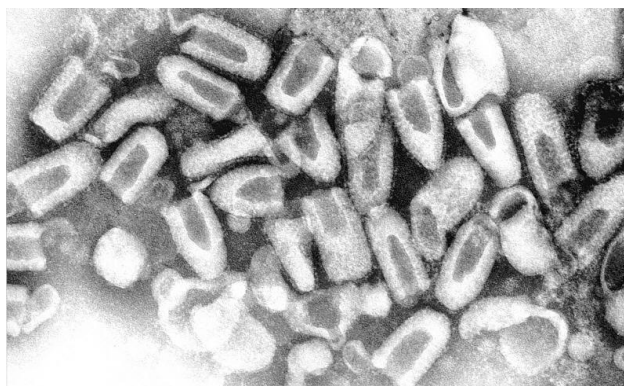
Genus lyssavirus

ცოფის ვირუსი

Rabies virus

ცოფი თბილსისხლიანი ცხოველების მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა. ცოფისათვის დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. ცოფი გავრცელებულია ყველა კონტინენტზე, გარდა ავსტრალიისა.

პირველი აღმოჩენა დადგინდა ცინკემ 1904 წელს. ცოფის ვირუსს აქვს სფერული ფორმა (სურ 11). ვირიონის სიგრძეა 180ნმ, დიამეტრი – 80ნმ. 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. Rabies virus

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

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

ლპობის პროცესში ვირუსი კვდება 15 დღეში, ულტრაიისფერი სხივები მას კლავს 10 წუთში, 5000 ატმ. წნევა – 30 წუთში, 50%-იან გლიცერინში ვირუსი სძლებს 1 წლამდე. ფორმალინის 1%-იანი ხსნარი ვირუსს კლავს 5 წუთში, სულემის 0,1%-იანი ხსნარი- 2-3 საათში, მარილმუავას 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.

ანტიბიენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ცოფის ვირუსი შეიცავს ვირუსული მემბრანის გლიკოპროტეიდულ და შიგნითა, ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენებს. გლიკოპროტეიდის ანტიგენის მეშვეობით გამოიწვევა ვირუსგამანიტრალბელი ანტისხეულები, რომელიც ცხოველს იცავს დასნებოვნებისაგან. ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენი ინდუცირებს კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულების გამოიწვევას, რაც საფუძვლად უდევს ვირუსსპეციფიკური ანტიგენების იმუნოქიმიურ (ფლუორესცენცია და პეროქსიდაზა) შედგენას. აღნიშნული კომპონენტები არის დაინფიცირებულ უჯრედში. ნუკლეოკაპსიდის ანტიგენი არ იცავს ცხოველს დასნებოვნებისაგან.

იმუნოფლუორესცენციის, კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციითა და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციით დადგენილია, რომ ცოფის ვირუსის კლასიკური შტამები, აგრეთვე ზოგიერთი საველე შტამები შეიცავენ საერთო ნუკლეოკაპსიდს, მათ შორის არის ზოგიერთი განსხვავებაც, რომლის დადგენა შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციაში. 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 მდრღნელებიდან მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში, მათ შორის ცენტრალური ევროპის ქვეყნებში.

ბ) მეორე სეროლოგიური ტიპი, რომლის პროტოტიპია lagos Bat შტამი; გამოყოფილია ნიგერიაში ძვლის ტვინიდან.

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

მგრძნობელობის მიხედვით თბილსისხლიანი ცხოველები დაყოფილია ოთხ ჯგუფად: ა) ზემგრძნობიარე: მელა, ვირთხა, მგელი, ტურა, კენგურუსებრი ვირთხები; ბ) მაღალი: ზაზუნა, კატა, ენოტი, დამურა, ბოცვერი, მსხვილფეხა პირუტყვი, სხვადასხვა მდრღნელები; გ) საშუალო: ძაღლი, ცხვარი, თხა, ცხენი, პრიმატები; დ) დაბალი – ოპოსუმები.

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

პათოგენობის სპეცტრი. ცოფის მიმართ მგრძნობიარეა 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 (1882-1885წწ). ბოცვრებში ინტრაცერებრალურად 178 პასაჟის შემდეგ, ვირუსი ცხოველების დაავადებასა და სიკვდილს იწვევდა მე-6 დღეს. ვირუსს, რომელიც ბოცვრებში იწვევდა ცოფს ხანმოკლე ფიქსირებული ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ პასტერმა ფიქსირებული ვირუსი (virus fixe) უწოდა, ხოლო საწყისს უცვლელ ვირუსს ქუჩის (virus desrués). მათი განმასხვავებელი ბიოლოგიური ნიშნა-თვისებები აღწერილია №1 ცხრილში.

ცხრილი №1

ქუჩისა და ფიქსირებულ ვირუსებს შორის განმასხვავებელი ბიოლოგიური ნიშან-თვისებები

№	მაჩვენებლები	ქუჩის ვირუსი	ფიქსირებული ვირუსი
1	თავგების ტვინში დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი	14-დან 18 დღე	მუდმივად 5-6 დღე
2	კანქვეშ დასნებოვნება	იწვევს ცოფს, ზოგჯერ პასუხი უარყოფითია	იწვევს დაავადებას გამონაკლისად, ნერვულ-რეცეპტორულ ადგილებში დასნებოვნებისას. სხვა უბნებში შეყვანისას ვირუსის აქტივობა ქვეითდება სრულ აპათოგენურობამდე
3	კლინიკური გამოვლინება	ჩვეულებრივად იწვევს შმაგ ფორმას, იშვიათად დამბლითს	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	ბაბემ-ნეგრის სხეულები	აღმოჩენა შეიძლება თითქმის ყოველთვის	გამომჟღავნდება გამონაკლისია
7	სანერწყვე ჯირკვლებში შეღწევა	აღინიშნება მუდმივად	არ აღინიშნება
8	პათოგენობა ბოცვრებისათვის კანქვეშ და თვალის წინა საკანში შეყვანისას	მაღალი	მკვეთრად დაქვეითებული ვირუსის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია

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

პაიოგენეზი. 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 სისტემით ან ლიმფოჰემატოგენური გზით. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება თავის ტვინის ამონის რქების განგლიურ უჯრედებში, რასაც თან სდევს ჩანართი სხეულების ე.წ. ბაბეშ-ნეგრის სხეულების წარმოშობა.

ბაბეშ-ნეგრის სხეულები ფორმით არის მრგვალი, კვერცხისებრი ან მსხლისებრი. მისი ზომაა 0,2-0,25 მკმ. 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.

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.

*ძალღი.* 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, მაღა თავდაპირველად ნორმალურია, შემდეგ თანდათან კლებულობს. ძაღლი ზოგჯერ მოძრავი და აგზნებულია, სწრაფად წეება და დგება, ყეფს, “ჰაერს” კენს, თითქოს ბუზებს იჭერს. ყლაპავს საკვებად უვარგის საგნებს: ქაღალდს, ხის ნაჭერს, ქვას და ა. შ. ამ სტადიის ბოლოს დარღვეულია ყლაპვის აქტი.

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

აგზნებითი სტადია იწყება კრუნხვითი შეტევით, ვითარდება ქვედა ყბის და საყლაპავი მილის დამბლა. ცხოველი საკვებს ძნელად იღებს, წყალს მცირე რაოდენობით სვამს, არცთუ იშვიათად ენა პირიდან

გადმოგდებულია. საკვებისა და წყლის დანახვაზე ემართება კრუნჩხვები მხედველობა გაუკუღმართებულია, გამოხედვა უაზროა, გუგები გაფართოებულია, თვალები ჩასისხლიანებულია. ცხოველი ყეფს დაბალი ხმით, რომელიც მოგვაგონებს ღმუილს.

მესამე სტადია – დამბლითია (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) *წენარი ფორმა*. ამ ფორმის დროს ცხოველი გაღიზიანებაზე არ რეაგირებს. დაავადება 2-4 დღე გრძელდება.

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

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

*წვრილფეხა პირუტყვი*. ცოფი წვრილფეხა 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 ექავება. ცხოველი განუწყვეტლივ დარბის, მადა შეცვლილია, ეტანება საკვებად უვარგის საგნებს, ღრუტუნებს ჩახლეჩილი ხმით. პირის ღრუდან სდის ნერწყვი, სწრაფად უვითარდება დამბლა. 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 იმტვრევს. ნაკბენ ადგილს იფხანს. ცხოველს მკვეთრად აქვს გამოხატული აგრესიულობა ადამიანისა და ძაღლის მიმართ. ხშირად იმყოფება შარდვის პოზაში, შარდი იშვიათად გამოიყოფა. ცხენი თავით ებჯინება კედელს, უვითარდება სხეულის კუნთოვანი სისტემის კრუნჩხვები, რომელიც დამბლით სტადიაში გადადის. ცხოველი კვდება, ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 4-6 დღეა.

კატა. ცოფი კატებში უპირატესად მიმდინარეობს შმაგი ფორმით, რომელიც ძაღლებში ცოფის ანალოგიურია. ავადმყოფობა გრძელდება 3-6 დღე. კატებში ცოფის წყნარი ფორმა იშვიათია. მიმდინარეობს ქვედა ყბის და ხახის დამბლით, რომელიც სწრაფად გადადის ცხოველის 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 დამბლა უვითარდება. 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). ლორწოვან გარსზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები. ტვინის მაგარი გარსი რამდენადმე დაბინდულია. რბილი გარსი დაბინდული და შემუპებულია. გვერდით პარაკუჭებსა და თავ-ზურგ-ტვინის არხში დიდი რაოდენობით სითხეა დაგროვილი. სისხლძარღვთა წნულები ძლიერ ინიცირებული და შემუპებულია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ყოველთვის შესაძლებელია გაფანტული არაჩირქოვანი ენცეფალიტის დადგენა. ცალკეული ნეირონების ციტოპლაზმაში არის ჩანართი სხეულები (ბაბეშ-ნეგრის სხეულები).

ღიაბნოზი. ცოფის გამოცნობა შეიძლება კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური მონაცემებითა და ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

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 ცოფის დიაგნოზის დასმა იოლია.

ატიპური და აბორტული ფორმით მიმდინარეობის დროს გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევა.

ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აგზავნიან ცხოველის ლეშს (მთლიანად), მსხვილი ცხოველის თავს ან თავის ტვინს. პათოლოგიურ მასალის გადაგზავნა წარმოებს 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 სხეულების აღმოსაჩენად;

2. ბიოლოგიური ცდის დაყენება თეთრ თავგზე, ბოცვერზე ან კატაზე. ამ მიზნით თავის ტვინიდან ამზადებენ 10%-იან სუსპენზიას და

ინტრაცერებრალურად ასნებოვნებენ 9-10გრ მასის 10-12 თეთრ თაგვს ან ოთხ ბოცვერს. მათგან ორს ინტრაცერებრალურად, ხოლო დანარჩენ ორს – კუნთებში შეყვანით. ცოფის შემთხვევაში ცხოველს უვითარდება ტიპური 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 უჯრედოვან კულტურებზე. იმუნური შრატის მისაღებად გამოიყენება ბოცვერი. ცხოველის იმუნიზაციას აწარმოებენ ინტრაპერიტონეალურად Flūru სავაქცინე შტამით.

ლიფერენციული ღიაბნოზი. 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.

იმუნოტიპი და პროფილაქტიკა. იმუნიტეტი ცოფის დროს შექენილია. 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 ფენოლვაქცინა.* ვაქცინით აცრებს აწარმოებენ კანქვეშ ერთჯერადად. დოზა – 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება 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 აცრებისათვის. ხმარების წინ ხსნიან სტერილურ გამოსხილ წყალში. დოზები: ცხენისათვის, მსხვილფეხა პირუტყვისა და აქლემისათვის 5მლ; წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვისათვის და მოზრდილი ძაღლებისათვის 3მლ, 3 თვის ასაკამდე ლეკვებისათვის – 1 მლ, 6 თვემდე ასაკის კატებისათვის - 0,5მლ, 6 თვეზე ზევით ასაკის ცხოველებისათვის – 1მლ. პროფილაქტიკისათვის აუცრელ ცხოველებში ვაქცინა შეყავთ 2-ჯერ. იმუნიტეტი გამომუშავდება 2 კვირის შემდეგ.

იძულებითი აცრების დროს ვაქცინაციას აწარმოებენ ცხოველის დაკბენიდან არაუგვიანეს 3 დღისა, ხოლო მძიმე დაკბენისას, არაუგვიანეს 24 საათისა. 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 გამოსხილ წყალში. პირველი პროფილაქტიკური აცრებისათვის ვაქცინა ცხოველებში შეყავთ კანქვეშ ორჯერ, 21 დღის ინტერვალით. ცხოველების რევაქცინაციას ახდენენ 2 წლის შემდეგ. *დოზები*: ძაღლებისათვის 3მლ; 3 თვის ასაკამდე ლეკვებისათვის – 1მლ; კატებისათვის – 1მლ; ცხვრისათვის – 3მლ; მსხვილფეხა პირტყვისათვის – 5მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 2 წელია.

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

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

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

ვაქცინა გამოიყენება ხორცისმჭამელების პროფილაქტიკური აცრებისათვის. 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 შრავტი*, რომელიც შეყავთ კანქვეშ. ჰიპერემიური შრავტის დოზა 500 რაბიციდული ერთეულია 1 კგ ცოცხალ მასაზე. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 15 დღეა.

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

ძლიერი კბენისა და დაგვიანებით აცრების ჩატარების შემთხვევაში ნებადართულია ძვირად ღირებული სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების იძულებითი კომბინირებული აცრები გამაგლობულინით და ვაქცინით.

## თჯახი ტოგავირუსები Family Togaviridae

ტოგავირუსების (ლათ. toga-წამოსასხამი, ლაბადა) ზომა 40-70ნმ-ია. მათი ფორმა სფერულია. ვირიონის იზომეტრული კაპსიდი დაფარულია ორშრიანი ლიპოპროტეიდული გარსით, რომელიც შეიცავს სპეციფიკურ ვირუსულ ცილებს და მასპინძლის ლიპიდებს. ვირუსთა ლღვობის სიმკვროვე 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 ერთძაფიანი რნმ, რომელიც შეიცავს 13000 ნუკლეოტიდს. გენომის მოლეკულური მასა დაახლოებით 4 მეგადალტონია. ის ი-რნმ-ს ფუნქციას ასრულებს. ვირიონიდან გამოყოფილი რნმ ინფექციურია. ტოგავირუსები



მრავლდებიან ციტოპლაზმაში. ისინი რეპროდუქციას განიცდიან დაკვირვებით, ციტოპლაზმის მემბრანის გავლის გარეშე.

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

ტოგავირუსები ასნეზობენ ფესსასხრიანებს, რომლებიც ვირუსს კბენით გადასცემენ მგრძობიარე ხერხემლიან ცხოველებს. ამ მოვლენას შეესაბამება მათი ადრეული სახელწოდება arthropodborne viruses. ტოგავირუსები მრავლდებიან უჯრედოვან კულტურებში.

ტოგავირუსების ოჯახი იყოფა გვარებად: Alphavirus, Flavovirus (მრავლდებიან ხერხემლიან ცხოველებში და ფესსასხრიანებში), Rubivirus და Pestivirus.

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

**ბვარი პესტივირუსები**  
Genus pestivirus  
**მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ვირუსი**  
Virus diarrhea bovina

ვირუსული დიარეა მსხვილფეხა პირუტყვის, უპირატესად მოზარდი ცხოველის დაავადებაა. ინფექციისათვის დამხასიათებელია 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, ინდიანის ვირუსული დიარეა, მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური ენტერიტი.

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

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

ბამძეობა. ვირუსი 25°C 1 დღე-ღამის, ხოლო 37°C ერთი საათის განმავლობაში ინარჩუნებს აქტივობას. ვირუსი 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 მგრძობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის, ტრიპსინისა და დეზოქსიქოლატის მიმართ. სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას ტუტე არეში (pH 3,0).

ანტიბიოტიკების სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა შესწავლილია. დიარეის ვირუსს მკვეთრად აქვს გამოსატყულო ანტიგენური აქტივობა. დაავადებული ცხოველის სისხლში აღმოჩენილია მაპრეციპიტირებელი, ვირუსგამანეიტრალბელი და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები.

ანტიგენური იდენტირობის მიუხედავად, ვირუსის სხვადასხვა შტამები განსხვავდებიან ციტოპათიური ეფექტით.

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

პათოგენობის სპეციალიზაცია. ბუნებრივად ამოვისებელია მსხვილფეხა 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 თაგვი, ვირთხა, ზღვის გოჭი, ძაღლი, კატა, წიწილა, მტრედი და ახლადდაბადებული ზაზუნა.

ინფექციის აღმკვეთის წყარო და გადაცემის ბზები. 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, გამოსატყულო ცხელება ( $39,5^{\circ}$ - $42,0^{\circ}$ C), ზომიერი ან ძლიერი დეპრესია. ავადმყოფ 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 ღორწოვან-ჩირქოვანი ხდება. ზოგიერთ ცხოველს აქვს მშრალი ხველება, ხშირად პირის ღრუდან გამოიყოფა წებოვანი, ძაფისებრი ნერწყვი, ვითარდება კატარული კონიუქტივიტი და ძლიერი ცრემლდენა. ზოგჯერ რქოვანა შემდგურეულია. ცხვირის ღრუს ღორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია. ტუჩებზე, ღრძილებზე, ენის ზურგსა და გვერდებზე ჩამოყალიბებულია ეროზიები, მკვეთრად შემოსახლვრული 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 წყლისებურია, აქვს მუქი ფერი, შეიცავს გაზის ბუშტებს, ხშირად ღორწოსა და შედედებულ სისხლს. ინფექციის გაჭიანურების დროს კანი გამაგრებული და დანაოჭებულია, დაფარულია ქერქით. ზოგჯერ ცხოველს ბალანი სცვივა. ცხოველი კახექსიურია. ავადმოფი ფურიდან ხშირად იბადება ხბო ვირუსული დიარეის ნიშნებით.

*ქვემწვავე მიმდინარეობა.* ვითარდება სწრაფად. ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს 1-2°C-ით. გულის მუშაობა და სუნთქვა გახშირებულია. ზოგიერთ ცხოველს უზიანდება პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი. პირიდან ნერწყვი სდის. ცხოველი ახველებს, უვითარდება ხანმოკლე (12-24 სთ) დიარეა. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ატიპურად, ღორწოვანი 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 შრატში შეიცავს სპეციფიკურ ანტისხეულებს.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. ძირითადი ცვლილებები ლოკალიზებულია საჭმლის მომნელებელ სისტემაში: ტუჩების, ლოყების, ღრძილების ღორწოვან 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. ის დაფარულია ყავისფერი ნადებით. მაჭიკის ღორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ნაწლავების შიგთავსი ღორწოვანი და წყლისებურია, 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.

**ღიაზნოზი.** 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 ქსოვილოვან კულტურებზე. ვირუსის გამოსაყოფად იღებენ სუნთქვის ზედა გზების ლორწოვანი გარსების და ნაწლავების ეპითელიუმის ჩამონაფხეკს, ლიმფურ კვანძებს, ღვიძლს, ელენთას და ა. შ. პათოლოგიური მასალიდან ამზადებენ სუსპენზიას, რომელთაც ასნებოვნებენ მოზარდი მსხვილფეხა პირუტყვს ან ემბრიონის თირკმლიდან დამზადებულ პირველად უჯრედოვან კულტურებს. საექვო შემთხვევაში დიაგნოზს აზუსტებენ ბიოცდით. ამ მიზნით ასნებოვნებენ 20-30 დღის ხბოს. დაავადება გამოვლინდება მე-7-14 დღეს.

**ღიფერნციული ღიაზნოზი.** მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დიარეა უნდა განსხვავდეს ჭირისაგან, ავთვისებიანი კატარული ცხელებისა და თურქულისაგან.

*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. საექვო შემთხვევაში დგამენ კომპლემენტის ფიქსაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.

**იმუნოტიპტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. რეკონვალესცენტებში იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 12-16 თვეა.

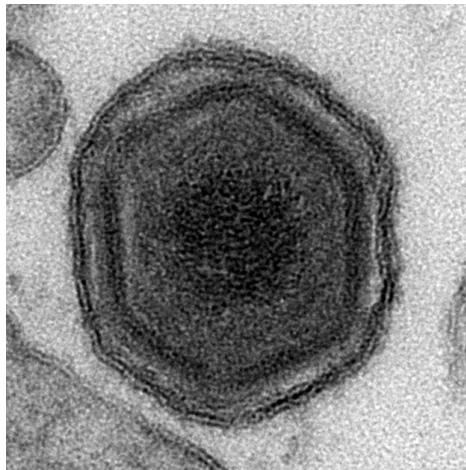
სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ბოცვერში ან უჯრედოვან კულტურებში პასაჟით ატენიურიებული ვირუსიდან დამზადებული *ცოცხალი ვაქცინა*. ვაქცინა 60% შემთხვევაში გამოიყენება ინფექციური რინოტრაქეიტის ან პარაგრიპ-3-ის საწინააღმდეგო ვაქცინებთან კომბინაციაში. მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის საწინააღმდეგო ვაქცინა არეაქტოგენურია. მისი ორჯერადი შეყვანა კუნთებში ცხოველებს სძენს იმუნიტეტს ექვს თვემდე.

## ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი Swine fever virus

ღორის კლასიკური (ევროპული) ჭირისათვის დამახასიათებელია ცხელება, სუნთქვის ორგანოების და სისხლძარღვების დაზიანება, ფილტვების კრუპოზული და მსხვილი ნაწლავების კრუპოზულ-დიფტერიული ანთება, ლეტალობა 90-100%-ია.

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

ვირუსი. ღორის ჭირის ვირუსული ბუნება დაადგინეს შვეინიტცმა და ღორსემ 1903 წელს. ვირიონის ფორმა სფერულია (სურ. 12). მისი დიამეტრი 406მ-ია. სედიმენტაციის კონსტანტის საშუალო სიდიდეა 108S. ღორის ჭირის ვირუსი გადის ბერკეფელდის N, V, W და შამბერლანის L<sub>3</sub>, L<sub>5</sub>, L<sub>7</sub> და L<sub>9</sub> ფილტრებში. ვირუსი აღსორბცის განიცდის მინერალურ ნივთიერებებზე; მაგალითად, ალუმინის ჰიდროჟაგზე, კაოლინზე, აგრეთვე ერთთროციტებსა და ლეიკოციტებზე. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, რომელიც დაფარულია ცილოვანი კაპსიდით.



სურ. 12 Swine fever virus

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

ქიმიური ნივთიერებები ვირუსზე სხვადასხვაგვარად ზემოქმედებს. 3%-იანი კრეზოლის ხსნარით უვნებლდება 15 წუთში, 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 ჩაუმქრალ კირთან ერთად. ვირუსი სტაბილურია pH-5,0-10 ფარგლებში. ეთერის, ქლოროფორმის და დეზოქსიქოლატის მოქმედებით სწრაფად უვნებლდება.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ვირულენტობის მიხედვით ანსხვავებენ ვირუსის A, B და C ვარიანტებს.

მათი წარმომადგენლები მაღალვირულენტური შტამებია (აღფორტი, ატენუირებული შტამი K, ტვერალი). დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატში აღმოჩენილია ვირუსგამანეიტრალეული, მაპრეციპიტირებელი და კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები. ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები არ არის დადგენილი.

ვირუსის კულტივირება. ვირუსის კულტივირება წარმოებს ღორში: ღორის თირკმლიდან, სათესლიდან, ლეიკოციტებიდან, ძვლის ტვინიდან დამზადებულ პირველად და გოჭების თირკმელის გადასანერგ ქსოვილოვან კულტურებში. ვირუსი მრავლდება ციტოპათიური ეფექტის გარეშე.

პათოგენოზის სპექტრი. ვირუსი მონოპათოგენურია, ამთვისებელია ყველა ჯიშისა და ასაკის შინაური და გარეული ღორი. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება ვირუსის ძლიერ ვირულენტური შტამებით არაიმუნური ცხოველის დასნებოვნებით. ცხოველი კვდება. თეთრი თაგვი, ბოცვერი, ზღვის გოჭი, ვირთხა, წვრილფეხა და მსხვილფეხა პირუტყვი, ცხენი, სახედარი და ჯორი რეზისტენტულია და ღორის ევროპული ჭირით არ ავადდებიან.

ინფექციის აღმკვრელის წყარო და გავრცელების გზები. ინფექციის აღმკვრელის წყარო დაავადებული 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 ეპიზოტიამ 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 ცხელება, ჰიპერემია, ლორწოვანი გარსების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება და მრავლობითი სისხლჩაქცევები უვითარდება.

ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება ენდოთელურ ქსოვილში, რომლის უჯრედები შესივებული, ხოლო სისხლძარღვების კედლები ნეკროზულია. უჯრედების გარშემო გროვდება ინფილტრატი. უჯრედები ადვილად იშლება, ვითარდება სისხლჩაქცევები. კაპილარების დაზიანება კანისა და ლიმფური კვანძების ნეკროზს იწვევს.

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 დაკარგული, აღინიშნება აპათია და დეპრესია, უკანალის სისუსტე. ღორი მოძრაობს ზანტად, თავი და კუდი დაშვებული აქვს, იმალება ქვემსაფენში, ეძებს გრილ ადგილს. ზოგჯერ, გულის სუსტი მოქმედების შედეგად, ცხოველს ყურებზე, კუდზე, მუცლის მიდამოში დიფუზური სიწითლე, კანკალი და უკანა კიდურების პარეზი უვითარდება. შარდი ზოგჯერ მუქი ყავისფერია. ხშირია თვალებიდან ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, რაც იწვევს ქუთუთოების შეშუპებას. ცხოველს ეწყება ყაბზობა, რასაც ფაღარათი ცვლის. ფეკალურ მასებში ზოგჯერ არის სისხლის მინარევი. ზოგიერთ ცხოველს კრუნჩხვები ემართება, ვარდება, აგონიაში. ცხოველი კვდება 7-10 დღეში. ლეტალობა 80-100%-ია.

*ქრონიკული მიმდინარეობა.* ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია. დაავადება რთულდება სეკუნდარული ინფექციით (სალმონელები, პასტერელები). ქრონიკული ფორმის მიზეზია სუსტი ვირულენტობის ვირუსი. ცხოველი ხანგრძლივი ფაღარათისა და პერიოდული ყაბზობის გამო კახექსიურია. მადა დაქვეითებულია. ღორი დგას თავდახრილი, ზურგი ამოზნექილი აქვს, ხოლო მუცელი შეწეული. კანზე აღინიშნება პაპულოზურ-პუსტულოზური გამონაყარი. ავადმყოფობა ჭიანჭურდება რამდენიმე კვირიდან ორ თვემდე. ლეტალობა 60%-მდეა.

ბოლო წლებში სხვადასხვა ქვეყნებში აღინიშნება ღორის ჭირის ატიპურად მიმდინარე ეპიზოტოციები. ვირუსი უპირატესად აზიანებს ახლდადაბადებულ 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 სისხლცაქცევები. კუჭსა და მსხვილ ნაწლავებში ნახულობენ ჰემორაგიულ 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 განაჭურზე წვნიანია, გული დევენერაციული, კორონალური სისხლძარღვების გარშემო არის სისხლჩაქცევები.

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

ნაწლავების ღორწოვან გარსებზე ნახულობენ ნახევარსფეროს მსგავს ამოზნექილობებს, ე.წ. “კოკორებს” ანუ “ბუტონებს”, რაც ღორის ჭირის ტიპური ნიშანია.

**ღიაბნოზი.** ინფექციის ეპიზოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები, საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ ვირუსის ინდიკაცია და დავსვათ დიაგნოზი ღორის ევროპულ ჭირზე.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია სეროლოგიური გამოკვლევა. ამ მიზნით დგამენ: ნრ, დპრ, ჰაშრ 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. დასნებოვნებისათვის გამოიყენება ავადმყოფი ცხოველის სისხლი, ლიმფური კვანძებიდან და ელენთიდან დამზადებული შენაწონი. გამოსაკვლევე მასალას წინასწარ ფილტრავენ. გოჭებს მე-2-5 დღეს უვითარდება ლეიკოპენიის ნიშნები, ერითროციტების რაოდენობა 4000-5000-ია.

**ღიფერენციული ღიაბნოზი.** ღორის ევროპულ ჭირზე დიაგნოზის დასმისას საჭიროა გავითვალისწინოთ პარატიფი, გრიპი, აუესკის დაავადება, ღორის აფრიკული ჭირი, წითელი ქარი და პასტერელოზი.

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

**პასტერელოზი.** ღორებში აღწერილია მისი სპორადული შემთხვევები. პასტერელოზის დამადასტურებელია გამოყოფილი აღმძვრელი.

**წითელი ქარი.** მისი აღმძვრელია 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 საწინააღმდეგოდ ვაქცინით ან შრატით. იმუნურ ცხოველებს ასნებოვნებენ გამოსაკვლევი მასალით.

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

**იმუნოტიპტი და სკეცივიკური პროფილაქტიკა.** ბუნებრივად დაავადებამოხდელი ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ღორის ჭირის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება შემდეგი ვაქცინები:

**ცოცხალი, მშრალი კულტურალური ვირუს-ვაქცინა.** დამზადებულია K-შტამიდან. ღორებში ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ერთხელ, ხოლო



გოჭებში – სამჯერ. დოზა 2-2 მლ. ვაქცინაციათა შორის ინტერვალი 20-60 დღეა. იმუნიტეტი გამომუშავდება 4-6 დღის განმავლობაში და გრძელდება ერთ წლამდე.

*ცოცხალი, კულტურალური მშრალი ვირუს-ვაქცინა.* ვაქცინა დამზადებულია ЛК-ВНИИВВИМ შტამიდან. დოზა – 2მლ. გოჭებში იმუნიზაციას აწარმოებენ სამჯერ, პერორალურად ან აეროზოლური მეთოდით. იმუნიზაციათა 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 აწარმოებენ კუნთებში. დოზა – 2მლ, იმუნიტეტი გამომუშავდება მე-5-7 დღეს. მისი ხანგრძლივობა ერთ წლამდეა.

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 აცრებისათვის. ვაქცინაციამდე ფლაკონის შიგთავსს (40 დოზა) ხსნიან 80მლ დისტილირებულ ან NaCl-ის 0,9%-იან იზოტონურ ხსნარში. გახსნილი ვაქცინა გამოსაყენებლად ვარგისია რამდენიმე საათის განმავლობაში. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ. დოზა 2მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან მე-5-7 დღეს და გრძელდება ერთი წლის განმავლობაში.

## ოჯახი პიკორნავირუსები Family Picornaviridae

პიკორნავირუსების (ნანივირუსების) ოჯახი ვირუსების დიდი ჯგუფისაგან შედგება. ოჯახის სახელწოდება ლათინური წარმოშობისაა: pico-მცირე, na – რნმ. პიკორნავირუსების ზომაა 20-30 ნმ. კაპსიდი იკოსაედრის ფორმისა და კუბური სიმეტრიისაა. ვირიონის მოეკულებული მასა 8-9 მეგადალტონია. მათ შორის ცილაზე 70%, ხოლო რნმ-ზე დაახლოებით 30% მოდის.

ღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,33-1,45 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. სედიმენტაციის კონსტანტაა 140-165S. პიკორნავირუსების გენომია კოვალენტურად დაკავშირებული, არაფრაგმენტირებული რნმ (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 აწარმოებს ერიტროციტების აგლუტინაციას.

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

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

### ბვარი რინოვირუსები

თურქულის ვირუსი

Picornavirus aphtae

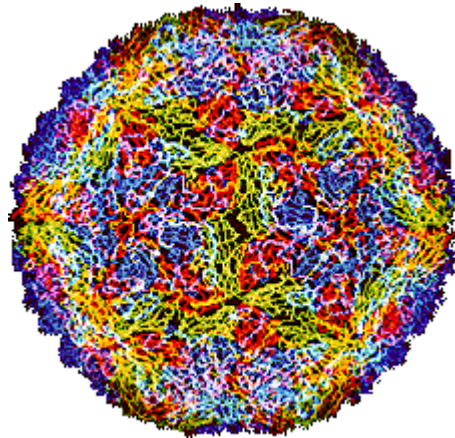
თურქული (Aphtae epizooticae) წყვილხლიქიანი ცხოველების (მსხვილფეხა პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ღორი, ირემი და სხვ.) მწვავედ მიმდინარე, ზედმიწევნით კონტაგიოზური ინფექციური სნეულებაა.

თურქულისათვის დამახასიათებელია ცხელება, პირის ღრუს ლორწოვანის, მათ შორის არსებული სივრცეების, და 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, აქ თურქულის შემთხვევები ყოველწლიურად აღირიცხება.

ვირუსი. თურქულის ვირუსი აღმოაჩინეს ლოფლერმა და ფროშმა 1898წელს. ვირიონი დაფარულია ცილოვანი გარსით. კაპსიდი შედგება 32 კაპსომერისაგან. ვირიონს აქვს იკოსაედრის ფორმა. ვირუსის ზომაა 20-35 ნმ. შეიცავს რნმ-ს. რნმ ინფექციურია. მისი მოლეკულური მასაა  $2,3 \cdot 10^6$  D. ვირუსის რნმ ინფექციურობას ხანგრძლივად ინარჩუნებს pH 7,2-7,6 ფარგლებში. (სურ. 13)



სურ.13 თურქულის ვირუსი

თურქულის ვირუსი შეიცავს 68,5% ცილას და 31% რნმ-ს. ვირიონის ცილოვან გარსს რნმ-ს დაცვითი ფუნქცია აკისრია. ის განსაზღვრავს უჯრედში ვირუსის ფიზიკურ-ქიმიურ თავისებურებას, სეროლოგიურ და

იმუნოგენურ სპეციფიკურობას. თურქულის ვირუსი შეიცავს 4 ძირითად სტრუქტურულ ცილას: VP-1, VP-2, VP-3 და VP-4. მათი მოლეკულური მასაა შესაბამისად 34 000D, 30 000 D, 26 000D და 14 000D.

თურქულის ვირუსის სელიმენტაციის კოეფიციენტი 140S.

ბამბლეობა. თურქულის ვირუსი დიდხანს უძლებს სიცივეს. ის სიცოცხლეს ინარჩუნებს მინუს 190°C-ზე. თერმოლაბილურია მაღალი ტემპერატურის მიმართ, თხიერ გარემოში 60-70°C-ზე გაცხელებისას ილუპება 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, კრეზოლი, ფენოლი და სულემა კლავს რამდენიმე საათის შემდეგ.

თურქულის ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია ფეკალურ მასებში 168 დღე, ჩანადენ წყლებში – 132 დღემდე, გაგრილებულ რძეში – 47 დღე, რძის ფხვნილში – 1-1,5 წელი, ადამიანის ტანსაცმელზე – 28-40 დღე, ყველში ილუპება 16-20 საათში; სინოვიალურ სითხეში 4°C-ზე აქტიუობას ინარჩუნებს 14 დღის განმავლობაში; მუავე 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.

ანტიბენაზი სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა.

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 განსხვავდებიან: ერთი ტიპის ან ვარიანტის მიმართ შექმნილი იმუნიტეტი არ იცავს ცხოველს სხვა ტიპის ან ვარიანტის ვირუსით დაავადებისაგან.

ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია A, O და C ტიპები. რაც შეეხება აზია-1-ს, იგი აზიის ქვეყნების, ხოლო SAT-1-ს, SAT-2-ს და SAT-3-ს – აფრიკის ქვეყნებისათვისაა დამახასიათებელი.

თურქულის ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალებელი, კომპლემენტ შემბოჭველი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. ანტისხეულები სპეციფიკურია ვირუსის თითოეული სეროლოგიური ტიპისათვის.

თურქულის ვირუსს ახასიათებს პრეციპიტოგენობა, ამიტომ ღპრ გამოიყენება ვირუსის სხვადასხვა ტიპების, ვარიანტების და თურქულის საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრისათვის.

კულტივირება. თურქულის ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვრის, ღორის, ზღვის გოჭის, მაწოვარა თაგვის, ახლადდაბადებული ბოცვრის ორგანიზმში; აგრეთვე ძროხის, ღორის და ცხვრის თირკმლიდან დამზადებულ პირველად ტრიპსინიზირებულ უჯრედოვან კულტურებში და BHK-21 დიპლოიდური უჯრედების გადასანერგ ხაზებში. ვირუსის გამრავლებას და პასაჟს რქოსან

საქონელში და ღორში აწარმოებენ იშვიათად, მხოლოდ სპეციალური დანიშნულებისათვის.

თურქულის ვირუსი აღსორბირდება ალუმინის ჰიდროქსიდზე, კაოლინზე, ცხოველურ ნახშირზე.

პათოგენობის სპექტრი. ბუნებრივად თურქულით ავადდება წყვილჩლიქიანი ცხოველები: მსხვილფეხა პირუტყვი, თხა, ცხვარი, ღორი, კამეჩი, აქლემი, ირემი, ზებუ, სპილო და სხვა. თურქულის მიმართ ბუნებრივ პირობებში რეზისტენტულია ცხენი და ფრინველი. თურქულით ადვილად შეიძლება დასნებოვნდეს 2-3 თვის მოზარდი. ამ დროს ინფექცია მიმდინარეობს მძიმედ.

ხელოვნურად ადვილად შეიძლება სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების დასნებოვნება. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძობიარეა: ზღვის გოჭი, მაწოვარა წრუწუნები, ახლადდაბადებული ბოცვერი, კნუტი და 60 დღის ზაზუნა. მსხვილფეხა პირუტყვი ადვილად ავადდება ვირუსის შემცველი მასალის ჩაზელვით პირის ღრუს ლორწოვანში და ტუჩის კანში, აგრეთვე ენაში ინექციით.

ინფექციის აღმკვეთის ადგილად გამოიყენება ვაქცინა და ბადაცემის ბუბი. ინფექციის აღმკვეთის წყაროა დაავადებული 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 გადადის დაავადებულ ცხოველთან 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 პანზოტის სახით.

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

პათოგენეზი. ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი ლოკალიზდება ეპითელურ უჯრედში, სადაც მრავლდება. ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ანთებითი პროცესია. 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. ძლიერი რეზისტენტობის ცხოველებში სწრაფად გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები. უფრო ხშირად თურქული გადადის მეორე ფაზაში. პირველადი ლოკალიზაციის ადგილიდან ვირუსი გადადის 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, იმუნობიოლოგიური 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. საგარაუდლოა, რომ ზრდასრულ ცხოველებში თურქულის ავთვისებიან მიმდინარეობას საფუძვლად უდევს ანალოგიური კანონზომიერება. იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმიდან თურქულის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის გამოყოფას გარემოში შარდის საშუალებით, რაც მნიშვნელოვნად ხელს უწყობს და აჩქარებს ცხოველის გამოჯანმრთელებას. თურქულის მძიმე 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 დაქვეითებული აქვს. ნერწყვის დენა ძლიერდება. სხეულის ტემპერატურა აღწევს 40,5-41,5°C-ს. ცხოველი მოდუნებულია. ერთი ან ორი, იშვიათად სამი-ოთხი დღის შემდეგ სხეულის სხვადასხვა ადგილებში (პირის ღრუ, ჩლიქებს შუა სივრცე, ცური), წარმოიქმნება აფთები. კიდურების დაზიანების შემთხვევაში ცხოველი წევს, ზანტად დგება. 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 რთულდება ბრონქოპნევმონიით.

თურქულის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ცხოველი გამოჯანმრთელდება 8-14 დღეში. გართულების შემთხვევაში დაავადება გრძელდება ოცდახუთ დღემდე და უფრო მეტი ხნის განმავლობაში. 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 ავთვისებიანი ფრომა მიმდინარეობს ტიპური ნიშნებით, თუმცა გამოჯანმრთელების სტადიაში ცხოველის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, აღინიშნება სისუსტე, მოდუნება და პულსის გახშირება (120-140 წუთში). ცხოველი საკვებს არ იღებს, ცოხნა შეწყვეტილია. ზოგჯერ ვითარდება უკანა კიდურების დამბლა, ცხოველი კვდება გულის გაჩერებით, ლეტალობა 50-80%-ია.

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

*თხა.* პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი დიფუზურად ანთებადია, წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის ეროზიები. ცხოველი მოდუნებულია, მატულობს სხეულის ტემპერატურა. ცურის დაზიანების დროს წველადობა კლებულობს. თხაში აღწერილია თურქულის მძიმე ფორმა, მაღალი ლეტალობით. დაავადების ნიშნებია: ტუჩების და ლოყების შესივება, პირის ღრუს ღორწოვანის დიფუზური ანთება და ეროზიები.

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

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

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

დიპნოზი. 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 ღინგიდან; მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ღორის და სხვა ცხოველების ჩლიქების გვირგვინის კანიდან და თითებს შუა სივრციდან. თუ აფთები არ არის ჩამოყალიბებული, ცხოველს სისხლს უღებენ მაღალი ტემპერატურის დროს. ცხოველის სიკვდილის შემდეგ იკვლევენ ლიმფურ კვანძებს, კუჭქვეშა ჯირკვალს და გულის კუნთს.

რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისათვის 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 იღებენ 5 გრამის, ხოლო დანარჩენ მასალას არანაკლებ 10 გრამის რაოდენობით. პათოლოგიურ მასალას ათავსებენ პერმეტულ ჭურჭელში, ყინავენ ან აკონსერვებენ და აგზავნიან ლაბორატორიაში. ვირუსის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია გარკვეული თანმიმდევრობით ხორციელდება (სქემა 1).

პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის დასადგენად დგამენ ბიოცდას ხბოზე, 4-5 ძუძუმაწოვარა წრუწუნაზე, 500გრ წონის ზღვის გოჭსა და მგრძნობიარე უჯრედოვან კულტურებზე. ინფექციის ადგილზე აფთების წარმოშობა და დადებითი კვრ პათოლოგიურ მასალაში ვირუსის არსებობის მანიფესტებელია.

თეთრ თავგებზე ბიოცდას დადგმით შეიძლება ვირუსის ტიპის განსაზღვრა. ამ მიზნით ლაბორატორიაში აგზავნიან რეკონვალესცენტების სისხლს. სისხლს ცხოველს უღებენ დაავადების 10-60 დღის განმავლობაში. ცდისათვის გამოიყენება თავგების სამი ჯგუფი. მათ შესაბამისად ასნებოვნებენ თურქულის ვირუსის “A”, “O” და “C” ტიპებით. ცხოველებში ერთდორულად შეყავთ რეკონვალესცენტების სისხლის შრატი. მიღებული შედეგებით ადგენენ ვირუსის ტიპს. ასე, მაგალითად, თუ ვირუსის “A” ტიპით დასნებოვნებული თავგები გადარჩა ცხოველის სისხლის შრატი შეიცავს ჰომოლოგიურ ანტისხეულებს.

პათოლოგიური მასალის და დაავადებამოხდილი ცხოველის სისხლის შრატის მეშვეობით თურქულის ვირუსის ტიპის დასადგენად და გამოყოფილი ეპიზოტური შტამების იდენტიფიკაციისათვის დგამენ დპრ-ს. თურქულის რეტროსპექტული დიაგნოსტიკა მოიცავს დაავადებამოხდილი ცხოველის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების სახეობის განსაზღვრას. ამ მიზნით დგამენ კვრ-ს და ჰაშრ-ს. კვრ გამოიყენება დაავადებამოხდილი ცხოველის სისხლით ვირუსის ტიპის განსაზღვრისათვის. თურქულის დიაგნოსტიკის საიმედო და თანამედროვე მეთოდია კონკურენტული იმუნოფერმენტული ანალიზი.

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

*კვებითი სტომატიტი* – დაავადებისათვის დამახასიათებელი არ არის ცხელება და აფთების წარმოშობა.

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

*მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირი* – ამ დროს არ ზიანდება კიდურები და ცური. 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.

იმუნოტიპი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ბუნებრივად დაავადება მოხდის მსხვილფეხა პირუტყვში იმუნიტეტის ხანგრძლივობა ვირუსის ჰომოლოგიური ტიპის და ვარიანტის მიმართ 12 თვეა, ღორში – 10 თვე, ცხვარში – 18 თვე.

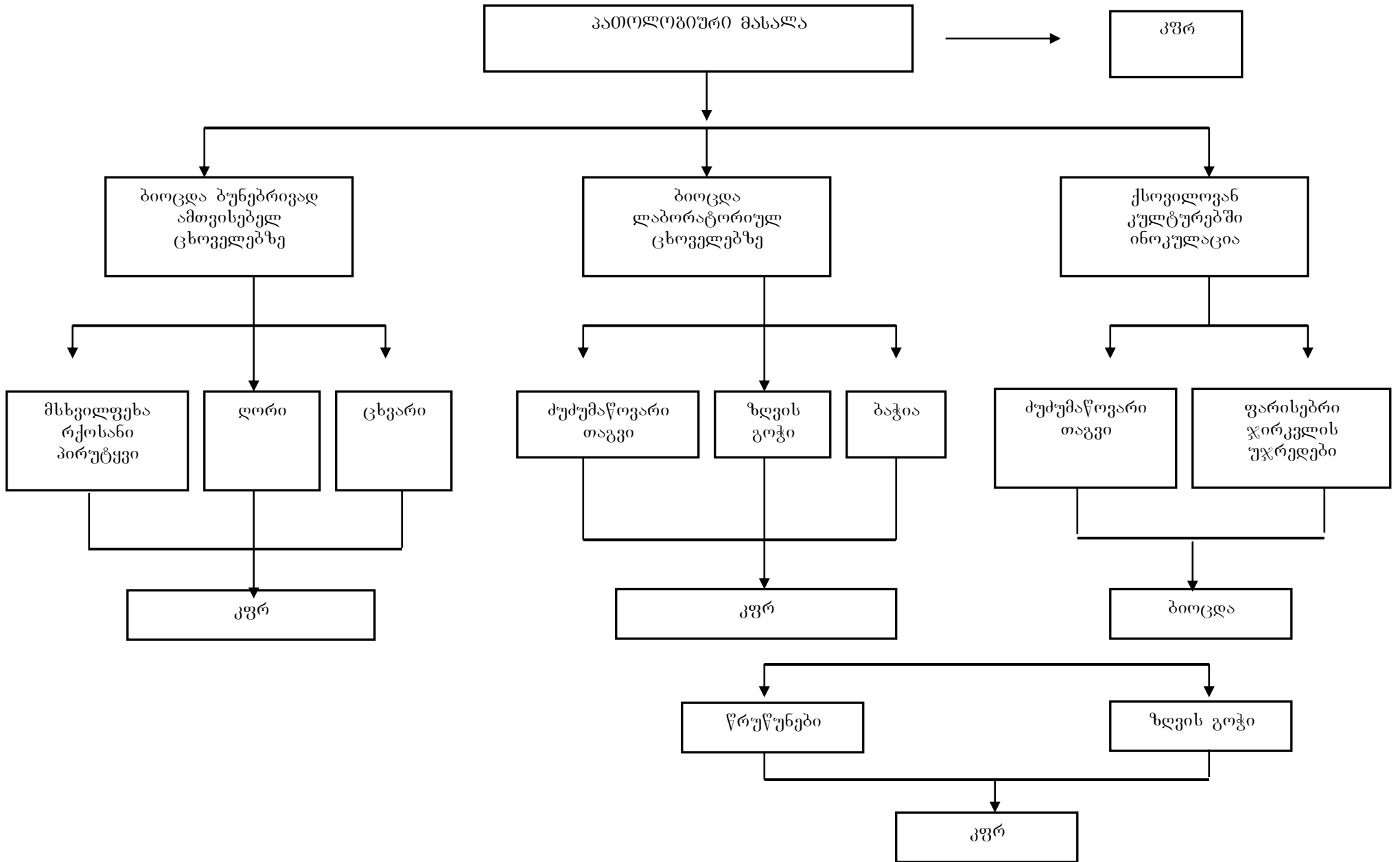
თურქულის დროს გამომუშავდება ქსოვილოვანი და ჰუმორალური იმუნიტეტი. ადგილობრივი ქსოვილოვანი იმუნიტეტი, ჰუმორალურთან შედარებით დაავადების ადრეულ სტადიაში გამომუშავდება. დაავადება მოხდის ცხოველის სისხლი შეიცავს ვირუსგამანეიტრალებელ, მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტ შემოჭველ ანტისხეულებს. თურქულის პროფილაქტიკისათვის 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.



# თურქულის ვირუსის იდენტიფიკაცია

ცხრილი 1



ბ) სამვალენტიანი 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 გასამრვალებლად გამოყენებულია BHK-21 უჯრედოვანი კულტურები.

ე) *მონო-* და *პოლივალენტური* სორბირებული A, O, C და A-48 ტიპის ლაპინიზირებული ვირუსებიდან დამზადებული ვაქცინები გამოიყენება მსხვილფეხა პირუტყვის, ირმის, ცხვრის, თხის და კამეჩის იმუნიზაციისათვის. პროფილაქტიკისათვის 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.

## ბზარი ენტეროვირუსები

Genus enterovirus

### ტეშენის დაავადების ვირუსი

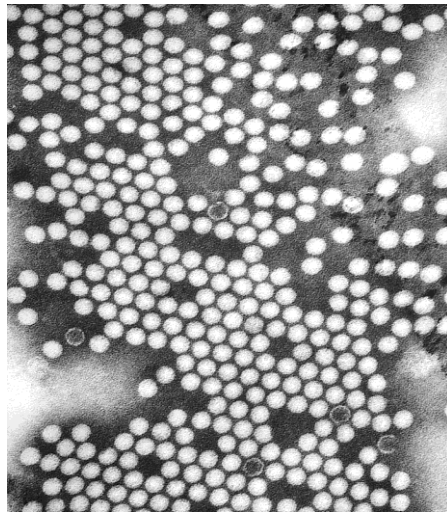
Teshen disiasis virus

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

ტეშენის დაავადების შესახებ პირველი მონაცემები ეკუთვნის ტრეფნის. მან 1929 წელს ღორებში აღწერა ეპიზოოტია, 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.

პირუსი. ტეშენის დაავადების გამომწვევი ვირუსის ზომაა 30-60 ნმ. ვირიონს აქვს სფერული ფორმა, შეიცავს რნმ-ს (სურ 14) ვირუსი გადის შამბერლანის L<sub>3</sub> და ბერკეფელდის V, N, W და ზეიტცის ფილტრებში.



სურ 14. ტეშენის დაავადების ვირუსი

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

**ანტიბენშრი სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა.** ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალეული და კომპლემენტ შემბოჭველი ანტისხეულების გამომუშავებას.

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

ვირუსს ჰემაგლუტინაციური თვისება არ ახასიათებს.

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

ღორის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში ღორის ტეშენის დაავადების ვირუსი ციტოპათიური მოქმედებისაა, იგი მიმდინარეობს ორ ფაზად: პირველ ფაზაში წარმოიქმნება მრგვალი ფორმის უჯრედები, რომლებიც განიცდიან ლიზისს. აღნიშნულ ფაზაში ვირუსული ანტიგენი რეგისტრირებულია ციტოპლაზმაში. დაინფიცირებული უჯრედოვანი კულტურებიდან დამზადებულ პრეპარატში აღინიშნება ციტოპლაზმის მარცვლოვანება და აცილოფილობა, 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.

**პათოგენობა.** ტემენის დაავადების ვირუსი პათოგენურია, შინაური და გარეული ღორისათვის, 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 **ბადაცემის ბზმბი.** ინფექციის 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 რუხ ნივთიერებას, 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.** დაავადების დროს 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, ჩხვლეტა). აგზნებას თან სდევს თავის, ტანის და კიდურების კუნთების კანკალი, ავადმყოფ ღორს უხვად სდის ნერწყვი, კბილებს აკრაჭუნებს, დაკარგული აქვს ტკივილის შეგრძნება, შეტევების შემდეგ ცხოველი დეპრესიულ მდგომარეობაშია. აღინიშნება კიდურების სისუსტე, ავადმყოფი ცხოველი წევს, უჭირს წარმოდგომა, ახასიათებს მანეჟური მოძრაობა. უვითარდება ხახის და კიდურების დამბლა. შარდვა გაიშვიათებულია. ცხოველი კვდება მე-3-5 დღეს, სუნთქვის ცენტრის დამბლის ან ასპირაციული პნევმონიის განვითარების შედეგად. ლეტალობა 80-100%-ია.

**ქვემწვავე მიმდინარეობა.** პროდრომალურ პერიოდში ცხოველი მოდუნებულია, მოძრაობა დარღვეულია, მადა დაქვეითებულია, 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 პროგრესული 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.

*კატიოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.* მკვდარი ცხოველის ტვინის გარსი 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.

*ღიაბნოზი.* დაავადების დიაგნოსტიკა დამყარებულია ეპიზოტური 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 ანსებოვნებენ ტვინში.

*ღიშპრენციული ღიაბნოზი.* ტეშენის დაავადება საჭიროა განსხვავდეს აუესკის დაავადებისაგან, ჭირისაგან, ცოფისა და ლისტერიოზისაგან.

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

*ცოფი.* ღორები იშვიათად ავადდებიან. ცხოველი აგრესიულია, ჰისტოლოგიური გამოკვლევით თავის ტვინში ნახულობენ ბაბემ-ნეგრის სხეულებს.

*ღისტერიოზი* გადამწვევტია აღმძვრელის გამოყოფა ხელოვნურ საკვებ არეებზე.

*იმუნიტეტი* და *სპეციფიკური პროზილაქტიკა.* ბუნებრივად დაავადების გადატანის შემდეგ ღორები იძენენ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს. აქტიური იმუნისაციისათვის გამოიყენება ცოცხალი ინაქტივირებული ვაქცინები.

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

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

**იხვის ვირუსული ჰეპატიტი**  
**Hepatitis viralis anaticularum**

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

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

ავადმყოფობა 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 იხვების მაღალი სიკვდილიანობის გამო მნიშვნელოვანია.

**ვირუსი.** იხვის ვირუსული ჰეპატიტის ვირუსი მიეკუთვნება Enterovirus გვარს. ვირიონი სფერული ფორმისაა, ზომით 20-40 ნმ. ვირიონი შეიცავს ერთაფიან რნმ. კაპსიდს აქვს იკოსაედრის ფორმა და კუბური სიმეტრია. ვირიონის მოლეკულური მასა 8-9 მეგადალტონია, ლღვობის სიმკვრივე CsCl 2,33-1,45 გრ/სმ<sup>3</sup>, სედიმენტაციის კონსტანტა 140-160 ნმ. რნმ-ის მოლეკულური მასა 2,5 მეგადალტონია. ვირიონის რნმ ინფექციურია. ის ცილის სინთეზში ასრულებს ს-რნმ ფუნქციას.

**კულტივირება.** ვირუსი ადვილად კულტივირდება 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 გადასანერგ უჯრედოვან კულტურებში ციტოპათიური ეფექტის გამოვლინებით.

**ბამძეობა.** ვირუსი 2-4°C ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანია 700 დღემდე, 56°C გაცხელებას უძლებს 60 წუთი, -14°C 4 წლამდე, -20°C ცოცხლობს 9 წლის განმავლობაში. ვირუსი საკმაოდ გამძლეა ეთერის, ქლოროფორმის, ტრიფსინის და pH 3.0 მიმართ. საფრინველში სიცოცხლეს ინარჩუნებს 70 დღე, საკვებში 5 თვეზე მეტი, წყალსატევებში 100 დღე. კულტურალურ არაუჯრედულ გარემოში შენარჩუნდება 27 დღე. ამავე დროის განმავლობაში სძლებს ავადმყოფი ფრინველის მიერ გამოყოფილი ფეკალით დაბინძურებულ ჩალაში, საკვებურში, სარწყურვლებში.

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

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

**ვიზოლოგიური მონაცემები.** ვირუსის მიმართ ამთვისებელია მხოლოდ იხვი. უფრო მეტად ავადდება 1-30 დღის ასაკის შინაური და გარეული იხვის ჭუჭყი. იშვიათად ავადდება 40-60 დღის ასაკის ფრინველი. ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ფრინველი. ვირუსი გამოიყოფა გარემოში ფეკალით და ცხვირიდან გამონადენით, რაც

განაპირობებს საკვების, ქვეშაფენის და ინვენტარის დაბინძურებას. ინფექციის აღმძვრელის გავრცელების ძირითადი გზაა არაკეთილსაიმედო მეიხვეობის მეურნეობიდან შემოტანილი საინკუბაციო კვერცხი. ასეთ კვერცხში ებრიონები კვდებიან 7-50% შემთხვევაში.

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

**პათოგენეზი.** ნებისმიერი ვხით 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 ინტოქსიკაციური 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, უმოძრაობა, ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა. შემდგომში ვითარდება კონიუნქტივიტი, თვალის ხვრელის შევიწროება. იხვი დგას განზე გაწეული ფეხებით, ფრინველს ემართება კრუნჩხვები, სიკვდილის წინ თავი გვერდზე აქვს გადაგდებული, კიდურები გაჭიმულია. იხვი ასეთ მდგომარეობაში რჩება და რამდენიმე საათში კვდება.

**ქრონიკული** მიმდინარეობის დროს აღინიშნება დათრგუნვა, მადის დაქვეითება, სახსრების დაზიანება, მუცლის მოცულობაში მომატება, ჭუკი ნაკლებად მოძრაობს.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** ფრინველის ლეშის გაკვეთისას დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება ღვიძლში. იგი მოცულობაში გადიდება, პარენქიმა ადვილად იგლიჯება, თიხის ან მოყვითალო-ყანგმიწის ფერია, ზედაპირზე მრავლობითი წერტილოვანი და დიფუზური სისხლჩაქცევებით. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ ღვიძლის უჯრედების ნეკროზს და ნადვლის სადინარების პროლიფერაციას, უჯრედული ინფილტრაციით. ც.ნ.ს. აღინიშნება ლეიკოციტების პერივასკულარული გროვები. ამის გარდა განვითარებულია ჰემორაგიული ასციტი და ფილტვების შეშუპება, პერიკარდიტი, საჭაერო პარკების კედლებზე ფიბრინულ-დიფთერიული ნადები.

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

**დიაგნოზი.** დიაგნოზის დასმა ითვალისწინებს ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს /სწრაფი გავრცელება, მწვავე მიმდინარეობა, უეცარი 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 ჭუკების ქსოვილებში ანტიგენის გამოვლინება.

იხვის ვირუსული ჰეპატიტის სადიაგნოსტიკოდ დამუშავებულია ბიოცდა.

ამისათვის ფრინველის დვიდლიდან, ელენთიდან და თავის ტვინიდან დამზადებული სუსპენზიით ინტრანაზალურად ასნებოვნებენ იხვის ჭუკებს. ვირუსის არსებობის შემთხვევაში დასნებოვნებიდან 48-72 საათის შემდეგ ფრინველებს უნვითარდებათ ავადმყოფობის ტიპური ნიშნები და ცვლილებები. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას ქათმის ემბრიონზე და დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას.

დიფერენციალური დიაგნოზი. უნდა გაივლოს იხვის სალმონელოზთან და ვირუსულ სინუსიტთან.

იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროზილაქტიკა. იხვის ვირუსული კეპატიტის საწინააღმდეგოდ შემუშავებულია 3 – შტამიდან დამზადებული მშრალი ვირუსვაქცინა. ვაქცინაციას ექვემდებარება 1 დღის და მეტი ასაკის, მეურნეობის ყველა იხვი. ფრინველები იმუნიტეტს გამოიმუშავენ აცრიდან 3 დღის შემდეგ და მთელი ამთვისებლობის მანძილზე გრძელდება. კვერცხმდებელ იხვებს ვაქცინით ამუშავენ 3-ჯერ. იხვის ჭუკებს იმუნიტეტი კვერცხით გადაეცემათ. პასიური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება რეკონვალესცენტების და ჰიპერიმუნური შრავტი.

### 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 რეგისტრირებულია აშშ, კანადაში, პერუში, ავსტრალიაში, ახალ ზელანდიაში, ევროპის მრავალ ქვეყანაში.

ვირუსი. ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტის აღმპერელის ვირიონის ზომა 20-30 ნმ-ია. ის გადის ზეიტცის №1, 2 და ბერკეფერდის N და V ფილტრებში. ვირუსი არ შეიცავს ლიპიდებს, შედგება ნუკლეოკაპსიდისაგან გარეთა გარსის გარეშე. კაპსიდს აქვს კუბური სიმეტრია, რომელიც შეიცავს 60-მდე კაპსომერს.

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

ბამძლეობა. 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, გლიცერინში სიცივის პირობებში.

ანტიბიოტური სტრუქტურა და აქტივობა. ანტიგენური სტრუქტურა უცნობია. დაავადებამოხდელ დედლებში ვირუსი ინდუცირებს გამანეირტალეებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. ვირუსზე ორგანიზმის პასუხი ნელა ვითარდება. ვირუსის სხვადასხვა შტამებს შორის ანტიგენური ვარიანტები არ არის დადგენილი.



**ეპიზოტოლოგიური მონაცემები.** ვირუსის მიმართ სუსტი მგრძობიარეა ლაბორატორიული ცხოველები. უფრო მეტად ამთვისებულია 1-5 კვირის ასაკის წიწილები. წიწილები ძირითადად ავადდებიან ტრანსოვარიულად. დაავადება უპირატესად აღინიშნება გაზაფხულზე, ხშირად ავადდებიან ახლადგამოჩეკილი წიწილები. ავადმყოფობა გვხვდება წლის ნებისმიერ დროს. წიწილებს დაავადება გადაეცემა მშობელი-რეკონვალესცენტიდან. ვირუსი გროვდება ფეკალში, რომელიც წიწილების დასნებოვნების წყაროა. ინფექციური ენცეფალომიელიტისათვის 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 ვლინდება მთვლემარე მდგომარეობა, ზოგჯერ სიბრმავე, კვერცხმდებლობის და გამოჩეკვის უეცარი დაქვეითება. ქათამი დებს პატარა კვერცხს.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** გაკვეთისას მაკროსკოპული ცვლილებები არ აღინიშნება. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ადგენენ ნერვული სისტემის დაზიანებას /პერივასკულარული ინფილტრატი, განგლიების დისტროფია; კუჭ-ქვეშა ჯირკვლის, გულის, ღვიძლის, კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი კუჭის ლიმფოიდური უჯრედების ჰიპერპლაზია.

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

**დოქტრინული დიაგნოზი.** ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი უნდა გაიმიჯნოს ნიუკასლის ავადმყოფობის, მარეკის ავადმყოფობის და ავიტამინოზებისაგან.

**მკურნალობა.** არ არის დამუშავებული.

**პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები.** სპეციფიკური პროფოლაქტიკისათვის გამოიყენება *ბროპიოლაქტინით ინაქტივირებული ვაქცინა*; ცოცხალი ვირუსვაქცინა per os მიცემით. ხშირად ვაქცინაციას უტარებენ ახალგაზრდა დედლებს კვერცხმდებლობის დაწყებამდე. სავაქცინე ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს დაავადების მიმართ მგრძობიარე ფრინველში. ინფექციური ენცეფალომიელიტის ასაცილებლად რეკომენდებულია საინკუბაციოდ ჯანმრთელი, 2 წლის ასაკის ქათმებიდან, კვერცხმდებლობის მეორე პერიოდის კვერცხის გამოყენება. აუცულებელია ვეტერინარიულ-სანიტარული ზედამხედველობის განხორციელება იმ ქვეყნებიდან შემოყვანილ ფრინველზე, სადაც აღრიცხულია დაავადება. დაავადების აღმოცენების შემთხვევაში დაავადებაზე საეჭვო ფრინველს კლავენ. საფრინველებს, ფრინველის თანდასწრებით უტარებენ დეზინფექციას იოდის ორთქლით, სკიპიდარით, ლუგოლის ხსნარით და სხვა.

## ოჯახი რეტროვირუსები

### Family Retroviridae

ოჯახის სახელწოდება ინგლისურიდანაა – reverse transcriptase (უკუტრანსკრიპტაზა - რეტროვირუსების შემადგენლობაში არსებული ფერმენტი); ლათინურ ვარიანტში – “retro” ნიშნავს ინფორმაციის უკუწაროს 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.

რეტროვირუსებისათვის დამახასიათებელია: ლიპიდური გარსისა და “გულის” არსებობა, უკუტრანსკრიპტაზის (რნმ-ზე დამოკიდებულ დნმ-პოლიმერაზა) შემცველობა; გენომი ერთძაფიანი ხაზობრივი რნმ-ა; რეპლიკაცია ორძაფიანი დნმ-პროვირუსის სტადიის გავლით; დნმ-პროვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენომში.

რეტროვირუსების ვირიონის 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 წარმომადგენელია: ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი, მსხვილფეხა პირუტყვის ლეიკოზის ვირუსი, კატის სარკომის ეგზოგენური ვირუსი და სხვა.

## ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი

### Avian leicosis virus

ფრინველის ლეიკოზი ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის წარმომშობ ორგანოებში სიმსივნეთა 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 მის საპატივცემულოდ უწოდეს რაუსის ვირუსი.

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

სინონიმები. ჰემობლასტოზი, თეთრისხლიანობა, ლეიკემია.

ვირუსი. ლეიკოზის გამომწვევია რნმ შემცველი ვირუსი. ისინი ქმნიან 6 ანტიგენურ ჯგუფს. ვირიონის ზომაა 100-400 ნმ.

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

სხვადასხვა ფერმენტი (სურ 15).



სურ 15. რინველის ლეიკოზის ვირუსი

კულტივირება. ვირუსის კულტივირება ხორციელდება ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებიდან დამზადებულ კულტურებში. ვირუსის მოსაშენებლად შესაძლებელია თეთრი ლენგჰორნის ჯიშის წიწილების ფრთის აკში დასნებოვნება. დოზა 0,1-0,2მლ. შეყვანიდან 8-12 დღის შემდეგ ვითარდება სიმსივნე.

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

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

ანტიგენური სტრუქტურა და ანტიგენობა. ფრინველის ლეიკოზის ვირუსები შეიცავენ ტიპო და ჯგუფურ-სპეციფიკურ ანტიგენებს. ლეიკოზის ვირუსებით დასნებოვნებულ ქათმებში გამოიშვება ვირუს გამანეიტრალებელი ანტისხეულები. ამჟამად ფრინველებში აღმოჩენილია ონკორნავირუსების ორი ჯგუფი: რეტიკულოენდოთელიოზის (REV) და ლეიკოზურ-სარკომატოზური (ALV).

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ლეიკოზით ავადდება ყველა სახეობის ფრინველი (ქათამი, ცივარი, ინდაური, ბატი, იხვი და სხვა), უფრო მეტად რეგისტრირებულია მაღალპროდუქტიულ ქათმებში. ლეიკოზით უპირატესად ავადდება 4 თვეზე მეტი ასაკის ფრინველი, იშვიათად 2-3 თვის ასაკის წიწილა. ლეიკოზის ცალკეული შემთხვევები აღწერილია ხოხობში, ცივარში, მტრედში, გედში, თუთიყუშებსა და სხვა.

ინფექციის აღმქრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდლი ფრინველი. ასეთ ფრინველში ვირუსი დიდი რაოდენობით მოიპოვება ცხვირიდან გამონადენში, ჩიჩახეში, 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, რეტოკულო-ენდოთელურ და ერთობლასტურ 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 გამოვლინება არა სპეციფიკურია: მოდუნება, ფაღარათი, გამოფიტვა. ერთობლასტოზისათვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ერთობლასტოციტების, პროერიტობლასტოციტების და ნორმობლასტების რიცხვის მომატება. ლიმფოიდური ლეიკოზის დროს ერთობლასტოციტების დაკლების ფონზე მატულობს ლიმფოიდური რიგის უჯრედების რიცხვი. მიელოიდური ლეიკოზის დროს პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ჭარბობს მიელოიდური რიგის უჯრედების, მონოციტების და რეტოკულო-ენდოთელური უჯრედების რიცხვის მომატება.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლიმფოიდური, მიელოიდური ფრინველის ლეიკოზისათვის და რეტოკულოენდოთელიოზისათვის დამახასიათებელია ღვიძლის მნიშვნელოვანი გადიდება. მისი მორუხო-ყავისფერ ზედაპირზე მოჩანს სხვადასხვა ზომის რუხი-თეთრი უბნები, რომლებიც განაჭერზე ქონისებურია. ასევე გადიდებული და ანემიურია თირკმელები და ელენტა. საკვერცხეზე განვითარებული ცვლილებები ყვავილოვან კომბოსტოს მოგვაგონებს. მორუხო-თეთრი უბნები შეიძლება იყოს კუჭში, ფაბრიციის ჩანთაში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში. ერთობლასტოზის შემთხვევაში აღინიშნება კანის კუნთების მკვეთრი სიფერმკრთაღე. ღვიძლი, ელენტა და თირკმელები-მოწითალოა, შესივებული, უმნიშვნელოდ გადიდებული. სეროზული გარსების ქვეშ შესამჩნევია წვრილი სისხლჩაქცევები. ლიმფოიდური ლეიკოზის დროს ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ღვიძლში, თირკმელებში, ელენტაში, საკვერცხესა და სხვა ორგანოებში აღმოჩენილია დიფუზური ან კეროვანი მოუმწიფებელი ლიმფოიდური უჯრედების გამონაზარდები; მიელოიდური ლეიკოზისას-ძვლის ტვინის დაზიანება და ორგანოებში მიელოიდური რიგის უჯრედების პროლიფერაცია. რეტოკულოენდოთელიოზის ნიშნებია ნაკლებად დიფერენცირებული რეტოკულო-ენდოთელიოზის უჯრედების გამოზრდა, სისხლძარღვების ადვენტაცია. ერთობლასტოზის დროს მოუმწიფებელი სისხლის წითელი უჯრედების (პროერიტობლასტები, ბაზოფილური ერთობლასტები) 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: *კვრ, კოფალ - ტესტი, იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია, აპრ.*

**ლიმფონეოპლაზიური დიაპნოზი.** საჭიროა გაივლოს ტუბერკულოზთან, კოლიგრანულომატოზთან, არაინფექციურ ჰეპატიტთან, მარეკის ავადმყოფობასთან, სარკომასა და კარცინომასთან.

ლეიკოზისაგან 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 შეღებილ პრეპარატებში. ტუბერკულოზის დასადგენად გამოიყენება ალერგიული მეთოდი.

*კოლიგრანულომატოზის* კერების გარჩევა მცირე ზომის ახლადწარმოქმნილი ლეიკოზური წარმონაქმნებისაგან 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* ავადმყოფობა ვლინდება ეპიზოტიური აფეთქების სახით, ძირითადად ზიანდება ნერვული სისტემა, რიფ-რეაქციაა და კოფალ-ტესტი უარყოფითია. ლეიკოზის დროს ორივე რეაქცია დადებითია.

**იმუნოტიპტი.** ლეიკოზით დაავადებული ქათმის სისხლში გამოვლინებულია ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები. ლეიკოზის საწინააღმდეგოდ ხელოვნურად იმუნოზაციის ცდები ჯერ-ჯერობით უშედეგოა.

**მკურნალობა.** არ არის დამუშავებული.

## ოჯახი კორონავირუსები

### Family coronaviridae

კორონავირუსებისათვის დამახასიათებელია პოლიმორფულობა. ვირიონი მრგვალი ფორმისაა. მისი დიამეტრია 60-200 ნმ. ვირიონი დაფარულია გლიკოლიპოპროტეიდული გარსით. ვირუსის ზედაპირის ბოლოები გირჩისებურად 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 ჰემაგლუტინინაციურია. ისინი მრავლდებიან ციტოპლაზმაში. ბუნებრივ პირობებში კორონავირუსები არჩევითად პარაზიტობენ გარკვეული სახეობის ხერხემლიან ცხოველებში. ასეთი ცხოველების ქსოვილოვანი კულტურები გამოიყენება *in vitro* ვირუსთა კულტივირებისათვის. კორონავირუსების ზოგიერთი სახეობა ექსპერიმენტულ პირობებში პათოგენურია ახალშობილი თაგვებისათვის. 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 გასტროენტერიტის ვირუსი

#### Transmissible gastroenteritis virus swine

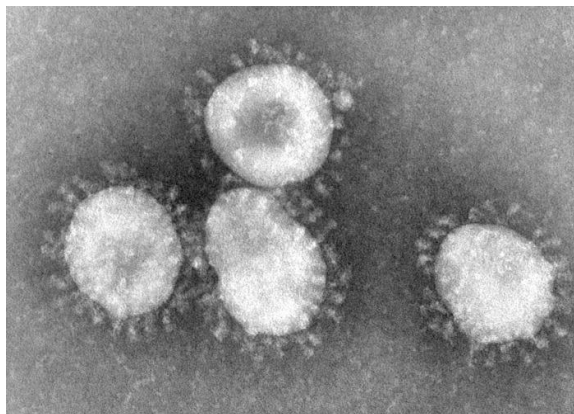
ღორის ინფექციური გასტროენტერიტი (ღორის ტრანსმისიული გასტროენტერიტი, ხიტჩინგის დაავადება), სამი კვირის ასაკამდე გოჭების მწვავე, ძლიერ კონტაგიოზური დაავადებაა. დაავადებისათვის დამახასიათებელია კუჭის და წვრილი ნაწლავების ღორწოვანი გარსების კატარულ-ჰემორაგიული ანთება, რაც გამოვლინდება დიარეით, ღებინებითა და დეჰიდრატაციით.

ღორის ინფექციური გასტროენტერიტი პირველად დოილმა და ხიტჩინგმა აღწერეს 1946 წელს აშშ-ში. ინფექციის აფეთქება

რეგისტრირებულია: ინგლისში (1957), იაპონიაში (1946), კანადაში (1964), ღსთ-ში და აგრეთვე ევროპის მრავალ ქვეყანაში.

ვირუსი. ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის ვირუსი პირველად გამოჰყო და აღწერა იაპონელმა მკვლევარმა ტაიმამ 1970 წელს. ვირიონი პოლიმორფულია (სურ. 16), მისი ზომაა 70-100ნმ. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს. ვირუსის სედიმენტაციის კონსტანტა საქაროზას გრადიენტში უდრის 495S-ს.

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-ს ტოლია.



სურ. 16 Transmissible gastroenteritis virus sweine

ბამძლეობა. 50°C-ზე გაცხელებისას ვირუსი ინაქტივირდება 30 წუთში, მინუს 18°C-ზე ინახება 18 თვე. გაყინვისას ვირუსის შემცველი მასალა აქტიუობას 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.

ანტიგენური სტრუქტურა და აჰტივობა. 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 ანტისხეულები, ხოლო იმუნიზაციის შედეგად – JgG ანტისხეულები.

დასნებოვნებული ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს ვირუსგამანიეტრალელებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. ანტისხეულების 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 უჯრედოვან კულტურებში და გოჭის ტესტიკულების გადასანერგ ქსოვილებში. ამასთანავე, პირველ პასაჟებში ციტოპათიური მოქმედება არ აღინიშნება. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება იწყება უჯრედოვანი კულტურების დაინფიცირებიდან 24 საათის შემდეგ. ამ დროს

წარმოიშვება პატარა ან დიდი ზომის სინციტიები. პატარა სინციტიები ერთდება და დასნებოვნებული უჯრედები ჭურჭლის ზედაპირს სცილდება.

**კატიობინოზა.** ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის მიმართ მგრძობიარეა ძალდი.

**ინფექციის აღმძვრელის წყარო** და **ბადაცემის ბზმბი.** ვირუსული გასტროენტერიტის ეპიზოოტოლოგია ნაკლებადაა შესწავლილი, უმნიშვნელოა მონაცემები ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარზე, მისი შენახვის პირობებსა და ხანგრძლივობაზე.

ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული, დაავადებამოხდილი და ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ცხოველი. ინფექცია გადაეცემა 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 მატულობს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა.

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

კლინიკურ ნიშნთაგან დამახასიათებელია ძლიერი დიარეა, აირების გამოყოფა. ფეკალური მასა 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, მეტაბოლური აციდოზი და სხვა ცვლილებები ვითარდება. 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 ორგანიზმში ტემპერატურა მატულობს, მადა დაქვეითებულია, აღინიშნება დეპრესია, ზოგიერთ ცხოველში ვითარდება დიარეა, ლაქტაცია წყდება. ცხოველი 7-10 დღეში გამოჯანმრთელდება.

**კატიოლოზიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მკვდარი ცხველის ნაწლავები გაგანიერებულია, სითხითა და აირებით სავსე. წვრილი ნაწლავის კედელი პერგამენტისებურია, სანათური შეიცავს გადაუმუშავებელ რძეს. კუჭი გადავსებულია მოუნელებელი საკვებით. მეზენტერიალური სისხლძარღვები ინიცირებულია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ცვლილებებს ძირითადად ნაწლავებში ნახულობენ. მათი ხაოები დამოკლებულია, ღორწოვანი გარსი გლუვი შეხედულებისაა. ხაოების სტრომა შესივებულია. ღორწოვანში ზოგჯერ ნეკროზი აღინიშნება. ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედების წამწამები ბრტყელი და ვაკუოლიზირებულია. ეპითელიური უჯრედების ბირთვები პიკნოზირებული ან დაშლილია.



ლიპნოზი. ღორის ინფექციური გასტროენტერიტის სადიაგნოსტიკოდ ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს. დაავადების ნიშნებს, აწარმოებენ ვირუსოლოგიურ გამოკვლევას. ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა ვირუსის გამოყოფა ცხოველიდან. მისი იდენტიფიკაცია უჯრედოვან კულტურებში ნეიტრალიზაციის რეაქციით და ქლოროფორმის მიმართ მგრძობელობის დადგენით.

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

იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ინფექციური გასტროენტერიტის იმუნოგენეზში მნიშვნელოვანია ადგილობრივი იმუნიტეტი (ნაწლავებში), ვინაიდან ჰუმორული ანტისხეულები არ იცავს ცხოველს დასნებოვნებისაგან. რეკონვალესცენტებში იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 2 წელია.

ინფექციური გასტროენტერიტის დროს დედა ღორიდან ანტისხეულების ტრანსპლანტარული გადაცემა არ ხდება, ამიტომ გოჭის რეზისტენტობა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ხსნარში არსებულ ანტისხეულებზე.

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

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

### ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი

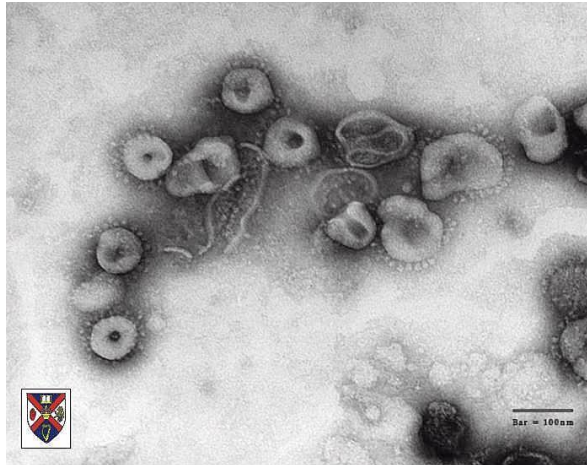
#### Avian infectious bronchitis virus

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.

მტიოლოგია. ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის გამომწვევი ვირუსი პიეველად ბინმა და შილკმა გამოყვეს აშშ 1936 წელს. ვირუსი პოლიმორფულია (სურ. 17).

მისი დიამეტრი 80-100 ნმ-ია. ვირიონი დაფარულია მყიფე, მსხლისებური, 30 ნმ-ის სიგრძის წამწამებით. მათ შემადგენლობაში შედის ლიპოპროტეიდი. ვირუსის მორფოგენეზი წარმოებს ციტოპლაზმაში. ვირუსი შეიცავს დნმ-ს, რომელიც ორი განსხვავებული ფრაგმენტისაგან შედგება: პირველი შეადგენს დნმ-ს დიდ ნაწილს (74,9-85,4%), მისი მოლეკულური მასაა  $5 \times 10^5$ D; მეორის მოლეკულური მასაა  $0,5-3,0 \times 10^6$ D. ვირიონში აღმოჩენილია 4 ძირითადი და სულ მცირე 10 მინორული პოლიპეპტიდი.



სურ. 17. ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი.

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

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

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

აღნიშნული ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, სხვა ინფექციურ დაავადებათა ვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან შედარებით, გვიან გამომუშავდება.

ფრინველში ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი განაპირობებს ვირუსგამანიტრალეებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების გამოუშავებას. მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები ორგანიზმში ვირუსის შეჭრიდან 2-3 კვირის შემდეგ გამომუშავდება. მისი ტიტრი ვირუსგამანიტრალეებელი 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 ასნეზოვნებენ ალანტოისში, ამნიონში, ქორიოალანტოისის გარსზე. ალანტოისში დასნეზოვნებისას ვირუსის მაქსიმალური კონცენტრაცია აღინიშნება 36 საათის შემდეგ. მკვდარი ემბრიონის ალანტოისის სითხეში, ინტერფერონის მსგავსი ნივთიერებაა დაგროვილი.

უჯრედოვან კულტურებში ვირუსის კულტივირება შედარებით

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

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

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

**კლინიკური ნიშნები.** ინკუბაციური პერიოდი ბუნებრივად დაავადებულ ფრინველში 4-10 დღეა. ინფექცია სურდოთი და აჩქარებული სუნთქვით იწყება. წიწილები გაღებულნი ნისკარტით სუნთქავენ. ისმის ხიხინი. ფრინველი ახველებს, ცრემლი სდის. თვალის სინუსები ზოგჯერ შეშუპებულია, ავადმყოფი ფრინველი მთვლემარეა, ფრთები ჩამოშვებული აქვს. 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.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** ცვლილებები ლოკალიზებულია სუნთქვის სისტემაში, ცხვირის ღრუში უხვად გროვდება ლორწო. ტრაქეა და თვალის სინუსები ჰიპერემიულია. ბრონქებსა და საჰაერო პარკებში ანთებითი პროცესი ვითარდება. ფრინველის ინფექციური ბრონქიტით მკვდარი ქათმის ემბრიონი გამოფიტულია.

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

ვირუსს გამოყოფენ ქათმის ემბრიონში რამდენიმე „ბრმა პასაჟით“.

ინფექციური ბრონქიტის დიაგნოსტიკა სავსე პირობებში მარტივად შეიძლება, კერძოდ ინტერფერენცია ინფექციური ბრონქიტისა და ნიუკასლის დაავადების ვირუსებს შორის.

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

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

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

ნეიტრალიზაციის, პრეციპიტაციის და არაპირდაპირი ჰემ-აგლუტინაციის რეაქციებით.

იმუნიტიტი და სკვინოზიკური პროფილაქტიკა. დაავადებამოხდელი ფრინველი ვირუსის ჰომოლოგიური შტამის მიმართ იძენს იმუნიტეტს. ანტისხეულების მაღალი შემცველობა მესამე კვირის ბოლოს აღინიშნება და ერთ წლამდე გრძელდება. ანტისხეულები დაავადებამოხდელი ფრინველიდან წიწილას კვერცხით გადაეცემა. ფრინველთა რეზისტენტობას განაპირობებს სუნთქვის სისტემის ადგილობრივი-ქსოვილოვანი იმუნიტეტი. ინფექციური ბრონქიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინები განაპირობებენ მყარი და ხანგრძლივი იმუნიტეტის გამომუშავებას. ასე, მაგალითად, ჰოლანდიური 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 პროფილაქტიკისათვის გამოყენებულია ატენუირებული ვირუს-ვაქცინა. ფრინველი იცრება 10 დღის ასაკიდან.

ინაქტივირებული ვაქცინები არ იცავს წიწილებს ინფექციის რესპირაციული ფორმისაგან.

ამჟამად მეფრინველეობაში მაღალი პროფილაქტიკური ეფექტით ფართოდ 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. აღნიშნული ვაქცინა გამოიყენება საჯიშე და სასაქონლო მეურნეობებში პროფილაქტიკური აცრებისათვის.

ვაქცინის გამოყენება ასევე რეკომენდირებულია დაღვევებით 7-15 დღის ასაკის წიწილებში, ორჯერ 7-15 დღის ინტერვალით. ვაქცინას წინასწარ აზავებენ 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.

### ოჯახი პოქსვირუსები Family poxviridae

ყვავილის ოჯახში შემავალი ვირუსების ზომა 260X360ნმ-ია. ვირუსი ჩანს ბიოლოგიურ მიკროსკოპში. ვირიონის ფორმა პარალელეპიპედისებრია, მომრგვალებული კუთხეებით და ოვალური გვერდებით. გარსი სამშრიანია, დაფარულია წამწამებით. გარსის სისქეა 125 ნმ, წამწამების დიამეტრი – 7-8 ნმ, სიგრძე – რამდენიმე ასეული ანგსტრემი. ვირიონის ცენტრში არის

“მოწიფული” ნუკლეოიდი. მისი პარამეტრებია 230 ნმ X 140 ნმ. ნუკლეოიდი დაფარულია 10 ნმ სისქის სამშრიანი გარსით.

ყვავილის ვირუსები შეიცავენ დნმ-ს. მისი მოლეკულური მასაა 160X10<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 ჰემაგლუტინაციის თვისება.

ვირუსის პათოგენობა განსხვავებულია. მათი უმრავლესობა მრავლდება ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტიონის გარსზე, ბალთების წარმოქმნით. მათი ნაწილი რეპროდუქციას განიცდის უჯრედოვან 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.

### **ბვარი კაპრიპოქსვირუსები**

Genus capropoxvirus

### **ცხვრის ყვავილის ვირუსი**

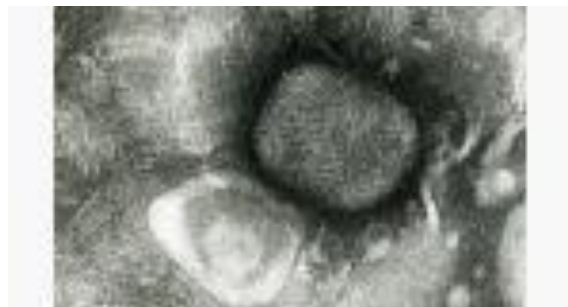
Sheep poxvirus

ცხვრის ყვავილი – მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, მიმდინარეობს კანის და ლორწოვანი გარსების პაპულოზურ-პუსტულოზური (ეკზანთემა) დაზიანებით.

ცხვრის ყვავილი გავრცელებულია აფრიკაში, აზიასა და ევროპაში.

ვირუსი. ევროპაში პირველი ცნობები ცხვრის ყვავილის შესახებ 1272 წელსაა რეგისტრირებული. დაავადების ვირუსული ბუნება დაადგინა ფრანგმა მკვლევარმა ბორელმა 1903 წელს.

ცხვრის ყვავილის ვირუსის ზომაა 310-240ნმ. ვირიონის ფორმა მომრგვალო ან ოვალურია. მისი ზედაპირი არაერთგვაროვანია. ვირიონის ცენტრში არის ნუკლეოიდი (სურ. 18). მასში განასხვავებენ გრანულარულ და ფიბრილურ სტრუქტურებს. ცხვრის ყვავილის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს.



სურ. 18 Sheep poxvirus

ბამბლუობა. ცხვრის ყვავილის ვირუსი სწრაფად კვდება მაღალ ტემპერატურაზე და ლეშის ლაობის დროს 55°C-ზე იგი ინაქტივაციას

განიცდის 20 წუთში. ღიმფაში არსებული ვირუსი 2-4°C-ზე შენახვისას სიცოცხლეს ინარჩუნებს 2 წლამდე. დიდხანს სძლებს ნაყვავილარი ადგილების ფუფხში. ფარეხში აქტივობას ინარჩუნებს ნახევარი წლის განმავლობაში. კარბოლის მჟავას 3%-იანი ხსნარი ვირუსს შლის რამდენიმე წუთში. ანალოგიური მოქმედება ახასიათებს 1%-იან ფორმალდეჰიდის და ნატრიუმის ტუტის 3%-იან ხსნარს. ვირუსი მგრძობიარეა ქლოროფორმისა და ეთერის მიმართ.

ანტიბიჟნური სტრუქტურა, აჰტივობა და ვარიანტობა. ცხვრის ყვავილის ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა შესწავლილი არ არის. კვრ-თი, ნრ-თი და ღბრ-თი ვირიონში აღმოჩენილია რამდენიმე ანტიგენი. დაავადებამოხდელ და იმუნიზირებულ ცხოველებში გამომუშავდება ვირუსგამანეიტრალბელი ანტისხეულები.

სხვადასხვა ქვეყნებში გამოყოფილი ცხვრის ყვავილის ვირუსის შტამები იდენტურია. იმუნოლოგიური ვარიანტები არ არის დადგენილი.

კულტივირება. ცხვრის ყვავილის ვირუსის კულტივირება შეიძლება ცხვრის ორგანიზმში ბორელის მეთოდით. ვირუსის ზოგიერთი შტამი ადაპტირებულია ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოისის გარსზე. ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ბატკნის თირკმლიდან დამზადებული პირველადი ქსოვილოვანი კულტურები და ტესტიკულების უჯრედოვანი კულტურები. ვირუსი მე-4-5 დღეს უჯრედოვან კულტურებში იწვევს ციტოპათიურ ცვლილებებს. ვირუსის ტიტრი შეადგენს 10<sup>6</sup>xTCD 50/02 მლ-ს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები და პათოგენობა. ბუნებრივად ჯანმრთელი ცხვრების დასნებოვნება ხდება დაავადებულთან კონტაქტით. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა ცხვირის ღრუს გამონადენით და დაზიანებული უბნებიდან ჩირქოვანი გამონაყოფით. ვირუსი ცხვრის ორგანიზმში ხვდება აეროგენული გზით, დაზიანებული კანიდან და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანიდან.

ინფექციის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებენ რეკონვალესცენტები. აღმკვრელი ვრცელდება დაინფიცირებული საკვებით, ფეკალური მასებით, მომხმარების საგნებით და სხვ.

ყვავილი ნაზმატყელიანი ჯიშის (მერინოსის ჯიში) ცხვარში მიმდინარეობს მძიმედ, ხოლო უხეშმატყელიანი ჯიშის ცხვარში – კეთილთვისებიანად. სიკვდილიანობა მერყეობს 20-დან 50%-მდე.

ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი დაახლოებით მეოთხე დღეს შეიძლება აღმოჩნდეს სისხლსა და პარენქიმულ ორგანოებში. ვირუსემია გრძელდება 2-3 დღეს. შემდეგ ვირუსი იჭრება კანისა და ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებში. ვირუსის გამრავლების ადგილებში შეინიშნება ანთებადი რეაქტიული ცვლილებები. ის თავდაპირველად სეროზული, შემდეგ ჩირქოვანი, ყვავილისათვის დამახასიათებელი ეკზანთემა ვირუსის ზემოქმედებაზე ორგანიზმის დაცვით რეაქციას წარმოადგენს.

კლინიკური ნიშნები. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 4-დან 12 დღეს. ცხოველი დათრგუნულია. მკვეთრად აქვს გამოხატული ცხელება. ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 41-42°C-ს. ცხვარს თვალებიდან და ცხვირიდან სდის სეროზულ-ლორწოვანი ან ჩირქოვან-ლორწოვანი სითხე. სუნთქვა გაძნელებულია, მადა დაქვეითებული. 1-4 დღის შემდეგ ვითარდება ყვავილისათვის დამახასიათებელი გამონაყარი. ეკზანთემები აღინიშნება კანზე

უბალნო ან მატყლით ნაკლებად დაფარულ ადგილებში, უმთავრესად თავზე, ტუჩებზე და ცხვირის მიდამოში. გამონაყარი თავდაპირველად წარმოადგენს მრგვალ ლაქებს, პერიფერიაზე უმნიშვნელო ინფილტრატით. მის ცენტრში სწრაფად წარმოიქმნება 4-5 მმ დიამეტრის წითელი კვანძები, რომლებიც თითის დაჭერით უფერულდება, სხეულის ტემპერატურა ეცემა, პაპულები დიდდება, მათი დიამეტრი აღწევს 12-15მმ-ს. ასეთი ადგილები ჩირქდება, პროცესი გრძელდება 3 დღეს.

ყვავილმა ცხვრებში შეიძლება მიიღოს აბორტული, ჰემორაგიული და განფენილი ფორმა. ამ უკანასკნელის დროს სიკვდილიანობა 100%-მდე აღწევს.

**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 დადგენილია სისხლჩაქცევები. ფილტვებში შეიძლება განვითარდეს ჰეპატიზაცია და ჩამოყალიბდეს განგრენული უბნები. დვიძლს აქვს თიხის ფერი. ელენთა ზოგჯერ გადიდებულია. ამასთანავე გადიდებულია ლიმფური კვანძები.

**ლიაზნოზი.** ზემოაღნიშნული კლინიკური ნიშნები ცხვარში ყვავილის მაჩვენებელია. ყვავილის დიაგნოსტიკას აწარმოებენ ვირუსოსკოპიას ბორელის სხეულების აღმოსაჩენად. ნაცხებს ამზადებენ დაუჩირქებელი, ნაყვავილარი ადგილებიდან. ნაცხს დებავენ მ.ა. მოროზოვის მეთოდით. პრეპარატს იკვლევენ ბიოლოგიურ მიკროსკოპში. პათოლოგიურ მასალაში ყვავილის ვირუსის აღმოჩენისა და იდენტიფიკაციისათვის ასნებოვნებენ ქსოვილოვან კულტურებს, დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.

**ლიშპრენციული ლიაზნოზი.** ცხვრის ყვავილი საჭიროა განვასხვაოთ კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტისაგან. ამ მიზნით დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას აგარის გელში, აგრეთვე კომპლემენტის ფიქსაციის და ნეიტრალიზაციის რეაქციებს.

**იმუნიტიტი და პროზილაქტიკა.** დაავადებამოსხდელი ცხოველი იძენს მყარ იმუნიტეტს, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება.

ცხოველთა აქტიური იმუნიზაციისათვის შემუშავებულია ცოცხალი და ინატივირებული ვაქცინები. მათ შორის *მშრალი კულტურალური ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მოზრდილი ცხვრის იმუნიზაცია ერთჯერადია. მოზარდს ცრიან ერთი თვის ასაკიდან, რომელიც რევაქცინაციას ექვემდებარება 6 თვის ასაკში. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 12 თვეა.

*ინაქტივირებული ალუმინის ჰიდროქსიანი ფორმოლვაქცინა.* ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ. დოზები ცხვრისათვის 5,0 მლ, ბატკნისათვის 3 მლ-ია. იმუნიტეტი გამოიშავდება 8-12 დღის განმავლობაში. მისი ხანგრძლივობაა 6-8 თვე.

## გვარი ორთოპოქსვირუსები

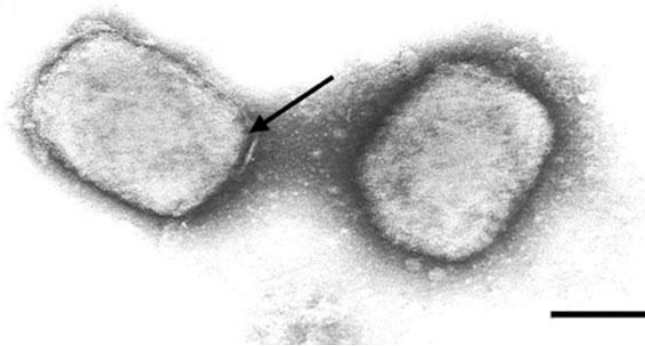
Genus orthopoxvirus

### ღორის ყვავილის ვირუსი

Sweine pox virus

ღორის ყვავილი კონტაგიოზური დაავადებაა, მიმდინარეობს ცხელებით, კანსა და ღორწოვან გარსებზე ბუშტუკოვან-პუსტულოზური გამონაყარით.

ვირუსი. ღორის ყვავილის ვირუსის ზომაა 320x240ნმ (სურ. 19). ვირუსი გადის ბერკეფელდის V და N, შამბერლანის L<sub>2</sub> ფილტრში. ვირიონი კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით. ღორის ყვავილის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს.



სურ. 19 Schweine pox virus

ბამძლეობა. 37°C-ზე ვირუსი კვდება 24 საათში, 55°C-ზე 20 წუთში. გაყინვისას გამშრალი ვირუსი სიცოცხლეს ინარჩუნებს სამი წლის განმავლობაში. ღორის ყვავილის ვირუსი სწრაფად უვნებელდება ულტრაბერით (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 სადეზინფექციო საშუალებად ითვლება ქლორამინის 3-5%-იანი ხსნარი. გლიცერინის 4-10%-იან ხსნარში ვირუსი 4-5 წელს ინახება. ღორის ყვავილის ვირუსი მგრძობიარეა ანტიბიოტიკების მიმართ.

ანტიგენური ვარიანტობა. ვირუსის ანტიგენური ვარიანტები გამოყოფილი არ არის. ღორის ნატურალური ყვავილის, ყვავილვაქცინის, ძროხის ყვავილის და ვარიოლის ვირუსები საერთო ანტიგენებს შეიცავენ. მათი აღმოჩენა ჯვარედინი სეროლოგიური რეაქციებით ხორციელდება. ღორის ნატურალური ყვავილის ვირუსს ანეიტრალებს ჰომოლოგიური შრატი.

ხელოვნურად ღორების დასნებოვნება შესაძლებელია ვირუსის შეყვანით კუნთებში, კანქვეშ, ვენაში, ინტრანაზალურად და per os (საკვებში შერეული). ყვავილის ვირუსით ინფექციის გამოწვევა (პირველი პასაჟი) შესაძლებელია ბოცვერში.

კულტივირება. ღორის ყვავილის ვირუსი მრავლდება გოჭის თირკმლისა და ტესტიკულების პირველად ქსოვილოვან კულტურებში, სადაც ვირუსი წარმოშობს წვრილ ბალოებს. პირველადი უჯრედოვანი კულტურების გარდა,



ღორის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ღორის თირკმლიდან დამზადებული PK-15 ტიპის გადასანერგ ქსოვილოვან კულტურებში, სადაც ციტოპლაზმური და ბირთვის შიგნითა ჩანართი სხეულები ჩამოყალიბდება.

ინფექციის აღმოჩენის წყარო და ბადაცემის ბუბი. ყვავილით ავადდება ყველა ჯიშის ღორი, წლის ნებისმიერ დროს. ინფექცია ხშირად შემოდგომაზე აღინიშნება. ჯანმრთელი ცხოველის დასნებოვნება ხდება დაავადებულთან კონტაქტით. ვირუსი ორგანიზმში ხვდება აეროგენური გზით. დაზიანებული კანიდან და პირის ღრუს ლორწოვანიდან.

ყვავილი მიმდინარეობს მოზარდებში, განსაკუთრებით მაწოვარა გოჭებში. გოჭებში ინფექცია შეიძლება გაავრცელონ ძროხებმა (მსხვილფეხა პირუტყვთან ერთად შენახვის დროს) და მომსახურე პერსონალმა.

კლინიკური ნიშნები. დაავადება იწყება ტემპერატურის აწევით (41,5°C-მდე). ცხელებას თან სდევს მოღუნება და სისუსტე. ცხოველს მადა დაქვეითებული ან დაკარგული აქვს. სხეულზე, უბალნო ანდა ბალნით ნაკლებად დაფარულ ადგილებში, კანზე ყვავილისათვის დამახასიათებელი ეკზანთემა ვითარდება, ჩვეულებრივ 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 ყვავილი სეკუნდარული ინფექციით რთულდება.

ღორებში ყვავილისათვის დამახასიათებელი დაზიანებული უბნები პირის ღრუს, ხახის, ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანზე ვითარდება. ზოგჯერ ზიანდება კუჭი და ნაწლავები, რასაც ერთვის ხანგრძლივი ფაღარათი, ცხოველი კვდება.

ყვავილი ღორებში მიმდინარეობს აბორტული, განფენილი და ჰემორაგიული ფორმით. დაავადების ხანგრძლივობა 20-60 დღეა. გოჭებში ლეტალობა 65%-მდეა.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. მკვდარი გოჭის გაკვეთისას აღინიშნება ყვავილისათვის დამახასიათებელი გამონაყარი პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანზე. კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანზე აღინიშნება ჰემორაგიული ანთების ნიშნები.

ლიაბნოზი. დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. დაავადების კლინიკური სურათი მნიშვნელოვნად განაპირობებს ღორის ყვავილის დიაგნოსტიკას. საჭიროების შემთხვევაში აწარმოებენ მიკროსკოპულ გამოკვლევას და დგამენ ბიოცდას.

მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის დაუჩირქებელი პუსტულებიდან ამზადებენ თხელ ნაცხებს, ღებავენ მოვერცხლის მეთოდით. პრეპარატს იკვლევენ მიკროსკოპში. ღორის ყვავილის დროს პრეპარატში ნახულობენ ელემენტარულ სხეულებს.

ბიოცდასათვის პათოლოგიურ მასალას სრესენ სტერილურ როდინში და აზავენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:10 ან 1:20, რომელსაც შეაზელენ მაწოვარა გოჭებს წინასწარ სკარიფიცირებულ კანში, ყურისა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. ცხოველს უვითარდება ყვავილისათვის დამახასიათებელი დაზიანებები.

პროფილაქტიკა. დაავადების კეთილთვისებიანი ფორმის დროს დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტში მყოფ პირობითად ჯანმრთელ

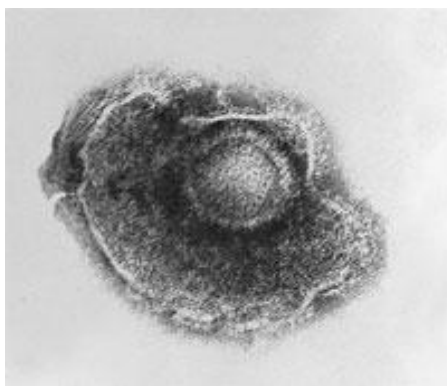
ცხოველებს ცრიან ღორის ყვავილის ნატურალური ვირუსით. ღორების იმუნიზაცია პერსპექტულია ყვავილის დეტრიტით. ზრდასრულ ცხოველებში დეტრიტის (2-3 წვეთი) შეხელება ხდება ყურის შიგნითა ზედაპირზე, ყურის წვეროდან 3-4 სმ-ის დაცილებით სკარიფიცირებულ კანში. გოჭებში დეტრიტის შეხელება მიზანშეწონილია ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 9 თვეა.

### ძროხის ყვავილის ვირუსი Cow poxvirus

ძროხის ყვავილი კონტაგიოზური დაავადებაა, ის მიმდინარეობს ორგანიზმის ინტოქსიკაციით, ცხელებით, კანსა და ღორწოვან გარსებზე წარმოიშობა კვანძოვან-პუსტულოზური გამონაყარი.

ბოლო წლებში ძროხის ნატურალური ყვავილი იშვიათად გვხვდება. ხშირად მისი მიზეზია ყვავილვაქცინის ვირუსი, რომელიც ცხოველს გადაეცემა აცრილი მწველავებიდან ან მათი შვილებიდან.

ვირუსი. ძროხის ყვავილის ვირიონს აქვს კუბური ფორმა (სურ. 20), 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. 20 Cow poxvirus

ბამძლეობა. 4°C-ზე ძროხის ყვავილის ვირუსი წელიწადნახევარი 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 მჟავას 3%-იანი და ფორმალინის 0,5%-იანი ხსნარები. მისი სწრაფი ინაქტივაცია წარმოებს სულემის 1:1000-ზე განზავებული ხსნარით.

ანტიგენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტულობა. ძროხის ყვავილის ვირიონის ზედაპირზე განლაგებულია LS კომპლექსური ანტიგენი, რომელიც ორი სეროლოგიურად აქტიური კომპონენტისაგან: L (heat labil –

თერმოლაბილური) და S (heat stabil-თერმოსტაბილური) შედგება, L და S მოლეკულები შეიძლება დაიშალოს. L ანტიგენი ყვავილისა და ყვავილვაქცინის ვირუსებისათვის იდენტურია.

ძროხის ყვავილის ვირუსში შემავალი NP ანტიგენი – ნუკლეოპროტეინია. NP ანტიგენი ყვავილვაქცინის და ძროხის ყვავილის ვირუსების იმუნური თვისებებით განსხვავებული სპეციფიკური ნაწილია.

LS და NP ანტიგენები მონაწილეობენ პრეციპიტაციის, აგლუტინაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებში.

რეკონვალესცენტების სისხლის შრატში აღმოჩენილია ვირუსგამანიტრალბელი, მაპრეციპიტირებელი კომპლემენტ შემბოჭველი და ჰემაგლუტინაციის შემაკავებელი ანტისხეულები.

კულტივირება. ძროხის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოისის გარსზე, დიფუზური და ჰემორაგიული ნაყვავილარის ადგილების წარმოშობით. ვირუსის დიდი დოზები ლეტალურია ქათმის ემბრიონისათვის. ალანტოისის ღრუში ძროხის ყვავილის ვირუსით დასნებოვნებული ქათმის ემბრიონი კვდება, ხოლო ყვავილვაქცინის ვირუსით დასნებოვნებისას – არა. ძროხის ყვავილის ვირუსის კულტივირება შეიძლება მსხვილფეხა პირუტყვის, ქათმის და ადამიანის ემბრიონის თირკმლებიდან დამზადებულ ქსოვილოვან კულტურებში, ვირუსი წარმოშობს ბალთებს.

პათოგენობის სპექტრი. ძროხის ყვავილის მიმართ მგრძობიარეა ცხენი, ღორი, აქლემი, კამეჩი, მაიმუნი და ადამიანი. ხელოვნურად ძროხის ყვავილის ვირუსით შესაძლებელია ხბოს (სკარიფიცირებულ კანში შეხელება), ბოცვრის, ზღვის გოჭის, თეთრი თავის და მაიმუნის დასნებოვნება. ინფექცია ცხოველებში მიმდინარეობს ეპითელიუმის ნეკროზით.

ინფექციის აღმკვეთის ალმპრეზის წყარო დაავადებული, დაავადებაგადატანილი და ვირუსმტარებელი 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 დვრილების კანზე ვითარდება როზეოლები, რომლებიც 2-3 დღის შემდეგ გადაიქცევა პაპულებად ან პუსტულებად. დვრილებზე 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 შედწევაჲმ დვრილის არხში შეიძლება გამოიწვიოს მასტიტი. ამ დროს ცხოველის გამოჯანმრთელება გრძელდება ერთ თვემდე.

**პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** მსხვილფეხა პირუტყვის ყვავილის დროს პათოლოგიური პროცესი მკვეთრად გამოხატული ადგილობრივი ხასიათისაა. ცხოველს უზიანდება ცური. ხბოებში აღინიშნება გამონაყარი ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, ცხვირის სარკესა და სხვა ადგილებში.

**ლიაზნოზი.** 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 სხეულებს. ექსპრესს-დიაგნოსტიკისათვის დგამენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას (აგარის გელში) სასაგნე მინაზე.

ბიოცდისათვის ძროხის ყვავილის ვირუსს შეაზელენ ბოცვრის სკარიფიცირებულ კანში.

უარყოფითი ვირუსოსკოპიის დროს რეკომენდებულია ბოცვრის დასნებოვნება რქოვანაში. პრეპარატში ნახულობენ ჩანართ სხეულებს.

**ლიშპინციული ლიაზნოზი.** ძროხის ყვავილი საჭიროა განვასხვავოთ ცრუ ყვავილისა და თურქულისაგან.

*ცრუ ყვავილის* დროს ბუშტუკებს არ გააჩნიათ დამახასიათებელი წითელი არშია და ჩაღრმავება, რაც დამახასიათებელია ძროხის ყვავილისათვის.

*თურქულის* დროს ცურზე დაზიანებული უბნების წარმოშობას თან სდევს აფთების ჩამოყალიბება პირის დრუსა და ჩლიქებს შორის სივრცეებში. თურქულისა და ყვავილვაქცინის გამოსარიცხად ითვალისწინებენ ბიოცდის მონაცემებს ქათმის მებრიონსა და თეთრ თაგვებზე.

**იმუნოტიტი და პროფიშაქტიკა.** დაავადებამოხდილი ცხოველი იძენს იმუნიტეტს მთელი სოცოცხლის განმავლობაში. მეურნეობაში ყვავილის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ძროხებს ცრიან ადამიანის ყვავილის საწინააღმდეგო *ვაქცინით*. ვაქცინა შეჰყავთ (1:100-ზე განზავებული) კისრის მიდამოში; დოზა – 0,5 მლ. განუზავებელ ვაქცინას შეაზელენ ყურის შიგნითა ზედაპირზე.

### **ბვარი ავიპოქსვირუსები** **ფრინველის ყვავილის ვირუსი** Feuel poxvirus

ყვავილი ყველა ასაკის ფრინველის კონტაგიოზური დაავადებაა. ის ყველგან არის გავრცელებული. კვერცხმდებლობის დაქვეითება, იშულებითი დაკვლები და სიკვდილიანობა ეკონომიურ ზარალს იწვევს.

**პათოლოგია.** ფრინველის ყვავილის გამომწვევია ვირუსის ოთხი დამოუკიდებელი ნაირსახეობა: ქათმის, კანარის ჩიტის, ინდაურის და მტრედის.

ფრინველის ყვავილის ვირუსის გენომი დნმ.

*ქათმის ტიპი* – *Borreliota avium* – პათოგენურია ქათმებისათვის,

ინდაურისათვის. აპათოგენურია მტრედის, კანარის ჩიტის, ბელურისა და სხვა ფრინველისათვის /სურ 21/.

კანარის ჩიტის ტიპი – *Borreliota frigillae* – ინფექციურია კანარის ჩიტის, ბელურის, ქათმისა და მტრედისათვის.

მტრედის ტიპი – *Borreliota columbae* – ინფექციურია მტრედის, ქათმის, ინდაურისა და ყვავისათვის.

ინდაურის ტიპი – *Borreliota meleagridis* – პათოგენურია ინდაურისა და ქათმისათვის, მის მიმართ რეზისტენტულია მტრედი.

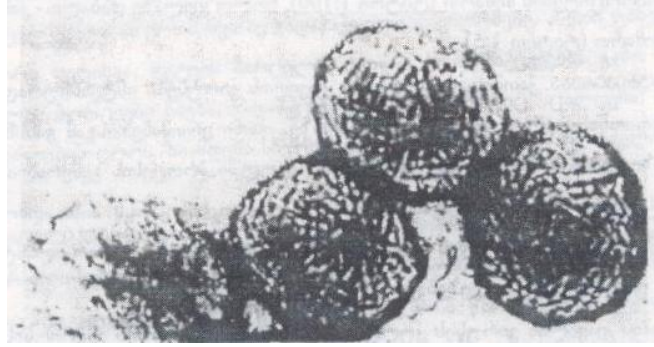
ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით ქათმის ყვავილის ვირუსის ზომა 240-300 ნმ, მტრედის ყვავილის ვირუსის – 180-250 ნმ, კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსის – 268-311 ნმ.

ფრინველის ყვავილის ვირუსი გადის ზეიტცის ფილტრებში, ბერკეფელდის V ფილტრში. ვირიონი კარგად იღებება რომანოვსკი – გიმზას და მოგერცხლის მეთოდებით. ვირიონს ცენტრში აქვს ნუკლეოიდი, ხოლო ბოლოებში – ორი ცილოვანი სხეული.

ცხრილი 2

ფრინველის ყვავილის ვირუსების ვირულენტობისა და შედარებითი იმუნოგენობის მახასიათებლები

ვირულენტობა					იმუნიტეტი			
ვირუსები	ქათამი	მტრედი	კანარის ჩიტი	ინდაური	ქათამი	მტრედი	კანარის ჩიტი	ინდაური
ინდაურის ყვავილის ვირუსი	+	-	-	+				
ქათმის ყვავილის ვირუსი	+	+	-	+	+	-	-	
მტრედის ყვავილის ვირუსი	+	+	-	+	+	+	-	
კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსი	+	+	+	-	-	-	+	



სურ. 21. ქათმის ყვავილის ვირუსი

**ბამძლეობა.** ფრინველის ყვავილის გამშრალი ვირუსები სიცოცხლეს ინარჩუნებენ ერთი წელი და მეტი, სიცივეში ( $0-6^{\circ}\text{C}$ ) თვეობით.  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელება შლის საათნახევარში,  $80^{\circ}\text{C}$ -ზე – 30 წუთში, აღულება – 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 კვდება 30 წუთში.

**ანტიბიოტური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა.** ფრინველის ყვავილის ვირუსი შეიცავს ჰემაგლუტინინს, პრეციპიტინს და კომპლემენტის შემბოჭველ ანტიგენს.

ბუნებრივად დაავადებული ფრინველის ორგანიზმში გამომუშავდება კომპლემენტის შემბოჭველი, მაპრეციპიტირებელი, ვირუსგამანიტრალეზული ანტისხეულები და ანტიგენ-აგლუტინინები.

ქათმის, მტრედის და ინდაურის ყვავილის ვირუსები ერთმანეთის მონათესავეა. კანარის ჩიტის ყვავილის ვირუსი იმუნური თვისებებით განსხვავდება ქათმისა და მტრედის ყვავილის ვირუსებისაგან.

ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოსის გარსზე ადაპტირებული ფრინველის ყვავილის ვირუსი ხშირ შემთხვევაში იწვევს ქათმის ერთროციტების აგლუტინაციას. ვირუსის ჰემაგლუტინაციური თვისებები არ იცვლება  $60^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელებისას 30 წუთის განმავლობაში.  $100^{\circ}\text{C}$ -ზე გაცხელებისას ვირუსი აღნიშნულ თვისებას კარგავს 5 წუთში. ქათმის ყვავილის ვირუსი იწვევს კამეჩის, ცხვრის, თხის, ცხენის, სახედრის, ზღვის გოჭის და ბოცვრის ერთროციტების აგლუტინაციას. მაქსიმალური აგლუტინაციური აქტივობა ვლინდება ზღვის გოჭის ერთროციტების მიმართ (ტიტრი: 1:100), ხოლო ყველაზე დაბალი – კამეჩის ერთროციტების მიმართ (ტიტრი 1:5).

**კულტივირება.** ქათმისა და მტრედის ყვავილის ვირუსები ინტენსიურად მრავლდებიან ქათმის ემბრიონის ქორიო-ალანტოსის გარსზე. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მემბრანის დაზიანების ხარისხისა და ემბრიონის სხეულში პროცესის გენერალიზაციის მიხედვით. ქათმის ყვავილის ვირუსი აზიანებს ქორიო-ალანტოსის გარსს. მისი აღმოჩენა შეიძლება ჩანასახის ქსოვილებში. მტრედის ყვავილის ვირუსი მრავლდება ქორიო-ალანტოსის 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.

**ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები.** ფრინველის ყვავილის ვირუსი პათოგენურია ქათმის, ხოხბის, მწერის, მტრედის, კანარის ჩიტის, ყვავის, თუთიყუშის და სხვა სახეობის ფრინველებისათვის.

ინფექცია რეგისტრირებულია წლის ყველა 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 ეპითელიო-ტროპულ ვირუსებს. ეპითელურ უჯრედებში ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება და იწვევს მათ სიკვდილს. ვითარდება ვირუსემია. ვირუსი ჩაიბუდებს ახალ უჯრედებში და აზიანებს მას. განასხვავებენ პირველად და მეორად პროცესებს. დაზიანებული კანის ეპითელური უჯრედები განიცდიან ცვლილებებს. ლორწოვან გარსებზე წარმოიქმნება დიფთერიული აბკი. დაავადების განვითარებაში მონაწილეობს პირობით პათოგენური მიკროფლორა, რომელიც 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. ყვავილი ფრინველებში მიმდინარეობს კანის, დიფთერიული, შერეული და კატარული ფორმით.

**კანის ფორმა.** ბიბილოზე, საყურეებზე, ქუთუთოებზე, ნისკარტსა და კიდურების კანზე წარმოიქმნება ცალკეული ან ერთმანეთზე გადაჯაჭვული ყვავილომები. ასეთი უბნები თავდაპირველად თეთრი ფერისაა, ფეტვის მარცვლის ტოლი. სისხლჩაქცევების გამო თანდათან მუქდება. ყვავილის ბორცვები ხმება, გადაიქცევა ქერქად, რომელიც სცილდება. ინფექციის მძიმედ 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 ერწყმიან. წარმოიქმნება ყველის შეხედულების ნაფენი, რომელიც ღრმად შეიჭრება ლორწოვან გარსებში, ფრინველს უჭირს წყლისა და საკვების მიღება. დიფთერიული ფორმა რთულდება სეკუნდარული მიკროფლორით (პასტერელოზი, ჰემოფილიოზი და სხვა). ფრინველი კახექსიურია, პროდუქტიულობა მკვეთრად კლებულობს და ძირითადად ასფიქსიით იხოცებიან.

*შერეული ფორმა.* ყვავილისათვის დამახასიათებელი ტიპური ნიშნები არ გამოძეგნდება. 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. შედეგად პრეპარატში ვირუსული ნაწილაკები (ბოლინგერის სხეულები) მუქი-ყავისფერი მარცვლების სახით მოჩანს.

*ლიაბნოსტიკა.* ფრინველის ყვავილის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები და კლინიკური ნიშნები. დიაგნოზი საბოლოოდ ხუსტდება 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 ქორიო-ალანტოისის გარსი. საპრეციპიტაციო შრატს იღებენ ქათმის ჰიპერიმუნიზაციით.

*ლიაბნოსტიკური დიაგნოზი.* ატიპურად მიმდინარე ფრინველის ყვავილი კლინიკური ნიშნებით ჰგავს ინფექციურ ლარინგოტრაქეიტს, A-ავიტამინოზს, რესპირატორულ მიკროპლაზმოზს, გადამდებ სურდოს, კანდიდამიკოზს და სხვა.

*ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი.* მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით: ხახის ტრაქეის და კონიუნქტივის დაზიანებით. კანზე ცვლილებები არ აღინიშნება.

*A-ავიტამინოზის* გამოსარიცხად იკვლევენ ფრინველის ღვიძლიდან აღებულ სინჯებს ვიტამინის შემცველობაზე.

*რესპირატორული მიკროპლაზმოზი* ვითარდება ნელა. ფრინველის პროდუქტიულობა ქვეითდება; ზიანდება საჰაერო ტომსიკები.

*კანდიდამიკოზი* – სოკოვანი დაავადებაა, ხშირად გვხვდება მოზარდებში. ამ დროს პირის ღრუში, ხახსა 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.

*იმუნოტიპტი და სპეციფიკური პროზილაქტიკა.* დაავადებამოხდელი ქათმები იძენენ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 2-3 წლის განმავლობაში.

ფრინველთა იმუნიზაციისათვის გამოიყენება: ა) მტრედის ყვავილის ვირუსის ND შტამიდან დამზადებული *მშრალი ვირუსვაქცინა*. ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან გლიცერინის 25%-იან წყალხსნარში სტერილობის სრული დაცვით. ვაქცინის შეხელვას ახდენენ ბარძაყის მიდამოში ბუმბულგაცლილ კანში. ფრინველი იმუნიტეტს იძენს ვაქცინის შეყვანიდან 21-ე დღეს. იმუნიტეტი გრძელდება ოთხი თვიდან ერთ წლამდე. დამუშავებულია პერორალური ვაქცინაცია, MP-1 ატენუირებული შტამის გამოყენებით. ვაქცინას ფრინველს აძლევენ წყალთან ერთად.

ბ) *მშრალი ემბრიონ-ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინა მზადდება 27-III შტამიდან



(AZHABI). იმუნიტეტი ვაქცინაციიდან მე-15-20 დღეს გამოიშვავდება და მოზარდში 3-4 თვე, ხოლო მოზრდილ ფრინველში 9-10 თვე გრძელდება.

გ) *VLR-102-ფრინველის ყვავილის საწინააღმდეგო ცოცხალი მშრალი ვაქცინა.*

ბოლო პერიოდში გამოიყენება BTNKI-ის შტამიდან ქსოვილოვან კულტურებზე დამზადებული ვაქცინა, რომელიც ფრინველში ჩხვლეტით კანში შეყავთ.

*ცოცხალი მშრალი BIO-POX R ვაქცინა.* ვაქცინაციას ექვემდებარება კლინიკურად ჯანმრთელი 8-18 კვირის ფრინველი.

ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან გამხსენლში. გახსნილი ვაქცინა გამოსაყენებლად ვარგისია რამდენიმე საათის განმავლობაში. ვაქცინა შეყავთ ფრთის კანქვეშ, ვაქცინაში დასველებული ორწვერიანი ინექტორით-ჩხვლეტით. ფრინველში იმუნიტეტი გამოიშვავდება ვაქცინაციიდან 10-14 დღის შემდეგ.

## ბვარი პარაპოქსვირუსები

Genus parapozvirus

ცხვრის და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის

(კონტაგიოზური ექტიმის) ვირუსი

ORF (Contagious pustular dermatitis) virus

კონტაგიოზურ-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.

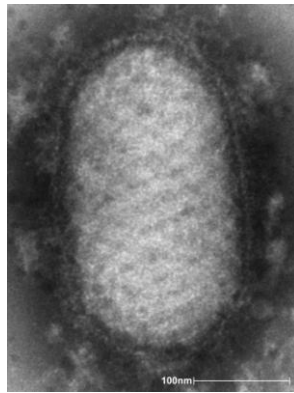
ვირუსი. ცხვრისა და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის ვირუსული ბუნება დაადგინა ეინომ 1921 წელს.

ინფექციის გამომწვევია ეპითელიოტროპული დნმ-ს შემცველი ვირუსი. ელექტრონულ-მიკროსკოპიული გამოკვლევით ვირუსს აქვს მოკლე ჩხირის ფორმა, მომრგვალებული ბოლოებით (სურ. 22). ვირიონის სიგრძეა 186-312 ნმ, სიგანე – 121-211 ნმ. პაშენის მეთოდით შედებილ პრეპარატში ვირიონი მომრგვალო, წითელი ფერის წარმონაქმნია. მისი დიამეტრი 0,2-0,3 მკმ-ია. ვირიონი ლაგდება ცალ-ცალკე, მოკლე ძეწკვებად ან გროვებად. ვირუსი გადის ბერკეფელდის V და შამბერლანის L<sub>2</sub> ფილტრებში.

ბამძეობა. ფუფხში ვირუსი ოთახის ტემპერატურაზე აქტივობას ინარჩუნებს 15 წლამდე. ბუნებაში, გამხმარ ფუფხში ძლებს 4 წლის განმავლობაში. ამპულაებში 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 საათს. ხრწნის დროს ვირუსი კვდება 20 კვირაში.

სადეზინფექციო ხსნარებიდან ვირუსზე დამლუპველად მოქმედებს 1-2%-იანი ფორმალინის, მწვავე ნატრიუმის და მარილმუჟავას ხსნარები. 10-20%-იანი ახლადჩამქრალი კირის მოქმედებით ვირუსი ინაქტივაციას განიცდის 2-5 წუთში.



სურ. 22 ORF (Contagious pustular dermatitis) virus

**კულტივირება.** ცხვრის და თხის კონტაგიოზური ექტიმის ვირუსი კარგად მრავლდება მსხვილფეხა პირუტყვის და ცხვრის ემბრიონის კანიდან, სათესლეებიდან და თირკმლიდან დამზადებულ ქსოვილოვან კულტურებში. ვირუსის გამრავლება მიმდინარეობს ციტოპათიური ეფექტით. უჯრედოვან კულტურებში ვირუსი მაქსიმალური რაოდენობით გროვდება 72-96 საათის განმავლობაში, რაც დამოკიდებულია ვირუსის შტამსა და ადაპტაციის ხარისხზე. მოზრდილი ცხვრის და ნაყოფის თირკმლის ეპითელიუმის უჯრედოვან კულტურებში, აგრეთვე ცხვრის ნაყოფის კანიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსი წარმოქმნის გამჭვირვალე, მრგვალ და სწორ კიდებიან ნეგატიურ კოლონიებს.

**ანტიგენური სტრუქტურა, ანტიოგა და ვარიანტობა.** ვირუსის ანტიგენური თვისებები არ არის შესწავლილი. სავარაუდოა სხვადასხვა ანტიგენური შტამების არსებობა. ჰიპერიმუნური შრავტი იწვევს ელემენტარული სხეულების აგლუტინაციას და ხსნადი ანტიგენის დალექვას.

ცხვრისა და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის ვირუსი იწვევს ადამიანის *O* ჯგუფის სისხლის ერითროციტების აგლუტინაციას.

**პათოგენობა.** ბუნებრივად ვირუსი აავადებს ყველა ასაკის ცხვარს, თხას, ახალგაზრდა ცხოველებში ინფექცია მიმდინარეობს მძიმედ. ცხვრის ექტიმით ადამიანის დაავადება იშვიათია.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია ბატკნის, კოზაკის, ბოცვრის, კატის კნუტის, ხბოს და ძაღლის დაავადება. საცდელ ცხოველს გამოსაკვლევ მასალას შეაზღვევენ სკარიფიცირებულ კანში (ზურგის მიდამო, ბარძაყის ზედაპირი, ყურის ნიჟარა და ა. შ.).

**ინფექციის აღმკვრელის წყარო და გადაცემის ბზაბი.** ინფექციის აღმკვრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული ცხოველი, ვირუსის შემცველი

ფუფხი, ქერქი და ცხვირის ღრუს გამონადენი. დაავადებული ცხოველი აბინძურებს საძოვარს, საკვებურს, წყალს, საკვებს, შენობას და ქვეშსაფენს. ინფექციის გავრცელება შეუძლია დაავადებამოხდელ ცხოველსაც.

**პათობენეზი.** ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმში შეჭრილი ვირუსი მრავლდება ეპითელიურ უჯრედებში, წარმოიქმნება ლოკალურად დაზიანებული უბნები. ვირუსი იწვევს ეპითელიური უჯრედების დისტროფიას და ცვლილებებს (ვაკუოლიზაცია, ციტოპლაზმის რეტიკულური დეგენერაცია). ცვლილებები ეპიდერმისში ზედაპირული შრეებიდან ღრმა შრეებში მიმდინარეობს.

დეგენერაციული ცვლილებების პარალელურად, ინფექციის დასაწყისში შეიმჩნევა ეპითელიუმის, გაძლიერებული პროლიფერაცია და გარქოვანება. წარმოიშობა 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 წარმოშობით. 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.

ახლადდაბადებულ 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.

**ლიზნოზი** დამყარებულია კლინიკურ-ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე, ნაცხების ვირუსოსკოპიასა და ბიოცდაზე. ნაცხებს ამზადებენ ახალი მასალიდან (ვეზიკულები ან ჩამოყალიბებული პუსტულები), ღებავენ სხვადასხვა მეთოდით. პრეპარატში ნახულობენ მუქ ყავისფერ (მოროზოვით) ან ინტენსიურად წითელ ფერში შეღებილ (პაშენით), მომრგვალო, ოდნავ წაგრძელებული ფორმის სხეულებს. ისინი განლაგებულია ჯგუფებად ან ცალ-ცალკეა გაბნეული.

ბიოცდას დგამენ კეთილსაიმედო მეურნეობიდან შემოყვანილ ბატკნებზე ან ახლადდაბადებულ 1-1,5 თვის ასაკის ბოცვრებზე. გამოსაკვლევ მასალას ცხოველს შეაზელენ სკარიფიცირებულ კანში, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, ტუჩებში ან ღრძილებში, სადაც მე-2-4 დღეს ჩამოყალიბდება დამახასიათებელი დაზიანებული უბნები: როზეოლები, პაპულები, ვეზიკულები და პუსტულები. მათი მაქსიმალურად ჩამოყალიბება მიმდინარეობს მე-8-10 დღეს.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად რეკომენდებულია აგლუტინაციის, კფრ-ის და ნრ-ის დადგმა.

დიფერენციული დიაგნოზი. საჭიროა დაავადება განსხვავდეს ყვავილის, თურქულის და ნეკრობაქტერიოზისაგან.

*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 და პირსახის კანზე არ აღინიშნება. ნეკროზული უბნების ჩამოყალიბება პირის ღრუს ლორწოვანზე ქსოვილების პროლიფერაციის გარეშე მიმდინარეობს.

იმუნიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ბუნებრივად დაავადებული ცხოველი იმუნიტეტს იძენს მე-10-15 დღეს. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, პოსტინფექციური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 8 თვეა. დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატის შეიცავს აგლუტინინებს, პრეციპიტინებს და კომპლემენტის შემოჭველ ანტისხეულებს. შრატის გამანეიტრალებელი აქტივობა სუსტია, ამიტომ სამკურნალო და პროფილაქტიკური თვისებები არ ახასიათებს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება *დერმალური ვაქცინა*. 1971 წლიდან მოწოდებულია *მშრალი კულტურალური ვაქცინა*.

ცხოველთა იმუნიზაციას ახდენენ ორჯერ 7-10 დღის ინტერვალით, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, სკარიფიცირებულ კანში ვაქცინის ორჯერადი შეხეღვით. ბატკნებს ცრიან დაბადებიდან პირველ დღეებში, განმეორებით იმუნიზაციას ახდენენ 4-6 თვის შემდეგ.

არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ცრიან ცხოველთა მთელ სულადობას გაზაფხულსა და შემოდგომაზე.

## ოჯახი ჰერპესვირუსები

### Family herpesviridae

ჰერპესვირუსების (ბერძნ. herpes – მცოცავი) ზომაა 120-150 ნმ. ჰერპესვირუსული ინფექციები ადამიანისა და ცხოველების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. მისი აღმქველი ლატენტურ ფორმაში ხანგრძლივად არსებობს ორგანიზმში. ვირიონი დაფარულია ცხიმოვანი გარსით (სუპერკაპსიდი). იკოსაედრული ფორმის კაპსიდი შედგება 162 კაპსომერისაგან. ჰერპესვირუსების გენომია ორჯაჭვიანი დნმ. 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 აავადებენ მრავალი სახეობის თბილსისხლიან ცხოველს,

ფრინველს, აგრეთვე ცივისსხლიან 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 უჯრედოვან 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 იყოფა სამ ქვეოჯახად: Alphaherpesvirinae, Betaherpesvirinae და Gammaherpesvirinae.

Alphaherpesvirinae-ს ქვეოჯახში შედის სამი გვარი;

Betaherpesvirinae-ს ქვეოჯახში შედის ორი გვარი;

Gammaherpesvirinae-ს ოჯახში შედის ერთი გვარი.

ჰერპესვირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია ადამიანის ჰერპესვირუსი-1, მარკის დაავადების ვირუსი და სხვ.

## ბზარი 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, მაკობის მეორე ნახევარში. ინფექცია მიმდინარეობს კლინიკური ნიშნების გარეშე.

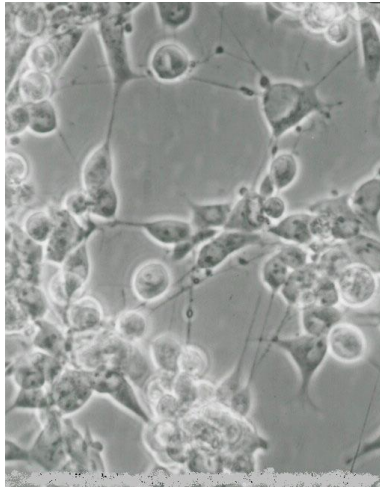
დაავადება პირველად აღწერეს დიმოკმა და ედვარდსმა აშშ-ში 1922 წელს.

ცხენის რინოპნეუმონია რეგისტრირებულია გერმანიაში, ავსტრიაში, უნგრეთში; ბოლო წლებში რუმინეთში, ჩეხეთში, სლოვაკეთში, პოლონეთსა და დსთ-ში.

რინოპნეუმონია მიმდინარეობს ენზოოტიური აფეთქების სახით. ცხოველის ცუდი მოვლა-შენახვის პირობებში ზოგჯერ დაავადება იღებს მასობრივ ხასიათს. ინფექციის აღქმას ხელს უწყობს ცხენების აუტობრიდინგი. ინფექცია ზოგჯერ მოიცავს ცხოველთა 10-90%-ს.

ვირუსი. ვირიონის დიამეტრი 100ნმ-ს აღწევს. ვირუსი შეიცავს 60 ნმ ზომის ცენტრალურ ბირთვს. ვირიონი არის გარსიანი და უგარსო (სურ. 23). ელექტროფორეზით შესწავლილია გარსიანი და უგარსო ვირუსების პოლიპეპტიდური შემადგენლობა. გარსიანი ვირიონი შედგება 20 სხვადასხვა პოლიპეპტიდისაგან. მათი მოლეკულური მასა 115-დან 13000 D-ია. უგარსო ვირიონები შეიცავენ 14 პოლიპეპტიდს.

ცხენის რინოპნევმონის ვირუსი ადვილად გადის ბერკეფელდის N და W ფილტრებში.



სურ. 23 Equine rhinopneumonitis (Mare abortion) virus

ნუკლეაზით დამუშავებული ვირიონის სედიმენტაცია საქაროზის გრადიენტში შეადგენს 20000S-ს. რინოპნევმონიის ვირუსი შეიცავს დნმ-ს.

**ბამძლეობა.** ვირუსის გამძლეობა სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ მინუს 18°C-ზე ვირუსშემცველი ქსოვილები პათოგენობას ინარჩუნებენ 457 დღეს, 4°C-ზე შენახული აბორტირებული ნაყოფის ქსოვილები ინფექციურია 6-7 დღე. 55-56°C-ზე გაცხელებას ვირუსი უძლებს 10-20 წუთი. ვირუსი მგრძობიარეა ეთერის, ქლოროფორმის და ნატრიუმის დეზოქსიქოლატის მიმართ. გლიცრინის 50%-იან ხსნარში 4°C-ზე აქტივობას ინარჩუნებს 5 თვეს.

**ანტიგენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა.** რინოპნევმონიის ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა ნაკლებადაა შესწავლილი. ის შეიცავს კომპლემენტშემბოჭველ ანტიგენს, რომელიც შედგება S და V ანტიგენებისაგან. ვირუსს ახასიათებს კარგად გამოსატული ანტიგენური აქტივობა. დაავადება მოხდელი ცხოველის სისხლში აღმოჩენილია კომპლემენტშემბოჭველი და ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულები.

ცხენის რინოპნევმონიის ვირუსის ორი ქვეტიპია ცნობილი: ამერიკული – ეტალონური შტამი Kentucky D და იაპონური H-45.

ცხენის რინოპნევმონიის ვირუსი 4°C-ზე და 37°C-ზე წვევს ცხენის და ზღვის გოჭების ერთროციტების აგლუტინაციას. ჰემ-აგლუტინინი ცილაა. ის ვირიონის გარსის ინტეგრირებული ნაწილია.

**კულტივირება.** ვირუსის პასაჟისა და კულტივირებისათვის გამოიყენება ძუძუმწოვარა წრუწუნები და ზაზუნები (ასნებოვნებენ მუცლის ღრუში), 8-12 დღიანი ქათმის ემბრიონი; აგრეთვე ცხენის, ხბოს, ძაღლის, ცხვრის და მოზვერის თირკმლის ურჯედოვანი კულტურა. ვირუსი მრავლდება ზოგიერთ უჯრედოვან კულტურებში (Hela, KB, დეტროიტი-6, pK-15).

**კათობენობის სპეცტრი.** ბუნებრივად ყველა ასაკის, ჯიშის და სქესის ცხენი ავადდება. ექსპერიმენტულად ინფექციის გამოწვევა შეიძლება

ახალგაზრდა ჭაკებში, ახლადდაბადებულ ბოცვერში. ლაბორატორიული ცხოველებიდან უფრო ხშირად ზაზუნები გამოიყენება. ცხოველებს ასნებოვნებენ პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული სუსპენზიით (მუცლის დრუში ან ინტრანაზალურად). ცხოველი კვდება 2-6 დღეში.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც ვირუსს გამოყოფს სუნთქვის გზებით, განსაკუთრებით ნაყოფთან ერთად. ბუნებრივად ვირუსის გადაცემა ხორციელდება აეროგენულ-წვეთოვანი გზით. ინფექციის გავრცელება ხდება ვირუსით დაინფიცირებული საკვებით, წყლით, ქვეშისაფენით და ა. შ. შესაძლებელია ინფექციის გავრცელება ულაცით (დაგრილების პერიოდში). ერთი მეურნეობიდან მეორეში ინფექცია შეიძლება გაავრცელონ ძაღლებმა და ძეღიებმა მოგდებული ნაყოფის ნარჩენებით.

პათოგენეზი. ვირუსი ცხოველის ორგანიზმში ხვდება სუნთქვის 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 ხვდება საშვილოსნოში, ნაყოფში და ნაყოფის გარსებში; მრავლდება და იწვევს პათოლოგიურ პროცესს. ინფექციისათვის 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 ცხოველის სიკვდილით მთავრდება. ფაშატებში მაკეობის მე-8-10 თვეს, გამონაკლისის სახით, მე-6 თვეს რინოპნევმონიამ შეიძლება გამოიწვიოს აბორტები. აბორტები გვხვდება დაავადებული ცხენების 90%-ში.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. რინოპნევმონიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია აბორტირებული ნაყოფის ორგანოებში ან ახლადდაბადებულ კვიცებში. ნაყოფს უვითარდება მწვავე ან ქრონიკული პეპატიტი. ღვიძლში მრავალრიცხოვანი მორუსო-მოთეთრო ნეკროზული კერაა. ფილტვებსა და გულმკერდის დრუში დაგროვილია სეროზულ-ჰემორაგიული სითხე. კუნთებში, ელენთასა და ღვიძლის კაპსულის ქვეშ პლევრაზე, ეპიკარდიუმსა და პერიკარდიუმზე მოჩანს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ნაყოფის ლორწოვანი გარსები, განსაკუთრებით კონიუნქტივები, მოყვითალოა. აბორტის გარდა ვირუსი ფაშატში იწვევს დიფუზურ მენინგოენცეფალიტს, იშვიათად პარეზს.

აბორტირებული ნაყოფის ღვიძლიდან, გულის კუნთიდან სისხლძარღვების ენდოთელიუმიდან, ფილტვებიდან, ფარისებრი ჯირკვლიდან დამზადებული ანათლების გამოკვლევისას ხშირად ნახულობენ ბირთვის შიგნითა ჩანართებს, რასაც დიაგნოსტიკისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს.

**ღიაბნოზი.** ცხენის რინოპნევმონიაზე დიაგნოზის დასმისათვის გასათვალისწინებელია ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. დიაგნოზს აზუსტებენ პისტოლოგიური გამოკვლევით, ვირუსის გამოყოფით უჯრედოვან კულტურებში და ახლადბადებული ზაზუნის დასნებოვნებით. სპეციფიკური ანტიგენის აღმოსაჩენად გამოიყენება იმუნოფლუოროესცენციის რეაქცია. სადიაგნოსტიკოდ დგამენ სეროლოგიურ რეაქციებს (ნრ და კფრ). კფრ-ში ანტიგენად გამოიყენება მოგდებული ნაყოფის, გაყინული ღვიძლისა და ფილტვების ექსტრაქტი. ნრ-ს დგამენ უჯრედოვან კულტურებზე და სირიულ ზაზუნებზე.

**ღიშპრენციული ღიაბნოზი.** რინოპნევმონიისაგან უნდა განვასხვავოთ პარატიფული წარმოშობის ინფექციური აბორტები, *რინოპნევმონიის* და *ართერიტის* ვირუსები. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სეროლოგიურად. ართერიტის ვირუსი არ წარმოშობს ბირთვის შიგნითა ჩანართებს, აბორტები ხშირად აღინიშნება გამოჯანმრთელების პერიოდში.

**იმუნიტიტი** და **სკვიფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდელი ცხოველები იძენენ ხანმოკლე იმუნიტეტს.

ცხენის რინოპნევმონიის პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები.

ინაქტივირებულებიდან გამოიყენება *დოლლის ვაქცინა*. მას ამზადებენ აბორტირებული ნაყოფის ღვიძლიდან. ვირუსს უვნებელყოფენ ფორმალინით.

ცოცხალი ვაქცინებიდან პოპულარულია **BAC-H** შტამებიდან დამზადებული *ვირუს-ვაქცინა*. ვაქცინის მისაღებად ახდენენ ვირუსის პასაჟს სირიულ ზაზუნებში (360 პასაჟი) და ძროხის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში.

### **მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი**

**Infectious bovine rhinotraheitis 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 სუნთქვის ტრაქტის კატარულ-ნეკროზული დაზიანება, ცხელება. ვირუსის შეჭრა სასქესო ორგანოებში იწვევს პუსტულოზურ-ვულვოვაგინიტს, რასაც შეიძლება მოჰყვეს აბორტი. ინფექციური რინოტრაქეიტი გავრცელებულია აშშ-ში, კანადაში, სამხრეთ აფრიკაში, ახალ ზელანდიაში, ავსტრალიაში, ინგლისში, გერმანიაში, საფრანგეთში, იტალიაში, შოტლანდიაში, რუმინეთსა და დსთ-ს ქვეყნებში.



30რუსი. მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი პირველად გამოიყვეს მეილინმა, იორკმა და მაკ-კერჩერმა 1956 წელს. ვირუსის ზომა 115-150 ნმ. ვირიონის კაპსიდი ჰექსაგონალური ფორმისაა.

რინოტრაქეიტის ვირუსის გენომში აღმოჩენილია რიბონუკლეოტიდი, რომელიც კოვალენტურად დაკავშირებულია ვირუსულ დნმ-თან. ვირუსი ქსოვილოვან კულტურებში, აგრეთვე სუნთქვის ზედა სისტემის ეპითელიუმსა და კონიუნქტივაში წარმოშობს ბირთვის შიგნითა ჩანართებს. მოწიფულ ვირუსში აღმოჩენილია 18 პოლიპეპტიდი.

ბამძეობა. მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი მინუს 60°C-ზე სიცოცხლეს ინარჩუნებს 7-9 თვეს. 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 ლგ ქვეითდება. ფორმალინის 1:500 განზავებული ხსნარი ვირუსს კლავს 24 საათში, 1:1000 განზავებული – 46 საათში, 1:5000 – 96 საათში. აცეტონში, ქლოროფორმში, ეთილის სპირტში და მუავა არეში ვირუსი ასევე სწრაფად კარგავს აქტივობას; pH-6-9, 4°C-ზე ძლებს ცხრა თვემდე.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა, აქტივობა 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 ველში) რეაქციებში. დაავადებამოხდელი და იმუნიზირებული ცხოველის სისხლი შეიცავს აგლუტინინებს. მათი აღმოჩენისათვის დგამენ არაპირდაპირ ჰემ-აგლუტინაციის რეაქციას.

ვირუსს ახასიათებს ინტერფერონოგენობა.

კულტივირება. მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი მრავლდება ხბოს ან ძროხის ემბრიონის თირკმლიდან დამზადებულ ერთშირთან უჯრედოვან კულტურებში. დაბალი ტიტრის შემთხვევაში, ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება 48-96 საათის შემდეგ აღინიშნება.

ვირუსის კულტივირებისათვის ხელმისაწვდომია ხბოს თირკმლისა და ტესტიკულების უჯრედთა გადასანერგი ხაზები. უჯრედებში ცვლილებები აღინიშნება მე-4-6 დღეს. ერთშირთან და გადასანერგ ქსოვილებთან ერთად, ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ხბოს და ძროხის ემბრიონის, ზედა სუნთქვის გზების, პირის ღრუს, საჭმლის მომწელებელი ტრაქეის, კონიუნქტივის და საშოს ორგანული კულტურები.

პათოგენობის სპექტრი. ბუნებრივად რინოტრაქეიტით ავადდება მსხვილფეხა პირუტყვი. დაავადება აღინიშნება წლის ყველა 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 იგი მიმდინარეობს რინოტრაქეიტის ფორმით და კონიუნქტივიტით. ინტრატრაქეალურად დასნებოვნებისას ვირუსი თავდაპირველად ფილტვებში მრავლდება და მესხეთე დღეს ცხვირის სეკრეტში გადაადის.

სასქესო ორგანოებში შეყვანისას ვითარდება ლოკალური (ვულვოვაგინალური) ინფექცია, რომელსაც ინფექციურ-პუსტულოზური ვულვოვაგინიტს უწოდებენ.

ექსპერიმენტულად დასნებოვნებული სბო 22-60 დღის შემდეგ გამოჯანმრთელდება. ასეთი ცხოველის სისხლის შრავი შეიცავს ვირუსის გამანეიტრალებელ ანტისხეულებს. მისი მაქსიმალური ტიტრია 1:8-1:32. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია აგრეთვე თხის დასნებოვნება.

ინფექციის აღმკვეთის ალმკვრელის წყარო დაავადებული და ვირუსმტარებელი ცხოველი. განსაკუთრებით საშიშია ბულა-მწარმოებელი. ცხოველები ავადდებიან არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში შეყვანიდან მე-10-მე-15 დღეს. ცხოველთა დასნებოვნება ხდება კონტაქტით, ინტრანაზალურად, აეროგენულ-წვეთოვანი გზით, დაინფიცირებული საკვებით, ტრანსპორტით, მომსახურე პერსონალით, ფრინველით, მწერებით და ა. შ. ინფექციის აბორტული ფორმა შეიძლება ეპიზოტის მიზეზი გახდეს.

პათოგენეზი. თითქმის არ არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ ვირუსი არჩევითად ლოკალიზდება, სუნთქვის ზედა 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 გვხვდება 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.* მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, უპირატესად ავადდება მერძეული პირუტყვი. ინფექცია იწყება სხეულის ტემპერატურის აწევით, რომელიც ნორმაზე ჩამოდის 24-48 საათის შემდეგ. ცხოველს გამოეყოფა ნერწყვი. გამონადენი შეიმჩნევა ცხვირის ღრუდან. ცხოველი 10-15 დღის შემდეგ გამოჯანმრთელდება.

*ქრონიკული მიმდინარეობა.* რინოტრაქეიტის მწვავე და ქვემწვავე 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 ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ჰიპერემიულია ხახის და ხორხის ლორწოვანი. ფილტვები გადავსებულია ქაფისებრი სითხით. არც თუ იშვიათად შეიმჩნევა ფილტვების ემფიზემა და ბრონქოპნევმონია. ანთებადი პროცესებია მაჭიკისა და ნაწლავების (ნაკლები ინტენსივობით) ლორწოვანში.

ელენთა ოდნავ გადიდება. ადვილად იხევა. ელენთის კაპსულის, ენდოკარდიუმის და ეპიკარდიუმის ქვეშ სისხლჩაქცევებია.

ლიაბნოზი. 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 უჯრედოვან კულტურებში. აღნიშნულ კულტურებში ვირუსის არსებობაზე მსჯელობენ ცკმ-ით.

მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ფლუორესცენცირებადი ანტისხეულების მეთოდი.

ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციაში, რომელსაც დგამენ უჯრედოვან კულტურებზე.

ინფექციური რინოტრაქეიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი მეთოდია დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია აგარის გელში. რეაქციაში ანტიგენად გამოიყენება ნატივური მასალა (ვუღვის და საშოს ლორწო) და ვირუსშემცველი კულტურალური სითხე.

მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის დიაგნოსტიკისათვის დგამენ აპრ-ს. მისი საშუალებით ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება გაცილებით უფრო ადრეულ პერიოდში, ვიდრე ნეიტრალიზაციის რეაქციით. რეკონვალესცენტების სისხლის შრავტი ვირუსს ანეიტრალებს 1:4-დან 1:32 განზავების დროს.

ლიმფონოციტული ღიაბნოზი. დაავადება საჭიროა განვასხვავოთ ვირუსული დიარეისაგან, თურქულის, პასტეროლოზის და ნეკრობაქტერიოზისაგან.

*ვირუსული დიარეა.* მიმდინარეობს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის უპირატესი დაზიანებით. დიარეისათვის დამახასიათებელი არ არის ბრონქოპნევმონია. მათი საბოლოო დიფერენციაცია წარმოებს ნეიტრალიზაციის რეაქციის დადგმით და ჯვარედინი იმუნიტეტით.

*თურქული.* ვრცელდება სწრაფად, ზიანდება ჩლიქთაშორისი სივრცეები. დგამენ კვრ-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 პროფილაქტიკისათვის გამოშვებულია შემდეგი ვაქცინები:

*ცოცხალი, მშრალი ვირუს-ვაქცინა TK-A (ВИЭВ В-2).* ვაქცინა მოზარდებში შეყავთ ორჯერ, 4-20 დღის ინტერვალით, ხოლო მოზრდილ ცხოველში – ერთხელ. დოზა 1,0-2,0 მლ-ია. იმუნიტეტი გამომუშავდება 5-7 დღის განმავლობაში.

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 ხბოებს 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 – 3მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ და გრძელდება 6 თვემდე.

მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო *ვირუსვაქცინა*. მშრალ ვაქცინას ხმარების წინ ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვაქცინა გამოიყენება გახსნიდან 2 საათის განმავლობაში. 10 დღიდან 4 თვის ასაკამდე მოზარდში ვაქცინა შეყავთ ორჯერ: პირველად, ინტრანაზალურად თითო მილილიტრი ორივე ნესტოში, ხოლო მეორედ კანქვეშ, პირველი ვაქცინაციიდან 14 დღის შემდეგ 2 მლ-ის მოცულობით. 4 თვეზე მეტი ასაკის ცხოველებში ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ; დოზა – 3მლ. იმუნიტეტი გამომუშავდება მე-5-7 დღეს და გრძელდება ერთ წლამდე.

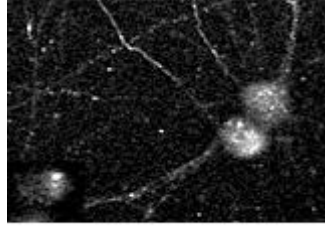
მსხვილფეხა პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტის საწინააღმდეგო *ინაქტივირებული ვაქცინა*. არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ცხოველებს ცრიან ორჯერ, 30 დღის ინტერვალით. 6 თვემდე ასაკის მოზარდში ვაქცინის დოზა 5 მლ-ია, ხოლო დანარჩენი ცხოველებისათვის – 10 მლ. ცხოველთა რევაქცინაციას აწარმოებენ 6 თვის შემდეგ. დოზა – 10 მლ. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში.

### აუესკის ავადმყოფობის ვირუსი Pseudorabies virus

აუესკის ავადმყოფობა ანუ ცრუ ცოფი (Morbus Aujisky) სასოფლო-სამეურნეო, ბევრიანი ცხოველების და მღრღნელების მწვავე ინფექციაა. აუესკის დაავადების დროს ზიანდება თავისა და ზურგის ტვინი.

აუესკის ავადმყოფობა გავრცელებულია ევროპის ქვეყნებში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში აფრიკასა და აზიაში. ინფექცია მიმდინარეობს ენზოოტის სახით და მოაქვს დიდი ეკონომიკური ზარალი.

ვირუსი. აუესკის ავადმყოფობა პირველად აღწერა უნგრელმა მეცნიერმა აუესკმა, 1902 წელს. ვირიონის ზომაა 180-190 ნმ. მისი კასპიდი დაფარულია გარსით. სავარაუდოა, რომ გარსი უჯრედული წარმოშობისაა. ვირიონის ფორმა იკოსაედრულია (სურ. 24). აგებულია 162 სუბერთეულისაგან. თითოეული სუბერთეული ექვსწახნაგოვანია. ვირუსი გადის მსხვილფოროვან ფილტრებში: ზეიტცის, შამბერლანის L<sub>2</sub> და L<sub>3</sub>, ბეკრფელდის N, V და W ფილტრებში. ვირუსის ფილტრადობა დაადგინეს შმიდგოფერდმა (1910წ.), ხოლო შემდეგ სანდჯიორჯმა (1914წ.).



სურ. 24 Pseudorabies virus

აუესკის ავადმყოფობა ვირუსის ნუკლეინის მჟავა ორბაფიანი დნმ-ა, რომელიც დიდი რაოდენობით (73,0%) გუანინსა და ციტოზინს შეიცავს. დნმ-ს მოლეკულური მასა საშუალოდ  $70 \times 10^5$  D-ია. რეპლიკაციის პროცესში იგი ორმაგდება ნახევრადკონსერვატული მექანიზმით, ვირუსს აქვს მკვრივი ცენტრი. მისი დიამეტრია 46მ.

ბამძეობა. პირდაპირი მზის სხივები ვირუსს კლავს 12 საათში, ულტრაიისფერი სხივები – 1 წუთში, გაცხელება  $80-100^{\circ}\text{C}$ -ზე – რამდენიმე წუთში. სიცივე ვირუსს აკონსერვებს.  $1-4^{\circ}\text{C}$ -ზე აქტივობას ინარჩუნებს 130-158 დღიდან 3-4 წლამდე. ხრწნად ლეშში ძლებს 10-დან 28 დღემდე, ხოლო მღრღნელების გამომშრალ ლეშში – 3-4 წლამდე.

რაც შეეხება ქიმიური ნივთიერებებს: სულემის 1%-იანი ხსნარი ვირუსს უღის სწრაფად, კარბოლის მჟავის 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.

ანტიბენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ინდუცირებს მაპრეციპიტირებელი, კომპლემენტ-მემბო-ჭველი 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 ავადმყოფობის ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ბოცვერი, თეთრი თაგვი (წინასწარ დამუშავებული ჰიდროკორტიზონით), ქათმის ემბრიონი, მსხვილფეხა პირუტყვი, მაიმუნი, ბატკანი; ღორის თირკმლიდან დამზადებული პირველადი უჯრედოვანი კულტურები, Hela, KEM-La და L-ს გადასანერგი უჯრედოვანი კულტურები. უჯრედოვან კულტურებში ვირუსი წარმოშობს მსხვილ და წვრილ ბალთებს (ფოლაქებს). მსხვილი ბალთები ბუნებრივად ამთვისებელ ცხოველებში განაპირობებს ტიპური კლინიკური ფორმით მიმდინარე დაავადებას. წვრილი ბალთები ბუნებრივად ამთვისებელი ცხოველისათვის პათოგენური არ არის. ვირუსს ამრავლებენ ქათმის ემბრიონში წინასწარი ადაპტაციით, აღტერნატული პასაჟით. ქორიო-ალანტოსის გარსზე ყალიბდება სპეციფიკური ბალთები. ინფექცია იღებს გენერალიზებულ ხასიათს. ემბრიონი კვდება 24-96 საათში.

პათოგენობის სპეცტრი. ბუნებრივ პირობებში აუესკის ავადმყოფობის მიმართ მგრძობიარეა ყველა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი, ბევრიანი

ნადირი, გარეული ხორცისმჭამელი ცხოველები და მღრღნელები. რქოსანი პირუტყვი და ბეწვიანი ნადირი ავადდება იშვიათად. ინფექციის მიმართ მგრძობაირეა ახალგაზრდა ცხოველი. ინფექციის გამოწვევა ადვილად შეიძლება ბოცვერში, ზღვის გოჭში, ვირთხაში, თაგვში, ღორსა და კატაში.

ინფექციის ბადაცემის წყარო და ბადაცემის ბზაბი. ინფექციის აღმძვრელის 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, წოვის 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.

მეღორეობის 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 გამოიყოფა 160 დღის განმავლობაში, ხოლო დედა-ღორიდან რძით – 3-5 დღის განმავლობაში.

ცხოველთა ბუნებრივად დასნებოვნება ალიმენტალურად ხდება.

მეღორეობის მეურნეობაში აუესკის ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ, ენზოოტიურად 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. პირველად ვირუსი მრავლდება შეჭრის ადგილას (კუნთები, შემაერთებული ქსოვილი, ცხიმოვანი ქსოვილი), შემდეგ გადადის ნერვულ კვანძებში, ხოლო იქიდან, ლიმფის მეშვეობით – რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში; პერიფერიული ნერვული სისტემიდან ხვდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. დასნებოვნების პირველ დღეს ვირუსი ლოკალიზდება ზედა სასუნთქ სისტემაში, შემდეგ ფილტვებში, ხოლო 48 საათის შემდეგ – თავის ტვინში. ინფექციის მე-8 დღეს ვირუსი თავის ტვინში აღარ გვხვდება. იგი შეიძლება აღმოვაჩინოთ იქნას ზურგის ტვინში, ელენთაში, ღვიძლში, კუნთებში, ლიმფურ კვანძებში და კანში.

მსხვილფეხა პირუტყვში ვირუსი ხშირად იჭრება 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 ენცეფალიტისათვის 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. აღზნებისა და შეკავების ნიშნების მიხედვით ანსხვავებენ ეპილეფსიურ და დეპრესულ ფორმებს.

ა) *ეპილეფსიური* ფორმის დროს კლინიკურად ჯანმრთელ ცხოველს სწრაფად უვითარდება აღზნება, იგი მოუსვენარია, დაუოკებლად მიისწრაფის წინ, ცდილობს კედელზე ასვლას, აღინიშნება მანეჟური 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 ერყნობა მიწას, კედელს. ხშირად კიდურები შეკეცილი აქვს მუცლის ქვეშ. ცხოველი დადის ბარბაცით, ხშირია ზურგის ჩაზნექვა, უკანალის სისუსტე, ნერწყვის გამოყოფა გაძლიერებულია. ფილტვების დაზიანების გამო გახშირებულია სუნთქვა. ცხოველს ეცვლება ყურების მდებარეობა. დაავადება გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2-3 დღემდე.

აუესკის ავადმყოფობა შეიძლება წარიმართოს წაშლილი ფორმით, დამახასიათებელია სისუსტე, ძილისადმი მიდრეკილება, მადის დაქვეითება. ზოგჯერ ცხოველი ახველებს, დაავადება გრძელდება 2-7 დღე.

ძუძუმწოვარა გოჭებში შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ფორმა. ამ დროს ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 40-41°C-ს. ცხოველს მადა დაქვეითებული აქვს, აღინიშნება პირღებინება, ზოგჯერ სისხლიანი ფაღარათი. ცხოველი სწრაფად კვდება.

აუესკის ავადმყოფობა შეიძლება მიმდინარეობდეს ფილტვების ფორმით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გარეშე. დაავადება უმადობით იწყება, ცხოველის ორგანიზმის ტემპერატურა 41-42°C-ს აღწევს, ერთვის ძლიერი ხველება, ცხვირიდან სდის ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. სხვა ნიშნებიდან აღსანიშნავია კონიუნქტივიტი და პნევმონია. ცხოველი კვდება რამდენიმე დღეში. 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 ან ცურის არეში. ცხოველი ილოკავს დაზიანებულ ადგილებს, კანი უწითლდება, სდის სისხლი. ავადმყოფი ცხოველი დაზიანებულ ადგილებს კბილებით გლეჯს, ეწყება საღეჭი და კისრის კუნთების კრუნჩხვები. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ აწეულია. აღზნება მატულობს; თვალები

გამოსატავს შიშს, ცხოველი კიდურებით აბაკუნებს, დაბმული ცხოველი ცდილობს აიწვიტოს, აგრესიულობა არ ახასიათებს. პულსი და სუნთქვა გახშირებულია. აღზნების პერიოდს დეპრესიული მდგომარეობა ცვლის. დაავადება გრძელდება 1-2 დღე და უმეტეს შემთხვევაში მთავრდება ცხოველის სიკვდილით.

*ცხვარი და თხა.* დაავადება შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. გამოვლინდება შემდეგი ნიშნებით: გახშირებული სუნთქვა, ნერვული აშლილობა, შეშინებული გამომეტყველება. ინფექციის ბოლოს მოუსვენრობა ძლიერდება, ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია. აუესკის დაავადება ბატკნებში მიმდინარეობს მძიმედ.

*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 აქვს ძლიერი ქავილი, მკვეთრად მატულობს აღზნება, 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 აღზნებულია, ამიტომ დაავადება მიმდინარეობს 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) ქავილის ადგილზე აღენიშნება ცვლილებები, ხშირად კანქვეშა ქსოვილი ჰემორაგიულად ინფილტრირებულია. გაკვეთისას დადგენილია: კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანის ჰიპერემია, სისხლჩაქცევებით. ხორცისმჭამელი ცხოველების კუჭში ზოგჯერ არის ბალანი. ფილტვები ჰიპერემიულია და შეშუპებული. 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 ბრონქოპნევმონია 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 ბირთვისშიგა ჩანართები. მას გარკვეული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.



დიპნოზი. აუესკის ავადმყოფობაზე დიაგნოზის დასმა ხდება კლინიკურ-ეპიზოტოლოგიური მონაცემებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით, რომელიც დასტურდება ლაბორატორიული გამოკვლევით.

ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აზავნიან თავს ან თავის ტვინს, ელენთის, ღვიძლის ან ფილტვის ნაჭრებს

აუესკის ავადმყოფობის სადიაგნოსტიკოდ წარმატებით გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია. ამ მიზნით თავის ტვინის ვაროლის ხიდიდან ამზადებენ ანათალ-პერეპარატებს.

ვირუსის იდენტიფიკაციის საიმედო მეთოდია ნრ, რომელსაც დგამენ ბოცვერზე, გოჭზე, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების უჯრედოვან კულტურებზე.

სეროლოგიური რეაქციებიდან აუესკის ავადმყოფობის სადიაგნოსტიკოდ რეკომენდებულია კურ და დპრ აგარის გელში.

აუესკის ავადმყოფობის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ალერგიული მეთოდი. დადებითი რეაქცია აღინიშნება 24-48 საათის შემდეგ და გამოვლინდება შესიების წარმოშობით. მისი დიამეტრი 2-4 სმ, რომელიც ცენტრში წითელი ფერისაა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის წარმატებით გამოიყენება ბიოცდა, რომელსაც 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.

დიფერენციული დიაგნოზი. აუესკის დაავადებაზე საბოლოო დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს: ცოფი, ჭირი, სალმონელოზი, ლისტერიოზი, გრიპი და ტემენის დაავადება.

*ცოფი.* ცოფისაგან განსხვავებით, აუესკის ავადმყოფობის დროს ცხოველს აგრესიულობა არ ახასიათებს. დაავადება მიმდინარეობს სწრაფად, ქვედა ყბის დამბლის გარეშე.

*ჭირი.* ჭირისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ცხელება, დაავადების დასაწყისში მაღალი ტემპერატურა აღინიშნება მცირე ხნით. ჭირის დროს ნერვული მოვლენები ვითარდება დაავადების პირველი კვირის ბოლოს; აუესკის დაავადების დროს – ინფექციის დასაწყისში, რაც ცნს-ის დაზიანების მაჩვენებელია. აუესკის დაავადების დროს არ ვითარდება ჭირისათვის დამახასიათებელი სისხლჩაქცევები კანზე, ღორის ჭირის დროს მსხვილ ნაწლავებში ნახულობენ კრუპოზული და დიფთერიული ხასიათის ანთებით პროცესებს.

*გრიპი.* ვრცელდება ცივ ტენიან ამინდში, სხვა სახეობის ცხოველებს არ გადაეცემა. სიკვდილიანობა იშვიათია. ძუძუმაწოვარა და ასხლეტილ გოჭებში ნერვულ მოვლენებს ადგილი არ აქვს.

*სალმონელოზი და ლისტერიოზი.* სადიაგნოსტიკოდ მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, გამომწვევის გამოყოფის მიზნით დგამენ ბიოცდას.

*ტემენის დაავადება.* აღნიშნული ინფექციის დიფერენცირებისათვის დგამენ ბიოცდას გოჭებზე.

იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადებაგადა-ტანილი ცხოველები იძენენ მყარ იმუნიტეტს 1-დან 3 თვემდე. დედა ღორები ანტისხეულებს ხსენთან ერთად გადასცემენ გოჭებს, რომლებიც იძენენ პასიურ იმუნიტეტს 2 თვემდე.

აუესკის ავადმყოფობის პროფილაქტიკისათვის მიმართავენ ცხოველთა იმუნიზაციას. ინფექციის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება შემდეგი ვაქცინები:

ა) ღორის, რქოსანი პირუტყვის და ცხვრის აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგო ცოცხალი, მშრალი, კულტურალური ვირუს-ვაქცინა. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში ორჯერ 20-25 დღის ინტერვალით, დოზა – 0,5-0,2მლ. იმუნიტეტი გამოიქვეყნება 5-7 დღის განმავლობაში და გრძელდება 15-16 თვე.

ბ) ღორებში აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგო ცოცხალი, მშრალი კულტურალური БУК-628 შტამიდან დამზადებული ვირუს-ვაქცინა. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში სამჯერ 30-60 დღის ინტერვალით. დოზა – 1,0-2,0 მლ. იმუნიტეტი გამოიქვეყნება მე-5-6 დღეს. მისი ხანგრძლივობა 12-24 თვეა.

*DINAVAK G<sub>1</sub>* ვაქცინა. გამოიყენება ღორის, მსხვილფეხა პირუტყვის, ცხვრისა და ბეწვიანი ნადირის პროფილაქტიკური აცრებისათვის. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ორჯერ 14-28 დღის ინტერვალით; დოზები: გოჭებისათვის – 1მლ, ღორებისათვის – 2მლ, მსხვილფეხა პირუტყვისათვის – 2მლ, ცხვრისათვის – 2მლ, მელიისა და ენოტისებრი ძაღლებისათვის – 2,0მლ.

ამჟამად გამოცდას გადის აუესკის დაავადების და ღორის ჭირის საწინააღმდეგო ასოცირებული ვაქცინა.

სასოფლო-სამეურნეო და ბეწვიანი ნადირის აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგოდ იხმარება გლობულინი. გლობულინის პროფილაქტიკური დოზაა 1-150 მლ, ხოლო სამკურნალო – 4-180მლ. გლობულინი შეყავთ კანქვეშ, კუნთებში, იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 21-28 დღეა.

აუესკის ავადმყოფობის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება სპეციფიკური შრავი, პრეპარატი შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში. შრავის პროფილაქტიკური დოზაა 10-100მლ, ხოლო სამკურნალო – 20-200მლ. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 15 დღემდეა.

### ვრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი Avian infectious laryngotracheitis virus

ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი ქათმის, ინდაურის და ხოხბის კონტაგიოზური დაავადებაა. ინფექციისათვის დამახასიათებელია ტრაქეის, ცხვირის ღრუს, კონიუნქტივის ღორწოვანის კატარული, ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული ანთება, ხველება და მოგუდვის სიმპტომები.

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. ვირუსული ნაწილაკების 15% ნუკლეოიდს მოკლებულია. ვირიონი შეიცავს დნმ-ს. ვირუსთა 45%-ში, 2-5 მკვრივი, 24-40ნმ-ს დიამეტრის გრანულაა აღმოჩენილი. ვირუსი ადვილად გადის

ბერკეველდის V და ზეიტცის EK ფილტრებში, აგრეთვე ულტრაფილტრაციის მემბრანებში.

**ბამბლუობა.** 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 აქტივობას 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 კრეხოლის 3%-იანი ხსნარები ვირუსს კლავს სწრაფად.

**კულტივირება.** ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსის კულტივირება წარმოებს ქათმის, იხვის და ინდაურის ემბრიონის ქორიო-ალანტოსის გარსზე და ზოგიერთ პირველად და გადასანერგ უჯრედოვან კულტურებში. ქორიო-ალანტოსის გარსზე ყალიბდება ორი სახის დაზიანებული უბნები.

ა) მსხვილკვანძოვანი, დაბურული თეთრი პერიფერიით და ნეკროზული ცენტრით.

ბ) წვრილკვანძოვანი, ნეკროზის გარეშე, კვანძოვანი დაზიანებები ქორიო-ალანტოსის გარსის მთელ ზედაპირზე ვითარდება. ქორიო-ალანტოსის გარსის უჯრედებში წარმოიქმნება ჩანართი სხეულები, ზოგჯერ გიგანტური უჯრედები.

ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების, წიწილების, იხვის ჭუჭყულების, ღორის ემბრიონის და ახლადდაბადებული ბოცვრის უჯრედოვან კულტურებში ვირუსი მე-3-4 დღეს იწვევს ციტოპათიურ ცვლილებებს.

**პათოგენოზის სპექტრი.** ბუნებრივ პირობებში ვირუსი პათოგენურია ყველა ასაკის ქათმებისა და ხოხბისათვის. ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი ტიპურად მიმდინარეობს მოზრდილ ფრინველში. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია ამთვისებელი ფრინველის დასნებოვნება ვირუსის შემცველი მასალის აპლიკაციით ხახის, ტრაქეის, თვალის, ცხვირის, თვალის სინუსებში და კლოაკის ლორწოვანებში. დასნებოვნებულ ფრინველს 6-12 დღეში უვითარდება ექსპერიმენტული ინფექციის ტიპური სიმპტომები.

**ინფექციის აღმკვრელის წყარო დაავადებული და დაავადებამოხდელი ფრინველი,** რომელიც ხანგრძლივად (ორ წელზე მეტი) ვირუსმტარებელი 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 სუნთქვის გზების ეპითელური ქსოვილის მიმართ, სადაც ის მრავლდება, იწვევს შეშუპებებს და ლიმფოციტურ ინფილტრაციას.

ეპითელური ქსოვილიდან ვირუსი სისხლის მიმოქცევის საშუალებით გადადის სხვა ორგანოებში. ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის 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 მოღუნებულია, მადა აქვს დაკარგული, ნაკლებად მოძრავია, სადამოშობით 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) მიმდინარეობა.* მიმდინარეობს ფრინველის მდგომარეობის პერიოდული გაუმჯობესებით და გაუარესებით. თავდაპირველად ავადდებიან 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.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის მწვავე ფორმის დროს ხახის სანათურში ჩნდება მკვრივი კახეოზური ნადები, ხოლო მთელ სიგრძეზე ლორწოვან-ჰემორაგიული შენადედი, რომელიც ავსებს ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების სანათურს. ტრაქეიდან დამზადებულ ნაცხებში შესაძლებელია აციდოფილურად შეღებილი ჩანართი სხეულების (ეპითელურ უჯრედებში) აღმოჩენა. ცვლილებები სხვა ორგანოებში მეტ-ნაკლებად გამოხატულია. ხახისა და ტრაქეის დაცობის გამო ვითარდება შეგუბება პარენქიმულ ორგანოებში. გული მოცულობაში მომატებულია. ნაწლავის და კლოაკის ლორწოვანში აღინიშნება ანთება.

**დიანოზი.** ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ და ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებზე და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებზე (მიკროსკოპია, იმუნოფლუორესცენცია, სეროლოგიური გამოკვლევა და ბიოცდა). მიკროსკოპული გამოკვლევებისათვის ტრაქეის ან თვალის ლორწოვანიდან

დამზადებულ ნაცხებში ნახულობენ ბირთვის შიგნითა ჩანართებს. ლაბორატორიაში ვირუსს გამოყოფენ ქათმის ემბრიონში.

სეროლოგიური რეაქციებიდან ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის სადიაგნოსტიკოდ დგამენ ნრ-ს და დპრ-ს.

ბიოცდისათვის ჯანმრთელ ფრინველს ასნებოვნებენ პათოლოგიური მასალის სუსპენზიის ტრაქეაში ან კლოაკაში შეყვანით.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** აუცილებელია გამოირიცხოს ფრინველის ინფექციური ბრონქიტი, ყვავილი, “A”-ავიტამინოზი, ჭირი, პასტეროლოზი.

ფრინველის *ყვავილის, ჭირისა* და სუნთქვის სისტემის სხვა ვირუსული ინფექციებისაგან ლარინგოტრაქეიტის დიფერენცირებისათვის დგამენ ნრ-ს და დპრ-ს. ამავე მიზნით გამოიყენება იმუნოფლუორესცენცია. საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ ბიოცდას.

“A”-ავიტამინოზი. დაავადების გამოსარიცხად ღვიძლის სინჯებს იკვლევენ ვიტამინის შემცველობაზე. “A”-ავიტამინოზის დროს ძირითადი ცვლილებები საყლაპავ მილში აღინიშნება.

*პასტეროლოზი.* განსხვავების დადგენა ძირითადად ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ხორციელდება.

იმუნიტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადებამოსხილი ფრინველი იძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

აქტიური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება *ლიოფილიზირებული ვაქცინა*. იმუნიზაციისათვის საჭიროა 0,02 მლ ვაქცინის შეყვანა ფრინველის კლოაკაში.

წარმატებით გამოიყენება ა) *БП შტამიდან დამზადებული მშრალი ვირუსვაქცინა*. ვაქცინა გამოიყენება ლარინგოტრაქეიტის მიმართ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში, 30 დღისა და უფრო მეტი ასაკის ფრინველში. იმუნიზაციისათვის 0,02 მლ ვაქცინას ფრინველს შეაზელენ კლოაკაში.

ამჟამად დამუშავებულია *БП შტამიდან დამზადებული ვაქცინით* იმუნიზაციის აეროზოლური მეთოდი.

ბ) *VIR-101-ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა*.

## მარეკის ავადმყოფობის ვირუსი

### Marek's disease virus

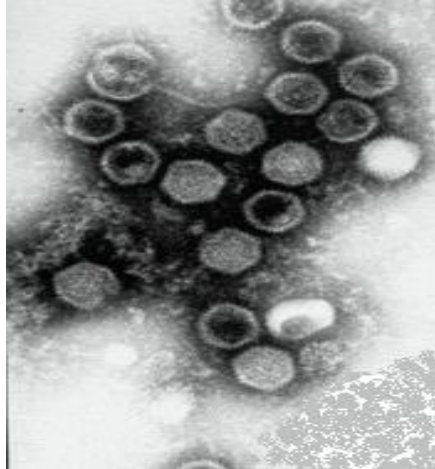
მარეკის ავადმყოფობა ქათმის და ინდაურის მწვავე კონტაგიოზური ინფექციაა, რომელიც კიდურების დამბლით, თვალის ფერადი გარსის ფერის შეცვლით, ბროლის დეფორმაციით, შინაგან ორგანოებში, კანსა და ჩონჩხის კუნთებში სიმსივნეების ჩამოყალიბებით მიმდინარეობს.

მარეკის ავადმყოფობის სინონიმებია: ფრინველის ნეიროლიმფომატოზი, ფრინველის დამბლა, ფრინველის ნეიროენცეფალომიელიტი.

მარეკის დაავადება გავრცელებულია აშშ-ში, ინგლისში, იტალიაში, ახალ ზელანდიაში, სფრანგეთში, გერმანიაში, პოლონეთში, უნგრეთში, ჩეხეთში, სლოვაკეთში, რუმინეთში დსთ-ს და სხვა ქვეყნებში.

**ვირუსი.** ვირუსი კუბური სიმეტრიისა და იკოსაედრის ფორმისაა (სურ. 25). ვირუსის ზომაა 85-100 ნმ. აღწერილია შედარებით დიდი ზომის ვირუსებიც (150-170 ნმ). კაპსიდი შედგება 162 კაპსომერისაგან, რომლებიც ცილინდრული ფორმისაა; მათი ზომაა 9-12 ნმ. მარეკის დაავადების ვირუსი შეიცავს 7%-მდე ორძაფიან დნმ-ს. 50 000გ-ზე დაცენტრიფუგებით ვირუსი ერთ საათში ილექება.

**ბამძლეობა.** დაავადებული ფრინველის ვირუსის შემცველი სისხლი და სიმსივნური მასალა დიდხანს ინარჩუნებს ვირუსულენტობას მინუს 170-190°C-ზე. ვირუსი სწრაფად კარგავს პათოგენობას. მარეკის ავადმყოფობის 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.



სურ. 25 Marek's disease virus

ანტიგენური სტრუქტურა, აპტივობა და ვარიანტობა. ვირუსი შეიცავს ექვს ანტიგენს. მათგან მნიშვნელოვანია “ა”, “გ” და “ც”. “ა” ანტიგენი ყველა პათოგენური შტამის შემადგენელი კომპონენტია, მისი აღმოჩენა შეიძლება დაინფიცირებულ უჯრედოვანი კულტურის სუპერნატანტში. “გ” და “ც” ანტიგენები დაინფიცირებულ უჯრედებთანაა დაკავშირებული.

დაავადებულ ფრინველში მარეკის ავადმყოფობის ვირუსი *in vitro* ინდუცირებს ჰემორული ანტისხეულების გამომუშავებას, რომელიც ანეიტრალებს ვირუსს. ვაქცინირებული ფრინველის სისხლი შეიცავს ვირუსგამანიტრალებელ და მაპრეციპიტირებელ ანტისხეულებს. საერთო ‘ა’ ანტიგენის შემცველობის გამო ვირუსის სხვადასხვა შტამებს შორის ანტიგენური განსხვავება არ აღინიშნება.

კულტივირება. მარეკის ავადმყოფობის ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ერთ დღიანი წიწილები და ოთხი ან ათი დღის ქათმის ემბრიონი (ემბრიონს ასნებოვნებენ ქორიო-ალანტოისის გარსზე ან ყვითრში), ქათმის ან იხვის ემბრიონის ფიბრობლასტები ან თირკმლის უჯრედები, 2-8 კვირის ასაკის წიწილები, RIR-HPRS ხაზის თირკმლის უჯრედოვანი კულტურები. უჯრედოვან კულტურებში ხანგრძლივი პასაჟისას “ა” ანტიგენი არ გამოიმუშავდება.

მარეკის ავადმყოფობის ვირუსის კულტივირება შეიძლება 3-4 კვირის ასაკის წიწილების თირკმლის, ელენთის და ფილტვის ორგანულ კულტურებში.

პათოგენობის სპეცტრი. ბუნებრივად ავადდება ქათამი, ინდაური, მწყერი, ხოხობი, იხვი და გედი. უპირატესად, ორი კვირის ასაკის წიწილები.

ექსპერიმენტულად შესაძლებელია წიწილების დასნებოვნება. გამოსაკვლევია მასალა შეყავთ მუცლის ღრუში, კუნთებში, ვენაში, კანქვეშ, ინტრაცერებრალურად და პლევრის ღრუში.

ინფექციის აღმკვრელის აღმოჩენის წყარო დაავადებული ფრინველი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია რესპირატორული ტრაქტი. დაავადებული ფრინველი ვირუსს გამოყოფს სუნთქვის და საჭმლის მომხელელებელი ტრაქტით, ექსკრეტებით და სხვ.

ბუნებრივად ვირუსის გადაცემა ორი გზით: ემბრიონით (ვირუსმატარებელი) – ვერტიკალური – პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით – ჰორიზონტალური გზა.

**კლინიკური ნიშნები.** მარეკის ავადმყოფობის კლასიკური ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდი 14-დან 20 დღემდე მერყეობს, დაავადების დროს ზიანდება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემა, რაც გამოვლინდება კოჭლობით, ატაქსიით, პარეზით. თვალის ფერადი გარსის ფერის შეცვლით, ბროლის ფორმა და ზომა იცვლება, რის შედეგადაც ფრინველი ნაწილობრივ, ან მთლიანად კარგავს მხედველობას.

მარეკის ავადმყოფობის მწვავე მიმდინარეობის ადრეული სახელწოდებაა მწვავე ლეიკოზი. ავადდება 4-დან 22 კვირის ასაკამდე ფრინველი. ინფექცია სწრაფად აღმოცენდება და ახასიათებს მასობრივი “ტრანზიტული” დამბლა; 2-6 დღის შემდეგ, შინაგანი ორგანოების სიმსივნური დაზიანების შედეგად ფრინველის სიკვდილიანობა 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.

**პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.** მარეკის ავადმყოფობის კლასიკური ფორმის დროს დაავადებული ფრინველის დაახლოებით 10%-ში, ზოგჯერ კი 25-30%-ში ნახულობენ სიმსივნურ წარმონაქმნებს (ლიმფომების სახით) საკვერცხესა და სათესლეებში, იშვიათად ღვიძლში, ელენთაში და თირკმლებში. ცვლილებებია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, კერძოდ, ნერვული ღეროების დიფუზურ-კეროვანი გასქელება, მათი ფერის შეცვლა.

პათოლოგიური ცვლილებები შინაგან ორგანოებში ვითარდება დაავადების სიმპტომების გამოუმუდავებლად.

**დიაგნოზი.** დამყარებულია კლინიკურ-ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებზე და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევათა შედეგებზე.

მარეკის ავადმყოფობის ექსპრესდიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია. ამ მეთოდით შესაძლებელია დაავადებული ფრინველიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალასა და უჯრედოვან კულტურებში სპეციფიკური ანტიგენის აღმოჩენა.

მარეკის ავადმყოფობაზე დიაგნოზის დასასმელად გამოყოფენ ვირუსს ქათმის ემბრიონიდან დამზადებულ უჯრედოვან 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, უჯრედოვან კულტურებსა და ერთ დღიან წიწილებზე. პათოლოგიური მასალით დასნებოვნების შემდეგ ნახულობენ სპეციფიკურ დაზიანებებს შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემაში.

**სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** მარეკის ავადმყოფობის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინდაურის ჰერპესის FC-126 შტამიდან დამზადებული მშრალი კულტურალური ვირუს-ვაქცინა.

ვაქცინა გამოიყენება ერთდღიან წიწილებში. ფლაკონის შიგთავსს (1000 დოზა) ხსნიან 200 მლ გამხსნელში. გახსნილი ვაქცინა გამოსაყენებლად ვარგისია რამდენიმე საათის განმავლობაში. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში ან კანქვეშ. 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 კაფსომერებისაგან. ვირუსის რეპლიკაცია იწყება ბირთვში და მისი მემბრანის შიგნითა შრის გავლის შემდეგ დაიფარება დამატებითი ლიპოპროტეიდული გარსით. ვირუსი შეიცავს ორძაფიან დნმ-ს. დნმ-ს მოლეკულური მასა 10-12 მეგა დალტონია. ვირიონის ცენტრში იმყოფება რგოლისებრი ან მკვრივი ნუკლეოიდი. ვირიონის ღღვობის სიმკვრივე ცეხიუმის ქლორიდში 1,27–1,29 გრ/სმ<sup>3</sup>

ბამძლეობა. 50 °C გაცხელებისას ვირუსი აქტივობას კარგავს 2 სთ, 60°C-10 წუთში. ვირუსი მგრძობიარეა ქლოროფორმის, ტრიფსინის და ლიპაზის მიმართ. მდგრადობას ინარჩუნებს pH 5.0-10.0 პირობებში. ვირუსის შესანახად ოპტიმალური pH 7,0–9,9. ვირუსი დიდხანს ინახება 20°C ტემპერატურაზე.

კულტივირება. ვირუსის კულტივირება ხდება 10-12 დღის ასაკის იხვის ემბრიონის ქორიო-ალანტოისის გარსზე. ემბრიონი კვდება დასნებოვნებიდან მე-4 დღეს მკვეთრად გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზით. ვირუსი მრავლდება უჯრედოვან 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 ცხვრის ერთროციტების მიმართ.

ეპიზოოლოგიური მინაცემები. ინფექციის აღმკვრელის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებამოხდელი შინაური და გარეული იხვები. ავადდება



ყველა ასაკის იხვი. ჯანმრთელი ფრინველი ავადდება სუნთქვის და საჭმლის მომწელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების გზით. დაავადება აღინიშნება წლის ნებისმიერ დროს. ხშირად ინფექციის აფეთქებები დაკავშირებულია ფრინველის გადაფრენასთან და ღია 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 ხდება ხრინწიანი, ხოლო შემდეგ იკარგება. დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა 5-12 დღეა.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები. გაკვეთისას ნახულობენ საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის (განსაკუთრებით საყლაპავი, ნაწლავები, კლოაკა) კატარულ-ჰემორაგიულ ანთებას. ღვიძლი გადიდებულია, მყიფე, ბრინჯაოს ფერისაა, ზედაპირზე სისხლჩაქცევებით.

ღიაბნოზი. ღიაბნოზის დასმა ხდება კომპლექსურად: ეპიზოტოლოგიური მონაცემებით, კლინიკური ნიშნებით, პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებით. ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს ვირუსის გამოყოფას იხვის ემბრიონში, ელექტრონულ მიკროსკოპულ შესწავლას და ბიოდას.

ღიფერმენციალური ღიაბნოზი. იხვის ჭირი უნდა განვასხვავოთ ვირუსული ჰეპატიტისაგან, გრიპისაგან და პასტერელოზისაგან.

იმუნოტიპტი. დაავადებამოსხილი იხვები იძენენ მყარ იმუნიტეტს.

ბიოპრეპარატიები. ფრინველთა აქტიური იმუნიზაციისათვის გამოიყენება *ვირუსვაქცინა*. იმუნიტეტი გამომუშავდება ვაქცინაციიდან 2-4 დღის შემდეგ და გრძელდება 3-5 თვე.

## ოჯახი ადენოვირუსები

### Family adenoviridae

ადენოვირუსების (ბერძნ. adeno-ჯირკვალი) ოჯახის წარმომადგენელი პირველად გამოიყვეს ადამიანის ადენოიდებიდან. ადენოვირუსებში გაერთიანებულია ცხოველებიდან გამოყოფილი, მსგავსი მორფოლოგიური ნიშნების მქონე ვირუსები. ადენოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპებს არაბული ციფრებით აღნიშნავენ.

ადენოვირუსების სიმეტრია იზომეტრიულია, ხოლო ფორმა იკსაოედრული. ვირიონის ზომაა 70-90 ნმ-ია. მისი მოლეკულური მასა 170-175 მეგადალტონია. ლღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,33-1,35 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. სელიმენტაციის კონსტანტა 560 S-ს შეადგენს. კაპსიდი 252 კაპსომერისაგან შედგება. თითოეული კაპსომერის დიამეტრი 7ნმ-ია. ადენოვირუსების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. ისინი დაახლოებით შეიდ სტრუქტურულ ანტიგენს 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 ორძაფიანი დნმ. გენომი ორ პოლიპეპტიდთან ასოციაციაში იმყოფება; ამრიგად, წარმოიქმნება ვირიონის “გული”. გენომის მოლეკულური მასაა 2-30 მეგადალტონია, დნმ-ში გ-ც 48-61%-ია. ადენოვირუსების დნმ შეიცავს 60 გენომს, რომელიც ინფორმაციის მტარებელია. გენომით 30-50 ცილის სინთეზის კოდირება ხდება. ადენოვირუსები რეპლიკაციას და მომწიფებას ბირთვში განიცდიან. ადენოვირუსებმა შეიძლება კრისტალების მსგავსი გროვები წარმოქმნან. ადენოვირუსები ადენოსატელიტი ვირუსების რეპლიკაციას განაპირობებენ. ადენოვირუსებს მასპინძლის მიმართ ვიწრო სახეობრივი სპეციფიკურობა ახასიათებს. ადამიანის ზოგიერთი ადენოვირუსი პათოგენურია ბოცვრის, გოჭისა და სხვა ცხოველებისათვის.

ადენოვირუსების გამრავლებას უჯრედოვან კულტურებში აწარმოებენ.

ეს ვირუსები ძირითადად რესპირატორულ ინფექციებს და ნაწლავების დაავადებებს იწვევენ. ადენოვირუსული ინფექციები ძირითადად ჰეპატიტების სახით გამოვლინდება. მათი ზოგიერთი სახეობა ონკოგენური თვისებისაა.

ადენოვირუსების რეპროდუქციის ციკლი საშუალოდ 24 საათია.

ვირუსების უმეტესობა ცხოველთა ერთროციტების ავლუტინაციას ახდენენ.

აღნიშნულ ოჯახში ორი გვარი შედის: Mastadenovirus (ბერძნ. mastos – გულმკერდი, სარძევე ჯირკვლები) და Aviadenovirus (ლათ. avis-ფრინველი). ადამიანებში ადენოვირუსების 29, ღორში – 4, მსხვილფეხა პირუტყვში – 9 ტიპია ცნობილი.

## ბვარი მასტადენოვირუსები

Genus mastadenovirus

### მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები

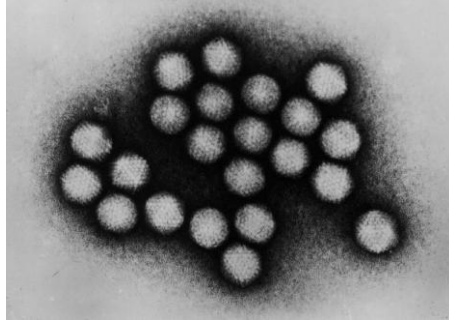
Bovine adenoviruses

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია (ხბოს ადენოვირუსული პნევმონია, ხბოს ადენოვირუსული პნევმონტერიტი) მწვავე დაავადებაა, რომელიც სუნთქვის ორგანოების დაზიანებით, საჭმლის მონელების დარღვევით და კონიუნქტივით მიმდინარეობს.

ადენოვირუსული ინფექციით უმეტესად ხბოები ავადდებიან. ზრდასრულ პირუტყვში ინფექცია ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია აშშ-ში, დსთ-ს ქვეყნებში, იტალიაში, პოლონეთში, გერმანიაში, კანადაში, ავსტრალიაში, ბულგარეთსა და სხვა ქვეყნებშია რეგისტრირებული.

ვირუსი. ვირუსი პირველად ხბოდან გამოყო კლეინმა 1959 წელს. ვირუსის ფორმა იკოსაედრულია (სურ. 26). ვირიონის ზომაა 70-80 ნმ. კაპსიდი 252 კასპომერისაგან შედგება. კაპსიდის დიამეტრი 7 ნმ-ია. ვირიონი შეიცავს დნმ-ს, რომლის სედიმენტაციის კონსტანტა 32,9 S-ია, ლღვობის სიმკვრივე CsCl-ში 1,717 გრ/სმ<sup>3</sup>. მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების გენომი 30-50 ცილის კოდირებას ახდენს. ადენოვირუსებით დაინფიცირებული წვრილი რქოსანი პირუტყვის უჯრედებში აღმოჩენილია ორძაფიანი ვირუსსპეციფიკური რნმ, რომელიც უჯრედული რნმ-ს ანალოგიურია.



სურ. 26 Bovine adenoviruses

ბამძეობა. მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებაზე არჩევით მგრძობელობას იჩენენ. 56°C-ზე განცხელებისას ინაქტივაციას განიცდიან 30-60 წუთში. ულტრაიისფერი სხივები ვირუსს ერთ საათში კლავს. ოთახის ტემპერატურაზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ 1-4 თვე, ხოლო 36°C-ზე – 15-20 დღეს. მინუს 30°C-ზე აქტიურია ხანგრძლივად. pH 3,0-9,0 ვირუსს აქტივობას არ უკარგავს სამი საათის განმავლობაში.

ვირუსი ფენოლის 5,0%-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, აქტივობა 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 ცხოველში ინდუცირებს ჰომოლოგიური ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებას. B-ანტიგენი ტოქსიკურია, კომპეტენტურია ადრეული ციტოპათიური ეფექტის განვითარებაზე. C-ანტიგენი ციტოსპეციფიკურია, იმუნიზაციის პროცესში გამოიშვავებს ტიპოსპეციფიკურ ანტისხეულებს.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების ცხრა სეროტიპია ცნობილი. მათი ტიპური სახეობებია: Bovine-10 და Bovine-19.

მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსების სეხადასეხა შტამების ჰემაგლუტინაციური აქტივობა განსხვავებულია, რაც ერთროციტების სახეობაზე, კონცენტრაციაზე, ტემპერატურაზე და წყალბადონთა კონცენტრაციაზე დამოკიდებული. 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 მდრღნელებში სიმსივნეებს იწვევენ. 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 მრავლდება.

ადენოვირუსების ხარის შტამები ქსოვილოვან კულტურებში, აგარის ფენის ქვეშ, მე-5-7 დღეს 0,5მმ-მდე დიამეტრის ფოლაქებს წარმოქმნიან.

**კაითობენოზის სკიპტრი.** ბუნებრივად ადენოვირუსების მიმართ მგრძობიარეა მსხვილფეხა პირუტყვი – უპირატესად 2 კვირიდან 2-4 თვის ასაკის ხბო. ექსპერიმენტულად შეიძლება 15-30 დღის ხბოს დაავადება. ავადმყოფ ცხოველს უვითარდება პნევმოენტერიტი, რომელიც საერთო სისუსტით მიმდინარეობს. ლეტალობა 60%-მდეა. ზრდასრულ ცხოველებში ინფექცია ლატენტურად მიმდინარეობს.

**ინფექციის აღმკვრელის წყარო და გადაცემის ბზები.** ადენოვირუსების გავრცელების ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ცხოველი, რომელიც ვირუსს გარემოში ცხვირის ღრუს გამონადენით, ფეკალური მასებით და სხვა სახის გამონაყოფებით გამოყოფს. ცხოველებში დადგენილია ლატენტური ვირუსმტარებლობა, რაზედაც თირკმლის ქსოვილიდან და კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველების სისხლიდან ვირუსის გამოყოფა მიუთითებს.

ჯანმრთელი პირუტყვის დაავადება აირ-წვეთოვანი, აღიმენტარული 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 დაზიანებით 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 ლორწოვანია, რომელიც ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ხდება. მადა დაქვეითებულია, ზოგჯერ ცხოველი საკვებს არ იღებს. დაავადების სირთულე ცხოველის ასაკზე, შენახვის პიორბებზე 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 გარსების ნაფლეთები. კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებდიან 1-3 დღის შემდეგ ცხოველი კვდება. ლეტალობა 60%-მდეა. ზრდასრულ ცხოველში დაავადება ხშირად ქრონიკული ხასიათისაა. გარეგნულად ჯანმრთელი ცხოველი ზრდაში ჩამორჩება, დიდხანს ახველებს.

**კაითოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები.** ლემის გაკვეთისას ნახულობენ ჰემორაგიულ-კატარულ გასტროენტერიტს, სისხლის ცირკულაციის დარღვევას, სუნთქვის სისტემაში ცვლილებებს (გამკვრივება, ატელექტაზი, ფილტვების ემფიზემა).

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება ბრონქების ეპითელური ურჯედების ჰიპერპლაზია და ჩამოფტყვნა. ბრონქები ნეკროზული მასით არის დაცობილი. ფილტვებში, წვრილი სისხლძარღვების გარშემო, ლეიკოციტების გროვები მოჩანს. ფილტვის ქსოვილში, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვან გარსებში, წვრილი ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში, ლიმფურ კვანძებში,

გულის კუნთის, თირკმელების, ელენთის უჯრედებში და ნაწლავის ლორწოვან გარსებში ბირვშიგნითა ჩანართებია ჩამოყალიბებული.

**დიპტერიოზი.** მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექციის სადიაგნოსტიკოდ ვირუსს გამოყოფენ უჯრედოვან კულტურებში და ახდენენ მის იდენტიფიკაციას კომპლემენტის ფიქსაციის, დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციის (აგარის ველში), ნეიტრალიზაციის და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებში, ტიპოსპეციფიკური შრატების გამოყენებით.

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას, პირველი ათი დღის მანძილზე, ვირუსის გამოსაყოფად გამოიყენება დაავადებული ცხოველის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცი, აგრეთვე ფეკალური მასები. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული შენაწონით ასნებოვნებენ მსხვილფეხა პირუტყვის ემბრიონის თირკმლიდან, ფილტვებიდან და სათესლე ჯირკვლებიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებს.

ადენოვირუსების იდენტიფიკაციის დამხმარე მეთოდებია: ეთერის და ქლოროფორმის მიმართ გამძლეობა, უჯრედოვან კულტურებში შედარებით დუნე გამრავლება, ბირთვის შიგნითა ჩანართების წარმოქმნა.

**იმუნოტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** დაავადებამოხდელი დედა-პირუტყვი ხბოს ანტისხეულებს გადასცემს ხსენთან ერთად. მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექციის სპეციფიკური პროფილაქტიკა ექსპერიმენტული დამუშავების სტადიაშია. ინფექციის საწინააღმდეგოდ *ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები* გამოიყენება.

ადენოვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო ვაქცინების დამზადებისას მიზანშეწონილია სავაქცინე ანტიგენის გასუფთავება ონკოგენური თვისებისაგან. ამ მიზნით ნუკლეინის მუავისაგან თავისუფალი კაპსიდის ანტიგენი გამოიყენება.

### **ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი** **Infectiosa canine hepatitis virus**

ინფექციური ჰეპატიტი ძაღლების და მელიების მწვავე კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ცხელებით, სუნთქვის სისტემის და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების კატარით, ღვიძლის დაზიანებით და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტი ლიტერატურაში მელიის ენცეფალიტის სახელწოდებით არის ცნობილი.

დაავადება გავრცელებულია აშშ-ში, შვეციაში, დანიაში და ლსთ-ს ქვეყნებში. კარლსონის და ზიდენტოფის მონაცემებით, ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის და მელიის ენცეფალიტის გამომწვევები იდენტურია.

**ვირუსი.** ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი აღმოაჩინა და შეისწავლა რუბარტმა შევიცარიასში (1947 წელს), ვირიონის სტრუქტურა ადენოვირუსების სტრუქტურის იდენტურია. განასხვავებენ ოთხი სახის ვირიონს: მკვრივს, ჰომოგენურს, სქელგარსიანს და ნაზგარსიანს (ჰომოგენური შიგთავსით).

ბამბლუობა. ვირუსი 50°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის 15 წუთში, 60°C-ზე – 3-5 წუთში, 100°C-ზე – სწრაფად. 37°C-ზე ვირუსი ვირულენტობას ინარჩუნებს 10-13 კვირა, 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.

ანტიგენური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი შეიცავს მაპრეციპიტირებელ, ჰემო-აგლუტინაციურ და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტიგენებს.

დაავადებული ცხოველის სისხლში ვირუსგამანეიტრალეზი, კომპლემენტ-შემბოჭველი, პრეციპიტინები, აგრეთვე ანტიგენ-აგლუტინინები და ანტიგენ-ჰემ-აგლუტინინებია აღმოჩენილი. სისხლში ანტისხეულების აღმოჩენა დაავადების პროცესის დაწყებიდან მე-15 დღეს შეიძლება და მაქსიმალურად 30-ე დღეს გამოემუშავდეს. დაავადებამოხდელი ცხოველი ვირუსგამანეიტრალეზს მთელი სიცოცხლე ინარჩუნებს.

ვირუსის შტამების უმეტესობა იმუნობიოლოგიური და ანტიგენური თვალსაზრისით ერთგვაროვანია. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი იწვევს ადამიანის (0 ჯგუფი), ვირთხის და ზღვის გოჭის ერთროციტების შეწებებას აგლუტინაციის შეკავების რეაქციაში, იმუნური შრატების გამოყენებით.

კულტივირება. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება ძაღლი, ლეკვი და ბოცვერი. ვირუსის გამრავლება შეიძლება ქათმის ემბრიონში და უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება ძაღლის თირკმლიდან და სათესლიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში.

უჯრედოვან კულტურებში ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის გამრავლება ციტო-პათიური მოქმედებით მიმდინარეობს. უჯრედები იღებენ მომრგვალო ფორმას, რომლებიც გამოეყოფა სხვა უჯრედებს და ჭურჭლის კედლებს სცილდება.

პათობენობა. ბუნებრივად ინფექციური ჰეპატიტით ყველა ასაკის და ჯიშის ძაღლი, მელა, მგელი და ტურა ავადდება. რუხი მელია და ენოტისებრი ძაღლი ნაკლებად მგრძობიარეა.

ექსპერიმენტულად შეიძლება ძაღლის, მელის, მგლის, ენოტისებრი ძაღლის, ბოცვრის, ზღვის გოჭის, თაგვის და ქათმის ემბრიონის დასნებოვნება.

ინფექციის აღმძვრელის წყარო ავადმყოფი და დაავადებაგადატანილი ცხოველი.

ავადმყოფი ცხოველი აღმძვრელს გამოყოფს ცხვირის ღრუს გამონადენით, ნერწყვით, შარდით და ფეკალური მასებით. დაავადება გადატანილი ცხოველი ვირუსს შარდით გამოყოფს ხუთი თვის განმავლობაში. ვირუსი ჯანმრთელ ცხოველს გადაეცემა კონტაქტით და ეკზოპარაზიტებით.

კლინიკური ნიშნები. ინფექციური ჰეპატიტი ძაღლებში ელვისებურად, მწვავედ და ლატენტურად მიმდინარეობს. ზრდასრული ცხოველი იშვიათად ავადდება. ის დაავადებას მსუბუქი ფორმით იხდის. 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 ეწეება მუცლის ტკივილი. დაავადება შეიძლება ფაღარათით მიმდინარეობდეს. ფეკალურ მასებში ზოგჯერ სისხლი აღინიშნება. დაავადებისათვის ლორწოვანი გარსების სიყვითლეა დამახასიათებელი. ღრძილებში სისხლჩაქცევები და ამოჭმული ადგილებია. კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია. დაავადების ერთ-ერთი ნიშანია ლეიკოპენია (3-4 ათასი). მძიმე ფორმის დროს (გართულებები), ინფექციის დაწყებიდან 24-48 საათის შემდეგ მკვეთრად გამოხატულია ლეიკოციტოზი (15-20 ათასამდე) და ნერვული მოვლენები, კერძოდ, ტანისა, 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, ატენუირებული 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, კონვულსიებით, რომელიც დამბლასა და კომაში გადადის. ლეტალობა მოხარდ ცხოველებში 50%-მდეა, ხოლო ზრდასრულში – 10%-მდე.

ინფექციური ჰეპატიტის პირველი ნიშნები ხშირად შეუმჩნეველია. დაავადების მანქვენებელია მომატებული მგრძობელობა, კანკალი, პაუზებში დაღლა და აპათია. დაავადება გრძელდება 2-3 დღე. 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 მარყუქებს შორის ზოგჯერ გვხვდება ფიბრინის შენადედი.

ღვიძლის პისტოლოგიური გამოკვლევით მსხვილი სისხლძარღვების და სინუსების გაგანიერება, ენდოთელური და კუპერის უჯრედების გადაგვარება და შესივება აღინიშნება. ავადმყოფი ძაღლის ელენთის ენდოთელურ და თირკმლის უჯრედებში ბირთვშიგნითა ჩანართებს ანუ რუბარტის სხეულებს ნახულობენ.

მელიის გაკვეთისას ცვლილებები ხშირად არ აღინიშნება. ენდოკარდიუმის ქვეშ, თავის ტვინში, კუჭქვეშა ჯირკვალში და ფილტვებში წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. თავის ტვინისა და მისი გარსების პისტოლოგიური გამოკვლევით პერივასკულარული უჯრედების კეროვანი გროვებია. სისხლძარღვთა ენდოთელში ნახულობენ ბირთვშიგნითა ჩანართებს, რომელიც ქრომატინისაგან ბაცი ზოლით არის გამოყოფილი.

დიპნოზი. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ ნიშნებზე, პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებებსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე.

ვირუსის გამოყოფას აწარმოებენ ძაღლის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის დგამენ ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, ჰემ-აგლუტინაციის შეკავების რეაქციებს. ნეიტრალიზაციის რეაქციას დგამენ დაავადებამოსდილი 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. მაპრეციპიტირებელი ანტიგენის აღმოჩენა შესაძლებელია ცხოველის სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში (ღვიძლი, თავის ტვინი და სხვ.).

იმუნოტიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადებამოსდილი ცხოველები იმუნურია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. რეკონვალესცენტების სისხლის შრატში ვირუსგამანეიტრალბელი, ანტიჰემაგლუტინინები და KC-ანტისხეულებია აღმოჩენილი. ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები. ცოცხალი ვაქცინა დამზადებულია დეტედილას და ემერის შტამებიდან. ვაქცინა ყველა ასაკის და ჯიშის ძაღლებისათვის უვენებელია, ახასიათებს სუსტი რეაქტიულობა, ცხოველს სძენს ხანგრძლივ იმუნიტეტს. ცხოველთა იმუნიზაციისათვის შემუშავებულია ინფექციური ჰეპატიტის, ჭირის და ლეპტოსპიროზის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ვაქცინა. ვაქცინა 8-10 კვირის ლეკვებში გამოიყენება.

დაავადებულ ცხოველებს ჰიპერიმუნური შრატით და გამავლობულინით მკურნალობენ. ამასთანავე, მიმართავენ სიმპტომატურ მკურნალობას: ვიტამინებით, ამინოჰაფებით, გლუკოზით და გლუკოკორტიკოიდებით.

შერეული და სეკუნდარული ინფექციის შემთხვევაში იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

## ოჯახი – პარვოვირუსები

### Family Parvoviridae

პარვოვირუსები ფართოდ გავრცელებულია ბუნებაში. პარაზიტობის თავისებურებით და თვისებებით უჭირავთ განსაკუთრებული ადგილი ვირუსთა სამყაროში. ისინი 18-26ნმ-ის ზომისაა. პარვოვირუსები შეიცავენ ერთძაფიან დნმ-ს. ვირიონები იკოსაედრული ფორმისაა. კაპსიდი შედგება ეთერის მიმართ გამძლე 32 კაპსომერისაგან. ღლეობის სიმკვრივე ცეზიუმის ქლორიდში 1,40 გრ/სმ<sup>3</sup>-ია. პარვოვირუსების სედიმენტაციის კოეფიციენტი 104-132 S, 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, ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი, კატების პანლეიკოპენიის და სხვა ვირუსები.

### ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი

#### Canum enteritis parvovirus

პარვოვირუსული ენტერიტი ძაღლების მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა. პარვოვირუსული ენტერიტით უფრო მეტად ლეკვები ავადდებიან. პარვოვირუსული ენტერიტი ხასიათდება ღებინებით (ნაღვლის მინარევით) და ფაღარათით. კუჭ-ნაწლავის ჰემორაგიული ანთებით, მიოკარდის დაზიანებით და ავადმყოფი ცხოველის სწრაფი სიკვდილით.

ძაღლების პარვოვირუსული ენტერიტი პირველად აშშ-ში და კანადაში 1978 წ. აღწერეს. აღმძვრელის მაღალი გამძლეობა და ვირულენტობა, ძაღლების 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, შეიცავს თერმო, მჟავა და ეთერის მიმართ გამძლე 32 კაპსომერს. ცეზიუმის ქლორიდის გრადიენტში ღებობის სიმკვრივე 1,40გ/სმ<sup>3</sup>-ია. პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი შეიცავს ერთძაფიან დნმ-ს. მისი შემცველობა 18-32%-ია. კაპსიდის ცილები სამი პოლიპეპტიდისაგან შედგება. ვირუსი არ შეიცავს ლიპიდებს. ვირუსი არ იღებება ორგანული საღებავებით.

ბამძლეობა. ვირუსი 56°C-ზე გაცხელებას უძლებს რამდენიმე საათის განმავლობაში, 60°C-ზე ინაქტივაციას განიცდის ერთ საათში. მასზე არ მოქმედებს ეთერი და ქლოროფორმი, ტრიფსინი, პეპსინი. ვირუსი გამძლეა pH 3,0 პირობებში. სიცივეში შენახვისას აქტივობას ინარჩუნებს მრავალი წლის განმავლობაში.

კულტივირება. ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის აღმძვრელი აქტიურად მრავლდება ზრდის სტადიაში მყოფი უჯრედების ბირთვში; კნუტის, ძაღლის თირკმლის, წაულას ფილტვის უჯრედოვან კულტურებში, ციტოპათიური ეფექტის გარეშე.

ანტიგენური სტრუქტურა, ანტივოკა და ვარიანტობა. ნაკლებად შესწავლილია. ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი ახდენს ღორისა და კატის ერთროციტების ჰემაგლუტინაციას.

ჰაიპოტოლოგიური მონაცემები. პარავირუსული ენტერიტით ავადდება ყველა ჯიშის ძაღლი. დაავადების მაღალი ინტენსივობა აღნიშნულია 1-5 თვის ასაკის ლეკვებში. ინფექციის აღმქრელის ძირითადი წყაროა დაავადებული და ვირუსმტარებელი ცხოველი. ვირუსი დაავადებული ცხოველიდან გარემოში გამოიყოფა ფეკალით და ამონაღებით. ჯანმრთელი ძაღლების დასნებოვნება ხდება დაავადებული ცხოველის გამონაყოფებით დაბინძურებულ საგნებთან შეხებით. გამოფენები და სხვა ღონისძიებები, რომლებიც დაკავშირებულია დიდი რაოდენობით ცხოველების თავშეყრასთან, ინფექციის სწრაფად გავრცელების ხელშემწყობი ფაქტორია. ძაღლების პარავირუსული ენტერიტით დაავადებას ხელს უწყობს არასრულფასოვანი კვება და ცხოველების შენახვის სანიტარული და ზოოჰიგიენური პრიობების დაუცველობა.

პათოგენეზი. შესწავლილია არასრულყოფილად. ვირუსი მრავლდება ნაწლავებში, რომლის კედელსაც სცილდება ლორწოვანი 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. ამონაღები თავდაპირველად კუჭის შიგთავსისაგან შედგება, შემდგომში მოყვითალო ფერის წელვადი ლორწოსაგან. ღებინებითი შეტევები 30-40 წუთის ინტერვალით მეორდება. დიარეა გამოვლინდება ღებინებიდან 1-5 დღის შემდეგ. განავალი დასაწყისში რუხი ან მოყვითალოა, სისხლის მინარევით, შემდეგ წყლისებური, გამოსცემს არასასიამოვნო სუნს. ცალკეულ ცხოველებში დიარეის და ღებინების დაწყების შემდეგ ვითარდება სუნთქვის სისტემის დაზიანების ნიშნები. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41°C-მდე. ღებინება და დიარეა განაპირობებს ორგანიზმის სწრაფ დეჰიდრატაციას. წყურვილი ჭირისა და ინფექციური ჰეპატიტისაგან 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 გამომჟღავნებიდან 1-3 დღის შემდეგ. ლეტალობა 40-50%-ია.

3 კვირიდან 7 თვემდე ასაკის ლეკვებში პარავირუსული ენტერიტის აღმქრელი საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ფუნქციის დარღვევის პარალელურად, აზიანებს გულის კუნთებს. დაავადებულ ცხოველს

უვითარდება უეცარი სისუსტე. ცხოველი 24 საათში კვდება. მიოკარდიული სინდრომის დროს ლეტალობა 70%-ს აღემატება.

პალპაციით ადვილია მუცლის კედლის დაჭიმულობის დადგენა, ძაღლი კვნესის, ნაწლავების პერისტალტიკა გაძლიერებულია. ცხოველი სწრაფად კლებულობს წონაში; ტყავი მშრალია, ბეწვი უფერული. ძაღლის პარავიზირებული 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. პარავიზირებული ენტერიტით მკვდარი ძაღლების გაკვეთით დადგენილია წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანზე ეროზიები. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰემორაგიულად ანთებითია. ცალკეულ ცხოველებში დადგენილია ფილტვების შეშუპება და მიოკარდიტი.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით გამოვლენილია პეიერის ფოლაქების, ლიმფური კვანძების, თიმუსის და ლიმფოიდური ქსოვილის ნეკროზი. არც თუ იშვიათად, ეპითელურ უჯრედებში ჩამოყალიბებულია ბირთვის შიგნითა ჩანართები.

დიანოზი. ძაღლის პარავიზირებული ენტერიტით წინასწარი დიაგნოზის დადგენა შეიძლება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათომორფოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. დაავადებისათვის დამახასიათებელია მასობრივი გავრცელება, უპირატესად ლეკვების დაინფიცირება, ღებინება; თხიერ განავალში ლორწო კვალის სახით; ლეიკოპენია, ნაწლავებში პათომორფოლოგიური ცვლილებები.

ძაღლის ფეკალში ვირუსის აღმოსაჩენად გამოიყენება პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია. აღმძვრელის საბოლოო იდენტიფიკაციას ახდენენ ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციით. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციაში წყვილი შრატების გამოკვლევაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. პარავიზირებულ ენტერიტს აქვს გარკვეული მსგავსება ჭირთან, ინფექციურ ჰეპატიტთან და ალიმენტალურ გასტროენტერიტთან; ჰელმინთებით და უმარტივესებით (ასკარიდები, ანკილოსტონები, ლამბლიები), აგრეთვე ბაქტერიული წარმოშობის გასტროენტერიტებთან, რომლებიც მეორადია.

დიფერენციული დიაგნოზის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ, კლინიკურ და პათოლოგიურ-ანატომიურ მონაცემებს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს.

*ჭირისათვის* დამახასიათებელია ღებინება და დიარეა; ცხვირის ღრუდან და თვალებიდან გამონადენი, ხველება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ლიტერატურაში აღწერილია ძაღლების ერთდროულად დასნებოვნება პარავიზირებული ენტერიტით და ჭირით.

*ინფექციური ჰეპატიტი* იშვიათია, ავადდებიან როგორც წესი, 8-12 კვირის ლეკვები. ინფექციური ჰეპატიტის დროს ძაღლის სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41°C-მდე, აღინიშნება ჰემორაგიული დიარეა და ღვიძლის ტკივილი.

იმუნიტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა და ხორცისმჭამელების ჭირის, პარვოვირუსული ინფექციის და ვირუსული ჰეპატიტის საწინააღმდეგო პოლივალენტური ვაქცინა.

სპეციფიკური მკურნალობისათვის გამოიყენება ხორცისმჭამელების ჭირის, პარვოვირუსული ენტერიტის და ჰეპატიტის საწინააღმდეგო პოლივალენტური შრატი, რომელიც ეფექტურია დაავადების პირველ დღეებში.

ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის საწინააღმდეგო მაღალ ეფექტური პრეპარატია პარვოვლობი – ცხენის იმუნოგლობულინი. პრეპარატს ხმარების წინ ათბობენ 20-30°C-მდე ტემპერატურაზე; შეჰყავთ კანქვეშ ან კუნთებში. პროფილაქტიკური დოზა კილოგრამ ცოცხალ წონაზე 0,4-0,6 მლ-ია (არა უმეტეს 2 მლ), სამკურნალო 0,8 მლ კილოგრამ ცოცხალ წონაზე. რეკომენდებულია აცრების გამეორება 1-2 დღის შემდეგ.

პროფილაქტიკის მიზნით აცრების შემთხვევაში ცხოველი პასიურ იმუნიტეტს იძენს სწრაფად და გრძელდება 10-14 დღე. მეორადი ინფექციების ასაცილებლად, სხეულის მაღალი და ხანგრძლივი ტემპერატურის შემთხვევაში აუცილებელია ანტიბიოტიკების და სულფანილამიდური პრეპარატების დანიშვნა.

## კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი

### Feline panleucopenia virus

კატის პანლეიკოპენია ნაკლებად ცნობილი კონტაგიოზური დაავადებაა. მისი სინონიმებია: კატის ჭირი და სხვ.

ეტიოლოგია. ვირიონის დიამეტრი 20-25ნმ-ია. ვირუსის კაპსიდი 32 კაფსომერისაგან შედგება. ვირიონი შეიცავს ერთძაფიან დნმ-ს. კაპსიდის სტრუქტურული ცილები წარმოადგენს სამ პოლიპეპტიდს (A, B, C). მათი მოლეკულური მასა 55-65, 62-79 და 72-91 კილოდალტონია.

ბამძლიობა. კატების პანლეიკოპენიის ვირუსი ძუძუმწოვრების სხვა ვირუსებთან შედარებით სტაბილურია. 60°C-ზე გაცხელებისას ინაქტივაციას განიცდის 1 საათში. რეზისტენტულია სადეზინფექციო ნივთიერებების მიმართ. შენობებში, გალიებში, ფეკალურ მასასა და დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში, დაბალ ტემპერატურაზე ძლებს ერთ წლამდე.

კულტივირება. ლაბორატორიულ პირობებში კატების პანლეიკოპენიის ვირუსი მრავლდება კატის თირკმლიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში. ახასიათებს არჩევითი მიდრეკილება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, ლიმფური სისტემის და ძვლის ტვინის აქტიურად დაყოფის სტადიაში მყოფი უჯრედების მიმართ.

ვიზოლოგიური მონაცემები. კატების 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 ვირუსმტარებელია. დაავადება უპირატესად ახალგაზრდა კატებშია რეგისტრირებული. დაავადებული და

დაავადებამოხდელი ცხოველები ვირუსს გამოყოფენ ფეკალური მასებით, შარდით და ნერწყვით. შესაძლებელია კნუტების საშვილოსნოში დასნებოვნება.

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. ამონადები თავდაპირველად წყლისებურია, შეიცავს ნაღველს, 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 გადაგებული. კიდურები გაჭიმულია, ამჯობინებს დაჯდომას სასმელი წყლის ჭურჭელზე, თუმცა წყალს არ სვამს. მუცლის მოსინჯვისას შეიგრძნობა ჯორჯლის ღიმფური კვანძების გადიდება. ნაწლავები ჰგავს გასქელებულ ზონარს, რომელიც გაჭიმულია, სითხითა და აირებით 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, აბურძგნული და ჭუჭყიანია.

მნიშვნელოვანი ცვლილებებია სისხლში: მკვეთრად გამოხატულია ლეიკოპენია (500-1000 ლეიკოციტი და უფრო ნაკლები), ნეიტროფილების მკვეთრი შემცირება და თითქმის აბსოლუტური ნეიტროპენია. ზოგადი ლეიკოპენია შეფარდებითი ლიმფოციტოზის შედეგად. კატებმა, რომლებმაც დაავადება გადაიტანეს პირველი 3-4 დღის განმავლობაში, გამოჯანმრთელდებიან.

ზოგჯერ დაავადება ზემწვავედ მიმდინარეობს და ცხოველი უცებ კვდება (მოწამვლის ანალოგიურად). დაავადების ნიშნები იშვიათად და ნაკლებად გამოხატულია, თუმცა სისხლის გამოკვლევის დროს დადგენილია ლეიკოპენია.

ლიაზნ(ო)ზი. ადგენენ კლინიკური ნიშნებით და სისხლის გამოკვლევით (ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მმ<sup>3</sup> სისხლში 2000-ზე ნაკლებია).

პროფილაქტიკა. ძირითადია ზოოჰიგიენური და ვეტერინარული მოთხოვნების შესრულება.

## ოჯახი ასფავირუსები

### Family Asfaviridae

ასფავირუსებისათვის დამახასიათებელია ნუკლეოპროტეინული სტრუქტურა. ვირიონების დიამეტრი 70-100 ნმ-ია კაპსიდი იკოსაედრულია. ვირიონი ლიპიდების შემცველი გარსითაა დაფარული. კაპსიდი 1892-2172 კაპსომერისაგან შედგება. თითოეული კაპსომერის დიამეტრი 13 ნმ-ია. ღღვობის სიმკრეივე CsCl - 1,19-1,24 გრ/სმ<sup>3</sup>. ვირიონი მგრძობიარეა ქლოროფორმის, ეთერის,

დეზოქსიქოლატის და დასხივების მიმართ. 60°C-ზე გაცხელებისას ინტაქტივაციას განიცდის 30 წუთში; 4°C-ზე სიცოცხლისუნარიანია რამდენიმე წლის განმავლობაში.

ასფავირუსების გენომი ორძაფიანი, ხაზობრივი დნმ. ვირიონი: რნმ-პოლიმერაზას, პოლიმერაზას, გუანილტრანსფერაზას და პროტეინკინაზას. ვირიონი რეპლიკაციას ძირითადად განიცდის ღორების მაკროფაგებში *in vivo* და *in vitro*, ზოგიერთი იზოლატი ადაპტირებულია უჯრედოვან კულტურებში. დნმ-ის რეპლიკაცია პიკს დასნებოვნებიდან მე-8 საათს აღწევს. ასფავირუსებით სნებოვნებიან ღორები და *Ornithodoros* გვარის ტკიპები. ვირუსი ტკიპებს გადაეცემა ტრანსტადიურად, ტრანსოვარიულად და სქესობრივი გზით.

ასფავირუსების ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი.

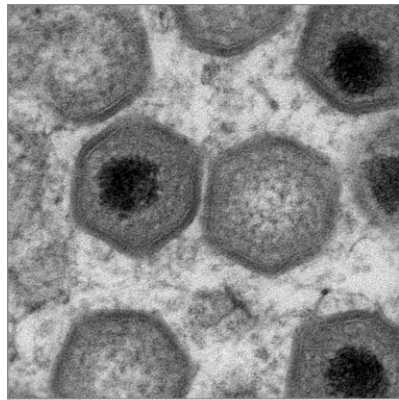
### ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი

#### Africana Swine fever virus (ASFV)

ღორის აფრიკული ცხელება მაღალკონტაგიოზური, მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა. დაავადებისათვის 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, ნიდერლანდის სამეფოში, საქართველოსა და სომხეთში. ლეტალობა 98-100%. ღორის აფრიკულ ცხელებაზე სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო რეგიონებია ეკვატორული და სამხრეთ აფრიკა, პორტუგალია და ესპანეთი.

ვირუსი. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი პირველად აღწერა მონტგომერმა 1921 წელს. ვირიონის ზომა 175-215ნმ. ფორმა იკოსაედრული (სურ. 27). სელემენტაციის 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>, ვირიონი შეიცავს მკვრივ ნუკლეოიდს.



სურ. 27 Africana Swine fever virus (ASFV)

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 კაპსომერისაგან. გარედან ვირუსი დაფარულია ლიპიდური მემბრანით, რომელიც მასპინძლის უჯრედისაგან წარმოიქმნება.

**ბამძლეობა.** ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი გამძლეა გამოშრობისა და ლპობის მიმართ. ლიოფილური მეთოდით გამშრალ სისხლში ინახება 7 წელზე მეტ ხანს, ნატიურ სისხლსა და შრატში 5 წელზე მეტ ხანს. ხორცსა და თაყის ტვინში 2-8°C ტემპერატურაზე ინახება 150 დღე. შარდში 60 დღე, განავალში 160 დღე. ნიადაგში ვირუსი ვირულენტობას ინარჩუნებს 190 დღე. ცივ შენობაში ვირულენტურია 6 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, ხოლო 5°C – 7 წელი, ოთახის ტემპერატურაზე სძლებს 18 თვეს, 37°C – 30 დღე. მაცივარში სძლებს 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 განზაფებული ხსნარი ვირუსს კლავს 10 წუთში. ვირუსი სწრაფად განიცდის ინაქტივაციას მწვავე ნატრიუმის 2%-იანი ხსნარით. კრისტალოლოგეტის 1:400 განზაფებული ხსნარით დამუშავებისას, 37°C-ზე მდგრადია 30 დღის განმავლობაში. 1%-იანი ტოლუოლის ხსნარის ზემოქმედებით ვირუსი იღუპება 98 დღეში, ხოლო ქლოროფორმის 3%-იანი ხსნარით 85 დღეში. 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 სიცოცხლისუნარიანი 18 თვე. ღორის ელენთაში მინუს 70°C-ზე ინფექციურობას ინარჩუნებს არანაკლებ 2 წელი. ტროპიკული კლიმატის პირობებში, საღორეებში, სადაც იმყოფებოდა ავადმყოფი ცხოველი. ვირუსი სძლებს 2 კვირის განმავლობაში.

**ანტიბიოტური სტრუქტურა, აქტივობა 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 არასრულყოფილად შესწავლილი.

დაავადებული ცხოველის სისხლის შრავი შეიცავს მაპრეციპიტირებელ და კომპლემენტ-შემბოჭველ ანტისხეულებს. ვირუსი აღჭურვილია ჰემადსორბციის თვისებით. ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი იმუნობიოლოგიური თვისებებით განსხვავდება ღორის კლასიკური ტირის ვირუსისაგან.

ცხოველებში შეყვანილი ინაქტივირებული ვირუსი კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულების გარდა, ინდუცირებს მაპრეციპიტირებელი 19S და 7S ანტისხეულების გამომუშავებას.

აფრიკაში, ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსის მრავალი სხვადასხვა შტამი არსებობს. ისინი წარმოიქმნენ იმუნოლოგიური ფაქტორების მოქმედების 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 ცხოველებს დაავადების ტიპური ნიშნები უვითარდებათ დასნებოვნებიდან მე-4-6 დღეს. ვირუსის სხვადასხვა შტამები წინასწარი ადაპტაციის გარეშე კარგად მრავლდებიან მხოლოდ ღორის ძვლის ტვინიდან და ლეიკოციტებიდან დამზადებულ კულტურებში ჰემადსორბციის და ციტოპათიური მოქმედების გამოვლინებით. მათ დასასნებოვნებლად გამოიყენება ღორის 1-4 დღიანი ლეიკოციტების კულტურები.

ვირუსის კულტივირება, ასევე შეიძლება ღორის თირკმლის უჯრედოვან კულტურებში. დასნებოვნებიდან 48 საათის შემდეგ იწყება ბირთვის დაშლა და ჩანართი სხეულების წარმოქმნა. უჯრედები ლიზისს განიცდიან 80 საათის შემდეგ და სცილდებიან ჭურჭლის კედლებს.

**ეპიზოოციკლოპიური მონაცემები.** ძუძუმწოვრებს შორის ვირუსის ერთადერთი მასპინძელია ღორისებრთა ოჯახი (Suidae). აფრიკული გარეული ღორი, კერძოდ ტახები, ვირუსის ბუნებრივი მასპინძელია და აქვთ იმუნიტეტი პათოგენის მიმართ. ვირუსი მაღალკონტაგიოზურია და ფატალურ-ჰემორაგიულ სინდრომს იწვევს შინაურ ღორსა და ევროპულ გარეულ ტახში (*Sus acrofa*). ვირუსის სასიცოცხლო ციკლში მონაწილეობს არგასიდის ტიპა (*Ornithodirois porcina*). ჯანმრთელი ღორების დასნებოვნება უმეტესად ხდება ავადმყოფ ღორებთან კონტაქტის გზით, ცხოველების არასაკმარისად დეზინფიცირებულ საღორეებში შენახვისას, მოხმარების საგნების გამოყენებისას, რომლებიც შეხებაში იმყოფებოდა ავადმყოფ ცხოველებთან. დაავადების გავრცელებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ღორების საკვებად არასაკმარისად გაუვნებელი სასადილოების, 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. ვირუსთა გადამტანებად 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 ვერტიკალურ-ტრანსოვარიულად გადაცემა, მრავალი წლის განმავლობაში ტიპას სხეულში სიცოცხლის უნარიანობა.

**პათობენეზი.** ღორები ინფიცირდებიან ორალურ-ნაზალური გზით. ვირუსი პირველად ნუშისებრ და ქვედა ყბის ლიმფურ კვანძებში ხვდება. ზოგჯერ ვირუსი თავდაპირველად ჯერ ბრონქიალურ ან კუჭის ლიმფურ კვანძებში აღმოჩნდება, რაც შესუნთქვით ან ალიმენტალური გზით დაინფიცირებაზე მიუთითებს. ქვედა ყბის ლიმფურ კვანძებში რეპლიკაციის შემდეგ ვირუსები სისხლში გადადიან. სისხლში ვირიონები ერთროციტებს 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. სისხლის მოძრაობა ჩერდება. პერიკარდიულ, გულმკერდის და მუცლის ღრუში გროვდება ექსუდატი.

ინფიცირებული ღორის სიკვდილის მიზეზია გავრცელებული ჰემორაგიები და დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების 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 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 სროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. ზოგჯერ აღინიშნება ფაღარათი, უფრო ხშირად შეკრულობა, ფეკალური მასები მშრალი და მკვრივია. ცხოველებს ყურების, კუდის, ღინგის მიდამოებში და გვერდებზე მკვეთრად აქვს გამოხატული ციანოზი. აგონიის პერიოდში ცხოველი იმყოფება კომატოზურ მდგომარეობაში. დაავადება შეიძლება გართულდეს ბრონქიტით და ბრონქოპნევმონიით, აბორტით გესტაციის ნებისმიერ პერიოდში. დაავადების განვითარების პერიოდში ცხოველი ბარბაცით გადაადგილდება, ზურგი აქვს ამოხნილი.

სხეულზე აღინიშნება ციანოზური ადგილები, რომლებიც მოწითალო-ნაცრისფერია. კიდურების და მუცლის ღრუს მიდამოში კანზე ვითარდება ჰემორაგიული 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 ვირუსმტარებელია.

*ქვემწვავე მიმდინარეობა.* სიმპტომოკომპლექსი მწვავე მიმდინარეობის ანალოგიურია, თუმცა ნიშნები ნაკლებად ინტენსიურია. სხეულის მაღალი ტემპერატურა 42°C-მდე 6-8 დღე ჩერდება, შემდეგ ქვეითდება 40-40,5°C-მდე. თუმცა, უეცრად შეიძლება ავიდეს 41-42°C-მდე. ცხოველი გამხდარია, უმეტესობაში აღინიშნება კანშიდა ჰემორაგიები, ზოგადი სისუსტე, სხეულის უკანა ნაწილის პარეზი, მთვლემარე მდგომარეობა, ფილტვების ანთება. ავადმყოფობა გრძელდება 15-20 დღე. ცხოველი კვდება. ცალკეულ გადარჩენილ ცხოველებში აფრიკული ცხელება იძენს ქრონიკულ მიმდინარეობას.

*ქრონიკული მიმდინარეობა.* ხასიათდება მონაცვლეობითი ცხელებით. გამოფიტვით, ზრდაში ჩამორჩენით. კიდურებზე, სახსრების მიდამოებში, დინგზე და ქვედა ყბაზე ყალიბდება უმტკივნეულო სისმინეები. კანი ნეკროზდება. ღორი კვდება ფილტვებში ინფექციური პროცესის განვითარების შედეგად. გადარჩენილი ღორების უმეტესი ნაწილი რჩება ვირუსმტარებელი და დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად. კლინიკურად ქრონიკული მიმდინარეობა ჰგავს წაულას აღეუტის დაავადებას, რაც განპირობებულია ვირუსის პერსისტენციით, შრატის სუსტი გამანეიტრალელებელი აქტივობით.

*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 ლაქისებური ან დიფუზური ციანოზური მუქი წითელი, ლურჯი ელფერის უბნები.

მუცლის ღრუში ხშირად გროვდება გამჭვირვალე ექსუდატი, რომელიც თანდათანობით ხდება შემღვრეული მასში ფიბრინის შემაღვენლობის მომატების გამო.

ცხვირის ღრუ და ტრაქეის სანათური ვარდისფერია და გადავსებულია მწებავი 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 ბრონქოპნევმონია და სხვადასხვა სახის პლევროპნევმონია იშვიათადაა დადგენილი. 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 ფაფისებური საკვებით. აღინიშნება ღორწოვანი გარსის კატარი და სისხლჩაქცევები. ელენტა გადიდებულია, ზოგჯერ აღინიშნება ინფარქტები. ღვიძლი გადიდებული და სისხლსავსეა, შედებილია მორუხო-წითელიდან, 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 ძირითადად 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. ელენტის ლიმფოიდური ქსოვილი ატროფირებულია. პულპაში მოჩანს მიელოიდური უჯრედების მრავალი ცენტრები.

*ქრონიკული მიმდინარეობისას* აღინიშნება ბრონქების დაზიანება, ართრიტი, ჰეპატოდისტროფია, სეროზულ-ფიბროზული პერიკარდიტი, ნეფრიტი, მაჯის და სახსრის ჩანთების გადიდება.

ლიაზნოზი. 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 ქსოვილოვან კულტურას ასნებოვნებენ პათოლოგიური მასალიდან დამზადებული სუსპენზიით. თუ ეს უკანასკნელი შეიცავს ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსს, ქსოვილოვან კულტურაში მიმდინარეობს ლეიკოციტების მიერ ერთროციტების აღსორბცია. შემდგომ ეტაპზე ვირუსის ციტოპათიური მოქმედების შედეგად ერთროციტებით დატვირთული ლეიკოციტები მოსცილდებიან მინის ზედაპირს და გადადიან სითხეში. რეაქცია დადებითია ლეიკოციტების ქსოვილოვან კულტურაში გამოსაკვლევი მასალით დასნებოვნების შემდეგ ჰემადსორბციის მკვეთრად გამოვლინების შემთხვევაში. ვირუსის ციტოპათიური მოქმედება ინტენსიურად ვლინდება მეორე-მესამე და მესამე-მეშვიდე დღეს. საკონტროლო სინჯარაში შედეგი უარყოფითია, ანუ ჰემადსორბცია და ციტოპათიური ეფექტი არ აღინიშნება.

ღორის აფრიკული ცხელების სადიაგნოსტიკოდ ჰემადსორბციის რეაქციის პარალელურად გამოიყენება ციტოლოგიური გამოკვლევა. ამ მიზნით დასნებოვნებული ლეიკოციტების ქსოვილოვან კულტურას 48 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ ღებავენ. გიმზა-რომანოვსკის 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 იმუნოზირებული ღორის სისხლის შრატი. აღნიშნული რეაქციით შესაძლებელია ავადმყოფი ღორის სისხლის შრატში მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების აღმოჩენა.

ღორის აფრიკული ცხელების ქრონიკული და სუბკლინიკური მიმდინარეობის გამოსავლენად კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია გამოიყენება. მათი დახმარებით ანტისხეულების აღმოჩენას სჭირდება არანაკლებ 18 საათი.

ღორის აფრიკული ცხელების დიაგნოსტიკის საიმედო მეთოდია პირდაპირი იმუნოფლუორესცენცია. ამისათვის მკვდარი ღორის ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან დამზადებულ ანაბეჭდ-ნაცხებს ამუშავებენ ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო სპეციფიკური ფლუორესცირებადი შრატით. ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში პრეპარატზე დაკვირვებით და

სპეციფიკური ნათებით მსჯელობენ გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსული ანტიგენის არსებობაზე.

ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოსაჩენად რეკომენდებულია ექსპრესმეთოდი – იმუნოელექტროსმოფორეზი. მისი დახმარებით გამოსაკვლევ შრატში ანტისხეულების აღმოჩენას სჭირდება 30 წუთი.

ღორის აფრიკული ცხელების დაიგნოსტიკის სწრაფი, სპეციფიკური და ამჯამად მიღებული მეთოდებია იმუნოფერმენტული ანალიზი და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია.

იმუნოფერმენტული ანალიზით ხორცილდება გამოსაკვლევ 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 მასის 8 ღორზე. მათ შორის ოთხს არაიმუნოზირებულზე და ოთხს ევროპული ჭირის საწინააღმდეგოდ ვაქცინირებულზე. ცხოველებს ასნებოვნებენ დაავადებაზე საექვო ღორიდან მიღებული მასალით (სისხლი, ელენთისა და ლიმფური კვანძების ქსოვილის 20%-იანი სუსპენზია). დოზა 1 მლ, სუსპენზია შეჰყავთ კუნთებში.

ბიოცდაზე დაყენებულ მთლიან სულადობას ყოველდღიურად ორჯერ (დილით და საღამოს) უზომავენ ტემპერატურას და აკვირდებიან.

გამოსაკვლევ 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 ჭირისაგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა.

დიფერენციული დიაგნოზი. ღორის აფრიკული ცხელება საჭიროა განსხვავდეს ღორის კლასიკური ჭირისაგან, ცირკოვირუსი 2-ით გამოწვეული მულტისისტემური გამოფიტვის სინდრომისაგან (PMWS), ინტოქსიკაციებისაგან, წითელი ქარისა და პასტეროლოზისაგან. 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 ცხელებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები გამოვლინდება დაავადების მე-2-3 დღეს. ევროპული ჭირის დროს პირველ დღეებში ადგილი აქვს ლეიკოპენიას, რომელიც აფრიკული ცხელებით დაავადების ბოლო ეტაპზე ვითარდება. აფრიკული ცხელებისათვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით პერიკარდიალურ, 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 ნაწლავებზე ნეკროზის შედეგად ე.წ. “ბუტონები” შეიძლება იქნას აღმოჩენილი. ღორის კლასიკური ჭირის სუბკლინიკური ქვემწვავე და

ქრონიკული ფორმების დროს აღინიშნება სიკვდილიანობის დაბალი მაჩვენებელი ენდემურ კერებში.

ღორის აფრიკული ცხელების და ევროპული ჭირის დიფერენცირებისათვის დგამენ ჰემადსორბციის რეაქციას და ბიოცდას. ბიოცდასათვის ჯანმრთელ ღორში სამკურნალო დოზით შეყავთ ევროპული ჭირის საწინააღმდეგო ჰიპერიმუნური შრატი. 24-48 საათის შემდეგ ცხოველს ასნებოვნებენ გამოსაკვლევი მასალიდან 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 ცხელებისაგან განმასხვავებელია: ხშირი აბორტები მოზარდებში, პნევმონია ახალგაზრდა ღორებში, დაბალი საიკვდილიანობა, ხანგრძლივი კლინიკური ნიშნები.

*წითელი ქარის* დროს გასათვალისწინებელია სეპტიცემიური ფორმა, რომელიც ახალგაზრდა ღორებს ემართებათ. სიკვდილიანობა შედარებით დაბალია, დაავადება ექვემდებარება ანტიმიკრობულ თერაპიას, ავადმყოფ ღორებს აქვს ბრილიანტის ფორმის კანის დაავადება.

*PMWS* შედარებით ახალი დაავადებაა. აავადებს მხოლოდ ძუძუმწოვარა გოჭებს, სიკვდილიანობა დაბალია, გოჭების მცირე ნაწილი კვდება. დანარჩენი ცუდად იზრდება, აღენიშნებათ სიყვითლე.

*ინტოქსიკაციები*. ბევრი ტოქსიკოზი მიმდინარეობს ღორის აფრიკული ცხელების მსგავსად.

*მიკოტოქსიკოზი* გამოწვეულია სოკოს ტოქსინებით. მათ შორის მნიშვნელოვანია ფუმონიზინი და სტაქბოტრიოტოქსიკოზი.

*ფუმონიზინი* იწვევს ფილტვების ძლიერ ფატალურ შეშუპებას. იგი დაკავშირებულია საკვების გარკვეულ პარტიასთან და აზიანებს ღორების გარკვეული ასაკის ჯგუფს.

*სტაქბოტრიოტოქსიკოზი* 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. მიმდინარეობს ძლიერი დებინებით და ღიარვით.

*იმუნოტოქსიკოზი*. აფრიკული ცხელებით ავადმყოფ ღორებში სიკვდილიანობა თითქმის 10%-ს აღწევს. ამიტომ იმუნიტეტის საკითხები ნაკლებად შესწავლილია. დაავადებამოხდელი ცხოველები გამოიმუშავენ მყარ იმუნიტეტს აღმძვრელის ჰომოლოგიური შტამის მიმართ. ბუნებრივად დაავადებული ღორები ხანგრძლივად რჩებიან ვირუსმტარებლები.

ღორის აფრიკული ცხელების საწინააღმდეგო ვაქცინა არ არის შემუშავებული.

*მკურნალობა*. აფრიკული ცხელებით დაავადებული ცხოველების სამკურნალოდ პრეპარატები არ არსებობს.

## არაპლასიფიცირებული ვირუსები

### ცხენის ინფექციური ანემიის ვირუსი Equine infectious anaemia virus

ინფექციური ანემია (*Anaemiosa infectious equorum*) ანუ «ჭაობის ცხელება» – კენტჩლიქიანი ცხოველების ვირუსული დაავადებაა. ინფექცია მიმდინარეობს გამუდმებული ან რეციდივული ცხელებით, ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენებით, სისხლში ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის შემცირებით, დაუძღვრებით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

ცხენის ინფექციური ანემია რეგისტრირებულია ყველა კონტინენტზე 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.

ვირუსი. ინფექციური ანემიის ვირუსი ფრანგმა მეცნიერებმა კარემ და ვალემ აღმოაჩინეს 1904 წელს. ვირიონს უმეტესად სფერული ფორმა აქვს. მისი დიამეტრი 90-140ნმ-ია. მზის სხივები ვირიონის ინაქტივაციას ახდენს 1-3 საათში. 0°C-ზე და -2°C-ზე ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია 2 წლამდე. ვირუსის შემცველი, გამშრალი სისხლი თერმოსტატის პირობებში აქტივობას ინარჩუნებს 4 დღე, 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 ინახება 160 დღემდე.

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.

ანტიბინური სტრუქტურა, აქტივობა და ვარიანტობა. ვირუსის შემადგენლობაში შედის ჯგუფური (სპეციფიკური) G-ანტიგენი და ზედაპირული C-ანტიგენი.

დედამიწის სხვადასხვა რეგიონში გამოყოფილი ვირუსის შტამები ანტიგენურად იდენტურია. მათი განსხვავება შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციაში.

კულტივირება. ცხენის ინფექციური ანემიის ვირუსი მრავლდება კვიცის ელენთიდან, თირკმელზედა ჯირკვლიდან და ლიმფური კვანძებიდან დამზადებულ ქსოვილოვან კულტურებში. ვირუსის კულტივირება შეიძლება ცხენის ლეიკოციტებიდან დამზადებულ უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსის გამრავლება მიმდინარეობს ციტოპათიური მოქმედებით.

პათოგენობა. ბუნებრივად ავადდებიან ყველა ასაკისა და ჯიშის ცხენები, აგრეთვე სახედარი და ჯორი. სახედარი ცხენთან შედარებით უფრო რეზისტენტულია. დაავადება ხშირად ქვემწვავედ და ქრონიკულად

მიმდინარეობს. ლიტერატურაში აღწერილია ანემიით ადამიანების დაავადების შემთხვევები. ავადმყოფი ადამიანის სისხლი ინფექციურია ცხენისათვის.

ექსპერიმენტულად შეიძლება ინფექციის გამოწვევა კვიცებში. აღწერილია ღორის დასნებოვნების შემთხვევები, სახედრის და ჯორის დასნებოვნება ყოველთვის ვერ ხერხდება.

ინფექციის აღმძვრელის წყარო და გადაცემის ბზაბი. ინფექციის აღმძვრელის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ცხენი, ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ლატენტური ფორმით დაავადებული ცხენების მეშვეობით, რომლებიც ვირუსმტარებლებია 7-10 წლიდან 18 წლამდე.

ავადმყოფი ცხენიდან ვირუსი გარემოში გამოიყოფა ცილების შემცველი სეკრეტით 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 გაზაფხულზე რეგისტრირებულია დაავადების სპორადული შემთხვევები.

პათოგენეზი. ვირუსი ცხენის ორგანიზმში ძირითადად პარენტერალური გზით ხვდება. შემდეგ გადადის სისხლში და ამ გზით ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. ვირუსი უპირატესად მრავლდება ძვლის ტვინსა და სისხლში. ვირუსის მიერ რეცეპტორების გაღიზიანება იწვევს ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების რეფლქსურ ჩართვას. ცხოველს უვითარდება ცხელება, ძლიერდება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედთა ფაგოციტური აქტივობა. ვირუსით დატვირთულ ერთროციტებს შთანთქავენ რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედები, მაგრამ ვირუსის გაუვნებლება 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 ჟანგბადის უკმარისობა ორგანოებში იწვევს დისტროფიულ და ნეკროზულ პროცესებს. 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. შედარებით ახალგაზრდა და ხანდაზმულ ცხენებში ლეტალობა მაღალია.

კლინიკური ნიშნები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 15 დღიდან რამდენიმე კვირამდე. ინფექციური ანემია მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

*ზემწვავე მიმდინარეობა.* დამახასიათებელია მაღალი ცხელება, ხშირი სუნთქვა, გულის მოქმედების და ორგანიზმის სისუსტე, ზოგჯერ უკანალის დამბლა. ცხოველი კვდება რამდენიმე საათის ან 1-2 დღის განმავლობაში.

*მწვავე მიმდინარეობა.* ავადმყოფი ცხენი მთვლემარეა, გარემოს ზემოქმედებაზე არ რეაგირებს, საკვებს არ იღებს. ორგანიზმის ტემპერატურა აღწევს 40-41°C-ს. 2-3 დღის განმავლობაში ტემპერატურა თანდათან მატულობს. 10-30 დღის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა მუდმივია. 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. მისთვის დამახასიათებელია პერიოდული ცხელება, რომელიც 2-5 დღემდე გრძელდება. ლორწოვან გარსებში სისხლჩაქცევებია, გულის ბიძგები გაძლიერებულია, ერთროციტების რაოდენობა მკვეთრად მცირდება და მლ სისხლში 1-2 მლნ-ს შეადგენს. ცხოველი სწრაფად იღლება, აღინიშნება ქოშინი, კოლიტის ნიშნები და ფაღარათი. ავადმყოფი ცხოველი ხანგრძლივად ვირუსმატარებელია და განსაკუთრებით საშიშია, როგორც ინფექციის აღნმძვრელის წყარო.

*პათოლოგიური-ანატომიური ცვლილებები.* ხემწვავე 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 წვნიანია, აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები. დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ელენტა 2-3-ჯერ გადიდებულია, დუნე კონსისტენცისაა 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 წყლისებურია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ძირითად ცვლილებებს ნახულობენ ღვიძლსა და ელენტაში. ღვიძლის კაპილარებში დაგროვილია ჰისტოციტები, მაკროფაგები და ლიმფოციტური უჯრედები. ელენტაში ჰემოსიდერინის რაოდენობა შემცირებულია, ხოლო კუბოფერის უჯრედებში და ჰისტოციტ-მაკროფაგებში ნახულობენ პიგმენტ ჰემოსიდერინს. ცხელებითი შეტევების დროს ძვლის ტვინში დადგენილია ერთრო- და მიელოპოეზის შესუსტება, ლიმფოციტოზისა და რეტიკულო-ენდოთელოზის გაძლიერება.

*დიაგნოზი.* ცხენის ინფექციური ანემიის გამოცნობა რთულია და მოითხოვს კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც მოიცავს: ა) ეპიზოტოლოგიურ მონაცემებს; ბ) კლინიკურ-ჰემატოლოგიური და გ) პათოლოგიურ-ანატომიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებას.

ჰემატოლოგიური გამოკვლევა ითვალისწინებს სისხლში ჰემოგლობინის განსაზღვრას, ერთროციტების დალექვის რეაქციის დადგმას და სისხლის ლეიკოციტური ფორმულის დადგენას. ინფექციური ანემიის დროს მკვეთრად მცირდება ერთროციტების რაოდენობა (1-1,5 მლნ/მლ) და ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობა. ერთროციტები სწრაფად იღეკება. აღინიშნება ლიმფოციტოზი, ზოგჯერ მონოციტოზი. სისხლის გამოკვლევას აწარმოებენ



ცხელების დაწყებიდან ყოველი 3 დღის შემდეგ და არანაკლებ 10 დღეში ერთხელ, რემისიის პერიოდში.

სეროლოგიური რეაქციებიდან ცხენის ინფექციური ანემიის სადიაგნოსტიკოდ მოწოდებულია დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია.

აუცილებლობის შემთხვევაში დგამენ ბიოცდას. ამ მიზნით დაავდებაზე საექვო ცხენიდან აღებული სისხლით ასნებოვნებენ ერთი თვის ასაკის კვიცს. ცხოველს სისხლს უღებენ ცხელების პროცესში. მას წინასწარ ფილტრავენ. სტერილური ფილტრატი შეყავთ კანქვეშ (100-150მლ). კვიცი უმეტესად კვდება.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** ინფექციური ანემია უნდა განსხვავდეს ისეთი დაავადებებისაგან, როგორცაა პიროპლაზმოზი, ნუტალიოზი, ჰემოსპორიდოზი და გრიპი.

**ნუტალიოზი.** მაქსიმალურად აღინიშნება იენისში. სისხლში ნახულობენ ნუტალიებს.

**პიროპლაზმოზი.** სეზონური ინფექციაა, ხშირად აღინიშნება აპრილ-მაისში ან აგვისტო-სექტემბერში. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, სისხლში შესაძლებელია აღმკვრელის აღმოჩენა.

**ჰემოსპორიდოზი.** დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების ხანგრძლივი სიყვითლე. კვიცებში მიმდინარეობს ლატენტურად.

**გრიპი.** ვრცელდება სწრაფად, მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად.

**იმუნიტიპტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.** იმუნიტიპტი სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. იგი არასპეციფიკურია.

ინფექციური ანემიის პროფილაქტიკისათვის პერსპექტიულია *ცოცხალი ვაქცინების* გამოყენება. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია იაპონური ვაქცინა, რომელიც დამზადებულია დასუსტებული ვირუსიდან. ვაქცინა აქტიურია ვირუსის ჰომოლოგიური შტამის მიმართ.

## ლიტერატურა

1. ლეჟავა გ. «ვეტერინარული ვირუსოლოგია», თბილისი, «განათლება». 1980.
2. Бакулов И. А., Макаров Г. Г., Урванцев Н. М. «Методы
3. Горский В. В., Нуриев Г. Г., борьбы с вирусными болезнями животных». М. «Россельхозиздат», 1976. Умеров Н. К. «Основы общей ветеринарно вирусологии». Казань, 1973.
4. «Иммунопрофилактика болезней животных». Под ред. Х. Г. Гизатулина и Н. З. Хазинова. М., «Колос», 1981.
5. Кадыров У. Г., Борисович Ю. Ф., «Оспа животных». М. «Колос». 1981.
6. Коляков Я. Е., Козловский Е. В., Гительсон С. С., Байрак В. А. «Практикум по вирусологии». М. «Колос», 1967.
7. Лурия С., Дарнелл Дж., Балтиомр Д., Кемпбел Е. «Общая вирусология», М. «Мир». 1981.
8. Лярский З. «Диагностика вирусных болезней животных». М., «Колос». 1980.
9. Непоклонова И. В., Сюрин В. Н. «Проблема паразитоценоза среди бактерий и вирусов», м. «Московская ветеринарная Академия», 1982.
10. Онуфриев В. П., Лихачев Н. В. и др. «Инфекционные болезни крупного рогатого скота», М., «Колос». 1974.
11. «Общая и частная вирусология». Под ред. М. Жданова и С. Я. Гайдамович, М., «Медицина», 1982.
12. «Практическая вирусология», Под ред. проф. В. Н. Сюрин, М., «Колос». 1070.
13. «Руководство по ветеринарной вирусологии». Под. ред. В. Н. Сюрин., М. «Колос». 1966.
14. «Руководство по лабораторной диагностике вирусных и риккетсиозных болезней». Под ред. П. Ф. Здродовского и М. И. Соколова. М., «Медицина».
15. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. «Вирусология». М., «Медицина». 1966.
16. Сюрин В. Н., Иванова Г. А., Краснобаев Е. А., Фомин Ю. «Лабораторная диагностика вирусных болезней животных». М., «Колос». 1972.
17. Сюрин В. Н., Фомина Н. В., «Частная ветеринарная вирусология». Справочная книга. М., «Колос». 1979.
18. Сюрин В. Н., Белоусова В. В., Фомина Н. В. «Ветеринарная вирусология». М. «Колос». 1984.
19. Троценко Н. И. «Общие принципы диагностики вирусных болезней животных». М., «Московская ветеринарная Академия». 1981.

## სარჩევი

1.	ოჯახი რეოვირუსები-----	3
	ა). გვარი ორბივირუსები-----	4
	- ცხვრის კატარული ცხელების ვირუსი-----	4
	-კენწლიქიანია ცხოველების აფრიკული ჭირის ვირუსი-----	8
	-გამბოროს ავადმყოფობის ვირუსი-----	12
2.	ოჯახი პარამიქსოვირუსები-----	14
	ა). გვარი პარამიქსოვირუსები-----	14
	- მსხვილფეხა პირუტყვის პარაგრიპის ვირუსი-----	14
	- ნიუკასლის ავადმყოფობის ვირუსი -----	18
	ბ). გვარი მორბიდოვირუსები-----	24
	- მსხვილფეხა პირუტყვის ჭირის ვირუსი-----	24
	-ხორცისმჭამელი ცხოველების ჭირის ვირუსი-----	28
3.	ოჯახი ორთომიქსოვირუსები-----	32
	ა). გვარი ინფლუენცა ვირუსები-----	34
	- ღორის გრიპის ვირუსი-----	34
	- ცხენის გრიპის ვირუსი-----	37
	- იხვის გრიპის ვირუსი-----	40
	- ქათმის გრიპის ვირუსი-----	43
4.	ოჯახი რაბდოვირუსები-----	48
	ა). გვარი ლისავირუსები-----	49
	-ცოფის ვირუსი-----	49
5.	ოჯახი ტოგავირუსები-----	56
	ა) გვარი პესტივირუსები-----	57
	- მსხვილფეხა პირუტყვის დიარეის ვირუსი-----	57
	-ღორის კლასიკური ჭირის ვირუსი-----	61
6.	ოჯახი პიკორნავირუსები-----	65
	ა) გვარი რინოვირუსები-----	66
	- თურქულის ვირუსი-----	66
	ბ) გვარი ენტეროვირუსები-----	74

- ტეშენის დაავადების ვირუსი-----	74
- იხვის ვირუსული ჰეპატიტი-----	78
-ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტის ვირუსი-----	80
<b>7. ოჯახი რეტროვირუსები-----</b>	<b>82</b>
- ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი-----	82
<b>8. ოჯახი კორონავირუსები-----</b>	<b>86</b>
ა) გვარი კორონავირუსები-----	86
-ლორის ინფექციური გასტროენტერიტის ვირუსი-----	86
- ფრინველის ინფექციური ბრონქიტის ვირუსი-----	89
<b>9. ოჯახი პოქსივირუსები-----</b>	<b>92</b>
ა) გვარი კაპრიპოქსვირუსები-----	93
- ცხვრის ყვავილის ვირუსი-----	93
ბ) გვარი ორთოპოქსვირუსები-----	96
-ლორის ყვავილის ვირუსი-----	96
- ძროხის ყვავილის ვირუსი-----	98
გ) გვარი ავიპოქსვირუსები-----	100
- ფრინველის ყვავილის ვირუსი-----	100
დ) გვარი პარაპოქსვირუსები-----	105
-ცხვრის და თხის კონტაგიოზურ-პუსტულოზური დერმატიტის/კონტაგიოზური ექტიმის/ ვირუსი-----	105
<b>10 ოჯახი ჰერპესვირუსები-----</b>	<b>108</b>
ა) გვარი ჰერპესვირუსები-----	109
-ცხენის რინოპნევმონიის (აბორტის) ვირუსი-----	109
-მსხვილფეხა პირუტყვის რინოტრაქეიტის ვირუსი-----	112
-აუესკის ავადმყოფობის ვირუსი-----	116
-ფრინველის ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის ვირუსი-----	122
-მარეკის ავადმყოფობის ვირუსი-----	125
-იხვის ჭირის ვირუსი-----	128
<b>11. ოჯახი ადენოვირუსები-----</b>	<b>129</b>
ა) გვარი მასტადენოვირუსები-----	130

	-მსხვილფეხა პირუტყვის ადენოვირუსები-----	130
	-ძაღლის ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსი-----	133
12.	<b>ოჯახი პარვოვირუსები-----</b>	136
	-ძაღლის პარვოვირუსული ენტერიტის ვირუსი-----	137
	-კატის პანლეიკოპენიის ვირუსი-----	140
13.	<b>ოჯახი ასფავირუსები-----</b>	141
	-ღორის აფრიკული ცხელების ვირუსი-----	142
14.	<b>არაკლასიფიცირებული ვირუსები-----</b>	150
	-ცხენის ინფექციური ცხელების ვირუსი-----	150
15	ლიტერატურა	154
16	სარჩევი	155