


# ცხოველთა ინფექციური დაავადებები

საქართველოში  
არაკრებიზტირებული



თენგიზ ყურაშვილი  
ლევან სიმეიშვილი  
კონსტანტინე ყურაშვილი

თენგიზ შურაშვილი  
ლევან ციციშვილი  
კონსტანტინე შურაშვილი

ცხოველთა  
ინფექციური დაავადებები  
(საქართველოში არარეგისტრირებული)

თბილისი  
2023



წიგნი გამოიცა საერთაშორისო ასოციაცია  
“ვეტერინარები საზღვრებს გარეშე - კავკასია” მხარდაჭერით  
The book was published with the support of International Association  
“Veterinarians Sans Frontieres - Caucasus”

ბროშურის შედგენისას გამოყენებულია 2023 წლის 1 მაისამდე არსებული სამეცნიერო ლიტერატურა და ინტერნეტით მიღებული ინფორმაცია.

ნაშრომში მოკლედია მოთხრობილი საზღვრებს გარეთ გავრცელებულ, ჩვენი ქვეყნისთვის უცხო ცხოველთა ინფექციურ დაავადებებზე, მათ აღმკვერელებზე, სიმპტომებზე, დიაგნოსტიკაზე და საწინააღმდეგო ღონისძიებებზე.

წარმოდგენილი მასალა საშუალებას მისცემს ვეტერინარ ექიმებს, მეცხოველეუბის დარგის სპეციალისტებს და დაინტერესებულ პირებს მიიღონ დღეისათვის არსებული უახლესი ინფორმაცია ამ საშიშ დაავადებებზე.

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის მხარდაჭერით.

The brochure uses the scientific literature and information obtained from the Internet until May 1, 2023.

The brochure briefly describes the infectious diseases of animals registered in foreign countries, their origin, symptoms, diagnosis, and prevention measures.

The presented material will help veterinarians, livestock specialists, and interested persons to obtain the latest information about these dangerous diseases.

The brochure was supported by the Georgian Academy of Agricultural Sciences Republic of Georgia.

ავტორები:

თენგიზ ყურაშვილი, ლევან ციცქიშვილი, კონსტანტინე ყურაშვილი

Authors:

Tengiz Kurashvili, Levan Tsitskishvili, Konstantine Kurashvili

UDC (უბკ) 619:616.9

U-948

ISBN 978-9941-499-64-7



9 789941 499647

## ბლუტანგი (Bluetongue)

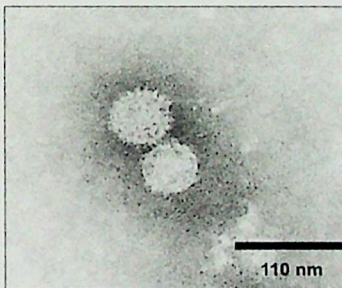
(ინფექციური კატარალური ცხელება, ლურჯი ენა)

ბლუტანგი შინაური და გარეული ცხოველების, პირველ რიგში ცხვრების ვირუსული დაავადებაა. დაავადების ვექტორს წარმოადგენენ მწერები (სისხლისმწოვი პატარა კოლოები - ქინქლა, მუმლი, წიალა). ბლუტანგი ხასიათდება მაღალი სიკვდილიანობით, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანებით, ენის შესიებით და ციანოზით.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელი ვირუსი განეკუთვნება Reoviridae-ს ოჯახს, Orbivirus-ის გვარს და Bluetongue-ს სახეობას. ცნობილია ვირუსის 25 სეროლოგიური ჯგუფი.

ბლუტანგის ვირუსით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, თხა და განსაკუთრებით ცხვარი. ბლუტანგით აგრეთვე ავადდება ზოგიერთი გარეული მცოხნავი.



დაავადების აღმკვრელი ვირუსი

### ეპიზოოტიური მონაცემები

ბლუტანგი პირველად აღწერილი იქნა მე-18 საუკუნეში. ინფექცია ფართოდ გავრცელდა აფრიკაში. დღეს დაავადება რეგისტრირებულია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, ამერიკაში, ახლო აღმოსავლეთში და აზიაში. დაავადების ჩრდილოეთით გავრცელებას ხელი შეუწყო ტემპერატურის ცვლილებამ და ვირუსის გადამტანი მწერების ახალი სახეობების გამოჩენამ (*Culicoides obsoletus* და *C. pulicaris*) 2006 წელს დაავადება გაჩნდა ჰოლანდიაში, ბელგიაში, გერმანიაში და ლუქსემბურგში, 2007 წელს - შვეციაში, 2009 წელს - ნორვეგიაში. დაავადება გავრცელებულია აგრეთვე თურქეთში და ბულგარეთში.

დაავადება და ლეტალობა განსაკუთრებით მაღალია ცხვარში (ზოგიერთი ჯიშის ცხვარში აღწევს 90%-ს). მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში და თხაში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მიუხედავად ამისა, ისინი გამოყოფენ ვირუსის დიდ რაოდენობას.

### კლინიკური ნიშნები

ბლუტანგი კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან ჰგავს თურქულს. განსხვავდება ძირითადად ლეტალობით (ლეტალობა თურქულის დროს ძალიან დაბალია).



ბლუტანგით დაავადებული ცხვარი

დაავადებისთვის დამახასიათებელია ცხელება, ძლიერი ნერწყვედენა, თავის არის და ენის შესიება. (ენა ძლიერ ცი-

ანოზურია - ლურჯი), გაძნელებული სუნთქვა, დიდი რაოდენობის ექსუდატი ცხვირიდან და სხვა. ზოგიერთ ცხოველს აღენიშნება ჩლიქების დაზიანება, კოჭლობა და გაძნელებული არაღამახასიათებელი სიარული. დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს კისრის მოგრეხვა.

ცხოველთა გამოჯანმრთელება ხანგრძლივია, გრძელდება რამდენიმე თვეს.

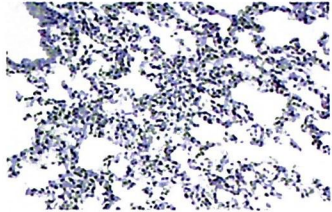
### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

სისხლჩაქცევები ფილტვის არტერიის გასწვრივ. პირის და ცხვირის ღრუში წყლულოვანი დაზიანებები. ფილტვში მუქი წითელი ანთებითი კერებია აბცესებით. აბცესებს იწვევს მეორადი პათოგენები. პნევმონია განაპირობებს ცხოველთა სიკვდილს.

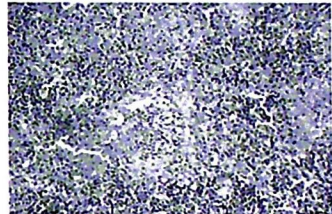
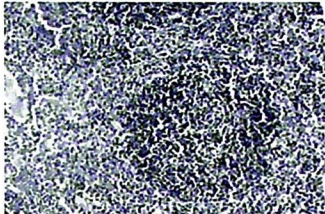
### ჯანმრთელი

### BTV - ინფიცირებული

ფილტვი



ელენთა



ცვლილებები შინაგან ორგანოებში

### დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს.

ბლუტანგის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა გაძნელებულია მრავალი სეროლოგიური ვარიანტების და ვირუსის ოჯახის შიგნით ჯვარედინი რეაქციების გამო.

ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით. აწარმოებენ სისხლში ანტისხეულების განსაზღვრას. წარმატებით გამოიყენება იმუნოფერმენტული ანალიზი.

### დიფერენციალური დიაგნოზი

დიფერენცირებულ დიაგნოზს ავლებენ: ვეზიკულარულ სტომატიტთან, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დიარეასთან, თურქულთან და რინოტრაქეიტთან.

### პროფილაქტიკა

პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ სხვადასხვა ვაქცინებს, რომელთა ეფექტურობა დამოკიდებულია სეროლოგიური ვარიანტების შემცველობაზე. ცნობილია, რომ ევროპის სამხრეთით ცხოველებიდან იყოფა ვირუსის 2 და 4 სეროლოგიური ვარიანტი, ჩრდილოეთით კი - 8 სეროვარიანტი.

## ბოლივიური ჰემორაგიული ცხელება (Bolivian hemorrhagic fever (BHF))

ბოლივიური ჰემორაგიული ცხელება მწვავე ვირუსული ბუნებრივ-კეროვანი ზოონოზური დაავადებაა, რომელიც რეგისტრირებულია ბოლივიაში. ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობით, ცხელების სიმპტომებით, ლორწოვანაზე პეტეხიალური გამონაყარით და დიათეზის მოვლენებით.

### დაავადების აღმსვრელი

დაავადების აღმსვრელი ვირუსია მანუპო - Machupo, Arenaviridae ოჯახიდან. ვირუსი პათოგენურია თაგვების და ზაზუნების მიმართ.

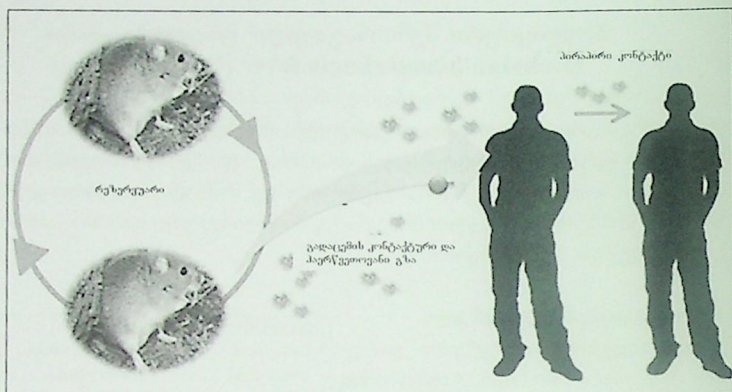
<u><i>Arenaviridae</i></u>	<u><i>Filoviridae</i></u>
• Lassa virus.	• Marburg virus.
• Junin virus.	• Ebola virus.
• Machupo virus.	<u><i>Flaviviridae</i></u>
<u><i>Bunyaviridae</i></u>	• Yellow fever virus.
• RVF virus.	• Dengue virus.
• CCHF virus.	• Alkhumra virus.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

დაავადების აღმსვრელის რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები, რომელთა ორგანიზმში ვირუსი იწვევს ქრონიკულ ინფექციას. მღრღნელები ვირუსს გამოყოფენ შარდთან და ნერწყვთან ერთად. ადამიანის დასენიანება ხდება ვირუსით დასვრილი კვების პროდუქტებით და წყლით, დაბინძურებული ჰაერის ჩასუნთქვით ან მღრღნელების გამონაყოფის კანზე და ლორწოვან გარსებზე მოხვედრით.

დაავადება პირველად აღწერილ იქნა 1962 წელს ბოლივიის ერთ-ერთ სოფელში. ამჟამად დაავადება გავრცელებულია ამაზონის აუზში. დაავადება რეგისტრირდება წლის ყველა დროს. ავადდებიან ადამიანები ყველა ასაკში და უფრო ხსირად ავადებიან მამაკაცები.

დაავადება ადამიანებში იწყება სუსტი ცხელებით, სისუსტით და თავის ტკივილით, შემდგომ ვითარდება პეტეხიალური გამონაყარი და სისხლდენა ცხვირიდან. 7 დღის განმავლობაში პაციენტების ერთ მესამედს უვითარდებათ ჰემორაგიული დიათეზი.



ვირუსის რეზერვუარი და გადაცემის გზა

ნევროლოგიური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ტრემორი, ბოღვა და კანკალი. სიკვდილიანობის კოეფიციენტი აღწევს 25%-ს.

დაავადების აღმძვრელის რეზერვუარი და ინფექციის წყაროა ზაზუნების მსგავსი მღრნელები. ინფექციისადმი მაღალ მგრძობელობას იჩენენ მაიმუნები (მაკაკები).

ვირუსის გადაცემის მექანიზმი ძირითადად პაერწვეთოვანია, დასენიანება ხდება აგრეთვე ალიმენტარული გზითაც (დაავადებული მღრნელების ფეკალით და შარდით, დასერილი საკვებით და წყლით) არ არის გამორიცხული ვირუსის გადაცემა კონტაქტის გზით (დაზიანებული კანი, ღორწოვანი გარსები).

### სიმპტომები

ინკუბაციური პერიოდი 7-14 დღეა, ორგანიზმის ტემპერატურა თანდათან იწევს 39-40°C-მდე. ინფექციის მაქსიმალურად განვითარების პერიოდში მწვავედება ინტოქსიკაცია, ვლინდება პირღებინება და დიარეა, ცხელება შეიძლება შენარჩუნდეს 9-16 დღე. ბოლივიური ცხელებისთვის დამახასიათებელია აგრეთვე პნევმონიის განვითარება, თირკმლების დაზიანება იშვიათია და მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

გამოჯანმრთელების პროცესი ხანგრძლივია, ადამიანს ხანგრძლივად აქვს დარღვეული კოორდინაცია.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიდემიოლოგიური მონაცემების, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. სეროლოგიური გამოკვლევისთვის იყენებენ სისხლის შრატის წყვილ სინჯებს, რომლებსაც დაავადების დასაწყისში და მე-40 მე-60 დღეზე იღებენ.

### **მკურნალობა**

სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის, ტარდება სიმპტომატიკური კურნალობა.

### **პროფილაქტიკა**

პროფილაქტიკური ღონისძიებები პირველ რიგში მიმართულია მღრნელების საწინააღმდეგოდ, აუცილებელია დერატიზაციისა და დეზინსექციის გეგმიური ჩატარება. პროფილაქტიკის მიზნით შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს არგენტინული ცხელების ვაქცინა, რომლის აღმპვრელი მსგავსია ვირუს მანუპო-სი

## **ეპიზოოტიური უნაყოფობა (Sterilite epizootic bovine)** **(ინფექციური ცერვიკოვაგინიტი, ინფექციური** **ცერვიკალური ვაგინიტი და ეპიდიდმიტი)**

ეპიზოოტიური უნაყოფობა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დაავადებაა. პროხებში ვითარდება ცერვიკოვაგინიტი, ენდომეტრიტი და სალპინგიტი. ბულებში ეპიდიდმიტი და ორხიტები. აღნიშნული პათოლოგიები იწვევენ ცხოველების უნაყოფობას.

### **ეპიზოოტიური მონაცემები**

დაავადება გავრცელებულია ცენტრალურ, აღმოსავლეთ და სამხრეთ აფრიკაში. განსაკუთრებით მაღალია ცხოველთა დაავადება ყენიაში, სამხრეთ როდეზიაში და სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში. იმ ქვეყნებში, სადაც ინერგება ხელოვნური განაყოფიერება, დაავადება მცირდება.

ეპიზოოტიური უნაყოფობა ძირითადად მიმდინარეობს ენზოოტიის სახით. დაავადებას ახასიათებს სტაციონურობა, რაც დაკავშირებულია ვირუსმტარებელ ცხოველებთან.

დაავადების გავრცელება დამოკიდებულია: ცხოველთა სიმჭიდროვეზე, მოვლა-შენახვის და კვების პირობებზე, კონტროლის დაბალი დონე, ცხოველთა დაგრილებაზე, ცხოველთა სასქესო ორგანოების მდგომარეობაზე და სხვა.

დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ძირითადი გზა სქესობრივია. ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს დედიდან ნაყოფზე.

ცხოველი შეიძლება დაავადდეს დაინფიცირებული იარაღებით ხელოვნური განაყოფიერებისას, გინეკოლოგიური გამოკვლევის და სამკურნალო მანიპულაციების დროს.

ეპიზოოტიური უნაყოფობით ავადდება მხოლოდ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. დაავადება ხშირად ვლინდება შემოყვანილ ჯიშთან პირუტყვში. აბორიგენები შედარებით გამძლენი არიან. ცხვარი და თხა არ ავადდება.

## **დაავადების აღმკვერელი**

პირველად აღწერილი იქნა 1938 - 1949 წლებში. ვირუსს ძირითადად შეიცავს დაავადებული ძროხის ვაგინალური გამონადენი და დაინფიცირებული ბუღის სპერმა. ვირუსი გამოყოფილია აგრეთვე უშობლიდანაც. ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ქათმის ემბრიონზე.

## **პათოგენეზი**

ნაკლებად არის შესწავლილი. თვლიან, რომ შეწყვილების დროს ვირუსი სპერმასთან ერთად ხვდება ფურის ვაგინაში, საშვილოსნოში და ეპითელიარულ უჯრედებში. ვირუსი მრავლდება რა ეპითელიარულ უჯრედებში, იწვევს ანთებას, შეშუპებას და დიდი რაოდენობით ლორწოს გამოყოფას. ამ ფონზე არსებული პირობითად პათოგენური მიკროფლორის გააქტიურებით ვითარდება ცერვიკოვაგინიტი და ენდომეტრიტი ჩირქოვანი გამონადენით. თუ დროულად არ ჩატარდა მკურნალობა, პროცესი გადადის ქრონიკულში და ვითარდება საკვერცხეების, ფალოპის მილის დაზიანება, წარმოიქმნება საკვერცხის კისტა. აღნიშნული პათოლოგიები ართულებენ განაყოფიერებას და ცხოველთა 25% შეიძლება გახდეს უნაყოფო.

ბუღებში ანთებითი პროცესი ვითარდება სათესლე ჯირკვლებში, შედეგად ირღვევა მათი ფუნქცია, ანთებითი პროცესის გაღრმავებასთან ერთად მატულობს მკედარი სპერმატოზოიდების რაოდენობა. სადინარების ქსოვილების შეშუპება ხელს უშლის სპერმატოზოიდების გამოსვლას სათესლედან. დეგენერაციული და ატროფიული ცვლილებები სათესლეში განაპირობებენ ბუღების სრულ უნაყოფობას.

## **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი ფურებში გრძელდება 2 - 5 დღე, ბუღებში 4 - 10 დღე. დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია, იშვიათად ატიპიური ან ლატენტური.

ძროხებში დაავადების აქტიურ სტადიაში საშოდან გადმოედინება ლორწოვან-ჩირქოვანი უსუნო ექსუდატი, ექსუდატი სერის და აწებებს ბეწვს კუდზე და კიდურებზე. გაშრობის შემდეგ კი წარმოშობს მონაცრისფრო-ყვითელი ფერის ქერქებს. საშოს და საშვილოს ყელის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით. საშვილოსნოს ყელი შემუშკებულია. მოგვიანებით დაავადებულ ცხოველებს უვითარდებათ ენდომეტრიტი და სალპინგიტი, ირღვევა ასურების ციკლი და განაყოფიერება, ზოგჯერ ნაყოფის სიკვდილი და აბორტი. დაავადება გრძელდება თვეობით და იწვევს დროებით (2 - 7 თვე) ან მუდმივ უნაყოფობას.

ბულებში დაავადების დასაწყისში ზიანდება თესლსაველები და სათესლეები. სპერმა ხდება დაბალი ხარისხის. სპერმატოზოიდების მოძრაობა დაქვეითებულია. მძიმე შემთხვევაში ვითარდება ასპერმია. დაავადება გრძელდება 6 თვეზე მეტ ხანს და მთავრდება სტერილიზაციით და იმპოტენციით.

დაავადების ატიპიური ფორმის დროს ძროხებში პათოლოგიური პროცესი არ ცილდება საშოს და დროული მკურნალობა სწრაფად აღადგენს გამრავლების ფუნქციას. ძროხებში და ბულებში დაავადების ლატენტურად მიმდინარეობისას ცხოველები კლინიკურად ჯანმრთელები არიან, მაგრამ დიდხანს რჩებიან ვირუსმატარებლები, ეს მდგომარეობა მეტად საყურადღებოა რადგან ასეთ მდგომარეობაში ისინი დიდხანს წარმოადგენენ დაავადების აღმძვრელის წყაროს.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

ძროხებში დამოკიდებულია ორგანოების დაზიანების ხარისხზე, დაავადების მიმდინარეობაზე და ხანგრძლივობაზე. ძირითადად ნახულობენ კატარალურ-ჩირქოვან ვაგინიტს, ცერვიციტს, ენდომეტრიტს, საკვერცხეების კისტას და სხვას.

## **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, ცხოველთა განაყოფიერების შედეგებს, დაავადების კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგო-ანატომიურ ცვლილებებს.

დიაგნოსტიკის სპეციფიკური მეთოდები დამუშავებული არ არის.

## **დიფერენციალური დიაგნოზი**

უნდა გამოითიშოს ბრუცელოზი, ლისტერიოზი, კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი), ტრიქომონოზი, ბუშტუკოვანი გამონაყარი.

## **მკურნალობა**

ბუღების მკურნალობას ხშირად აზრი არ აქვს. კლინიკური ნიშნების გამოვლენის პერიოდში უკვე განვითარებულია იმპოტენცია. ცხოველები არიან სტერილურები, უნდა მოხდეს მათი გამოწუნება.

ფურების სამკურნალოდ ახდენენ საშოს და საშვილოსნოს გამორეცხვას სუსტი ანტისეპტიკებით. კუნთებში შეჰყავთ ანტიბიოტიკები.

## **პროფილაქტიკა**

დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკა დამუშავებული არ არის. დაავადებული ცხოველები უნდა დაიკლას. გაძლიერდეს კონტროლი და ცხოველთა მოვლა-შენახვის და კვების პირობები. დაცული იქნას კარანტინის მოთხოვნები.

ეპიზოოტიური უნაყოფობის გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობას აცხადებენ არაკეთილსაიმედოდ და ატარებენ მკაცრ საკარანტინო ღონისძიებებს. დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველს გამოყოფენ ცალკე და კლავენ სახორცედ, მეურნეობაში ნერგავენ ხელოვნურ განაყოფიერებას.

## ვესელსბრონის დაავადება (Wesselsbron disease)

ფართოდ გავრცელებული ვირუსული დაავადებაა აფრიკის კონტინენტზე.

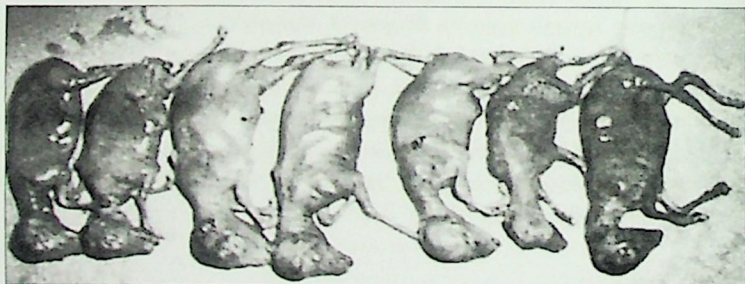
### აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელია არბოვირუსების ჯგუფის წარმომადგენელი ვესელსბრონის ვირუსი.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

ძირითადად ავადდებიან მცოხნავეები. დაავადება ყველაზე მიმდინარეობს ცხვარში. მისთვის დამახასიათებელია აბორტები და მოზარდი პირუტყვის მაღალი სიკვდილიანობა. სხვა მცოხნავეებში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ცხოველები დაავადებას იხდიან შეუმჩნეველად, მაგრამ დიდხანს არიან ვირუსმტარებლები. ვირუსით ავადდებიან გარეული ცხოველებიც.

<b>Wesselsbron virus</b>	
Virus classification 	
(unranked):	Virus
Realm:	Riboviria
Kingdom:	Orthornavirae
Phylum:	Kitrinoviricota
Class:	Flasuviricetes
Order:	Amarillovirales
Family:	Flaviviridae
Genus:	Flavivirus
Species:	<b>Wesselsbron virus</b>



ვესელსბრონის დაავადების დროს აბორტირებული ცხვრის ნაყოფები

მაგალითად, ჩადის და კამერუნის ცალკეულ რეგიონში სისხლში დაავადების საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოაჩნდა 43,42% ცხვარს და 77,42% - გარეულ ცხოველს. ვესელბრონის ვირუსით ავადდება ადამიანიც. ცენტრალური აფრიკის ტროპიკულ რაიონებში დაავადება ვრცელდება ენზოოტიურად.

დაავადების აღმკვრელი ვირუსის გადამტანები არიან კოლოები: *Aedes circumluteolus*, *A. caballus*, *Taeniorhynchus uniformus*.

სამხრეთ აფრიკაში ვესელბრონის დაავადების ეპიზოოტიკა აღინიშნებოდა 1956 - 1957 წლებში.

დაავადებაზე დაკვირვებით დადგენილია, რომ ინფექცია მწვავედ ეოველ 15 წელიწადში ერთხელ.

აფრიკაში აღწერილია არბოვირუსებით გამოწვეული სხვა დაავადებებიც.

1953 წელს ტანზანიაში მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში აღმოაჩინეს ანტისხეულები ჩიკუნგუნიას ვირუსის საწინააღმდეგოდ. ეგრეთ წოდებული ჩიკუნგუნიას ვირუსი ცხოველებში იწვევდა უსიმპტომო ინფექციას.

დაავადების აღმკვრელების გადამტანებია კოლოები *Culex*-ის გვარიდან, *Anopheles*-ი და ბაღლინჯო *Cimex hemiptera*.

1957 წელს აღმოსავლეთ კეიპლენდში (სამხრეთ აფრიკა) ცხვარში ეპიზოოტიის დროს აღმოჩენილი იქნა ახალი ვირუსი (2 შტამი), რომელმაც მიიღო სახელწოდება მიდელბურგი.

აღნიშნული ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოაჩნდა: მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს, თხას, ცხვარს და ვირს.

დაავადების აღმკვრელი ვირუსის გადამტანია კოლო *Aedes caballus*.

აღნიშნული დაავადების გავრცელების არეალია აგრეთვე სამხრეთ აფრიკა.

არბოვირუსების კიდევ ერთი წარმომადგენლის ვირუს სინდბის-ის გადამტანიც არის კოლო ჩულეხ-ის ოჯახიდან. ვირუსი იწვევს უსიმპტომო ინფექციას, ძირითადად აღმოსავლეთ აფრიკის რაიონებში.

აღმოსავლეთ აფრიკის მრავალ ქვეყანაში მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში აღმოჩენილია *Buniamvera*-ს ჯგუფის ვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ინფექციის გადამტანია კოლო *Aedes circumluteolus*-ი.

სუბტროპიკულ აფრიკაში გავრცელებულია კიდევ ერთი ვირუსი - დასავლეთ ნილის ვირუსი, რომელიც ცირკულირებს შინაურ და გარეულ ცხოველებში. ძუძუმწოვრები ავადდებიან იშვიათად. მხოლოდ ცხენებში იწვევს ენცეფალიტს, რომელიც სიკვდილით მთავრდება.

დაავადების აღმძვრელი ვირუსის გადამტანებია *Culex*, *Aedes*, *Mansonia* სახეობის კოლოები.

## ვისნა-მაედი (Visna-maedi)

ვისნა-მაედი მდორედ (ხანგრძლივად) მიმდინარე საერთო ვირუსული ეტიოლოგიის მქონე ცხვრის და თხის ერთი ინფექციური დაავადების ორი ფორმაა.

ვისნა-მაედი არის ტერმინი, რომელიც აერთიანებს ორ სიმპტომოკომპლექსს, დაკავშირებულს ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან - მენინგოენცეფალიტთან და პროგრესირებად პნევმონიასთან.

დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს და ყველა შემთხვევა მთავრდება ლეტალურად.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელია Retroviridae-ს ოჯახის წარმომადგენელი Lentivirus-ი. ვირუსი თერმოლაბილურია და ინაქტივირდება 56 °C-ზე. მგრძობიარეა სპირტის, ფენოლის, ფორმალინის მიმართ. ვირუსი იზრდება ცხვრის და სხვა ცხოველების ქსოვილოვან კულტურებზე.

### ეპიზოტოური მონაცემები

დაავადებული დედიდან ხსენით და რძით დაავადების აღმკვრელი ვირუსი გადადის ბატკნებზე. დახურულ შენობებში ცხოველების შენახვისას ვირუსის გადაცემის ძირითადი გზა არის ჰაერ-წვეთოვანი. დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები ვლინდება ხანგრძლივი ინკუბა-ციური პერიოდის (3-4 წელი და მეტი) შემდეგ. დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინების პროვოცირებას ახდენს: დოლი (მშობიარობა), გაციება, შიმშილი და სხვა ფაქტორები.

<i>Visna virus</i>	
Virus classification 	
(unranked):	Virus
Realm:	Riboviria
Kingdom:	Pararnavirae
Phylum:	Artverviricota
Class:	Revtraviricetes
Order:	Ortervirales
Family:	Retroviridae
Genus:	Lentivirus
Species:	<b>Visna virus</b>
Synonyms	
• Maedi virus	

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1957 წელს ისლანდიაში. რეგისტრირებულია აფრიკის, აზიის და დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში (ბელგია, დანია, საფრანგეთი, ინგლისი, გერმანია, პოლანდია და სხვა).

ვირუსი მდგრადია მრავალი ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, უძლებს მრავალჯერად გაყინვა-გაღებობას და ულტრაიისფერ დასხივებას. დაავადების ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია ხანგრძლივი მიმდინარეობა. კლინიკური ფაზა გრძელდება 3 - 8 თვე. ლეტალობამ წლის მანძილზე შეიძლება მიაღწიოს 20 - 30%-ს. მაედის ფორმისთვის დამახასიათებელია ლიმფოციტოზი, რომელიც გრძელდება წლების განმავლობაში. ვისნის ფორმით დაავადების მიმდინარეობისას დაავადება გრძელდება რამოდენიმე თვე.

დაავადების პათოგენეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. არ არის დადგენილი აგრეთვე ვირუსის ორგანიზმში გავრცელების გზები. ექსპერიმენტალური დასენიანების შემდეგ ვირუსს სისხლში ნახულობენ 2 - 3 კვირის შემდეგ, რომელიც გრძელდება რამოდენიმე წლის მანძილზე. ვირუსის ელენთაში, ფილტვებში, თირკმლებში, ღვიძლში და ლიმფურ კვანძებში არსებობა მიუთითებს იმაზე, რომ მისი ორგანიზმში გავრცელების გზა ჰემატოლოგიურია.

### კლინიკური ნიშნები

კლინიკური სურათი ყალიბდება ხანგრძლივად. დაავადების სიმპტომები დამოკიდებულია ინფექციის გამოვლენის ფორმაზე. ვისნა-ს დროს დომინირებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, თავის ქიცინი, ტუნების მოძრაობა, კისრის მოგრეხა,



დაავადების ნერვული ფორმა

კბილების კრაჭუნი, კანკალი, მგრძნობელობის დაქვეითება, იშვიათად სიბრმავე, კიდურების დამბლა და პარეზი. ცხოველი წოლის შემდეგ ფეხზე ვერ დგება, რადგან ვერ ახერხებს უკანა კიდურის ტანის ქვეშიდან გამოტანას. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმალურია. პარალიზებულ სტადიაში ცხოველი იმყოფება რამოდენიმე კვირიდან 2 წლამდე. თანდათანობით ვითარდება საერთო დამბლა, რომელიც მთავრდება ცხოველის სიკვდილით.

მაედი მიმდინარეობს ქრონიკული ფორმით. ინფექციის გამოვლენისას ძირითადად ვლინდება ფილტვების დაზიანების ნიშნები: ხშირი და გაძნელებული სუნთქვა, მოდუნება, კარგი მადის მიუხედავად პროგრესირებადი სიგამხდრე, მშრალი ხველა, ქოშინი, ზედაპირული სუნთქვა, ცხვირიდან გამონადენი. ცხოველები ჩამორჩებიან ფარას. მაკე ცხოველებს შეიძლება განუვითარდეთ აბორტი. ცხოველები მუდმივად წვანან და მძიმედ სუნთქავენ. ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. კლინიკური სტადია ძირითადად გრძელდება 3 - 12 თვე, შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე წელიც: დაავადება ყოველთვის მთავრდება სიკვდილით. სიკვდილი შეიძლება დაჩქარდეს სეკუნდალური ინფექციების განვითარებით.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ვისნა ხასიათდება დიფუზური ენცეფალომიელების ნიშნებით. აღინიშნება აგრეთვე ჩონჩხის კუნთების ატროფია და ძარღვების სისხლსავსეობა. მაედი-სათვის დამახასიათებელია ფილტვების ზომაში (2 - 4-ჯერ) მომატება, მკვრივი დრუბლისებრი კონსისტენციით. დვიძლი სპეციფიკური ნაცრისფერ-ყვითელი ან ნაცრისფერ-თეთ-



დაავადებული ცხვრის ფილტვები (კრანოფენტრალური ატელექტაზი)

რი ფერისაა („თეთრი ფილტვები“). ბრონქებისწინა, ბრონქიალური და შუასაყრის ლიმფური კვანძები მოცულობაში მომატებული და შესიებულია. ბრონქები არ იცვლება. ზოგჯერ ბრონქების შიგნით ნახულობენ პატარა ეპითელიარულ კვანძებს.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური და პისტოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.

დაავადებაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ლაბორატორიაში აგზავნიან ფილტვების და ბრონქიალური ლიმფური კვანძების ნაჭრებს და თავის ტვინს, დაფიქსირებულს 10%-იან ფორმალინში. პათოლოგიურ მასალას იღებენ 5 და მეტი ცხოველის ლეშიდან. ცხოველის სიცოცხლეში ლაბორატორიაში აგზავნიან სისხლის შრატს ვირუსმანიტრალბელი ანტისხეულების დასადგენად.

### **დიფერენციალურ დიაგნოზი**

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ: სკრეპთან, ადემატოზთან, ცოფთან, აუესკის დაავადებასთან, ლისტერიოზთან, ტუბერკულოზთან და შოტლანდიურ ენცეფალომიელიტთან.

### **მკურნალობა და პროფილაქტიკა**

მკურნალობის მეთოდები და სპეციფიკური პროფილაქტიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის.

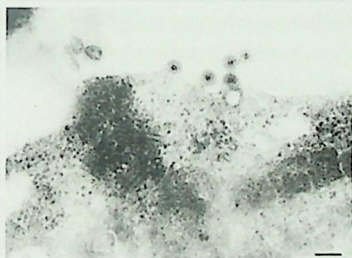
დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები ითვალისწინებს მკურნეობის დაცვას ინფექციის შემოტანისაგან. დაავადების გაჩენის შემთხვევაში რადიკალური და ეფექტური ღონისძიებაა დაავადებული და მათთან კონტაქტში მყოფი ცხოველების მთლიანი სულადობის დაკვლა და ფერმაში ვეტერინარიულ-სანიტარიული ღონისძიებების ჩატარებით ტერიტორიის გაჯანსაღება.

## იბარაკის დაავადება (Ibaraki disease)

იბარაკის დაავადება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, პირის ღრუს და ენის ღორწოვანი გარსების ანთებით, ყლაპვის პროცესის დარღვევით.

### დაავადების აღმკვერელი

აღმკვერელი რნმ-ს შემცველი ვირუსია, რომელიც გაერთიანებულია არბოვირუსების ჯგუფში.



იბარაკის ვირუსის ელექტრონული სურათი

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება რეგისტრირებულია იაპონიაში, ინდონეზიაში და ტაივანში მიმდინარეობს ეპიზოოტიის ფორმით, გამოხატული სეზონურობით და გეოგრაფიული მუდმივობით.

დაავადება პირველად რეგისტრირებული იქნა იაპონიაში 1959 წ. შემდგომ დაავადება დადგენილი იქნა აღმოსავლეთ აზიაში, ინდოეთში, კორეაში. ლეტალობა 5 - 10%-ია. ვირუსი არ გადაეცემა კონტაქტით, მისი გადამტანები არიან მწერები Culicoides-ს სახეობის ქინქლები. დაავადება ჩნდება ზაფხულში და შომოდგომაზე.

### **პათოგენეზი**

ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ვირუსი გარეგანი საფარველიდან ჰემატოლოგიური გზით ხედება შინაგან ორგანოებში, მრავლდება და კვლავ ხედება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ვირუსის გამრავლების პერიოდი მიმდინარეობს ცხელებით, ანთების და დისტროფიული ცვლილებების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

### **სიმპტომები**

ინკუბაციური პერიოდი 4 - 42 დღეა. სიმპტომებიდან მნიშვნელოვანია ცხელება, ქუთუთოების შეშუპება, დათრგუნული მდგომარეობა, ძლიერი ნერწყვედენა, პირის და ცხვირის ღრუში წყლულების გაჩენა, ყლაპვის აქტის დარღვევა (გაძნელება), შედეგად ენის, საყლაპავის, ხახის და ხორხის კუნთების დამბლა. იშვიათად აღინიშნება სიგამხდრე და ბრონქოპნევმონია.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები.**

ენის გამოვარდნა პირის ღრუდან, შეშუპება და სისხლჩაქცევები ტუჩებზე, პირის ღრუში, ხახაში, ხორხზე, საყლაპავზე და ჩონჩხის კუნთებზე. დამახასიათებელია ფილტვების მოცულობითი მომატება და ელასტიურობის დაკარგვა, ხშირად ამჩნევენ ფილტვის დიდი ნაწილის სიმკვრივეს და მუქ-წითელ ფერში შეღებვას. სიმკვრივის გაჭრისას ზედაპირზე ამოდის სქელი, ჩირქის მსგავსი სითხე. ელენთა, ღვიძლი, თირკმლები ოდნავ მომატებულია მოცულობაში, ნეკროზული კერებით.

ჰისტოლოგიური ცვლილებები ვლინდება ჰიპერემიით, სისხლჩაქცევებით, სეროზული შეშუპებით, ეპითელის გადაგვარებით, კეროზანი ნეკროზებით, ეროზიებით და წყლულებით.

დეგენერაციულ-ნეკროტიკული დაზიანებებით ხახის, ხორხის, ენის, საყლაპავის და ჩონჩხის ზოგიერთ კუნთებში. ხშირად აღნიშნავენ ალვეოლარულ ემფიზემას, ასპირაციულ ბრონქოპნევმონიას, ჰეპატიტს, ელენთის და ღვიძლის ჯირკვლების ჰიპერპლაზიას.

## **დიაგნოზი**

დიაგნოზს სვამენ: ეპიზოტოლოგიური მონაცემების (დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, განსაზღვრულ ადგილებში მიმდინარეობს ეპიზოტიის სახით), კლინიკური ნიშნების (ტემპერატურის უეცარი აწევა, სტომატიტი და ლარინგო-ფარინგიალური დამბლა) და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების (სისხლ ჩაქცევები ლორწოვან გარსებზე, ენის და ტუჩების შეშუპება, ფილტვის მოცულობაში მომატება და ელასტიურობის დაქვეითება, სხვადასხვა კუნთების დეგენერაციულ-ნეკროტიკული დაზიანება და სხვა) საფუძველზე. დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა შემუშავებული არ არის.

## **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ეფემერულ და კატარალურ ცხელებასთან, თურქულთან.

## **მკურნალობა**

სპეციფიური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის.

## **პროფილაქტიკა**

პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს. ვაქცინა პირველად დამზადებული იქნა იაპონიაში. ვაქცინის კანქვეშ შეყვანა იწვევს ვირუსმანიტრალეხელი ანტისხეულების გამომუშავებას, რომელიც ორგანიზმში ნარჩუნდება 3 წელი.

## ინდაურის ჰემორაგიული ენტერიტი (Enteritis hemorrhagica melegridum. ლათ; Hemorrhagic enteritis of turkeys. ინგ)

ჰემორაგიული ენტერიტი არის ინდაურის ვირუსული დაავადება, რომელიც ხასიათდება ელენთის დაავადებით, ძლიერი ენტერიტით და ინდაურის მოზარდის მაღალი სიკვდილიანობით.

### დაავადების აღმქვერელი

დაავადების აღმქვერელი ვირუსი შედის Adenoviridae-ს ოჯახში. არჩევენ ნაკლებად ვირულენტურ და მაღალ ვირულენტურ ვირუსებს. ვირუსი მრავლდება და აზიანებს ეპითელიარულ უჯრედებს. ვირუსი გამძლეა, ის უძლებს 50°C-ზე გაცხელებას 3 საათის განმავლობაში.

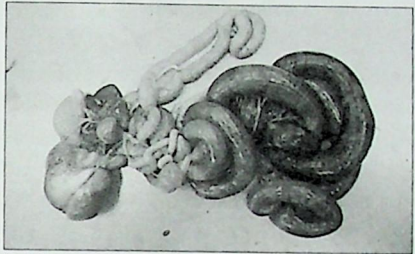
### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ავადებიან ინდაურები, ხოხბები და ქათმები. დაავადების აღმქვერელის წყაროა დაავადებული ფრინველი. ვირუსი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ფეკალთან ერთად. დაავადების აღმქვერელის გავრცელება ხდება ჰორიზონტალურად და ვერტიკალურად. ინფექციის განვითარებას და მძიმედ მიმდინარეობას ხელს უწყობს საფრინველეში ანტისანიტარიული მდგომარეობა, შენახვის ტექნოლოგიის დარღვევა და მეორადი ინფექციები: ეშერიხიოზი, პასტერელოზი, მიკოპლაზმოზი და სხვა. ლეტალობა აღწევს 60%-მდე.

დაავადების გავრცელებას ადგილი აქვს ამერიკაში, კანადაში, იაპონიაში ავსტრალიაში, ინდოეთში, ისრაელში, უნგრეთში და ყოფილი იუგოსლავიის ტერიტორიაზე და იმ ქვეყნებში, სადაც მისდევენ ინდაურების მოშენებას (მათ შორის მეზობელ ქვეყნებშიც).

## კლინიკური ნიშნები

დაავადება მიმდინარეობს ზემოწვავე, მწვავე და ქვემწვავე ფორმით. ზემოწვავე ფორმის დროს დაავადება ჩნდება უეცრად და მთავრდება ფრინველის სიკვდილით დღე-ღამის განმავლობაში. ავადმყოფ ფრინველებს უვითარდებათ დიარეა და ესვრებათ ბუმბული კლოაკის ირგვლივ. მწვავე და ქვემწვავე ფორმის დროს დაავადებულ ფრინველებს აქვთ გაძნელებული სუნთქვა, დეპრესია, ორგანიზმის ტემპერატურის დაქვეითება, დიარეა და გაუწყლოება. ფეკალური მასა თხელი, ქაფიანი და მომწვანო ყავისფერია ღორწოს მინარევით. ფრინველს შადა დაქვეითებული აქვს. ფრინველი კვდება დაავადებიდან 1 - 2 და 5 - 7 დღის შემდეგ.



დაავადებული ინდაურის კუჭ-ნაწლავი (ჰემორაგიული პროცესი)

## პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

მკვდარი ფრინველის ლეშის გაკვეთისას ნახულობენ: მწვავე კატარულ-ჰემორაგიულ ენტერიტს ღორწოვანი გარსების ნეკროზით, ელენთის გადიდებას (მარმარილოს ფერით განაჭერზე) და ღვიძლის და თირკმლების დისტროფიას.

## დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად - ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. სეროლოგიური გამოკვლევისათვის იყენებენ დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქციას.

## **დიფერენციალური დიაგნოზი**

უნდა გამოირიცხოს ინდაურის კორონავირუსული ენტერიტი.

## **მკურნალობა**

სეკუნდალური ინფექციის საწინააღმდეგოდ იყენებენ ანტიბაქტერიულ საშუალებებს. აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის პირობებს და უნიშნავენ დიეტურ კვებას, 3%-იანი გლუკოზის დამატებით. შეიძლება გამოყენებული იქნას დაავადებაგადატანილი ფრინველის სისხლის შრავტი.

## **იმუნიტეტი**

სპეციფიკური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვირუსვაქცინას. პრეპარატი ფრინველს ეძლევა წყალთან ერთად. იმუნიტეტი მყარია და იცავს ფრინველს დაავადებისაგან.

## **საწინააღმდეგო ღონისძიებები.**

ფრინველის დასაცავად ატარებენ ზოგად ვეტერინარიულ ღონისძიებებს. პირველ რიგში აწესებენ საკარანტინო შეზღუდვებს.

## იხვის ჭუკების ჰეპატიტი (Hepatitis viralis anaticularum)

ჰეპატიტი კონტაგიოზური შედარებით ნაკლებად შესწავლილი ვირუსული დაავადებაა. ავადდება იხვის ჭუკები ძირითადად 3 - 4 კვირის ასაკში. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჭუკების მაღალი სიკვდილიანობა 3 დღის ასაკიდან 3 კვირის ასაკამდე. ძირითადად ზიანდება ჭუკების ღვიძლი. სიკვდილიანობამ შეიძლება მიაღწიოს 90 - 95%.

### დაავადების აღმკვეთი

დაავადების აღმკვეთი ვირუსი პიკარნოვირუსების (Picornaviridae) ოჯახის წარმომადგენელია.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა ამერიკაში 1949 წელს პეკინის ჯიშის იხეებში. დაავადება ხასიათდებოდა ჭუკების მაღალი სიკვდილიანობით, 70 - 80%, 14 - 20 დღის ასაკში. სიკვდილიანობას ადგილი ჰქონდა აგრეთვე 7 დღის ასაკის ჭუკებშიც.

დაავადება სწრაფად გავრცელდა იმ ქვეყნებში, სადაც მეიხეობა კარგად არის განვითარებული (ინგლისი, კანადა, ბელგია, საფრანგეთი, გერმანია, ჩეხოსლოვაკია, პოლონეთი, ინდოეთი, ბრაზილია. დაავადება რუსეთში 1960 წლიდან გავრცელდა). ვირუსული ჰეპატიტით გარდა შინაური იხვის ჭუკებისა, ავადდება ბატის და გარეული იხვის ჭუკებიც. ზრდასრული იხვები დაავადების სიმპტომებს არ ამჟღავნებენ. ლაბორატორიული ცხოველები და ქათმისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები ვირუსული ჰეპატიტით არ ავადდებიან.

იხვის ჭუკების დასენიანებას ხელს უწყობს: შემჭიდროვებული შენახვა, ტენიანობა, დაბალი ტემპერატურა, ორპირი ქარი და სხვა. ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია: საკვები, წყალი, ქვეშაფენი, დასვრილი იარაღები და მოვლის საგნები, დაავადების აღმკვეთ

ვირუსს ნახულობენ კვერცხის ყვითრშიც, ასეთი კვერცხის ინკუბირებისას იხოცება ემბრიონების 7 - 50% განვითარების სხვადასხვა სტადიაში.

ვირუსის გამოყოფა გარემოში ხდება ცხვირიდან გამონაყოფებით, თვალიდან გამონადენით და ფეკალით. დაავადებამოხდელი და გამოჯანმრთელებული ჭუკები ვირუსმტარებელი არიან დიდი ხნის განმავლობაში და გარემოში გამოყოფენ ვირუსებს.

ბუნებრივ პირობებში დასენიანების გზა აეროგენური და ალიმენტარულია. დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ დღეებში და პიკს აღწევს მეხუთე დღეს, შემდეგ კი კლებულობს. მომდევნო პერიოდში გამოჩეკილი ჭუკები მთლიანად ავადდებიან.

ეკონომიკური ზარალი დიდია, რადგან სიკვდილიანობა მაღალია (5 - 95%). დაავადებამოხდელი ჭუკები ცუდად ვითარდებიან, ჩამორჩებიან ზრდაში, ქვეითდება ხორცის წარმოება და დარგი არარენტაბელური ხდება. ზარალს ზრდის აგრეთვე შემზღუდავ ღონისძიებებზე გაწეული ხარჯები.

### **პათოგენეზი**

მოხედება რა ვირუსი ჭუკების ორგანიზმში, სწრაფად მრავლდება და სისხლის მეშვეობით ხედება სასიცოცხლო ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, თავის ტვინი) უჯრედებში და აზიანებს მათ, რაც იწვევს ფრინველის სიკვდილს.

### **კლინიკური ნიშნები**

დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად. კლინიკური ნიშნები ვლინდება უეცრად. ჭუკები უარს ამბობენ საკვებზე, არიან უძრავად, აღენიშნებათ ნერვული სისტემის აშლილობა, თვალის ნაპრალის შევიწროება და კონიუნქტივიტი. ჭუკები წვანან გაშლილი კიდურებით. მათ ეწყებათ კანკალი, კიდურებით ასრულებენ ცურვით მოძრაობას. აღწერილი კლინიკით ჭუკები კვდებიან რამდენიმე საათში. სიკვდილის წინ ჭუკებს თავი აქეთ უკან გადაგდებული და კიდურები წინ გაშეკრილი. დაავადე-

ბულ ზრდასრულ იხევებს აქვთ ვერტიკალური დგომა (პინგვინის პოზა). ასეთ მდგომარეობაში ფრინველი რამდენიმე საათში კვდება.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები.

ვირუსული ჰეპატიტისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება ღვიძლში. ღვიძლი მომატებულია მოცულობაში, მისი ფერი იცვლება ჟღალი წითელი ფერიდან ყავისფრამდე. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია ნაღველით. ღვიძლის ის ნაწილი, რომელიც ეხება ნაღვლის ბუშტს, დებულობს მუქ-მწვანე შეფერილობას. ღვიძლის მთელ ზედაპირზე ნახულობენ წვრილ წერტილოვან და მსხვილ კერო-



კეროვანი სისხლჩაქცევები

ვან სისხლჩაქცევებს, რომელიც ჩადის სიღრმეში (პარენქიმის სისქეში), სისხლჩაქცევები ღვიძლზე მკვეთრად ჩანს ორგანოს გაფერმკრთალების შემთხვევაში, ცვლილებები აღინიშნება სხვა ორგანოებშიც. ფილტვებში შეიმჩნევა პემორაგიული ასციტი და შეშუპება. ვითარდება პერიკარდიტი, ფიბრინოზულ-დიფერიული ნადებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს თირკმლების ანთებას. თავის ქალის გაკვეთისას ნახულობენ სისხლძარღვების გადავსებას და ქერქის მთელ ზედაპირზე წერტილოვან სისხლჩაქცევებს.

დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობისას ზემოთ აღწერილ დამახასიათებელ პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს (ღვიძლის და ელენთის გადიდებას) ემატება კეროვანი ნეკროზები და სახსრების ანთება.

## **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ დაავადების უეცრად წარმოშობას და სწრაფ გავრცელებას. დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ლაბორატორიაში აგზავნიან პათოლოგიურ მასალას (ღვიძლს, ელენთას, თავის ტვინს) და მთლიანად მკვდარ ან დაავადებულ იხვის ჭუკს.

დიაგნოზის დასმის მიზნით ატარებენ ბიოცდას ამთვისებელ იხვის ჭუკებზე. 72 საათის შემდეგ ვირუსის ინტრანაზალურად შეყვანიდან ვლინდება დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ცვლილებები.

## **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დაავადების დიფერენცირებას ახდენენ ბოტულიზმთან, იხვის ჭირთან და სალმანელოზთან.

## **მკურნალობა**

იხვის ჰეპატიტის სამკურნალოდ იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატს და ანტიბიოტიკებს მეორადი ინფექციის საწინააღმდეგოდ.

## **იმუნიტეტი და სპეციფიკური პროფილაქტიკა**

4 კვირის ასაკის შემდეგ იხვის ჭუკები ვირუსული ჰეპატიტით ვაქცინურად არ ავადადებიან.

პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ვაქცინით ჭუკებს ცრიან გამოჩეკის დღიდან. კვრეცხმდებელი იხვის 3 ჯერადი აცრის შედეგად, კვრეცხით იმუნიტეტი გადაეცემა ჭუკებს.

## მენანგლეს დაავადება (Menangle Virus Infection)

მენანგლეს დაავადება არის ღორის ნაკლებად შესწავლილი ვირუსული დაავადება. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მკედარი, მახინჯი და განუვითარებელი გოჭების დაბადება. მენანგლეს ვირუსით ავადდება ადამიანიც.

### დაავადების აღმქვერელი

დაავადების აღმქვერელია მენანგლეს ვირუსი (Menangle virus), რომელიც განეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახის Rubulavirus-ის გვარს.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

1997 წელს ავსტრალიის ქალაქ მენანგლეს (Menangle) ახლოს მდებარე კომერციულ მსხვილ მელორეობის ფერმაში გაჩნდა ახალი დაავადება, რომლის გამომწვევც ვირუსს ეწოდა ტოპონიმიური სახელი - მენანგლეს ვირუსი. დაავადებული ნეზების მაკეობა ძირითადად გრძელდებოდა განსაზღვრულ დრომდე, მაგრამ ყველა გოჭი იბადებოდა მკედარი. ზოგჯერ ადგილი ჰქონდა აბორტებს მაკეობის სხვადასხვა დროს. აბორტირებული ნაყოფების უმრავლესობა იყო მუმიფიცირებული. დროულად დაბადებულ მკედარ გოჭებს ძირითადად აღენიშნებათ სხვადასხვა სახის დეფექტები: ქვედა ყბების განუვითარებლობა, თავის და ზურგის ტვინის არარსებობა (ზოგჯერ მათი დარბილება და არაჩირქოვანი ანთება), აგრეთვე არაჩირქოვანი მიოკარდიტი და ჰეპატიტი.

არაკეთილსაიმედო ფერმის 200 მეტრის სიახლოვეს დაავადების გაჩენამდე 29 წლით ადრე გაჩნდა დამურების (მფრინავი მელიების) კოლონია, რომელთა ფეკალური მასიდან გამოყოფილი იქნა პარამიქსოვირუსები. ანალოგიური ვირუსები გამოყოფილი იქნა დამურების სხვა კოლონიებიდან, რომლებიც მელორეობის

ფერმიდან ათასზე მეტი კილო-  
მეტრით არიან დაშორებული.  
ყველგან დამურების სისხლში  
აღმოჩნდა ანტისხეულები დაა-  
ვადების აღმძვრელი ვირუსის  
საწინააღმდეგოდ. ანტისხ-  
ეულები აღმოჩნდა აგრეთვე  
დამურების სხვა სახეობებშიც,  
რომლებიც გავრცელებულია  
ავსტრალიაში.

დაავადებულ ღორებთან  
კონტაქტში მყოფი 250 ადა-  
მიანის გამოკვლევით, 2 მათ-  
განი აღმოჩნდა დაავადებული  
გრიპის მსგავსი დაავადებით  
(ცხელება და წითელას მს-  
გავსი გამონაყარი ტანზე).  
ავადმყოფი ადამიანის სისხ-  
ლის შრატში ანტისხეულების  
ტიტრი იყო ძალიან მაღალი.  
აღნიშნულ პირებს შეხება არ  
ჰქონიათ დამურებთან (მფრინავ  
მელღებთან).

დაავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის  
მეთოდებზე ინფორმაცია არაა დამაკმაყოფილებელია.



მენანგლეს დაავადება.  
აბორტირებული ნაყოფები

## **მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა (ლორწოვანი გარსების დაავადება) (Bovine pestivirus or bovine viral diarrhoea virus (BVDV))**

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა, ლორწოვანი გარსების დაავადება - მაღალკონტაგიოზური ინფექციაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია საჭმლის მომწელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების ეროზიულ-წყლულოვანი ანთება, რინიტი, ლიმფური კვანძების გადიდება, მაღალი ცხელება, საერთო დათგრუნვა, ლეიკოპენია, ცვალებადი ან მუდმივი დიარეა, ეროზიული და წყლულოვანი სტომატიტი ძლიერი ნერწყვედენით, ცხვირის ღრუდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, დაავადება ფურეებში შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, რომლის დროსაც ვითარდება ნაყოფის მწვავე ინფექცია, რაც იწვევს ნაყოფის მუმიფიკაციას, აბორტს, მკვდარი ან დეფექტური ხბოს დაბადებას და ახალშობილი ცხოველების დიარეას.

### **დაავადების აღმქვრელი**

დაავადების აღმქვრელია Togaviridae-ს ოჯახის წარმომადგენელი Pestivirus-ის სახეობის ვირუსი ორი ბიოტიპით. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია სისხლიდან და ფეკალიდან. ვირუსი ნაკლებადაა დვიძლში, ელენთაში და თირკმელში. ვირუსი 37°C-ტემპერატურაზე ძლებს 5 დღე, 56°C-ტემპერატურაზე - 35 წუთი, სწრაფად კვდება pH3 დროს, უძლებს ხუთჯერად გაყინვას და გადნობას შინაგან ორგანოებში. აღინიშნება დიარეის ვირუსის და ლორის კლასიკური ჭირის ვირუსების ანტიგენური მსგავსება.

### **ეპიზოლოგიური მონაცემები**

დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში. ინფექცია პირველად რეგისტრირებული იქნა 1967 წელს ორ აზიურ ქვეყანაში ინდოეთში

და ისრაელში. იმავე პერიოდში დაავადების ნიშნები აღწერილი იქნა ფილიპინებში და იაპონიაში. ისრაელში თვლიდნენ, რომ დაავადების აღმძვრელი შემოტანილი იქნა ევროპიდან შემოყვანილი პირუტყვის მეშვეობით. დაავადება ვლინდებოდა სპორადიულად ან პატარა აფეთქებების სახით და ეს დაკავშირებული იყო ცხოველთა გადაადგილებასთან.

დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაინფიცირებული, კლინიკურად ან ლატენტურად დაავადებული ცხოველები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოყოფენ ვირუსებს. ვირუსების გადაცემის გზებია: აღიმენტარული და აეროგენური, არის ინფორმაცია ვირუსის ნაყოფით და სპერმით გადაცემის შესახებ. ვირუსული დიარეა ხშირად ვრცელდება ეპიზოოტიური აფეთქებების სახით, ძირითადად წლის ცივ პერიოდში. იქ, სადაც ცხოველთა ნაკრები ჯგუფია, ვირუსული დიარეა შეიძლება მიმდინარეობდეს შრეული ინფექციის სახით.

ცხოველების მეპატრონეების უმრავლესობა აფასებს მას როგორც ყველაზე სერიოზულ პრობლემას ეკონომიკური ზარალისა და კეთილდღეობის თვალსაზრისით.

ვირუსული დიარეისთ ძირითადად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. განსაკუთრებით ამთვისბგელია მოზარდი 2 წლამდე, უფრო ხშირად კი ხბოები 5 თვის ასაკამდე. დასენიანება 10 - 100%-ია, ლეტალობა 10 - 90%.

ვირუსული დიარეით აგრეთვე ავადდება: ირემი, ქურციკი, ცხვარი და ღორი. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზისტენტობაზე მოქმედი ფაქტორები, არახელსაყრელი კლიმატური პირობები და სხვა.

### **პათოგენუზი**

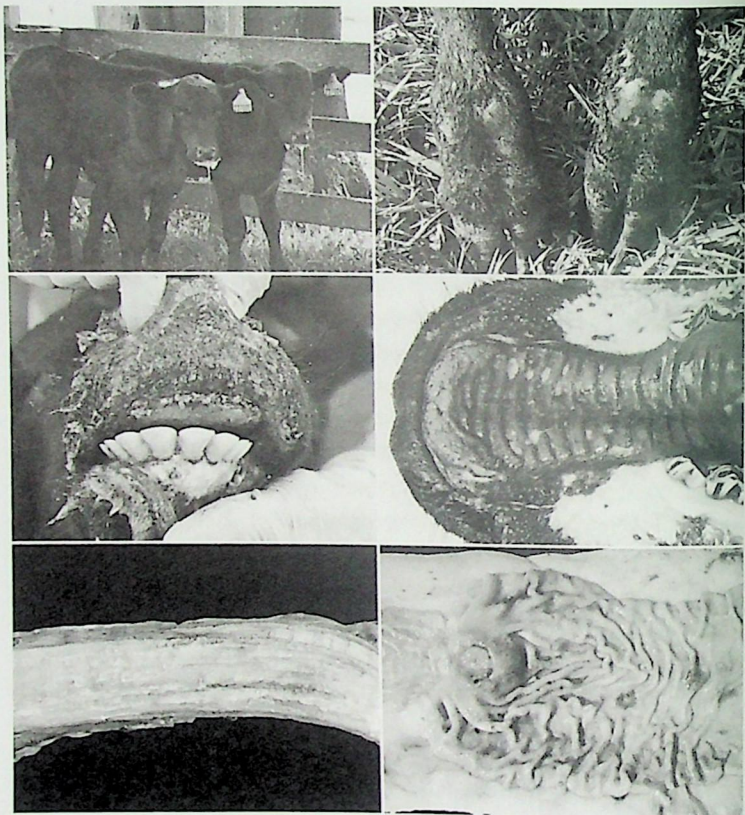
ვირუსი მოხვდება რა სასუნთქი სისტემის და თვალის ლორწოვანზე, სწრაფად ფიქსირდება, ინერგება და მრავლდება ეპ-

ითელიარულ უჯრედებში. ვირუსს ნახულობენ აგრეთვე ლიმფურ ქსოვილებში და სისხლში. ინფიცირების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა მონოციტები. მაჭიკის, მსხვილი და წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსების დაზიანება იწვევს ნეკროზებს და ეროზიებს, მათ თან ერთვის ბაქტერიები და სოკოები. სეკუნდალური მიკროფლორა იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და ორგანიზმის გამოფიტვას. ვირუსი ადვილად ლახავს ტრანსპლაცენტარულ ბარიერს და არღვევს მის ფუნქციას. თუ დასენიანება მოხდა მაკეობის პირველ ნახევარში, ემბრიონი შეიძლება მოკვდეს და გაიწოვოს. ზოგჯერ ინფიცირებული ნაყოფი იღუპება შედარებით გვიან და ვითარდება აბორტი. არის შემთხვევები როდესაც ნაყოფი ცოცხლობს ნორმალურ ვადამდე. დაბადებისას ზოგიერთებს აღენიშნებათ დეფექტები და ისინი ძნელად იზრდებიან. უმეტესობა კი ნორმალურად ვითარდება, მიუხედავად ამისა ყველა მათგანს არის რა დედისაგან ინფიცირებული ვირუსით შეიძლება განუვითარდეს ლორწოვანი გარსების დაავადება (ფატალური ნაწლავური დაავადება) ნებისმიერ ასაკში, ამრიდაგ დაავადებული ფურებიდან მიღებული ხბოოები მუდმივად ავრცელებენ დაავადების აღმპვრელებს გარემოში და საშიშნი არიან ჯანმრთელი ცხოველებისათვის.

დიარეის ვირუსი სწრაფად აღწევს სისხლის მიმოქცევას, არღვევს ორგანიზმის მინერელურ ცვლას და იწვევს ინტოქსიკაციის გაძლიერებას, შედეგად ვითარდება დიარეა და გაუწყლოვნება. ვირუსის განსაკუთრებით ვირულენტულმა შტამმა შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების მძიმე მიმდინარეობა და სიკვდილი.

### **კლინიკური ნიშნები**

დაავადების აღმპვრელი ვირუსი წარმოდგენილია ორი ბიოტიპით (ციტოპათოგენური და არაციტოპათოგენური). მათი ურთიერთმოქმედება ცხოველის ორგანიზმში განაპირობებს ინფექციის კლინიკურ მრავალფეროვნებას, როგორიცაა: რეპროდუქტიული



ვირუსული დიარეისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები

სისტემის ინფექცია, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ინფექცია, სასუნთქი სისტემის ინფექცია, ლორწოვანი გარსების დაავადება, მწვავე ინფექციები იმუნოსუპრესიით.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 2 - 6 დღეა. მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და აბორტული ფორმით.

დაავადების მიმდინარეობის ფორმა, სიმპტომები, სიმძიმე, გავრცელება და ლეტალობა დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე, ცხოველის ორგანიზმის რეზისტენტობაზე და სტრესულ ფაქტორების არსებობაზე.

**მწვავე ფორმით** დაავადების მიმდინარეობა ძირითადად დამახასიათებელია მოზარდებისათვის ეპიზოტური პროცესის დასაწყისში დაავადება იწყება ცხელებით 39,5 - 42,3°C 12 - 60 საათის განმავლობაში და ძლიერი დეპრესიით. მოგვიანებით ცხოველებს აღენიშნებათ: სეროზული, ლორწოვანი და ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, ცრემლდენა, ხველება, ტაქიკარდია (პულსი 80 - 120 წუთში), გასშირებული სუნთქვა (48 - 90 წუთში), მადის დაქვეითობა, პირის ღრუში და ცხვირის სარკვე თავდაპირველად ვითარდება ცხელი გაფანტული კვანძები, რომლებიც გადადის სხვადასხვა ზომის პაპილომებში და ვეზიკულებში დაზიანებული კედლებით. მათ ადგილზე ვითარდება ეროზიები და წყლულები შემოსაზღვრული წითელი ანთებითი წრით, დაფარული მოყვითალო-ნაცრისფერი ნადებით, აღნიშნულ პროცესს თანსდევს ძლიერი ნერწყვდენა.

მსგავსი დაზიანებები ვითარდება ჩლიქებს შორის ნაპრალეებში, ჩლიქის გვირგვინზე, სასქესო ორგანოებზე, ნესტოებზე და თვალის ირგვლივ. აღნიშნულ დაზიანებებს მოგვიანებით თანსდევს დიარეა, ფეკალური მასა წყლიანია, მუქი ფერის, ლორწოს მინარევით, სისხლის კოაგულებით და ცუდი სუნის მქონე გაზის ბუშტუკებით. ცხოველები სწრაფად ხდებიან, დგანან მოწყენილები, წელში მოხრილები, აბურძგნული ბეწვით. ცხოველები ხშირად წვანან, მათ

უვითარდებათ ყბისქვეშა მიდამოს შესიაება და ზომიერი ტიშპანია. ზოგჯერ (10 - 15%) აღენიშნებათ კერატიტი, რქოვანის შემღვრევა, პემორაგიულად ანთებითი სწორი ნაწლავის გამოვარდნა. ზოგჯერ ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება: აღზნება, ატაქსია, კომატოზური მდგომარეობა. განვითარებად ლეიკოპენიის აქვს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. ცხოველები კვებიან ძაღლის სრული დაკარგვით კომატოზურ მდგომარეობაში. დაავადების მწვავე ფორმა გრძელდება 1 - 2 კვირის განმავლობაში. დაავადების მწვავე ფორმა ძირითადად მთავრდება ცხოველის სიკვდილით.

**ქვემწვავე ფორმით** დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უფროსი ასაკის, სქესობრივად მომწიფებულ ხბოებში. დაავადებული ცხოველები მადას კარგავენ, ტემპერატურა ოდნავ ( $0,5 - 1,5^{\circ}\text{C}$ ) იწევს ან ნორმის ფარგლებშია. ცხოველებს აღენიშნებათ გახშირებული გულიცემა და სუნთქვა, ზომიერი რინიტი, ხანმოკლე დიარეა ლეიკოპენიით. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები დაზიანებული არ არის ან დაზიანება სუსტად არის გამოხატული, ვლინდება კოჭლობა ჩლიქებში მიმდინარე ანთებითი პროცესების შედეგად. 2 - 4 თვის ასაკის ხბოებში შეიძლება განვითარდეს დაავადების რესპირატორული ფორმა, რომლის დროსაც რინიტის, სასის ლორწოვანი გარსის და ცხვირის აპკის ეროზიების გარდა ვითარდება ქრონიკული ბრონქოპნევმონია.

**ქრონიკული ფორმა** იშვითად უვითარდებათ მწვავე და ქვემწვავე ფორმით დაავადებულ ცხოველებს. არის შემთხვევები როდესაც ქრონიკული ფორმა ვითარდება დაავადების დასაწყისიდანვე, ასეთ ცხოველებს აღენიშნებათ: ზრდაში ჩამორჩენა, მადის დაქვეითება, ხანგრძლივი და ზომიერი ცხელება, გამონადენი ცხვირიდან და თვალებიდან. პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე ვითარდება ხანგრძლივად შეუხორცებადი ეროზიები და წყლულები. ცხოველებს აღენიშნებათ ხანგრძლივი და შემაწუხებელი დიარეა. ამავდროულად შეიძლება ადგილი ქონდეს სწორი ნაწლავის გამოვარდნას.

ბეჭედი აბუგრძობულია, კანი კარგავს ელასტიურობას და ხდება ნაოჭებიანი, ვითარდება ალოპეცია და ჰიპერკერატოზი. ხშირად ადგილი აქვს პნევმოთორაქსს. ცხოველები როგორც წესი კვებიან მეორე თვის ბოლომდე. დაავადების კეთილ საიმედო მიმდინარეობისას ცხოველი ნორმას უბრუნდება ნელა 6 და მეტი თვის განმავლობაში. დაავადება გადატანილი ცხოველები რჩებიან ხანგრძლივად ვირუს მატარებლები.

**აბორტული ფორმა** ვლინდება უფროსი ასაკის ძროხებში და ხასიათდება უმნიშვნელო ხანმოკლე ცხლებით, სუსტად გამოხატული რინიტით, ზოგჯერ დიარეით. 3-4 დღის შემდეგ ცხოველები კლინიკურად ჯმართელები ხდებიან.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

ძირითადი მორფოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზებულია საჭმლის მომნელებელ სისტემაში. ტუნების, ლოყების, ღრძილების, ენის, სასის და საყლაპავის ლორწოვან გარსებზე ნახულობენ ჰიპერემიას, სხვადასხვა ზომის გაფანტულ ხშირად შერწყმულ პაპილომებს, ეროზიებს და წყლულებს. აღნიშნულს ცვლილებებს ხშირად ნახულობენ აგრეთვე ცხვირის სარკვე და ნესტოების გარე ზედაპირზე. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მთელს სიგრძეზე ადგილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ ერთეულ მრავლობით ან გასწვრივ განლაგებულ ეროზიებს და წყლულებს დაფარულს ნაცრისფერ-მოყავისფრო ნადებით. ეროზიები და წყლულები ძირითადად განლაგებულია ლორწოვანი გარსების ზედაპირზე. არის შემთხვევები როდესაც აღნიშნული პათოლოგიები განლაგებულია ლორწოვანი გარსების ქვეშა ქსოვილებში.

ფაშვის და მაჭიკის ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. მათზე აღინიშნება აგრეთვე ეროზიები და წყლულები.

ნაწლავების შიგთავსი ცუდის სუნის და წყლიანია, ლორწოს

და სისხლის მინარევით. წერილ ნაწლავებში ნახულობენ კატარალურ, კემორაგიულ ან ფიბრინოზულ-ნეკროტიკულ ანთებას. ზედაპირული წყლულებით მსხვილი ნაწლავები კერობრივად ჰიპერემირებული და ანთებითია. მსხვილი ნაწლავის ღორწოვანზე ნახულობენ ხაზოვან სისხლჩაქცევებს. ის ზოგჯერ დანაოჭებულია. სწორი ნაწლავის გამოვარდნისას ზედაპირზე ნახულობენ კემორაგიებს.

ვირუსული დიარეის მწვავე ფორმით მიმდინარეობისას ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, დიდი ნარინჯისფერი-ყვითელი ფერისაა, გადიდებული კეროვანი ნეკროზული კერებით და ცხიმოვანი დეგენერაციით. ნაღვლის ბუშტი ანთებითია და გადაესებული. თირკმელები ხშირად (90%) მოცულობაში მომატებულია, შესიებული, ანემიური და დუნე კონსისტენციისაა. კაპსულის ქვეშ შეიძლება იყოს კემორაგიები. ქრონიკული მიმდინარეობისას თირკმელებში ნახულობენ საერთო ფიბროზს და კისტებს. თავის ტვინი შესიებული და ჰიპერემიულია. არაიშვიათად ვლინდება ბრონქიალური, კატარალური ან კრუპოზული ბრონქოპნემონია.

### დიაგნოზი

დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს, ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს, მაგრამ მათი ინტერპრეტაცია გაძნელებულია დაავადების კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნების გამო. დაავადების კლინიკური ნიშნები და პათოლოგოანატომიური ცვლილებები მსგავსია სხვა ეტიოლოგიის მქონე ინფექციური დაავადებებისა. არაპათოგენურმა შტამებმა კი შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობა და სხვა ფაქტორები. დაავადების დიაგნოსტიკაში სიძნელეს წარმოადგენს ის, რომ ხშირად ვითარდება პერსისტენტური ინფექცია, რომელიც მთავრდება იმუნოგენური ტოლერანტობით.

ცხოველის სიკვდილის შემდეგ ლაბორატორიაში აგზავნიან: ლიმფურ კვანძებს, ფილტვის, ელენთის, ღვიძლის, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების და ნაწლავების სხვადასხვა მონაკვეთიდან აღებულ ნაჭრებს.

ცხოველის სიცოცხლეში აგზავნიან ცხვირიდან და თვალიდან გამონადენის 5 - 8 სინჯს, კლინიკურად დაავადებული ცხოველის ფეკალურ მასას, ჰეპარინიზირებულ ან ციტრირებულ სისხლს და დაავადებამოხდელი ცხოველის სისხლის შრატს.

დიაგნოსტიკისთვის იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის, იმუნოფერმენტულ და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციებს.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალური დიაგნოზს ავლებენ: თურქულთან, ინფექციურ რინოტრაქეიტთან, პარატუბერკულოზთან, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირთან, ავთვისებიან კატარალურ ცხელეზთან, ინფექციურ სტომატიტთან, კორონა -, პარვო - ადენოვირუსულ ინფექციებთან, ნეკრობაქტერიოსზთან, ალიმენტარულ მოწამვლებთან.

### **სპეციფიკური პროფილაქტიკა**

დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით რუსეთში შემუშავებულია მონო- და ასოცირებული ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები. იმუნიტეტის ფორმირება ხდება 14 - 21 დღეში. ვაქცინაციის შემდეგ აქტიური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 თვეა.

ფირმა “კომბოვაკი” უშვებს ვაქცინას ინფექციური რინოტრაქეიტის -, პარავრიპ - 3 -ის ვირუსული დიარეის, რესპირატორული - სინციტიალური ინფექციის, როტა - და კორონავირუსული ინფექციის საწინააღმდეგოდ.

ცოცხალი ვაქცინები გამოიყენება ვირუსული დიარეის საწინააღმდეგოდ სასუქ მეურნეობებში, ინაქტივირებული პრეპარატები

კი რეპროდუქტორებში მაკე ფურების ვაქცინაციის მიზნით მაკეობის 7-8 თვეზე.

### მკურნალობა

სამკურალოდ იყენებენ პოლივალენტურ შრატებს, რომლებიც შეიცავს ანტისხეულებს ინფექციური რინოტრაქეიტის, პარაგრძობ - 3-ის, ვირუსული დიარეის და ადენოვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგოდ (1 - 2 მლ კანქვეშ 1 კგ მასაზე) 24 - 48 საათის შემდეგ.

სეკუნდალური მიკროფლორის დათრგუნვის მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანიდამინურ პრეპარატებს.

სინტომიცინი ეძლევა შიგნით ყოველ 6 - 8 საათში, დოზით 0,002 - 0,04 გ/კგ, 3 - 5 დღის განმავლობაში.

ბიომიცინი კუნთში 2 - 3 ჯერ, ყოველდღიურად 0,02 გ/კგ-ზე, სტრეპტომიცინი - 3 - 5 ათასი/მე.,

ნეომიცინი - 20 ათასი/მე.,

კანამიცინი - 20 ათასი/მე.,

პირის ღრუში ეროზიების, დაწყულულების არსებობისას, ეფექტურია ინტერფერონის გამოყენება.

## ხბოს როტავირუსული ენტერიტი (Bovine Rotavirus Infections)

როტავირუსული დიარეა ახალშობილი ხბოების მწვავედ მიმდინარე, კონტაგიოზური დაავადებაა, ხასიათდება ფაღარათით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით. დაავადებით გამოწვეული ზარალი ძალიან დიდია. ის გამოხატულია ხბოების სიკვდილით, ზრდის შენელებით და სუსტი განვითარებით.

### დაავადების აღმძვრელი

დაავადების აღმძვრელი განეკუთნება *Roeviradae*-ს ოჯახს, სახეობა *Rotavirus*. ამ უკანასკნელში შედის აფრეთვე ადამიანის, ცხერის, თხის, მაიმუნების, ცხენის, ირმის, ბოცვრების და იხვების როტავირუსები.

როტავირუსი გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების და PH-ის ცვლილებების (PH 3 და 10მდე) მიმართ. მასზე მომაკვდინებლად მოქმედებს ქლორი და მონოქლორამინი.

როტავირუსი ფეკალში ძლებს 9 თვე.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ხბოს როტავირუსული ენტერიტი პირველად შესწავლილი იქნა 1969 წელს. დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთსა და უკრაინაში.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის როტავირუსით შეიძლება დაავადდეს ხბო, ბატკანი და გოჭი.

ხსენს მოკლებული ხბოები დაავადების განსაკუთრებით ამთვისებლები არიან პირველი 2 კვირის ასაკში.

**Rotavirus**



Computer-aided reconstruction of a rotavirus based on several electron micrographs

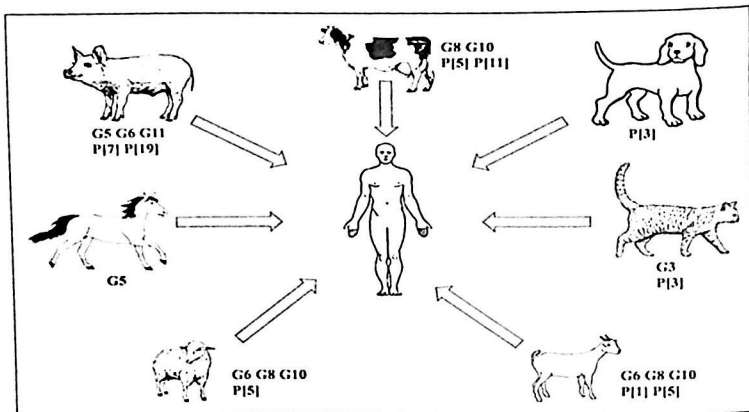
**Virus classification**

(unranked)	Virus
Reaim	<i>Rbovina</i>
Kingdom	<i>Orthonavirae</i>
Phylum	<i>Duplornaviricota</i>
Class	<i>Resentoviricetes</i>
Order	<i>Reovirales</i>
Family	<i>Reoviridae</i>
Subfamily	<i>Sedoreovirinae</i>
Genus	<b>Rotavirus</b>

**Type species**  
*Rotavirus A*

**Species**

- *Rotavirus A*
- *Rotavirus B*
- *Rotavirus C*
- *Rotavirus D*
- *Rotavirus E*
- *Rotavirus F*
- *Rotavirus G*
- *Rotavirus H*
- *Rotavirus I*
- *Rotavirus J*



სხვადასხვა ცხოველის როტავირუსის (RVA) გენოტიპების სქემატური წარმოდგენა ადამიანებში. (წარმოდგენილი გენოტიპები დაბალი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობისაა ადამიანისთვის, მაგრამ წარმოადგენს პირდაპირი გადაცემის წყაროს).

აღწერილია შემთხვევები ცხოველების უფრო დიდ ასაკში დაავადებისა. დასენიანება ხდება ალიმენტარული გზით.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია სტაციონურობა, მიმდინარეობს ენზოოტის სახით. თუ მეურნეობაში დაავადება ერთხელ განნდა და არ ჩატარებულა დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები, იგი თავს იჩენს ხოლმე რამოდენიმე წლის მანძილზე. დასაწყისში ავადდებიან სუსტი ცხოველები, მათზე პასაჟირებით ვირუსის ვირულენტობა იმდენად მაღლდება, რომ აავადებს კარგი განვითარების ხბოებსაც. დაავადების წარმოშობას და მიმდინარეობას ხელს უწყობს მოვლა-შენახვის ცუდი პირობები. განსაკუთრებით წლის ცივი დღეები.

დაავადება გადატანილი ცხოველები დიდი ხნის მანძილზე რჩებიან ვირუსმტარებლები და წარმოადგენენ დაავადების აღმძვრელის წყაროს.

როტავირუსული დიარეა ხშირად გართულებულია სხვადასხვა ინფექციებით, განსაკუთრებით ეშერიხიოზით და სალმონელოზით.

ხშირად როტავირუსთან ერთად მოქმედებენ სხვა ვირუსებიც, მათ შორის კორონავირუსიც.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 16-24 სთ. დაავადება გრძელდება 1-8 დღე დეპრესიით, მადის დაკარგვით, ფალარათით. ფეკალური მასა ძლიერ თხიერია ლორწოს და სისხლის მინარევით. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო ადგილი აქვს დეჰიდრატაციის ნიშნებს, პირველ რიგში თვალების ჩაცვენით. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დაავადება გრძელდება 2-5 დღეს. 1-2 დღის ასაკის ხბოებში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ. ამ ასაკში ავადობა 100 %-ია, ლეტალობა აღწევს 50 %-ს.

3 დღის ასაკის ხბოებში დაავადებას ხშირად თან ერთვის ეშერიხიოზი. ამ შემთხვევაში დაავადება ღებულობს შეუქცევად ხასიათს და მთავრდება ლეტალობით.

### **პათოგენეზი**

როტავირუსის ზემოქმედებით წვრილი ნაწლავების ხაოები მოკლდება ან საერთოდ ქრება და ნაწლავის კედელი ღებულობს გლუვ ფორმას. რეგენერაციას განიცდის ასევე ეპითელიარული უჯრედებიც. ყოველივე ეს ხელს უწყობს ეშერიხიების და სხვა მიკროფლორის ადვილად გადასვლას ლიმფურ და სისხლის სადინარებში.

### **პათოლოგანატომიური ცვლილებები**

ძირითადი ცვლილებები საჭმლის მომწელებელ სისტემაშია. ლეშის გაკვეთისას ნახულობენ წყლულებს პირის ღრუს, საყლაპავის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე. შესამჩნევია წვრილი ნაწლავების ხაოების დესტრუქცია. ნაწლავების კედლები გათხელებულია, ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული. ნაწლავებში ნახულობენ თხევად მოყვითალო-მწვანე სითხეს. ჯორჯლის ლიმ-

ფური კვანძები გადიდებულია. ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე ელენთაზე, ღვიძლზე, თირკმელებზე და ფილტვებზე.

### **დიაგნოზი**

როტავირუსულ ინფექციაზე დიაგნოზი ისმევა ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.

ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის იყენებენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს, კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციას, კემაგლუტინაციის რეაქციას, პოლიმერაზიულ ჯაჭვურ რეაქციას და სხვა.

### **მკურნალობა და პროფილაქტიკა**

დაავადების სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. არსებული პრეპარატები არ გამოიჩენს მაღალი ეფექტურობით, ამის მიზეზი ალბათ როტავირუსის გარდა სხვა ინფექციური აგენტების არსებობაა.

დაავადების საწინააღმდეგოდ წარმატებით შეიძლება გამოყენებული იქნას ყველა ის პრეპარატი, რაც გამოიყენება ეშერიხიოზის საწინააღმდეგოდ.

კარგ შედეგს იძლევა პირველი ორი მონაწეული ხსენის გამოყენების დღეების გაზრდა. ამ მიზნით უნდა ვაწარმოთ მონარჩენი ხსენის კონსერვირება.

**მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სამდღიანი ეპიზოოტიური ცხელება (Bovine ephemeral fever)**  
 („სამდღიანი დაავადება“, „სამი დღის დაავადება“, „უძრაობის დაავადება“, „ეფემერული ცხელება“, „ძროხის ეპიზოოტიური ცხელება“)

სამდღიანი ცხელება მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა. ვლინდება ეპიზოოტიის ან ერთეული სპორადიული შემთხვევების სახით. ძირითადად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, კამეჩი, იაკი, დაავადების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარე კარგად ნაკვები ერთ წელზე უხნესი პირუტყვი.

დაავადებისთვის დამახასიათებელია: ხანმოკლე ცხელება, ცხვირის და პირის ღრუს, საყლაპავის და თეალის ლორწოვანი გარსების ანთება, გაძნელებული მოძრაობა და კოჭლობა.

**დაავადების აღმკვრელი**

იაპონელი მეცნიერების აზრით ვირუსი ანტიგენური შენებით მსგავსია ცხვრების კატარალური ცხელების აღმკვრელი ვირუსისა. ვირუსი დიდი რაოდენობითაა ლეიკოციტებში. ვირუსი ორგანიზმში გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. იმუნიტეტი გრძელდება რამოდენიმე თვიდან 1 - 2 წლამდე.

**ეპიზოოტიური მონაცემები**

სხვადასხვა დროს დაავადება რეგისტრირებულია: აფრიკაში, აზიაში, იაპონიაში, ინდოეთში, ინდონეზიაში, პაკისტანში, ავსტრალიაში,

<b>Bovine fever ephemerovirus</b>	
Virus classification 	
(unranked):	Virus
Realm:	<i>Riboviria</i>
Kingdom:	<i>Orthomavirae</i>
Phylum:	<i>Negarnaviricota</i>
Class:	<i>Monjiviricetes</i>
Order:	<i>Mononegavirales</i>
Family:	<i>Rhabdoviridae</i>
Genus:	<i>Ephemerovirus</i>
Species:	<b><i>Bovine fever ephemerovirus</i></b>
<b>Synonyms</b>	
Bovine fever virus	

ფინეთში, გერმანიაში, ჩეხოსლოვაკიაში, დანიაში, ჩინეთში, ირანში, ერაყში, სირიაში.

გასული საუკუნის 70-იან წლებში დაავადება ფართოდ გავრცელდა შუა აზიაში. ვარაუდობენ რომ დაავადება გარცელდა ჩინეთიდან და მონღოლეთიდან. დაავადებას აკონტროლებენ ვაქცინის გამოყენებით.

დაავადების მიერ გამოწვეული ზარალი გამოწვეულია პროდუქტიულობის დაქვეითებით და ცხოველთა სიკვდილიანობით (10%-მდე).

დაავადება არაკონტაგიოზურია. ბუნებრივ პირობებში დაავადების გადამტანია სისხლისმწოვი მწერები (ქინკლები). დაავადების გავრცელება დამოკიდებულია არეალში ცხოველების რაოდენობაზე და დაავადების აღმძვრელი ვირუსის გადამტანი მწერების მიგრაციაზე და სიმჭიდროვეზე. დაავადების გადამტანი ქინკლები ქარს გადააქვს რამდენიმე ათეული კილომეტრის მანძილზე. დაავადება ვლინდება წლის ცხელ პერიოდში, მაშინ როდესაც მწერები მეტად აქტიურები ხდებიან. ნახირში შეიძლება დაავადდეს ცხოველების 1 - 2-დან 80%-მდე. 50 - 75% - ცხოველებში დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი 2 - 11 დღეა. ვლინდება ტემპერატურის სწრაფი აწევით (40 - 41°C). 1 - 5 დღეში (ძირითადად 3 დღეში) ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება.

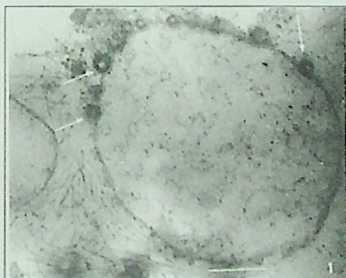
დაავადება ვლინდება: ცხოველის დათრგუნვით, მადის დაკარგვით, გამონადენით თვალიდან, ცხვირიდან და პირის ღრუდან, ცხვირის სარკის სიმშრალით, ხველებით, სუნთქვის გახშირებით, წინა კუჭების ატონიით, ცოხნის შეწყვეტით, ყაზობით, წველის შემცირებით, ზოგჯერ სრულად შეწყვეტით, ემფიზემით, ზოგჯერ მოგუდვის ნიშნებით, რითაც ცხოველი იშვიათად კვდება - ცხოველს გადაადგილება უჭირს, მოძრაობა შეზღუდულია, რომელსაც ზოგჯერ ენაცვლება კოჭლობა, კუნთების კანკალი, კიდურების დამბლა.

კლინიკური ნიშნები ქრება 1 - 5, ძირითადად 3 დღეში. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, იშვიათად ქვემწვავედ, ზოგჯერ უსიმპტომოდ. ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნები (ცხელების გამოკლებით) იშვიათად გვხვდება ერთ ცხოველში, ისინი დამახასიათებელია მთელი ნახირისთვის.

არის ინფორმაცია, რომ დაავადების დროს სისხლის შედედება არ ხდება (არ ვითარდება კოლტი), ეს გვაძლევს საშუალებას დიაგნოზი დავსვათ რამდენიმე საათში. ინკუბაციის პერიოდში სისხლის შედედება ნორმალურია, კლინიკური ნიშნების გამოვლენისას შედედება არ ხდება, ცხოველის გამოჯანმრთელებისას სისხლის შედედება კვლავ უბრუნდება ნორმას.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია ფილტვებში - სისხლჩაქცევები სასუნთქი სისტემის ლორწოვან გარსებზე.



### დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. ლაბორატორიაში იკვლევენ სისხლის შრატს, მასში ანტისხეულების აღმოჩენის მიზნით.

ისრებით ნაჩვენებია მემბრანაში არებული ვეზიკულები, რომელთაგან ფორმირდება *EFV* ელემენტები (ელექტრონული მიკროსკოპია)

### დიფერენციალური დიაგნოზი

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ძროხის რძის ცხელებასთან (მშობირობის შემდგომი პერიოდი), რომელსაც იწვევს ორგანიზმში კალციუმის ნაკლებობა.

## **მკურნალობა**

შეიძლება გამოყენებულ იქნეს რეკონვალესცენტი ცხოველის სისხლის შრატით.

## **პროფილაქტიკა და საწინააღმდეგო ღონისძიებები**

შეკმნილია ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაკცინები, რომლებიც მაღალი ეფექტურობით არ ხასიათდებიან. ცხოველების დაავადებისგან დასაცავად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს. ზუსტად იცავენ საკარანტინო მოთხოვნებს. ებრძვიან დაავადების გადამტან სისხლისმწოვ მწერებს.

## **მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია. („ძროხის ცოფი“) (Bovine spongiform encephalopathy (BSE))**

ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პერიონული ინფექციაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ნერვული უჯრედების დაზიანება.

### **დაავადების აღმპერელი**

ღრუბლისებრი ენცეფალოფატიის აღმპერელია XX საუკუნის ბოლოს აღმოჩენილი აგენტი - პრიონი („ცილოვანი ინფექციური ნაწილაკი“).

პრიონი წარმოადგენს არასწორად დახვეული პერიონული ცილის მოლეკულას.

პრიონების „გამრავლება“ ხდება პათოგენური პრიონის შეხებით ნორმალურ პრიონთან, რომლის დროსაც იცვლება ნორმალური პრიონული ცილის სტრუქტურა. პრიონების რეპროდუქცია მიმდინარეობს ღვიძლურ ქსოვილებში და ნერვულ სისტემაში. აღწევს რა პათოგენური პრიონი თავის ტვინამდე ვითარდება ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია.

### **ეპიზოოტიური მონაცემები**

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა ბრიტანეთში 1935 წელს სახელწოდებით „ცოფიანი ძროხების დაავადება“. არის ცნობა, რომ მსგავსი კლინიკით ძროხები დაავადნენ 1965 წელსაც (დაავადდა 200 ათასზე მეტი ცხოველი 3 - 5 წლის ასაკში). 1985 წელს ფაქტობრივად ერთდროულად დაავადება დადგენილი იქნა ირლანდიაშიც. შემდგომ წლებში დაავადება რეგისტრირებული იქნა: საფრანგეთში, პორტუგალიაში, შვეიცარიაში, გერმანიაში, პოლანდიაში, იტალიაში, დანიაში, სლოვაკეთში, ფინეთში, კანადაში, ისრაელში, იაპონიაში, ავსტრალიაში.

დაავადებამ ევროპის ქვეყნებს მიაყენა დიდი ეკონომიკური ზარალი. დახოცილი იქნა 4 მილიონზე მეტი მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი.

დაავადებით გარდაიცვალა 200-ზე მეტი ადამიანი.

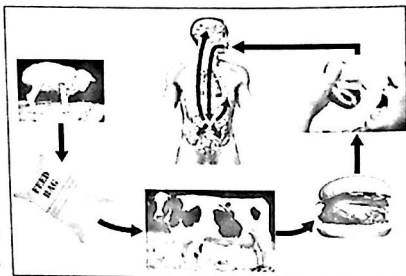
ღრუბლისებრი ენცეფალოფატიით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. დადგენილია, რომ სკრეპის პრიონს შეუძლია გამოიწვიოს დაავადება ცხვრებში და თხებში (დაავადება სკრეპი). მაიმუნებში და ადამიანებში პრიონი იწვევს დაავადებებს: კურუს, კრეიტცფელდ-იაკობის დაავადებას, გერსტმან-შტრეუსლერის სინდრომს და სხვას.

ცხოველთა დასენიანება ხდება ალიმენტარული გზით. დაავადებული ცხოველების დაკვლის ანარჩენებიდან დამზადებული ძვალ-ხორცის ფქვილით, რომელმაც არ გაიარა სათანადო თერმული დამუშავება. ადამიანის დასენიანება ხდება დაავადებული ცხოველის ხორცის საკვებად გამოყენებით (განსაკუთრებით საშიშია თავის და ზურგის ტვინი).

### კლინიკური ნიშნები

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივია, გრძელდება 2,5 - 8 წელს. აქედან გამომდინარე, კლინიკური ნიშნები აღენიშნებათ ზრდასრულ ცხოველებს. დაავადების პირველი ნიშანია შიში.

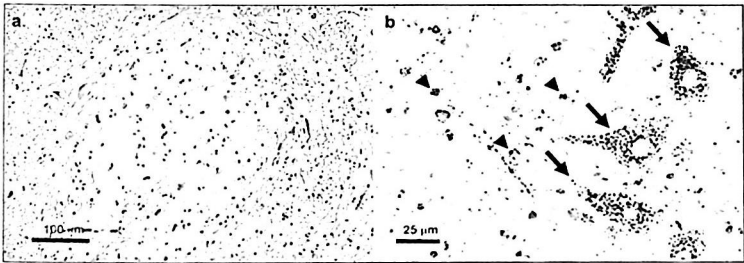
დაავადებულ ცხოველებს აქვს აწეული მგრძობელობა ხმაურზე და შეხებაზე. ეწყებათ კუნთების კანკალი, კოორდინაციის დარღვევა, პროდუქტიულობის დაქვეითება, აგრესიულობა, შემდგომ კიდურების დამბლა. ამ მდგომარეობაში ცხოველი კვდება.



მრპ-ის ღრუბლისებრი ენცეფალოფატიის ადამიანზე გადაცემის გზა

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ლექსის გაკვეთისას მაკროსკოპიული ცვლილებები ტანზე და შინაგან ორგანოებზე არ აღინიშნება. ძირითადი ცვლილებები თავის ტვინშია, რომელიც ვლინდება პისტოლოგიური გამოკვლევებით. თავის ტვინში განვითარებულია ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია.



მრპ-ის თავის ტვინში განვითარებულია ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია

### დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოლოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და თავის ტვინის პისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

### დიფერენციალური დიაგნოზი

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ცოფთან, ლისტერიოზთან, აუქსის დაავადებასთან და ავთვისებიან კატარალურ ცხელებასთან.

### დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები

დაავადების დადგენისას ლექსს წვავენ, ნარჩენებს ყრიან ბეკარის ორმოში ან მარხავენ ღრმა (2 - 3 მეტრი) და აყრიან ჩაუმქრალ კირს. დაავადების სამკურნალო-პროფილაქტიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის.

## მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი (Cattle plague or Rinderpest)

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი მწვავედ მიმდინარე, განსაკუთრებით კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია მუდმივად მაღალი ცხელება, ჰემორაგიული დიათეზი და ლორწოვანი გარსების, უპირატესად საჭმლის მომნელებელი ლორწოვანი გარსების ნეკროტიკული ანთება.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელია *Paramyxoviridae*-ს ოჯახის, *Paramixovirus*-ის ქვეოჯახის და *Morbillivirus*-ის გვარის წარმომადგენელი.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ინფექცია განეკუთვნება განსაკუთრებით საშიში დაავადებების ჯგუფს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია სწრაფი გავრცელება, მაღალი ავადობა და ლეტალობა. დაავადების მიმართ ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ზებუ და კამეჩი, ნაკლებად ცხვარი და თხა. დაავადების აღმკვრელის წყაროა კლინიკურად და ლატენტურად დაავადებული ცხოველები, აგრეთვე შინაური და გარეული ცხოველები, რომლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვირუსის დიდი რაოდენობით შემცველია ინფექციით მკვდარი ცხოველების ლეში და ხორცი.

### *Rinderpest morbillivirus*



### Virus classification

(unranked): Virus

Realm: *Riboviria*

Kingdom: *Orthornavirae*

Phylum: *Negarnaviricota*

Class: *Monjiviricetes*

Order: *Mononegavirales*

Family: *Paramyxoviridae*

Genus: *Morbillivirus*

Species: ***Rinderpest morbillivirus***

Synonyms<sup>[1]</sup>

*Rinderpest virus*



მრპ-ის ჭირით დახოცილი საქონელი  
(სამხრეთ აფრიკა 1896 წ.)

ცხოველთა დასენიანება ძირითადად ხდება აეროგენურად და კონიუნქტივიდან, ნაკლებად - ალიმენტარულად.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი რეგისტრირებულია: ინდოეთში, ავღანეთში, ვიეტნამში, ირანში, თურქეთში, სირიაში, ინდონეზიაში, ეთიოპიაში, სუდანში, სომალში, მავრიტანიაში, მალიში და აფრიკის სხვა ქვეყნებში.

დაავადება დიდი ეკონომიკური ზარალის მომტანია. ლეტალობა 80 - 100%-ია.

დაავადების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან მოზარდები 1 წლამდე. სეზონურობა ნაკლებად არის გამოხატული. ვირუსი გამოიყოფა ნერწყვიდან, ცხვირიდან და თვალიდან გამონადენით, ფეკალით და შარდით.

დაავადებაგადატანილი ცხოველები მდგრადები არიან დაავადების მიმართ 5 წლის მანძილზე. მოზარდებს დაავადებისაგან იცავს კოლოსტრალური იმუნიტეტი.

## კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი 3 - 17 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ზემოწვევად, მწვავედ, და ქვემწვავედ. დაავადება ვლინდება ტიპური, აბორტული და ლატენტური ფორმებით. დაავადება მიმდინარეობს ტემპერატურის აწევით (40 - 42,2°C), კლებულობს წველადობა. 2 - 3 დღიდან ცხოველს ეწყება სისუსტე და მოწყენილობა. რქები და ყურები ცხელია, ცხვირის სარკე მშრალი. ვითარდება ლორწოვანი გარსების ანთება და ნეკროზი. კონიუნქტივა გაწითლებულია, წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით, ქუთუთოები შესიებული და ხშირად შეწებებული, თვალიდან ჩირქოვანი გამონადენით. ტუნების შიდა მხარეს, ღრძილებზე, ენაზე, სასაზე და საყლაპავზე აღენიშნება დიფუზური პიპერემია და მრავლობითი წვრილი ნეკროზული კერები. დროთა განმავლობაში ვითარდება არასწორ კიდებთან წყლულები, საიდანაც ხშირად გადმოედინება სისხლი. შემდეგ დღეებში ცხოველთა მდგომარეობა თანდათან უარესდება, ჩნდება დიარეა უნებლიე დეფეკაციით. ფეკალი წყლიანია ყვითელიდან ყავისფრამდე, შეიცავს სისხლს, ლორწოს და ნაწლავების ნეკროზირებულ ფრაგმენტებს. ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე და მის ქვევით, იწყება ორგანიზმის დეჰიდრატაცია, სწრაფი გამოფიტვა დ სისუსტე, ცხოველთა სიკვდილიანობა 100%-ია.

## პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

აღინიშნება ლორწოვანი გარსების ანთებითი და წყლულოვანი დაზიანებები პირის და ცხვირის ღრუში, ფილტვების ანთება, ნაღვლის ბუშტის გადავსება წვეალი ნაღველით, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები მაჯიკზე, ნაღვლის და შარდის ბუშტზე, სწორ ნაწლავზე.

## დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. სისხლში საზ-

ღვრავენ ანტისხეულებს. სხვა რეაქციებთან ერთად იყენებენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

ჭირი უნდა განვასხვაოთ ავთვისებიანი კატარული ცხელებისაგან, თურქულისაგან, ვირუსული დიარეისაგან, პასტერელოზისაგან.

### **მკურნალობა**

ჭირით დაავადებული ცხოველების მკურნალობა აკრძალულია. მათ კლავენ უსისხლო მეთოდით და წვავენ.

### **პროფილაქტიკა**

დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე ატარებენ საკარანტინო ღონისძიებებს.

## მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი (Bovine Ureaplasmosis)

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა. ზრდასრულ ცხოველებში ის ვლინდება სასქესო ორგანოების ანთებით, ვულვოვაგინიტით, უნაყოფობით და აბორტებით, მოზარდებში კი - პნევმონიებით. დაავადების აღმძვრელს შეუძლია გაიაროს ტრანსპლაცენტარული ბარიერი და გადავიდეს ემბრიონში. ჩანასახოვანი პლაცენტა, ნაყოფის ფილტვები და საჭმლის მომნელებელი სისტემა საუკეთესო გარემოა ურეაპლაზმებისათვის.

### დაავადების აღმძვრელი

ურეაპლაზმოზის აღმძვრელია *Ureaplasma diversum*-ი, რომელიც განეკუთვნება *Ureaplasma*-ს გვარს და *Mycoplasmataceae*-ს ოჯახს. ამ დაავადების აღმძვრელად მიიჩნევენ მიკოპლაზმებს.

ურეაპლაზმები მიკოპლაზმებისგან განსხვავდებიან იმით, რომ შეიცავენ ურეაზას და ახდენენ შარდოვანას ჰიდროლიზს. მყარ ნიადაგზე წარმოქმნიან პატარა კოლონიებს. მხედველობის არეში განლაგებულნი არიან ერთეულებად, წყვილებად ან ძეწკვისებურად.

არჩევენ ურეაპლაზმების 11 სეროლოგიურ ვარიანტს, რომლებიც გაერთიანებულნი არიან 3 ჯგუფში (A, B, C).

B და A ჯგუფის შტამები ხშირად იყოფიან პროხებიდან, რომლებსაც აღენიშნებათ ვულვოვაგინიტის და უნაყოფობის სიმპტომები. C ჯგუფის წარმომადგენლები კი იყოფა სპერმიდან.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

ურეაპლაზმოზი მსოფლიოში ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. ის ძირითადად მიმდინარეობს ენზოოტიის სახით. ურეაპლაზმოზით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხვარი, თხა, ძაღლი, კატა, ფრინველი, მღრღნელები (თაგვი,

ვირთხა). დაავადება განსაკუთრებით პრობლემატური გახდა ძაღ-  
ლებში და კატებში, რაც ცალკე განხილვის საგანია.

დაავადების აღმძვრელის წყაროს წარმოადგენენ დაავადე-  
ბული და დაავადებამოხდილი მიკრობმტარებელი ცხოველები.  
დაავადების გამავრცელებლები არიან აგრეთვე ცხოველები, რომ-  
ლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. 20% დაავადების  
გავრცელების შემთხვევების მიზეზი სწორედ ასეთი ცხოველები  
არიან. დაავადების აღმძვრელი მეურნეობაში შეიძლება შეტანილი  
იქნას კონტამინირებული სპერმითაც.

აღმძვრელი ორგანიზმში შეჭრიდან სწრაფად (7 დღეში) იწვევს  
საშვილოსნოს გარსების ანთებას, თუმცა მისი დამაზიანებელი  
ეფექტი დამოკიდებულია ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

ბუდების პრეპუციიდან ურეკლაზმები იყოფა 30 - 100% შემ-  
თხვევაში, სპერმიდან 24 - 46% შემთხვევაში. ძროხების სასქესო  
ორგანოებიდან დაავადების პიკის დროს ურეკლაზმები იყოფა 100%  
შემთხვევაში, დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობისას 75%  
შემთხვევაში. უნაყოფო ძროხებიდან ურეკლაზმები გამოყოფილია  
30% შემთხვევაში.

დაავადების აღმძვრელის გავრცელებას ხელს უწყობს: დასვრი-  
ლი ქვეშსაფენი, სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო მანიპულაციები  
არასტერილური ხელსაწყოებით, უკონტროლო სქესობრივი კავ-  
შირი და მშობიარობა ანტისანიტარიულ პირობებში, მოზარდების  
დასენიანება ხდება აეროგენურად და დაბადების დროს. ძროხების  
დასვრილი სასქესო ორგანოებიდან დაინფიცირებულ მოზარდებში  
დაავადება ვლინდება 1 - 3 თვის ასაკში.

დაავადება სწრაფად და მარტივად ვრცელდება ზამთრის პე-  
რიოდში, ცხოველების ბაგური შენახვის პირობებში, როდესაც  
ძროხები იმყოფებიან დახურულ გარემოში და მეტი კონტაქტი  
აქვთ ერთმანეთთან.

ღორებში ურეკლაზმოზი იწვევს უნაყოფობას, მკვდარი  
გოჭების დაბადებას და აბორტებს. დაავადება პირველად აღ-  
წერილი იქნა 1978 - 1982 წლებში.

## სიმპტომები

დაავადებულ მოზარდ ცხოველებს პირველ დღეებში აღენიშნებათ ტემპერატურის მომატება, მადის დაქვეითება, ქოშინი და პულსის გახშირება.

შემდგომ დღეებში დაავადება პროგრესირდება. სუნთქვა ხდება წვეტილი და გაძნელებული, რომელსაც თან სდევს კვნესა. დაავადებული ხბოები დგანან გაწეული წინა კიდურებით.

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობის დროს ძროხებში აღინიშნება უხვი ჩირქოვანი გამონადენი საშოდან. ექსუდატი შრება და საშოს გარეთა მხარეს წარმოიქმნება ქერქები და ქერცლები. საშოს ღორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, მის ზედაპირზე წარმოიქმნება გარკვეული რაოდენობის წვრილი მკვეთრად წითელი კვანძები, რის გამოც საშოს ღორწოვანის ზედაპირი არათანაბარი ხდება.

დაავადების პერმანენტულად მიმდინარეობისას პროცესი ხდება ხანგრძლივი. მართალია ექსუდატის რაოდენობა მცირდება, მაგრამ შენარჩუნებულია გამონაყარი საშოს ზედაპირზე.

დაავადება აბორტებს იწვევს ინდივიდუალურად მაკეობის სხვადასხვა პერიოდში. აბორტი ვითარდება დაავადების აღმძვრელის ამნიონში ან ემბრიონში შეჭრით. ამ დროს საშვილოსნოს გარსებზე გაჩენილი ნაწიბურები და შეხორცებები ხელს უშლის ნაყოფის განვითარებას. საშვილოსნოს ღორწოვანი იღებს მოყვითალო შეფერილობას, დაავადება გადადის ქრონიკულ ანთებაში, ვითარდება შეშუპებები და ნეკროზები, ემბრიონში ვლინდება ბრონქოპნევმონია.

ბულებში პალპაციით შეიმჩნევა სათესლეების შეშუპება.

## პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

მკვდარ და იძულებით დაკლულ მოზარდებში ადგილი აქვს კატარალურ ან კატარალურ-ჩირქოვან პნევმონიას. ანთებითი პროცესი ლოკალიზებულია ფილტვების წვერებზე ან შუა ნაწილში. დაავადებულ ძროხებში ნახულობენ კატარალურ-ჩირქოვან ენდო-

მეტრიტს და ხალ-  
პინგიტს, ბუღებში  
- ვეზიკულიტს და  
ეპიდინიტიტს.

### დიაგნოზი

დაავადებაზე დი-  
აგნოზს სვამენ ეპი-  
ზოოტიური მონაცე-  
მების, კლინიკური  
ნიშნების, პათოლო-  
გოანატომიური ცვ-  
ლილებების და ლაბ-  
ორატორიული გამო-

კვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. ლაბორატორიაში  
აგზავნიან საშოს გამონარეცხს, დაკვლისას ემბრიონს, ბუღიდან  
სპერმას, მოზარდიდან ფილტვის დაზიანებულ ნაწილებს და  
სისხლს.

პათოლოგიურ მასალას აგზავნიან შეციებულს ან გაყინულს  
ჩანთა-მაცივრებით.

დიაგნოზი დადებითია, თუ გამოყოფილი იქნა ურეაპლაზმა ან  
დადგინდა ანტიხეულების არსებობა ჰემაგლუტინაციის რეაქციით.

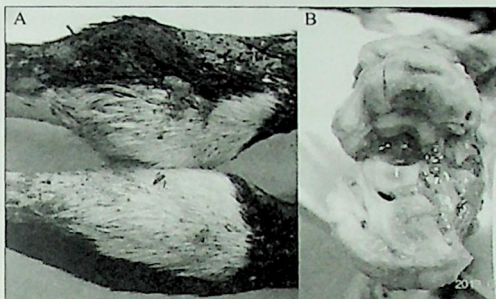
დაავადების აღმკვრელის გამოყოფა ძროხებში ხშირად შესა-  
ძლებელია საშოდან და საშოს კარიბჭიდან აღებულ მასალაში,  
ბუღებში კი სათესლე ჯირკვლებიდან.

### დიფერენციალური დიაგნოზი

ურეაპლაზმოზი უნდა განვასხვაოთ რინოტრაქეიტის, ქლამიდ-  
იოზის და სხვა დაავადებებისაგან, რომლებიც მიმდინარეობენ  
ანალოგიური სიმპტომებით.

### მკურნალობა

სამკურნალოდ გამოიყენება: სპეკტომიცინი, ლინკომიცინი,  
თიროზინი და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები. საშოს გამო-



A. სახსრების მწვავე ართრიტი  
B. მ.რ.კპ.-ის ნაყოფის ურეაპლაზმოზი

სარეცხად იყენებენ მთრიმლავ საშუალებებს ტანინს (5 - 10%-იანი) და სხვას.

### **დაავადებების საწინააღმდეგო ღონისძიებები**

მეურნეობაში ატარებენ კომპლექსურ ღონისძიებებს, არ უშვებენ დაავადების აღმქვერელის შემოტანას არაკეთილსაიმედო პუნქტებიდან. მეურნეობაში სრულად ასრულებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ მოთხოვნებს და აუმჯობესებენ ცხოველთა კვებას.

მეურნეობის ურეაპლაზმოზისგან გაჯანსაღების სპეციფიკური მეთოდები შემუშავებული არ არის. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ახდენენ დაავადებული ცხოველების იზოლირებას. პირობითად ჯანმრთელ ცხოველებს კი პერიოდულად უტარებენ ლაბორატორიულ კვლევებს, ამ მიზნით ლაბორატორიაში იგზავნება საშოდან აღებული სინჯები.

## ნაირობის დაავადება (Nairobi sheep disease)

ნაირობის დაავადება ცხვრისა და თხის ტრანსმისიური, მწვავე ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება მაღალი ტემპერატურით და ჰემორაგიული გასტროენტერიტით.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

გავრცელებულია აფრიკის მაღალმთიანი რაიონების საძოვრებზე, ლეტალობა ცხვარში 70 - 80%-ია, თხაში შედარებით ნაკლები.

ნაირობის დაავადებით ავადდება ადამიანიც. ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოჩენილია მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვშიც. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამთვისებულია თაგვები. ინკუბაციური პერიოდი 2 - 3 დღეა.

დაავადების ვირუსი პირველად აღმოჩენილი იქნა კენიაში მანგომერის მიერ 1912 წელს.

დაავადებას ახასიათებს ენზოოტიური გავრცელება, მის მიმართ შედარებით გამძლენი არიან აბორიგენული ცხოველები. დაავადების აღმკვრელის გადამტანებია ტკიპები: *Rhipicephalus bursa*, *Rh. pubchellus*, *Rh. simus*, *Amblyomma gemma* და სხვები. იქ, სადაც ეს ტკიპებია გავრცელებული, დაავადება მასიურად ვლინდება და მიმდინარეობს მწვავედ.

ენზოოტიურ კერებში დაავადების ეპიზოოტიების გამოვლენა ხდება ყოველ 7 წელში ერთხელ. ეს დამოკიდებულია იმუნური ცხოველების რაოდენობაზე.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელი ვირუსი განეკუთვნება არბოვირუსების ჯგუფს. გაყინული ვირუსი (-20°C) სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 59 დღე, ლიოფილიზირებული - 143 დღე. +50°C-ზე ვირუსის ინაქტივაცია ხდება 1 სთ-ში, 60°C-ზე - 3 - 5 წუთში.

ცხოველთა დასენიანება ხდება საძოვარზე ტკიპების გააქტიურების შემდეგ. დაავადებამოხდელი ცხოველები იმუნიტეტს ინარჩუნებენ 3 - 5 წელი.

## კლინიკური ნიშნები

ცხვარს დაავადება ეწყება ცხელებით - მაღალი ტემპერატურით, ტემპერატურის დაწევა ხდება 2 - 5 დღის შემდეგ. მაღალი ტემპერატურის დროს დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები გამოხატული არ არის.

ტემპერატურის დაწევის შემდეგ ცხვრებს აღენიშნებათ მოღუნება, დეპრესია, გაძნელებული სუნთქვა, პულსის გახშირება, მადის დაკარგვა, ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირის ღრუდან, ფეკალი თხიერია ლორწოს და სისხლის მინარევით, მაკე ცხოველებში ადგილი აქვს აბორტებს. სიკვდილის წინ (ტემპერატურის დაწევიდან 2 დღის შემდეგ)

ცხოველი ვარდება კომატოზურ მდგომარეობაში, თხებში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად.

## პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

გაკვეთისას აღენიშნება გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზი, მკვეთრი ჰიპერპლაზია ელენთაში, ლეიძლში და ლიმფურ კვანძებში, სისხლჩაქცევები პერიკარდზე, ეპიკარდის ქვეშ და ენდოკარდზე. ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია ტრაქეაში და თირკმლებში. ჰემორაგიული ანთება და შეშუპება საჭმლის მომწელებელ სისტემაში. სასქესო ორგანოების შეშუპება.

## დიაგნოზი

იქსოიდური ტკიპების არსებობის შემთხვევაში, დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე.

### *Nairobi sheep disease orthonairovirus*

#### Virus classification

(unranked): Virus

Realm: *Riboviria*

Kingdom: *Orthornavirae*

Phylum: *Negarnaviricota*

Class: *Ellioviricetes*

Order: *Bunyavirales*

Family: *Nairoviridae*

Genus: *Orthonairovirus*

Species: ***Nairobi sheep  
disease  
orthonairovirus***

Synonyms<sup>[1]</sup>

• *Ganjam virus*

საექვო სიტუაციაში მიმართავენ ბიოცდას ბატკნებზე, აგრეთვე ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.



იქსოიდური ტკიპები ცხოველის ყურის შიდა ზედაპირზე

### დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები

დაავადების პროფილაქტიკა და საწინააღმდეგო ღონისძიებები ითვალისწინებს ცხოველთა დაცვას ტკიპებისაგან.

ცხოველები გადაჰყავთ სხვა საძოვარზე.

აღამიანებში ნაირობის დაავადება ვლინდება ცხელებით, გასტროენტერიტით, მოღუნებით, კუნთების სისუსტით. დაავადება მთავრდება გამოჯანმრთელებით.

## ნიპახის დაავადება (Nipah disease)

ნიპახის დაავადება შინაური ცხოველების და ადამიანის კონტაგიოზური, მძიმე ვირუსული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია თავის ტვინის ანთება (ენცეფალიტი) და რესპირატორიული დაავადებები.

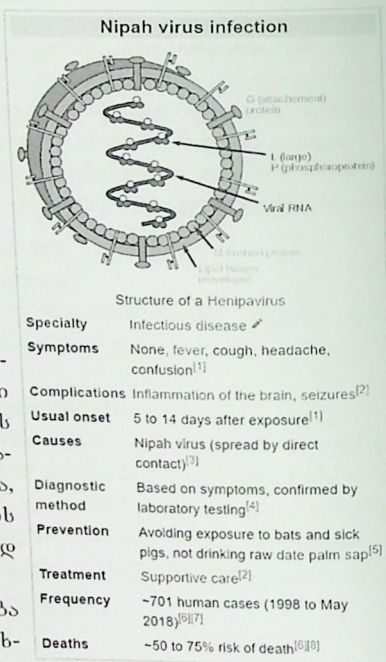
### დაავადების აღმკვეთი

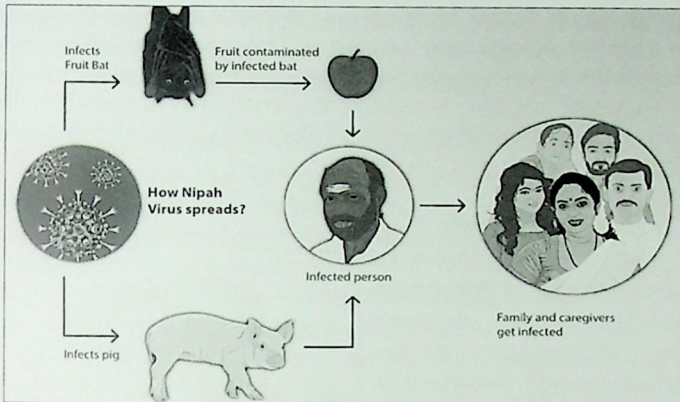
დაავადების აღმკვეთელია ნიპახის ვირუსი (*Nipah henipavirus*). განეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახს და henipavirus-ის გვარს. ვირუსი გამოყოფილია მაღაიზიაში კამპუნგ სუნგაი ნიპახში. ნიპახის ვირუსი მჭიდრო კავშირშია ხენდრას ვირუსთან.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ახალი ინფექციის სპორადიული აფეთქებები ღორში აღწერილი იქნა 1996 წელს მაღაიზიაში, მაგრამ მას სათანადო ყურადღება არ მიექცა, მიუხედავად იმისა, რომ ღორის გარკვეული სულადობა ავად გახდა და მოკვდა.

1998 - 1999 წელს დაავადება განმეორდა მაღაიზიის ნახევარკუნძულოვან ნაწილში და ზოონოზური ხასიათი მიიღო. დაავადდნენ და მოკვდნენ გარკვეული რაოდენობის ღორები და ადამიანები. დაავადდნენ აგრეთვე ცხ-





### ნიპახის ვირუსის გავრცელების მექანიზმი

ურები, თხები, ცხენები, ძაღლები და კატები. სწორედ ამ დროს დადგინდა, რომ დაავადების აღმქმრელია ნიპახის ვირუსი. მას შემდეგ დაავადების 12 აფეთქებას ჰქონდა ადგილი. ყველა მათგანი რეგისტრირებული იქნა სამხრეთ აზიაში. აღნიშნულმა ახალმა ინფექციამ პანიკაში ჩააგდო მაღაზიის მოსახლეობა, დაავადების შესახებ დახოცეს ამთვისებული ცხოველების, ღორების დიდი რაოდენობა, 45%-ზე მეტი.

დადგენილი იქნა, რომ ვირუსის რეზერუარია ღორების (მფრინავი მელიების და ძაღლების) რამდენიმე სახეობა. ამას ადასტურებს ინფექციის გავრცელება ავსტრალიაში, ბანგლადეშში, ინდოეთში, ინდონეზიაში, კამბოჯაში, ჩინეთში, მაღაგასკარში, მაღალიზიაში, პაპუა-ახალ გვინეაში, ტაილანდში. აფრიკაში ჩატარებულმა „მფრინავი მელიების“ გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ნიპახის და ხენდრას ვირუსი გავრცელებულია აფრიკაშიც. ინფექციის გავრცელება ყველგან ხდებოდა შემდეგი სქემით “მფრინავი მელიები (ღორები) - კონტამინირებული (ვირუსით დასერილი) ობიექტები (საკვები, საგნები) - ღორები - ღორები - დაავადება ყველაზე მეტად კონტაგიოზური აღმოჩნდა ღორებისთვის. იმ

მეურნეობებში სადაც დგინდებოდა ნიპახის დაავადება დიდი იყო ძაღლების დაავადება და სიკვდილიანობა. მეურნეობებში ღორის დაავადების ლიკვიდაციით წყდებოდა ძაღლების სიკვდილიანობაც, ე.ი. ძაღლებს ვირუსი გადაეცემოდა ღორებისგან, ვირუსის შიდა გაერცვლებას ძაღლებში ადგილი არ ჰქონია, კატების დასენიანება ღამურებიდან იყო ძალიან მცირე.

### კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი 4 - 14 დღეა. ღორებში ვითარდება რესპირატორიული დაავადებები. გაძნელებული სუნთქვა, ნევროლოგიური სიმპტომები: კანკალი, კუნთების სპაზმი. დაავადებისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ნიშანია ყუფის მსგავსი ხველა.

ადამიანში წამყვანია ენცეფალიტი.



ნიპახის ვირუსი ვირიონები (ზურგის ტვინის ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროგრაფია)

### დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმის მიზნით იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას, პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს, ვირუსის გამოყოფის მიზნით.

### მკურნალობა

დაავადების სამკურნალო საშუალებები არ არსებობს.

### პროფილაქტიკა

ვაქცინა შექმნილი არ არის, დაავადების განენის შემთხვევაში აწესებენ კარანტინს და ატარებენ ზოგად პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. დაავადებულ ცხოველებს ხოცავენ. განსაკუთრებით იცავენ საკვების საცავებს ღამურებისაგან.

## **რიფტის დაბლობის ცხელება (Rift Valley fever (RVF)) (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ენზოოტიური ჰეპატიტი)**

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის და თხის უპირატესად მწვავედ მიმდინარე, სწრაფად გავრცელებადი ტრანსმისიული ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, ნეკროტიკული ჰეპატიტით, გასტროენტერიტით, ჰემორაგიული დიათეზით, ხბოების და ბატკნების მაღალი სიკვდილიანობით. ზრდასრულ ცხოველებში დაავადება მიმდინარეობს აბორტებით. ავადდება ადამიანიც, ადამიანის დაავადების შემთხვევები აღწერილია აშშ, იაპონიასა და ევროპაში. 1951 წელს სამხრეთ აფრიკაში დაავადება მოიხდა 20 ათასმა ადამიანმა.

### **ისტორიული ცნობა**

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1913 წელს კენიაში, რიფტის ველის მიდამოებში. რიფტის ველის ცხელება მეცნიერულად გამოიკვლიეს 1930 - 1931 წლებში. დაავადება მეცნიერებმა (დობნი, ჰუდზონი, გარნხემში) მძიმე ციებ-ცხელებით თვითონვე გადაიტანეს. რიფტის ველის ცხელება დიდ ზარალს აყენებს მეცხოველეობას. ზარალი ძირითადად გამოწვეულია მოზარდი პირუტყვის მაღალი სიკვდილიანობით და მასიური აბორტებით ცხვარში და მსხვილფეხა პირუტყვში.

### **დაავადების აღმკვრელი**

ვირუსი არის Bunyaviridae-ს ოჯახიდან. ვირუსის გამრავლება შესაძლებელია თეთრ თაგვებში და ვირთაგვებში, ქათმის ებრიონში, ბატკნის და თაგვის უჯრედოვან კულტურებში. გლიცერინით დაკონსერვებულ მასალაში 4°C ტემპერატურაზე ვირუსი ცოცხლობს 8 თვემდე, 22°C-ზე 7 დღე, ლიოფილურ მდგომარეობაში 1 წელი, მშრალ სისხლში - 6 კვირა. ვირუსს საიმედოდ აუნებელყოფს 0,5%-იანი მწვავე ნატრიუმის და 5%-იანი ფენოლის ხსნარები. ეფექტურია აგრეთვე ქლორის შემცველი ხსნარები.

ვირუსს ახასიათებს ანტიგენური აქტიურობა, კემაგლუტინაციის უნარი. დაავადებამოხდელი ცხოველი იძენს ვირუსგამანეიტრალებელ კომპლემენტ-შემბოჭავ ანტისხეულებს, რაც ახანგრძლივებს იმუნიტეტს.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება მიმდინარეობს სეზონურად, ეპიზოოტიას ახასიათებს პერიოდულობა და 7-10 წლის ინტერვალით მეორდება. წვიმიან ამინდში დაავადებულ ცხოველთა რიცხვი იზრდება. უშუალო კონტაქტით დაავადებული ცხოველიდან ჯანმრთელ ცხოველს და დაავადებული ადამიანიდან ჯანმრთელს დაავადება არ გადაეცემა. დაავადების გადამტანებია კოლოს რამდენიმე სახეობა: *Mansonia*, *Eratmopodites*, *Aedes*, *Culex*. განსაკუთრებით საშიშია სახეობა *Culex pipiens*-ი აღნიშნული მწერები დაავადებულ ცხოველებთან ერთად წარმოადგენენ დაავადების აღმპერელების რეზერვუარს გარემოში. ბუნებრივ პირობებში დაავადების ამთვისებელია: მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, კამეჩი, აქლემი, ვირთხა, თაგვი, ციყვი და მაიმუნები.

დაავადება გავრცელებულია აფრიკის და აზიის ქვეყნებში (კენია, სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკა, სუდანი, უგანდა, როდეზია). 2015 წელს დაავადება გავრცელდა ბოცვანაში, მავრიტანიაში და სენეგალში.

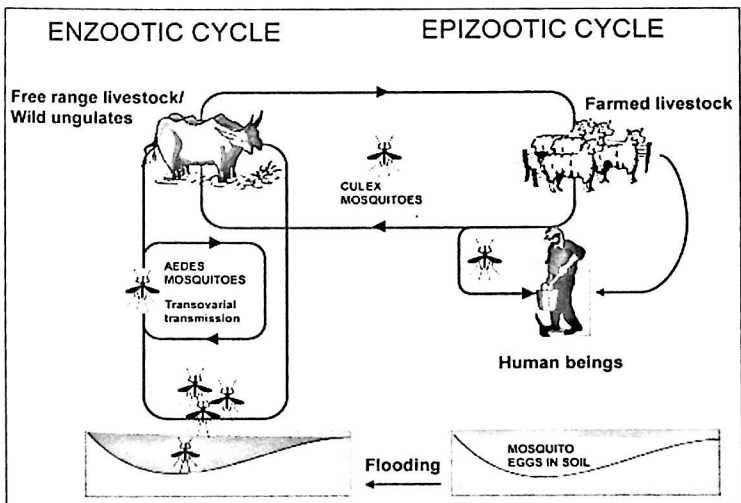
დაინფიცირებული მწერებიდან ვირუსი ხვდება ცხოველის სისხლში და ვრცელდება მთელს ორგანიზმში, ძირითადად ღვიძლის უჯრედებში, შედეგად ღვიძლში ჩნდება მრავალი ნეკროზული კერა. ვირუსის დიდი რაოდენობით გამრავლებას თან სდევს ორგანიზმის ციებ-ცხელება. ძლიერი ინტოქსიკაციის შედეგად ირღვევა ღვიძლის ფუნქცია და ცხოველი კვდება.

### მიმდინარეობა და სიმპტომები

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 24 - 72 სთ. დაავადება მიმდინარეობს ზემოწავედ, მწვავედ და ქვემწვავედ. განსაკუთრებით

მიმედ და მწვავედ დაავადება მიმდინარეობს მოზარდებში და არაკეთილსაიმედო კერაში შემოყვანილ ახალ ცხოველებში. ბატკნების და ციკნების უმრავლესობა (90 - 100%) კვდება დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოქვლიანებიდან 1 - 2 დღეში. ლეტალობა ზრდასრულ ცხერებში და თხებში 50%-მდეა. ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, ცხვირიდან შეიმჩნევა ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, სუნთქვა გაძნელებულია, ვლინდება გულის სისუსტე და დიარეა ფეკალში სისხლის მინარევით.

ქვემწვავე ფორმით დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ასაკოვან ცხერებში, თხებში და ხბოებში. ლეტალობა 20%-მდეა. ცხელების გამოვლენიდან ცხოველები სუსტდებიან, კარგავენ მადას. აღენიშნებათ სისხლიანი გამონადენი ცხვირიდან. მაკე ცხერებში და თხებში ადგილი აქვს აბორტებს.



რიფტის დაბლობის ცხელების ენზოოტური და ეპიზოოტური ციკლი

მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში და კამენტებში დაავადება მშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ნახირში, სადაც უსიმპტომოდ დაავადებული ცხოველებია, მასიურად ვლინდება აბორტები. შეიმჩნევა ნერწყვედნა, აგალაქტია და სისხლიანი ფაღარათი.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

ცხოველის ლეში სწრაფად იხრწნება, ღვიძლი ძლიერ გადიდებულია და დაზიანებული. აღენიშნება მრავალი ნეკროზული კერა, ქსოვილები ფაშარია, განაჯერზე ღია ყვითელი და ოქროსფერი მრავალი ნეკროზილი კერებით ღვიძლი კარგავს დამახასიათებელ სურათს, კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია. საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მკვეთრადაა გამოხატული ჰემორაგიული გასტროენტერიტი. ელენტა გადიდებულია, სისხლჩაქცევებია ლიმფურ კვანძებში, ელენტაში, გულის კუნთში და სათესლე ჯირკვლებში. თირკმელებში ვითარდება ჰემორაგიული ნეფრიტი. ფილტვებში ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული. ბატკნებში ზოგჯერ ადგილი აქვს ფაშეის და ბრმანაწლავის გახეთქვას. დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს პისტოლოგიურ გამოკვლევებს, ღვიძლის უჯრედებში აღინიშნება აციდოფილური ხასიათის ბირთვული ჩანართები.

### **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასმის დროს აანალიზებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს (განსაკუთრებით საყურადღებოა დაავადების სეზონურობა, ბატკნების და ციკნების მასიური სიკვდილი ჰემორაგიული გასტროენტერიტით, აბორტები ცხვარში და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში) და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. ცხოველთა გაკვეთისას ყურადღებას იპყრობს ნეკროტიული ცვლილებები ღვიძლში და ჰემორაგიული გასტროენტერიტი. პირველადი დიაგნოზის დასმის შემდეგ სისხლით ან ღვიძლის ემულსიით პერიტონიალურად ან ინტრაცერებრალურად ასენიანებენ 1 - 3 დღის თეთრ თაგვებს. მკვდარი თაგვების თავის ტვინის და ღვიძლის ემულსიას იყენებენ, როგორც ანტიგენს იმუ-

ნოფერმენტული დიგნოსტიკისათვის. მკვდარი ცხვრის, თხის და თაგვის ღვიძლის ანაბეჭდების გამოსაკვლევად იყენებენ ფლუორესცირებული ანტისხეულების მეთოდს. მნიშვნელოვანია დაავადების აღმძვრელი ვირუსის გამოყოფა.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ სალმონელოზთან, ცხვრების კატარალურ ცხელებასთან, ნაირობის და ვესელბონის დაავადებებთან.

### **მკურნალობა**

შემუშავებული არ არის. ცხოველებს უტარებენ სიმპტომატიკურ მკურნალობას.

### **პროფილაქტიკა და საწინააღმდეგო ღონისძიებები**

დაავადებაგადატანილი ცხოველები იძენენ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს, ასეთი დედებიდან მიღებული ბატკნები იმუნური ასხლეტამდე. ცხოველთა იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ და ცოცხალ ვაქცინებს, ცოხალი ვაქცინით აცრილ ცხოველებში იმუნიტეტი გრძელდება 3 წელზე მეტ ხანს. ინაქტივირებული ვაქცინით იმუნიზირებულ ცხოველებში იმუნიტეტი 9 თვეა. დაავადებაზე დადებითად მორეაგირე ცხოველებს სპობენ. დაავადების გადამტანი მწერების მოსპობის მიზნით ამუშავებენ ცხოველებს, სადგომებს და ტერიტორიას. მწერების პოპულაციის შესამცირებლად ატარებენ მელიორაციულ სამუშაოებს.

იკრძალება ცხოველების შემოყვანა არაკეთილსაიმედო ქვეყნებიდან. ნებისმიერი ცხოველი მეურნეობაში შეყვანის წინ თავსდება 30 დღიან კარანტინში.

ვირუსმატარებელი ცხოველების გამოსავლენად ატარებენ სისხლის შრატის ანალიზს ანტისხეულების არსებობაზე.

### **რიფტის ველის ცხელება ადამიანებში**

ადამიანები ავადდებიან მწერების დაკმენით, ცხოველთან კონტაქტით, ლაბორატორიაში პათოლოგიურ მასალასთან მუშაობის დროს.

დაავადებულ ადამიანებს აღენიშნებათ: ტემპერატურის მატება, თავის და სახსრების ტკივილი, სინათლისადმი შიში. ლეტალობა მცირეა, ავადმყოფობა გრძელდება რამდენიმე დღე და ადამიანის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

## ტეშენის დაავადება (Teshen disease (porcine enterovirus)) (გოჭების ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი)


ტეშენის დაავადება არის ღორის კონტაგიოზური ვირუსული ინფექცია, რომელიც ხასიათდება არაჩირქოვანი ენცეფალომიელიტის განვითარებით. შედეგად ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები.

### დაავადების აღმძვრელი

დაავადების აღმძვრელია ტეშენის ვირუსი, რომელიც არის Picornaviridae-ს ოჯახის და Teschovirus-ის გვარის წარმომადგენელი. არჩევენ ვირუსის 11 სეროლოგიურ ჯგუფს. განსაკუთრებული ვირულენტობით გამოირჩევა პირველი სეროლოგიური ჯგუფის ვირუსები. ვირუსის დანარჩენი სეროტიპები იწვევენ უსიმპტომო ინფექციას.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღმოჩენილი იქნა ჩეხოსლოვაკიაში 1929 წელს ქალაქ ტეშენის ახლოს არსებულ მეღორეობის ფერმაში. დაავადება რეგისტრირებულია: ავსტრიაში, უნგრეთში, პოლონეთში, შვეიცარიაში, იტალიაში, საფრანგეთში, დანიაში, ინგლისში, უკრაინაში, რუსეთში და სხვა ქვეყნებში. დაავადება მაღალკონტაგიოზურია. მეურნეობაში, სადაც დაავადება ჩნდება, პირველად ავადდება ყველა ასაკის ღორი. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ძირითადად ავადდებიან გოჭები 1 - 3 თვის ასაკში. დაავადება ვლინდება ენზოოტიის სახით, თუმცა ადგილი აქვს დაავადების ეპიზოოტიურ

<b>Teschovirus</b>	
Virus classification 	
(unranked):	Virus
Realm:	Riboviria
Kingdom:	Orthornavirae
Phylum:	Pisuviricota
Class:	Pisoniviricetes
Order:	Picornavirales
Family:	Picornaviridae
Genus:	<b>Teschovirus</b>
<b>Type species</b>	
<i>Teschovirus A</i>	
<b>Synonyms</b>	
• <i>Porcine teschovirus</i>	

მიმდინარეობასაც. ევროპის ქვეყნებში ძირითადად ადგილი აქვს დაავადების ენზოოტიურ მიმდინარეობას, თუმცა დაავადების დასაწყისში ის ღებულს ეპიზოოტიის სახეს.

დაავადების აღმსრულის წყაროს წარმოადგენს დაავადებული და დაავადება-გადატანილი ვირუსმტარებელი ცხოველები, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ გამონაყოფებთან ერთად. ცხოველთა დასენიანება ძირითადად ხდება ალიმენტარულად და აეროგენური გზით. ვირუსი პირველად მრავლდება ნაწლავებში და იქიდან ვრცელდება მთელს ორგანიზმში.

დაავადება ვლინდება უეცრად. რამოდენიმე დღეში დაავადება ჩნდება სხვა პუნქტებშიც. დაავადების პირველ კერაში ავადდება გოჭების 20%, შემდეგ ავადობა კლებულობს (2 - 10%).

ტემენის დაავადება ხშირად ვლინდება ინდივიდუალურ და პატარა საოჯახო მეურნეობებში, სადაც დაბალი ვეტერინარიული-სანიტარიული პირობებია.

### **პათოგენეზი**

ვირუსი ნუშისებურ ჯირკვლებში და ნაწლავებში გავრცელების შემდეგ ხვდება ნერვულ უჯრედებში - ნეირონებში და გამრავლებით აზიანებს მათ. ცხოველთა უეცარი სიკვდილის მიზეზია ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედების დაზიანება.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1 - 4 კვირა. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე და ქრონიკული ფორმით. დაავადებულ ცხოველებს აღენიშნებათ: მადის დაკარგვა, ტემპერატურის მომატება, პირღებინება, შიში სინათლის მიმართ, პროგრესირებადი დამბლები (რომელიც მთავრდება ენცეფალიტით), კოჭლობა ორივე უკანა ან რომელიმე კიდურით (რომელსაც მოსდევს უკანა ტანის პარეზი), ცხოველები ღებულობენ მჯდომარე ძაღლის ფორმას, უჭირთ ადგომა და მოძრაობა, წამოდგომისას ისინი სწრაფად ეცემიან. დამბლის პერიოდი 1 - 3 კვირა გრძელდება და სიკვდილით მთავრდება. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს სიკ-

ვდილიანობა 70 - 90%-ია.  
ქვემოთავე ფორმის დროს  
- 30 - 34%.



ენცეფალომიელიტი გოჭებში.  
*National Veterinary Laboratory of Haiti and Drs.  
D. Pyburn and M. Deng of USDA/APHIS/VS*

### პათოლოგოანატომი- ური ცვლილებები

თავის ტვინის სისხლ-  
ძარღვები გადავსებულია;  
ტვინის ქერქში ჰიპერ-  
ემია, შეშუპება და წერტი-  
ლოვანი სისხლჩაქცევებია.  
ზოგჯერ ვლინდება ლორ-  
წოვან-ჩირქოვანი რინიტი  
და ფილტვების შეშუპება.

### დიაგნოზი

ნერვული და დამბლითი სინდრომი იძლევა საშუალებას  
დაისვას წინასწარი დიაგნოზი, რომელიც ზუსტდება დაავადების  
აღმძვრელი ვირუსის გამოყოფით და სპეციფიკური ანტისხეულების  
გამოვლენით.

ლაბორატორიაში აგზავნიან სისხლის შრატს, ნუშისებრ  
ჯირკვლებს და თავის ტვინს. გამოსაკვლევ მასალას იღებენ დაა-  
ვადების საწყის სტადიაში. ბოლო დროს დაავადების დადგენის  
მიზნით სშირად იყენებენ პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.

### დიფერენციალური დიაგნოზი

საჭიროა ტემენის დაავადება განვასხვაოთ აუესკის დაავადები-  
საგან და ღორის კლასიკური ჭირისაგან.

### პროფილაქტიკა

პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ  
ვაქცინებს, რომლებიც ხასიათდებიან უვნებლობით და ეფექტურობით.

## ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი (Avian encephalomyelitis)

ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი წიწილების მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ნერვული სიმპტომებით (თავის და კისრის კანკალი, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, დამბლები და სხვა) და მაღალი ლეტალობით.

### დაავადების აღმკვერელი

დაავადების აღმკვერელია *Picornaviridae*-ს ოჯახის და ენტეროვირუსის გვარის წარმომადგენელი. პათოგენურობით განსაზღვრავენ ორ შტამს: ენტეროტროპიულს და ნეიროტროპიულს, რომლებიც მრავლდებიან საჭმლის მომწელებელ ან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

დაავადებულ ფრინველში ვირუსი გროვდება თავის ტვინში, კუჭში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, თორმეტგოჯა ნაწლავში და ღვიძლში.

### ეპიზოტოიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1930 წელს ამერიკაში „ეპიდემიური ტრემორი“-ს სახელწოდებით. 1939 წელს მას ეწოდა „ინფექციური ენცეფალომიელიტი“. დაავადება ფართოდ გავრცელდა ამერიკაში, კანადაში, ზოგიერთ ევროპის ქვეყანაში (ბრიტანეთი, ჰოლანდია, გერმანია, საფრანგეთი) დაავადება წარმოადგენს პრობლემურ ინფექციას ბროილერის მეურნეობებისათვის. დღეისათვის ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი ფართოდ არის გავრცელებული ყველა კონტინენტზე იქ, სადაც მეფრინველეობა კარგად არის განვითარებული.

დაავადება დიდ ზარალს აყენებს მეფრინველეობას. ავადობა

<i>Tremovirus</i>	
Virus classification	
(unranked):	Virus
<i>Realm:</i>	<i>Riboviria</i>
<i>Kingdom:</i>	<i>Orthornavirae</i>
<i>Phylum:</i>	<i>Pisuviricota</i>
<i>Class:</i>	<i>Pisoniviricetes</i>
<i>Order:</i>	<i>Picornavirales</i>
<i>Family:</i>	<i>Picornaviridae</i>
<i>Genus:</i>	<b><i>Tremovirus</i></b>
<b>Synonyms<sup>[1]</sup></b>	
• <i>Avian encephalomyelitis virus</i>	

მაღალია, წიწილების სიკვდილიანობა აღწევს 20 - 25%-ს, ზოგჯერ 60 - 90%-ს. კლებულობს პროდუქტიულობა და გამოჩეკის პროცენტი.

ინფექციური ენცეფალომიელიტით ავადდებიან წიწილები 6 თვის ასაკამდე, ხშირად 1 - 20 დღის ასაკში. გარდა წიწილებისა ენცეფალომიელიტით ბუნებრივად ავადდებიან ხოხობის, ინდაურის და იხვის მოზარდები.

დაავადება ძირითადად ვრცელდება ზაფხულში. დასენიანება ხდება ორალურად და ვერტიკალურად (საინკუბაციო კვერცხით, კვერცხის ნატუჭით, ფეკალით).

### **პათოგენეზი**

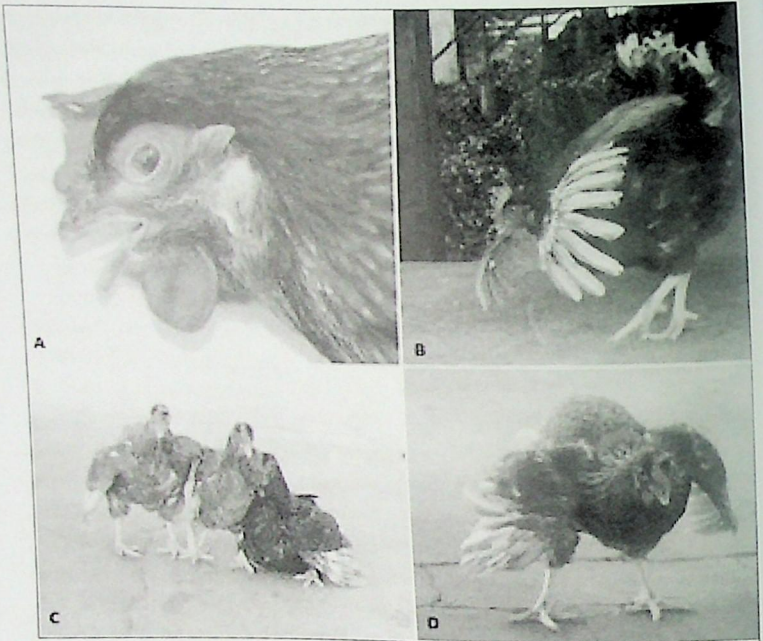
ნაკლებად არის შესწავლილი.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი ორალური დასენიანების დროს 11 დღეა. პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება წიწილებში 1 - 2 კვირის ასაკში. დაავადებას მეტწილად ახასიათებს ნერვული მოვლენები, რაც გამოწვეულია ნერვული სისტემის დაზიანებით: ატაქსიით, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით, წიწილები ნელა და ძნელად დგებიან ფეხზე. შემდგომ ვითარდება თავის, კისრის, კუნთების კანკალი და მრავლობითი დამბლა. დადგენილია, რომ 39% წიწილებს უვითარდებათ ატაქსია, 18,3% - ატაქსია და ტრემორი, 9,8% წიწილებისა ავადდება უსიმპტომოდ. დაავადება გრძელდება 1 - 2 კვირა. მცირე ნაწილი წიწილებისა შეიძლება ნაწილობრივ ან მთლიანად გამოჯანმრთელდეს. ფრინველი კვდება გამოფიტვით. ზრდასრულ ქათმებში დაავადება მიმდინარეობს კვერცხმდებლობის დაქვეითებით (30%) და გამოჩეკის დაბალი პროცენტით.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

აღინიშნება ენცეფალომიელიტის დამახასიათებელი ნიშნები. ძირითადი ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშია.



ფრინველის ენცეფალომიელიტის კლინიკური ნიშნები  
(A) რქოვანისა და ღინჯის გაუმჭვირვალობა.

(B) მენჯის ჰიპერექსტენცია.  
(C, D) ქათმები ტრემორით, დგომის დისბალანსით და დგომის სირთულით.

### დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.

გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან:

- დაავადებულ ან მკვდარ ფრინველს;
- შინაგან ორგანოებს (თავის ტვინს, კუჭქვეშა ჯირკვალს);

- სადედე ჯგუფის ფრინველის სისხლის შრატის წყვილ სინჯებს, აღებული 3 - 4 კვირის შუალედით;

- დაავადებული და ჯანმრთელი წიწილების (15 - 30 დღის ასაკში) სისხლის შრატს.

საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ლაბორატორიული კვლევების შედეგად, სეროლოგიური გამოკვლევით ELISA და PCR-ის მეშვეობით.

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აგრეთვე ატარებენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ მარეკის დაავადებასთან, ნიუკასლის დაავადებასთან, რაქიტთან და ავიტამინოზებთან.

### **მკურნალობა**

შემუშავებული არ არის.

### **პროფილაქტიკა**

ფერმის დასაცავად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ ღონისძიებებს.

დაავადების განენისას ფრინველის მთლიან გუნდს ხოცავენ. შენობებში ატარებენ სანაციას. კვერცხი დაავადებული ფრინველიდან გამოიყენება სასურსათოდ.

იმუნიზაციისათვის იყენებენ იაქტივირებულ და ცოცხალ ვაქცინებს.

სანაშენე გუნდს კვერცხდებამდე 4 კვირით ადრე ფრთის არეში უკეთდება ასოცირებული ვაქცინა - ყვავილთან და ლარინგიტოტრაქეიტთან ერთად, ფორმირებული იმუნიტეტი გადაეცემა გამონეკიდ მოზარდს.

## ფრინველის ინფექციური ნეფრიტი (Avian nephritis)

ნეფრიტი მრავალი სახეობის ფრინველის ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება თირკმლების დაზიანებით და ზრდის სუპრესიით (შენერებით) - „კარლიკობის სინდრომი“.

### დაავადების აღმქვერელი

დაავადების აღმქვერელი განეკუთვნება Picornaviridae-ს ოჯახის ენტეროვირუსების გვარს. ვირუსი ხასიათდება მაღალი სტაბილურობით.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ვირუსის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ერთდღიანი წიწილები და ემბრიონები. ზოგჯერ ავადდებიან წიწილები 5 - 12 დღის ასაკში.

წიწილების დასენიანებაზე და დაავადების მიმდინარეობაზე (პირველ რიგში სიკვდილზე) დიდ გავლენას ახდენს: ჯიში, სქესი, შენახვის პირობები, კვების ტიპი და ასაკი.

დაავადება მრავალ ქვეყანაში ფართოდ არის გავრცელებული და მეფრინველეობას აყენებს დიდ ეკონომიკურ ზარალს.

### პათოგენეზი

შესწავლილი არ არის.

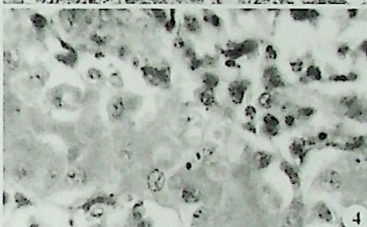
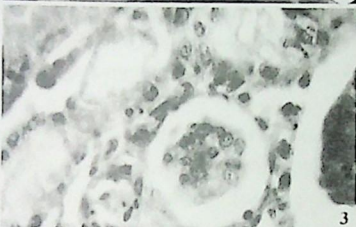
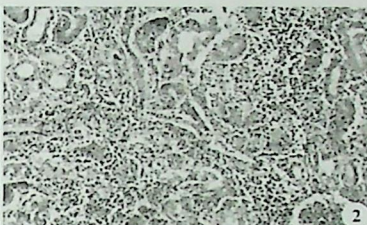
### Avastrovirus 2

#### Virus classification

(unranked):	Virus
Realm:	Riboviria
Kingdom:	Orthornavirae
Phylum:	Pisuviricota
Class:	Stelpaviricetes
Order:	Stellavirales
Family:	Astroviridae
Genus:	Avastrovirus
Species:	<b>Avastrovirus 2</b>

#### Synonyms

- Avian nephritis virus
- Chicken astrovirus



**სურ. 1.** მკვდარი ფრინველის ფერ-  
მკრთალი და გადიდებული თირკ-  
მლები გამოკვეთილი მილაკოვანი  
ნიმუშით, მიკალებში ფიქსირდება  
ურატების დიდი რაოდენობა. ორივე  
შარდოვანა გაფართოებულია ურა-  
ტის კრისტალების დაგროვებით;  
**სურ. 2.** თირკმელები: მრავალ-  
ფოკალური ინტერსტიციული

მონონუკლეარული უჯრედების ინფილტრაცია თირკმლის პარენქიმაში. *H&E x240;*

**სურ. 3.** თირკმელები: გადაგვარება, ნეკროზი და პროქსიმალური მილაკების ეპითელური უჯრედების დესქვაცია. *H&E x960;*

**სურ. 4.** თირკმელი: გადაგვარებული და ნეკროზული მილაკის ეპითელ-  
ლიოციტები, რომლებიც ასვენებენ ეოზინოფილური ციტოპლაზმის  
გრანულურობას. *H&E x960;*

**სურ. 5.** 3 პასაჟის შემდეგ ემბრიონი გვიჩვენებს მკრთალ გადიდებულ  
თირკმლებს, რომლებიც სავსეა ცარცის დეპოზიტით და შარდსაწვეთების  
გაფართოებით.

## **კლინიკური ნიშნები**

ემბრიონებს აღენიშნებათ სისხლჩაქცევები და შესიება. წიწილები მასის დაკლებით მიდიან გამოფიტვამდე და სიკვდილამდე. სიკვდილი დგება დაავადებიდან 9 - 12 დღეზე. ლეტალობა 20%-მდეა.

## **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

მკვდარი წიწილების გაკვეთისას შინაგან ორგანოებში (ღვიძლი, თირკმლები, მუცლის ღრუ) აღენიშნება ურეატების კრისტალების ნადები, თირკმლები გადიდებულია, ლაქებით (ძირითადად უფშრულია).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი ცარიელია. ფაბრიციუსის ჩანთები მოცულობაში ძლიერ შემცირებულია. გადიდებულია: ნაღვლის ბუშტი და ელენთა. დიდი ჰისტოლოგიური ცვლილებებია თირკმლებში და ნაწლავებში.

## **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. იყენებენ ნეიტრალ-იზაციის რეაქციას და ELISA-ს.

## **მკურნალობა**

შემუშავებული არ არის.

## **იმუნიტეტი**

დაავადებამოხდელ ფრინველებში ნახულობენ ვირუსმა-ნეიტრალებელ ანტისხეულებს, რომლებიც გადაეცემა შთამომავლობას ინკუბაციის პერიოდში. თვლიან, რომ დედის მიერ გამომუშავებული ანტისხეულები იცავს ემბრიონებს და წიწილებს ვირუსისაგან.

## ფრინველის მეტაპნემოვირუსული ინფექცია (Avian metapneumovirus infection)

მეტაპნემოვირუსული ინფექცია ფრინველის რესპირატორული ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ზედა სასუნთქი გზების და ინფრაორბიტალური სინუსების ანთებითი პროცესებით, რომელსაც თან ახლავს გაძნელებული სუნთქვა, ცემინება, ხიხინი და ცხვირიდან გამონადენი.

დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში და მეფრინველეობისთვის დიდი ეკონომიკური ზარალის მომტანია.

### ეპიზოტოური მონაცემები

დაავადების აღმქერელის წყაროა დაავადებული ფრინველი. დაავადების აღმქერელი გადაეცემა ქაერ-წვეთოვანი გზით. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც დაავადება გავრცელდა არაპირდაპირი კონტაქტით: მომვლელი პერსონალის, მოწყობილობა-დანადგარების, მოვლის საგნების, წყლის, მკვდარი ფრინველის ლეშის, ნაკელის, სისხლმწოვი მწერების ანუ დაავადების გავრცელების პორიზონტალური გზის მეშვეობით. შესაძლებელია აგრეთვე ვირუსის გადაცემა ვერტიკალური გზით - კვერცხით.

ფრინველთა გუნდში დაავადება სწრაფად ვრცელდება, შესაძლებელია საფრინველეში ფრინველის მთლიანი სულადობის დაავადება 2 - 3 დღის განმავლობაში.

დაავადებას ახასიათებს სეზონური აფეთქებებიც და ასაკთან დამოკიდებულებაც (ინდაურებში).

დაავადება ყველა ასაკის ფრინველში აღწევს 100%-ს.

### Avian metapneumovirus

#### Virus classification

(unranked): Virus

Realm: Riboviria

Kingdom: Orthornavirae

Phylum: Negarnaviricota

Class: Monjiviricetes

Order: Mononegavirales

Family: Pneumoviridae

Genus: Metapneumovirus

Species: Avian

**metapneumovirus**

Synonyms<sup>[1]</sup>

Turkey rhinotracheitis virus

სიკვდილიანობა ძირითადად შეიმჩნევა მოზარდებში და მერყეობს 4-დან 90%-მდე. წიწილებში დაავადება ხშირად ვლინდება ერთი კვირის ასაკში.

### კლინიკური ნიშნები

ძირითადი კლინიკური ნიშნები რესპირატორულია და მკვეთრად არის გამოხატული მოზარდებში. მოიცავს: ხიხინს, ცემინებას, ცხვირიდან გამონადენს, კონიუნქტივიტს, თვალის ქვედა სინუსების და ყბისქვეშა ქსოვილების შესიებას.



ასალგაზრდა ფრინველი, კონიუნქტივიტით, ფრინველის მეტაპნევმოვირუსით ექსპერიმენტული ინფექციის შემდეგ.

ქათმებში და ინდაურებში მკვეთრად მცირდება კვერცხმდებლობა. კვერცხ-მდებელ ქათმებში დაავადების 4-11 დღეზე შეიმჩნევა დიარეა მომწვანო-მოყვითალო ფეკალით.

ბროილერებისთვის მეტაპნევმოვირუსი არ წარმოადგენს ძირითად პათოგენს, მაგრამ ხშირად ის მონაწილეობს რესპირატორული სინდრომის მქონე სხვა აგენტებთან ერთად.

დაავადებული ფრინველი მოდუნებულია, ახასიათებს უმადლობა, ნაკლებად იღებს საკვებს. ზოგჯერ აღგილი აქვს ნერვულ მოვლენებს და ბარბაცით სიარულს.

ინდაურებში დაავადება ვლინდება ხველებით, ცემინებით, ცხვირიდან გამონადენით და სინუსების შესიებით. სანაშენე სულადლობაში დაბალია პროდუქტიულობა და კვერცხის დაბალი ხარისხი. მოზარდებში ხშირად გვხვდება დაავადების გახანგრძლივებული

მიმდინარეობა და „ვიწრო თვალებიანი“ ფრინველების გამოჩენა, რომელთაც ინფექციური პროცესი უვითარდებათ თვალის ირგვლივ საცრემლე და სანერწყვე ჯირკვლებში. დაავადებული ფრინველი ცდილობს თვალის მოწმენდას ირგვლივ მყოფ საგნებზე ან თავს მაღავს ფრთის ქვეშ და ცდილობს თვალის მოფხანას ბრჭყალებით, შედეგად ანთებითი პროცესი თანდათან რთულდება და მიდის ჩირქოვან კონიუნქტივიტის წარმოშობამდე, რაც იწვევს ფრინველის სიბრმავეს.

შედარებით უფროსი ასაკის ფრინველში დაავადების 1 - 9 დღეზე ვლინდება თავიდან წყლიანი, შემდეგ კი ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატი, ჭარბი ცრემლდენა, ცემინება, ხველა, თავის ქიცინი, დათრგუნული მდგომარეობა და თვალის ირგვლივ შესიება.

### **დიაგნოზი**

მეტაპნემოვირუსულ ინფექციაზე დიაგნოზს სვამენ ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების გათვალისწინებით. ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის აგზავნიან: დაავადებული ფრინველის კლოაკალურ და ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხს და სისხლის შრატს.

### **სპეციფიკური პროფილაქტიკა**

მეტაპნემოვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგოდ რუსეთში შექმნილია მონო- და პოლივალენტური ინაქტივირებული ვაქცინები. აქტიური იმუნიტეტი ვითარდება ვაქცინის შეყვანიდან 21-ე დღეზე და გრძელდება 6 თვის განმავლობაში.

## ქათმის რეოვირუსული ინფექცია (Avian reovirus infections)

რეოვირუსული ინფექცია არის ქათმის კონტაგიოზური ვირუსული დაავადება, რომელიც ხასიათდება მაღალი ავადობით, მოძრაობის აპარატის და საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაზიანებით და ზრდაში ჩამორჩენით.

### დაავადების აღმქვერელი

დაავადების აღმქვერელია ქათმის რეოვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Reoviridae-ს ოჯახს. აერთიანებს 11-მდე სეროტიპს.

ვირუსი მდგრადია გარემო პირობებისადმი 60°C-ზე კვდება 8-10 საათში, უძლებს ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებას, მასზე დამდუპველად მოქმედებს 3%-იანი ნატრიუმის ჰიდროქსიდი (NaOH).

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ავადებიან წიწილები და ქათმები (უმეტესწილად ინფიცირდება მეხორცული ჯიშის ფრინველი). ქათმები ავადდებიან ნაკლებად და უსიმპტომოდ. დაავადების აღმქვერელის წყაროა დაავადებული და დაავადება გადატანილი ვირუსმტარებელი ფრინველი (ვირუსმტარებლობა გრძელდება 289 დღე).

ფრინველის დასენიანება ხდება აღიმენტარულად (საკვებით, წყლით) და ტრანსოვარიულად (საინკუბაციო კვერცხით) დასერილი კვერცხის ნაჭუჭით, ინვენტარით და მოვლის საგნებით.

ავადობა 100%-ია, სიკვდილიანობა აღწევს 30%-ს.

### *Avian orthoreovirus*

#### Virus classification

(unranked): Virus

Realm: *Riboviria*

Kingdom: *Orthornavirae*

Phylum: *Duplornaviricota*

Class: *Resentoviricetes*

Order: *Reovirales*

Family: *Reoviridae*

Genus: *Orthoreovirus*

Species: *Avian orthoreovirus*



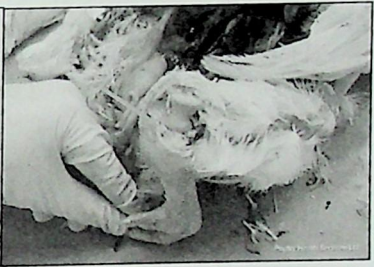
(a)



(b)



(c)



(d)

ვირუსული ართრიტი ქათმებში (ცნობილი, როგორც “პოკის ჯოხი”).  
*a, b*) კანკეშა სისხლჩაქცევებით, *c*) მყესის გახეთქვა, *d*) მეორადი ბაქტერიული ინფექცია (კაზუოზური ექსულატი).

### პათოგენეზი

ვირუსი მრავლდება ნაწლავების ეპითელიარულ უჯრედებში და იწვევს კატარალურ ენტერიტს, აგრეთვე პერიტონიტს სიყვითლით. შემდგომში ვითარდება საკვერცხეების ატროფია და ლიმფოიდური ფოლიკულების ფორმირება.

### კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2 - 7 დღე. წიწილებში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ზრდასრულებში - ქრონიკულად.

ვითარდება კლოაკის დაცობა, მეხორცული პროდუქტიულობის დაქვეითება.

რეოვირუსი აგრეთვე იწვევს დიარეას, ორგანიზმის გაუწყლოებას, ანემიას, ბუმბულის ნაკლებობას და სხვა სიმპტომებს.

მეხორცულ (უპირატესად 5 კვირის ასაკიდან) და მეკვერცხულ (9 - 10 თვის ასაკიდან) ფრინველში ვითარდება სახსრების შესიება. ფრინველი იწყებს კოჭლობას, მოძრაობა გაძნელებულია. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობისას ინფექციური პროცესი გადადის ქრონიკულში. მასიურად ვითარდება ართრიტები. შესაძინევია ზრდაში ჩამორჩენა, ქვეითდება კვერცხმდებლობა, კვერცხის გარკვეული ნაწილი დეფორმირებულია.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

მკვდარი ფრინველის გაკვეთისას აღინიშნება: ართრიტები, მუცლების ანთება მუხლის თავზე და წვივის უკანა მხარეს. მუხლის სახსარში შეიმჩნევა სინოვიალური გამონადენი, ზოგჯერ სისხლის მინარევით, ადგილი აქვს მუხლის ხრტილის დაზიანებას. ბოქვენის და ბარძაყის ძვლების შეერთების ადგილას აღინიშნება სისხნაქცევები. კატარალურ-წყლულოვანი ენტერიტი, კატარალური რინიტი, ლარინგიტი და ანემია. შეიძლება განვითარდეს ლიმფოიდური ორგანოების ატროფია, რაც ხელს უწყობს მეორადი დაავადებების გავრცელებას.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ლაბორატორიული (სეროლოგიური) გამოკვლევის შედეგად, ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად ავზაფნიან მკვდარი ფრინველის ლეშს.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

უნდა გამოირიცხოს მიკოპლაზმოზი, სალმონელოზი, ეშერიხიოზი და ბაქტერიული ართრიტები.

### **პროფილაქტიკა**

ფერმაში ატარებენ პროფილაქტიკის ზოგად და სპეციფიკურ ღონისძიებებს.

ვაქცინაციისათვის იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. სადედე გუნდის წიწილებს ცრიან 1 - 2 კვირის ასაკში, ინაქტივირებული ვაქცინით ორჯერადად, განმეორებით ვაქცინა შეყავთ 5 - 6 კვირის შემდეგ.

## ღორის პარვოვირუსული ინფექცია (Swine parvovirus infection)

პარვოვირუსული ინფექცია არის ღორის კონტაგიოზური ვირუსული დაავადება, რომელიც კლინიკურად ვლინდება მხოლოდ ნეზვებში და ხასიათდება უნაყოფობით, ნაყოფის და ემბრიონის სიკვდილით და მუმიფიკაციით, ადრეული აბორტებით, მკვდარი და სუსტი გოჭების დაბადებით და ბუდეში გოჭების ნაკლებობით, რითაც არღვევს აღწარმოებას.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელი ვირუსი Parvovirus-ის ოჯახის და Parvoviridae-ს გვარის წარმომადგენელია. ვირუსი გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. საღორეში ის ძლებს 4 - 6 თვის განმავლობაში.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

პარვოვირუსული ინფექცია დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეღორეობას. დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული იმ ქვეყნებში, სადაც მეღორეობა კარგად არის განვითარებული, მათ შორის უკრაინაში და რუსეთში.

დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადება გადატანილი ვირუსმტარებელი ცხოველები, რომლებიც ვირუსს დიდი რაოდენობით გამოყოფენ: ნერწყვით, შარდით, ფეკალით, სანაყოფე სითხით, პლაცენტით და სპერმით.

### *Ungulate protoparvovirus 1* Virus classification

(unranked): Virus  
*Realm:* Monodnaviria  
*Kingdom:* Shotokuvirae  
*Phylum:* Cossaviricota  
*Class:* Quintoviricetes  
*Order:* Piccovirales  
*Family:* Parvoviridae  
*Genus:* Protoparvovirus  
*Species:* *Ungulate protoparvovirus 1*

### Member viruses<sup>[1]</sup>

Porcine parvovirus

### Synonyms<sup>[2]</sup>

*Porcine parvovirus*

კეთილსაიმედო მეურნეობებში დაავადება შეიძლება შეტანილი იქნას ჯიშისანი ვირუსმტარებელი ცხოველების შეყვანით და ინფიცირებული სპერმის შეტანით. დაავადების აღმძვრელის მეურნეობაში შეტანა შესაძლებელია აგრეთვე მექანიკურადაც, პირველ რიგში საკვებით.

ღორების დასენიანება ხდება აეროგენურად, კონტაქტურად, ალიმენტურად და პლაცენტის გზით.

### კლინიკური ნიშნები

ნეზვებში დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დასენიანებიდან ერთი კვირის შემდეგ შეიმჩნევა ტემპერატურის ხანმოკლე აწევა. ნეზვების დასენიანება მაკეობის ადრეულ სტადიაში (36 დღემდე) იწვევს ემბრიონების სიკვდილს და მათ განწოვას. ასეთი ნეზვები 3 კვირაში კვლავ ხურდებიან, გრილდებიან და შემდგომი მაკეობა მიმდინარეობს ნორმალურად. ნეზვების დასენიანება მაკეობის 35 - 56 დღეს იწვევს ნაყოფების მთლიან და ნაწილობრივ სიკვდილს და მუმიფიკაციას, მოგვიანებით კი აბორტებს.



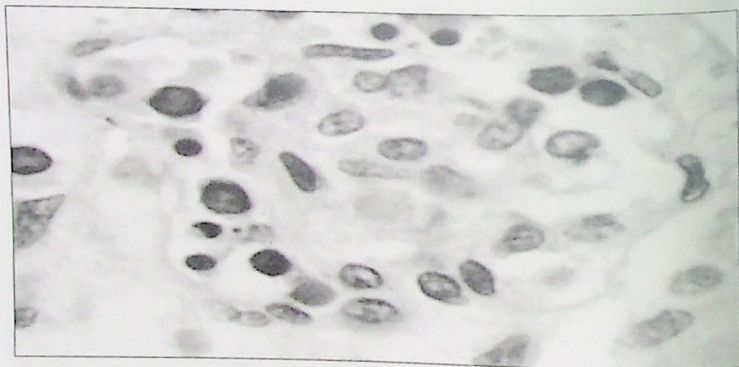
მუმიფიცირებული ნაყოფი

იმ შემთხვევაში, თუ ნეზვი დასენიანდა მაკეობის 56 - 70 დღეს აღვილი აქვს მკვდარი და სუსტი გოჭების დაბადებას.

მაკეობის ბოლო პერიოდში ნეზვების დასენიანების დროს ნაყოფი უძლებს ვირუსის ზემოქმედებას, მაგრამ იბადება ვირუსმტარებელი.

მეურნეობაში, სადაც პარვოვირუსული ინფექცია განხდა პირველად, ერთ ნეზვზე ცოცხალი გოჭების დაავადების რიცხვი მცირდება 50 - 60%-მდე. სტაციონალურად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში კი 10 - 20%-მდე.

ბოლო წლებში პარვოვირუსული ინფექციის აღმკვერელს გამოყოფენ 2 - 3 კვირის მკვდარი გოჭების ნაწლავებიდან. სიკვდილამდე გოჭებს აღენიშნებათ: მადის დაკარგვა, ტემპერატურის აწევა, ფაღარათი და პირღებინება.



მიკროსკოპის ქვეშ სისხლის წითელი უჯრედები შეიცავს ბირთვს

### პათოლოგონატომიური ცვლილებები

მკვდარ და იძულებით დაკლულ გოჭებში ხშირად აღინიშნება სხვადასხვა ხასიათის პნევმონია, ლიმფური კვანძების გადიდება,

შეშუპებითი და ჰემორაგიული მოვლენები, სეროზულ-სისხლიანი სითხის დაგროვება მუცლის და გულმკერდის ღრუში.

მაკე ნეზვის იძულებითი დაკვლის შემთხვევაში საშვილოსნოში ნახულობენ მუმიფიცირებულ და სხვადასხვა ზომის მკვდარ გოჭებს.

### **დიაგნოზი**

რეპროდუქციული ფუნქციის დარღვევა და სპეციფიკური სიმპტომები იძლევა საფუძველს ეჭვი მიტანილი იქნას პარავოვირუსულ ინფექციაზე. დიაგნოზი ზუსტდება ლაბორატორიული გამოკვლევებით: ვირუსის გამოყოფით (პირველ რიგში ფარისებრი ჯირკვლიდან) და სეროლოგიური რეაქციებით ანტისხეულების აღმოჩენით (ნეიტრალიზაციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი და სხვა).

ლაბორატორიაში იგზავნება: მუმიფიცირებული ნაყოფი, მკვდარი გოჭების შინაგანი ორგანოები (პირველ რიგში ფარისებრი ჯირკვალი, ფილტვი) და ნეზვების და გოჭების (ხსენის მიღებაამდე) სისხლის შრატები.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

უნდა გამოირიცხოს ლეპტოსპიროზი, ქლამიდიოზი, მიკოპლაზმოზი.

### **მკურნალობა**

დამუშავებული არ არის.

### **პროფილაქტიკა**

დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ ვაკცინებს, აძლიერებენ მეურნეობის დაცვით ღონისძიებებს.

## ღორების ცირკოვირუსული ინფექცია (Swine circovirus infection)

ცირკოვირუსული ინფექცია უმთავრესად ასხლეტის შემდგომი პერიოდის ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ცხოველების ზრდაში ჩამორჩენით, კანის დაზიანებით და რესპირატორული სინდრომის განვითარებით.

### დაავადების აღმქვერელი

ცირკოვირუსის აღმქვერელი პირველად გამოყოფილი იქნა 1974 წელს. ვირუსი *Circoviridae*-ს ოჯახის და *Circovirus*-ის გვარის წარმომადგენელია. იგი განეკუთვნება ცირკოვირუსის მე-2 ტიპს.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ცირკოვირუსული ინფექცია გავრცელებულია იმ ქვეყნებში, სადაც მეღორეობა კარგად არის განვითარებული (გერმანია, კანადა, ამერიკა, ირლანდია, საფრანგეთი, ესპანეთი, უკრაინა, რუსეთი). ანტისხეულებს ცირკოვირუსის მეორე ტიპის მიმართ ნახულობენ სისხლში 6 - 14 კვირის ასაკის გოჭებში, ნაკლებად - 4 - 6 თვის ასაკის მოზარდებში. დაავადების აღმქვერელის ძირითად წყაროს წარმოადგენენ დაავადებული გოჭები. ვირუსის მტარებლები არიან აგრეთვე სხვადასხვა ასაკის ცხოველები, რომლებიც ლატენტურად არიან დაავადებულნი. ცხოველები ვირუსს გამოყოფენ: ფეკალით, შარდით, ნერწყვით, სპერმით, გამონადენით თვალიდან და ცხვირიდან.

•	<b>Porcine circovirus</b>
	<b>Scientific classification</b>
	(unranked): Virus
<i>Realm:</i>	<i>Monodnaviria</i>
<i>Kingdom:</i>	<i>Shotokuvirae</i>
<i>Phylum:</i>	<i>Cressdnaviricota</i>
<i>Class:</i>	<i>Arfiviricetes</i>
<i>Order:</i>	<i>Cirivirales</i>
<i>Family:</i>	<i>Circoviridae</i>
<i>Genus:</i>	<i>Circovirus</i>
	<b>Groups included</b>
	• <i>Porcine circovirus 1</i>
	• <i>Porcine circovirus 2</i>
	• <i>Porcine circovirus 3</i>
	<b>Cladistically included but traditionally excluded taxa</b>
	(See <i>Circovirus</i> )

დაავადების გადაცემის ძირითადი გზა რესპირატორულია. დაავადება შეიძლება გადაეცეს ვერტიკალურადაც დედიდან ნაყოფს. ავადობა 5 - 20%-ია, ზოგ შემთხვევაში 50 - 70%. ლეტალობა აღწევს 70 - 80%-ს.

### პათოგენეზი

მოხედებიან რა ვირუსები ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში, სწრაფად მრავლდებიან თიმუსის, ელენთის და ლიმფური ჯირკვლების უჯრედებში. აგრეთვე ცხვირის, ფილტვის, წვრილი ნაწლავების, ღვიძლის, თირკმლის და კუჭკვეშა ჯირკვლის ლორწოვან გარსებზე. ვირუსის გამრავლებას თან ერთვის მეორადი ინფექციების გააქტიურება, რაც იწვევს ცხოველთა სიკვდილს.

### კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 - 4 კვირა. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ზრდაში ჩამორჩენა და გამოფიტვა (დამჭლეუება). დაავადებული ცხოველები დათრგუნულია, შეიმჩნევა ქოშინი, დიარეა, ყურების

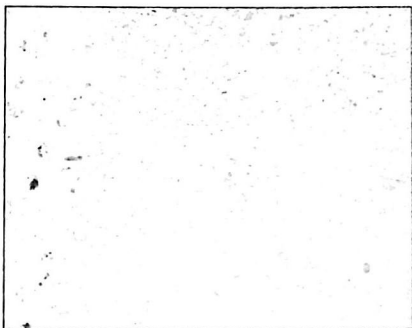


ციანოზი, კანის საფარველის ანემია და სიყვითლე, დერმატიტი, ატაქსია, კიდურების პარეზი, გოჭების უეცარი სიკვდილი და სხვა. ხშირად დაავადების შემთხვევები სიკვდილით მთავრდება.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ღეში გამოფიტულია, კანი თეთრი ან მოყვითალოა. ლიმფური კვანძები 3 - 5-ჯერ გადიდებული, განაჭერზე თეთრი და წყლიანია. ფილტვები გამკვრივებული, ხორცის მაგვარი, ალაგ-ალაგ გაწითლებული, თირკმლები გადიდებულია და ნაცრისფერი, სისხლჩაქცევებით ქერქოვან შრეში. თირკმლებში ნეფრიტის ნიშნებია,

ღვიძლში ჰეპატიტის. ღვიძლი ჭრელი ან მოზაიკის ფერია. ელენთა მოცულობაში მომატებულია და აქვს ხორცის კონსისტენცია. კუჭში და ნაწლავებში ვითარდება წყლულები.



### **დიაგნოზი**

წინასწარ დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების

ლიმფოჰისტოციტური ინტერსტიციული პნევმონია ფილტვებში

საფუძველზე. ლაბორატორიული გამოკვლევები ითვალისწინებს დაავადების აღმკვრელი ვირუსის გამოყოფას და სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოვლენას იმუნოფერმენტული და სხვა სეროლოგიური რეაქციებით.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

ცირკოვირუსული ინფექცია უნდა განვასხვაოთ რეპროდუქციულ-რესპირატორიული სინდრომისაგან, ჰემოფილოზური პლევროპნევმონიისაგან და პნევმონიისაგან გამოწვეული: მიკოპლაზმებით, ქლამიდიებით, სალმონელებით, სტრეპტოკოკებით, ლეპტოსპირებით და სხვა.

### **მკურნალობა**

სახლვარგარეთ ამზადებენ ჰიპერიმუნურ შრატს. შრატით ამუშავებენ 3 - 4 თვის გოჭებს. შრატი კურნავს 50% დაავადებულ გოჭს.

### **პროფილაქტიკა**

შექმნილია ინაქტივირებული ვაქცინები: “ცირკოვაკი” და “ინგელვაკი”, იმუნიტეტი ნაკლებად არის შესწავლილი. დაავადება გადატანილ ცხოველებში ნახულობენ ვირუსმანიეტრალეზელ ანტისხეულებს.

მეურნეობაში მკაცრად აკონტროლებენ ტექნოლოგიურ პროცესებს.

## ღორის ეპიზოოტიური დიარეა (Porcine epidemic diarrhea (PED))

ღორის ეპიზოოტიური დიარეა მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ღორები. ყველაზე მგრძობიარენი ვირუსის მიმართ არიან ახალშობილი (2 კვირის) გოჭები. სიკვდილიანობა 30 - 100%-ია. დაავადება მიმდინარეობს ორგანიზმის ძლიერი დეჰიდრატაციით.


### დაავადების აღმკვრელი

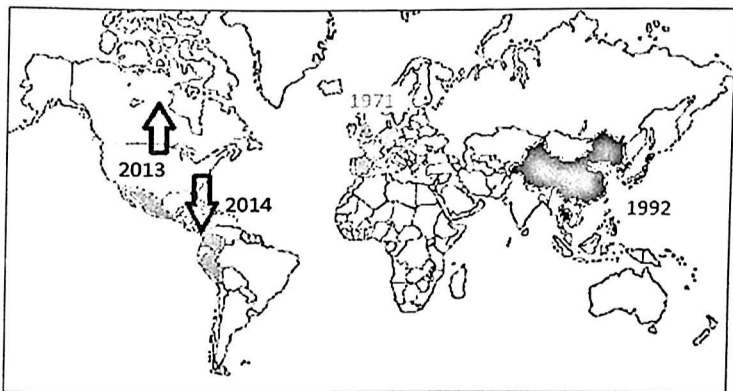
დაავადების აღმკვრელი ვირუსი განეკუთვნება კორონავირისების გვარს. ამჟამად გვარის პირველ ჯგუფს განეკუთვნება აგრეთვე ღორის ტრანსმისიული გასტრო-ენტერიტის, კატის, ძაღლის და ადამიანის კორონავირუსული ინფექციების აღმკვრელები.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1971 წელს ინგლისში ღორების სასუქ ჯგუფში და ძუძუთა გოჭებში. დაავადება კლინიკურად მსგავსი იყო ღორის ტრანსმისიული გასტროენტერიტისა. ღორის ეპიზოოტიური დიარეის აღმკვრელი ვირუსი გამოიკვეს 1978 წელს.

1982 - 1990 წლებში ღორის ეპიზოოტიური დიარეა რეგისტრირებული იქნა ბელგიაში, გერმანიაში, საფრანგეთში, პოლანდიაში, ბულგარეთში და ტაივანში. ამჟამად პერიოდში დაავადება გაერკველდა ჩინეთში, სამხრეთ კორეაში, იაპონიაში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში. ღორის ეპიზოოტიური დიარეა რუსეთში გამოვლინდა მსხვილ მელორეობის ფერმებში 2006 წელს.

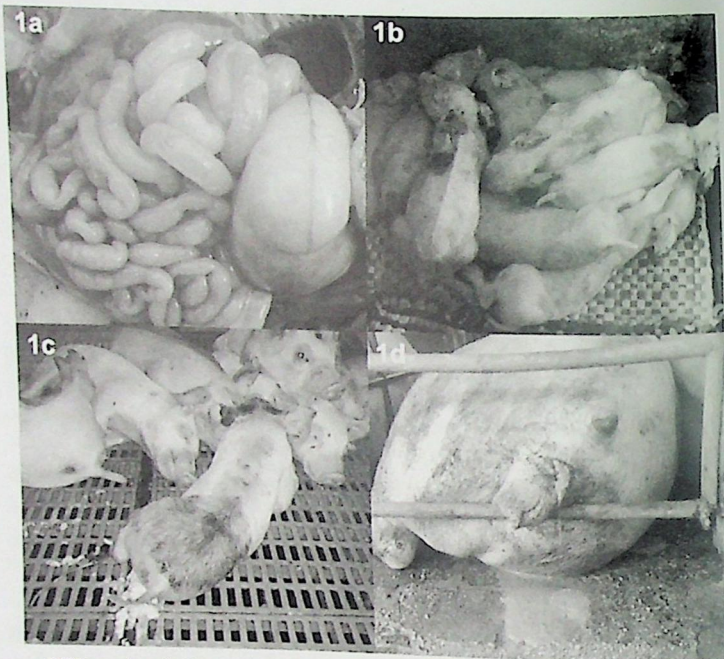
<b>Porcine epidemic diarrhea virus</b>	
<b>Virus classification</b> 	
(unranked): Virus	
Realm:	<i>Riboviria</i>
Kingdom:	<i>Orthornavirae</i>
Phylum:	<i>Pisuviricota</i>
Class:	<i>Pisoniviricetes</i>
Order:	<i>Nidovirales</i>
Family:	<i>Coronaviridae</i>
Genus:	<i>Alphacoronavirus</i>
Subgenus:	<i>Pedacovirus</i>
Species:	<b><i>Porcine epidemic diarrhea virus</i></b>



**PEDV- ის გეოგრაფიული გავრცელება წლების მიხედვით**

ეპიზოოტიური დიარეის დროს გოჭების სიკვდილიანობა 50%-ია. ზოგჯერ 100%-ს აღწევს. ხშირად გოჭების დაავადებით და სიკვდილიანობით ეპიზოოტიური დიარეის გარჩევა ტრანსმისიური გასტროენტერიტისაგან ძნელია.

დაავადების აღმოჩენის (დიაგნოზის დასმის) და მიმდინარეობის დროს სხვადასხვა ქვეყანაში აღწერილია გარკვეული თავისებურება. მაგალითად, ნიდერლანდებში დაავადება მწვავედ მიმდინარეობდა ღორების სასუქ ჯგუფში, მაშინ როდესაც დაავადება მსუბუქი ფორმით, ზოგჯერ უსიმპტომოდაც კი - ძუძუთა და ასხლეტილ გოჭებში. ინგლისში დამახასიათებელი კლინიკური ფორმით დაავადება განსაკუთრებით დიდ სიკვდილიანობას იწვევდა ახლად ასხლეტილ გოჭებში. იაპონიაში ეპიზოოტიური დიარეა სიკვდილიანობით გამოირჩეოდა მხოლოდ ძუძუთა გოჭებში (30 - 100%), მაშინ როდესაც დაავადება ზრდასრულ ღორებში ძირითადად უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა. კორეაში დაავადება 10 დღემდე ასაკის გოჭებში აღწევდა 90%-ს.



*PED* - ის უხეში დაზიანება და კლინიკური გამოვლინება სხვადასხვა ასაკის ღორებში. (ა) გავრცობილი კუჭი და გაშლილი თხელკედლიანი ნაწლავები შეიცავს მოყვითალოდან მომწვანო ფერის სითხეს - 3 დღის გოჭი. (ბ) ახალშობილთა და (ც) ძუძუს გოჭები და (დ) გესტაციური საშო *PED* - ით.

დადგენილია, რომ დაავადების მოხდის შემდეგ ვირუსმტარებლობა გრძელდება 1,5 წელს.

დაავადების აღმქვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები. ვირუსის გადაცემის ძირითადი გზა ფეკალურ-ორალურია.

## **ეთიოლოგია**

ვირუსი მრავლდება ნაწლავის ხაოების ეპითელიარულ უჯრედებში და იწვევს მათ ცვლილებებს, მნიშვნელოვნად ამოკლებს სიგრძეში, რაც განაპირობებს საჭმლის მონელების ძლიერ აშლილობას. შედეგად ვითარდება დიარეა და დეჰიდრატაცია.

## **კლინიკური ნიშნები**

ღორის ეპიზოოტიური დიარეის ძირითად კლინიკურ ნიშნად ითვლება ძლიერი წყლიანი დიარეა. გოჭები ავადდებიან სიცოცხლის პირველ კვირას და კედებიან დაავადებიდან 3 - 4 დღის განმავლობაში დეჰიდრატაციის ნიშნებით. ბოლო წლებში ევროპაში დაავადების მწვავე აფეთქებები ახალშობილებში მაღალი სიკვდილიანობით შედარებით შემცირებულია, ვიდრე აზიაში, კორეაში და იაპონიაში.

ღორების გამოსახურდელ ჯგუფში ვლინდება ანორექსია. ღორები დათრგუნულია, აღენიშნებათ წყლიანი დიარეა. სიკვდილიანობა შეადგენს 1 - 3%-ს. ცხოველთა გამოჯანმრთელება იწყება დაავადებიდან 7 - 10 დღის შემდეგ. ამ ჯგუფის ღორების სიკვდილიანობა ძირითადად იწყება დაავადების კლინიკური ძირითადი ნიშნის დიარეის დასაწყისში.

## **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

წერილი ნაწლავები გადავსებულია ყვითელი ღორწოვანი სითხით. ნაწლავის კედლები გათხელებულია. მიკროსკოპიულად წვრილ ნაწლავებში აღინიშნება ხაოების ატროფია.

## **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ დაავადების აღმძვრელი ვირუსის გამოყოფით ან მისი ანტიგენის-გენობის ან ანტისხეულების გამოვლენით.

დაავადების დიაგნოსტიკისას მხედველობაში მიიღება: ეპიზოოტიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები (პირველ რიგში წყლიანი

ქლიერი დიარეა), პათოლოგო ანატომიური ცვლილებები (წერილი ნაწლავების ხაოების ატროფია) და ლაბორატორიული (ELISA, PCR) გამოკვლევის შედეგები.

### **პროფილაქტიკა**

ღორების ეპიზოლოგიური დიარეის პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს, რომლებიც დამზადებულია იაპონიაში, სამხრეთ კორეასა და რუსეთში. ვაქცინებით იცრება მკვე ღორები. ახალშობილ გოჭებს ვირუსისაგან იცავს კოლოსტრალური იმუნიტეტი.

ფერმაში აუმჯობესებენ ღორების მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს. მკაცრად იცავენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ მოთხოვნებს.

## შმალენბერგის დაავადება (Schmallenberg disease)

შმალენბერგის დაავადება პირველად დაფიქსირდა გერმანიაში. დაავადებას და დაავადების აღმძვრელ ვირუსს სახელი ეწოდა მისი აღმოჩენის ადგილის (ქალაქი შმალენბერგი) გამო. კუნძულ რეიმსზე 2011 წლის აგვისტოს დაავადება აღმოაჩნდა სამ მეწველ ძროხას.

დაავადებისთვის დამახასიათებელია ფადართი, აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა, ნაყოფის სიმახინჯეები და დაბალი სიცოცხლისუნარიანი მოზარდის დაბადება.

### დაავადების აღმძვრელი

შმალენბერგის ვირუსი Bunyaviridae -ს ოჯახის წარმომადგენელია. მიეკუთვნება Orthobunyavirus - ის გვარს. შმალენბერგის ვირუსს შეუძლია გადალახოს პლაცენტარული ბარიერი, რაც იწვევს აბორტებს ან ნაყოფში თანდაყოლილ სიმსივნეებს.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

ცხოველთა დასენიანების გზებია პორიზონტალური და ტრანსმისიული სპერმა, მწერები - ქინკლები და კოდოები. არაა გამორიცხული ვირუსის გავრცელება მოხდეს სამკურნალო-პროფილაქტიკური და დიაგნოსტიკური ღონისძიებების ჩატარების დროს (არასტერილური იარაღები) და აეროგენურ-ალიმენტარული გზით.

დაავადება შეიძლება გავრცელდეს ვირუსის გადამტანი მწერების მიგრაციით და პირუტყვის იმპორტით. ვირუსმტარე-

#### *Schmallenberg orthobunyavirus*

##### Virus classification

(unranked): Virus

**Realm:** *Riboviria*

**Kingdom:** *Orthornavirae*

**Phylum:** *Negarnavincota*

**Class:** *Elliovincetes*

**Order:** *Bunyvirales*

**Family:** *Penbunyaviridae*

**Genus:** *Orthobunyavirus*

**Species:** *Schmallenberg orthobunyavirus*



Distribution of Schmallenberg virus by country in Europe

##### Synonyms

- Schmallenberg virus

ბელი ჯიშიანი მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის და სხვა მცოხ-  
ნავეების შემოყვანით არაკეთილსაიმედო ქვეყნებიდან.

დაავადების ამთვისებელია წყვილწლიქიანი ცხოველები (მსხ-  
ვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი და თხა).

ადამიანის დაავადების შესახებ ცნობები დღეისათვის არ არსე-  
ბობს, პოლანდიის ვეტერინარი ექიმების აზრით უნდა მოხდეს ხან-  
გრძლივი დაკვირვება დაავადებული ცხოველების მომვლელებზე.

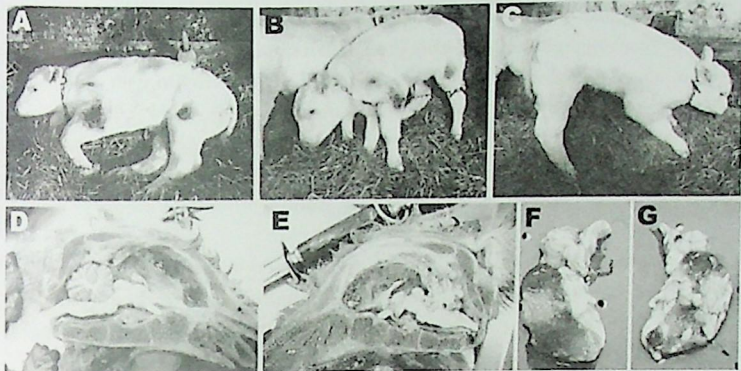
შმაღენებერგის დაავადება 2012 წლიდან გავრცელდა ბრიტა-  
ნეთში, საფრანგეთში, ბელგიაში, პოლანდიაში, ესპანეთში, ყაზახ-  
ეთში, დანიაში, შვეიცარიაში, იტალიაში, ლუქსემბურგში, რუსეთის  
მრავალ ოლქში. ინფორმაცია დაავადების გავრცელების შესახებ  
ყოველწლიურად იზრდება.

მზარდი ეკონომიკური, სავაჭრო და სხვა კავშირები მსოფლიოს  
მრავალ ქვეყანასთან, კლიმატის ხელსაყრელი პირობები ზოგიერთ  
გეოგრაფიულ ზონებში ქმნის გარემოს დაავადების გადამტანი  
მწერების სწრაფი მიგრაციისათვის. პირველ რიგში საშიშია ჯი-  
შიანი პირუტყვის შემოყვანა შმაღენებერგზე არაკეთილსაიმედო  
ევროპის ქვეყნებიდან, როგორცაა გერმანია, პოლანდია, შვეი-  
ცარია და სხვა.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი 1 - 4 დღეა. ზრდასრულ ცხოველებში  
დაავადება დასაწყისში ვლინდება სწრაფი დაღლილობით, ხშირი  
ფაღარათით, ნაადრევი მშობიარობით, უმეტესი ნაყოფი კვდება,  
მცირდება წველაღობა, მაკობის მეორე ნახევარში აბორტები და  
მკვდარშობაღობა. შედარებით რთულად მიმდინარეობს დაავადება  
ცხვრებში და თხებში. ადგილი აქვს ნაყოფის მეტ სიკვდილს,  
მეტი ცხოველების გამოფიტვას და რეპროდუქციული ორგანოების  
დაზიანებას.

დაავადების ამთვისებელ ყველა სახეობის ცხოველში ერთნაი-  
რად ვლინდება ნაყოფის თანდაყოლილი სიმახინჯეები - კისრის



4. 7 დღის, შმალენბერგის ვირუსით დადებული ხბო, რომელიც ავლენს ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე დისფუნქციებს (A-C) და დაზიანებებს (D-E). A) სონტანურად დაწოლა; B-C) დახმარებით დგომა; D-G) პორენცეფალია, ან ენცეფალონის ადგილზე (D-E) ან მოპოვებული (F-G). ცერებრალური ნახევარსფეროები ჩანაცვლებულია 2 წვრილკედლიანი, სითხით სავსე ცისტებით რამდენიმე მცურავი კუნძულითა და ნახევარკუნძულით, რომელიც დაცულია ქერქით.

მოგრეხილობა, კიდურების შეზრდა, ჰიდრო-ცეფალია, სიბრმავე, კიდურების დამბლები. ასეთი შთამომავლობა სწრაფად იღუპება.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ძირითადად გვხვდება არასიცოცხლისუნარიან თაობაში, რაც ვლინდება ნათხემის ჰიპოპლაზიით, ჰიდროცეფალიით, კიდურების და ხერხემლის დეფორმაციით, განუვითარებელი პირის ღრუთი და სხვა. ასევე ვლინდება სქოლიოზი, მიოზიტი და ფიბროზი.

### დიაგნოზი

დიაგნოზი ემყარება ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგო ანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიულ

გამოკვლევებს. სისხლში ვირუსის აღმოჩენას ახდენენ ELISA-ს და PCR-ის გამოყენებით. აღნიშნული მეთოდები ეფექტურია, მაგრამ ძვირი, რაც გერმანელ ფერმერებს უქმნის ეკონომიკურ პრობლემებს.

ლაბორატორიაში სინჯების (სისხლი, თავის ტვინი, პლაცენტა, ამნიონური სითხე და სხვა) გაგზავნა ხდება მაცივრით ცივად ან გაყინული.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

შმაღენბერგის დაავადება უნდა განვასხვაოთ სხვა დაავადებებისაგან, პირველ რიგში უნდა მოხდეს გარჩევა ნაყოფის გენეტიკურ სიმახინჯებთან.

### **პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები**

დაავადებაგადატანილ ცხოველებში ყალიბდება იმუნიტეტი, რომელიც რამდენიმე წლის მანძილზე გრძელდება.

ევროპაში არსებობს რამდენიმე ექსპერიმენტული ვაქცინა, მაგრამ რომელიმეს უპირატესობა ჯერ დადგენილი არ არის. დაავადების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ აკარიციდულ საშუალებებს დაავადების აღმქველი ვირუსის გადამტანი სისხლისმწოვი მწერების საწინააღმდეგოდ.

## ცხერის ადენომატოზი (Sheep adenomatous diseases)

ადენომატოზი ქრონიკულად მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით და ფილტვების პროგრესირებადი დაზიანებებით, ალვეოლებში უელესმაგვარი მასის კერების წარმოქმნით.

### დაავადების აღმქვერელი

დაავადების აღმქვერელია - Retroviri-  
dae-ს ოჯახის და Betaretrovirus-ის გვარის  
წარმომადგენელი ვირუსი.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაშია რეგისტრირებული, მათ შორის რუსეთშიც. ბუნებრივ პირობებში ადენომატოზით ავადდებიან თხები და ცხვრები საში თვის ასაკიდან. დაავადების აღმქვერელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ვირუსმტარებელი ცხოველები. ცხვრები ვირუსს გამოყოფენ ხველების დროს და ცხვირიდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენით. დასენიანების ძირითადი გზა პაერწვეთოვანია. ცხოველებს შორის დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს: სიმჭიდროვე, დახურული უძაერო შენობა, მოციონის ნაკლებობა და სხვა.

ავადობა აღწევს 30%-ს. ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი ხელს უწყობს ადენომატოზის შერეულად მიმდინარეობას სხვა ინფექციებთან.

### *Betaretrovirus*

#### Virus classification

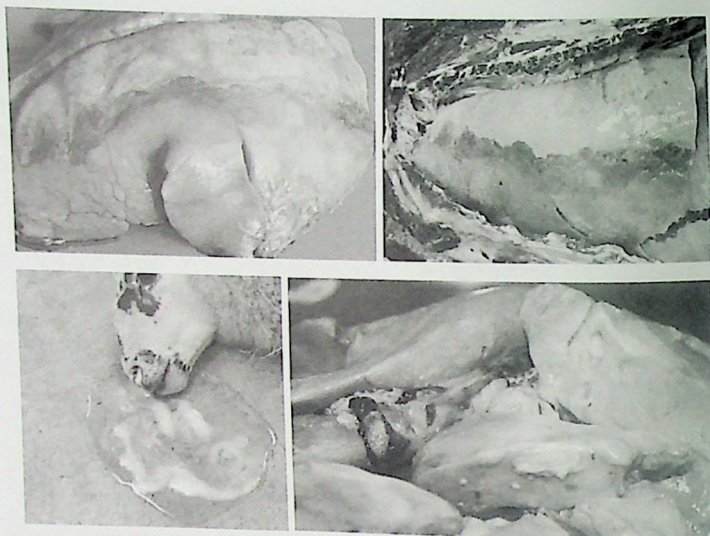
(unranked): Virus  
 Realm: *Riboviria*  
 Kingdom: *Pararnavirae*  
 Phylum: *Artvervircota*  
 Class: *Revtraviricetes*  
 Order: *Ortervirales*  
 Family: *Retroviridae*  
 Subfamily: *Orthoretrovirinae*  
 Genus: *Betaretrovirus*

#### Type species

*Mouse mammary tumor virus*

#### Species

- *Jaagsiekte sheep retrovirus*
- *Langur virus*
- *Mason-Pfizer monkey virus*
- *Mouse mammary tumor virus*
- *Squirrel monkey retrovirus*



ადენომატოზური კატარალურ-ჩირქოვანი პნევმონია

### კლინიკური ნიშნები

დაავადების განვითარებასთან ერთად ცხვრები იწყებენ გახლომას. აღენიშნებათ მუცლის ტიპის სუნთქვა, ხიხინი, ქოშინი, რომელიც ძლიერდება დატვირთვისას, ღორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, სველი ხანგრძლივი ხველა, დაავადების ნიშნები იცვლება პათოლოგიური პროცესის ხანგრძლივობის მიხედვით.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ვილტვების პარენქიმაში ნახულობენ კეროვან ან დიფუზულ სიმკვრივეებს (ადენომატოზურ კერებს). ისინი თეთრი ან ნაცრისფერია ამადლებული სხვა ქსოვილებისგან. განაჭერზე მარცვლოვანია.

ადენომატოზური კერების სიმრავლის დროს ვითარდება კატარალურ-ჩირქოვანი პნევმონია.

### **დიაგნოზი**

ეპიზოტოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. დასმული დიაგნოზი უსტდება ლაბორატო-რიული გამოკვლევებით, პირველ რიგში იმუნოფერმენტული ანალიზით.

### **მკურნალობა**

სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის. იყენებენ სიმპტომატურ საშუალებებს.

### **პროფილაქტიკა**

მეურნეობას მკაცრად იცავენ ვირუსის შემოტანისაგან. დაავადების განენის შემთხვევაში ცხოველთა მთლიან სულადობას კლავენ. მეურნეობაში კი ატარებენ გამაჯანსაღებელ ღონისძიებებს.

## ცხვრის შოტლანდიური ენცეფალიომიელიტი (ცხვრის რეტი) (Sheep encephalomyelitis /Louping ill)

შოტლანდიური ენცეფალიომიელიტი (ცხვრის ენცეფალიომიელიტი) მწვავე ვირუსული დაავადებაა. დაავადება ძირითადად ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. მოჭრაობის კოორდინაციის დარღვევით. მძიმედ ავადდება ადამიანიც.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელი ვირუსი მიეკუთვნება აბროვირუსების ჯგუფს, მათი გადამტანია ტკიპი *Ixodes ricinus*-ი.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა შოტლანდიაში. დაავადება გავრცელებულია ინგლისში, საფრანგეთში, ჩეხოსლოვაკიაში, რუმინეთში, ბულგარეთში, შვეციაში, ფინეთში, რუსეთში, ბელარუსიაში.

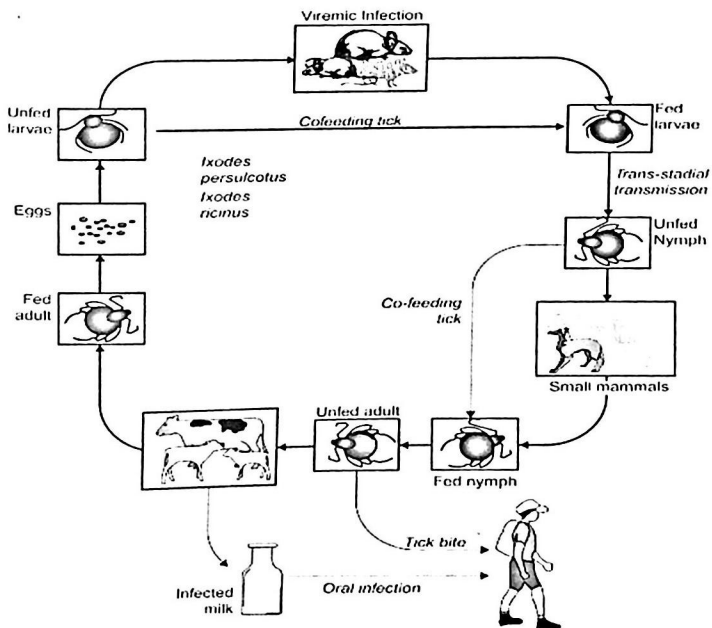
გამოწვეული ზარალი დიდია. ლეტალობა 10 - 20-დან 50%-მდეა.

გამოჯანმრთელების შემდეგ ცხვრებს რჩებათ მოგრეხილი კოსერი, გამრუდებული ზურგი და კიდურების დამბლა, რის გამოც აუცილებელი ხდება ცხოველების დაკვლა.

შოტლანდიური ენცეფალიომიელიტით ძირითადად ავადდებიან ცხვრები და თხები. ბუნებრივ პირობებში ინფექციით ავადდება აგრეთვე მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ირემი, ცხენი, ღორი. ძაღლი, მღრღნელები (კურდღელი, მინდვრის თაგვი) და გარეული ქათამი.

<i>Louping ill virus</i>	
Virus classification	
(unranked):	Virus
Realm:	<i>Riboviria</i>
Kingdom:	<i>Orthornavirae</i>
Phylum:	<i>Kitrinoviricota</i>
Class:	<i>Flasuviricetes</i>
Order:	<i>Amarillovirales</i>
Family:	<i>Flaviviridae</i>
Genus:	<i>Flavivirus</i>
Species:	<i>Louping ill virus</i>

შოტლანდიურ ენცეფალომიელიტს ახასიათებს სეზონურობა (ზაფხულის დაწყებიდან შემოდგომის მთლიანი პერიოდი), როდესაც აქტიურია დაავადების აღმძვრელის გადამტანი ტიპები. ტიპები ვირუსს ავრცელებენ ნიმფის და იმაგოს სტადიებში. ტრანს-ოვარიული გადაცემა დადგენილი არ არის. შოტლანდიაში თვლიან, რომ ვირუსის ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენენ გარეული ქათმები. მეცხვარეობის განვითარებამდე ეპიზოოტიურ ჯაჭვში ჩართული იყვნენ ტიპი - გარეული ქათამი, შემდგომ მასში ჩაერთო ცხვარი და სხვა ცხოველები. ვირუსის რეზერვუარად შეიძლება ჩაითვალოს აგრეთვე ირემი და შველი.



ტიპებით ენცეფალიტის ვირუსის გადაცემის ციკლი

## პათოგენეზი

პათოგენეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ვირუსის შეჭრის შემდეგ ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ვითარდება დიფუზური ენცეფალომიელიტი. თვალსაჩინოა მკვეთრი ჰიპერემია და ნერვული უჯრედების დაზიანება, რაც იწვევს ატაქსიას.

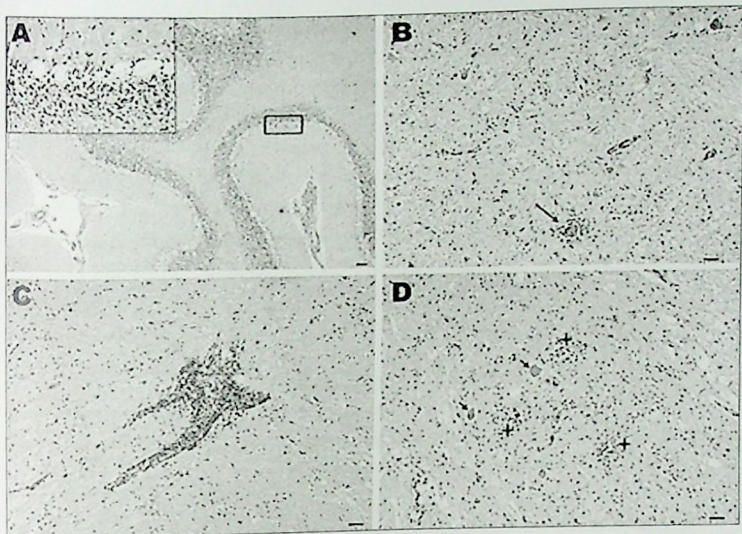
## კლინიკური ნიშნები

დაავადება მიმდინარეობს ორი ფორმით - მწვავედ და ლატენტურად. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს ინკუბაციური პერიოდი 6 - 18 დღეა. მიმდინარეობს ორ ფაზად. პირველი ფაზისთვის (6 დღე) დამახასიათებელია ვირუსების სწრაფი გამრავლება და ცხელება ( $42^{\circ}\text{C}$ -მდე), ვირუსების მაქსიმალური რაოდენობა აღწევს 3 - 4 დღეს. შემდგომ (1 - 2 დღეში) ტემპერატურა კლებულობს და ცხოველები ჩანან გამოჯანმრთელებულნი.



რეტით დაავადებული ცხვრის დგომის ფორმა

ბული. ხანმოკლე უსიცხო პერიოდის შემდეგ 5 დღის განმავლობაში ტემპერატურა კვლავ მაღალია და ვირუსი აღწევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (მეორე ფაზა), შედეგად ირღვევა კოორდინაცია, ვითარდება ატაქსია და პროგრესირებადი დამბლა.



რეტიო დაავადებული ცხვის არასპეკურაციური ენცეფალიტი *A*) დანეკროზებული პურკინიუს უჯრედები. (*H&E*); 100 მკმ. 20 მკმ. *B*) შუა ტვინი. აეროფაგიის (ისრის) არე მიკროგლიალური უჯრედებით გარშემორტყმული. ჩანს ნეირონების ნეკროზი. *H&E*; 50 მკმ. *C*) ლიმფოციდური პერივასკულარული მანუეტი შუა ტვინში. *H&E*; 50 მკმ. *D*) ზურგის ტვინი, ნაცრისფერი ნივთიერება. ფოკალური მიკროგლიოზი (ჯვრები) და ნეირონები, რომლებიც განიცდიან ნეკროზს (ისრები). *H&E*; 50 მკმ.

დაავადებული ცხოველები დგანან თავდაღუნული და ფეხებგანხეგაწეული. ემჩნევათ თავის ქიცინი, კბილების კრაჭუნი და დიდი რაოდენობის ნერწყვდენა. შემდგომ ჩნდება კიდურების კრუნჩხვები. ცხოველებში ჩნდება ნერვული მოვლენები, იწყებენ წრიულ მოძრაობას, თავი უკან აქვთ გადაგდებული ან აქნევენ ზევით და ქვევით. მსგავსი შეტევა გრძელდება რამოდენიმე წუთს. შემდეგ ცხოველი ვარდება კომაში და კვდება. ზოგჯერ დაავადების მეორე ფაზა არ ვითარდება და ცხოველი იწყებს გამო-

ჯანმრთელებას. არის შემთხვევები, როდესაც ცხოველი კვდება დაავადების დასაწყისში პირველ ფაზაში (ცხელების ფაზაში). შესაძლებელია დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობაც. ამ შემთხვევაში ცხოველების 20% იძენს იმუნიტეტს ისე, რომ დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოძვლავნებული არ არის.

მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში კლინიკური ნიშნები მსგავსია იმისა, რაც ვითარდება ცხვრებში და თხებში, მაგრამ ვლინდება იშვიათად. სხვა სახის ცხოველებშიც (ირემი, ცხენი, ღორი, ძაღლი, მღრღნელები და სხვა) დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს სიმპტომების გარეშე. აღწერილია ღორების დაავადების შემთხვევა, რომელთაც აჭამეს მოუხარშავი ცხვრის ხორცი.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

არასპეციფიკურია და გამოხატულია სუსტად. პისტოლოგიური კვლევისას ნახულობენ მენინგოენცეფალიტს და ნეირონების დეგენერაციას, ტვინის გარსის სისხლძარღვები გადავსებულია.

### **დიაგნოზი**

სპეციფიკური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევები შემუშავებული არ არის. კლინიკური ნიშნებით და პათანატომიური ცვლილებებით დიაგნოზის დასმა ძნელია, რადგან სიმპტომები სხვა მრავალი დაავადების მსგავსია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ეპიზოლოტოლოგიური მონაცემები (ტკიპების აქტივობა და სხვა) და ვირუსოლოგიური გამოკვლევები.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

ავლებენ ცოფთან, ლისტერიოზთან, იაპონურ ენცეფალიტთან და სხვა დაავადებებთან.

### **იმუნიტეტი**

დაავადებამოხდელი ცხოველები იძენენ ხანგრძლივ იმუნიტეტს (11 თვე). ანტისხეულები დედიდან გადაეცემა შთამომავლობას. ბატკნებში პასიური იმუნიტეტი 4 თვეა. სპეციფიკური იმუნიზაციისათვის იყენებენ ვაქცინას.

## ხენდრას დაავადება (Henipavirus disease)

ხენდრას დაავადება წარმოადგენს მძიმე ფატალურ ზოონოზს. ავადდება მხოლოდ ცხენი და ადამიანი. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ცხელება და რესპირატორიული სინდრომი მაღალი ლეტალობით.

### დაავადების აღმკვერელი

დაავადების აღმკვერელია Henipavirus-ი, რომელიც განეკუთვნება მეტად საშიშ Paramyxoviridae-ს ოჯახს. ვირუსმა სახელწოდება მიიღო მისი გამოყოფის ადგილის მიხედვით.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

1994 წელს ქალაქ ბრიბრენის (ავსტრალია) გარეუბან ხენდრაში გაჩნდა მწვავე რესპირატორიული დაავადება. დაავადდა 21 ცხენი და 2 ადამიანი (მწვრთნელი და მომვლელი). დაავადების აღნიშნული აფეთქება დამთავრდა 13 ცხენის და ერთი ადამიანის სიკვდილით. მომდევნო წლებში (1994, 1999, 2004) დაავადდა 5 ცხენი და 2 ადამიანი. მოკვდა ყველა ცხენი და ერთი ადამიანი. ყველა ადამიანი დაავადდა ცხენებთან უშუალო კონტაქტით. ცხენების და ადამიანების დაავადება დღესაც გრძელდება.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენს ღამურების (მფრინავი მეღიების) რამდენიმე სახეობა, რომელთაც აღმოაჩნდათ ანტიცხეულების მაღალი ტიტრები.

Henipavirus



Colored transmission electron micrograph of a *Hendra henipavirus* virion (ca. 300 nm length)

### Virus classification

(unranked):	Virus
Realm:	<i>Riboviria</i>
Kingdom:	<i>Orthornavirae</i>
Phylum:	<i>Negarnaviricota</i>
Class:	<i>Monjuncetes</i>
Order:	<i>Mononegavirales</i>
Family:	<i>Paramyxoviridae</i>
Subfamily:	<i>Orthoparamyxovirinae</i>
Genus:	<b><i>Henipavirus</i></b>

### Type species

*Hendra henipavirus*

### Species

- *Cedar henipavirus*
- *Gnana-an bat henipavirus*
- *Hendra henipavirus*
- *Mojang henipavirus*
- *Nipan henipavirus*

სეროლოგიურად გამოკვლეული იქნა ცხენის, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, თხის, ღორის, ძაღლის, კატის, წიწილების გარკვეული სულადობა. აღმოჩნდა, რომ ეპიზოოტიური მნიშვნელობა ჰქონდათ მხოლოდ ცხენებს.

ცხენების დასენიანება ხდება კონტაქტით და ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ღამურების ამონასუნთქი ჰაერით, ნერწყვით, შარდით და ფეკალით დასვრილი მოვლის საგნებით და საკვებით.

ყველა დაავადებულ ადამიანს კონტაქტი ჰქონდა ავადმყოფ ცხენებთან ან აწარმოებდა მკვდარი ცხენის ლეშის გაკვეთას. დაკვირვებით დადგენილია, რომ ცხენიდან ცხენზე პორიზონტალურად დაავადება არ გადადის.

არსებული ინფორმაციით ცხენებში ლეტალობამ შეადგინა 75%, ადამიანებში - 43%.

### **კლინიკური ნიშნები**

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 5 - 16 დღეა. დაავადებულებს აღენიშნებათ ცხელება, მძიმე რესპირატორიული სინდრომი, ატაქსია, ცხვირიდან ქაფიანი, სისხლის მინარევით დიდი რაოდენობით გამონადენი. ცხოველები სწრაფად კვდებიან (კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან 2 დღეში). სიკვდილს გადარჩენილი ცხოველები რჩებიან ვირუსმტარებელნი და საშიში ადამიანებისთვის.

ადამიანებში ინკუბაციური პერიოდი ერთი კვირაა. დაავადება მიმდინარეობს გრიპოზული სინდრომით. სიკვდილის მიზეზი ხდება მძიმე რესპირატორიული პათოლოგიები და თირკმლების დაზიანება (უკმარისობა).

### **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასმის მიზნით იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას, პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას და აწარმოებენ ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს დაავადების აღმძვრელის გამოყოფის მიზნით.

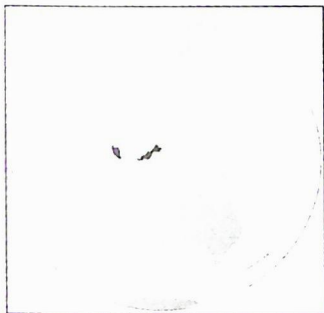
### **პროფილაქტიკა**

ვაქცინა შექმნილი არ არის, ატარებენ ზოგად პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს.

## ტიომანის ვირუსი (Tioman virus)

მაღაიზიის კუნძულ ტიომანზე 2000 წელს ღამურების შარდიდან (მფრინავი მელიები) გამოყოფილი იქნა მენანგლეს ვირუსის მონათესავე ახალი ვირუსი - ტიომანის ვირუსი (Tioman virus). ამ ვირუსის როლი ცხოველების და ადამიანის დაავადებაში ჯერ ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ღორების

<b><i>Tioman virus</i></b>	
<b>Virus classification</b>	
Group:	Group V ((-)ssRNA)
Order:	<i>Mononegavirales</i>
Family:	<i>Paramyxoviridae</i>
Genus:	<i>Rubulavirus</i>
Species:	<b><i>Tioman virus</i></b>



ექსპერიმენტულმა დასენიანებამ გამოავლინა, რომ ვირუსი მათში იწვევს საშუალო სიმძიმის დაავადებას. ადამიანების სეროლოგიური გამოკვლევით მტკიცდება, რომ ვირუსი აგრეთვე პათოგენურია ადამიანის მიმართაც.

**თხების კონგენიტარული მიოტონია**  
**(Myotonia Congenita)**  
**(თხების გულწასულობა, თხების „დროებითი“**  
**გულწასულობა)**

თვლიან, რომ მიოტონია (გულწასულობა) თხების გარკვეული ჯიშის თვისებაა, გული წაუვიდეს მცირედი შიშის დროს.

აღნიშნული მოვლენა აღწერილია ამერიკაში. „გულწასულობის“ დროს ცხოველის კუნთები განიცდის დამბლას 2 - 3 წამის განმავლობაში. თხების აღნიშნული მდგომარეობა წარმოდგენილია, როგორც იშვიათი გენეტიკური დაავადება, ეგრეთ წოდებული მიოტონია (კონკრეტულად მისი ნაირსახეობა - Myotonia Congenita). დაავადება აღწერილია აგრეთვე კატებში.

**სიმპტომები**

კუნთების დროებითი დამბლა (სტრესული სიტუაცია) თხებში არ იწვევს ტკივილს, მაგრამ ცხოველი გადაჰყავს უძრავ მდგომარეობაში, რომლის დროსაც ის ძირითადად ეცემა წინ გაშვერილი ფეხებით. ზოგიერთი ზრდასრული ცხოველი დროთა განმავლობაში სწავლობს ფეხების გაშლას და ახერხებს ამ მდგომარეობაში მომენტალურად გარინდებას. ერთეული ცხოველები დამბლის მიუხედავად გაშლილი ფეხებით, მიუხედავად სიძნელისა, მაინც განაგრძობს წინ მოძრაობას. თხები ნებისმიერ სიტუაციაში გონებას არ კარგავენ.

დაკვირვებით დადგინდა, რომ აღნიშნული სიმპტომი გადადის დედიდან შთამომავლობაზე.

მეცხვარეებმა თხის ეს გენეტიკური „დაავადება“ თუ „ნაკლი“ გამოიყენეს პრაქტიკულ საქმიანობაში. ცხერის ფარაში, სადაც აღნიშნული თვისების თხა იმყოფებოდა, მგლეების მიახლოებისას ცხოველს „გული მისდიოდა“, ეცემოდა და მტაცებლის ყურადღებას იქცევდა, ამ დროს დანარჩენი ცხოველები კი ახერხებდნენ გაქცევას.



მსგავსი სინდრომი აღმოაჩნდა კატის კნუტებსაც. ორი კნუტი პერიოდულად თხების მსგავსად რიგრიგობით ეცემოდნენ გაშვერილი ფეხებით და რამოდენიმე წამში კვლავ დგებოდნენ.

თხებში და კატებში აღწერილი სიმპტომი მიგვანიშნებს, რომ ეს ახალი დაავადებაა, რომლის ეტიოლოგია დაუდგენელია და მოითხოვს ვირუსოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

## **ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტი (მორაქსელოზი) (Bovine Infectious Keratoconjunctivitis. Moraxella bovis infection)**

კერატოკონიუნქტივიტი მწვავედ მიმდინარე ცხოველთა (ძირითადად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის) ინფექციური დაავადებაა. დაავადება მიმდინარეობს ცხელებით, კატარული კონიუნქტივიტით და ჩირქოვან-წყლულოვანი კერატიტით. სრული და ნაწილობრივი სიბრმავით.

### **დაავადების აღმძვრელი**

გრამუარყოფითი ბაქტერია *Moraxella bovis*. მიკრობი (რიკეცია) ნაკლებად გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. ოთახის ტემპერატურაზე ძლებს 24 საათი, მატყლზე - 96 საათი. სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნის, ცუდად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე, მოითხოვს მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის შრატის დამატებას, ახასიათებს ჰემოლიზური აქტიურობა.

### **ეპიზოოტიური მონაცემები**

კერატოკონიუნქტივიტი პირველად აღწერილი იქნა 1931 წელს სამხრეთ აფრიკაში, 1937 წელს - ალჟირში და ტუნისში. დაავადება შემდგომ წლებში გავრცელდა აზიის, ამერიკის და ევროპის ქვეყნებში. დაავადება რეგისტრირებული იყო აგრეთვე ყოფილ საბჭოთა კავშირში (1953 - 1969). დღეს დაავადება გავრცელებულია რუსეთის მრავალ ოლქში.

კერატოკონიუნქტივიტით გარდა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა ავადდება ცხვარი, თხა, ღორი, აქლემი და ფრინველი. განსაკუთრებით ამთვისებლები არიან ხბოები (1,5 წლამდე) და ბატკნები (15 დღის ასაკამდე). დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკრობმტარებელი ცხოველები, რომლებიც დაავადების აღმძვრელებს გამოყოფენ თვალის და ცხვირის ლორწოვანი გარსებიდან. დაავადების აღმძ-

ვრელის გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია. დაავადების აღმძვრელის მექანიკურად გადამტანებია მწერები (ბუზები). ცხოველთა დიდ ჯგუფებში დაავადება სწრაფად ვრცელდება. დაავადება შედარებით ინტენსიურია გაზაფხულზე და ზაფხულში. დაავადებისთვის დამახასიათებელია სტაციონარულობა. დაავადების წარმოშობაზე და მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს ცუდი ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობები, A-ვიტამინის და მინერალების ნაკლებობა საკვებში.

დაავადება დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს ცალკეულ მეურნეობებს. ხდება დიდი რაოდენობით ცხოველების გამოწუნება, კლებულობს პროდუქტიულობა, მოზარდებში დაბალია წონამატი, ირღვევა აღწარმოება.

ცხოველების 25 - 30%-ი დაავადების გადატანის შემდეგ ბრმავდება, ამდენივე ცხოველი მხედველობას კარგავს ნაწილობრივ.

### პათოგენეზი

დამტკიცებულია, რომ დაავადების აღმძვრელები იწვევენ არა მარტო ადგილობრივ (თვალის) პათოლოგიას, არამედ ორგანიზმის საერთო დაავადებასაც (ფილტვის კატარული ანთება და სხვა). დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობენ თვალის ჰელმინთები.

### კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი 2 - 12 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ქვემწვავედ. ძირითადი კლინიკური ნიშანი კონიუნქტივითია. ხშირად ზიანდება ერთი თვალი. დაზიანებული თვალიდან აღინიშნება გამონადენი, ქუთუთოების შესიება და ძლიერი რეაქცია შუქზე. ან-



მორაქსელით გამოწვეული ხარის კონიუნქტივითი

თებითი პროცესი გადადის რქოვანაზე და ვითარდება კერატიტი. რქოვანა მღვრიეა მოყვითალო ფერის, მასში შეიძლება განვითარდეს აბსცესები. აბსცესები დროთა განმავლობაში სკდება, ვითარდება წყლულები და ჩირქოვანი გამონადენი თვალიდან. ორგანიზმის ტემპერატურა აწეულია, ცხოველი - მოწყენილია, მადა - დაქვეითებულია, 8 - 10 დღის შემდეგ (ზოგჯერ 20 - 35 დღე) იწყება ცხოველის გამოჯანმრთელება, მხოლოდ მხედველობა ქრება.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. რიკეტსიებს პოულობენ დაავადების დასაწყისში, დაავადებიდან 2 - 5 დღის განმავლობაში. გამოჯანმრთელებული ცხოველებიდან რიკეტსიების გამოყოფა შეუძლებელია.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დაავადება უნდა განვასხვაოთ კერატიტისაგან, რომელსაც იწვევს ქლამიდია, თელაზია, პასტერელა, ყვავილის ვირუსი და სხვა.

### **მკურნალობა**

ახდენენ დაავადებული ცხოველების გამოცალკევებას და მკურნალობას. სამკურნალოდ გამოიყენება სხვადასხვა ანტიბიორობული მაღამოები, ფხვნილები, ემულსიები და აეროზოლები. კარგ შედეგს იძლევა პენიცილინის შეყვანა კუნთებში.

### **პროფილაქტიკა**

რუსეთში დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვაქცინას. მორაქსელოზზე არაკეთილსაიმედო მეურნეუბებში ვაქცინაციას ატარებენ მარტში და აპრილში, ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ ორჯერადად.

## ორნიტოზი (Ornithosis)

ორნიტოზი, ფრინველის, ცხოველის და ადამიანის მწვავე, ცხ-  
ვლებით მიმდინარე ქლამიდიოზური ინფექციური დაავადებაა. ხას-  
იათდება რესპირატორული და სასქესო ორგანოების დაზიანებით.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადება სახელწოდებით „პსიქატოზი“ პირველად აღწერილი  
იქნა 1895 წელს ადამიანში, რომელიც დაავადდა თუთიყუშისგან.  
შემდგომ დაავადება დადგენილი იქნა სხვა სახეობის ფრინველებ-  
შიც. 1941 წელს დაავადე-  
ბას ეწოდა ორნიტოზი.  
ორნიტოზის აღმკვრელი  
დიდი ხნის მანძილზე  
დაუდგენელი იყო. 1930  
წელს ლევინტალმა,  
კოლესმა და ლილიმ აღ-  
წერეს დაავადების აღმკ-  
ვრელი და ის მიაკუთვნეს  
ქლამიდიებს (*Chlamydiae*  
*psittaci*). ორნიტოზის აღ-  
მკვრელი გამოყოფილია  
132 სახეობის ფრინველი-  
დან. გამძლეობა გარემო  
ფაქტორების მიმართ  
შედარებით დაბალია. დაავადების აღმკვრელი იმლება ლეშის  
ხრწნის დროს. მშრალ პირობებში ის ძლებს 5 კვირას, ოთახის  
ტემპერატურაზე - 6 დღეს, წყალში - 7 დღეს, ფრინველის ნაკე-  
ლში - 4 თვეს და მეტხანს.



ორნიტოზის გავრცელების მექანიზმი

### ეპიზოტოური მონაცემები

ორნიტოზის მიმართ ამთვისებელია შინაური და გარეული

ფრინველების ყველა სახეობა. შედარებით ხშირად ავადდება: თუთიყუში, მტრედი, იხვი, ბატი, ინდაური, ხოხობი, ქათამი და თოლია, განსაკუთრებით მათი მოზარდი. ეპიზოტოური თვალსაზრისით განსაკუთრებით საშიშნი არიან გარეული გადამფრენი მიკრობმტარებელი ფრინველები. მათ დიდ მანძილზე შეუძლიათ გაავრცელონ დაავადება. ქალაქად განსაკუთრებით მნიშვნელობა ენიჭება მტრედებს. მათი 30 - 40% დაავადების მოხდის შემდეგ მიკრობმტარებელი რჩება. სიკვდილიანობა აღწევს 30 - 50%, მოზარდებში - 90%-ს. ორნიტოზით აგრეთვე ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხვარი, ძაღლი, კატა, თაგვი და ვირთხა.

დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული მსოფლიოში. იქ სადაც მეფრინველეობა კარგად არის განვითარებული. ორნიტოზი 2016 - 2017 წლებში რუსეთის რამოდენიმე ოლქში იქნა რეგისტრირებული.

### **პათოგენიზი**

ქლამიდიები ხედებიან რა საპაერო კამერებში, ინტენსიურად მრავლდებიან და ორ დღეში გადადიან სისხლში. შემდეგ კი ვრცელდებიან მთელს ორგანიზმში. აღმკვრელები განსაკუთრებით ირჩევენ რესპირატორულ ორგანოებს, სასქესო სისტემას, ღვიძლს, ელენთას, ძვლის ტვინს, სადაც იწვევენ ანთებით კერებს. ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის პროცესი, ქვეითდება ორგანიზმის რეზისტენტობა, რაც ხელს უწყობს მეორადი ინფექციების განვითარებას. ლატენტურად მიმდინარე დაავადება დებულობს გართულებას და კლინიკურ გამოვლინებას.

### **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 დღიდან 3 თვემდე. ორნიტოზი ძირითადად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ზოგჯერ გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით ფრინველში დაავადება ვლინდება რესპირატორული, ნაწლავური და შერეული ფორმით, მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

დაავადებულ თუთი-  
ყუშებს აღენიშნებათ:  
სისუსტე, მძინარე მდგო-  
მარეობა, მადის დაქვე-  
ითება და ფადართი,  
მოგვიანებით კუნთების  
კანკალი, ცხვირიდან  
გამონადენი და დამბლა.  
დაავადება მთავრდება  
გახდომით და სიკვდილით  
1 - 2 კვირაში. მტრედებში



ორნიტოზით დაავადებული ფრინველი

მწვავე ფორმის დროს ხშირად ვითარდება კონიუნქტივიტი, პნევ-  
მონია და კახექსია. მეორადი ინფექციებიდან განსაკუთრებით  
ხშირად ადგილი აქვს საღმონელოზს.

იხვეებს, ინდაურებს და ბატებს უვითარდებათ: სისუსტე, ფადა-  
რათი, კერატიტი, კონიუნქტივიტი, პნევმონია და კახექსია.

აღამიანში ძირითადად ავადდება დაავადებულ ფრინველთან  
კონტაქტით და ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ვითარდება სხვადასხვა  
სახის პნევმონია.

ძროხებში დაავადების აღმკვრელი შეიძლება მონაწილეობდეს  
გინეკოლოგიური დაავადებების (მომეოლის შეჩერება, ენდომე-  
ტრიტი, მეტრიტი, ვაგინიტი, მასტიტი, უნაყოფობა) წარმოშობაში.

ცხვრებში ვითარდება აბორტი და რიგი გინეკოლოგიური  
დაავადებები.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ძირითადი ცვლილებები ვითარდება მუცლის ღრუს და სა-  
ჰაერო პარკების სეროზულ გარსებში მუქი ფერის, ექსუდატის  
დაგროვებით და ფიბრინოზული ნადებით. ერთეული შემთხვევების  
დროს პნევმონია, ელენთის ძლიერი გადიდება და მუქი წითელი  
ფერი, ლეიქმის ფერის სიჭრელე, პატარა კეროვანი ნეკროზები.  
თირკმლის გადიდება, ნაწლავების ღორწოვანი გარსების ჰემორა-  
გიული ანთება და სხვა.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. ატარებენ ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს, მიკროსკოპიით ნახულობენ ქლამიდიებს, სისხლის შრატში კი - ანტისხეულებს.

### **დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები**

დაავადების დადგენის შემთხვევაში აცხადებენ კარანტინს. ფრინველის მთლიან სულადობას კლავენ. ხორცს იყენებენ თერმული დამუშავების შემდეგ. შინაგან ორგანოებს და ბუქბულს წვავენ, ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ ღონისძიებებს. კარანტინს ხსნიან გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ჩატარებიდან 6 თვის შემდეგ.

## სისხლიანი ოფლი (Hematidrosis)

დაავადება პირველად გამოვლინდა გერმანიაში. ხბოებს მთელ ტანზე ოფლის სახით გამოსდით სისხლის წვეთები. დაავადების გამოვლენიდან ცხოველები სწრაფად კვდებიან დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის შედეგად. სპეციალისტები ვერ გარკვეულან დაავადების მიზეზებში, მათ არ იციან რა არის დაავადების საწყისი: მიკრობული აგენტი, გენმოდიფიცირებული ან ტოქსიური საკვები თუ დედის ხსენი. რაღაც ფაქტორი დამლუპველად მოქმედებს ხბოებზე, რომლებიც ფაქტიურად ჯანმრთელები იბადებიან.

### ეპიზოტური მონაცემები

დაავადება პირველად რეგისტრირებული იქნა 2007 წლის ოქტომბერში რეინის დაბლობში, როდესაც ფერმერმა ერთდროულად 7 ხბო დაკარგა. უცნობი დაავადება განმეორებით დაფიქსირდა 2009 წლის მარტში. დაავადებულ ხბოებს სისხლი გადმოედინებოდათ მთელ ტანზე ოფლის სახით. კანის მთლიანობა დარღვეული არ ყოფილა. გლეხებმა დაავადებას სისხლიანი ოფლი უწოდეს, ვეტერინარებმა დაავადებულ ცხოველებს უმკურნალეს ვიტამინებით და სისხლის შედედების ხელშემწყობი პრეპარატებით. მკურნალობა უშედეგოდ დამთავრდა, ხბოები მოკვდნენ. ძირითადად ავადდებიან მოზარდები 2 - 3 კვირის ასაკში. დაავადება ვითარდება ძალიან სწრაფად. კანზე სისხლის პირველი წვეთების გამოჩენიდან სიკვდილამდე გადის მხოლოდ რამოდენიმე საათი. ბოლო თვეებში აღნიშნული დაავადებით მოკვდა 100-ზე მეტი ხბო, მათი უმრავლესობა ბავარიის ტერიტორიიდანაა. აღნიშნავენ, რომ მკვდარი ხბოების რიცხვი აღრიცხულთან შედარებით მეტი იყო. დაავადება გამოვლინდა ბელგიაშიც.

### კლინიკური ნიშნები

დაავადებულ ხბოებს სისხლი სდით ლორწოვანი გარსებიდან და კანიდან, სისხლით ევსებათ თვალებიც. კანის საფარველის

ან ლორწოვანი გარსების მცირედი დაზიანების შემთხვევაშიც სისხლი გადმოედინება უფრო ძლიერად. ხბოები კვდებიან ძლიერი ტკივილებით და წვალებით.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

გაკვეთისას აღინიშნება სისხლჩაქცევები კანქვეშ და სისხლდენა ნაწლავებიდან. ძლიერად ზიანდება ზურგის ტეინი, ის ხდება უელეს მაგვარი. სისხლი არ დედდება, გარდა ამისა, მასში ძალიან ცოტა ლეიკოციტებია.

### **მკურნალობა**

ვეტერინარებმა შეძლეს ფეხზე დაეყენებინათ რამოდენიმე ხბო, რომელთაც აღენიშნებოდათ სისხლიანი ოფლი, მათი აზრით, ეფექტური ამ შემთხვევაში აღმოჩნდა სისხლის გადასხმა. აღწერილია ასეთი შემთხვევაც, სამი ხბო წინა დღეს სისხლიდან იცლებოდა, მეორე დღილას კი გამოჯანმრთელდნენ. ამ ცხოველებს მკურნალობა არ ჩატარებიათ.

## სპოროტრიქოზი (Sporotrichosis)

სპოროტრიქოზი ცხოველების და ადამიანის ქრონიკულად მიმდინარე სოკოვანი დაავადება. დაავადებისთვის დამახასიათებელია კანის, კანქვეშა ქსოვილების და ლიმფური სისტემის დაზიანება.

### დაავადების აღმკვრელი

სპოროტრიქოზის აღმკვრელია ქაფოვანი სოკო სპოროტრიქუმი (*Sporotrichum schenckii*). სოკო ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული ფაკულტატური პარაზიტია. სოკოს ნახულობენ მცენარეებზე, საკვების ანარჩენებზე, მტვერში და მაღარობში. სოკოს ძირითადი რეზერვუარია ნიადაგი.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

სპოროტრიქოზი პირველად აღმოჩენილი იქნა ამერიკაში 1898 წელს. ის გამოყოფილი იქნა დაავადებული ადამიანის კანქვეშა აბსეციდან. დაავადების აღმკვრელმა სოკომ თავისი საკლასიფიკაციო სახელი მიიღო 1900 წელს. დაავადება დაწვრილებით იქნა აღწერილი 1915 წელს. დაავადება სხვადასხვა დროს რეგისტრირებული იქნა საფრანგეთში, იტალიაში, სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში. მიუხედავად დაავადების მსგავსი ნიშნების არსებობისა, მრავალ ქვეყანაში სპეციალური დიაგნოსტიკური გამოკვლევები არ ჩატარებულა. ცხოველთა დასენიანება სპოროტრიქოზით ძირითადად ხდება დაზიანებული კანიდან.

### *Sporothrix schenckii*



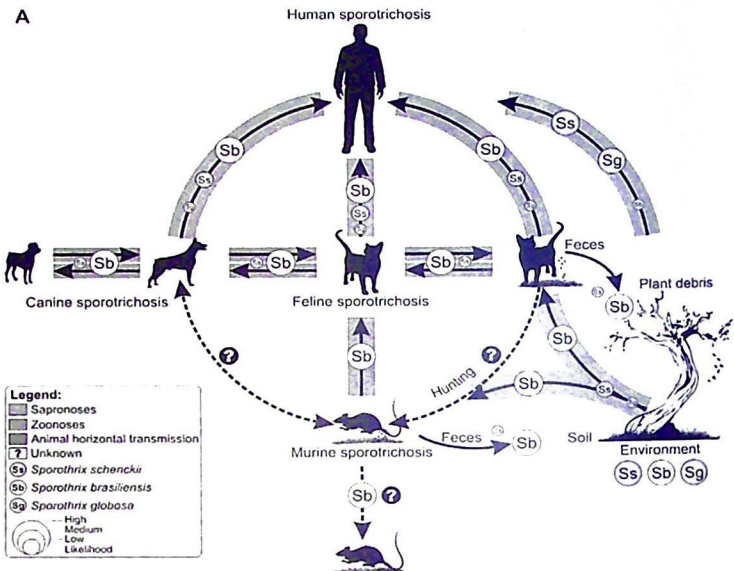
Conidiophores and conidia

### Scientific classification

- Kingdom: Fungi  
Division: Ascomycota  
Class: Sordariomycetes  
Order: Ophiostomatales  
Family: Ophiostomataceae  
Genus: *Sporothrix*  
Species: *S. schenckii*

### Binomial name

*Sporothrix schenckii*  
Hektoen & C.F. Perkins (1900)



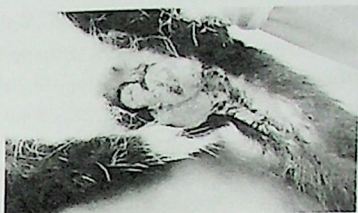
### სპოროტრიქოზის ენზოლოგიური და ეპიზოლოგიური ციკლი

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება ერთი კვირიდან 6 თვემდე, ხშირად 8 - 30 დღე.

### ცხოველთა სპოროტრიქოზი

სპოროტრიქოზით ავადდება ცხენი, ძაღლი, კატა, ვირი, ჯორი, თაგვი, ვირთხა.

ცხოველებში სპოროტრიქოზის ორი ფორმაა აღწერილი: ლოკალური (ადგილობრივი, კეროვანი) და დისემინირებული (ორგანიზმში გავრცელებული). დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად. ცხენებში პათოლოგიური პროცესები ვითარდება კიდურებზე და კისერზე, ზოგჯერ პროცესში ერთვება ლიმფური სისტემაც. და-



სპორტრიქოზი კატებში

საწყისში მკვრივი კვანძები შემდგომში რბილდება, ვითარდება ნაპრალები, საიდანაც გადმოედინება ჩირქი. ძაღლებში კვანძები ჩნდება კანზე, რომლებშიც შემდგომ ფორმირდება წყლულები.

### **ადამიანის სპოროტრიქოზი**

გადაცემის ფაქტორების მეშვეობით სოკოებით დასერილი ნიადაგის ნაწილაკები ხვდება კანის მიკროტრავმებზე. შესაძლებელია სოკოს ორგანიზმში მოხვედრა პაერის და მტერის ჩასუნთქვით. ადამიანების ბუნებრივი დასენიანება როგორც ჩანს მაღალია.

ადამიანის სპოროტრიქოზი რეგისტრირებულია მრავალ ქვეყანაში. დაავადების ძირითადი კერები გავრცელებულია სამხრეთ და ჩრდილოეთ ამერიკაში და სამხრეთ აფრიკაში. დაავადება ვითარდება სპორადიულად, მაგრამ აღწერილია დაავადების აფეთქება ოქროსმაძიებლებში სამხრეთ აფრიკაში (3 ათასი ადამიანი). ზრდასრული მამაკაცები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები და ბავშვები. უფრო ხშირად ავადდებიან ის პირები, რომელთა სამუშაო დაკავშირებულია ნიადაგთან.

ადამიანებში არჩევენ ლოკალურ და გენერალიზებულ კლინიკურ ფორმებს. სოკოს შეჭრის ადგილზე ვითარდება ანთებითი კვანძები, რომლებიც გადადის წყლულებში. მოცულობაში მატულობს ახლოს მდებარე ლიმფური კვანძები. შეიმჩნევა აგრეთვე პირის ღრუს და გენიტალიის ლორწოვანი გარსების დაზიანებაც. აღწერილია ფილტვების, სახსრების, ძვლების, მუცლის ღრუს ორგანოების და თავის ტვინის დაზიანებაც.

### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები და დაავადების აღმქველი სოკოს გამოყოფა.

## **მკურნალობა**

სამკურნალოდ იყენებენ ფუნგიციდურ ადგილობრივ პრეპარატებს (მაღამოებს, შამპუნებს) და სისტემურ საშუალებებს, როგორცაა ნიზორალი და გრიზეოფლუინი.

## **პროფილაქტიკა**

არსებობს ვაკცინები, მაგრამ მათ არ შეუძლიათ მყარი და ხანგრძლივი იმუნიტეტის გამომუშავება. მათ ძირითადად იყენებენ მკურნალობის შესამსუბუქებლად - დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ძირითადად აუმჯობესებენ ცხოველთა მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს და ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს.

## სტრეპტოტრიქოზი (Dermatophilosis (Streptothricosis))

სტრეპტოტრიქოზი ცხოველთა კანის სოკოვანი დაავადებაა. ხასიათდება პაპილომების, სველი ეკზემის და განფენილი ქერქების წარმონაქმნით პათოგენური სოკოს მიერ დაზიანებულ კანზე.

დაავადება დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეცხოველეობას, კლეულობს პროდუქტიულობა (რძე, ხორცი, მატყლი). დაავადების განჩენის შემთხვევაში დაკლული ცხოველების ტყავის 50% უვარგისი ხდება მრეწველობისათვის.

### დაავადების აღმკვერელი

დაავადების აღმკვერელია *Ddermatophilus congolensis*, Dermatophilaceae-ს ოჯახიდან. სოკო გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. ინფიცირებული ქერქები ნიადაგში მშრალ მდგომარეობაში პათოგენურ სოკოებს ინახავს ოთხი თვის განმავლობაში.

### ეპიზოლოგიური მონაცემები

დაავადების მიმართ მგრძობიარეა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ცხენი, ღორი, ძაღლი, ზებრა, ვირი, ანტილოპა.

დაავადება მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში განსხვავებულია, შედარებით მძიმედ ავადდებიან კულტურული იმპორტირებული ჯიშები.

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1915 წელს კონგოში მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში. შემდგომ დაავადება გავრცელდა აღმოსავლეთ და დასავლეთ აფრიკის ქვეყნებში. 1970 წლისათვის დაავადება

*Dermatophilus congolensis*



This micrograph demonstrates a clustering of *Dermatophilus congolensis* bacteria using a Giemsa stain.

#### Scientific classification

Kingdom:	Bacteria
Phylum:	Actinobacterias
Class:	Actinobacterias
Order:	Actinomycetales
Family:	Dermatophilaceae
Genus:	<b><i>Dermatophilus</i></b>
Species:	<b><i>D. congolensis</i></b>

#### Binomial name

***Dermatophilus congolensis***  
van Saceghem, 1915

რეგისტრირებული იქნა აფრიკის 25 ქვეყანაში. დაავადება განსაკუთრებით ფართოდ გავრცელდა: ნიგერიაში, ანგოლაში, უგანდაში, ზამბიაში, ტანზანიაში, ეთიოპიაში და სუდანში. დაავადება აგრეთვე გავრცელდა სამხრეთ ამერიკის (არგენტინა, ბრაზილია, ურუგვაი, კოლუმბია, ვენესუელა), აზიის (ლაოსი, ახალი ზელანდია, ინდონეზია) და ევროპის (ბრიტანეთი, ირლანდია) ქვეყნებში. დაავადება შეტანილი იქნა ავსტრალიაშიც.

დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და სოკოს მტარებელი ცხოველები. ჩადში გამოკვლეული 876 მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვიდან სოკოს მტარებელი აღმოჩნდა ცხოველების 50%.

დაავადების აღმძვრელის შეჭრა ორგანიზმში ხდება ნაკაწრიდან, ჭრილობიდან, ნახვლეტიდან, სისხლისმწოვი მწერების ნაკბენიდან. დაავადების გადამტანებად-გამავრცელებლად შეიძლება ჩაითვალოს სხვადასხვა სახეობის ტიკიპები.

### პათოგენეზი

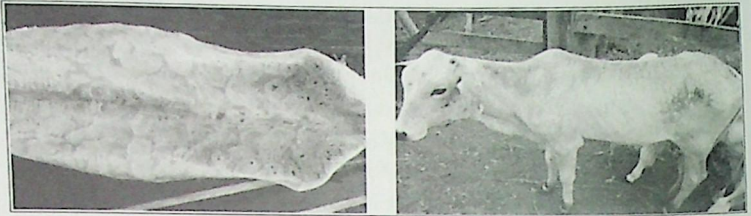
მოხვედბა რა დაზიანებულ კანში, სოკო იწყებს ინტენსიურ გამრავლებას. ვითარდება ანთებითი პროცესი და კანის შრეების შეშუპება. ამ პროცესში პროგრესულად ვითარდება კვანძები, იზოლირებული ან გაერთიანებული ქერქები.

### კლინიკური ნიშნები

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5 - 12 დღე. დაავადებულ ცხოველებს კანის საფარველზე უვითარდებათ პაპილომები, სველი ეკზემები და ქერქები. ქერქები ხშირად გარქოვანებულია და წააგავს



სტრეპტოტრიქოზით დაზიანებული თმა



სტრეპტოტრიქოზი საქონელში

მეჭკეჭებს. მსგავსი დაზიანებები პირველად ვითარდება ზურგზე, შემდგომ მკერდზე, კისერზე, თავზე, ცურზე, უკანა კიდურების შიდა მხარეს, კუდის ძირში. დაზიანებები ემსგავსება ნიანგის კანს. ქერქების მოცილებისას დაზიანებული ადგილებიდან იწყება სისხლის დენა, ცხოველი სუსტდება, კანს ასდის არასასიამოვნო სუნი. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად. მწვავე მიმდინარეობის დროს ცხოველი კვდება 2 - 3 კვირაში. ქრონიკული ფორმის დროს ცხოველი თანდათან სუსტდება, მჭლეკდება და რამოდენიმე თვეში კვდება გამოფიტვისაგან. ზოგჯერ ცხოველი იწყებს გამოჯანმრთელებას, მაგრამ მდგომარეობა უცებ რთულდება და ცხოველი კვდება. ლეტალობა 30%-ია.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ცხოველის კანის ზედაპირზე აღენიშნება პაპილომები, ეკზემები, ქერქები. გაკვეთისას შინაგან ორგანოებში ცვლილებები არ არის, საყლაპავზე და ფაშეში ნახულობენ წყლულებს.

### დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს (პაპილომები, ეკზემები, ქერქები - „ნიანგის კანი“), პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს.

მიკროსკოპიული და მიკოლოგიური გამოკვლევებით ნახულობენ დაავადების გამომწვევს *D. congolensis*-ს.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დაავადება უნდა განვასხვაოთ ტრიქოფითისაგან, ქავანა ტიპების მიერ გამოწვეული დაზიანებისაგან.

### **მკურნალობა**

სპეციფიკური მკურნალობა არ არის დამუშავებული. იყენებენ ანტისეპტიკურ და ანტიმიკოზურ საშუალებებს.

### **პროფილაქტიკა**

სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალება შექმნილი არ არის. აღარებენ ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს (დეზინფექცია, დერატიზაცია, დეზინსექცია).

## ღორის აქტინობაცილარული პლევროპნეუმონია (*Porcine actinobacillus pleuropneumoniae*)

აქტინობაცილარული პლევროპნეუმონია ღორის კონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს: სეპტიკოტოქსემია, ჰემორაგიული და ჩირქოვან-ნეკროზული პნეუმონია, სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტი, პერიკარდიტი და ართრიტები.

### დაავადების აღმკვეთი

დაავადების აღმკვეთია ბაქტერია Pasteurellaceae-ს ოჯახიდან, *Actinobacillus* გვარის, სახეობა - *Pleuropneumoniae*.

ინფექციით ძირითადად ავადდებიან 2 - 6 თვის ასაკის გოჭები.

### გავრცელების გზები

დაავადების აღმკვეთის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკრობმტარებელი ცხოველები, რომლებიც ბაქტერიებს გამოყოფენ ხველების დროს და ცხვირიდან გამონადენიდან.

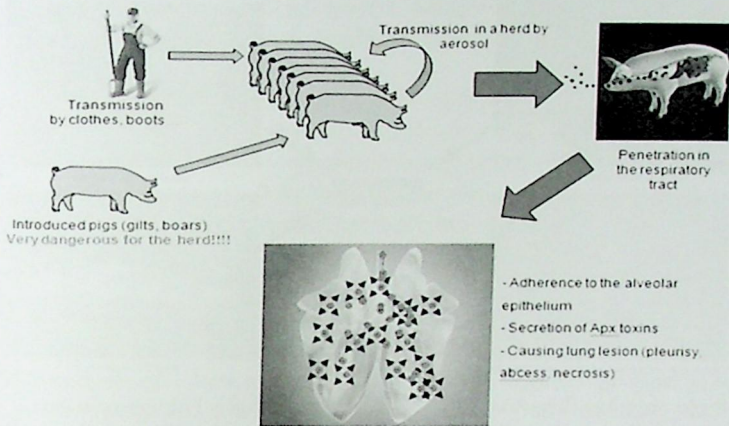
ცხოველების დასენიანება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი და კონტაქტის გზით. ცხოველებს დაავადების მიმართ განაწყოებს მოვლა-შენახვის და კვების ცუდი პირობები.

### კლინიკური ნიშნები

აქტინობაცილარული პლევროპნეუმონია მიმდინარეობს სამი კლინიკური ფორმით: ზემოწვავედ, მწვავედ და ქრონიკულად.

ზემოწვავე მიმდინარეობის დროს ტემპერატურა მკვეთრად იწევს მაღლა (42°C-მდე), ცხოველები ძლიერ დათრგუნულია, სუნთქვა გახშირებული და გაძნელებულია, აღენიშნებათ პირღებინება და

<b>Actinobacillus pleuropneumoniae</b>
Scientific classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Pasteurellales
Family: Pasteurellaceae
Genus: <i>Actinobacillus</i>
Species: <i>pleuropneumoniae</i>
Binomial name
<b><i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i></b>
(Pohl, 1983)



### აქტინობაცილარული ინფექციის ტრანსმისიის სქემა

მოლურჯო-წითელი ლაქები ყურებზე, დინგზე და მუცლის კანზე. აგონალურ სტადიაში ცხვირის ღრუდან შეიმჩნევა ქაფიანი და სისხლიანი გამონადენი. ცხოველები კვდებიან კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან 8 - 24 საათის განმავლობაში.

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ღორებს აღენიშნებათ ტემპერატურის მომატება (41°C-მდე), ქოშინი, ხანგრძლივი და შემაწუხებელი ხველება, ცხვირიდან ქაფიანი გამონადენი. ცხოველები კვდებიან ასფიქსიით 2 - 5 დღის განმავლობაში.

აქტინობაცილარული პლევროპნემონიის ქრონიკული ფორმა მიმდინარეობს ტემპერატურის მომატებით, ხველებით, მუცლის ტიპის გახშირებული სუნთქვით, კანის საფარველის სიფერმკრთალით და ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენით.

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

ღეშის გაკვეთისას შესამჩნევია ფილტვების ჰემორაგიული ანთება. ფილტვის დაზიანებული ნაწილები გამკვრივებული და



როსტა, მკურნალ პრია



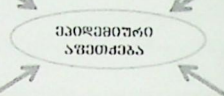
საქრობი უმცროსი



მკურნალი, მკურნალ პრია



საქრობი უმცროსი 15%



მუქი აღუბლისფერია, გაჭრისას გადმოედინება სისხლიანი სითხე. გულმკერდის დრუში დიდი რაოდენობითაა მუქი-წითელი სითხე. განვითარებულია ფობრინოზული პლევრიტი, პერიკარდიტი, ბრონქიალური და შუასაყრის ლიმფური კვანძების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს უმეტეს შემთხვევაში ნახულობენ ინკაპსულირებულ ნეკროზულ კერებს და ფილტვის პლევრასთან შეზრდას. ანთებით კერებს ნახულობენ აგრეთვე კიდურების დისტალურ სახსრებში.

**დიაგნოსტიკა**

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში აგზავნიან 2 - 3 დაავადებულ ცხოველს, დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლენიდან არაუგვიანეს 1 - 2 დღისა, რომელთაც არ ნატარებიათ მკურნალობა. მკვდარი და იძულებით დაკლული ცხოველიდან ლაბო-



პლევრიტი



სახსრები

რატორიაში ავზავნიან ექსუდატს პლევრის ღრუდან, ფილტვის და ლიმფური კვანძების ნაჭრებს სიკვდილიდან არაუგვიანეს 2 - 4 საათისა.

დაავადების სადიაგნოსტიკოდ აგრეთვე იყენებენ პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში საჭიროა დადასტურება დაავადების აღმკვერელის სუფთა კულტურის გამოყოფით და მისი სეროლოგიური ჯგუფების დადგენით. აუცილებელია გამოყოფილი კულტურების ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძობიანობის განსაზღვრა.

### **საწინააღმდეგო ღონისძიებები**

მკურნალობა ეფექტურია დაავადების საწყის სტადიაში, სანამ ჩამოყალიბდება პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ქსოვილებში და ორგანოებში.

პროფილაქტიკის საუკეთესო საშუალებაა ვაკცინაცია. რუსეთში დამზადებულია ექსპერიმენტალური პოლიშტამიანი ინაქტივირებული ემულსინვაქცინა, რომელიც გადის საწარმოო გამოცდას.

## ცხოველთა კრიპტოკოკოზი (Cryptococcosis)

ცხოველთა კრიპტოკოკოზი ფართოდ გავრცელებული სოკოვანი ზოონოზური დაავადებაა. ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით და გრანულემატოზური კვანძების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოებში და ქსოვილებში.

### დაავადების აღმკვრელი

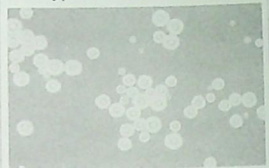
დაავადების აღმკვრელია სოკო - *Cryptococcus neoformans* Sanfelice, აღმოჩენილი 1995 წელს. ეს საფუარის მსგავსი ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული სოკოა, რომელსაც დიდი რაოდენობით გამოყოფენ დაავადებული ცხოველები და აბინძურებენ გარემოს.

### ეპიზოტოური მონაცემები.

დაავადება რეგისტრირებულია ამერიკაში, სამხრეთ ამერიკის, ევროპის და აფრიკის ქვეყნებში, ინდოეთში, იაპონიაში. კრიპტოკოკოზით ავადდება: მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, ძაღლი, კატა, მაიმუნები და ლაბორატორიული ცხოველები.

დაავადების აღმკვრელებით დასვრილია: ნიადაგი, ცხოველთა სადგომები, საწველი აპარატურა, ცხოველთა და ადამიანის კანის საფარველი. სოკო ორგანიზმში შეიძლება მოხვედეს ეგზო- და ენდოგენურად. დაინფიცირება ძირითადად ხდება ზედა სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემებიდან, ლორწოვანი გარსებიდან და დაზიანებული კანიდან.

*Cryptococcus neoformans*



*Cryptococcus neoformans*

#### Scientific classification

Kingdom: Fungi  
Phylum: Basidiomycota  
Class: Tremellomycetes  
Order: Tremellales  
Family: Tremellaceae  
Genus: *Cryptococcus*  
Species: ***Cryptococcus neoformans***

#### Binomial name

***Cryptococcus neoformans***

(San Felice) Vuill.

## კლინიკური ნიშნები

დაავადება ცხოველებში ვლინდება განსხვავებულად და გრძელდება რამოდენიმე კვირიდან რამოდენიმე თვე. მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში ხშირად ზიანდება ცური, პროცესში ერთვება ერთი ან რამოდენიმე დვრილი. დაზიანებული ცური შესიებულია და მტკივნეული, რქეში აღინიშნება თეთრი-მონაცრისფრო ფერის ფიფქები. გამოჯანმრთელების შემდეგ პროდუქტიულობის აღდგენა სრულად არ ხდება. მეტასტაზების დროს ვითარდება პნევმონია და ორგანიზმის ტემპერატურის აწევა.



კრიპოკოზი ძაღლებში

ძაღლებში და კატებში ძირითადად ზიანდება ფილტვები და ცენტრალური ნერვული სისტემა. კლინიკურად ეს ვლინდება: ხველებით, გამონადენით ცხვირიდან, გამწვანებული სუნთქვით, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით, ზოგჯერ სიბრმავეთ. ადგილობრივი და შეზღუდული დაზიანებებით ცხოველები გამოდიან მდგომარეობიდან. გენერალიზებული ფორმის დროს ვითარდება სიკვდილი.

ცხენებში დაავადება ვითარდება იშვიათად და ძირითადად ვლინდება მიკსომატოზური შესიებით ცხვირის ღრუში და ტუჩებზე, შეიძლება განვითარდეს კოორდინაციის დარღვევა და სიბრმავე.

## პათოლოგანატომიური ცვლილებები

გაკვეთისას ყველაზე შესამჩნევი ცვლილებებია ცურში, მოგვაგონებს ჩირქოვან მასტიტს. გრანულემატოზური ცვლილებებია თავის ტვინში, ჩირქოვანი ანთება ლიმფურ კვანძებში, ჩირქოვანი ექსუდატი ტრაქეაში და ბრონქებში.

## დიაგნოზი

დაავადებაზე დიაგნოზს სვა-  
მენ ეპიზოლოტიური მონაცემების,  
კლინიკური ნიშნების, პათოლო-  
გოანატომიური ცვლილებების და  
ლაბორატორიული გამოკვლევის  
შედეგების საფუძველზე.

ლაბორატორიაში ავზავ-  
ნიან დაზიანებულ ქსოვილებს,  
სისხლს, ჩირქს, ცხვირიდან გამ-  
ონადენს, ზურგის და თავის  
ტვინის სითხეს, დაზიანებულ ცურის ნაწილს. კვლევის მიზანია  
დაავადების აღმძვრელი სოკოს გამოყოფა. პისტოლოგიური გამოკვ-  
ლევით ნახულობენ ნეკროზულ კერებს.



*Cryptococcus neoformans*  
შედგბილი გრამის მეთოდით

## დიფერენციალური დიაგნოზი

პირველ რიგში დაავადება უნდა განვასხვაოთ ტუბერკუ-  
ლოზისაგან.

## პროფილაქტიკა

პროფილაქტიკის სპეციფიკური საშუალებები შექმნილი არ  
არის. პირველ რიგში ხდება დაავადებული ცხოველების იზოლირე-  
ბა და ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური ღონისძიე-  
ბების გატარება. ადამიანების დასაცავად სრულად ასრულებენ  
პირადი ჰიგიენის ნორმებს.

## ცხოველთა რინოსპორიდიოზი (Rhinosporidiosis)

რინოსპორიდიოზი ცხოველების და ადამიანის ქრონიკულად მიმდინარე სოკოვანი დაავადებაა. ხასიათდება პოლიპოზური შენაზარდებით ცხვირის დრუს, საყლაპავის, თვალის და ყურების ლორწოვან გარსებზე.

### დაავადების აღმქველი

დაავადების გამომწვევი სოკო - *Rhinosporidium Seebori* არის მკაცრი პარაზიტი. არ იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე.

### ეპიზოტიური მონაცემები

დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1892 წელს არგენტინაში. დაავადება შედარებით ფართოდ ვრცელდება ცხელი კლიმატის ქვეყნებში. რეგისტრირებულია სამხრეთ აფრიკაში, ბრაზილიაში, ვენესუელაში, არგენტინაში, ამერიკაში და ავსტრალიაში.

რინოსპორიდიოზით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, ვირი, ძაღლი. არის ინფორმაცია, რომ სოკოთი ავადდებიან თევზებიც.

ცხოველთა დასენიანება ხდება აეროგენური გზით, დაინფიცირებული ნიადაგის მტვრის მოხვედრით სასუნთქ სისტემაში და თვალში. აღმქველის ორგანიზმში შეჭრას ხელს უწყობს ლორწოვანი გარსების დაზიანებები.

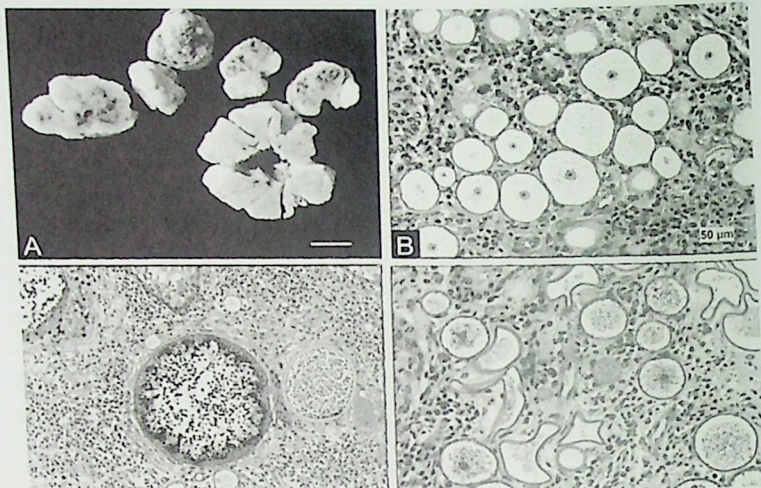
#### *Rhinosporidium seeberi*

#### Scientific classification

Domain:	Eukaryota
(unranked):	Opisthokonta
(unranked):	Holozoa
Class:	Mesomycetozoea
Order:	Dermocystida
Genus:	<i>Rhinosporidium</i>
Species:	<b><i>R. seeberi</i></b>

#### Binomial name

*Rhinosporidium seeberi*



რინოსპორიდიოზი ცხენებში. (A) თეთრი, ყვავილოვანი კომბოსტოს მსგავსი პოლიპოიდური კენძის მრავალი ნიმუში. ნიმუშები დაფიქსირებულია 10% ფორმალინში. (B) მრავალრიცხოვანი მომრგვალო სტრუქტურა, სხვადასხვა ზომის, უდიდესი ზომის 55 მკმ დიამეტრით, ცალმხრივი კედელი, ცენტრალური ბირთვი, გარშემორტყმული ბაზოფილური მარცვლოვანი მასალით, რომელიც შეესაბამება ახალგაზრდა *Rhinosporidium secheri*-ს. ასევე აღინიშნება ლიმფოციტებისა და პლასმური უჯრედების ანთებითი ინფილტრატი. HE, 50 მკმ. (C) *Mature Rhinosporidium secheri*, ყველაზე დიდი ზომის 250 მკმ დიამეტრით და ყველაზე მცირე 120 მკმ, შიგნით მრავლობითი ახალგაზრდა (პერიფერია) და მომწიფებულ ენდოსპორებით. HE, 100 მკმ. (D) რამდენიმე ცარიელი და ჩამოშლილი სპორები და ახალგაზრდა სპორები და ლიმფოციტები, პლასმის უჯრედების და მაკროფაგების ანთებითი ინფილტრატები. HE, 50 მკმ.

## კლინიკური ნიშნები

ცხვირის ღორწოვან გარსებზე ვითარდება მოწითალო ფერის პოლიპები ყვავილოვანი კომბოსტოს და მარწყვის მსგავსი. დასაწყისში აღინიშნება ღორწოვანი გამონადენი. პოლიპების შერწყმით ცხვირის ღრუს შესასვლელში წარმოქმნილი მასა გადმოეკიდება ტუნების მიმართულებით. ცხვირის ღრუს უკანა ნაწილში პოლიპები და მათი შერწყმის მასა ნაწილობრივ ან მთლიანად ხურავს საყლაპავს და ხორხს. ასეთ ცხოველებს დარღვეული აქვთ

ელაპის აქტი და ეწეებათ ქოშინი, პაპილომები შეიძლება განვითარდეს თვალის ლორწოვანზეც. შედეგად იწეება ცრემლდენა, სინათლის მიმართ შიში და კონიუნქტივიტი,



რინოსპორიდიოზი ძაღლებში

**დიაგნოზი**  
დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპით. გამოსაკვლევად იყენებენ პოლიპებს, ადებულს დაზიანების სხვადასხვა ადგილიდან.

**მკურნალობა**  
დაზიანებული ადგილებიდან პაპილომებს აცილებენ ქირურგიულად და ახდენენ ადგილის მოწვას. ჭრილობებს ამუშავენ ანტისეპტიკური საშალებებით.

**პროფილაქტიკა**  
დაავადების პროფილაქტიკის სპეციფიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის.

## **წერილფეხა რქოსანი პირუტყვის სკრეპი (Scrapie) (ქავილის სინდრომი)**

სკრეპი ცხვრის და თხის ნელა (მდორედ, ხანგრძლივად) მიმდინარე დაავადებაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება და დამჭლევა (გამოფიტვა, დაუძღურება). სკრეპი - ქვემწვავე ტრანსმისიული მენცეფალოფატიის კლასიკური წარმომადგენელია.

### **დაავადების აღმქვერელი**

აღმქვერელი (Scrapie agent) მიეკუთვნება პათოლოგიურ ცილას - პრიონს. ის მჭიდროდ არის დაკავშირებული ნერვული უჯრედების მემბრანასთან.

### **მდგრადობა**

დაავადების აღმქვერელი უძლებს სამსაათიან დუდილს და ულტრაიისფერ რადიაციას. მასზე არ მოქმედებს ფორმალინის სპირტის და თუთიის ხსნარი. მგრძნობიარეა ეთერის, ფენოლის და შარდოვანას მიმართ. დიდხანს ინახება დაბალ ტემპერატურაზე და თავის ტვინის მშრალ ქსოვილებში.

### **ეპიზოლოტიური მონაცემები**

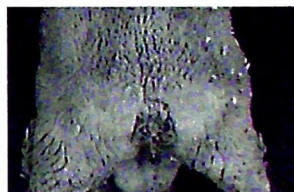
დაავადების აღმქვერელის წყაროა დაავადებული ცხოველები. დადგენილია, რომ დაავადება გადადის დედიდან ნაყოფზე. ეპიზოლოტია ნახირში ვითარდება ნელა (ხანგრძლივად). დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს დაავადების ხანგრძლივად და ფარულად მიმდინარეობა. პიკის დროს ავადობა აღწევს 20%-ს. ცხვრების გარდა ექსპერიმენტულად შეიძლება დასენიანდნენ: ზაზუნები, თაგვები, ზღვის გოჭები და მაიმუნები. პრიონებზე არ პროდუცირდება ანტისხეულები, აქედან გამომდინარე, სკრეპით დაავადების დროს იმუნიტეტი არ ვითარდება.

## დაავადების მიმდინარეობა და სიმპტომები

ინკუბაციური პერიოდი ცხერის ექსპერიმენტული დასენიანების დროს 6 - 9 თვეა. ბუნებრივ პირობებში ის შეიძლება გაგრძელდეს 2 - 6 წლის მანძილზე. სიმპტომები ვითარდება ნელა, რამდენიმე თვის განმავლობაში. დაავადება იწყება ბარბაცით სიარულით, შემდეგ ვითარდება დაუცხრომელი ქავილი. ცხოველები ეხახუნებიან სხვადასხვა ნივთებს, ხეებს, იკბენენ დაზიანებულ ადგილებს. ნაფხან ადგილზე მატყლი (ბეწვი) ცვივა. უბალნო ადგილზე ვითარდება ნაფხატნები და ჩირქოვანი ეროსიები. მოგვიანებით სიმპტომებს ემატება თავის, ტუჩების, კიდურების კუნთების ტრემორი და კბილების ძლიერი კრაჭუნი. აგზნების გარდა ზოგიერთ ინდივიდს აღენიშნება დათრგუნული და მძინარე მდგომარეობა, მზარდი დამბლები, ატაქსია, უმადობა, კოორდინაციის დარღვევა და დაუძლურება. აღნიშნულ მდგომარეობას ცხოველები სიკვდილამდე მიჰყავს.



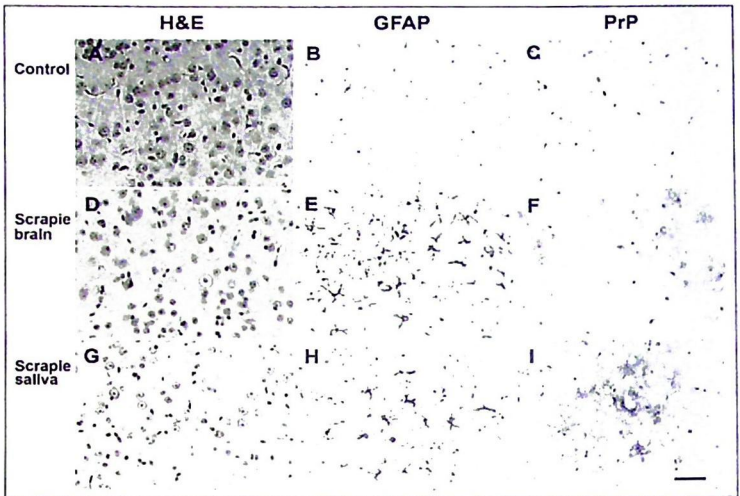
სკრაპით დაავადებული ცხვარი წონის დაკლებით და კუზით



იგივე ცხვარი, სკრპით გამოწვეული შიშველი ნაღებით

## პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

გარდა ნაფხანებისა, აღენიშნებათ თვალშისაცემი სიმკლევე, შეგუბებითი მოვლენები თავის ტვინის სისხლძარღვებში და შეშუპება, მორფოლოგიური ცვლილებები თავის ტვინში და ნერვულ უჯრედებში. თავის ტვინი ღებულობს ღრუბლისებურ სტრუქტურას.



ტვინის სხვადასხვა უბნების ნეიროპათოლოგია Tg (OvPrP) თავგებისგან, რომლებიც ინოკუირებული არიან სკრაპით დაავადებული ცხვრის ნერწყვით ან სკრეპით ავადმყოფი ცხვრის ტვინის ჰომოგენატით, რომლებიც ინოკულირებული იყვნენ SSBP/1 პრიონებით (D-F). ტვინის არაინოკულირებული ნაწილები, კონტროლი Tg (OvPrP) (A-C). განყოფილებებში ნაჩვენებია ვაკუოლაცია (მარცხენა სვეტი), ასტროციტური გლიოზი (შუა სვეტი) და PrP Sc - ის დეპონირება (მარჯვენა სვეტი). ნერწყვის ნიმუშებით ინოკულირებულ Tg (OvPrP) თავგებმა აჩვენეს ვაკუოლაცია (G), მძიმე გლიოზი (H) და PrP Sc დეპოზიტები (I), msgavsi Tg (OvPrP) თავგებისა, რომლებიც ინოკულირდნენ სკრაპით ინფიცირებული, ცხვრის ტვინის ჰომოგენატით (D-F). საკონტროლო მაუსებმა არ გამოავლინეს ვაკუოლაცია (A), გლიოზი (B) და PrP Sc დეპოზიტები (C). 1 ზოლი წარმოადგენს 50 მკმ-ს და ვრცელდება ყველა ნაწილზე.

### დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმის დროს იყენებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. პათოლოგიური მასალის გამოსაკვლევადა იყენებენ იმუნოლოგიური და ციტომორფოლოგიური კვლევის მეთოდებს. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ატარებენ ბიოცდას.

### **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ცენუროზთან, ვისნამად-თან, ლისტერიოზთან, ადენომატოზთან, ტუბერკულოზთან და შოტლანდიურ ენცეფალომიელიტთან.

### **მკურნალობა**

სიმპტომატურია, მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდები შემუშავებული არ არის.

### **პროფილაქტიკა**

საწინააღმდეგო ღონისძიებები მიმართულია კეთილსაიმედო მეურნეობის დაცვისაკენ. მეურნეობაში პირუტყვის შემოყვანა არაკეთილსაიმედო მეურნეობიდან, რეგიონიდან და ქვეყნიდან დაუშვებელია. მეურნეობაში დაავადების გაჩენის შემთხვევაში (დაავადების პისტოლოგიურად დადგენა), აწესებენ კარანტინს და ცხოველების მთლიან სულადობას უსისხლოდ კლავენ და წვავენ.

## ერლიხიოზი (Ehrlichiosis)

ერლიხიოზი ნაკლებად შესწავლილი ძაღლის და ადამიანის ტრანსმისიური ბაქტერიული დაავადებაა რიკეტსიოზების ჯგუფიდან.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია: გამოფიტვა, პანციტოპენია, ჰემორაგიები კანზე და ლორწოვან გარსებზე. მნიშვნელოვანია აგრეთვე დაავადების აღმძვრელის სისხლში დიდი ხნით სიცოცხლისუნარიანობა.

ერლიხიოზის სინონიმებია:

- ძაღლების ტროპიკული პანციტოპენია
- ძაღლების რიკეტსიოზი
- ძაღლების ჰემორაგიული ცხელება
- ძაღლის ტიფი
- ძაღლების ნაირობის დაავადება (სისხმლდენი დაავადება)
- გამცილებელი ძაღლების დაავადება
- მონოციტარული ერლიხიოზი
- სენეტცუს ცხელება. (მაღალი ენდემური დაავადებაა იაპონიის სამხრეთით). გამავრცელებელია თევზები და მოლუსკები

### ისტორიული ცნობა

ძაღლის ერლიხიოზი პირველად აღწერილი იქნა ალჟირში 1935 წელს. დაავადებას ყურადღება მიაქცევს ვიეტნამის ომის დროს (1968-1970 წ.). ამ ომში ამერიკელებმა დაკარგეს დიდი რაოდენობით გაწვრთნილი ძაღლი. ერლიხიოზი დადგენილი იქნა აგრეთვე ბრიტანეთის სამხედრო ძაღლებში სინგაპურში. 1987 წელს დადგენილი იქნა რომ ერლიხიოზით ავადდება ადამიანიც, ავადმყოფი ძაღლიდან ადამიანი პირდაპირ არ ავადდება. დაავადების აღმძვრელი ძირითადად გადააქვს ძაღლის ტიპს - *Rhipicephalus Sanguines*.

ერლიხმა დაავადების აღმძვრელი 1945 წელს დაწვრილებით აღწერა და განასხვავა სხვა უჯრედშიდა აგენტებისაგან. მეცნიერის საპატივსაცემოდ აღმძვრელს ერლიხი ეწოდა.

ამერიკაში ერლიხიოზი ითვლება ძაღლების ფართოდ გავრცელებულ დაავადებად პაროვირუსული ენტერიტის შემდეგ.

ერლიხიოზის ფართო გავრცელებაზე მეტყველებს შემდეგი მონაცემებიც: ტაივანში დაავადებული აღმოჩნდა გამოკვლეული ძაღლების 9 %, ბრაზილიაში 23 %, ეგვიპტეში 33 %, ირანში 38-67 %, ზიმბაბვეში 42 %, ისრაელში 63 %, თურქეთში 74 %, ხლოვაკეთში 37 %, ბულგარეთში 34 %, უკრაინაში 3,1 %.

ძაღლის ერლიხიოზი ერთ-ერთი წამყვანი ვექტორული დაავადებაა საბერძნეთში.

პოლონეთში *E. canis* პირველად დაფიქსირდა 2003 წელს. ამავე წელს დაავადება აღწერეს ბულგარეთშიც. რუსეთში (პერმში) ერლიხიოზი პირველად დაფიქსირდა 1999 წელს. 2009 წელს (გაზაფხულ-ზაფხულში) როსტოვის ერთ-ერთ ვექტერინარულ კლინიკაში ტკიპებით დაკბენის შემდეგ შემოვიდა 2384 ძაღლი მწვავე ცხელების კლინიკით.

მათგან 47 ცხოველს დაუდგინდა ერლიხიოზი.

### ეპიზოტოური მონაცემები

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 8-21 დღე. დადგენილია რომ დაავადების აღმპერელების გადამტანი ტკიპები საკვების გარეშე ძლებენ 155 დღიდან 568 დღემდე. აქედან გამომდინარე დასენიანებული ტკიპი ბუნებრივ რეზერვუარად ითვლება 155 დღე. ეს ფაქტი ტკიპს აძლევს საშუალებას ინფექციური იყოს შემოდგომიდან გაზაფხულამდე. გაზაფხულის ცხელი დღეებიდან იწყება ტკიპების გააქტიურება და დაავადების გავრცელება. ეს განსაზღვრავს დაავადების სეზონურობას.

ერლიხიოზით ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ძაღლი (2 თვიდან 14 წლამდე). განსაკუთრებით ამთვისებელია ცხოველები 5 წლის ასაკში.

დადგენილია, რომ დაავადება შედარებით ხშირად და მიმედ მიმდინარეობს გერმანულ ნაგაზებში და დობერმან პინსერებში. დაავადების გავრცელება დიდად დამოკიდებულია აგრეთვე გეო-

გრაფიულ მდებარეობაზე.

ტკიპების თავდასხმა ძაღლებსა და ადამიანზე ხდება არა მარტო ტყეში და საბადე-საბოსტნე ტერიტორიაზე მოხვედრისას, არამედ ქალაქის სკვერებში და პარკებში სეირნობის დროსაც.



ერლიხიოზის გადამტანი ტკიპი

ტკიპები ეკვრიან

ტანსაცმელს და ცხოველის ბეწვს, საიდანაც გადადიან კანის საფარველზე.

ტკიპები აგრეთვე შეიძლება მოხვდნენ საცხოვრებელ სახლშიც ყვავილების თაიგულით, ხის ტოტების ვენოკით, ახალი თივით და შეშით.

ძირითად მასპინძლად და რეზერვუარად ითვლებიან ძაღლები, ირმები, ცხენები, გარეული მღრღნელები (ყლარი მემინდურია და სხვა).

დაინფიცირებული ტკიპის ნერწყვთან ერთად ცხოველის ორგანიზმში ხვდება ერლიხიების გარკვეული რაოდენობა. მიკროორგანიზმები მრავლდებიან ციტოპლაზმური ვაკუოლების შიგნით. სახეობიდან გამომდინარე ძირითადად ზიანდება მონოციტები, გრანულოციტები, ლიმფოციტები და მეგაკარიოციტები.

ტკიპების დასენიანება ხდება აქტიურ სასიცოცხლო ფაზაში - მატლობის ან ნიმფის ფაზაში, როდესაც იგი აქტიურად იკვებება დაავადებული ძაღლის სისხლით.

ტკიპს დაავადების გავრცელება შეუძლია შემდგომი ყოველი კვების დროს.

კვებისას, ტკიპის ორგანიზმში გარდა ერლიხიებისა შეიძლება მოხვდნენ: ბორელიები, ბაბეზიები, ანაპლაზმები და ცხოველი ერთდროულად დაავადდეს რამოდენიმე ინფექციით, აქედან გამომდინარე მხოლოდ კლინიკური ნიშნებით დაავადების დიფერენცირება შეუძლებელია.

## დაავადების აღმკვერელი

ერლიხიოზის აღმკვერელი, მონოციტების, ლიმფოციტების, თრომბოციტების და ნიტროფილების ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტია. მონოციტების პლაზმაში გიმზაროზანოვსკის წესით შეღებვისას ღებულობენ ლურჯ ფერს.

ერლიხიები სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, არიან უძრავი.

გამოყოფენ *Erlchia canis* სამ ჯგუფს:

- *E. canis* - პარაზიტობს ლეიკოციტების ციტოპლაზმაში.
- *E. ewingii* - იწვევს ძაღლების გრანულოციტარულ ერლიხიოზს.

- *E. chaffeensis* - იწვევს ძაღლების ერლიხიოზის ფარულ ან სუბკლინიკურ ფორმას. ამავდროულად ის აავადებს ადამიანს. აღნიშნული სახეობა ადამიანისაგან პირველად გამოყოფილი იქნა 1986-1990 წლებში ამერიკაში მოგზაურისა და სამხედრო მოსამსახურეებისაგან.

*E. equi*, *E. phagocitophilia*, *E. risticii*, *E. sennetsu* და *E. phatis* ნაკლებად შესწავლილი სახეებია, რომლებიც იწვევენ ინფექციურ თრომბოციტოპენიას, რადგან პარაზიტობენ თრომბოციტებში.

ბოლო გამოკვლევები მიუთითებენ იმაზეც, რომ არსებობენ სხვა ერლიხიებიც, რომლებსაც შეუძლიათ დაავადონ ძაღლები.

აღწერილია ადამიანის დაავადების შემთხვევები გამოწვეული *E. muris*, *E. canis* და *E. ewingii*-ის მიერ.

## მიმდინარეობა და სიმპტომები

დაავადების დროს ძაღლები კლინიკაში მიჰყავთ შემდეგი კლინიკური ნიშნებით: ღებრესია, საკვებზე უარი, მადის დაქვეითება, წონის დაკარგვა, ცხელება, სისხლდენა, სისხლნაქცევები (სილურჯეები კანქვეშა), ქოშინი, კოორდინაციის დარღვევა, თავის დახრა, თვალის ტკივილი.

კლინიკური ნიშნები მწვავე ერლიხიოზის დროს:

- კემორაგიული დიათეზი (სისხლნაქცევები ღორწოვან გარსე-

ბზე), რომელიც მიმდინარეობს ცხელებასთან, დეპრესიასთან, ანორექსიასთან და წონის დაკარგვასთან ერთად. ამ ფონზე დაბ-ახასიათებლად შეიძლება ჩაითვალოს ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, რაც ზრდის ეჭვს ცხოველის ერლიხიოზით დაავადებაზე.

- ცხოველზე ტკიპებს ნახულობენ 40 % შემთხვევაში.
- ქოშინი, ბრონქოვეზიკულიარული სუნთქვით.
- ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.
- ატაქსია.
- ვესტიბულიარული დისფუნქცია.

ძაღვების გარკვეული ნაწილი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს მკურნალობის გარეშე და დაავადება გადადის ქრონიკულ, ფარულ სტადიაში.

კლინიკური ნიშნები ქრონიკული ერლიხიოზის დროს:

- სპონტანური სისხლდენა.
- ანემია.
- გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია (ლიმფური კვანძების მრავლობითი გადიდება).
  - კიდურების და სათესლე პარკების შეშუპება.
  - ელენთის გადიდება (სპლენომეგალია).
  - ღვიძლის გადიდება (გეპატომეგალია).
  - უევიტი (თვალის სისხლძარღვების ანთება).
  - გიფემა (სისხლდენა თვალის წინა კამერიდან)
  - სისხლდენა თვალის ბადურიდან (ბადურის ჩამოშლა, სი-ბრმავის განვითარებით).
    - თვალის რქოვანას შემღვრევა.
    - ართრიტები (ვლინდება იშვიათად).
    - კანკალი (ვლინდება იშვიათად).

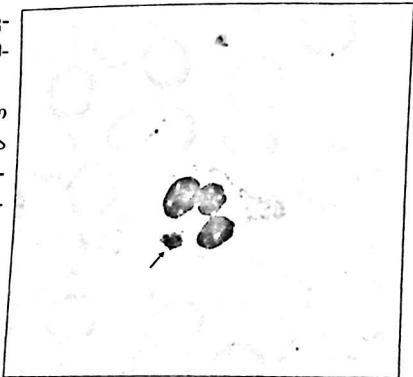
### **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგანატომიური ცვლილებების

და ლაბორატორიული კვლევების შედეგების საფუძველზე.

დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება ცხოველზე ტკიპების არსებობას და სისხლში (ნაცხებში) რიკეციების აღმოჩენას.

პრაქტიკაში ერლიხიოზის სადიაგნოსტიკოდ ფართოდ გამოიყენება სპეციალური ტესტები და პოლიმერაზიული ჯაჭვური რეაქცია.



ერლიხიოზით დაავადებული ძაღლის სისხლის ნაცხი (მორულა)

### მკურნალობა

ერლიხიოზის მკურნალობა ხდება ანტიბიოტიკებით. მკურნალობის ხანგრძლივობა გრძელდება 8 კვირამდე.

ქრონიკული ერლიხიოზის სრული განკურნება ხშირად ვერ ხერხდება.

ყველა სახის ერლიხიოზს ვეტერინარიაში მკურნალობენ ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატებით. ტეტრაციკლინი შეყავთ კუნთში 22 მგ/კგ ყოველ საათში ერთხელ 14-21 დღის განმავლობაში.

შედარებით ეფექტურია დოკსიციკლინი 5-10 მგ/კგ-ზე ყოველ 12 საათში ერთხელ 7-10 დღის განმავლობაში.

გარდა ამისა ატარებენ სიმპტომატიურ მკურნალობას, მიმართულს მთავარი სიმპტომების: ანემიის თრომბოციტოპენიის და სისხლდენის მოსახსნელად.

მკურნალობის დაწყებიდან 12-48 საათის შემდეგ ტემპერატურა უბრუნდება ნორმას და თანდათან ქრება დაავადების კლინიკური ნიშნები.

ლეტალური გამოსავალი ერლიხიოზის მკურნალობის დროს იშვიათია.

პროფილაქტიკა. დაავადების საწინააღმდეგო ეფექტური ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

ატარებენ ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

### **ადამიანის ერლიხიოზი**

• ერლიხიოზით დაავადებულების 63 % იყო ძაღლების მეპატრონე.

• 81 %-მა ავადმყოფმა დაადასტურა ტკიპების თავდასხმა.

• 74 % ავადმყოფმა ტკიპის კბენა.

ადამიანისათვის პათოგენურია: *E. chaffeensis*. თვლიან რომ შეტად მნიშვნელოვანია ამ მხრივ *E. muris*-იც. არსებობს ერლიხის კიდევ ერთი სახეობა რომელიც ბოლომდე შესწავლილი არ არის და იწვევს გრანულოციტარულ ერლიხიოზს.

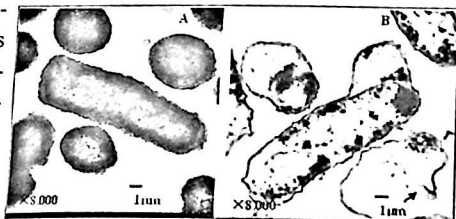
გრანულოციტარული ერლიხიოზი ადამიანებში ხშირად მიმდინარეობს მწვავედ (არის ლეტალური შემთხვევებიც) ცხელების სინდრომით.

## ჰემოფილოზური პოლისეროზიტი (გლასერის დაავადება) (*Haemophilus parasuis* (Glasser's Disease))

ჰემოფილოზური პოლისეროზიტი ღორების კონტაგიოზური დაავადებაა. ხასიათდება სეპტიკოტოქსემიით, პერიკარდიის, პლევრის და მუცლის ღრუს სეროზულ-ფიბრინოზული ანთებით, ართრიტებით და მენინგოენცეფალიტით.

### დაავადების აღმკვრელი

დაავადების აღმკვრელია *Haemophilus parasuis* გრამუარყოფითი პოლიმორფული ჩხირები. არჩევენ 4 სეროლოგიურ ჯგუფს (A, B, C, D), რომლებიც აერთიანებენ 15 სეროლოგიურ ვარიანტს. შედარებით პათოგენურები არიან 2, 4, 5, 12, 13 და 14 სეროლოგიური ვარიანტები.



*Haemophilus parasuis* ელექტრონული მიკროსკოპული ფოტომასალა შტამი ნაგასაკი (A) და *Haemophilus parasuis* ლაქები, რომლებშიც ციტოპლაზმური შიგთავსი გამოძევებულია, დარჩენილია ცარიელ უჯრედის კონვერტი (B). ისარი, ტრანსმემბრანული ლიზისის გვირაბი.

### ეპიზოოტიური მონაცემები

პოლისეროზიტით ავადდებიან ღორები ასხლეტის შემდგომ პერიოდში. დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებადატანილი მიკრობმტარებელი ცხოველები. დაავადების აღმკვრელების მტარებლები არიან აგრეთვე ნეზებიც. დაავადების წარმოშობას ხელს უწყობს მრავალი ფაქტორი, პირვე რიგში ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება (გოჭების ადრეული ასხლეტა, გოჭების ხშირი გადაჯგუფება, ტრანსპორტირება, გაციება, გადახურება და სხვა). დიდ სამრეწველო მეღორეობის კომპლექ-

ქსებში ძირითადად გოჭები ავადდებიან ასხლეტიდან 15 - 20 დღის შემდეგ, თუმცა არის შემთხვევები, როცა გოჭები ავადდებიან 26 დღის ასაკშიც.

გოჭების დასენიანება ხდება აეროგენურად მთელი წლის მანძილზე. დაავადებას სეზონურობა არ ახასიათებს. მაგრამ დაავადებული ცხოველების რიცხვი მეტია ცივ პერიოდში. დაავადება აღწევს 25%-ს, სიკვდილიანობა - 10 - 15%-ს.

### კლინიკური ნიშნები

დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. ორგანიზმის ტემპერატურა იწევს 40,5 - 41,5°C-მდე. ცხოველები უარს ამბობენ საკვებზე. ბეწვი აბურძგნულია, ფრთხილად გადაადგილდებიან. გულის და ფილტვის მუშაობის შემსუბუქების მიზნით ცხოველები ღებულობენ მჯდომარე ძაღლის პოზას. ზოგჯერ შეიმჩნევა ხველა, ცემინება, პირღებინება, ართრიტები და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები.



მსუბუქი რესპირატორული სიდრომი, ცხვირისა და თვალის გამონადენი ლორწოთი და სისხლით

### პათოლოგოანატომიური ცვლილებები

გარეგანი დათვალიერებით ყურებს, დინგს, ყბისქვეშა არეს, მუცელს, იღლიებს და კიდურებს დაკრავს მუქი ლურჯი ელფერი. გაკეთისას გულმკერდის და მუცლის ღრუში, აგრეთვე გულის პერანგში ნახულობენ დიდი რაოდენობით ნამჯისფერ სეროზულ ექსუდატს ფიბრინის ფიფქებით. ექსუდატის რაოდენობა გულმკერდის ღრუში აღწევს 150 მლ-ს, გულის პერანგში - 70 მლ-ს, მუცლის ღრუში - 370 მლ-ს. ზოგჯერ გულმკერდში ადგილი აქვს ფიბრინოზულ ნადებს.

## **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასმის დროს იყენებენ ეპიზოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს.

ლაბორატორიული კვლევისათვის პათოლოგიურ მასალას იღებენ სწრაფად, სიკვდილიდან 4 - 6 საათის განმავლობაში 2 - 3 ლეშიდან, რომლებიც მოკვდნენ დაავადების მწვავე ფორმით. ცხოველები არ უნდა იყენენ ნამკურნალები ანტიბიოტიკებით. გულმკერდის და მუცლის ღრუდან, გულის პერანგიდან შპრიცით ან პასტერის პიპეტით სუფთად იღებენ ექსუდატს და ასხამენ სტერილურ სინჯარებში. შპრიცით იღებენ აგრეთვე სახსრების სინოვიალურ სითხეს. გამოსაკვლევად იგზავნება აგრეთვე თავის ტვინი და გულმკერდის ფიბრინოზული ნადების ანაფხეკი. პათოლოგიური მასალა ლაბორატორიაში იგზავნება მაცივრით, ან თერმოსით.

## **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დაავადება უნდა განვასხვაოთ შემოფილოზური პლევროპნევმონიისაგან, მიკოპლაზმოზისაგან, პასტერელოზისაგან და სტრეპტოკოკური ინფექციისაგან.

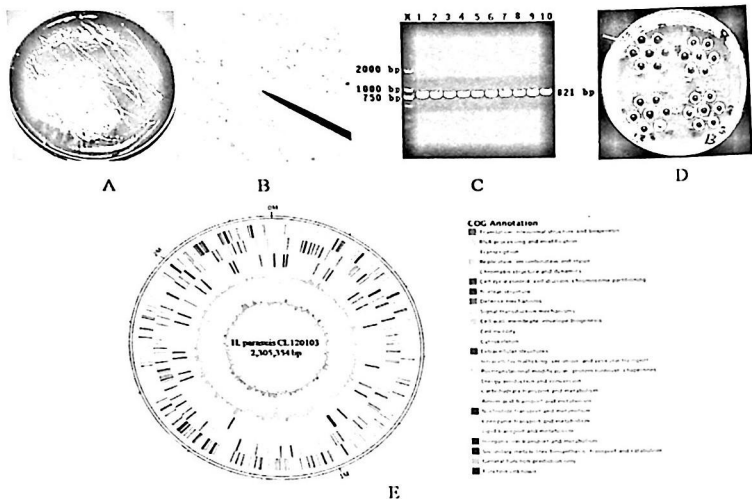
## **მკურნალობა**

ანტიბიოტიკები ეფექტურია მხოლოდ დაავადების დასაწყისში, პერიკარდიტის, პლევრიტის და პერიტონიტის განვითარების დროს მკურნალობა პრაქტიკულად უშედეგოა.

## **პროფილაქტიკა**

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატს. შრატს იყენებენ ნეზების იმუნისაციის მიზნით ორჯერადად დაგოჭიანებად 24 - 26 და 16 - 18 დღით ადრე. გოჭებს იმუნისაციას უტარებენ 10 - 15 დღის ასაკში (დოზა 1 - 2 მლ).

დაავადებული ცხოველების გამოვლენის მიზნით ცხოველებს ათვალეურებენ ყოველდღიურად. ავადმყოფებს გამოყოფენ ცალკე და უტარებენ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით. ანტიბიოტიკებით



*H. parasuis* შტამის CL120103 გენომის იდენტიფიკაცია, გენომის სრული მიმდევრობა და აწყობა და ცირკულარული წარმოდგენა. (A) *H. parasuis*-ის კოლონია; (B) *H. parasuis*-ის გრამის შეღების ანალიზი; (C) *H. parasuis*-ის PCR შეფასება; (d) *H. parasuis*-ის სეროტიპული კლასიფიკაცია, რომელიც განისაზღვრება აგარის გელის იმუნოდიფუზიით (AGID; წითელი ისარი ნიშნავს სტანდარტულ სეროტიპ 2); (E) *H. parasuis* შტამის CL120103 გენომის ცირკულარული წარმოდგენა. წრეები იწყება ყველაზე შორეული წრიდან და შინაგანი წრიდან. გარე ორ წრეზე ჩანს ცილების კოდირების გენი წინ და უკანა ძაფებზე CL120103-ში, ფერადი COG კატეგორიის მიხედვით. ყველა გენი შეფერულია ბიოლოგიური ფუნქციების და COG კოლექციის სხვადასხვა ფერის საფუძველზე; მესამე წრეში ნაჩვენებია *H. parasuis* CL120103 სრული გენომის BLAST ჰიტების კოორდინატები; მეოთხე წრე, ინსერციული სეკვენსური ელემენტები; მეხუთე წრე, *tRNA* გენები; მეექვსე წრე, *rRNA* ოპერონები; მეშვიდე წრე, *G + C* შიგთავსი; მერვე წრე, *GC* დახრილი ნაკვეთი  $[(G2C) / (G + C)]$ .

ამუშავებენ აგრეთვე კონტაქტში მყოფ ცხოველებსაც. აუმჯობესებენ ცხოველების მოვლა-შენახვას და კვებას. გოჭებს არ უნდა მივაყენოთ სტრესები. კარგად მოვამზადოთ ასხლეტისათვის.

# კორონავირუსული ინფექცია ცხოველებში

კორონავირუსი (ლათ. Coronaviridae) არის ვირუსების ოჯახი, რომელიც მოიცავს რნმ - შემცველი ვირუსების 40 სახეობას.

კორონავირუსები, რომლებიც აავადებენ ადამიანს და ცხოველებს გაერთიანებული არიან ოთხ ქვეოჯახში.

ადამიანებში დღეს ცირკულირებს ბეტა ქვეოჯახის კორონავირუსები, სხვა ძეძუმწოვრების ვირუსები (კატა, ძაღლი, ღორი, მსხვილფეხა პირუტყვი და სხვა) განეკუთვნება კორონავირუსების ალფა ქვეოჯახს. გამა და დელტა კორონავირუსებით ავადდებიან ფრინველები და თევზები.

კორონავირუსები არამდგრადია გარემო ფაქტორების მიმართ. მათი გამძლეობა საგნის ზედაპირზე განსხ-

## Coronaviridae

Diagram depicting morphological and genome of coronaviruses types.

### Virus classification

unranked)	Virus
Realm	Eukaryota
Kingdom	Opisthokonta
Phylum	Opisthokonta
Class	Opisthokonta
Order	Opisthokonta
Suborder	Coronavirineae
Family	Coronaviridae

### Subfamilies and genera

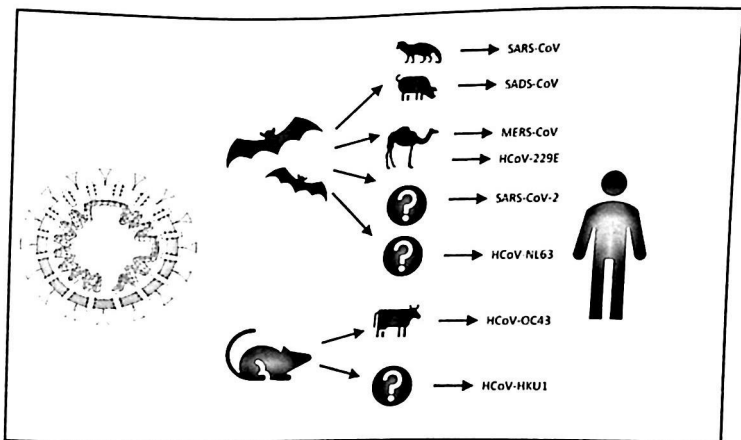
- *Letovirinae*
  - *Alphaletovirus*
- *Orthocoronavirinae*
  - *Alphacoronavirus*
  - *Betacoronavirus*
  - *Gammacoronavirus*
  - *Deltacoronavirus*

## კორონავირუსების გამძლეობა

გარემო	ტემპერატურა	გაუნებელყოფის დრო
აქერი	10-15°C	4 საათი
წვეთები	< 25°C	24 საათი
ცხვირის ღორწოვანი	56°C	30 წუთი
ხაიხე	75°C	15 წუთი
ხელის ზედაპირი	20-30°C	< 5 წუთი
არაკლხვილურ ტექსტილი	10-15°C	< 8 წუთი
ხის ზედაპირი	10-15°C	48 საათი
რკინის ზედაპირი	10-15°C	24 საათი
75% ალკოჰოლი	-	< 5 წუთი
ქლორის შემცველი ხსნარები	-	< 5 წუთი

## კორონავირუსების სახეობები და ძირითადი მასპინძლები

გვარი	სახეობა	აკრონიმი	მასპინძელი
<b>ალფაკორონავირუსი 1</b>			
	გრანსისიურა ვასკოლენცერაცის ვირუსი	TGEV	ღარი
	კაცის ვეკერაცის ვირუსი	FECV	კია
	კაცის ინფლუენზიური აქროციოციის ვირუსი	FIPV	კია
	ძაღლის კორონავირუსი	CCoV	ძაღლი
<b>ალფაკორონავირუსი 2</b>			
	ფერეის ვეკერაცის კორონავირუსი	FRECV	ფერეი
	ფერეის სისქებური კორონავირუსები	FRSCV	ფერეი
	წაულის კორონავირუსი	MCoV	წაული
	აღამაის კორონავირუსი 229E	HCov-229E	აღამაი
	აღამაის კორონავირუსი NL63	HCov-NL63	აღამაი
	ტახის უნდებური ღიაობის ვირუსი	PEDV	ღარი
ალფაკორონავირუსი	მარკორტისებრი ღამურების კორონავირუსი HKU2	Rh-BatCoV HKU2	ღამურა
	ფთხელი ღამურების კორონავირუსი 512/05	Sc-BatCoV 512	ღამურა
	გრძელფრთიანი ღამურების კორონავირუსი 1	Mt-BatCoV 1	ღამურა
	გრძელფრთიანი ღამურების კორონავირუსი HKU8	Mt-BatCoV HKU8	ღამურა
<b>ბეტაკორონავირუსი 1</b>			
	აღამაის კორონავირუსი OC43	HCov-OC43	აღამაი
	სარის კორონავირუსი	BCoV	მსარქმარევეეე
	ძაღლის რესპირატორული კორონავირუსი	CRCoV	ძაღლი
	ცხენის კორონავირუსი	ECoV	ცხენი
	ტახის ანთროპოცინოციის ვირუსი	PHEV	ღარი
	თაგვის კორონავირუსები		
	თაგვის ანთროცინოციის ვირუსი	MHV	თაგვი
	თაგვის საღვინო დენიციის ვირუსი	SDAV	ფრთხილა
ბეტაკორონავირუსი	<b>მწვავე რესპირატორული სინდრომის გამომწვევი კორონავირუსები</b>		
	მწვავე რესპირატორული სინდრომის ვირუსი	SARS-CoV	აღამაი
	SARS დაკავშირებული მარკორტისებრი ღამურების კორონავირუსი	SARS-Rh-BatCoV	ღამურა
	აღამაის კორონავირუსი HKU1	HCov HKU1	აღამაი
	ძაღლისსეპტა (Rousettus) ღამურების კორონავირუსი HKU9	Ro-BatCoV HKU9	ღამურა
	პრეტელეცხვირა (Hystrixes) ღამურების კორონავირუსი HKU4	Ty-BatCoV HKU4	ღამურა
	პრეტელეცხვირა (Pteropus) ღამურების კორონავირუსი HKU5	Pt-BatCoV HKU5	ღამურა
<b>ფრინველის კორონავირუსები</b>			
გამაკორონავირუსი	ინფლუენზიური პრინციციის ვირუსი	IBV	ჭიპაი
	ინფლუენზიური კორონავირუსი	TuCoV	ინფლუენზიური
	თეთრი ექსპის (Beluga stipe) კორონავირუსი SW1	BWCoV SW1	ექსპი



ადამიანისთვის საშიში კორონავირუსების ცხოველური წარმომავლობა

ვაეებულია და დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზე და ტენიანობაზე. 22 C ტემპერატურაზე და 65 % ტენიანობაზე ქაღალდის ზედაპირზე ვირუსი ძლებს 3 სთ, ხეზე და ტანსაცმელზე 2 დღე, მიწაზე 4 დღე, მეტალზე და პლასტმასზე 7 დღე.

კორონავირუსი სტაბილურია დაბალი ტემპერატურის პირობებში. ის 2 წელი ძლებს -20 C -ზე. 4 C -ზე გაციება ვირუსს სიცოცხლეს უნარჩუნებს 72 საათი.

მეცნიერები თვლიან, რომ ადამიანებისათვის საშიშია კორონავირუსების 7 სახეობა (მათ შორის COVID-19-ის აღმძვრელი), რომლებიც იწვევენ მწვავე რესპირატორულ დაავადებას. მაგრამ ეს ტიპები კორონავირუსისა, როგორც ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაცია იუწყება არ არის საშიში ძაღლებისათვის, კატებისათვის, ზახუნებისათვის და სხვა შინაური ცხოველებისათვის.

შინაურ ცხოველებს გააჩნიათ თავიანთი სპეციფიკური აღმძვრელები, რომლებიც ადამიანისათვის საშიში არ არის.

ძაღლის კორონავირუსს შეუძლია გამოიწვიოს პერიტონიტი ძაღლებში და კატებში. ის შეიძლება სასიკვდილო გახდეს მხოლოდ ძაღლებისათვის.

კატების სპეციფიკური კორონავირუსი ძირითადად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და იწვევს დიარეას. კატის კორონავირუსის ერთ-ერთ შტამს შეუძლია გამოიწვიოს გრიპისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები და პერიტონიტი. აგრეთვე ცხოველის შინაგანი ორგანოების უკმარისობა.

ჩინეთში მეცნიერებმა აიღეს სისხლის 100 სინჯი მოხეტიალე და შინაური კატებიდან, რომლებიც ცხოვრობდნენ უჰანის ტერიტორიაზე და მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ცხოველების 15% დასენიანებულია კორონავირუსით.

მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ მათ აღმოაჩინეს SARS-CoV-2-ის ანტიხეულები 10 კატაში უჰანიდან. ისინი თვლიან, რომ მსგავსი რამე შესაძლოა მოხდეს დედამიწის სხვა რეგიონშიც სადაც გაერცვლებულია კორონავირუსული ინფექცია.

მათი გადმოცემით ვირუსის გადაცემა ერთი ცხოველიდან მეორეზე არ ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ისინი ვარაუდობენ, რომ ეს ხდება, მათი კვების დროს დაინფიცირებული საკვებთან კონტაქტით ან ვირუსით დასვრილ ზედაპირთან შეხებით.

## ძაღლის კორონავირუსული ინფექცია (Canine coronavirus (CCoV))

ძაღლის კორონავირუსული ინფექციის 2 ფორმაა ცნობილი: ნაწლავური და რესპირატორული. კორონავირუსი მკვეთრად ასუსტებს ლეკვების იმუნიტეტს და კარს უხსნის მეორად ინფექციებს.

### ეპიზოტური მონაცემები

ინკუბაციური პერიოდი 10 დღემდეა, ძირითადად ერთი კვირა. ამ პერიოდში ძაღლის მეპატრონე ვერ გეზულობს რომ მისი ცხოველი დაინფიცირებულია.

დაავადების ნაწლავური ფორმა ცხოველიდან ცხოველზე გადადის უშუალო კონტაქტით (ერთმანეთის დასუნვის და თამაშის დროს). ცხოველის დასნებოვნების მიზეზი ხშირად ხდება ფეკალური მასა (სეირნობისას ტანის ფეკალური ნაწილაკებით დასერა) დაბინძურებული წყალი და საკვები.

კორონავირუსის რესპირატორული ტიპი გადადის მხოლოდ პაერ-წვეთოვანი გზით.

ვირუსი ნაწლავებში შლის ეპითელიარულ უჯრედებს და აზიანებს სისხლძარღვებს. შედეგად, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანაში ვითარდება ანთებითი პროცესები და ირღვევა მონელების ფუნქცია. დაზიანებული ქსოვილები ვერ ასრულებენ ბარიერულ ფუნქციას და ორგანიზმში ადვილად აღწევენ ენტერიტის გამომწვევი მიკროორგანიზმები, რაც მეტად საშიში ხდება მოზარდი ცხოველებისათვის.

### კლინიკური ნიშნები

ძაღლი, რომელიც დაავადდა კორონავირუსის ნაწლავური ფორმით ხდება ღუნე. სრულიად წვევტს საკვების მიღებას, აქვს გახშირებული პირღებინება, ეწყება დიარეა (ფეკალი წყლიანი და ცუდი სუნისაა). ორგანიზმი კარგავს დიდი რაოდენობით სითხეს და ცხოველი სწრაფად იკლებს წონაში.

კორონავირუსის რესპირატორული ფორმა მსგავსია ჩვეულებრივი გაციებისა ადამიანებში: ძალიან აცემინებს და ახველებს, აქვს ძლიერი გამონადენი ცხვირიდან. კორონავირუსის რესპირატორული ფორმის კლინიკა მხოლოდ ამით შემოიფარგლება და საშიში არ არის. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს



გაუწყლოვანება (დეჰიდრატაცია) ნაწლავური მიმდინარეობის დროს

გართულება ფილტვების ანთების სახით და ტემპერატურის აწევით. იმის გამო, რომ კორონავირუსი გარემოში ფართოდ არის გავრცელებული, ოჯახში მყოფი ძაღლების ნახევარს და ვოლიერში მყოფებს მთლიანად გააჩნიათ ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

კორონავირუსული ინფექციის კლინიკური ნიშნები უმნიშვნელოა. ამავდროულად ცხოველები დადებითად რეაგირებენ სიმპტომატურ მკურნალობაზე და ამის გამო დიაგნოზის დასაზუსტებლად სპეციალურ გამოკვლევებს არ ატარებენ (ვინაიდან კორონავირუსზე გამოკვლევა ძალიან ძვირია).

თუ სპეციალური გამოკვლევის აუცილებლობა დადგა ლაბორატორიაში აგზავნიან ფეკალურ მასას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით გამოსაკვლევად. გამოსაკვლევი მასალა სწრაფად უნდა იქნას მიტანილი ლაბორატორიაში, რადგან ვირუსი არასტაბილურია და სწრაფად იშლება.

კლინიკაში მოყვანილი ძაღლების უმრავლესობას აქვს მეორადი ინფექციების კლინიკა (ძირითადად მძიმე), ძლიერი დებინებით, სისხლიანი დიარეით და გაუწყლოებით.

## მკურნალობა

მკურნალობის სქემა შემდეგია: იმუნომოდულატორები, ვიტამინები და სხვადასხვა ხსნარების გადასხმები.

კორონავირუსის სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება არ არსებობს, მკურნალობა მიმართულია იმუნიტეტის გაძლიერებისაკენ.

მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ძაღლის სამკურნალოდ და ანთებითი პროცესების ჩასაქრობად იყენებენ იმუნოგლობულინებს, ვიტამინურ კომპლექსებს და სპაზმოლიტურ პრეპარატებს. გაუწყლოების თავიდან ასაცილებლად ძაღლებს უტარებენ გადასხმებს (პრეპარატის შერჩევა ხდება სისხლის და შარდის ანალიზის საფუძველზე). დაავადების მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობისას ცხოველს აძლევენ რეგიდრონს, ენტეროგელს.

ცხოველის მდგომარეობის დროებით გაუმჯობესების მიუხედავად მკურნალობა გრძელდება. ძაღლს უნიშნავენ დიეტას; კვებავენ მცირე პორციებით. საკვები უნდა იყოს რბილი ან თხიერი და ადვილად ასათვისებელი. არ შეიძლება საკვებს დაემატოს რძე.

მიზანშეწონილია გამოყენებული იქნას სპეციალური (სამრეწველო) საკვები შემუშავებული დაავადებული ღვიძლისა და ნაწლავების გასაჯანსაღებლად. ასეთ საკვებში დამატებულია პიდროლიზირებული ცილა (რომელიც ადვილად ასათვისებელია), პრობიოტიკები, ნახშირწყლების ოპტიმალური რაოდენობა, ცხიმები, ვიტამინები და მინერალური ნივთიერებები. ეს ნივთიერებები ხელს უწყობენ ნაწლავის კედლის აღდგენას და ცხოველის სწრაფად გამოჯანმრთელებას.

თუ კორონავირუსი მიმდინარეობს თანმხლები ინფექციებით, ვეტერინარი ექიმის მიერ შერჩეული უნდა იქნეს ანტიბიოტობული საშუალებები (ანტიბიოტიკები, ქიმიური პრეპარატები და სხვა).

თვლიან, რომ ზრდასურლი ძაღლების აცრა ცალკე კორონავირუსის საწინააღმდეგოდ არ არის საჭირო. კორონავირუსი არის ლეკვების დაავადება, ცხოველები დაავადებას ადვილად იტანენ 6 კვირის ასაკამდე. მიუხედავად ამისა კინოლოგები ატარებენ

ცხოველის ვაქცინაციას, კომპლექსური ვაქცინებით, რომელშიც შედის კორონავირუსის ანტიგენი. ამ შემთხვევაში ლეკვები კოლოსტრალური იმუნიტეტით დაცულნი არიან კორონავირუსული ინფექციისგან. აცრილ ზრდასურელ ძაღლებს იმუნიტეტი აქვთ მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ძაღლების დასაცავად ინფექციური დაავადებებისაგან, ატარებენ ვაქცინაციას კომპლექსური ვაქცინებით, რომელიც იცავს ცხოველებს: პარვოვირუსული ენტერიტიისაგან, ძაღლის ჭირისაგან, ინფექციური ჰეპატიტიისაგან, ადენოვირუსისაგან, კორონავირუსისაგან და ამით ლეპტოსპიროზისაგან. კორონავირუსული ინფექციის ფონზე, (რაც აქვეითებს ორგანიზმის იმუნიტეტს) სწრაფად ვრცელდება ლეპტოსპიროზი.

უნდა გვახსოვდეს, რომ კორონავირუსი გარემოში სწრაფად კვდება. მას არ უყვარს სითბო. თბილ შენობაში ის რამოდენიმე დღეში ქრება.

დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ცხოველი უნდა მოვათავსოთ სუფთა გარემოში და მივცეთ ბალანსირებული საკვები, რომელიც შეიცავს ვიტამინებს და მინერალებს. ძაღლები უნდა მოვარიდოთ უცხო ცხოველებს (ისინი შეიძლება იყვნენ ვირუსის მატარებლები ან დაავადებულები). პირველ რიგში ძაღლებს არ უნდა მივცეთ სხვა ცხოველების ფეკალიებთან შეხების საშუალება. დაავადებაზე ეჭვის მიტანისთანავე უნდა მოვახდინოთ ცხოველის იზოლაცია.

საბედნიეროდ დღემდე არ არის რეგისტრირებული ადამიანის ძაღლის კორონავირუსული ინფექციით დასენიანება.

## კატის კორონავირუსული ინფექცია (Feline Coronavirus (FCoV))

შინაური კატების კორონავირუსული დაავადება მსოფლიოში ფართოდ გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა. აღნიშნული დაავადება დიდ უსიამოვნებას უქმნის კატების მეპატრონეებს.

დაავადებას გააჩნია კლინიკური გამოვლინების ფართო სპექტრი, დიარეიდან კლასიკურ პერიტონიტამდე. მიუხედავად ამისა, არის შემთხვევები როდესაც დაავადება მიმდინარეობს სრულიად უსიმპტომოდ.

### დაავადების აღმქვერელი

პათოგენობის ხარისხის მიხედვით კატების კორონავირუსს ყოფენ ორ ჯგუფად:

(1) მაღალპათოგენური შტამები - კატების ინფექციური პერიტონიტის ვირუსი (კიპე)

(2) შტამები, რომლებიც იწვევენ მსუბუქ ენტერიტს, ანუ ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო არიან - კატების ნაწლავური კორონავირუსი (კნკ)

შტამების ორივე ჯგუფს თვლიან ვირუსების ერთიან პოპულაციად, ოღონდ განსხვავებული პათოგენურობის ხარისხით. დადგინდა რომ კატების ინფექციური პერიტონიტის ვირუსი (კიპე) წარმოადგენს კნკ-ს მუტაციას. ეს პროცესი მიმდინარეობს სპონტანურად კატის ორგანიზმში დაავადების მიმდინარეობის დროს.

უეჭველია რომ კატების კორონავირუსის ყველა შტამი მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან და ძნელია მათი განსხვავება ლაბორატორიული კვლევებითაც. მათი დიფერენცირება შესაძლებელი გახდა მხოლოდ მონოკლონალური ანტისხეულებით.

კატების კორონავირუსულ ინფექციას გააჩნია მრავალი კლინიკური ვარიანტი: მშრალი ხველა და პერიტონიტი. პლევრიტი ხასიათდება წელვადი ჩაღისფერი სითხის წარმოქმნით. პერიტონიტის დროს ვითარდება მრავალი პათოგენური ცვლილებები

სხვადასხვა ორგანოში, რაც იწვევს კლინიკური ნიშნების გამოვლინების მრავალფეროვნებას.

დაავადების მიმდინარეობას პერიტონიტის ფორმით ყოველთვის მიყვარათ ლეტალურ შედეგებამდე.

### **ეპიზოტოტიური მონაცემები**

კატების კორონავირუსული ინფექცია პირველად აღწერილი იქნა 1963 წელს. დაავადების აღმქრელი კი გამოიყო 1977 წელს. კატების ენტერიტი გამოწვეული კორონავირუსით ოფიციალურად დარეგისტრირებული იქნა 1981 წელს.

დადგენილია რომ კატების დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ძაღლების კორონავირუსის ზოგიერთმა შტამმაც.

კორონავირუსი ნაკლებად მდგრადია გარემო ფაქტორების მიმართ. კატის კორონავირუსი ორგანიზმის გარეთ აქტიურობას კარგავს ერთი დღის განმავლობაში. ადვილად ინაქტივირდება გაცხელებით და სადუზინფექციო საშუალებების ზემოქმედებით. მიუხედავად ამისა, ვირუსი საკმაოდ გამძლეა დაბალი ტემპერატურის, დაბალი PH-ის და ფენოლების მიმართ.

ვირუსი ორგანიზმში იჭრება ორალურად და ნაზალურად. მისი რეპლიკაცია ხდება ცხვირსა და ხახაში, ამ გზით ვირუსი ხვდება ნუშისებრ ჯირკვლებში და ნაწლავებში. ვირუსის გადაცემა შეიძლება ასევე დედისგან ნაყოფზე. მეცნიერების ნაწილს მიაჩნია, რომ ბუნებრივ პირობებში პაერ-წვეთოვანი დასენიანების გზა შედარებით ნაკლებად მოქმედებს. დადგენილია რომ კორონავირუსით დასენიანების ძირითადი გზა ალიმენტარულია.

კატების დასენიანებიდან, კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე იწყება ვირუსის გამოყოფა ნერწყვიდან და ფეკალური მასიდან.

### **კლინიკური ნიშნები**

კატების კორონავირუსული პერიტონიტის ძირითადი სიმპტომებია: ტემპერატურის მომატება, პერიოდული ცემინება, მძიმე და გასშირებული სუნთქვა, მოღუწება, კიდურების შესიება, მადის

დაქვეითება, მონელების მოშლა, პირღებინება, დიარვა (სისხლი და ლორწო ფეკალში), მუცლის შეებერილობა, ანემია, ორგანიზმის ძლიერი გამოფიტვა, ბეწვის გაუარესება, სიყვითლე, ორგანოების მრავლობითი უკმარისობა.

### **დიაგნოზი**

ვინაიდან დაავადების ფორმა და სიმპტომები მრავალია და ისინი სპეციფიკური არ არიან ძნელია დიაგნოზის დასმა სპეციალური კვლევის გარეშე. ენტერიტის დროს აუცილებელია გამოსაკვლევად გაიგზავნოს სისხლი და ფეკალური მასა ან მისი ნამონარეცხი.

სისხლის გამოკვლევა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით მეტად ეფექტურია. ეფექტურია აგრეთვე ორგანოების და ქსოვილების (განსაკუთრებით პერიტონიტების) ექოსკოპიური გამოკვლევა.

### **მკურნალობა**

კორონავირუსული ინფექციის ნაწლავური ფორმა საფრთხილია, მაგრამ კეთილსამედო.

ატარებენ არასპეციფიკურ თერაპიას, ცხოველი გადააყავთ დიეტაზე და უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს.

ინფექციური პერიტონიტის დროს გამოსავალი არაკეთილსამედოა. ექიმის კონტროლის ქვეშ უტარებენ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას. მდგომარეობის შემსუბუქების მიზნით პლევრიდან ამოაქვთ დაგროვილი ექსუდატი. ანემიის განვითარების შემთხვევაში აწარმოებენ სისხლის გადასხმას.

### **პროფილაქტიკა**

კატების თავშესაფრებში, ზოომადაზიებში, ზოოსასტუმროებსა და თავშეყრის სხვა ადგილებში უნდა დაეიცვათ ვეტ. სანიტარიული და ჰიგიენური ნორმები.

## **ხბოს კორონავირუსული დიარეა (Contagio Bovum)**

ხბოს კორონავირუსული დიარეა მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა. ხასიათდება კუჭ-ნაწლავის და რესპირატორული ორგანოების დაზიანებით და მაღალი ლეტალობით.

კორონავირუსული ინფექცია პირველად შესწავლილი იქნა ამერიკაში 1972 წელს. შემდგომში ამ დაავადების შესახებ ცნობები გამოჩნდა ინგლისიდან, საფრანგეთიდან, ბელგიიდან, დანიიდან, გერმანიიდან, კანადიდან და ახალი ზელანდიიდან.

კორონავირუსული ინფექცია დიდ ზიანს აყენებს მეცხოველეობას. ავადდება 100% ხბოებისა, სიკვდილიანობამ შესაძლოა მიაღწიოს 15%-ს. უფროსი ასაკის ხბოებში სიკვდილი შედარებით ნაკლებია, შეადგენს 2-5%-ს. კორონავირუსული ენტერიტი ხშირად რთულდება სხვადასხვა ინფექციებით. ამ შემთხვევაში ავადდება აბსოლუტურად ყველა დაბადებული ხბო, სიკვდილიანობა კი იზრდება (50%-ზე ზევით).

### **დაავადების აღმქვერელი**

აღმქვერელია რნმ - შემცველი ვირუსი Coronaviridae ოჯახიდან. ვირუსს გააჩნია საერთო ანტიგენი ადამიანის კორონავირუსთან, თაგვების და ვირთხის ჰეპატიტის და ღორის ენცეფალომიელიტის აღმქვერელეებთან.

### **ეპიზოლოტიური მონაცემები**

ვირუსმატარებლობა ფართოდ არის გავრცელებული მცოხნავეებში. კორონავირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოჩენილია 50-100% ძროხაში და 20% ცხვარში.

ხშირად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსული ინფექცია მიმდინარეობს ასოცირებულად როტავირუსულ დიარეასთან და ეშერიხიოზთან. ამ შემთხვევაში პროცესი შეუქცევადია.

ის ხბოები რომელთაც კოლოსტრალური იმუნიტეტი არ გააჩნიათ ავადდებიან 10 დღის ასაკიდან 8 კვირის ასაკამდე. დაავადე-

ბას სეზონურობა არ ახასიათებს, მაგრამ შედარებით ხშირად ვლინდება ზამთრის და გაზაფხულის პერიოდში.

ხბოებში დაავადება მერყეობს 40%-იდან 100%-მდე. უფროსი ასაკის ცხოველებში 15%-მდე. ლეტალობა ხბოებში 15-20%-ია. უფროსი ასაკის ცხოველებში 5-7%.

დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადება გადატანილი ვირუსმატარებელი ცხოველები. ცხოველები ვირუსს გამოყოფენ ფეკალთან და შარდთან ერთად.

კლინიკურად გამოჯანმრთელებული რქოსანი ვირუსს გამოყოფს 3 თვის მანძილზე.

ვირუსის გადაცემის ფაქტორი მრავალია: საკვები, ქვეშაფენი, მოვლის საგნები, შენობის კედლები, ტიხარები და სხვა.

ცხოველთა დასენიანება ხდება ალიმენტარული გზით; საკვებით და წყლით. მეცნიერები ბოლო დროს დიდ ეპიზოოტიურ მნიშვნელობას ანიჭებენ დასენიანების ჰაერ-წვეთოვან გზას. შესაძლებელია მსხვილი რქოსანი პირუტყვიდან ვირუსი პირდაპირ გადაეცეს ცხვრებს.

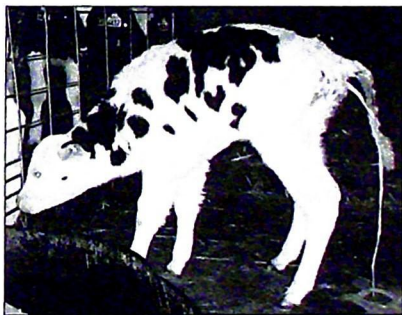
მსხვილი რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსი აღმოჩენილია გოჭებში, ძაღლებში, ინდაურებსა და თაგვებში.

### კლინიკური ნიშნები

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 18-48 საათი.

დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

დაავადებული ცხოველი დათრგუნულია, აქვს ძლიერი ფაღარათი, ფეკალი ყვითელი ფერისაა, ზოგჯერ სისხლის და ღორწოს მინარევით. მოგვიანებით ფეკა-



ძლიერი ფაღარათი ხბოებში

ლი ხდება წყლიანი ხატოსებრი მასით. ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია.

ერთეულ შემთხვევებში პირის ღრუში წყლულოვანი დაზიანებების გამო აღენიშნება ქაფიანი ნერწყვდენა. 3-5 დღის შემდეგ იწყება კრიზისი. დაავადება გრძელდება 7-12 დღე. დაავადების პერიოდში ვითარდება გაუწყლოება და დეპრესია.

კოლოსტრალური იმუნიტეტის მქონე 8 კვირის ასაკამდე ხბოები ავად არ ხდებიან. ხბოებს 9-17 კვირის ასაკში ინფექციის მწვავე და გახანგრძლივებული (ქვემწვავე, ქრონიკული) მიმდინარეობისას აღენიშნებათ რინიტი, ქოშინი, პერიოდულად მშრალი და მტკივნეული ხველა. აღნისნულ სიმპტომებს თან არ ახლავს ტემპერატურის მომატება.

მეორადი ინფექციებით გართულებულ დაავადებას აქვს ავთვისებიანი მიმდინარეობა. დგება კომატოზური მდგომარეობა და ცხოველის სიკვდილი.

კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას 1-2 კვირის შემდეგ უფროსი ასაკის ხბოები შეიძლება გამოჯანმრთელდნენ. დაავადება გადატანილი ცხოველები ნელა იზრდებიან და სუსტად ვითარდებიან.

### **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

ცხოველის გაკვეთისას შესამჩნევია პირის ღრუში, საყლაპავზე, მატიკზე და წერილ ნაწლავებში ლორწოვანი გარსების წყლულები. თორმეტგოჯა ნაწლავი გაზითაა გადავსებული, კედლები გათხელებულია გამჭირვალე ჰემორაგიული წყლულებით.

სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსები გასქელებულია გასწვრივი წყლულოვანი ნაკეცებით. წერილი ნაწლავების კედლები ატროფიულია, შიგთავსი თხიერი და ყვითელი ფერისაა.

ამრიგად, კორონავირუსული ინფექცია (შედარებით როტავირუსული ინფექციისაგან) იწვევს წერილი და მსხვილი ნაწლავების შედარებით მძიმე პათოლოგიურ ცვლილებებს.

ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებულია. პისტოლოგიური გამოკვლევით დაავადების 30-40 საათის შემდეგ ხაოები გამქრალია, ეპითელიარული უჯრედები დეფორმირებული.

## **დიაგნოზი**

დიაგნოზის დასასმელად იყენებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს. ლუმიინესცენტური მიკროსკოპის გამოყენებით 2-3 საათის განმავლობაში ფეკალის ნაცხებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ კორონავირუსის ანტიგენები.

ბოლო დროს წარმატებით გამოიყენება დიაგნოსტიკის იმუნოფერმენტული და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეთოდები. წარმატებით იცდება ასევე დიაგნოსტიკის ექსპრეს ტესტები.

## **მკურნალობა**

ხბოებში (3-5 დღის ასაკში) სამკურნალოდ იყენებენ დონორი ცხოველებიდან მიღებულ ჰიპერიმუნურ შრატს. მიზანშეწონილია ხბოებს დავაღვეინოთ კორონავირუსზე აცრილი ძროხების ხსენი და რძე. გაუწყლობის თავიდან ასაცილებლად ხბოებს უტარებენ გადასხმებს, აძლევენ სხვადასხვა ნახარშებს და ნაყენებს. მეორადი ინფექციების საწინააღმდეგოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

## **იმუნიტეტი**

დაავადების მოხდის შემდეგ კორონავირუსული დიარეის საწინააღმდეგოდ ხბოებს უვითარდებათ მდგრადი იმუნიტეტი, რომელიც გრძელდება ერთი წლის განმავლობაში. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასევე კოლოსტრალურ იმუნიტეტს, რომელიც ახალშობილ ხბოეს იცავს ვირუსისგან ან ამცირებს დაავადების სიმძიმეს.

საზღვარგარეთ იყენებენ კორონალური დიარეის საწინააღმდეგო ცოცხალ ან ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ხბოებს ცრიან პერორალურად დაბადებისთანავე. ძროხებს კი პარენტალურად მოგებამდე 80-90 დღით ადრე. ბოლო დროს წარმატებით იყენებენ ასოცირებულ ვაქცინებს, რომელშიც შედის ვირუსის I, II და III ტიპები. აგრეთვე როტა და რეოვირუსები. შექმნილია აგრეთვე ვაქცინა რომელიც შედგება: როტა, კორონა, ჰერპეს ვირუსების და ეშერიხიოზული ანტიგენებისაგან. ცხოველების დასაცავად მეურნეობაში უნდა დავიცვათ ვეტ. სანიტარიული და ჰიგიენური პირობები. ვაქცინებით დროულად ავცრათ ძროხები და ახალშობილი ხბოები.

## ინდაურის კორონავირუსული ენტერიტი - «ლურჯი ბიბილო» (Turkey Coronaviral Enteritis (TCE))

ინდაურის კორონავირუსული ენტერიტი მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მადის დაქვეითებით, წონის დაკლებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით, დიარეით და ბიბილოს სილურჯით.

დაავადება პირველად დაადგენილ იქნა ვაშინგტონის შტატში 1951 წელს. შემდგომ დაავადება გავრცელდა ამერიკის სხვა შტატებში და კანადაში. 1980 წელს იყო ცნობა ინფექციის ავსტრალიაში, პოლონეთში და გერმანიის დემოკრატიულ რესპუბლიკაში გავრცელებისა.

### დაავადების აღმძვრელი

დაავადების აღმძვრელია რნმ შემცველი ვირუსი Coronaviridae-ს ოჯახიდან.

### ეპიზოტიური მონაცემები

დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადება გადატანილი ვირუსმატარებელი ფრინველი. ფრინველები ვირუსს გამოყოფენ გარემოში და სერიან საკვებს, წყალს და შენობა-ნაგებობებს.

დაავადების ამთვისებელია ყველა ასაკის ინდაური. ისეთი ფრინველი, როგორცაა ქათამი, ხოხობი, თოლია, და ფარშევანგი მდგრადია დაავადების მიმართ. ინდაურების დასენიანება ხდება უშუალო კონტაქტით, ფეხსაცმელით, მომსახურე პერსონალის ტანსაცმელით, სატრანსპორტო საშუალებით და სხვა.

ინფექციური პროცესის დროს და მის შემდგომაც ვირუსი გამოიყოფა ფეკალთან ერთად სიცოცხლის ბოლომდე.

გაყინულ ხორცში (-20 C) ვირუსი ცოცხლობს წლობით. ვირუსი ინახება ფერმაში (კედლებზე, მშრალ ნაკელში) ინდაურის შემდეგი პოპულაციის დასამადე შენობაში.

## **კლინიკური ნიშნები**

ინკუბაციური პერიოდი 2-5 დღეა. ინდაურის მოზარდში დაავადება ჩნდება უეცრად, თანდართული ნიშნებით: დეპრესია, დაწეული ტემპერატურა, მადის და წონის დაკარგვა, ქაფიანი და წყლიანი მოყვითალო-ყავისფერი ფეკალური მასა. ფრინველი ხშირად ღებულობს დეფეკაციის პოზას.

ზრდასრულ ინდაურებში იგივე კლინიკური ნიშნებია. განსხვავებით:

მკვეთრად მცირდება მიღებული საკვებისა და წყლის რაოდენობა, მხედველობის გაუარესება, კანზე ნაკეცები, კვერცხდების შემცირება. კანი თავზე ღებულობს შავ ფერს.

კორონავირუსული ენტერიტით ხშირად ავადდება ფრინველის მთლიანი გუნდი. დაავადება გრძელდება 10 დღიდან 2 კვირამდე. სიკვდილიანობა მოზარდ ინდაურებში მაღალია (50-100%).

## **პათოლოგოანატომიური ცვლილებები**

ძირითადი ცვლილებები ნაწლავებშია, კატარალურ-ლორწოვანი ენტერიტის სახით. ნაწლავების ლორწოვანი გარსი ქულესებურია, ზოგჯერ წარმოშობს ნაკეცებს. თორმეტგოჯა, მღივი და ბრმანაწლავი შეიცავს მოყვითალო-ყავისფერ წყლიან მასას და გაზებს. ნაწლავების ლორწოვანაზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ჩინახვი გაფართოებულია, გადავსებულია ცუდი სუნის მქონე წყლიანი მასით. ღეში გამოფიტულია, კენტებში დეჰიდრატაციის კვალია. შინაგანი ორგანოები ამ დროს ცვლილებების გარეშეა.

## **დიაგნოზი**

დაავადებაზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. (მათ შორის სისხლის ანალიზი). კლინიკური ნიშნებიდან სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს: დეპრესიას, სუბნორმალურ ტემპერატურას, ანორექსიას, წონის დაკარგვას და წყლიან გამონაყოფებს.

ინდაურის კორონავირუსული ენტერიტის სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ თანამედროვე მეთოდებს: ფლუორენცირების მეთოდს, იმუნოფერმენტულ ანალიზს და პოლიმელაზიურ ჯაჭვურ რეაქციას.

### **მკურნალობა**

სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება შემუშავებული არ არის. მეორადი ინფექციების აცილების მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ქლორტეტრაციკლინი და ოქსიტეტრაციკლინი). დადებით სამკურნალო ეფექტს იძლევა რძის, ელექტროლიტების, გლუკოზის და ნიტროფურანების მიცემა. დიურეზის შესაჩერებლად შეიძლება მიეცეს შაბიამანი გახსნილი წყალში (1:200). ეფექტურია ასევე მელასა, როგორც ნახშირწყლების წყარო.

### **იმუნიტეტი**

დაავადება მოხდელი ინდაური კორონავირუსის მიმართ მდგრადია და განმეორებით არ ავადდება. იმუნიტეტი დაავადების მოხდის შემდეგ დედიდან შეილზე სუსტად გადადის. არ იცავს ასევე გამოჯანმრთელებული ფრინველის სისხლიც. დაავადების საწინააღმდეგო ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

### **პროფილაქტიკა**

დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს მეურნეობაში არსებული ანტისანიტარია. აქედან გამომდინარე აუცილებელია საწარმოში გაუმჯობესდეს ინდაურების მოვლა შენახვის და კვების პირობები.

## ცხენის კორონავირუსული ინფექცია (Equine Enteric Coronavirus)

ცხენის კორონავირუსული ინფექცია დღეს ყველაზე ნაკლებადაა შესწავლილი. დაავადების პირველი შემთხვევა აღწერილი იქნა რამოდენიმე წლის წინათ. დადგინდა რომ დაავადებისათვის დამახასიათებელია: ცხელება, ანორექსია, დიარეა და კოლიკები.

ამერიკელმა ცნობილმა პროფესორმა, ეპიდემიოლოგმა, კალიფორნიის უნივერსიტეტიდან შეისწავლა ათასამდე ცხენი ამერიკის მთელ ტერიტორიაზე და კვლევის შედეგები წარადგინა ვეტერინარ ექიმთა ფორუმზე 2017 წელს. (Kooijman et al., 2017)

დადგინდა, რომ ყოველი მეათე ცხოველი იძლეოდა დადებით რეაქციას კორონავირუსზე, მათგან მხოლოდ ცხენების 20%-ს ქონდა დაავადებისთვის დამახასიათებელი უმნიშვნელო ნიშნები.

კორონავირუსით ცხენები ავადდებოდნენ წლის ცივ პერიოდში. დასენიანების გზა იყო ფეკალურ-ორალური (ვირუსი ნაწლავებში ხვდებოდა წყლით და დასვრილი საკვებით. გამოყოფილი ფეკალით).

დაკვირვების ქვეშ მყოფი ცხენების სიკვდილიანობა იყო ძალიან დაბალი.

კვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ ცხენის კორონავირუსული ინფექცია გავრცელებული იყო ქვეყნის დასავლეთის ცენტრალურ ნაწილში. დაავადებული ცხენების უმრავლესობა იყო ტვირთმზიდავი ჯიშის. ყველაზე ნაკლები დაავადებული აღმოჩნდა წმინდასისხლიანებში. დაავადებული ცხენების დიდი ნაწილი ეკუთვნოდა ფერმერულ და სანაშენე მეურნეობებს, ეს ალბათ განპირობებული იყო იმით, რომ ცხოველების დიდი კონცენტრაცია სწორედ ამ მეურნეობებში აღინიშნებოდა.

დაავადებაზე გავლენა არ მოუხდენია ასაკს და სქესს. მნიშვნელოვანია ის ფაქტიც რომ ამერიკაში არსებული ტვირთმზიდავი ცხენების 30%-ი თავმოყრილია ქვეყნის დასავლეთის ცენტრალურ რეგიონებში, იქ სადაც ყველაზე მეტი დაავადებული ცხენი აღმოჩნდა.

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

1. ბლუტანგი (Bluetongue) .....	5
2. ბოლივიური ჰემორაგიული ცხელება (Bolivian Hemorrhagic Fever (BHF)) .....	9
3. ეპიზოტური უნაყოფობა (Sterilite Epizootic Bovine) .....	12
4. ვესელბრონის დაავადება (Wesselsbron Disease) .....	16
5. ვისნა-მაედი (Visna-maedi) .....	19
6. იბარაკის დაავადება (Ibaraki Disease) .....	23
7. ინდაურის ჰემორაგიული ენტერიტი (Enteritis Hemorrhagica Meglegridum) .....	26
8. იხვის ჭკუების ჰეპატიტი (Hepatitis Viralis Anaticularum) .....	29
9. მენანგლეს დაავადება (Menangle Virus Infection) .....	33
10. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა (Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV)) .....	35
11. ხბოს როტავირუსული ენტერიტი (Bovine Rotavirus Infections) .....	45
12. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სამდღიანი ეპიზოტური ცხელება (Bovine Ephemeral Fever) .....	49
13. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია (Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)) .....	53
14. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი (Cattle Plague or Rinderpest) .....	56
15. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი (Bovine Ureaplasmosis) .....	60
16. ნაირობის დაავადება (Nairobi Sheep Disease) .....	65
17. ნიპახის დაავადება (Nipah Disease) .....	68
18. რიფტის დაბლობის ცხელება (Rift Valley Fever (RVF)) .....	71
19. ტეშენის დაავადება (Teschens disease) .....	77
20. ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი (Avian Encephalomyelitis) .....	80
21. ფრინველის ინფექციური ნეფრიტი (Avian Nephritis) .....	84
22. ფრინველის მეტაპნეუმოვირუსული ინფექცია (Avian Metapneumovirus Infection) .....	87
23. ქათმის რეოვირუსული ინფექცია (Avian Reovirus Infections) .....	90

24. ღორის პარვოვირუსული ინფექცია (Swine Parvovirus Infection) .....	94
25. ღორების ცირკოვირუსული ინფექცია (Swine Circovirus Infection) .....	98
26. ღორის ეპიდემიური დიარეა (Porcine Epidemic Diarrhea (PED)) .....	102
27. შმალენბერგის დაავადება (Schmallenberg Disease) .....	107
28. ცხვრის ადენომატოზი (Sheep Adenomatous Diseases) .....	111
29. ცხვრის შოტლანდიური ენცეფალიომიელიტი (Sheep Encephalomyelitis) .....	114
30. ხენდრას დაავადება (Henipavirus Disease) .....	119
31. ტიომანის ვირუსი (Tioman Virus) .....	121
32. თხების კონგენიტარული მიოტონია (Myotonia Congenita) .....	122
33. ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტი (მორაქსელოზი) (Bovine Infectious Keratoconjunctivitis. Moraxella Bovis Infection) .....	124
34. ორნიტოზი (Ornithosis) .....	127
35. სისხლიანი ოფლი (Hematidrosis) .....	131
36. სპოროტრიქოზი (Sporotrichosis) .....	133
37. სტრეპტოტრიქოზი (Dermatophilosis (Streptothricosis)) .....	138
38. ღორის აქტინობაცილარული პლევროპნეუმონია (Porcine Actinobacillus Pleuropneumoniae) .....	142
40. ცხოველთა კრიპტოკოკოზი (Cryptococcosis) .....	146
41. ცხოველთა რინოსპორიდიოზი (Rhinosporidiosis) .....	149
42. წერიღვეხა რქოსანი პირუტყვის სკრეპი (Scrapie) .....	152
43. ერლიჩიოზი (Ehrlichiosis) .....	156
44. ჰემოფილოზური პოლისეროზიტი (გლასერის დაავადება) (Haemophilus parasuis (Glasser's Disease)) .....	163
45. კორონავირუსული ინფექცია ცხოველებში .....	167
46. ძაღლის კორონავირუსული ინფექცია (Canine Coronavirus (CCoV)) ..	171
47. კატის კორონავირუსული ინფექცია (Feline Coronavirus (FCoV)) ..	175
48. ხბოს კორონავირუსული დიარეა (Contagio Bovum) .....	178
49. ინდაურის კორონავირუსული ენტერიტი - "ლურჯი ბიბილო" (Turkey Coronaviral Enteritis (TCE)) .....	182
50. ცხენის კორონავირუსული ინფექცია (Equine Enteric Coronavirus) ....	185

**ცხოველთა ინფექციური დაავადებები**  
(საქართველოში არარეგისტრირებული)

**Animal Infectious Diseases**  
(Unregistered in Georgia)

ავტორები:

თენგიზ ყურაშვილი, ლევან ციცქიშვილი, კონსტანტინე ყურაშვილი

Authors:

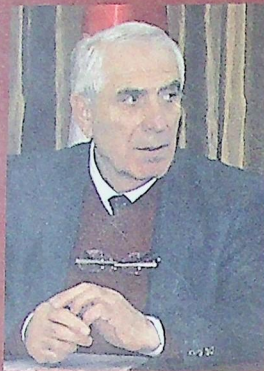
**Tengiz Kurashvili, Levan Tsitskishvili, Konstantine Kurashvili**

რედაქტორი: გაბრიელ გლუნჩაძე

დაკაბადონება და დიზაინი: ლელა ბოჭორიშვილი

გამომცემლობა - შპს "გრიფონი"

თბილისი, 2023



ოთაროზ გვირაფილი, ევტერიწარა ექიმი (1971), ევტერიწარაის მეცნიერებათა კანდიდატი (1978), ევტერიწარაის მეცნიერებათა დოქტორი (1992), პროფესორი (2001), სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, აკადემიკოსი (2013). განათლება მიღებული აქვს საქართველოსა და რუსეთის ევტერიწარა ინსტიტუტებში. თენგიზ ყურაშვილის სამეცნიერო-პედაგოგიური მოღვაწეობის 50 წლიანი გამოცდილება მოიცავს ევტერიწარულ მიკრობიოლოგიას, ვირუსოლოგიას, პარაზიტოლოგიას, სანიტარიას, ზოოპიციენას, ეპიზოოტოლოგიას და ეპიდემიოლოგიას. გამოქვეყნებული აქვს 300-ზე მეტი ნაშრომი, მათ შორის სამეცნიერო სტატია (280-ზე მეტი), სახელმძღვანელო და დამხმარე სახელმძღვანელო (11), ბროშურა (30) და სხვა. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 20 დისერტაცია (მათ შორის 3 სადოქტორო). მიღებული აქვს 16 მოწმობა და პატენტი გამოგონებაზე (მათ შორის რამოდენიმე ევტერიწარულ პრეპარატზე). იგი არის სომხეთის აგრარული უნივერსიტეტის სპატიო დოქტორი და სურსათის ეროვნული სააგენტოს ევტერიწარული დეპარტამენტის კონსულტანტი. დაჯილდოებულია საქართველოს დირსების ორდენით, მიღწევათა გამოყენის ბრინჯაოს მედალით, მრავალი დიპლომით და სიგელით.



ღამან ციციშვილი, ევტერიწარა ექიმი, ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი. არის პრეზიდენტი საერთაშორისო ევტერიწარული ასოციაციის "ევტერიწარები სასტუმროებს გარეშე - კავკასია". პარალელურად ის მოღვაწეობს მთავარი მეცნიერთანამშრომლის თანამდებობაზე ივანე ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრში, იგი არის ექსპერიმენტულ ცხოველთა განყოფილების გამგე. მან 1988 - 1994 წლებში მიიღო ევტერიწარული განათლება ომსკის ევტერიწარულ და თბილისის სოც. ევტერიწარულ ინსტიტუტებში. 1994 - წლიდან იკვლევს სხვადასხვა გარემო ფაქტორების გავლენას ადამიანისა და ცხოველების ჯანმრთელობაზე. მუშაობს კავკასიის რეგიონში ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების მაღალი რისკის ზონების გამოვლენაზე. აქვს 50-ზე მეტი ნაშრომი და პუბლიკაცია, გამოქვეყნებული სხვადასხვა ადგილობრივ თუ საერთაშორისო გამოცემებში.



კონსტანტინე გვირაფილი, ევტერიწარა ექიმი, ხელმძღვანელობს შპს „ნიცას“. 2005 წელს დაამთავრა საქართველოს სოფტერიწარული აკადემია. 2008 - 2011 წლებში სწავლობდა და წარჩინებთ დაამთავრა აგრარული უნივერსიტეტის დოქტორანტურა, დასცავად მომზადებულია სადისერტაციო ნაშრომი. იგი წარმატებით მონაწილეობდა SRNSF, WWF, WHO, ISTC და FAO - ს დაფინანსებით მიმდინარე პროექტებში. გამოქვეყნებული აქვს 12 ნაშრომი, მათ შორის 3 ბროშურა. დაჯილდოებულია დიპლომებით და მედალებით.