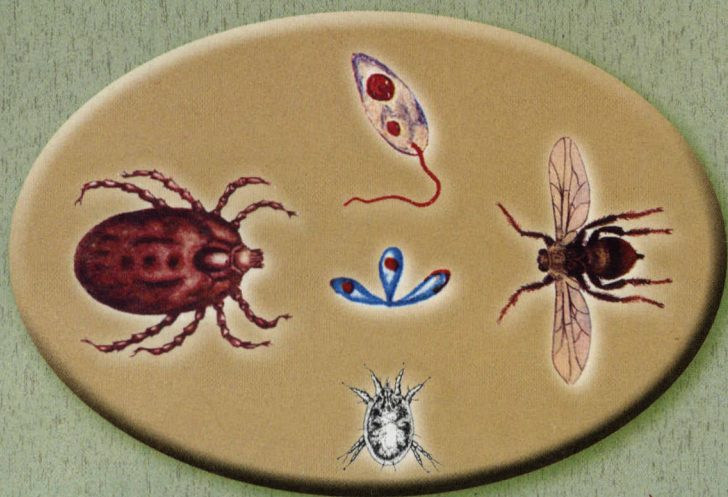


61859

ბ. ბოლუაშვილი, შ. ფიჭველი,
მ. ბუბაშვილი, მ. მისიძე, ნ. სულაბერიძე

სავეტარინარო პროტოზოოლოგია და არაქნო-ენტომოლოგია



ბ. ბოღერპიშვილი, შ. შოცხვერია,
მ. გუგაშვილი, მ. მოსიკე, ნ. სულაბერიძე

საჯანმეორეთო პროტოკოლოზი და ანექნო-ანოთოლოზი

განკუთვნილია სავეტერინარო მედიცინის
ფაკულტეტის სტუდენტებისა და ვეტერინარი
სპეციალისტებისათვის

თბილისი
2009

ავტორები:

გუგული გოდერძიშვილი, შადიმან ფოცხვერია,
მანანა ბუბაშვილი, მარინა მოსიძე, ნინელი სულაბერიძე

სამედიცინო პროტოზოოლოგია და არაქო-მენტოზოოლოგია – სახელმძღვანელო განკუთვნილია სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტებისა და ვეტერინარი სპეციალისტებისათვის. დისციპლინაში შემაჯავლი კლასების განხილვისას მოტანილია მონაცემები პროტოზოოლ, არაქოზულ და ენტომოზურ დაავადებათა აღმძვრელების მორფოლოგიისა და ბიოლოგიის შესახებ, აღწერილია პათოგენები, კლინიკური სიმპტომები, პათომორფოლოგიური ცვლილებები, აგრეთვე დიაგნოსტიკის, მეურნეობის, პროფილაქტიკისა და ბრძოლის სხვა ღონისძიებათა საკითხები, რომლებიც წარმოდგენილია აღნიშნულ დარგში მეცნიერებისა და პრაქტიკის თანამედროვე მიღწევათა გათვალისწინებით.

მთავარი რედაქტორი – საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის დეკანი, ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი –
ლ. მაკარაძე

რეცენზენტები:

სსაუ სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის ინფექციურ და ინვაზიურ სნეულებათა დეპარტამენტის სრული პროფესორი, ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი – ჯ. ნაჭყებია

ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ტრანსმისიულ სნეულებათა ეპიდემიოლოგიისა და სამედიცინო ენტომოლოგიის განყოფილების ხელმძღვანელი, ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, პროფილაქტიკური მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი – გ. გუგუშვილი

გამომცემლობა „გლობალ პრინტი“

ISBN 978-9941-04285-3

სავეტერინარო პროტოზოოლოგია

პროტოზოოლოგია არის მეცნიერება უმარტივეს ერთუჯრედიან ცხოველურ ორგანიზმებზე. სავეტერინარო პროტოზოოლოგია შეისწავლის უმარტივესებს, რომლებიც პარაზიტობენ ცხოველებში და იწვევენ მათ დაავადებებს — პროტოზოოზებს. იგი შეისწავლის პარაზიტის მორფოლოგიას, ბიოლოგიას, აღმძვრელის პათოგენურ ზეგავლენას ცხოველის ორგანიზმზე, დაავადების დიაგნოსტიკის მეთოდებს, სპეციფიკურ და პათოგენეტიკურ თერაპიას, აგრეთვე ამ დაავადებათა პროფილაქტიკას.

პარაზიტულ უმარტივესთა მორფოლოგია და ბიოლოგია

პროტოზოულ დაავადებათა აღმძვრელები ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომლებიც შედგებიან ბირთვისა და ციტოპლაზმისაგან.

ბირთვი უჯრედის სიცოცხლეში ასრულებს გენეტიკურ და მეტაბოლურ ფუნქციებს. ჩვეულებრივ იგი განთავსებულია ციტოპლაზმის განსაზღვრულ ადგილას, მაგრამ ზოგჯერ გადაადგილდება. ბირთვი წარმოდგენილია გარსით და შეიცავს ბირთვის წვეს (ნუკლეოპლაზმა), ქრომატინს და ბირთვაკებს (ნუკლეოლები). ბირთვის გარსი ორი მემბრანისაგან შედგება. იგი უზრუნველყოფს ბირთვულ-ციტოპლაზმურ ცვლას. გარსი შეიცავს ფორებს საკვებ ნივთიერებათა შესაწოვად. ბირთვის წვენი უსტრუქტურო მასაა, რომელიც მთლიანად ავსებს ბირთვს. მის შემადგენლობაში შედის სხვადასხვა ცილა, მათ შორის ნუკლეოპროტეიდები, გლიკოპროტეიდები და ბირთვის უმრავლესი ფერმენტები. ქრომატინი შედგება ცილებისა და ნუკლეინის მჟავებისაგან, უმთავრესად დნმ-საგან. მას ბადისებრი ან მარცვლოვანი შეხედულება აქვს. გაყოფისას ქრომატინის ძაფები ქრომოსომებს ქმნიან. ბირთვაკები უჯრედის ყველაზე მკვრივი

სტრუქტურაა. უჯრედში მათი რაოდენობა ერთიდან რამდენიმემდეა. ბირთვაკის ფორმა და სიდიდე დამოკიდებულია უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე. ქიმიური შედგენილობის მხრივ იგი რნმ-ის მაღალი შემცველობით ხასიათდება.

ციტოპლაზმა უჯრედის შემადგენელი ნაწილია. იგი თხიერი ან ნახევრად თხიერი კონსისტენციისაა და გარედან დაფარულია ციტოპლაზმური მემბრანით (პელიკულით). ციტოპლაზმაში არჩევენ ორგანელებს (ორგანოიდები): ციტოპლაზმურ ბადეს (რეტიკულუმი), რიბოსომებს, მიტოქონდრიებს, ლიზოსომებს, ფირფიტოვან კომპლექსს (გოლჯის აპარატი), აგრეთვე ზოგიერთ სხვა ორგანელას, რომლებიც მხოლოდ ერთუჯრედიანებს გააჩნიათ.

ციტოპლაზმური ბადე წარმოადგენს სუბმიკროსკოპული არხების, მილაკების, ბუშტუკების განშტოებულ სისტემას და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედის სიცოცხლეში. იგი განაპირობებს ცირკულაციას ციტოპლაზმაში, მონაწილეობს ცვლის პროცესებში, რადგან შეიცავს მრავალ ფერმენტს. რეტიკულუმთან მჭიდრო კავშირში არიან რიბოსომები – ცილების სინთეზის ცენტრი. მიტოქონდრიები უჯრედის მნიშვნელოვანი ორგანელები არიან. მათ ოვალური, წაგრძელებული ან ჩხირისებრი ფორმა აქვთ. ისინი ფერმენტების რთული სისტემის მატარებლები არიან და მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლასა და ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში. ლიზოსომებს მცირე ტოპრაკების შეხედულება აქვთ. ისინი შეიცავენ ფერმენტებს, რომელთაც უნარი შესწევთ დაშალონ ცოცხალი მატერიის კომპონენტთა უმრავლესობა. ე.ი. ისინი წარმოადგენენ უჯრედის საჭმლის მომნელებელ სისტემას. ფირფიტოვანი კომპლექსი ციტოპლაზმის მაღალდიფერენცირებული ნაწილია, რომელიც შედგება ორმაგი მემბრანის პაკეტისა და დიდი რაოდენობით ბუშტუკებისმაგვარი ვაკუოლებისაგან. იგი განთავსებულია ბირთვის გარშემო. ამ ორგანელის ფუნქციაა სეკრეტორული მოქმედება, ციტოპლაზმის შიგნით ნივთიერებათა სეპარაცია და კონდენსაცია.

უპარტივესები მოძრაობენ წამწამების, შოლტებისა და ფსევ-

დოკუმენტების მეშვეობით. წამწამები და შოლტები დასაწყისს იღებენ ციტოპლაზმაში მდებარე ბაზალური სხეულაკის უჯრედის ზედაპირიდან.

უმარტივესების კვება ხორციელდება სპეციალური ორგანელის – ციტოსტომის მეშვეობით ფაგოციტოზისა და პინოციტოზის გზით. თუ საკვების ნაწილაკი მსხვილი და გაფორმებულია, მაშინ მოქმედებს ფაგოციტოზის პრინციპი; ხოლო თუ საკვები სითხის წვეთის სახით არის წარმოდგენილი – პინოციტოზის პრინციპი. ამასთან, ციტიპლაზმა ჩაიზნექება და წარმოქმნის ღრმულს, რომელიც ღრმავდება. შემდეგ ღრმულის კიდეები ერთდება და ციტოპლაზმაში ჩნდება ვაკუოლი.

უმარტივესების სუნთქვა არის აერობული ან ანაერობული.

უმარტივესებს, ისევე როგორც ყველა სხვა ორგანიზმს, ახასიათებთ გაღიზიანებადობა. გამღიზიანებლები შეიძლება იყოს ქიმიური, მექანიკური, თერმული და სხვა ფაქტორები. გამღიზიანებლის მოქმედებაზე უმარტივესების ძირითად რეაქციებს ტაქსისს ან ტროპიზმს უწოდებენ.

მრავალ უმარტივესს შესწევს უნარი არახელსაყრელ პირობებში მოხვედრისას მის ირგვლივ გარსი – ცისტა გაიკეთოს. ამ პროცესს ინციტირება ეწოდება.

უმარტივესების გამრავლება ხდება უსქესო და სქესობრივი გზებით. უსქესო გამრავლება ხორციელდება:

ა). ერთი უჯრედის თანაბარი გაყოფა ორ შვილელ უჯრედად. ამ დროს ჯერ ბირთვი იყოფა, შემდეგ ციტოპლაზმა;

ბ). გამოკვირტვა ანუ არათანაბარი გაყოფა, რა დროსაც დედისეული უჯრედიდან გამოიკვირტება ერთი ან რამდენიმე შვილელ უჯრედი;

გ). ენდოდიოგენია, რა დროსაც ერთი დედისეული უჯრედის შიგნით წარმოიქმნება ორი შვილელ უჯრედი, რომლებიც ერთ ხანს ასეთი სახით რჩებიან და შემდეგ იყოფიან;

დ). მრავლობითი გაყოფა, რა დროსაც ბირთვი ხდება მრავალბირთვიანი, რომელთა ირგვლივ წარმოიქმნებიან ციტოპლაზმები და შემდეგ იყოფიან მრავლობით უჯრედებად.

სქესობრივი გამრავლება ზორციელდება კოპულაციისა და კონიუგაციის გზით. კოპულაციის დროს ორი სხვადასხვა სქესის უჯრედი ერთიანდება და ზიგოტას წარმოქმნის, რის შემდეგ ხდება ბირთვების გაერთიანება და ზიგოტაში მიმდინარეობს ქრომოსომების რელუქცია. კონიუგაციის დროს უჯრედები არ ერთიანდებიან, არამედ დროებით ერწყმიან ერთმანეთს, რა დროსაც ხდება ბირთვული აპარატისა და ციტოპლაზმის ნაწილების გაცვლა. შემდეგ უჯრედები ერთმანეთს შორდებიან.

პათოგენური უმარტივესების სისტემატიკა

უმარტივესები გაერთიანებული არიან შვიდ ტიპში. მათგან ცხოველების დაავადებათა აღმძვრელები მიეკუთვნებიან სამ ტიპს. ესენია: *Sarcomastigophora*-ს ტიპი, რომელშიც შედის *Mastigophora*-ს ქვეტიპი. მისი წარმომადგენლები ცნობილი არიან შოლტიანების სახელწოდებით; *Apicomplexa*-ს ტიპი, რომლის წარმომადგენლებს სხეულის წინა ნაწილში ეგრეთ წოდებული აპიკალური კომპლექსი აქვთ, და *Ciliophora*-ს ტიპი ანუ წამწამიანები.

პროტოზოულ დაავადებათა პათოგენეზი

ცხოველთა პროტოზოული დაავადებების პათოგენეზში განიხილება დაავადების აღმძვრელისა (მიკროორგანიზმი) და მასპინძლის (მაკროორგანიზმი) ურთიერთკავშირი. მხედველობაში იღებენ ცხოველის ორგანიზმის რეაქტიულობას, ბუნებრივ და შეძენილ რეზისტენტობას, დაცვის იმუნოლოგიური მექანიზმების ნერვულ რეგულაციას და ორგანოთა ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს.

მასპინძლის ორგანიზმზე დაავადების აღმძვრელის ზეგავლენის ხარისხი პირველ რიგში დამოკიდებულია პარაზიტის პათოგენობაზე. ჩვეულებრივ, უმარტივესის ერთი სახეობა პათოგენურია მხოლოდ ერთი სახეობის ცხოველისათვის. მაგრამ არიან უმარტივესთა სახეობები, რომელთაც შეუძლიათ რამდენიმე სახეობის მასპინძლის დაინვაზიება. მაგალითად, ტოქსოპლაზმა პათოგენურია ძუძუმწოვართა მრავალი სახეობისა და ფრინველების მიმართ.

ყოველი პათოგენური უმარტივესის თვისებაა მეტად თუ ნაკლებად გამოხატული ვირულენტობა, რომელიც ცვალებადია. მისი შესუსტება შეიძლება ფიზიკური და ბიოლოგიური ფაქტორების ზეგავლენით. მაგალითად, გარემოს დაბალი ტემპერატურის დროს სისხლის პარაზიტული დაავადებების ზოგიერთი სახეობის აღმძვრელებს უსუსტდებათ ვირულენტობა. აღმძვრელის ვირულენტობის დაწვეა აღინიშნება, აგრეთვე მაღალი რეზისტენტობის მქონე ცხოველის ხელახალი დაინვაზიების დროს. ამთვისებელ ცხოველთა ორგანიზმში პასაჟის შედეგად ზოგჯერ შესაძლებელია ვირულენტობის გადიდება.

აღმძვრელების ვირულენტური თვისებები განსხვავებულია სხვადასხვა სახეობის ტკიპების ორგანიზმში განვითარებიდან გამომდინარე. მაგალითად, *Dermacentor*-ის გვარის ტკიპებში განვითარებული ნუტალიებისგან განსხვავებით *Hyalomma plumbeum*-ის მიერ ინოკულირებული ტკიპები ნუტალიოზით ცხენების უფრო მძიმე დაავადებას იწვევენ. რენტგენის სხივებით დასხივება იწვევს ზოგიერთი სახეობის უმარტივესის ინაქტივაციას, რაც მიუთითებს მაიონიზებული რადიაციით მისი ვირულენტობის შესუსტებაზე.

უჯრედშიდა პარაზიტები, მაგალითად პიროპლაზმები, სწრაფად მრავლდებიან ერთროციტებში და შლიან მათ. დაშლილი ერთროციტებიდან ჰემოგლობინის ნაწილი გარდაიქმნება ბილირუბინად, მისი უმეტესი რაოდენობა კი გამოიყოფა თირკმელებით, რის გამო ვითარდება ჰემოგლობინურია.

სხვა უჯრედშიდა პარაზიტები, მაგალითად კოქციდიები, შეი-

ჭრებიან ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში. კვების პროცესში ისინი შლიან უჯრედის ციტოპლაზმას და შთანთქავენ მას. კოქციდიებით მასობრივი დაინვაზიების დროს ნაწლავის ლორწოვანი გარსი იშლება დიდ ფართობზე, რაც განაპირობებს კედლისმიერი საჭმლის მონელების ფუნქციის დარღვევას, იწვევს კაპილარულ სისხლდენას და ხელს უწყობს ორგანიზმში პათოგენური მიკროფლორის შეჭრას.

იმუნიტეტი პროტოზოული დაავადებების დროს

პროტოზოულ დაავადებათა აღმძვრელების მიმართ ცხოველთა ორგანიზმის არაამთვისებლობა ბუნებრივი (მემკვიდრეობითი) ან შეძენილი იმუნიტეტის შედეგია.

ბუნებრივი იმუნიტეტი განპირობებულია ცხოველის ორგანიზმის თანდაყოლილი ბიოლოგიური თავისებურებებით და, როგორც წესი, წარმოადგენს მასპინძლის სახეობრივ ნიშანთვისებას. იგი ვლინდება მასპინძლის ასაკის, ჯიშის, ბუნებრივი რეზისტენტობის მდგომარეობისა და იმ პირობების მიხედვით, რომელშიც იმყოფება ცხოველი (მოვლა-შენახვა, კვება, გარემო არეს ტემპერატურა და სხვ.).

ბუნებრივი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აბსოლუტური და შეფარდებითი. აბსოლუტური იმუნიტეტი ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების ყველა პირობის მიუხედავად ორგანიზმი მაინც რჩება აღმძვრელის მიმართ მდგრადი. მაგალითად, ცხენი არ ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის თეილერიოზით. შესაბამისად, ცხენს აქვს აბსოლუტური იმუნიტეტი მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის თეილერიოზის აღმძვრელის მიმართ. შეფარდებითი იმუნიტეტი ცხოველებს უვითარდებათ იმ შემთხვევაში, თუ შესაძლებელია მისი ბუნებრივი რეზისტენტობის დაძლევა და დაავადების გამოწვევა. მაგალითად, მოზრდილი თავგები არ ავადდება ცხ-

ენისა და ძალღის პიროპლაზმოზით, მაგრამ ახალშობილი წრუ-
წუნები ამ დაავადებათა აღმძვრელების ამთვისებლები არიან.

შეძენილი იმუნიტეტი პროტოზოულ დაავადებათა აღმძვრელებ-
ის მიმართ დამოკიდებულია მათ სახეობაზე და შეიძლება იყოს
სტერილური და არასტერილური (პრემუნიცია). ორგანიზმიდან
აღმძვრელის გამოსვლისთანავე პრემუნიცია მთავრდება.

ამთვისებელი ცხოველის ორგანიზმში აღმძვრელის შეჭრა ინ-
ვაზიური პროცესისა და იმუნიტეტის წარმოქმნის დასაწყისია.
ინვაზიური პროცესი და გამლიზიანებელზე (აღმძვრელი) ორგა-
ნიზმის დაცვითი საპასუხო რეაქციები ვითარდება დაინვაზიებუ-
ლი ცხოველის ორგანიზმსა და აღმძვრელს შორის ურთიერთ-
განმაპირობებელი ზეგავლენის საფუძველზე. დაინვაზიებულ
ორგანიზმში აღმძვრელის ცხოველმყოფელობა ან ითრგუნება და
ცხოველი ინკურნება, ან აღმძვრელი განუსაზღვრელად მრავლ-
დება და ცხოველი იღუპება.

პროტოზოულ დაავადებათა აღმძვრელების მიმართ ცხოველებ-
ის უმრავლესობას არასტერილური იმუნიტეტი უვითარდება,
რომელიც მით უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია, რაც უფრო
მძიმე ფორმით იავადმყოფებს ამა თუ იმ დაავადებით ცხოველი
და მოიხდის მას.

პროტოზოულ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგია

ეპიზოოტოლოგიური ნიშნების მიხედვით პროტოზოოზები
ენზოოტიური დაავადებებია, რომელთათვის დამახასიათებელია
გავრცელების განსაზღვრული არეალი. პროტოზოოზები ასევე,
ტრანსმისიული დაავადებებია, რომელთა წარმოშობა ხდება
გარკვეული ეპიზოოტიური ჯაჭვის მიხედვით. ამ ჯაჭვში სამი
რგოლია: პირველი – დონორი – ავადმყოფი ან პარაზიტმატარე-
ბელი ცხოველი, მეორე – გადამტანი, რომელიც აღმძვრელს
მიიღებს დაინვაზიებული ცხოველისგან და გადასცემს ჯანმ-

რთელს, და მესამე – რეციპიენტი – ამთვისებული ცხოველი. ტრანსმისიულ დაავადებათა არეალი ჩვეულებრივ, ემთხვევა ფეხსახსრიანთა არეალს. მეორე რგოლის გამოთიშვის შემთხვევაში დაავადება ქრება.

არატრანსმისიული დაავადებები გავრცელებულია სხვადასხვა კლიმატურ ზონაში. მათ ეპიზოოტიურ ჯაჭვში სამი ან ორი რგოლია. სამრგოლიანია ის დაავადებები, რომელთა შემთხვევაში პირველ რგოლს წარმოადგენს დონორი ავადმყოფი ან პარაზიტმატარებელი ცხოველი, მეორე რგოლია გარემო არე, სადაც აღმძვრელი ამთავრებს თავის განვითარების ციკლს და აღწევს ინვაზიურ სტადიას, ხოლო მესამე რგოლია რეციპიენტი – ამთვისებული ცხოველი.

ეპიზოოტოლოგიურ ჯაჭვში ორი რგოლის მქონე არატრანსმისიული დაავადებები შედარებით მცირეა (კენტჩლიქიანთა დაგრილების დაავადება, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ტრიქიმონოზი). ამ დროს პირველი რგოლია დონორი – ავადმყოფი ცხოველი, მეორე – რეციპიენტი – ამთვისებული ცხოველი. ეს არის სქესობრივი ორგანოების დაავადებები, რომლებიც გავრცელებულია სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში და დაავადების გადატანა ხდება ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების კონტაქტის პირობებში. ავადმყოფი ცხოველების დროულად გამოვლენა და მათი სწორად მკურნალობა იწვევს დაავადების შეწყვეტას.

არატრანსმისიული დაავადებების დროს ავადმყოფი ცხოველები გარემოში დიდი რაოდენობით აღმძვრელებს გამოყოფენ მასინ, როდესაც პარაზიტმატარებლები მათ შედარებით მცირე რაოდენობით მიმოფანტავენ. ტრანსმისიული დაავადებების დროს ავადმყოფი ცხოველების სისხლში, პარაზიტმატარებლებთან შედარებით, აღმძვრელები დიდი ოდენობით მრავლდებიან. ამიტომ, ამ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგიაში ავადმყოფი ცხოველების როლი განსაკუთრებით დიდია, რაც მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ეპიზოოტიის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარების დროს.

პროტოზოულ დაავადებათა სპეციფიკური და არასპეციფიკური თერაპიის საფუძვლები

პროტოზოულ დაავადებათა თერაპია მდგომარეობს მკურნალობის სპეციფიკურ, პათოგენეტიკურ და სიმპტომატიკურ საშუალებათა გამოყენებაში, რომლებიც თრგუნავენ აღმძვრელთა გამრავლებას და ცხოველმოქმედებას, ააქტიურებენ იმუნოგენურ მექანიზმებს და აღადგენენ დაინვაზიებული ორგანიზმის დარღვეულ ფუნქციებს.

პრეპარატების სპეციფიკური ზეგავლენა აღმძვრელებზე და მკურნალობის არასპეციფიკურ საშუალებათა მასტიმულირებელი ზეგავლენა ორგანიზმის დაცვით ფუნქციებზე პირდაპირ დამოკიდებულია დაინვაზიებული ორგანიზმების იმუნოგენური მექანიზმების აქტიურობის ხარისხთან და ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უშუალო წამყვანი მონაწილეობით.

სპეციფიკურ საშუალებებს მიეკუთვნება ქიმიოთერაპიული პრეპარატები და ანტიბიოტიკები.

სპეციფიკურ პრეპარატს ახასიათებს შერჩევითი ტოქსიკური მოქმედება ერთ (მონოტროპული) ან პათოგენურ უმარტივესთა სახეობების ჯგუფზე (პოლიტროპული). იგი უნდა იყოს მაქსიმალურად პარაზიტოტროპული და მინიმალურად ორგანოტროპული ცხოველებისათვის. რაც უფრო მეტია შეფარდება სპეციფიკური პრეპარატის პარაზიტოტროპულ და ორგანოტროპულ ღონეებს შორის (სამკურნალო დოზა), მით უკეთესია პრეპარატი.

უმარტივესებზე პრეპარატების პარაზიტოტროპული მოქმედების მექანიზმი რთულია და საკმარისად არ არის შესწავლილი. მიჩნეულია, რომ უმარტივესებში სპეციფიკური პრეპარატების შეღწევის შედეგად ირღვევა ცილებისა და ამინომჟავების (დნმ, რნმ) სინთეზი, იცვლება ბიოქიმიური პროცესები, მუზრუჭდება სუნთქვის ფუნქცია და ირღვევა მისი ფოლიკულა, რაც იწვევს პარაზიტის დაღუპვას ან გამრავლების შეჩერებას. ცნობილია

აგრეთვე, რომ ქიმიოპრეპარატი მოქმედებს უშუალოდ პარაზიტზე. სახელდობრ, აზიდინი, ქინაქინი იწვევენ მრავალი უმარტივესის ბირთვის დესტრუქციულ ცვლილებებს. აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობის დროს, დაინვაზიებულ ცხოველთა სისხლში გაყოფის ფაზაში მყოფ ბაბეზიიდებში პოულობენ დეგენერირებულ ფორმებს, რომლებიც შემდგომ ლიზისს განიცდიან.

მრავალ შემთხვევაში პროტოზოული დაავადებების თერაპიისას უკეთეს შედეგს იღებენ არა ერთი, არამედ ორი პრეპარატის გამოყენებით, როდესაც ერთი პრეპარატი აძლიერებს მეორის მოქმედებას. ასეთი მოვლენა ცნობილია *სინერგიზმის* სახელით.

პარაზიტსა და ინვაზიურ პროცესზე სპეციფიკური პრეპარატისა და თვით ორგანიზმის ყველა დამცავი მექანიზმის ზეგავლენის შედეგად ხდება ავადმყოფი ცხოველის გამოჯანმრთელება. ამას შეიძლება თან სდევდეს პარაზიტების მოლიანად განადგურება, ანუ მიიღწევა დაინვაზიებული ორგანიზმის სტერილიზაცია. შესაძლოა მოხდეს პარაზიტების არასრული განადგურება, როდესაც პარაზიტები რჩებიან მცირე რაოდენობით. ამ დროს მათი გამრავლება კონტროლდება იმუნოგენური მექანიზმებით, ე.ი. დგება პრემუნიციის მდგომარეობა, რომელიც წარმოიქმნება იმ დროს თუ პრეპარატები ორგანიზმში შეჰყავთ ავადმყოფობის ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს. ასეთმა მეთოდმა მიიღო მნიშვნელობა გირებული პროფილაქტიკის დასახელება.

არის ისეთი სპეციფიკური პრეპარატებიც, რომელთა მოქმედების შედეგად აღმძვრელები არ იღუპებიან, მაგრამ ფერხდება მათი გამრავლება, ანუ აქვთ პარაზიტებზე სტატიკური მოქმედების უნარი. ამ პრეპარატებს ფართოდ იყენებენ ფრინველის ეიმერიოზის საწინააღმდეგოდ.

დაინვაზიებულ ორგანიზმში სპეციფიკური პრეპარატის მოქმედების გახანგრძლივება შესაძლებელია, თუ ერთდროულად შევიყვანო ისეთ მეორე ნივთიერებას, რომელიც აკავებს ორგანიზმიდან პირველის გამოყოფას. ისინი ცნობილი არიან *პროლონგატორების* სახელით. მაგალითად, ნაგანინი აკავებს ორგანიზმიდან აზიდინის გამოყოფის პროცესს.

ორგანიზმში მყოფ პარაზიტებზე სპეციფიკური პრეპარატის მოქმედების ეფექტიანობა დამოკიდებულია ინვაზიური პროცესის მდგომარეობასა და დაავადების სტადიაზე. თუ სპეციფიკურ პრეპარატს გამოვიყენებთ ავადმყოფობის დასაწყისში, მაშინ მისი ეფექტიანობა გაცილებით მაღალი იქნება, ვიდრე ავადმყოფობის მეორე პერიოდში.

მკურნალობის ეფექტიანობის ამაღლებისათვის აუცილებელია ავადმყოფი ცხოველის რაც შეიძლება დროულად გამოვლენა. ამასთან, მხედველობაში უნდა მივიღოთ სხეულის ტემპერატურა, ლიმფური კვანძების გადიდება და სხვ. თუ პარაზიტი რეზისტენტულია გარკვეული სპეციფიკური პრეპარატის მიმართ, შეიძლება უარყოფითი შედეგი მოგვცეს მისმა გამოყენებამ ავადმყოფობის დასაწყისშიც კი. არსებობს აზრი, რომ აღმძვრელთა პოპულაციებზე სპეციფიკური პრეპარატების მრავალჯერადმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედის პელიკულების შეღწევადობის შემცირება, შეცვალოს მისი მეტაბოლიზმი, რაც უმარტივესებს დაიცავს პრეპარატების ზემოქმედებისაგან.

არასპეციფიკური თერაპიის დანიშნულებაა ხელი შეუწყოს ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციების რაც შეიძლება სწრაფად აღდგენას. ამიტომ არასპეციფიკური თერაპია პროტოზოულ დაავადებათა სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსის განუყოფელი ნაწილია.

ბაბეზიდიოზებითა და თეილერიდიოზებით ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობის პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ ცხოველების გათავისუფლება სამუშაოსგან, გადარეკვის შეწყვეტა და ავადმყოფი პირუტყვის გრილ, კარგად ვენტილირებულ სადგომებში განთავსება ზრდის გამოჯანმრთელების მაჩვენებელს და მნიშვნელოვნად ამცირებს რეციდივების გამოვლენას.

პირუტყვის გამოჯანმრთელების პროცესი დამოკიდებულია ავადმყოფობის სიმძიმეზე. ორგანიზმის გამოჯანმრთელებისა და ნორმალიზაციის პროცესი განსაკუთრებით ხანგრძლივია პიროპლაზმიდოზური დაავადებების დროს. მაგალითად, პიროპლაზმოზით ნაავადმყოფარი ფურები, როგორც წესი, ლაქტა-

ციას აღიდგენენ მხოლოდ შემდგომი მოგების შემდეგ. ამ დაავადებამოხდელი ცხოველების სისხლში მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, წარმოქმნილი მიოკარდიტის გამო ირღვევა მათი გულის მუშაობა, ნაწლავების ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, რომელთა სხვადასხვა უბნებზე სისხლჩაქცევებია. ამიტომ მძიმე ფორმით დაავადებამოხდელ ცხოველებს აძლევენ წვნიან საკვებს, რომელიც ადვილად მოსანელებელია და შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილებსა და ნახშირწყლებს (იონჯა, ჭარხალი და სხვ.), უნიშნავენ ვიტამინ B₁₂, ასკორბინმჟავას, მიკროელემენტებს. გამოჯანმრთელებულ ცხოველებს საძოვარზე და საექსპლუატაციოდ უშვებენ გულის მუშაობის მდგომარეობის გათვალისწინებით.

პროტოზოული დაავადებების მკურნალობისას თვალყური უნდა ვადევნოთ ინვაზიური პროცესის მდგომარეობას და აღვრიცხოთ ყოველი პრეპარატის მოქმედების შედეგები. ისეთი მწვავე დაავადებების დროს, როგორიცაა ბაბეზიდიოზები, სპეციფიკური პრეპარატების თერაპევტული ეფექტი ვლინდება 12-24 საათში; სახელობრ, კლებულობს სხეულის ტემპერატურა, უმჯობესდება ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა, შარდი ნორმალურ ფერს იღებს, მიკროსკოპიული გამოკვლევისას სისხლში აღარ ჩანან პარაზიტები ან მათი რაოდენობა უმნიშვნელოა. და პირიქით, ქრონიკული ფორმით მიმდინარე ისეთი დაავადების დროს, როგორიცაა ცხენის დაგრილების დაავადება, სრული განკურნების დადგენა შესაძლებელია არაუადრეს ექვსი თვისა.

სპეციფიკური (პარაზიტოტროპული) პრეპარატების გამოყენების შემდეგ დადებითი შედეგების აღრიცხვა გვიჩვენებს თუ რამდენად სწორად განხორციელდა მკურნალობა. მკურნალობის უარყოფითი შედეგი დამოკიდებულია რამდენიმე მიზეზზე. მათ შორის მთავარია აღმძვრელის მიმართ მოცემული პრეპარატის არასპეციფიკურობა არასწორად დადგენილი დიაგნოზის გამო ან ორგანიზმის დაინფიცირება კიდევ სხვა აღმძვრელით. მაგალითად, თუ ცხოველი დაავადებულია ბაბეზიოზით, მას აღენიშნება ჰემოგლობინურია. ტრიპაფლავინით მკურნალობიდან 24 საათის

შემდეგ სისხლში პარაზიტები აღარ იქნება, მაგრამ შესაძლებელია გაგრძელდეს სისხლიანი შარდის გამოყოფა და გაძლიერდეს ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. შემდგომი გამოკვლევებით დადგინდება, რომ ბაბეზიოზის გარდა ცხოველი დაავადებული ყოფილა ლეპტოსპიროზითაც. მკურნალობისას უარყოფითი შედეგის მიღება აგრეთვე შესაძლებელია იმ შემთხვევაში თუ იგი განხორციელდა აგონიის წინა პერიოდში ან უმარტივესებს აქვთ შეგუება გამოყენებული პრეპარატის მიმართ.

პერძო პროტოზოოლოგია

სპორიანებით გამოწვეული დაავადებები

Sporozoa-ს კლასი, რომელიც მიეკუთვნება Apicomplexa-ს ტიპს, მოიცავს რამდენიმე რაზმს. მათგან სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვთ Piroplasmida-ს და Coccidiida-ს რაზმებს.

Piroplasmida-ს რაზმი შედგება Babesiidae-სა და Theileriidae-ს ოჯახებისაგან. Babesiidae-ს ოჯახში გაერთიანებულია Babesia-ს, Piroplasma-სა და Fransaiella-ს გვარები, ხოლო Theileriidae-ს ოჯახში – Theileria-სა და Nuttallia-ს გვარები.

Coccidiida-ს რაზმში მრავალი ოჯახია გაერთიანებული, რომელთაგან სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვს Eimeriidae-ს ოჯახს. ამ ოჯახში შედის Eimeriinae-ს ქვეოჯახი Eimeria-ს გვარით, აგრეთვე Isosporinae-ს ქვეოჯახი, რომელიც აერთიანებს Cystoisospora-ს, Toxoplasma-ს, Sarcocystis-ის, Besnoitia-ს და სხვა გვარებს.

ცხოველთა პიროპლაზმიდოზები

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა პიროპლაზმიდოზები დაავადებათა დიდი ჯგუფია, რომელთა აღმძვრელი უმარტივესები ბუდობენ ერიტროციტებში ან რეტიკულოენდოთელური სისტემის უჯრედებში. ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელისათვის მათი აღმძვრელის გადაცემა ხდება ტკიპების მეშვეობით, რის გამოც ეს დაავადებები ტრანსმისიულ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. მათთვის დამახასიათებელია სხეულის ტემპერატურის მომატება, ანემია, სიყვითლე, გულ-სისხლძარღვთა და კუჭ-ნაწლავის სისტემების ფუნქციათა მოშლა.

ცხოველთა პიროპლაზმიდოზურ დაავადებათა ეპიზოოტიურ ჯაჭვში სამი რგოლია. პირველი – დაინვაზიებული ცხოველი; მეორე – აღმძვრელის გადამტანი ტკიპი და მესამე – ამთვისებული ცხოველი. პიროპლაზმიდები პირველი რგოლიდან – დონორი ცხოველებიდან გადაეცემა მეორე რგოლს – გადამტანებს, ხოლო მათი მეშვეობით მესამე რგოლს – ამთვისებელ ცხოველებს – რეციპიენტებს. ეს უკანასკნელნი, მიიღებენ რა ინვაზიას, თავად ხდებიან დონორები ჯერ გადამტანებისათვის, შემდეგ ამთვისებული ცხოველებისათვის. ამრიგად, წლიდან-წლამდე აღმძვრელი ცირკულირებს ცხოველებსა და გადამტან ტკიპებს შორის, ვიდრე ეპიზოოტიური ჯაჭვის ერთ-ერთი რგოლი გამოითიშებოდეს. ამ ჯაჭვში ყველაზე სუსტი რგოლია იქსოდიდური ტკიპები, რომლებიც ბინადრობენ მხოლოდ განსაზღვრულ ბიოტოპებში, სადაც მათი არსებობისათვის ხელსაყრელი პირობებია. ამიტომ აუცილებელია ამ ბიოტოპების მოსპობა საძოვრის გადახენით ან ტკიპების საწინააღმდეგო საშუალებათა გამოყენებით.

საქართველოში ფართოდ არის გავრცელებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრისა და ცხენის პიროპლაზმიდოზები. ამ დაავადებათა არსებობა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია გარკვეულ ეპიზოოტიურ პირობებთან მათ მიმართ არაკეთილსაიმედო ტერიტორიებზე.

პირობლაზმიდოზებზე არაკეთილსაიმედო კერებში ტერიტორია იყოფა ოთხ ზონად:

1. კეთილსაიმედო ზონა — ტერიტორია, სადაც არ არიან გადამტანი ტკიპები და ავადმყოფი ან პარაზიტმატარებელი ცხოველები;

2. საშიში ზონა — არ არიან პარაზიტმატარებელი ცხოველები, მაგრამ აქ ბინადრობენ იქსოდიდური ტკიპები. ამ ზონაში დაინვაზიებული ცხოველების შეყვანით ის შეიძლება გადაიქცეს ენზოოტიურად;

3. ენზოოტიური ზონა — ისეთი ზონაა, სადაც კლიმატური პირობებიდან გამომდინარე ტკიპების რაოდენობა ყოველწლიურად მკვეთრად იცვლება. ყოველ წელს ტკიპები არ ახდენენ ცხოველების „რევაქცინაციას“ აღმძვრელის ამა თუ იმ სახეობით და ცხოველები ამთვისებლებად რჩებიან. ამიტომ, აქ ყოველწლიურად აღრიცხვენ დაავადებულ ცხოველებს, როგორც ადგილობრივ, ისე შემოყვანილ პირუტყვს შორის. ენზოოტიური ზონის ტერიტორია მცირეა მთელ გასაძოვებელ ტერიტორიასთან შედარებით (მდინარეების ნაპირები, ბუჩქნარიანი ადგილები, რომლებიც მოუხერხებელია გადასახვნელად). ამიტომ, ასეთ ზონაში ყოველწლიურად შემორჩება ღონორი და პირობლაზმიდოზების მიმართ ამთვისებელი რეციპიენტი ცხოველების კონტიგენტი. მოცემულ ზონაში ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელებით უფრო წარმატებულ შედეგებს აღწევენ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლაში;

4. ლატენტური ზონა — ეს არის მოუხნავი საძოვრების დიდი ფართობები, სადაც გადამტანი ტკიპებისათვის იქმნება კომპლექსური ხელსაყრელი პირობები. მაგალითად, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ბაბეზიოდოზებისათვის, რომელთა აღმძვრელები გადაეცემა *Boophilus*-ის გვარის ტკიპებით, ლატენტურ ზონად ითვლება მოუხნავი, ტენიანი საძოვრები, ტყე-ბუჩქნარიანი ადგილები, მდინარეთა ნაპირები. ასეთ ზონაში ცხოველებს დაავადება კლინიკური ფორმით არ ვლინდება, არამედ იწყობა ლატენტურ, ფარულ მდგომარეობაში, ანუ ყველა ცხოველს

პრემუნიცია აქვს. ჩვეულებრივ, ახალშობილი ცხოველები დაავადებას უსიმპტომოდ იხდიან. ახლად შემოყვანილი ცხოველები, რომელთაც პრემუნიცია არ აქვთ, ბაბეზიდიოზებით ავადდებიან.

პიროპლაზმიდოზები სეზონური დაავადებებია, რომლებიც მხოლოდ წლის თბილ პერიოდში, ცხოველების საძოვრული შენახვის პირობებში ვლინდება. ამიტომ, მათ საძოვრულ დაავადებებს მიაკუთვნებენ.

სოფლის მეურნეობის ინტენსიფიკაციის პერიოდში სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ეპიზოოტოლოგია იცვლება. მაგალითად, ყამირი და აუთვისებელი საძოვრების გადახვნის შედეგად მცირდება იქსოდიდური ტკიპების-გადამტანების ადგილსამყოფელიც, რასაც თან სდევს პიროპლაზმიდოზების მხრივ არაკეთილსაიმედო – ლატენტური და ენზოოტიური ზონების შემცირება. გარდა ამისა, პიროპლაზმიდოზების მკვეთრ შემცირებას აღწევენ თუ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ცხვრის სულადობას კომპლექსებში საძოვრების გარეშე ინახავენ.

პიროპლაზმიდოზების დროს სისხლში პარაზიტის პოვნა არ არის საკმარისი დიაგნოზის დასადგენად და ცხოველები-სათვის სათანადო მკურნალობის დასანიშნად. ცნობილია, რომ პარაზიტები შეიძლება აღმოვაჩინოთ პარაზიტმატარებელი ცხოველებიდან აღებული სისხლის ნაცხებში, აგრეთვე ინვაზიის გამწვავებისას ან ინფექციურ დაავადებებთან მისი შერეული ფორმით მიმდინარეობის დროს. ამიტომ, დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსური მონაცემების საფუძველზე, კერძოდ, ანამნეზის, ეპიზოოტოლოგიური მდგომარეობის, დაავადების სიმპტომების, პათომორფოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

ანამნეზის შეკრებისას ადგენენ თუ რა პერიოდში დაავადდა ცხოველი, მისი შენახვის ტიპს (ბაგური ან საძოვრული შენახვა), ცხოველის ქცევას ავადმყოფობის დროს, დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობას.

შემდეგ აანალიზებენ ეპიზოოტოლოგიურ მონაცემებს. ცნობილია, რომ პიროპლაზმიდოზები შეიძლება ენზოოტიურად გამ-

ოვლინდეს იმ ტერიტორიაზე, სადაც ბინადრობენ სპეციფიკური გადამტანები, აგრეთვე წლის განსაზღვრულ სეზონში. ამიტომ, აზუსტებენ იყო თუ არა ამ ადგილებში მოცემული დაავადება წინა წლების განმავლობაში. როგორც აღვნიშნეთ ამ დაავადებებს ახასიათებთ სეზონურობა. მაგალითად, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პიროპლაზმოზი ჯერ გაზაფხულის შუა პერიოდში ვლინდება, შემდეგ — ზაფხულის დასაწყისში. გარდა ამისა, პიროპლაზმიდოზები მძიმედ მიმდინარეობენ უფროსი ასაკისა და მაღალპროდუქტიულ ცხოველებში. მოზარდეულს გააჩნია გარკვეული პრეშენცია. ამიტომ ისინი შედარებით იოლი ფორმით ავადმყოფობენ. გამონაკლისია ლეკვები, რომლებიც პიროპლაზმოზის ძალიან მძიმე ფორმით ავადდებიან.

მრავალი დაავადებისათვის დამახასიათებელია საკუთარი სიმპტომები. მაგალითად, ჰემოგლობინურია და მაღალი ტემპერატურა ბაბეზიიდოზურ დაავადებებზე მიუთითებენ. დიაგნოზის დადგენისას არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ლორწოვანი გარსების მდგომარეობას (ფერმკრთალობა, სუსტი სიყვითლე, სისხლჩაქცევები). ისეთი ნიშნები, როგორიცაა გულის გაძლიერებული ბიძგები ან ფაშვის ატონია, აღინიშნება ბაბეზიიდების ყველა სახეობით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დაინვაზიების დროს. დაავადების სიმპტომატიკის შესწავლისას განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ნიშნებს, რომლებიც დამახასიათებელია შერეული ან მსგავსი დაავადებების დროს. განსაკუთრებით ყურადღებაა საჭირო, როდესაც ცხოველს აქვს ქოშინი, იგი დათრგუნულია ძლიერი ციებ-ცხელების დროს და მას არ აღვნიშნება ჰემოგლობინურია. ამ შემთხვევაში ეჭვი მიაქვთ ჯილეზზე. სხეულის ნორმალური ტემპერატურის დროს სისხლიანი შარდის გამოვლენა დამახასიათებელია ლეპტოსპიროზისათვის.

პათომორფოლოგიურ გამოკვლევებს ატარებენ იმ შემთხვევაში თუ ყველა წინა გამოკვლევამ არ დაადასტურა დიაგნოზი ან ეჭვი მიაქვთ ორი დაავადების შერეულ მიმდინარეობაზე. გაკვეთისას ყურადღებას აქცევენ ელენთის ზომებს, სისხლჩაქცევებს სეროზულ გარსებზე, მაჭიკსა და გულში. შარდის

ბუშტში საზღვრავენ შარდის ფერს. ჯილეხის გამოსათიშად აღგენენ სისხლის ფერს და შედედების უნარს. გადიდებული ელენტა, სისხლის მოვარდისფრო-წითელი ფერი, ჰემოგლობინურია, გამოხატული სისხლჩაქცევები მიუთითებენ ბაბეზიიდოზურ დაავადებებზე. დაავადების სახეობას აზუსტებენ სისხლის მიკროსკოპიული გამოკვლევით. ამასთან, უნდა ვიცოდეთ, რომ თუ სისხლი აღებულია ლემისაგან, რომელიც წლის თბილ პერიოდში დიდხანს იმყოფებოდა გარემოში, იგი ან არ შეიცავს ბაბეზიიდებს, ან პარაზიტები დეფორმირებული იქნებიან (მრგვალი ფორმა). ასევე შეიძლება არ აღმოჩნდეს ბაბეზიიდები იმ ცხოველთა სისხლის ნაცხებში, რომლებიც დაავადებული იყვნენ ბაბეზიიდოზებით და დაიღუპნენ სპეციფიკური პრეპარატების შეყვანის შემდეგ.

ლაბორატორიული მეთოდები მოიცავს სისხლის ნაცხის გამოკვლევას. ბაბეზიიდოზურ დაავადებათა აღმძვრელების გამოსავლენად სისხლს იღებენ ავადმყოფობის დასაწყისში ან მისი გამწვავების პერიოდში. სპეციფიკური თერაპიის შემდეგ სისხლს არ იღებენ. ნაცხების მოსამზადებლად იღებენ პერიფერიული სისხლის პირველ წვეთს ყურის კანიდან. მომზადებულ ნაცხს აშრობენ, აფიქსირებენ, ღებავენ რომანოვსკის მეთოდით და იკვლევენ (უმეტესად მის კიდეებს) მიკროსკოპით. პარაზიტების აღმოჩენისას აღგენენ ერითროციტების დაინვაზიების პროცენტს, პარაზიტების რაოდენობას ერითროციტებში, მათ სიდიდეს, ფორმას, მდებარეობას, მსხლისებრი ფორმების შეერთების კუთხეს, ბაზოფილურ მარცვლოვნებას, სხვა მორფოლოგიურ ნიშნებს, აგრეთვე შეფერვას. სისხლში ერთეული რაოდენობის პარაზიტების არსებობა, როდესაც შესაბამისი კლინიკური ნიშნები გამოვლენილი არ არის (ნუტალიოზი, პიროპლაზმოზი), მიუთითებს არა მათ ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაზე, არამედ პარაზიტმატარებლობაზე ან მის გამწვავებაზე. საჭიროების შემთხვევაში ატარებენ სისხლის დამატებით გამოკვლევას. კერძოდ, საზღვრავენ ერითროციტებისა და ლეიკოციტების რაოდენობას, აღგენენ ერითროციტების დალექვის რეაქციის სიჩქარეს და ა.შ.

ცხოველთა ბაბეზიიდოზები

ბაბეზიიდოზებს იწვევენ Babesiidae-ს ოჯახის წარმომადგენელი პათოგენური უმარტივესები. ეს ოჯახი მოიცავს Piroplasma-ს, Fransaiella-ს და Babesia-ს გვარებს.

Piroplasma-ს გვარის წარმომადგენლებია: Piroplasma bigeminum (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და კამეჩის პარაზიტი), P. caballi (კენტჩლიქიან ცხოველთა პარაზიტი), P. ovis (ცხვრისა და თხის პარაზიტი), P. canis (ძაღლის პარაზიტი) და P. trautmani (შინაური და გარეული ღორის პარაზიტი). ამ გვარის პარაზიტებს მსხლისებრი, მრგვალი ან ოვალური ფორმა აქვთ. ერთეული და წყვილი მსხლისებრი ფორმების სიგრძე ერითროციტის რადიუსს აღემატება. წყვილი ფორმები ერთმანეთს მახვილი კუთხით უერთდებიან.

Fransaiella-ს გვარი წარმოდგენილია მრავალი უმარტივესით, რომელთაგან ჩვენთვის განსაკუთრებით საინტერესოა Fransaiella colchica (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პარაზიტი). ფრანსაიელების სხეული ოვალური, მსხლისებრი ან ლანცეტისებრი ფორმისაა, რომლის სიგრძე დაახლოებით ერითროციტის რადიუსის ტოლი ან მასზე ოდნავ ნაკლებია. მსხლისებრი ფორმები შეერთებული არიან ბლაგვი კუთხით.

Babesia-ს გვარს ორი აღმძვრელი მიეკუთვნება – Babesia bovis (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პარაზიტი) და B. ovis (ცხვრისა და თხის პარაზიტი). მათ მსხლისებრი, მრგვალი ან ოვალური ფორმა აქვთ. ბაბეზიების სხეულის ზომა ერითროციტის რადიუსზე ნაკლებია, ხოლო მსხლისებრი ფორმები ერთმანეთს უერთდებიან ბლაგვი კუთხით და უმეტესად ერითროციტის პერიფერიაზე არიან განლაგებული.

ბაბეზიიდების მორფოლოგია და ბიოლოგია. ცოცხალი ბაბეზიიდები მუდმივად მოძრაობაში არიან, ხოლო შეღებილი სახით (სისხლის ნაცხში) მათ ოვალური ან მსხლისებრი ფორმა აქვთ. შესაძლოა შეგვხვდეს ბეჭდისებრი, ჩხირისებრი, ამებისებრი და წერტილისებრი მათი ფორმებიც. სახეობიდან გამომდინარე

ბაბეზიიდების სხეულის ზომა სიგრძეში მერყეობს 0,5-7 მიკრონის ფარგლებში.

განვითარების ყველა სტადიაზე ბაბეზიიდები პარაზიტები არიან. ისინი გვხვდებიან სისხლში ან გადამტანი ტკიპების ორგანიზმში. ამთვისებელ ცხოველს ბაბეზიიდებს გადასცემენ ტკიპები განვითარების ნებისმიერ სტადიაზე (ლარვა, ნიმფა იმაგო). მათ ნერწყვთან ერთად ცხოველის ორგანიზმში იჭრება მეროზოიტი. ეს უკანასკნელი ხვდება ლიმფური ან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, გარდაიქმნება ტროფოზოიტად, იკვებება და მართივი გაყოფის გზით ორად მრავლდება. სასიცოცხლო ციკლის გაგრძელებისათვის ბაბეზიიდები აუცილებლად უნდა მოხვდნენ ტკიპას ორგანიზმში, რაც ძირითადად ცხოველის დაავადების ბოლო სტადიაზე ხდება.

მდედრი ტკიპას მიერ სისხლწოვის შემდეგ ბაბეზიიდები ხვდებიან ტკიპას ნაწლავში, გადაინაცვლებენ სხეულის ღრუში და მიგრირებენ საკვერცხეში, სადაც ჩაიბუდებენ ფოლიკულებში. კვერცხლების შემდეგ კვერცხში ერთდროულად ხდება ტკიპას ლარვისა და ბაბეზიიდების განვითარება. ლარვის მიერ კანის ცვლის შემდეგ პარაზიტი ხვდება ტკიპას ნიმფაში, ხოლო ნიმფას კანის ცვლის შემდეგ – ტკიპას იმაგო ფორმაში. მდედრის მიერ მომავალი თაობებისათვის აღმძვრელის გადაცემის ასეთ გზას ტრანსოვარული ეწოდება. ზოგიერთი სახეობის ტკიპებს პარაზიტები გადაეცემათ მხოლოდ მათი მეტამორფოზის დროს. მაგალითად, იმაგოს შეუძლია ამთვისებელ ცხოველს აღმძვრელი გადასცეს იმ შემთხვევაში, თუ მან დაავადებულ ცხოველს მოწოვა სისხლი მისი ლარვად ან ნიმფად ყოფნის დროს. აღმძვრელის გადაცემის ასეთ გზას ტრანსფაზური ეწოდება.

პათოგენური ბაბეზიიდოზების დროს. ამთვისებელი ცხოველების დანივაზიება მათთვის სპეციფიკური ბაბეზიიდებით ხდება ცხოველების ასაკის მიუხედავად. დაავადების განვითარების პროცესი განისაზღვრება არა მარტო აღმძვრელების ამთვისებლობით, არამედ მათი ვირულენტობით, რაც ძირითადად გამოიხატება ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და ორგანიზმის სა-

სიცოცხლო ფუნქციებზე ტოქსიკური ზეგავლენით. ბაბუზიიდებით დაინვაზიებული ყველა ცხოველის ორგანიზმში მკვეთრად იცვლება სისხლის მაჩვენებლები. კერძოდ, ერითროციტების რაოდენობა მცირდება 2-2,5-ჯერ, ლეიკოციტების – 2-3-ჯერ, ჰემოგლობინის – 2-ჯერ და უფრო მეტად. დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობის დროს სისხლში ჩნდება ბაზოფილური მარცვლოვნების მქონე ერითროციტები, ხოლო ლეიკოციტურ ფორმულაში აღნიშნავენ გადახრას მარცხნივ, ახალგაზრდა და ჩხირბირთვიანებამდე. ვითარდება ანეოზინოფილია, შესაბამისად, მცირდება ნეიტროფილებისა და მატულობს ლიმფოციტების რაოდენობა.

პარაზიტების ტოქსიკური მეტაბოლიტების, ერითროციტების და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ქსოვილების უჯრედების დაშლის პროდუქტების ზემოქმედება იწვევს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რღვევას.

ერითროციტების რაოდენობის შემცირების შედეგად ორგანიზმში ვითარდება ჟანგბადოვანი შიმშილი. მის საკომპენსაციოდ ძლიერდება გულისა და ფილტვების მუშაობა. სუნთქვის გახშირებას თან სდევს ქოშინი, შეგუბებები სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. ქსოვილებში გროვდება ნივთიერებათა ცვლის შუალედური პროდუქტები. შედეგად, მატულობს სისხლძარღვების ფორიანობა, რის გამოც ქსოვილებსა და ორგანოებში ვითარდება შეშუპებები. სისხლის მიმოქცევის ფუნქციის მოშლა და ორგანიზმის ინტოქსიკაცია იწვევენ თირკმელების ფუნქციის შესუსტებას (ალბუმინურია, ოლიგურია).

ერითროციტების დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინის ნაწილი ხვდება თირკმელებში, რაც ჰემოგლობინურიით ვლინდება, ნაწილი კი გადამუშავდება ღვიძლის პიგმენტად (ბილირუბინი), რაც განაპირობებს კუნთების, ლორწოვანი და სეროზული გარსების ყვითლად შეფერვას.

ამავდროულად, ირღვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქცია. დაავადების საწყის ეტაპზე ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტები მოქმედებენ ნაწლავის

ტრაქტის რეცეპტორებზე, რის გამო ძლიერდება პერისტალტიკა. აღნიშნება მადის დაქვეითება, საკვების გადამუშავებისა და შეწოვის პროცესების გაუარესება, სივამხდრე. თანდათან ვითარდება კატარი, მეტეორიზმი, ფერხდება გაზების რეზორბცია, სუსტდება პერისტალტიკა. პროცესის სიმძიმიდან გამომდინარე ხშირია დაავადებული ცხოველის სიკვდილი.

მსხვილფეხა რძოსანი პირუტყვის პიროპლაზმოზი

პიროპლაზმოზი მწვავე ფორმით მიმდინარე დაავადებაა, რომლის აღმძვრელია *Piroplasma bigeminum*. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, ანემია, სიყვითლე, კემოგლობინურია, აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი და ნერვული სისტემების აშლილობა.

აღმძვრელი. რომანოვსკის წესით შეღებილ პიროპლაზმებს მოცისფრო ციტოპლაზმა და მოწითალო ბირთვი აქვთ. ჩვეულებრივ, ერითროციტში განთავსებულია ერთი, ორი, იშვიათად მეტი პარაზიტი. მათ მსხლისებრი, მომრგვალო ან წაგრძელებულ-ოვალური ფორმა აქვთ. წყვილი მსხლისებრი ფორმები შეერთებულნი არიან ვიწრო ბოლოებით და ერთმანეთის მიმართ განლაგებული არიან მახვილი კუთხით. ერთეული ფორმების სიგრძე 2,2-დან 6 მიკრონამდეა, მსხლისებრი ფორმების – 4,5 მიკრონამდე. ავადმყოფობის საწყის სტადიაზე უფრო მეტად ერთეული ფორმები გვხვდება, შემდეგ წყვილები ჭარბობს. ინვაზიური პროცესის განვითარებასთან ერთად სწრაფად იზრდება დაზიანებული ერითროციტების რაოდენობა, რომლის მაჩვენებელი 5-15 %-ს აღწევს, იშვიათ შემთხვევაში – 40%-საც.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ერითროციტებში პიროპლაზმები მრავლდებიან ორად მარტივი გაყოფით ან გამოკვირტვით. აღმძვრელის შემდგომი განვითარება მიმდინარეობს ტკიპას ორგანიზმში შიზოგონური გაყოფის გზით. პიროპლაზმების გად-

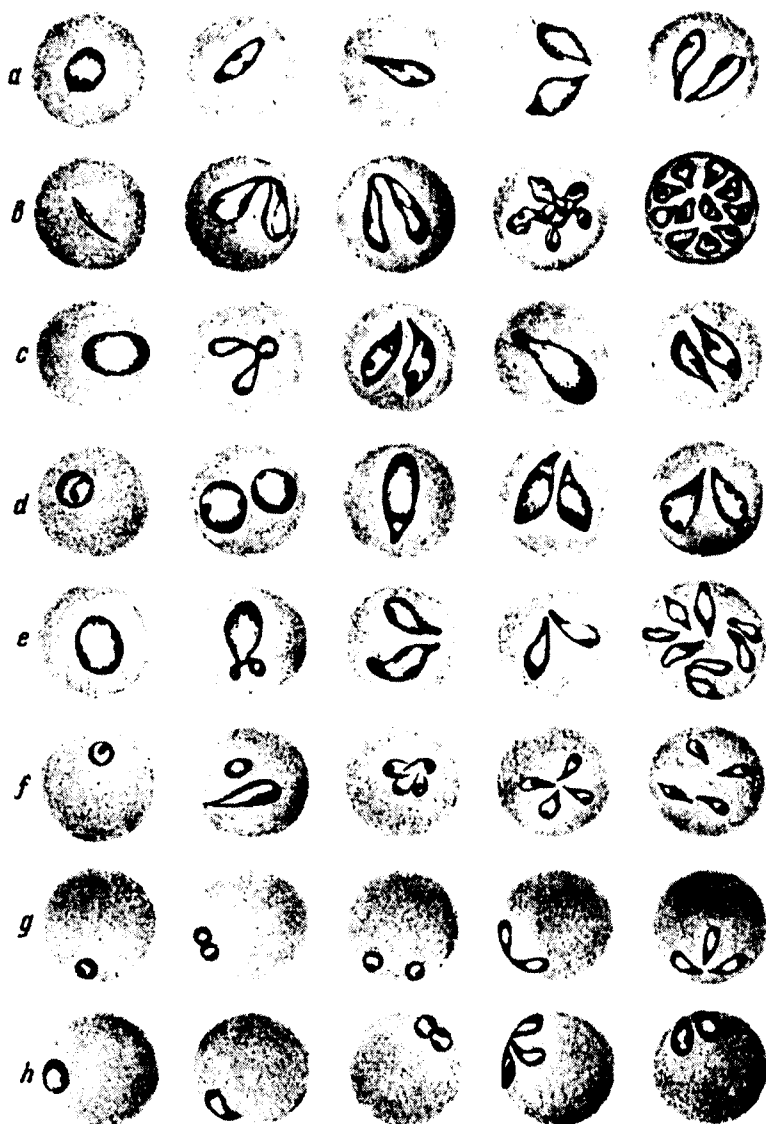
ამტანია ერთმასპინძლიანი ტკიპა – *Boophilus calcaratus*, სამ-
მასპინძლიანი – *Haemaphysalis punctata* და ორმასპინძლიანი
– *Rhipicephalus bursa*, რომლებიც აღმძვრელს გადასცემენ
ტრანსოვარულად. *B. calcaratus*, როგორც წესი, პიროპლაზმებს
გადასცემს ნიმფობის ფაზაში, *H. punctata* და *R. bursa* – იმაგოს
ფაზაში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. პიროპლაზმოზი ფართოდაა
გავრცელებული სამხრეთ კავკასიის ქვეყნებში. მსხვილფეხა
რქოსანი პირუტყვის გარდა ამ პროტოზოოზით ავადდება კამეჩი
და ზებუ, მაგრამ ამ შემთხვევაში დაავადებას უფრო კეთილთ-
ვისებიანი მიმდინარეობა აქვს.

პიროპლაზმოზი ენზოოტიური დაავადებაა, რომელიც გან-
პირობებულია გადამტანი ტკიპების არეალით. *B. calcaratus*-ის
ბიოტოპები ძირითადად იქმნება არასახნავ, ჭარბტენიანი ნიადა-
გის მქონე საძოვრებზე, რომლებიც დაფარულია ბალახოვანი,
ბუჩქნარი მცენარეებით ან მეჩხერი ტყით.

პიროპლაზმოზი მიეკუთვნება საძოვრულ, ზაფხულის (სე-
ზონურ) დაავადებებს. იგი ვლინდება გაზაფხულზე, ზაფხულში
და შემოდგომაზე. პირველი აფეთქება, რომელიც გამოწვეულია
გამოზამთრებული ლარვებით, იწყება აპრილში და გრძელდება
მაისში. შემდეგ დაავადება არ ვლინდება. ეს პერიოდი ემთხვევა
B. calcaratus-ის მიერ კვერცხებისა და ლარვების გამოჩეკვის პე-
რიოდს. მეორე აფეთქება ხდება ივლისში, მაგრამ თვის ბოლოსათ-
ვის დაავადებული ცხოველების რიცხვი კლებულობს. მას იწვევენ
მიმდინარე წლის პირველი გენერაციის ტკიპები. მესამე აფეთქება
აგვისტოს ბოლოს იწყება და ნოემბრამდე გრძელდება. მას მიმ-
დინარე წლის მეორე გენერაციის ტკიპები იწვევენ. ამ გენერაციის
მედრ ლარვებს შეუძლიათ გამოიზამთრონ და მომდევნო წლის
გაზაფხულზე დააინვაზიონ საძოვარზე გასული პირუტყვი.

პიროპლაზმოზით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი ავადდება
ბუნებრივ საძოვრებზე, თუმცა ეს შესაძლებელია ბაგური შენახ-
ვის პირობებშიც თუ ცხოველთა სადგომებში ტკიპები მოხვდე-
ბიან ბალახთან ერთად.



სურ. 1. პიროპლაზმიდოზების აღმქვრელები: a. *Piroplasma calalli*; b. *Piroplasma canis*; c. *Piroplasma bigeminum*; d. *Piroplasma ovis*; e. *Piroplasma trautmanni*; f. *Nuttallia equi*; g. *Babesia bovis*; h. *Babesia ovis*.

პიროპლაზმოზით დაავადება არ ხდება ხელოვნურ ნათესე-
ბიან ფართობებზე, ბუნებრივად მშრალ, აგრეთვე მაღალმთიან
(900-1200 მ ზღვის დონიდან) საძოვრებზე, სადაც ტიპები არ
ბინადრობენ.

მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში პიროპლაზმოზი უფრო
ხშირად ფრანსაიელოზთან ერთად გვხვდება.

დაავადების სიმპტომები. პიროპლაზმებით ბუნებრივი დაინ-
ვაზიების დროს ინკუბაციური პერიოდი 14-24 დღეს გრძელ-
დება. ერთ წლამდე ასაკის მოზარდულში და უფროსი ასაკის
აბორიგენულ ცხოველებში პიროპლაზმოზი ატიპური ფორმით
ვლინდება. გარდა ამისა, გაზაფხულზე, როდესაც აღმძვრელის
გადაცემა ხდება გამოზამთრებული ღარვებით, დაავადება უფრო
მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე ზაფხულის თვეებში. უფროსი
ასაკის მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს, რომელსაც არ აქვს პრე-
მუნიცია, პიროპლაზმოზის ტიპობრივი სიმპტომები უვითარდება.
ავადმყოფობის პირველი დღე-ღამის განმავლობაში სხეულის
ტემპერატურა 41-42,5°-მდე მატულობს და ამ დონეზე რჩე-
ბა ავადმყოფობის მთელი პერიოდის განმავლობაში. ცხოველი
მკვეთრად დათრგუნვილია, საკვებს უხალისოდ იღებს. პირველ
დღეს შესაძლებელია წყურვილის გაძლიერება.

ფურები მკვეთრად ამცირებენ წველადობას. პულსი აჩქარე-
ბულია 100-120-მდე. გულის ბიძგები შეიგრძნობა გულმკერდის
არეში ხელის მიდებით. სუნთქვა აჩქარებულია. დაავადების და-
საწყისში თვალის ღორწოვანი გარსები წითელია, შემდეგ –
ანემიური, მოყვითალო ელფერი. ავადმყოფობის მეორე დღეს
სიმპტომები უფრო კარგადაა გამოხატული. ცხოველი გარინ-
დული, დახრილი თავით დგას. მას ხშირად სდის ცრემლი. იგი
საკვებსა და წყალს უგუნებოდ იღებს ან საერთოდ უარს ამბობს
საკვებზე. ნაწლავის პერისტალტიკა შენელებულია, ფაშვის შე-
კუმშვა – გაიშვიათებული. დასაწყისში შარდი ყვითელია, მაგრამ
პიროპლაზმოზის მწვავედ მიმდინარეობისას იგი უკვე მეორე
დღიდან იღებს წითელ შეფერილობას. ჰემოგლობინურიას თან
სდევს შარდის გახშირებული გამოყოფა.

ავადმყოფობის მესამე-მეოთხე დღეს დაავადების გამოვლენა კულმინაციურ დონეს აღწევს. ამ დროს ცხოველები გამხდრები არიან, მეტწილად წვანან, საკვებს და წყალს არ იღებენ, ზოგჯერ კბილებს აკრატუნებენ. ხილული ლორწოვანი გარსები უფერულია. მათ მოყვითალო ელფერი დაკრავთ და აღენიშნებათ წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ფაშვი საერთოდ არ იკუმშება ან მისი მოძრაობა ძალზე შენელებულია. გულის ბიძგები კაკუნის მაგვარია, ჩნდება არითმია. შარდი მუქი წითელი ფერისაა.

ამ სიმპტომებით დაავადება 5-7 დღეს გრძელდება და, როგორც წესი, ლეტალურად მთავრდება.

თვითგანკურნების დროს ავადმყოფობის მეორე პერიოდში იწყება ტემპერატურის თანდათანობითი შემცირება, შარდი ბაცდება და ცხოველს მაღა უბრუნდება. საერთო მდგომარეობის გაუარესება შეიძლება გამოვლინდეს ავადმყოფი ცხოველების მზეზე ყოფნის ან ძოვებისას, აგრეთვე დიდ მანძილზე მათი გადარეკვისას.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. გაკვეთისას ლორწოვანი და სეროზული გარსები უფერულია ან მოყვითალო ელფერი დაკრავთ. მათზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ელენტა მუქი წითელი ფერისაა და მნიშვნელოვნად გადიდებული. მის ზედაპირზე სისხლჩაქცევებია, ხოლო პულპას ღუწე კონსისტენცია აქვს. ღვიძლი გადიდებულია. იგი მუქი წითელი ფერისაა, ზოგჯერ მოყვითალო ელფერით. თირკმელები გადიდებულია, ქერქოვან და ტვინოვან შრეებს შორის საზღვარი წაშლილია. შარდის ბუშტი სავსეა მუქი წითელი, იშვიათად მუქი ყვითელი ფერის შარდით. წიგნარა, როგორც წესი, გამკვრივებულია, მისი შიგთავსი მშრალია და იფშვება. აღინიშნება ფილტვების შეშუპება. ბრონქებში ქაფიანი ვარდისფერი სითხეა. გულის ზედაპირზე, განსაკუთრებით წინა გულისა და მისი წვერის არეში წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. გულის კუნთი ადვილად იხევა. იგი მორუხო ფერისაა. ალაგ-ალაგ მასზე კეროვანი სისხლჩაქცევებია. ენ-

დოკარდიუმზე აღინიშნება მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები. სისხლი შედედებულია.

დიაგნოზს და დიფერენციალურ დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად (ეპიზოტოლოგიური მონაცემები, კლინიკური ნიშნები, ლაბორატორიული გამოკვლევებისა და პათოლოგიურ-ანატომიური გაკვეთის შედეგები). პიროპლაზმოზის დროს ეპიზოტოლოგიური მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია ავადმყოფ ცხოველზე *Boophilus*-ის გვარის ტკიპების აღმოჩენა და გასულ წლებში მოცემულ საძოვრებზე პიროპლაზმოზით ცხოველების დაავადების შემთხვევები. კლინიკურად ავადმყოფ ცხოველებს აღენიშნებათ სხეულის მაღალი ტემპერატურა, ლორწოვანი გარსების ანემიურობა და სიყვითლე, ჰემოგლობინურია. ლეშიათვის დამახასიათებელია ანემია, ელენთის ჰიპერპლაზია, ჰემოგლობინურია, წიგნარას დახშობა. მკურნალობამდე აღებული სისხლის ნაცხების გასინჯვით ადგენენ აღმძვრელის სახეობას.

აუცილებელია პიროპლაზმოზის დიფერენცირება ჯილეხისა და ლეპტოსპიროზისაგან. ჯილეხის დროს მკურნალობა უშედეგოა და ცხოველი სწრაფად კვდება. ლეპტოსპიროზისა და პიროპლაზმოზის საერთო ნიშანია ჰემოგლობინურია. მაგრამ ლეპტოსპიროზის დროს სიყვითლე მკვეთრად არის გამოხატული, ზიანდება ცხვირის სარკე, ელენთა არ არის გადიდებული. თუ მკურნალობის შედეგად სიყვითლე და ჰემოგლობინურია კვლავ აღინიშნება, ცხოველს იკვლევენ ლეპტოსპიროზზე.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს საძოვარზე არ უშვებენ. მათ უზრუნველყოფენ წყლით, ადვილად მოსანელებელი წვნიანი საკვებით. სასურველია საკვებ რაციონში დაემატოს რძის შრატი ან ახალი რძე. პიროპლაზმებითა და ფრანსაიელებით ერთდროული ინვაზიის დროს იყენებენ აზიდინს (ბერენილი), დიამედინს.

აზიდინი რეკომენდებულია 7%-იანი წყალხსნარის სახით კანქვეშ ან კუნთებში, დოზით 3,5 მგ/კგ. დიამედინი შეჰყავთ 7%-იანი ხსნარის სახით კანქვეშ ან კუნთებში, დოზით 1-2 მგ/კგ.

სპეციფიკური და არასპეციფიკური მკურნალობის ეფექტი 10-

14 საათში ვლინდება. კერძოდ, სხეულის ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება, შარდი იწმინდება, ცხოველი იწყებს საკვებისა და წყლის მიღებას. თუ ცხოველის საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდა, მაგრამ ტემპერატურა არ კლებულობს, აუცილებლად იკვლევენ სისხლს. აღმძვრელების გამოვლენის შემთხვევაში მკურნალობას იმეორებენ იმავე მეთოდით.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. ავადმყოფ ცხოველებს მკურნალობენ. პიროპლაზმოზის შემთხვევების გამოვლენისას დაუყოვნებლივ ატარებენ ქიმიოპროფილაქტიკას აზიდინით ან ჰემოსპორიდინით ნაგანინთან ერთად. თუ ცხოველები იმავე საძოვრებზე რჩებიან, 10-14 დღის შემდეგ მკურნალობას იმეორებენ.

ენზოოტიურ ზონაში პიროპლაზმოზის ლიკვიდაციისათვის ახორციელებენ ღონისძიებათა კომპლექსს, რომელიც ქიმიოპროფილაქტიკასთან ერთად მოიცავს გადამტანი ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს, რომლებიც აღწერილია განაკვეთში „სავეტერინარო არაქნოლოგია“.

ცხვრისა და თხის პიროპლაზმოზი

ცხვრისა და თხის პიროპლაზმოზი მწვავე ფორმით მიმდინარე დაავადებაა, რომელსაც თან სდევს ციებ-ცხელება, ანემია, ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, ჰემოგლობინურია. დაავადების აღმძვრელია — *Piroplasma ovis*.

აღმძვრელი. ცხვრის პიროპლაზმებს მრგვალი ან მსხლისებრი ფორმა აქვთ. ისინი ერითროციტის ცენტრში არიან განლაგებული. წყვილი მსხლისებრი ფორმები ერთმანეთს მახვილი კუთხით უერთდებიან. დაავადების საწყის სტადიაზე სისხლში ჭარბობენ პარაზიტის ერთეული ფორმები, შემდეგ — წყვილი მსხლისებრი (60%-მდე). ხშირად, ცხვრის პიროპლაზმოზის დროს, პიროპლაზმებთან ერთად სისხლში პოულობენ ბაბეზიებსაც. მათ ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ზომის, ერითროც-

იტში ადგილმდებარეობისა და წყვილი მსხლისებრი ფორმების შეერთების კუთხის მიხედვით.

აღმძვრელის გადამტანია ორმასპინძლიანი ტკიპა – *Rhipicephalus bursa*.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ცხვრის პიროპლაზმოზი ბუნებრივ-კერობრივ დაავადებებს მიეკუთვნება. ტერიტორიები, სადაც იგი გავრცელებულია, ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით მიჩნეულია ენზოოტიურ და ლატენტურ ზონებად. ცხვრის პიროპლაზმოზი სეზონურ-სადოვრული დაავადებაა. მისი პირველი შემთხვევები გაზაფხულზე აღინიშნება, ხოლო მაისიდან ივლისის ჩათვლით დაავადება მასობრივად ვლინდება. აგვისტოდან ოქტომბრის ჩათვლით დაავადების ერთეული შემთხვევები გვხვდება. გაზაფხულისა და ზაფხულის თვეებში დაავადების აღმძვრელის გაცემა განპირობებულია ცხოველებზე *R. bursa*-ს იმაგო ფორმების თავდასხმით, შემოდგომაზე კი დაავადებას აღნიშნული ტკიპას ლარვები და ნიმფები აგრცელებენ.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 9-14 დღეს გრძელდება. სხეულის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს და შესაძლოა 42° -ს მიაღწიოს. ცხოველი დათრგუნულია, გრილ ადგილას წევს, აღარ იღებს საკვებს და წყალს. სუნთქვა გახშირებულია. დაავადების დასაწყისში კონიუნქტივა ჰიპერემიულია, 2-3 დღის შემდეგ კი მოყვითალო ელფერს იძენს. პირველ დღეებში ფაშვის მოძრაობა შენელებულია, შემდეგ კი ატონია ვითარდება. ფეკალი მკვრივია, დაფარულია ლორწოთი, ხოლო დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობისას – სისხლით. ჩვეულებრივ, შარდი მღვრიეა, მას ყვითელი ფერი აქვს. ხშირად ვლინდება ჰემოგლობინურია.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ლორწოვანი და სეროზული გარსები ღია ყვითელი ფერისაა, ელენთა გადიდებული, გულზე, ფილტვებსა და ნაწლავებში სისხლჩაქცევებია. წიგნარა გადავსებულია საკვების მშრალი მასით. ღვიძლი გადავსებულია სისხლით. თირკმელები ჰიპერემიულია. შარდი წითელი ფერისაა.

დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად ეპიზოტოლოგიური მონაცემების (დაავადების სეზონურობა და ავადმყოფი ცხოველის სხეულზე ტკიპა *R.bursa*-ს აღმოჩენა), კლინიკური ნიშნების (ციებ-ცხელება, ლორწოვანი გარსების ანემია მოყვითალო შეფერილობით, ჰემოგლობინურია), პათომორფოლოგიური ცვლილებების (ელენთის გადიდება, სისხლჩაქცევები გულსა და სხვა ორგანოებში) საფუძველზე, აგრეთვე პიროპლაზმების აღმოჩენით ავადმყოფი ცხვრებისა და თხებისაგან აღებულ სისხლის ნაცხებში.

აუცილებელია პიროპლაზმოზის დიფერენცირება ლეპტოსპიროზისა და ჯილეხისაგან. ლეპტოსპიროზი, რომელსაც ანალოგიური კლინიკური ნიშნები აქვს, ციებ-ცხელების გარეშე მიმდინარეობს. ჯილეხის დროს დაავადება სწრაფად ვითარდება და ჩვეულებრივ, ლეტალურად მთავრდება.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს ცალკე გამოყოფენ და თერმომეტრიას უტარებენ. იმ ცხოველებს, რომლებსაც ატონიის ნიშნები აქვთ უნიშნავენ სასაქმებელ მარილებს ან მცენარეული ზეთების ემულსიებს. დასუსტებულ ცხოველებს უნიშნავენ საგულე საშუალებებს. ამის შემდეგ, ყველა ავადმყოფ ცხოველს კუნთებში უნიშნავენ აზიდინის (ბერენილი) 7%-იან წყალხსნარს დოზით 0,0035 გ/კგ ან დიამედინის 1-7%-იან ხსნარს დოზით 0,001-0,002 გ/კგ. მომდევნო დღეს დილით (სიცხის დადგომამდე) ავადმყოფ სულადობას კვლავ უტარებენ თერმომეტრიას. იმ ცხოველს, რომლის სხეულის ტემპერატურა 40°-ზე მეტი იქნება, განმეორებით მკურნალობენ იგივე პრეპარატებით და დოზებით. ცხოველებს, რომელთა სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებში იქნება, 3-4 დღის განმავლობაში აკვირდებიან, უტარებენ თერმომეტრიას და თუ რაიმე ნიშანი არ გამოვლინდა, უშვებენ საერთო სულადობაში.

პროფილაქტიკა ხორციელდება ცხოველების შენახვის პირობებიდან გამომდინარე. მომთაბარე შენახვის პირობებში ცხოველი უნდა დავიცვათ დატკიპიანებისაგან გადასარეკ ტრასებზე. დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლენისთანავე მოელი

არაკეთილსაიმედო ფარა უნდა განთავსდეს ისეთ ტერიტორიაზე, სადაც არ ბინადრობენ ტკიპები ან ახორციელებენ ტკიპების საწინააღმდეგო დამუშავებას, რათა შეწყდეს პიროპლაზმებით ცხვრის დაინვაზიება.

თუ ცხვრებს სტაციონარულად აძოვებენ ისეთ საძოვრებზე, სადაც არის *R.bursa*-ს ბიოტოპები, მაშინ აუცილებელია ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელება როგორც ცხოველის ორგანიზმზე, ისე საძოვარზე მთელი საძოვრული პერიოდის განმავლობაში. ამ დროს ნადგურდება ტკიპების ლარვეულ-ნიმფური და იმაგო ფორმები, რის შედეგად ცხვრის დაინვაზიება მკვეთრად კლებულობს.

კენტჩლიქიანთა პიროპლაზმოზი

ცხენის, სახედარი და ჯორის პიროპლაზმოზის აღმძვრელია *Piroplasma caballi*. დაავადება მწვავე ფორმით მიმდინარეობს და თან სდევს ციებ-ცხელება, ანემია, სიყვითლე, ცენტრალური ნერვული, გულსისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის აშლილობა.

აღმძვრელი. კენტჩლიქიანთა ერითროციტებში პიროპლაზმები ქმნიან ერთეულ ოვალურ და ამებისებრ, აგრეთვე წყვილ მსხლისებრ ფორმებს, რომელთა ზომა სიგრძეში ერითროციტის რადიუსს აღემატება. წყვილი მსხლისებრი ფორმები ერთმანეთს წვეტიანი ბოლოებით და მახვილი კუთხით უერთდებიან. ავადმყოფი ცხოველის სისხლში პიროპლაზმებით დაინვაზიებული ერითროციტების რაოდენობამ შეიძლება 6-10%-ს მიაღწიოს.

აღმძვრელის ბიოლოგია. კენტჩლიქიანთა სისხლში პარაზიტი მრავლდება ორად გაყოფის გზით ან გამოკვირტვით, ხოლო იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპების ქსოვილებში, ჰემოლიმფასა და კვერცხებში — შიზოგონიის გზით. ტკიპების ორგანიზმში ინვაზიის გადაცემა ხდება ტრანსოვარული გზით. იმაგო ფორმების ორგანიზმში პიროპლაზმები გააღწევენ სანერწყვე ჯირკვლებში

და მათ მიერ ცხოველის სისხლის წოვის დროს ახდენენ პარა-ზიტების ინოკულირებას ამთვისებული ცხოველის სისხლში.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჩვენს ქვეყანაში პირო-პლაზმებით კენტჩლიქიანთა დაინვაზიება ხდება Dermacentor-ის და Hyalomma-ს (*H. plumbeum*) გვარების ტკიპებით, რომელთა თითოეული სახეობის ეპიზოოტიური მნიშვნელობა განისაზ-ღვრება მათი ბიოტოპების გეოგრაფიული გავრცელებით.

იმუნიტეტი. პიროპლაზმოზის მოხდის შემდეგ ცხენები იმუ-ნიტეტს იძენენ (პრემუნიცია). ავადმყოფობის მოხდის სიმძიმე განსაზღვრავს პრემუნიციის სიმყარესა და ხანგრძლივობას. პრე-მუნიციის მდგომარეობა სუსტდება ძლიერი ექსპლუატაციის, დაძაბუნების, აგრეთვე სხვა ინვაზიურ და ინფექციურ დაავადე-ბათა თანდართვის შედეგად.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 8-14 დღეს გრძელდება. დაავადება სხვადასხვა ხასიათის სიმძიმით ვლინდე-ბა. იგი უფრო მძიმე ფორმით მიმდინარეობს კულტურული ჯი-შის ცხენებში, აგრეთვე იმ ცხოველებში, რომელთაც ინკუბაცი-ური პერიოდის დროს სამუშაოდ იყენებდნენ.

პიროპლაზმოზის მწვავე ფორმით მიმდინარეობა მზარდი ციებ-ცხელებით ვლინდება. დასაწყისში აღინიშნება ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, რომელიც ანემიით და სიყვითლით იცვლე-ბა. წერტილოვანი სისხლჩაქცევები ავადმყოფობის მეორე სტა-დიისთვისაა დამახასიათებელი. ამ დროს ირღვევა გულის რითმი და ძლიერდება მისი ბიძგების ძალა, აღინიშნება მსხვილი ნაწ-ლაკების მეტეორიზმი და პროგრესირებადი სიგამხდრე. ავად-მყოფობა 3-6 დღეს გრძელდება და სიმპტომების გაძლიერების კვალობაზე პიროპლაზმოზით მძიმედ დაავადებული ცხენების უმრავლესობა იღუპება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ლეშის გაკვეთისას აღნიშნავენ სეროზული, ლორწოვანი გარსებისა და კანქვეშა უჯრედისის ანემიას სუსტად გამოხატული სიყვითლით. დამახა-სიათებელია ელენთის გადიდება, რომლის პულპას მუქი წითელი ფერი აქვს. სისხლი შედედებული და ღია წითელი ფერისაა. ენ-

დოკარდიუმზე მრავლობითი სისხლჩაქცევებია, ხოლო კუნთები – მოდუნებული. ლეშის გაზრწნისას პიროპლაზმები განიცდიან დეფორმაციას და ლიზისს. ამიტომ, დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია სისხლის დროულად აღება ჩლიქის გვირგვინის კანის ან ყურის კაპილარებიდან.

დიაგნოზის დადგენა ხდება დაავადების გამოვლენის სეზონის (საძოვრული პერიოდი) გათვალისწინების, ავადმყოფ ცხოველზე გადამტანი ტკიპების აღმოჩენისა და დაავადების კლინიკური გამოვლენის (ციებ-ცხელება, ანემია, სიყვითლე, გულის მუშაობის დარღვევა) საფუძველზე. ცხოველის სიცოცხლეში დიაგნოზის დადასტურება ხდება სისხლის ნაცხებში ერთეული და წყვილი მსხლისებრი პიროპლაზმების ნახვით, რომელთა რაოდენობა დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე.

დიაგნოზის დადგენისას აუცილებელია პიროპლაზმოზი განვასხვავოთ ლეპტოსპიროზისაგან, რომლის დროსაც ციებ-ცხელება ან არ აღინიშნება, ან სუსტად არის გამოხატული, ჰემოგლობინურია აღენიშნება ავადმყოფი ცხოველების უმრავლესობას, ხოლო ელენთა ნორმის ფარგლებშია.

მკურნალობა. ეფექტიანი მკურნალობა მიიღწევა სპეციფიკური სამკურნალწამლო საშუალებების გამოყენებით, დამცველი იმუნობიოლოგიური მექანიზმების მობილიზებით და ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის მოშლილი ფუნქციების აღსადგენად პათოგენეტიკური მკურნალობით. გულსისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების გასაუმჯობესებლად უნიშნავენ კოფეინს, ქაფურს, ხოლო კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის ნორმალიზებისათვის – საშუალო მარილების ხსნარებს მცირე დოზებით, სულფანილამიდურ პრეპარატებს.

ვინაიდან კლინიკური ნიშნების მიხედვით რთულია პიროპლაზმოზის დიფერენცირება ნუტალიოზისაგან, იყენებენ ისეთ ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს, რომლებიც ეფექტიანები არიან ორივე დაავადების დროს. ასეთებია: აზიდინი (ბერენილი) და დიამიდინი. აზიდინს უნიშნავენ კუნთებში 7%-იანი ხსნარის სახით, დოზით 0,0035 გ/კგ. დიამედინს უნიშნავენ კუნთებში 10%-იანი

ხსნარის სახით, ღოზით 0,002 გ/კგ. თუ ცხენების ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა აღნიშნული პრეპარატები განმეორებით შეჰყავთ კუნთებში 24 საათის შემდეგ.

პიროპლაზმებისაგან ცხენის სანაციის მიზნით დიამედინი შეჰყავთ კუნთებში 10%-იანი ხსნარის სახით ღოზით 0,004 გ/კგ, ორჯერ 24 საათის განმავლობაში. ნუტალიებისაგან ცხენის სანაციის მიზნით დიამედინი შეჰყავთ კუნთებში 10%-იანი ხსნარის სახით ღოზით 0,005 გ/კგ ოთხჯერად, 72 საათის შემდეგ, მორიგეობით მარჯვენა და მარცხენა გავის მიდამოში. თუ ცხენი მძიმედ რეაგირებს დიამედინზე (მოუსვენრობა, ოფლისა და შარდის გამოყოფის, აგრეთვე დეფეკაციის გახშირება), რეკომენდებულია მას შეეუყვანოთ ატროპინის ხსნარი ღოზით 0,02-0,08 გ 5-8 მლ დისტილირებულ წყალში.

განკურნების შემდეგ რეციდივის თავიდან ასაცილებლად ცხოველებს ინახავენ გრილ შენობებში და სამუშაოდ უშვებენ 2-3 კვირის შემდეგ.

პროფილაქტიკა. იმის გამო, რომ პიროპლაზმებით და ნუტალიებით ცხენის დაინვაზიება ხდება ერთი და იგივე სახეობის ტკიპების მეშვეობით, ამდენად პროფილაქტიკური ღონისძიებები ერთგვაროვანია. კეთილსაიმედო ადგილებიდან შემოყვანილი ცხენები რომ დავიცვათ პიროპლაზმოზისა და ნუტალიოზისაგან, აუცილებელია საძოვარზე გასვლიდან და მათ სხეულზე ტკიპების აღმოჩენიდან 4-6 დღის შემდეგ ცხენებს ყოველდღიურად ჩაუტარდეთ თერმომეტრია. ტემპერატურის მომატების შემთხვევაში მთელ სულადობას ამუშავენ აზიდინით, თერმომეტრიას კი აგრძელებენ. ტემპერატურის მატებისა და პიროპლაზმიდოზების ნიშნების გამოვლენის შემთხვევაში აზიდინით მკურნალობას იმეორებენ. ორი კვირის შემდეგ, იმის მიუხედავად, ექნებათ თუ არა ცხენებს მომატებული ტემპერატურა, განმეორებით შეჰყავთ აზიდინი და 3-5 დღის შემდეგ თერმომეტრიას აღარ ატარებენ. პრეპარატის პირველი შეყვანისას ხდება პიროპლაზმების კუპირება, მეორე შეყვანისას — ნუტალიების. ცხენებზე ტკიპების პარაზიტობის პერიოდში ცხოველებს ამუშავენ ქლოროფოსის 1%-იანი ხსნარით.

ძაღლის პიროპლაზმოზი

ძაღლის პიროპლაზმოზის აღმძვრელია *Piroplasma canis*. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე ან ქრონიკული ფორმებით და ვლინდება ძალადი ტემპერატურით, ლორწოვანი გარსების ანემიურობით და სიყვითლით, აგრეთვე ჰემოგლობინურიით.

აღმძვრელი. სხვა სახეობის პიროპლაზმებისაგან განსხვავებით ძაღლის პიროპლაზმები უფრო დიდი ზომის არიან. მათი ზომა სიგრძეში 7 მიკრონს აღწევს და ისინი თითქმის ავსებენ ერითროციტს. ავადმყოფობის საწყის სტადიაზე სისხლში უფრო მეტია ერთეული პარაზიტები. დაავადების განვითარების კვალობაზე სისხლში მატულობს წყვილი მსხლისებრი ფორმების რაოდენობა და ავადმყოფობის მეორე პერიოდში ერთეული და წყვილი ფორმების შეფარდება დაახლოებით თანაბარია. ჩვეულებრივ, ერითროციტში პოულობენ ერთ ან ორ პარაზიტს, მაგრამ ზოგ ერითროციტში შეიძლება იყოს 16 პარაზიტამდე.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ძაღლის ორგანიზმში მოხვედრილი პიროპლაზმები ჯერ შინაგან ორგანოებში მრავლდებიან, შემდეგ კი პერიფერიულ სისხლში ჩნდებიან. აღმძვრელის გადამტანები არიან *Dermacentor*-ისა და *Rhipicephalus*-ის გვარების ტიპები. აღმძვრელის გადაცემა ხდება ტრანსოვარული გზით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. აღნიშნული დაავადება გავრცელებულია ყველგან. მისდამი მგრძნობიარე არიან ძაღლები, ენოტისებრი ძაღლები და მელიები. ამიტომ ძაღლის პიროპლაზმოზი ბუნებრივ-კერობრივ დაავადებად ითვლება.

იმუნიტეტი. უპირატესად ავადდებიან ახალგაზრდა და ჯიშის ძაღლები. ავადმყოფობის მოხდის შემდეგ ცხოველი არასტერილურ იმუნიტეტს იძენს, რომლის ხანგრძლიობა 1-2 წლამდეა.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 6-20 დღეს გრძელდება. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს ძაღლი აპათიური ხდება, იგი მძიმედ სუნთქავს და საკვებს არ ღებულობს. ლორწოვანი გარსები უფერული და ციანოზურია. მათ მოყვითალო ელფერი დაკრავს. სხეულის ტემპერატურა

41-42°-ის ფარგლებშია. ავადმყოფობის 'მეორე-მესამე დღეს შეიძლება გამოჩნდეს სისხლიანი შარდი, რაც არასასურველი პროგნოზის მაჩვენებელია. 3-7 დღის შემდეგ, ხშირ შემთხვევებში ძაღლები იღუპებიან.

დაავადება ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს მაღალი რეზისტენტობის მქონე ძაღლებში ან ისეთ ძაღლებში, რომლებმაც ადრე მოიხადეს პიროპლაზმოზი. საწყის სტადიაზე სიმპტომები არ ვლინდება. დაახლოებით მესამე დღიდან ძაღლები მოდუნებული არიან, სწრაფად იღლებიან, კარგავენ მადას. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 40-41°-მდე, მაგრამ მეორე დღეს შესაძლოა იგი ნორმას დაუბრუნდეს ან იყოს ნორმაზე ოდნავ მაღალი. დამახასიათებელი ნიშანია პროგრესირებადი ანემია და კახექსია.

დიაგნოზი. მოცემულ ტერიტორიაზე გასულ წლებში პიროპლაზმოზის შემთხვევების არსებობა და ძაღლის სხეულზე ტკიპების გამოვლენა საფუძველს გვაძლევს ეჭვი მივიტანოთ პიროპლაზმოზზე, ხოლო მაღალი ტემპერატურა და ლორწოვანი გარსების ანემია მიგვითითებს ლაბორატორიული გამოკვლევის აუცილებლობაზე. სისხლის ნაცხებში პოროპლაზმების აღმოჩენა ადასტურებს მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებას. პიროპლაზმოზი უნდა განვასხვავოთ ძაღლის ჭირისაგან, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კატარული მოვლენები ნაწლავებსა და სასუნთქ ორგანოებში, აგრეთვე ნერვული მოვლენები.

მკურნალობა. კუნთებში შეჰყავთ აზიდინის 7%-იანი წყალხსნარი დოზით 0,0035 გ/კგ. მომდევნო დღეს ინექციას იმეორებენ. ასევე შეიძლება დიამიდინის გამოყენება, რომლის 10%-იან წყალხსნარს, დამზადებულს დისტილირებულ წყალზე, უნიშნავენ დოზით 0,001-0,002 გ/კგ კუნთებში. ამავდროულად, ძაღლს უტარდება პათოგენეტიკური მკურნალობა, მას მოსვენებულ მდგომარეობაში ამყოფებენ. გაჯანსაღების შემდეგ ორი კვირის განმავლობაში ძაღლს უზღუდავენ მოძრაობას.

პროფილაქტიკა. ყურადღება უნდა გამახვილდეს ძაღლის ბინადრობის ან მოძრაობის ადგილებში ტკიპების არსებობაზე.

ასეთ ადგილებში მიზანშეწონილია ყოველ 10 დღეში ჩატარდეს ძაღლების ქიმიოპროფილაქტიკური დაუშავება აზიდინით, აგრეთვე განხორციელდეს ღონისძიებები ტკიპების გასანადგურებლად ცხოველის სხეულზე.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ფრანსაიელოზი

ფრანსაიელოზი მწვავე ფორმით მიმდინარე დაავადებაა, რომლის გამომწვევია *Fransaiella colchica*. დაავადება ვლინდება მაღალი ტემპერატურით, ანემიით, სიყვითლით და ჰემოგლობინურიით.

აღმქერელი. ფრანსაიელებს მომრგვალო და მსხლისებრი ფორმა აქვთ. მათი ზომა სიგრძეში 2,8 მიკრონამდეა. ისინი მეტწილად განლაგებული არიან ერითროციტის ცენტრში, თითო ან ორ ეგზემპლარად. ფრანსაიელების მსხლისებრი ფორმები ერთმანეთს უერთდებიან წვეტიანი ბოლოებით, ბლაგვი კუთხით „სათვალის“ მსგავსად, რაც დამახასიათებელია ამ სახეობის აღმქერელისათვის. ავადმყოფობის საწყის სტადიაზე ფრანსაიელების რაოდენობა სისხლში მცირეა, ხოლო დაავადების საშუალო და მძიმე ფორმით მიმდინარეობის დროს მათ მიერ ერითროციტების დაინვაზიების მაჩვენებელი 4-5%-ს აღწევს.

აღმქერელის ბიოლოგია. ფრანსაიელების გადამტანია ტკიპა *B. calcaratus*. პიროპლაზმოზთან შედარებით ფრანსაიელოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი მცირეა და 13-14 დღეს გრძელდება. დაავადების მოხდის შემდეგ ფრანსაიელების მიმართ წარმოიქმნება არასტერილური იმუნიტეტი, რომელიც უფრო მყარია ვიდრე პიროპლაზმოზის შემთხვევაში და ერთ წლამდე გრძელდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები ისეთივეა, როგორც პიროპლაზმოზის დროს.

დაავადების სიმპტომები პიროპლაზმოზის დროს გამოვლენილი სიმპტომების მსგავსია, თუმცა ფრანსაიელოზის უფრო მძიმედ მიმდინარეობის მიუხედავად ჰემოგლობინურია იშვიათად ვლინდება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ფრანსაიელოზის დროს სპეციფიკური პრეპარატია აზიდინი (ბერენილი). მისი გამოყენების დოზა და მეთოდიკა ისეთივეა, როგორც პიროპლაზმოზის დროს. აღსანიშნავია, რომ ფრანსაიელოზის შემთხვევაში აზიდინის გამოყენებით განკურნების პროცესი ნელა მიმდინარეობს, თან აზიდინი ეფექტიანია მხოლოდ ინკუბაციურ პერიოდში. ამიტომ, პროფილაქტიკური მიზნით მთელი სულადობის ამ პრეპარატით დაძუშავებისას ფრანსაიელოზით დაავადებული ცხოველების გამოვლენა უფრო ხშირად ხდება. ამდენად აუცილებელია ცხოველების მკურნალობა ტრიპაფლავინით (ფლავაკრიდინი), რომლის 1%-იან ხსნარს მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს უნიშნავენ ვენაში დოზით 0,003-0,004 გ/კგ ან 1-1,5 გრამს ერთ მოზრდილ ცხოველზე. დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობის შემთხვევაში დოზას ორად ყოფენ და ინიექციას აკეთებენ 3-4 საათის ინტერვალით. ტკიპებთან ბრძოლის ღონისძიებები და არასპეციფიკური მკურნალობა ისეთივეა, როგორიც პიროპლაზმოზის დროს.

ცხვრისა და თხის ბაბეზიოზი

ბაბეზიოზის გამომწვევია *Babesia ovis*. დაავადება მწვავე ფორმით მიმდინარეობს. მისთვის დამახასიათებელია ციებ-ცხელება, ანემია, ლორწოვანი გარსების სიყვითლე და ჰემოგლობინურია.

აღმძვრელი. ბაბეზიები გვხვდება ერთეული ბეჭდისებრი ან წყვილი მსხლისებრი ფორმების სახით. ისინი ერთროციტის პერიფერიაზე არიან განლაგებული. წყვილი მსხლისებრი ფორმები ერთმანეთს წვეტიანი ბოლოებით და ბლავგი კუთხით უერთდებიან, რა დროსაც იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ბაბეზიები

ერითროციტის ზედაპირზე არიან. ჩვეულებრივ, ერითროციტში ნახულობენ ერთ, ორ, იშვიათად სამ პარაზიტს. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს ბაბეზიებით დაინვაზიებულია ერითროციტების 15-45%.

ალმძვრელის გადამტანია ორმასპინძლიანი ტკიპა *Rhipicephalus bursa*.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. საქართველოში დანერგილია ცხვრის მომთაბარე პირობებში შენახვის პრაქტიკა. ზაფხულში ფარებს მაღალმთიან საძოვრებზე გადარეკავენ, ზამთარში კი დაბლობ საძოვრებზე ამყოფებენ. მაღალმთიან საძოვრებზე ალმძვრელის გადამტანი ტკიპა არ ბინადრობს. ამიტომ ზაფხულის საძოვარზე ცხვარი არ ავადდება ბაბეზიოზით. ეს ხდება გადასარეკ ტრასებსა და დაბლობ საძოვრებზე, რომლებიც უხვად არიან დასახლებული ტკიპებით და, შესაბამისად, ხდება ცხოველთა დაინვაზიება.

იმუნიტეტი. ბაბეზიოზის მოხდის შემდეგ ცხვრის პრემუნიცია ერთ წლამდე გრძელდება. 8-12 თვის შემდეგ დაავადებამოხდელ ცხვრებში ბაბეზიებით სუპერინვაზია მსუბუქად მიმდინარეობს და ჩვეულებრივ, გამოჯანმრთელებით მთავრდება. პრემუნიციის პერიოდში პარაზიტები ცხოველის ორგანიზმში ორ წლამდე რჩებიან, მაგრამ ისინი ავირულენტური ხდებიან.

დაავადების სიმპტომები ისეთივეა, როგორიც პიროპლაზმოზის დროს, მაგრამ ამჯერად ისინი უფრო მეტად არიან გამოხატული.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები, დიაგნოზი და მეურნეობა ცხვრის პიროპლაზმოზის ანალოგიურია.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. თუ მეურნეობა ცხვარს მომთაბარე პირობებში ინახავს, მაშინ პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან აუცილებელი პირობაა გადასარეკ ტრასაზე ცხვრების დაცვა დატკიპიანებისაგან. დაავადების გამოვლენისთანავე არაკეთილსაიმედო ფარა გადაჰყავთ ტკიპებისაგან თავისუფალ ტერიტორიაზე ან ახორციელებენ ცხოველების დამუშავებას ტკიპების საწინააღმდეგოდ. თუ ცხვრის სულადო-

ბას სტაციონარულ პირობებში ინახავენ იქ, სადაც არის ტკიპების ბიოტოპები, მაშინ ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს მთელი საძოვრული პერიოდის განმავლობაში ატარებენ.

ცხოველთა თეილერიიდოზები

თეილერიიდოზების აღმძვრელები მიეკუთვნებიან Theileriidae-ს ოჯახს, რომელიც აერთიანებს Theileria-ს და Nuttallia-ს გვარებს. თბილსისხლიანი ცხოველების ორგანიზმში თეილერიიდები ჯერ ლიმფოიდურ უჯრედებში ლოკალიზდებიან, შემდეგ – ერითროციტებში.

აღმძვრელების ბიოლოგია. თეილერიიდები ვითარდებიან თბილსისხლიანი ცხოველებისა და გადამტანი ტკიპების ორგანიზმში. სისხლის წოვის დროს დაინვაზიებული ტკიპა ცხოველს გადასცემს ერთუჯრედიან სპოროზოიტს, რომელიც ჯერ ლიმფოციტში შეიჭრება, შემდეგ კი ახლომდებარე ლიმფურ კვანძში. ამ უკანასკნელში ისინი მრავლდებიან შიზოგონიის გზით, რის შედეგად წარმოიქმნება მრავალბირთვიანი მაკროშიზონტები ანუ ბროწეულის მარცვლისებრი სხეულები. მაკროშიზონტები მაკრომეროზოიტებად იყოფიან, შეიჭრებიან ჯანსაღ ლიმფოიდურ უჯრედებში და წარმოქმნიან ახალ მაკროშიზონტებს. შიზოგონიის სტადია რამდენჯერმე მეორდება. ბოლოს წარმოიქმნება მიკროშიზონტები, რომლებსაც მაკროშიზონტებისაგან განსხვავებით მცირე ზომისა და მრგვალი ფორმის ბირთვები აქვთ. მიკროშიზონტებში დაყოფის შედეგად ხდება მეროზოიტების ფორმირება, რომლებიც იჭრებიან ერითროციტებში და იქ მრავლდებიან დაყოფის გზით. ავადმყოფი ან ნაავადმყოფარი ცხოველების სისხლის წოვის დროს ტკიპა ერითროციტებთან ერთად ყლაპავს თეილერიიდების მეროზოიტებს. ტკიპას ლარვას ან ნიმფას სხეულში მოხვედრილი მეროზოიტები მრავლდებიან ნაწლავში, ჰემოლიმფასა და სანერწყვე ჯირკვლებში.

იმუნიტეტი. თეილერიოზით ან ნუტალიოზით ნაავადმყოფარი

ცხოველები იძენენ არასტერილურ იმუნიტეტს ანუ პრეპუნდციას, რაც დაკავშირებულია ჰუმორალურ ფაქტორებთან. ამ დროს ცხოველის ორგანიზმში გამოიშვავდება ორი ტიპის, ლიმფური კვანძებისა (3-4 დღის შემდეგ ბროწეულის მარცვლისებრი სხეულებიდან) და ერითროციტების (ცხოველის კანზე ტკიპის მიმაგრებიდან 7-10 დღის შემდეგ) თეილერიების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მათი გამოვლენა შესაძლებელია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით. იმუნიტეტის სიმყარე და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და აღმძვრელის ვირულენტობაზე. თუ არ ხდება ცხოველის რეინვაზია, მას იმუნიტეტი უნარჩუნდება 2-4 წლის განმავლობაში. რეინვაზიის შემთხვევაში იმუნიტეტი ხანგრძლივდება.

პათოგენეზი განპირობებულია ჯერ რეტიკულოენდოთელურ სისტემაში, ხოლო შემდეგ ერითროციტებში აღმძვრელის შეჭრით. შეჭრის ადგილზე ვითარდება ლიმფადენიტი. სისხლწარმოქმნელ ორგანოებში თეილერიიდების გამრავლების პროცესი ორგანიზმში მრავალმხრივ და ღრმა დარღვევებს იწვევს. აღმძვრელის მასობრივ გამრავლებას თან სდევს მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტების მავნე გავლენა ორგანიზმზე, რაც, პირველ რიგში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, განსაკუთრებით, თბორეგულირების ცენტრზე აისახება. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ჯერ გაძლიერებულ აღგზნებადობას იწვევს, შემდეგ – ცხოველების ძლიერ დათრგუნვას.

სისხლწარმოქმნელ ორგანოებში თეილერიიდების გამრავლებისას ფერხდება ერითროპოეზი, ამავდროულად ხდება ერითროციტების დაშლა, ორგანიზმში ვითარდება ანემია. შიზონტების დაგროვების ადგილებში ზიანდება ძარღვების კედლები, ჩნდება გრანულისებრი წარმონაქმნები, მოგვიანებით – წყლულები. სისხლძარღვთა ფოროვნების ზრდისა და წყლულების გამო შინაგანი ორგანოების ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე ჩნდება მასობრივი სისხლჩაქცევები, შეშუპებები. ირღვევა საჭმლის მონელების პროცესი, ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონია, შიგთავსი მშრალი ხდება. ორგანიზმში ირღვევა ბიოქი-

მიური პროცესები. კერძოდ, სისხლის შრატის გამოკვლევისას აღგენენ ზოგადად ცილის რაოდენობის შემცირებას. სისხლში მატულობს გლუკოზის შემცველობა და კლებულობს გლიკოგენის რაოდენობა. იცვლება ფერმენტების აქტიურობა. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში გროვდება თავისუფალი ამინოჟავები, მაქსიმალურად მატულობს აზოტის, პოლიპეპტიდების და ნარჩენი აზოტის რაოდენობა. თანდათან მცირდება რკინის რაოდენობა. ცხოველის გაჯანსაღების პერიოდში აღწერილი ცვლილებები თანდათან ნორმას უბრუნდება.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის თეილერიოზი

თეილერიოზი მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, კამეჩისა და ზებუს მწვავე ან ქვემწვავე ფორმებით მიმდინარე ტრანსმისიული დაავადებაა, რომელსაც იწვევს *Theileria annulata*. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება, მაღალი ტემპერატურა, ანემია, გულ-სისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემების ფუნქციის მოშლა, დაუძლურება და სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტი.

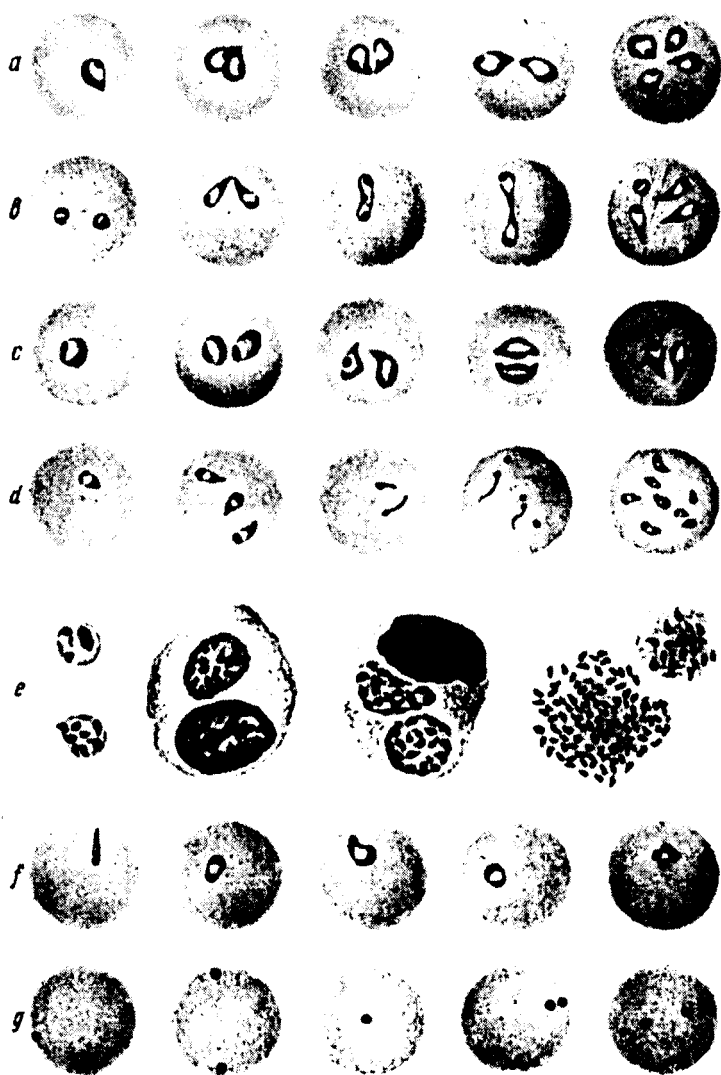
აღმძვრელის მორფოლოგია დამოკიდებულია განვითარების სტადიაზე. ტკიპას ნერწყვთან ერთად ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრილი სპოროზოიტი მრავლდება ლიმფურ კვანძებში და წარმოქმნის მაკრო- და მიკროშიზონტებს. რომანოვსკის მიხედვით შეღებილ ნაცხებში მათ სხვადასხვა ფორმა აქვთ, ხოლო ზომა სივრცეში მერყეობს 8-დან 20 მიკრონამდე. შიზონტების ციტოპლაზმა იღებება ცისფრად, ბირთვი – მუქ ლალისფრად.

მიკროშიზონტები მიკრომეროზოიტებად იყოფიან, რომლებიც ერითროციტებში შეიჭრებიან. ერითროციტებში თეილერიები დაინვაზიებიდან 2-3 დღის შემდეგ ჩნდებიან, ზოგჯერ, უფრო მოგვიანებით, ტემპერატურის მომატების შემდეგ. მათ მრგვა-

ლი, ოვალური, ჩხირისებრი, მძიმისებრი, ჯვრისებრი ფორმა აქვთ. ისინი განლაგებული არიან უჯრედის კიდეებთან. მრგვალი ფორმების დიამეტრი 0,5-1,5 მიკრონია, ოვალური ფორმების სიგრძე – 0,6-2,0 მიკრონი, ჩხირისებრების – 0,7-2,5 მიკრონი, მძიმისებრების – 0,6 მიკრონი. ჩვეულებრივ, ერთ ერითროციტში 2-3 თეილერიაა, მაგრამ ზოგან შეიძლება შეიდიც იყოს. ერითროციტების დაინვაზიების მაჩვენებელი 80-90%-ს აღწევს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. აღმძვრელის გადამტანები არიან *Hyalomma detritum* (ორმასპინძლიანი ტკიპა) *H. anatolicum* (სამმასპინძლიანი ტკიპა). ტკიპების თავდასხმა საძოვარზე და ფერმის ტერიტორიაზე ხდება. დაავადება ძირითადად აპრილიდან ოქტომბრის ჩათვლით ვლინდება (მაქსიმალურად – ივნის-ივლისში), მაგრამ, რადგან ეს ტკიპები შენობაშიც ბუდობენ, ამიტომ შესაძლებელია თეილერიოზის გამოვლენა ბაგური შენახვის პირობებშიც.

დაავადების სიმპტომები. დატკიპიანებულ ადგილებში პირუტყვის ძოვებისას ინკუბაციური პერიოდი 12-21 დღეს გრძელდება. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობისას თავდაპირველად აღნიშნავენ წინამხრის, ცურისზედა და მუხლისზედა ლიმფური კვანძების (დამოკიდებულია ტკიპას მიმაგრების ადგილზე) 2-4-ჯერ გადიდებას, რომლებიც მკვერივი და ხელის დადებით მტკივნეული ხდებიან. ლიმფური კვანძების გადიდებიდან 1-3 დღის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41°-მდე, ზოგჯერ, უფრო მეტად. ამავდროულად, უარესდება მადა, კლებულობს წველალობა. დაავადების განვითარებისას, 3-4 დღის შემდეგ ცხოველი მთლიანად კარგავს მადას, წყვეტს ცოხნას. საკვების მიღების შეწყვეტის პარალელურად ნელდება ნაწლავის პერისტალტიკა. ფეკალი სქელია, შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს, ზოგჯერ, სისხლის მინარევებს. შარდის გამოყოფა გართულებულია. მას ჩვეულებრივი ან ოდნავ მუქი ფერი აქვს. ცხოველი სწრაფად ხდება, უძლურდება, მას მუცელი ჩამოშვებული აქვს და უძლიერდება წყურვილის გრძნობა (სვამს ხშირად და ცოტას).



სურ. 2. პიოპლაზმიდოზებისა და ანაპლაზმოზის აღმძერელები: a. *Fransaiella colhica*; b. *Fransaiella caucasica*; c. *Fransaiella ovis*; d. *Theileria annulata*; e. *Theileria annulata* (ბროწეულის მარცვლების მაგვარი სხეულაკები) f. *Theileria mutans*; g. *Anaplasma marginale*

ტემპერატურის მატების პირველ დღეებში თვალისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, მათზე ცალკეული წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება. შემდგომში ისინი უფერულდებიან, იძენენ ოდნავ მოყვითალო ფერს და მათზე მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. პროცესის განვითარების კვალობაზე სისხლჩაქცევები წერტილების ან ლაქების სახით შეიძლება გამოვლინდეს ყურის კანის შიდა ზედაპირზე, ცურზე, სათესლე ჯირკვლის პარკზე, კუდის ფუძეზე.

მაღალი ტემპერატურის დროს წუთში სუნთქვა ხშირდება 40-80 მოძრაობამდე, პულსი – 80-120 დარტყმამდე. ჩნდება მშრალი და წვევტილი ხველა, ცრემლდენა. ხშირად ცრემლს ვარდისფერი შეფერილობა აქვს, რადგან ბრონქულის მარცვლებისებრ სხეულებს შეიცავს. ბეწვი აბურძგნულია, იგი ბზინვარებას კარგავს. ცხოველები ფართოდ გაჩაჩხული ფეხებით დგანან, უფრო ხშირად წვანან და გაჭირვებით დგებიან. კიდურების კუნთებში ჩნდება კანკალი. მაკეობა შეიძლება აბორტით დამთავრდეს.

მწვავე ფორმის დროს ტემპერატურა მუდმივად ერთ დონეზე რჩება 6-11 დღის განმავლობაში. მოგვიანებით, არასასიკეთო დასასრულის შემთხვევაში, იგი სწრაფად კლებულობს და ცხოველი იღუპება.

დაავადების ქვემძიმე ფორმით მიმდინარეობის დროს ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ტემპერატურა 41° -მდე მატებულია. 2-3 დღის შემდეგ იგი კლებულობს, შემდეგ კვლავ მატულობს და მცირე რყევებით ნარჩუნდება ავადმყოფობის ბოლომდე, რომელიც 2-4 კვირას გრძელდება. ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიულია, შემდეგ, ანემიური და ბოლოს, მათზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევები ჩნდება. სისხლჩაქცევებია აგრეთვე კანის არაპიგმენტირებულ ადგილებში. პულსი და სუნთქვა გახშირებულია. ცხოველები არ იღებენ საკვებს. დაავადების დასაწყისში პერისტალტიკა გაძლიერებულია, შესაძლოა იყოს ფაღარათი, რომელიც ყაბზობით იცვლება, რადგან ნაწლავის ატონია ვითარდება. ცხოველები წვანან, კვნესიან,

გარემო ფაქტორების მიმართ სრულ გულგრილობას იჩენენ, ვითარდება გულის სისუსტე და ისინი იღუპებიან.

კათოლიკოზოლოგიური ცვლილებები. ლეში კახექსიურია. კანის არაპიგმენტირებული ადგილები ღია მოყვითალო შეფერილობისაა, მათზე ლაქოვანი სისხლჩაქცევებია. ლორწოვანი გარსები მკრთალია, მოყვითალო შეფერილობით, მათზე სისხლჩაქცევებია. კანქვეშა უჯრედისი მოყვითალო ფერისაა, ადგილ-ადგილ ინფილტრირებულია სისხლჩაქცევებით. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მათზე სისხლჩაქცევებია.

მკერდის ღრუში მცირე რაოდენობით გამჭვირვალე სითხეა. პლევრა მოყვითალო შეფერილობისაა, დაფარულია სისხლჩაქცევებით. ფილტვები ემფიზემურია. ბრონქების ლორწოვან გარსზე მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. გული გადიდებული და მოდუნებულია, ეპიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმზე მრავლობითი სისხლჩაქცევებია.

ღვიძლი გადიდებული და მოდუნებულია. მას მოწითალო-მოყვითალო შეფერილობა აქვს. კაფსულაზე სისხლჩაქცევებია. ნაღვლის ბუშტი გადიდებულია. იგი სავსეა ბლანტი ნაღველით. ელენთა გადიდებული და დარბილებულია, კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია. თირკმელები გადიდებულია, საზღვარი ტვინოვან და ქერქოვან შრეებს შორის წაშლილია, შეიცავს მრავლობით სისხლჩაქცევებს. შარდის ბუშტში ღია ან მუქი ყვითელი ფერის შარდია. ბუშტის ლორწოვან გარსზე ჰემორაგიებია.

წიგნარაში მშრალი და მკვრივი საკვები მასაა. დამახასიათებელი ცვლილებებია მაჭიკში: ლორწოვან გარსზე 2-10 მმ დიამეტრის წყლულებია; აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები და კვანძები ფეტვის მარცვლიდან მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გაჯირჯვებულია, ჰიპერემიულია და დაფარულია ლორწოთი. თორმეტგოჯა ნაწლავში მრავლობითი კვანძებია, იშვიათად გვხვდება წყლულები. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გაჯირჯვებულია, დაფარულია ლორწოთი, მასზე სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. დაავადების საწყის სტადიაზე ბრონქულის მარცვლისებრი სხეულების აღმოსაჩენად იყენებენ ლიმფური კვანძების პუნქტატებს, ხოლო დაავადების კლინიკურად გამოვლენის პერიოდში ამზადებენ სისხლის ნაცხებს. გამოსაკვლევად იღებენ პერიფერიულ სისხლს.

დიფერენციულ დიაგნოზს ავლებენ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პიროპლაზმოზთან და ანაპლაზმოზთან.

მკურნალობა. ავადმყოფს ათავსებენ ჩრდილში. მას აძლევენ ადვილად მონელებად საკვებს (ახალი მწვანე ბალახი, ბოსტნეულის ფოჩები, წვრილად დაჭრილი ძირხვეწები, ახლად ჩამოწველილი 2-3 ლ რძე დღეში სამჯერ ან მოხდილი რძე). ავადმყოფ ცხოველს უნიშნავენ აზიდინის 7%-იანს ხსნარს კუნთებში, დოზით 3,5 მგ/კგ, ასევე სიმპტომატიკურ პრეპარატებს: კოფეინს შიგნით დოზით 3-5 გ, საფალარათო მცენარეულ ზეთებს დოზით 400-800 მლ, ქლორიანი ნატრიუმის 10%-იან ხსნარს ვენაში, დოზით 0,5 მლ/კგ, კალციუმის გლუკონატს კუნთებში, დოზით 10 მლ 100 კგ მასაზე, ოქსიტეტრაციკლინს კუნთებში დოზით 2000-5000 ერთეული ერთ კგ მასაზე. აუცილებელია ცხოველს დაენიშნოს ვიტამინი B₁₂ კუნთებში, დოზით 0,3-0,5 გ, ვიტამინები B₁ და C, აგრეთვე მიეცეს მიკროელემენტები – ქლორიანი კობალტი დოზით 0,05 გ და გოგირდმჟავა სპილენძი დოზით 0,5 გ სისხლწარმოქმნის ფუნქციის გასაძლიერებლად.

პროფილაქტიკა. აუცილებელია ცხოველების სრულფასოვანი კვება ზამთრის პერიოდში, ხოლო ზაფხულში მათი მოვება მრავალწლიან კულტურულ საძოვრებზე. საჭიროა სისტემატური ბრძოლა ტკიპების წინააღმდეგ, რისთვისაც ცხოველებს ამუშავებენ აკარიციდული პრეპარატებით. რადგან ჰიალომას გვარის ტკიპები ბინადრობენ ცხოველების სადგომებში აუცილებელია შენობების პერიოდულად დამუშავება ქლოროფოსის 3%-იანი ხსნარით.

ცხენის ნუტალიოზი

ნუტალიოზით ავადდება ცხენი, სახედარი და ჯორი. დაავადება, რომლის აღმძვრელია *Nuttallia equi*, მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე, იშვიათად ქრონიკული ფორმებით და ხასიათდება ციებ-ცხელებით, ანემიით, სიყვითლით, სისხლჩაქცევებით, ცენტრალური ნერვული, გულ-სისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემების აშლილობით.

აღმძვრელი. ნუტალიებს ოვალური, მსხლისებრი ან წერტილისებრი ფორმა აქვთ. მათი ნაწილი ერითროციტებში ოთხ-ოთხად ჯერის სახით (მალტიური ჯვარი) ეწყობა. ნუტალიების ზომა სივრცეში 1-4 მიკრონის ფარგლებში მერყეობს.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ტკიპას ნერწყვთან ერთად ცხენის ორგანიზმში მოხვედრილი ნუტალიები ჯერ ლიმფურ სისტემაში მრავლდებიან, სადაც წარმოქმნიან შიზონტებს, ხოლო შემდეგ — ერითროციტებში, ოთხად დაყოფის გზით.

აღმძვრელის გადამტანები არიან *Dermacentor*-ისა და *Hyalomma*-ს გვარების ტკიპები.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები ნუტალიოზის დროს ისეთივეა, როგორც ცხენის პიროპლაზმოზის შემთხვევაში.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 8-14 დღეს გრძელდება. მწვავე ფორმის დროს აღინიშნება მაღალი ტემპერატურა, ანემია, სიყვითლე, სისხლჩაქცევები ლორწოვან გარსებზე. ინტენსიური სისხლჩაქცევების დროს აღინიშნება ხველა. გულის ბიძგი გაძლიერებულია, სუნთქვა — გაზშირებული. ვითარდება მეტეორიზმი. ჩვეულებრივ, დაავადება 3-ნ დღეს გრძელდება, მაგრამ ხანდახან უფრო დიდხანს, რაც ავადმყოფი ცხოველის ექსპლუატაციით აიხსნება.

დაავადების ქვემწვავე ფორმით მიმდინარეობისას იგივე კლინიკური ნიშნები ვლინდება, მაგრამ ისინი ნაკლებად გამოხატულია. ქრონიკული მიმდინარეობა იმ შემთხვევაში გვხვდება თუ დაავადების მწვავე ან ქვემწვავე მიმდინარეობისას არ ჩატარდა სპეციფიკური მკურნალობა, ან ცხენის ექსპლუატაცია დაიწყო

მის სრულ გაჯანსაღებამდე. ქრონიკული მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია სუსტი ციებ-ცხელება, რომელიც მუშაობის დროს ძლიერდება. ხილული ლორწოვანი გარსები ანემიურია და მათ მოყვითალო ელფერი დაკრავთ. ცხენები ზდებიან.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ისეთივეა, როგორიც პიროპლაზმოზის დროს, მაგრამ პიროპლაზმოზისაგან განსხვავებით ნუტალიოზის დროს სისხლჩაქცევები უფრო მასობრივია.

დიაგნოზი დადგენილად ითვლება იმ შემთხვევაში თუ დაავადებული ცხოველი იმყოფებოდა საძოვარზე, მის სხეულზე პარაზიტობდნენ გადამტანი ტკიპები, დაავადების მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნებოდა ანემია, სიყვითლე, სისხლჩაქცევები და, რაც მთავარია, სისხლის ნაცხის მიკროსკოპიული გამოკვლევისას ერითროციტებში აღმოჩნდა ნუტალიები.

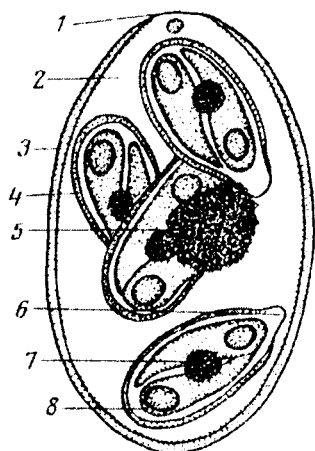
მკურნალობა და პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორიც ცხენის პიროპლაზმოზის დროს.

ცხოველთა კოქციდიოზები

კოქციდიოზები აერთიანებენ უმარტივესებით გამოწვეულ ცხოველებისა და ადამიანების დაავადებათა ფართო წრეს, რომელთა აღმძვრელები მიეკუთვნებიან Coccidiida-ს რაზმს, Eimeriidae-ს ოჯახს. ამ ოჯახში შედის Eimeriinae-სა და Isosporinae-ს ქვეოჯახები.

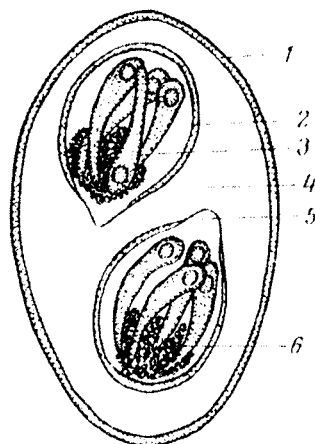
Eimeriinae-ს ქვეოჯახის წარმომადგენლები ცხოვრობენ ერთი მასპინძლის ორგანიზმში და იქვე, ძირითადად ნაწლავში, ამთავრებენ სასიცოცხლო ციკლს. მათი ოოცისტა შეიცავს ოთხ სპორას, ორ-ორი სპოროზოით თითოეულში. ეს ქვეოჯახი წარმოდგენილია Eimeria-ს გვარით.

Isosporinae-ს ქვეოჯახის წარმომადგენლებს სასიცოცხლო ციკლის დასამთავრებლად ესაჭიროებათ ორი მასპინძელი: დეფინიტიური და შუალედური. ამ ქვეოჯახის უმარტივესთა



სურ. 3.

Eimeriinae-ს ქვეოჯახის ოცისტას აგებულება 1. მიკროპილე; 2. ცისტას შიდა ნაწილი; 3. ცისტას გარსი; 4. სპოროცისტა; 5. ნარჩენი სხეული ოცისტაში; 6. შნეიდერის სხეული; 7. ნარჩენი სხეული ოცისტაში; 8. სპოროზოიტი.



სურ. 4.

Isosporinae-ს ქვეოჯახის ოცისტას აგებულება 1. ოცისტას გარსი; 2. სპოროცისტა; 3. სპოროზოიტი; 4. ოცისტას შიდა ნაწილი; 5. შნეიდერის სხეული; 6. ნარჩენი სხეული სპოროცისტაში.

ცისტები შეიცავენ ორ სპორას, რომლებშიც ოთხ-ოთხი სპოროზოიტი წარმოიქმნება. Isosporinae-ს ქვეოჯახში მრავალი გვარია გაერთიანებული. მათგან სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვთ *Cystoisospora*-ს, *Toxoplasma*-ს, *Sarcocystis*-ისა და *Besnoitia*-ს გვარებს.

ცხოველთა ეიმერიოზები

ეიმერიოზებით ავადდებიან სასოფლო-სამეურნეო და გარეული ძუძუმწოვრები, ფრინველები, აგრეთვე თევზები. ეიმერიები პარაზიტობენ ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში. გამონაკლისს წარმოადგენენ *Eimeria stiedae*, რომელიც პარაზიტობს ბოცვრის ნაღვლის სადინარებში და *E. Truncata* – ბატის ღვიძლში. ძირითადად ავადდება მოზარდეული.

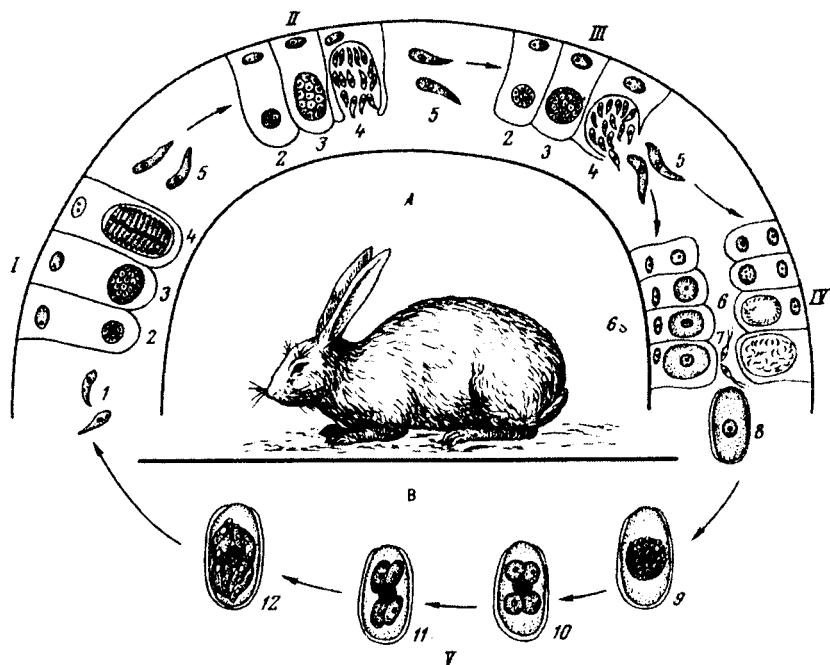
ეიმერიოზები დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებენ მეცხოველეობის დარგს. მოზარდეული ჩამორჩება ზრდა-განვითარებაში. ხბოები კარგავენ წონის 27 კგ-ს, ბატკნები – 8-9 კგ-ს, ხოლო ეიმერიოზით დაავადებული წიწილების წონა 2-2,5-ჯერ ნაკლებია ჯანმრთელთან შედარებით. მებოცვრეობის მეურნეობებსა და მეფრინველეობის ფაბრიკებში ბაჭიებისა და წიწილების დაინვაზიების მაჩვენებელი ხშირად 70-100%-ს აღწევს, ხოლო მათი გაწყდომის – 100%-ს. გარდა ამისა, მცირდება წველადობის, კვერცხდებისა და მატყლის ნაპარსის საშუალო მაჩვენებლები, უარესდება ხორცის ხარისხი, ქვეითდება მისი ყუათიანობა. დიდია დანაკარგები პრეპარატების შეძენისა და პროფილაქტიკურ და სადებინვაზიო ღონისძიებათა განხორციელებისათვის გაწეული ხარჯების გამო.

ეიმერიების ბიოლოგია. ეიმერიების განვითარების ციკლი სამი სტადიისაგან შედგება. ესენია: შიზოგონია, გამეტოგონია და სპოროგონია.

შიზოგონია და გამეტოგონია განვითარების ენდოგენური სტადიებია და მიმდინარეობენ ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში. სპოროგონია მიმდინარეობს გარეგანად.

შიზოგონია. კოქციდიების მომწიფებული (სპორულირებული) ოოცისტები ცხოველის ორგანიზმში ხვდებიან საკვებთან ან წყალთან ერთად. ნაწლავში ოოცისტებიდან გამოდიან სპოროზოიტები, რომლებიც შეიჭრებიან ეპითელურ უჯრედებში. აქ ისინი მატულობენ ზომაში, მრგვალდებიან და წარმოქმნიან მრავალბირთვიან უჯრედებს – პირველი გენერაციის შიზონტებს, რომლებშიც ვითარდებიან წაგრძელებული ფორმის მერო-

ზოიტები. მომწიფების შემდეგ პირველი გენერაციის შიზონტების მთლიანობა ირღვევა, ნაწლავის სანათურში გამოსული მეროზოიტები შეიჭრებიან ჯანსაღ ეპითელურ უჯრედებში და წარმოქმნიან მეორე, შემდეგ მესამე, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში მეოთხე და მეხუთე გენერაციის შიზონტებს.



სურ. 5. *Eimeria media*-ს განვითარების ციკლი (A) ბოცვერის ნაწლავში და (B) გარემოში 1. სპოროზოიტი; 2-4. პირველი და შემდგომი გენერაციის შიზონტების განვითარება; 5. სამი გენერაციის მეროზოიტები; 6. მიკროგამეტების განვითარება და ნა - მაკროგამეტები; 7. მიკროგამეტები; 8. ზიგოტა (ოოცისტა); 9. ბოცვერის ორგანიზმიდან გამოსული, არასპორულირებული ოოცისტა. 10-12. სპოროგონია.

გამეტოგონია. ეს არის სქესობრივი პროცესი, რომელიც მოსდევს უსქესო გამრავლებას. ბოლო გენერაციის შიზონტებიდან ვითარდებიან გამონტები, რომლებიც შემდგომში წარმოქმნიან

მსხვილ, ნაკლებად მოძრავ მდედრობითი სქესის მაკროგამეტებს და მომცრო ზომის, ნამგლისებრი ფორმის, ორშოლტიან მამრობითი სქესის მიკროგამეტებს. მაკროგამეტები და მიკროგამეტები ერთმანეთს ერწყმიან, წარმოქმნიან ახალ უჯრედს — ზიგოტას, რომელიც გადაიკრავს გარსს და გარდაიქმნება ოოციტად. სახეობიდან გამომდინარე ოოციტა შესაძლოა იყოს მრგვალი, ოვალური, მსხლისებრი, რომბისებრი ფორმის. შემდეგ, ოოციტები ფეკალთან ერთად გამოიტანება გარემოში.

სპოროგონია. გარემოში, სათანადო ტენიანობისა და სითბოს პირობებში ოოციტა ბურთისებრ ფორმას იძენს და მისი შიგთავსი ოთხ სპორობლასტად იყოფა. ყოველი მათგანის ირგვლივ იქმნება გარსი და ისინი გარდაიქმნებიან სპოროციტებად. ყოველ სპოროციტაში ყალიბდება ორ-ორი ნამგლისებრი წარმონაქმნი — სპოროზოიტი. ამგვარად, თითოეულ ოოციტაში რვა სპოროზოიტია. აქ მთავრდება სპოროგონიის სტადია და მასთან ერთად კოქციდიების განვითარებაც. თუ მომწიფებული (სპორულირებული) ოოციტები მოხვდებიან ცხოველის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ციკლი მეორდება.

პათოგენეზი. ეიმერიების პათოგენური ზემოქმედება ცხოველის ან ფრინველის ორგანიზმზე იწყება ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში პარაზიტების შეღწევისთანავე. შიზოგონიის სტადიის დროს ხდება ეპითელური უჯრედების მასობრივი დაშლა. ეიმერიების ზოგიერთი სახეობა შეიჭრება არა მარტო ზედაპირულ უჯრედებში, არამედ აღწევს უფრო ღრმად და აზიანებს ნაწლავის სისხლძარღვებს, რის გამო ფეკალში ნახულობენ სისხლს. ნაწლავის დაზიანებულ კედელში შეიჭრება მიკროფლორა, რაც იწვევს ანთებითი კერის წარმოქმნას, შემდეგ კი — ნეკროზს. ნაწლავის ასეთი უბანი აღარ მონაწილეობს საჭმლის მომნელებელ პროცესში. მასში მრავლდება ჩირქბადი მიკროფლორა, რომლის ცხოველმოქმედების პროდუქტები აძლიერებენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას. ნაწლავის კედლის ანთების გამო რთულდება ნაწლავის სანათურიდან სითხის შეწოვა, რაც იწვევს პერისტალტიკის გაძლიერებას და ფაღ-

რათის განვითარებას. საყუათო ნივთიერებათა შეწოვის ფუნქციის დარღვევის გამო ვითარდება ორგანიზმის შიმშილი. განვითარებული მოვლენების გამო ირღვევა წყლის ბალანსი, იცვლება სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური შემადგენლობა, მატულობს მისი სიბლანტე, რთულდება გულის მუშაობა, იშლება ნერვული სისტემის ფუნქცია.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ეიმერიოზი

აღმძვრელი. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ეიმერიოზის აღმძვრელია ეიმერიების 10 სახეობა. მათგან განსაკუთრებული მნიშვნელობით გამოირჩევიან *E.zuernii*, *E.bovis* და *E.ellipsoidalis*.

E.zuernii-ს ოოცისტა თითქმის მრგვალია, ზომით — 17,1-20,9x14,6-15,6 მიკრონი. მას გლუვი, უფერო, ორკონტურიანი გარსი აქვს. ენდოგენური განვითარება ხდება ბრმა და მსხვილ ნაწლავებში და 18-21 დღეს გრძელდება. სპორულაცია 2-3 დღეში მთავრდება.

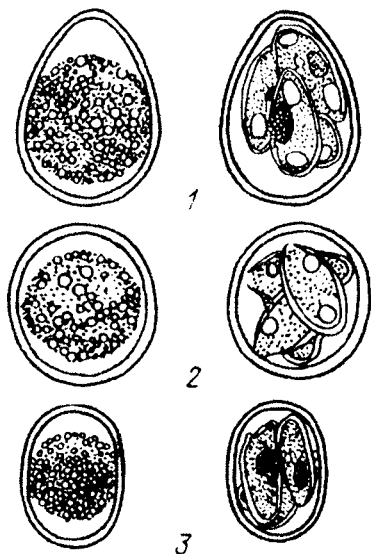
E.bovis ოვალური ფორმის ოოცისტაა ღია ყავისფერი გარსით. მისი ზომებია 27,7x20,3 მიკრონი. პირველი გენერაციის შიზონტები ყალიბდება წვრილი ნაწლავის უკანა ნაწილში, მეორე, მესამე გენერაციის შიზონტები და გამეტები — ბრმა ნაწლავში, რაც 12-18 დღეს გრძელდება. სპორულაცია 2-3 დღეში მთავრდება.

E.ellipsoidalis ელიფსური ან ცილინდრული ფორმის ოოცისტაა სქელი ან ოდნავ მოყვითალო გარსით. მისი ზომებია 23,4x15,9 მიკრონი. სპოროგონია 2-3 დღეს გრძელდება, ზოლო ენდოგენური განვითარება, რომელიც წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს, — 10 დღეს.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადება გვხვდება ყველა

ქვეყანაში. ინვაზიის გავრცელების წყაროა ავადმყოფი ან დაავადებამოხდელი ცხოველი, რომელიც ოოცისტებს გამოყოფს.

ოოცისტების მექანიკური გადამტანები შეიძლება იყვნენ მწერები, ფრინველები, მომვლელი პერსონალი. უპირატესად ავადებიან 1-4 თვის ხბოები და ორ წლამდე ასაკის მოზარდული. დაინვაზიება ხდება საკვებთან ან წყალთან ერთად სპორულირებული ოოცისტების გადაყლაპვით, უპირატესად წლის მთელი თბილი პერიოდის განმავლობაში, თუმცა ზამთარში ოოცისტებს შეუძლიათ სპორულირება დათბუნებულ სახბორეებშიც. ხბოების დიდხანს ყოფნა საძოვრის გარკვეულ ფართობზე იწვევს მის დანაკელიანებას, ტენიანობის ზრდას და ოოცისტების დაგროვებას. მეძუძურ ხბოებში ეიმერიოზი უფრო ხშირად გაზაფხულზე ვლინდება, ხოლო 6-12 თვის ასაკის მოზარდულში – შემოდგომის თვეებში.



დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 კვირას გრძელდება. დაავადებისათვის დამახასიათებელია მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

მწვავე მიმდინარეობის პირველ დღეს ხბო მოდუნებულია, მას მაღა უქვეითდება და ეწყება პროფუზული ფაღარათი. მეორე დღეს ფეკალში ჩნდება სისხლი და ლორწო, რომელთა რაოდენობა მომდევნო დღეებში მატულობს, ხოლო ფეკალს მყარალი სუნი ეძლევა. დეფეკაცია უნებლიეა, უკანა კიდურები, კუდი, შორისის მიდამო დასვრილია სისხლშერეული მუქი ფერის ფეკალით. ცოხნისა და რუმი-ნაციის აქტები შესუსტებულია,

სურ. 6. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ეიმერიოზების აღმცვრელები: 1. *E.bovis*; 2. *E.zuernii*; 3. *E.ellipsoidalis*.

ხოლო პერისტალტიკა — გაძლიერებული. ლორწოვანი გარსები ანემიურია. ზოგჯერ აღინიშნება ნერვული მოვლენები. ცხოველი იღუპება დაავადების მე-2-6 დღეს. სიკვდილიანობის მაჩვენებელმა შესაძლოა 50%-ს მიაღწიოს. თუ ცხოველი გადარჩა, მისი გამოჯანმრთელების პროცესი ნელა მიმდინარეობს, ხოლო წონის მატების მაჩვენებლები ძალზე დაბალია.

ქვემწვავე მიმდინარეობით ავადდებიან უფროსი ასაკის ხბოები. მათ აღენიშნებათ ფაღარათის მონაცვლეობა, მადის დაქვეითება, მოდუნება, წონის დაბალი მატება.

ქრონიკული მიმდინარეობა ვითარდება მწვავე ფორმის შემდეგ ან დაავადების დასაწყისშივე. ამ დროს ხბო დაბეჩავებულია, მას მაღა დაქვეითებული აქვს, ბალანი აბურძგნული, თვალები ჩაწეული, აღენიშნება ფაღარათი. ფეკალი სისხლიანია. სიკვდილიანობა იშვიათია.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ბალანი აბურძგნული და ჭუჭყიანია, განსაკუთრებით სხეულის უკანა ნაწილში. მეზენტერიული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაჭვრზე მათ რუხი ფერი აქვთ. ჯორჯლის სისხლძარღვები სისხლით არის გადავსებული. განსაკუთრებით ღრმა ცვლილებებია მსხვილ ნაწლავში, რომლის შიგთავსი მუქი ყავისფერია და შეიცავს სისხლსა და ლორწოს. მის ლორწოვან გარსზე, რომელიც შესივებული და დანაოჭებულია, ანთების კვალია ფიბრინული ნადებით და მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. თუ ცხოველი დაინვაზიებული იყო ეიმერიებით, რომლებიც წვრილ ნაწლავში ლოკალიზობენ, ცვლილებები განვითარებულია თორმეტგოჯა და მღივ ნაწლავებში, რომლებიც შემუპებული, ჰიპერემიულია. მათ ლორწოვან გარსებზე წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან აღებული ანაფხეკის მიკროსკოპიის დროს პრეპარატში ნახულობენ ეიმერიების ენდოგენური განვითარების ფორმებს და მოუმწიფებელ ოოციტებს.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ცხოველის სიცოცხლეში ფეკალს იკვლევენ კოპროლოგიურად. თუ მასში ნახულობენ ჩამოფცქნილი ლორწოვანი გარსის ნაფლეთებს, ისინი

გადააქვთ სასაგნე მინაზე, უმატებენ წყლის რამდენიმე წვეთს, შეურევენ, აფარებენ საფარ მინას და სინჯავენ მიკროსკოპით ცისტების აღმოსაჩენად.

მკურნალობა. ვადმყოფ ცხოველებს ცალკე გამოყოფენ. აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს. რაციონიდან გამორიცხავენ უხეშ საკვებს. ხბოებს უნიშნავენ ქიმკოქციდ-7-ს დოზით 0,430-0,570 გ/კგ, სულფადიმეზინს ან ფტალაზოლს დოზით 0,1 გ/კგ, კოქციდინს – 0,08, ამპროლიუმს – 0,01-0,02, ამპროლმიქსს – 0,02-0,04, კოქციდიოვიტს – 0,02-0,04, კლოპიდოლს – 0,02 და ბიომიციტს – 0,02 გ/კგ. ავადმყოფებს ამ პრეპარატებს აძლევენ რძესთან ერთად ყოველდღიურად ოთხი დღის განმავლობაში, ინდივიდუალურად. 4-5-დღიანი ინტერვალის შემდეგ აღნიშნულ კურსს იმეორებენ. გარდა სპეციფიკური საშუალებებისა, რეკომენდებულია საგულე და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დამრეგულირებელ საშუალებათა გამოყენებაც.

პროფილაქტიკა. ხბოებს ათავსებენ სუფთა, მშრალ სადგომებში. საკვები და წყალი მათ ეძლევათ მხოლოდ სუფთა საკვებურებიდან და სარწყულებლებიდან. სეირანებს ყოველდღიურად ასუფთავებენ ნაკელისაგან. აუცილებელია საერთო ნახირისაგან მოზარდულის განცალკევებითი მოვება, თანაც მშრალ საძოვრებზე, რომლებიც წინა წელს არ გამოიყენებოდა პირუტყვის გასაძოვებლად. იმ მეურნეობებში, სადაც ყოველწლიურად აღინიშნება ეიმერიოზი, რეკომენდებულია 2-3 კვირის ასაკიდან ხბოებისათვის ქიმიოპროფილაქტიკური კურსის ჩატარება. ამ მიზნით მათ უნიშნავენ ქიმკოქციდ-7-ს დოზით 0,285 გ/კგ კომბინირებულ საკვებთან ერთად (შეიძლება ჯგუფურადაც) 10 დღის განმავლობაში. 10 დღის შემდეგ კურსს იმეორებენ. ამ სქემას მიმართავენ 3-4 თვის განმავლობაში. გარდა ამისა, იყენებენ კოქციდიოვიტს (დოზა 0,03 გ/კგ) ლევომიცეტინთან (0,02 გ/კგ) ან კოქციდინს (0,08 გ/კგ) ბიომიციტთან (0,02 გ/კგ) ერთად 15 დღის განმავლობაში, აგრეთვე ნორსულფაზოლს (0,02 გ/კგ), სულფადიმეზინს (0,1 გ/კგ), ფტალაზოლს (0,1 გ/კგ) და სხვა პრეპარატებს.

ცხვრის ეიმერიოზი

ცხვრის ეიმერიოზის მრავალ აღმძვრელთა შორის განსაკუთრებით პათოგენურები არიან: *E. faurei*, *E. intricata*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. arloingi* და *E. parva*.

E. faurei – ყვითელი ფერის კვერცხისებრი ოოცისტაა, ზომით – $30,5 \times 22,5$ მიკრონი. სპოროგონია ოთხ დღეს გრძელდება.

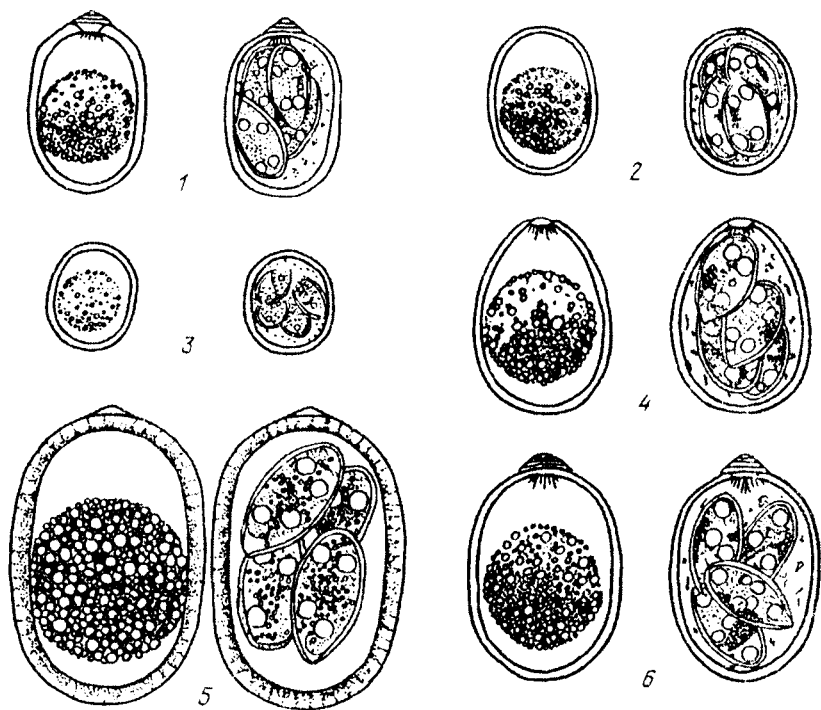
E. intricata – ყავისფერი ოოცისტაა ელიფსური ფორმის, ხორკლიანი ზედაპირით, ზომით – 47×32 მიკრონი. ერთ-ერთ პოლუსზე მას პოლარული ქუდი აქვს. სპოროგონია 3-4 დღეს გრძელდება. ენდოგენური განვითარება მიმდინარეობს წვრილ ნაწლავში 22-27 დღის განმავლობაში.

E. ninaekohljakimovae – უფერო ან სუსტად მოყვითალო ფერის ელიფსური ან ოვალური ფორმის ოოცისტაა, ზომით – 22×18 მიკრონი. სპოროგონია 1-2 დღეს გრძელდება. ენდოგენური განვითარება მიმდინარეობს წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში 14-15 დღის განმავლობაში.

E. arloingi – უფერო ან სუსტად მოყვითალო ფერის ელიფსური ან ოვალური ფორმის ოოცისტაა, ზომით – 27×18 მიკრონი. სპოროგონია 2-3 დღეს გრძელდება. ენდოგენური განვითარება მიმდინარეობს წვრილ ნაწლავებში 18-20 დღის განმავლობაში.

E. parva – ყავისფერი ან ყვითელი, მრგვალი ან თითქმის მრგვალი ოოცისტაა, ზომით – 14×12 მიკრონი. ენდოგენური განვითარება წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში 14-15 დღეს გრძელდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადება უპირატესად გავრცელებულია დაბლობი ზონის რაიონებში, სადაც უგულვებელყოფენ ცხოველების მოვლა-შენახვისა და კვების ნორმებს. უარყოფითი ტემპერატურა ოოცისტებზე დამლუპველად მოქმედებს, $0-5^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე ისინი სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ 10 თვის განმავლობაში, ხოლო $20-25^{\circ}\text{C}$ -ზე – ოთხი თვის განმავლობაში.



სურ. 7. ცხვრის ეიმერიოზების აღმძერვლები: 1. *E.arloingi*; 2. *E.ninaekohljakimovae*; 3. *E.parva*; 4. *E.faurei*; 5. *E.intricata*; 6. *E.ahsata*

განსაკუთრებით ამთვისებელია მოზარდეული 2-3 კვირიდან 3-5 თვის ასაკამდე, რომლის დახოცვის მაჩვენებელმა შესაძლოა 40%-ს მიაღწიოს. მიუხედავად იმისა, რომ უფროსი ასაკის ცხვრებში ეიმერიოზი უფრო იოლად მიმდინარეობს, მასობრივი დაავადებისას ხშირია მათი დახოცვის შემთხვევებიც.

ბატკნების ეიმერიოზი ძირითადად წლის თბილი პერიოდის დაავადებაა, მაგრამ იგი შეიძლება ზამთარში, დათბუნებულ ფარეხებშიც გამოვლინდეს. მეტუპური ბატკნების დაინვაზიება ხდება ნებისმიერ დროს ოოციტებით დაბინძურებული დედის ცურის მეშვეობით.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2-3 კვირას გრძელდება. დაავადება შესაძლოა მიმდინარეობდეს მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული ფორმებით. მწვავე ფორმის დროს, რომელსაც იწვევს *E.ninaekohljakimovae*, ბატკნები დაბეჩავებულიები არიან, მადა გაუარესებულია, სხეულის ტემპერატურა მატულობს $40-41^{\circ}$ -მდე, ლორწოვანი გარსები ანემიურია, პულსი და სუნთქვა, შესაბამისად, — აჩქარებული და გახშირებული. დაავადების გამოვლენიდან 2-3 დღის შემდეგ ვითარდება ფაღარათი. ფეკალი შეიცავს ლორწოს, სისხლს და ლორწოვანი გარსების ნაფლეთებს. მას მყრალი სუნი აქვს. დაავადების ბოლო სტადიაში ბატკნები უმეტესად წვანან, თუღებიან, მოძრაობა უჭირთ, საკვებს არ იღებენ, მაგრამ წყალს ხშირად სვამენ. ფეკალი სისხლიანია. 1-2 კვირაში დაავადება სიკვდილით მთავრდება.

ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს, რომლის გამომწვევები არიან სხვა ზემოთ ჩამოთვლილი ეიშერიების სახეობები, კლინიკური ნიშნები შედარებით ნაკლებად არის გამოხატული, ტემპერატურა ძირითადად ნორმის ფარგლებშია. ცხოველი დაბეჩავებულია. მას აღენიშნება კონიუნქტივიტი და რინიტი. ფეკალი თხიერია და შეიცავს სისხლის ძაფებს.

ქრონიკული ფორმით ავადდება წინა წელს დაბადებული მოზარდული და უფროსი ასაკის ცხვარი. მადა დაქვეითებულია, ცხოველი დასუსტებულია და უმეტესად წვეს. მოგვიანებით ვითარდება ფაღარათი. ფეკალში სისხლი არ არის, მაგრამ მას მყრალი სუნი აქვს. ცხოველი ნელ-ნელა ხდება და კახექსიისაგან იღუპება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალია, უკანა კიდურები და კუდი ფეკალით არის დასერილი. თორმეტგოჯა და მღივი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი გასქელებული და ინფილტრირებულია, მასზე სისხლჩაქცევებია. ზოგჯერ ლორწოვან გარსში მოჩანან მოთეთრო-მორუხო ფერის ქინძისთავის ზომის კვანძები, რომლებიც გან-

კითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი პარაზიტების გროვებს წარმოადგენენ. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსები გაფარავებულია, მათზე ანთების სურათი და სისხლჩაქცევებია. ნაწლავის შიგთავსი შეიცავს სისხლს, ლორწოს და ლორწოვანი გარსის ნაფლეთებს.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ცხოველის სიცოცხლეში ოოცისტების გამოსავლენად ფეკალს იკვლევენ ფიულებორნის ან დარლინგის მეთოდებით. ცხოველის სიკვდილის შემდეგ იკვლევენ ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან აღებულ ანაფხეკს, მასში განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი ეიმერიებისა და მათი ოოცისტების არსებობაზე.

მკურნალობა. ავადმყოფ ცხოველებს ამყოფებენ მოსვენებულ მდგომარეობაში და აძლევენ ადვილად მოსანელებელ საკვებს, რომელსაც უმატებენ A ვიტამინს, რკინის სულფატს – 0,1 გ/კგ საკვებზე, რაციონში შეაქვთ 3 გ მეთიონინი და 4 გ ლიზინი. ცხოველებს უნიშნავენ ქიმიკოციდ-7-ს დოზით 0,430 გ/კგ იმავე სქემით, როგორც ხბოების შემთხვევაში, კლოპიდოლს – 0,01-0,015 გ/კგ, სულფადიმეზინს, ნორსულფაზოლს – 0,03-0,05, სულფაპირიდაზინს – 0,03, ამპროლიუმს – 0,005-0,01, კოქციდიოვიტს – 0,02-0,03 გ/კგ ყოველდღიურად, ინდივიდუალურად საკვებთან ან წყალთან ერთად 2-3-4-დღიანი კურსით, სამი დღის ინტერვალით. ამავდროულად ავადმყოფებს ენიშნებათ ისეთივე სიმპტომატური მკურნალობა, როგორიც მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კოქციდიოზის შემთხვევაში.

პროფილაქტიკა. დაუშვებელია უფროსი ასაკის ცხვრებისა და მოზარდეულის ერთად ძოვება, განსაკუთრებით დატენიანებულ საძოვრებზე. დოლი უნდა ჩატარდეს მხოლოდ მშრალ, სუფთა შენობებში. წყალი და საკვები ცხოველებს უნდა მიეცეთ მხოლოდ სუფთა სარწყულებლებიდან და საკვებურებიდან. აუცილებელია ნაკელის ყოველდღიურად გატანა ნაკელსაცავებში.

მაკე ცხვრებს იკვლევენ ეიმერიების მატარებლობაზე და საჭიროების შემთხვევაში უნიშნავენ ქიმიოთერაპიულ პრე-

პარატებს. ეიმერიოზზე არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში იყენებენ: ქიმოქციდ-7-ს დოზით 0,430 გ/კგ იმავე სქემით, როგორც ხბოების შემთხვევაში, კოქციდიოვიტს – 0,2 გ/კგ საკვებზე ყოველდღიურად 7-10 დღის განმავლობაში, სულფადიმეზინის 0,2%-იან ან ნორსულფაზოლის 0,3-0,5%-იან წყალხსნარებს ყოველდღიურ სასმელად 7-9 დღის განმავლობაში.

ბოცვრის ეიმერიოზი

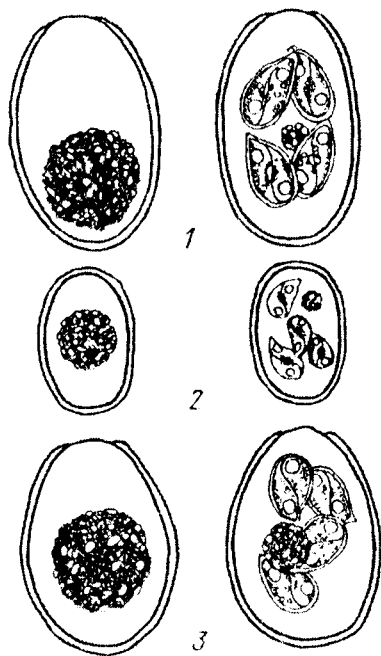
ეიმერიოზით ავადდებიან მეძუძური ბაჭიები და 4-5 თვემდე ასაკის მოზარდული. ცნობილია ბოცვრის ეიმერიოზის რვა აღმძვრელი. მათგან უმეტესად გავრცელებული არიან *E.stiedae*, *E.perforans* და *E.magna*.

E.stiedae ლოკალიზობს ნაღვლის სადინარების ეპითელიუმში. იგი მოყვითალო ფერის ოვალური ოოცისტაა, ზომით – 30-40x16-25 მიკრონი. სპორულაციის სტადია 3-4 დღეს გრძელდება.

E.perforans ლოკალიზობს წვრილ ნაწლავში. იგი ოვალური ან ცილინდრული ფორმის უფერო ოოცისტაა, ზომით – 20-25x12-15 მიკრონი. სპორულაციის სტადია 1-2 დღეს გრძელდება.

E.magna ლოკალიზობს წვრილ ნაწლავში. იგი მოყავისფრო, ოვალური ფორმის ოოცისტაა, ზომით – 32-37x21-25 მიკრონი. სპორულაციის სტადია 3-5 დღეს გრძელდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ეიმერიოზით მეურნეობებში ავადდება ბოცვრის სულადობის 70-100%. ბაჭიების დაინვაზიება ხდება სიცოცხლის პირველსავე დღეებში ძუძუს წოვის დროს. დაინვაზიების ინტენსიურობას განაპირობებს შემჭიდროვებული შენახვა, ნესტიანი შენობები, უვარგისი საკვები, სხვადასხვა დაავადება, აგრეთვე დედა-ბოცვრის დაინვაზიების ხარისხი. ოოცისტების მექანიკური გადამტანებია მღრღნელები, ფრინველები, მომსახურე პერსონალი. ბოცვერი ძირითადად წლის თბილ პე-



სურ. 8. ბოცვრის ეიმერიოზების აღმძვრელები: 1. *E. stiedae*; 2. *E. perforans*; 3. *E. magna*.

გახშირებულია. ზოგჯერ აღინიშნება რინიტი, კონიუნქტივიტი, ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა. დაავადების რთული ფორმით მიმდინარეობისას აღინიშნება კრუნჩხვები, კისრისა და უკანა კიდურების კუნთების დამბლა. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 70%-ს აღწევს.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ფეკალს იკვლევენ ფი-ულებორნის ან დარლინგის მეთოდებით.

მკურნალობა. დაავადებულ ბოცვრებს ცალკე გამოყოფენ და აძლევენ ნახშირწყლებით მდიდარ საკვებს. მათ უნიშნავენ სულ-ფადიმეტოქსინს. პირველ დღეს 100 კგ საკვებს ურევენ 320 გ პრეპარატს, მომდევნო ოთხ დღეს – 160 გ-ს. ხუთდღიანი შეს-

რიოდში ავადდება, მაგრამ თუ შენობა დათბუნებულია, ეიმერიოზი ზამთარშიც შეიძლება გამოვლინდეს.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 4-12 დღეს გრძელდება. დაავადებისათვის დამახასიათებელია მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა. საწყის სტადიაში თვალის, ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები ანემიურია, მოგვიანებით ისინი მოყვითალო ელფერს იძენენ. მაღა გაუარესებულია, ბოცვრები მოდუნებულები არიან და უმეტესად მუცელზე წვანან. მუცელი გადიდებულია და პალპაციის დროს – მტკივნეული. ფეკალის კონსისტენცია ძირითადად შენარჩუნებულია, მაგრამ შესაძლოა იგი გათხიერდეს. შარდის გამოყოფა

ვენების შემდეგ კურსს იმეორებენ. გარდა ამისა, 100 კგ საკვებს ურევენ 480 გ ნორსულფაზოლს და 160 გ ფტალაზოლს. ამ ნარევის ბოცვრებს აძლევენ ხუთი დღის განმავლობაში და ხუთ-დღიანი შესვენების შემდეგ მკურნალობის კურსს იმეორებენ. რეკომენდებულია ფურაზოლიდონი – 50 გ 100 კგ საკვებთან შერეული შვიდი დღის განმავლობაში. ბოცვრებს ასევე უნიშნავენ ქიმოქციდს დოზით 0,03 გ/კგ საკვებთან შერეულს 2-5-დღიანი კურსით და სამდღიანი შესვენებით.

პროფილაქტიკა. უმჯობესია ბოცვრების შენახვა მავთულბადიანი იატაკის მქონე გალიებში, რომლებსაც დგამენ დაუთბუნებელ შენობებში. აუცილებელია ყოველდღიურად ქვეშაფენის გამოცვლა, აგრეთვე საკვებურებისა და სარწყულელების დამდუღვრა. საკვები უნდა იყოს სრულფასოვანი და შეიცავდეს ვიტამინებსა და მიკროელემენტებს. ასხლეტის პერიოდში ბაჭიებს ქიმიოპროფილაქტიკის მიზნით აძლევენ სულფადიმეტოქსინს დოზით 0,1 გ და მონომიცინს დოზით 25 000 მოქმედი ერთეული/კგ საკვებთან ერთად 2-5-დღიანი კურსი და სამდღიანი შესვენებით; ნორსულფაზოლს – დოზით 0,4 გ მონომიცინთან დოზით – 25 000 მე/კგ საკვებთან ერთად 2-5-დღიანი კურსით და სამდღიანი შესვენებით; ფურაზოლიდონს – დოზით 0,02 გ/კგ საკვებთან ერთად იგივე სქემით.

ფრივების ეიმერიოზი

ეიმერიოზით ავადდებიან 2-3 თვის ასაკამდე წიწილები. დაავადების აღმძვრელება ცხრა სახეობის ეიმერია. მათგან განსაკუთრებით ვირულენტურები არიან: *E.tenella*, *E.necatrix*, *E.maxima* და *E.acervulina*.

E.tenella – ოვალური ფორმის უფერო ოოცისტა, ზომით – 22,9x19,1 მიკრონი. ერთ-ერთ პოლუსზე გრანულაა. იგი ლოკალიზობს ბრმა ნაწლავში.

E.necatrix – ოვალური ფორმის ან კვერცხისებრი უფერო

ოოცისტაა, ზომით – $16,7 \times 14,2$ მიკრონი. იგი ლოკალიზობს წვრილ ნაწლაკებში.

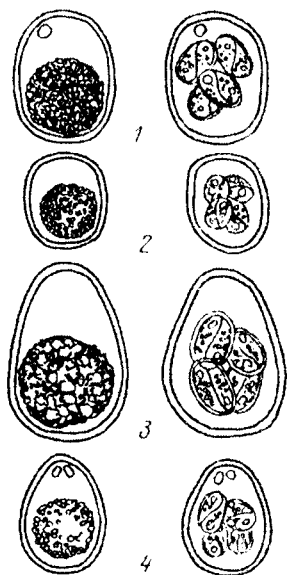
E. maxima – მოყვითალო-მოყავისფრო ფერის ოდნავ დახორკლილი გარსის მქონე კვერცხისებრი ოოცისტაა, ზომით – 20×30 მიკრონი. იგი ლოკალიზობს ნაწლაკის წინა და შუა ნაწილებში.

E. acervulina – უფრო კვერცხისებრი ფორმის ოოცისტაა, ზომით – $16,4 \times 12,7$ მიკრონი. იგი ლოკალიზობს თორმეტგოჯა ნაწლაკში. ოთხივე ოოცისტას სპოროგონიის სტადია 1-2 დღეს გრძელდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადება გავრცელებულია ყველა კონტინენტზე. ინვაზიის წყაროა ავადმყოფი ან ნაავადმყოფარი წიწილები. მოზრდილი ასაკის პარაზიტმატარებელი

ქათმები, სეირანები, ოოცისტებით დაბინძურებული საკვებურები და სარწყულებლები, ქვეშაფენი, ნიადაგი. ინვაზიის აღმძვრელის მექანიკური გადატანები არიან მღრღნელები, გარეული ფრინველები, მწერები, აგრეთვე მომსახურე პერსონალი. ეიმერიოზის გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფრინველის შენახვის სიმჭიდროვეს, სინესტეს, არასრულფასოვან კვებას, მოზარდის გამოზრდის არასწორ ტექნოლოგიას. დაავადების აფეთქება აღინიშნება გაზაფხულსა და შემოდგომაზე, მაგრამ მეურნეობებში, განსაკუთრებით ფრინველის იატაკზე შენახვისას, შეიძლება გაჩნდეს წლის ნებისმიერ დროს.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 4-7 დღეს გრძელდება. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს



სურ. 9. ქათმის ეიმერიოზის აღმძვრელები: 1. *E. tenella*; 2. *E. necatrix*; 3. *E. maxima*; 4. *E. acervulina*.

მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული ფორმებით და უსიმპტომოდ. დაავადების დასაწყისში მაღა ქვეითდება, ხოლო 2-3 დღის შემდეგ სრულიად ქრება. გამოხატულია წყურვილი. წიწილები სწრაფად ხდებათ. ისინი სითბოსკენ მიისწრაფიან, ერთმანეთს ეკვრიან და მეტწილად აბუზულები სხედან. მათ ბუმბული აბურძნული, ხოლო ფრთები დაშვებული აქვთ. ვითარდება სისუსტე, წიწილები მოძრაობის დროს ბარბაცებენ. ვლინდება ფაღარათი. სკორე თხელია. დაავადების დასაწყისში მას მომწვანო ფერი აქვს, შემდეგ — მუქი ყავისფერი, და ბოლოს, იგი სისხლიანია. ბიბილო და საყურეები უფერულია. კლოაკის გარშემო ბუმბული თხიერი სკორეთია დასვრილი. დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობის დროს მოსალოდნელია კიდურებისა და ფრთების დამბლა. ავადმყოფობა 7-8 დღეს გრძელდება და მთავრდება სიკვდილით, რომლის მაჩვენებელი 70%-ს აღწევს. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს დამახასიათებელია ფაღარათი და სიგამხდრე, ხშირია კიდურებისა და ფრთების პარეზი.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. წიწილას ლეში კახექსიურია. ხილული ლორწოვანი გარსები და კუნთები უფერულია, კიდურები დასვრილია სკორეთი. ძირითადი ცვლილებები განვითარებულია ნაწლავებში. მისი სანათური ამოვსებულია მოთეთრო ხაჭოსმაგვარი მასით და სისხლით. ბრმა ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ჰემორაგიული ანთებაა. იგი მუქი წითელი ფერისაა და დაფარულია ნეკროზული კერებით და წყლულებით. თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გასქელებული და დანაოჭებულია. მასზე წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია. გარდა ამისა, ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე შეიმჩნევა ქინძისთავის ზომის კვანძები, რომლებიც შეიცავენ განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფ ეიმერიებს.

ღიაგროზი დგინდება კომპლექსურად. სკორეს იკვლევენ ღარ-ლინგის ან ფიულებორნის მეთოდებით.

მკურნალობა. ფრინველებს უნიშნავენ კოქციდიოვიტს, არდინონს დოზით პრეპარატის ერთი კგ ერთ ტონა საკვებზე. სანაშენე და მეკვერცხული მიმართულების მეურნეობებში იყენებენ

სულფადიმეტოქსინს, სულფამონოპეტაქსინს, სულფადიმეზინს და სხვა პრეპარატებს.

პროფილაქტიკა. ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ფრინველის სრულფასოვან კვებას. დაუშვებელია წიწილების განთავსება ნესტიან, სკორეთი დაბინძურებულ შენობებში. ასევე დაუშვებელია წიწილების მჭიდროდ შენახვა, როგორც გალიებში, ისე იატაკზე. საკვებურები და სარწყულელები უნდა იყოს სუფთა. სასურველია პერიოდულად მათთვის ადგილის მონაცვლეობა. ეიმერიოზზე არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ქიმიოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ იგივე პრეპარატებს, ოღონდ შემცირებული დოზებით.

ხორცისმჭამელთა ცისტოიზოსპოროზი

ძალის ცისტოიზოსპოროზის აღმძვრელებია *Cystoisospora canis* და *Cyst.ohioensis*, კატისა – *Cyst.felis* და *Cyst.rivolta*. ისინი პარაზიტობენ ნაწლავის ეპითელიურ უჯრედებში.

Cyst.canis – უფერო, გლუვი გარსის მქონე, კვერცხისებრი ოოცისტაა, ზომით – 34-42x28-32 მიკრონი.

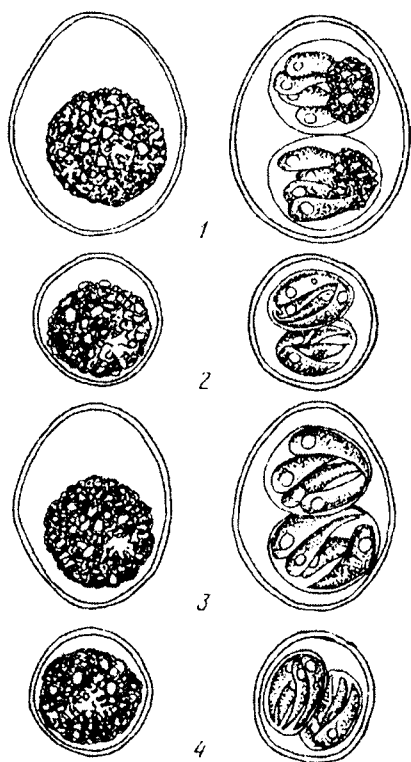
Cyst.ohioensis – უფერო, გლუვი გარსის მქონე, ელიფსური ფორმის ოოცისტაა, ზომით – 19-27x18-23 მიკრონი.

Cyst.felis – უფერო, კვერცხისებრი ოოცისტაა, ზომით – 36-48x30-36 მიკრონი. სპოროცისტებში განვითარების სტადიის ნარჩენი სხეულია.

Cyst.rivolta – უფერო, გლუვი გარსის მქონე, კვერცხისებრი ან თითქმის მრგვალი ოოცისტაა, ზომით – 21-28x18-23 მიკრონი.

აღმძვრელის ბიოლოგია. დაავადებული ცხოველი ფეკალთან ერთად გამოყოფს ცისტოიზოსპორების ოოცისტებს. გარემოში ხელშემწყობი პირობების (ტემპერატურა 20-25°C, ტენიანობა, ჟანგბადიანი არე) არსებობის შემთხვევაში ოოცისტებში მიმდინარეობს სპორულაციის პროცესი, რომელიც 56-68 საათ-

ში მთავრდება. ყოველ სპორულირებულ, ოოციტაში ორ-ორი სპოროციტაა, რომლებშიც თავის მხრივ ოთხ-ოთხი სპოროზოიტია. საკვებთან ან წყალთან ერთად ცხოველის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში მოხვედრილი სპორულირებული ოოციტებიდან თავისუფლდებიან სპოროზოიტები, რომლებიც შეიჭრებიან ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში, სადაც მიმდინარეობს მათი განვითარების შიზოგონიისა და გამეტოგონიის სტადიები. ენდოგენური განვითარების დასასრულს ფეკალთან ერთად გარემოში გამოიყოფა ოოციტები, რომლებმაც სპოროგონიის სტადია უნდა გაიარონ.



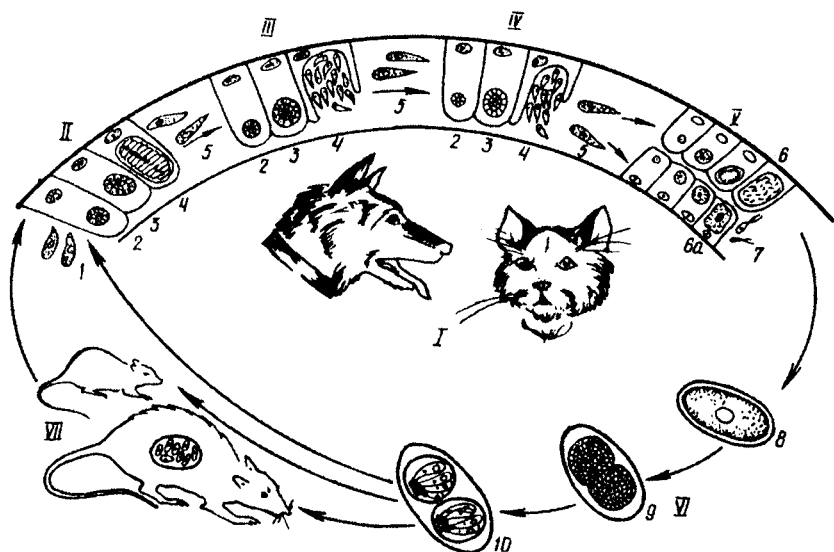
სურ. 10. ხორცისმჭამელთა ცისტოიზოსპოროზის აღმძვრელები 1. *C. felis*; 2. *C. rivolta*; 3. *C. canis*; 4. *C. ohioensis*

რემოში გამოიყოფა ოოციტები, რომლებმაც სპოროგონიის სტადია უნდა გაიარონ.

ცისტოიზოსპოროზის განვითარების ციკლში მონაწილეობენ რეზერვუარული მასპინძლებიც, რომელთა როლში მღრღნელები გვევლინებიან. მათ ორგანიზმში სპორულირებული ოოციტებიდან გამოდიან სპოროზოიტები, რომლებიც იბუდებენ ლიმფურ კვანძებსა და პარენქიმულ ორგანოებში. სპოროზოიტებით დაინვაზიებული მღრღნელების შეჭმის შემთხვევაში სპოროზოიტები ამთავრებენ განვითარებას ძაღლის, კატის ან სხვა დეფინიტიური მასპინძლის ორგანიზმში და იწვევენ მის დაავადებას ცისტოიზოსპოროზით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ცისტოიზოსპოროზი გავრცელებულია ყველგან. ძი-

რითადად ავადდებიან ლეკვები და კნუტები, იშვიათად მოზრდილი ცხოველები. ინვაზიის გავრცელების წყაროს წარმოადგენენ დაავადებული ცხოველები ან პარაზიტმატარებლები. სპორულირებული ოოცისტები გარემოში დიდხანს ძლებენ.



სურ. 11. სორცისმჭამელთა ცისტოიზოსპოროზის აღმძვრელების განვითარების ციკლი: I. მასპინძლები; II-III-IV პეროგონიის სამი გენერაცია სორცისმჭამელთა ნაწლავებში; V. გამეტოგონია; VI. ოოცისტების განვითარება გარემოში; 1. სპოროზოიტები; 2-4. პირველი და მომდევნო გენერაციების განვითარება; 5. მეროზოიტები; 6. მიკროგამეტების განვითარება; 7. მაკროგამეტების განვითარება; 8. არასპორულირებული ოოცისტები; 9. ოოცისტა ორი სპორით; 10. ოოცისტა რვა სპოროზოიტით.

პათოგენეზი. ცისტოიზოსპოროზის უჯრედშიდა განვითარების პერიოდში ირღვევა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მთლიანობა, შემდეგ – ნაწლავის ფუნქცია. დაზიანებული უბნიდან სისხლში შეიწოვება დაღუპული ეპითელიუმის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიკური პროდუქტები, ორგანიზმში შეიჭრება პათოგენური მიკროფლორა.

დაავადების სიმპტომები. მოზრდილ ცხოველებში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ლეკვები და კნუტები, განსაკუთრებით ძლიერი დაინვაზიების დროს, კარგავენ ჭამის მადას. მატულობს სხეულის ტემპერატურა, შეინიშნება უკანა კიდურების კანკალი, სისუსტე, ძლიერი ფაღარათი, ფეკალი შეიცავს სისხლიან ლორწოს. ცხოველი ძლიერ ხდება და ასეთ დროს ხშირია სიკვდილი.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ლეში ძლიერ გამხდარი, ანემიური და შეშუპებულია. ნაწლავის ლორწოვან გარსზე აღინიშნება კატარული ანთების მოვლენები. იგი დაფარულია ეროზიებით და წყლულებით.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ლაბორატორიული მეთოდებიდან ფეკალს იკვლევენ ფიულებორნის ან დარლინგის მეთოდებით.

მკურნალობა. ეფექტიანი პრეპარატებია სულფადიმეტოქსინი ან სულფადიმეზინი დოზით 0,1 გ/კგ დღეში ერთხელ ხუთი დღის განმავლობაში; სულფამონომეტოქსინი – დოზით 0,1-0,2 გ/კგ დღეში ერთხელ, ერთი კვირის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა. აუცილებელია სამოსამსახურო, ოჯახის ძაღლის ან კატის მოვლა-შენახვისა და ჰიგიენური პირობების დაცვა, აგრეთვე მღრღნელების საწინააღდეგო ღონისძიებათა განხორციელება.

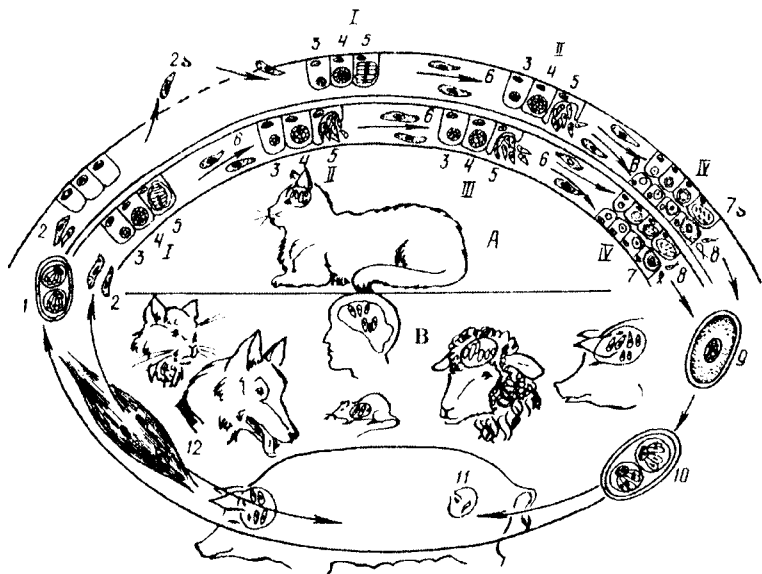
ტოქსოპლაზმოზი

ტოქსოპლაზმოზი ზოოანთროპოზოონოზური დაავადებაა, რომლის გამომწვევია *Toxoplasma gondii*.

აღმძვრელი. დეფინიტიური მასპინძელი (კატა, კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები) ფეკალთან ერთად გამოყოფს უფერო, გლუვი გარსის მქონე მომრგვალო-ოვალური ფორმის ოოცისტებს, ზომით – 10-14x9-11 მიკრონი.

შუალედური მასპინძლების (ძუძუმწოვრები, ფრინველები, აგრეთვე ადამიანი) ორგანიზმში აღმძვრელი წარმოდგენილ-

ია ცისტოზოიტების სახით. რომელთაც ფორთოხლის წილის ფორმა აქვთ, ზომით – $4-7 \times 2-4$ მიკრონი. ისინი წარმოქმნიან ქსოვილოვან ცისტებს (ზომით – $50-70$ მიკრონი), რომლებიც შეიცავენ რამდენიმე ათას ცისტოზოიტს.



სურ. 12. *Toxoplasma gondii*-ს განვითარების ციკლი: A - დეფინიტიური მასპინძელი - კატა; B - შუალედური მასპინძლები; I-III - ტოქსოპლაზმების პირველი და მომდევნო გენერაციების განვითარება; IV - გამეტოგონია; 1. მომწიფებული ოოციტა; 2. სპოროზოიტები; 3-4-6. მეროგონია; 7. მაკროგამეტების წარმოქმნა; 7a - მიკროგამეტების წარმოქმნა; 8. მიკროგამეტები; 9. მომწიფებული ოოციტა; 10. მომწიფებული ოოციტა ორი სპორით და რვა სპოროზოიტით; 11. ღორის ნაყოფი საშვილოსნოში, დაინვაზიებული ტოქსოპლაზმებით; 12. ტოქსოპლაზმები შუალედური მასპინძლის თავის ტვინში, კუნთებსა და სხვა ორგანოებში.

აღმძვრელის ბიოლოგია. დეფინიტიური მასპინძელი ტოქსოპლაზმით ავადდება ცისტოზოიტებით და ცისტებით დაინვაზიებული შუალედური მასპინძლების (თაგვი) შეჭმით,

საკვებთან და წყალთან ერთად ტოქსოპლაზმების სპორული-რებული ოოცისტების გადაყლაპვით. კატის ნაწლავში გამოთავისუფლებული ცისტოზოიტები შეიჭრებიან ეპითელიურ უჯრედებში, სადაც მრავლდებიან დაყოფის გზით. შიზოგონიისა და გამეტოგონიის სტადიების გავლის შემდეგ ხდება ოოცისტების ფორმირება, რომლებიც ფეკალთან ერთად გამოიტანებიან გარემოში, სპოროგონიის სტადია 3-5 დღეს გრძელდება.

შუალედური მასპინძლების – ძუძუმწოვრების, ფრინველების, აგრეთვე ადამიანის დაინვაზიება ხდება სპორულირებული ოოცისტების გადაყლაპვით, ცისტოზოიტებით და ცისტებით დაინვაზიებული შუალედური მასპინძლების ან თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული მათი ხორცის შეჭმით. ნაწლავში გამოთავისუფლებული ცისტოზოიტები შეიჭრებიან ქსოვილებსა და ორგანოებში, მათ შორის, საშვილოსნოშიც, სადაც მრავლდებიან დაყოფის გზით და გარდაიქმნებიან ქსოვილოვან ცისტებად. მათი შემდგომი განვითარება ნაწლავური ცისტების სტადიამდე შესაძლებელია მხოლოდ დეფინიტური მასპინძლის ორგანიზმში, როდესაც ეს უკანასკნელი შეჭამენ ტოქსოპლაზმების ქსოვილოვანი ცისტებით დაინვაზიებულ შუალედურ მასპინძლებს (თაგვები, ფრინველები).

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადება გავრცელებულია ყველაგან, რაც განპირობებულია ამფივისებელი ცხოველებისა და ფრინველების ფართო წრით, აგრეთვე ტოქსოპლაზმების ოოცისტების უნარით დიდი ხნის განმავლობაში გაუძლონ გარემოს არახელსაყრელ პირობებს. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს ტოქსოპლაზმები ავადმყოფი შუალედური მასპინძლის ორგანიზმიდან გამოიყოფიან რძესთან, ცრემლთან, ნერწყვთან, შარდთან ან ფეკალთან ერთად.

პათოგენეზი. დეფინიტური და შუალედური მასპინძლების ორგანიზმში მოხვედრილი ტოქსოპლაზმები ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზებით ხვდებიან ნერვულ, ლიმფოიდურ ქსოვილებში, პარენქიმულ და სხვა ორგანოებში, სადაც იწვევენ ანთებით პროცესებს.

დაავადების სიმპტომები. ტოქსოპლაზმოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს დაინვაზიება ხდება საშვილოსნოში, რის გამოც მაკეობა აბორტით მთავრდება ან იბადება სიცოცხლისუნარიო ნაყოფი სხვადასხვა სიმანხვით.

დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს ინკუბაციური პერიოდი 2-5 დღეს გრძელდება. მატულობს სხეულის ტემპერატურა, პულსი აჩქარებულია, ჩნდება ქოშინი, მადა დაქვეითებულია, ვითარდება ფაღარათი, არის პირღებინების შემთხვევები. ვითარდება ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, კერძოდ, ქვეითდება მხედველობა, აღინიშნება კიდურების პარეზი. ცხვირიდან და თვალებიდან ცხოველს სდის ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ზოგჯერ დაავადება სიკვდილით მთავრდება.

ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს ინკუბაციური პერიოდი 10 დღემდე გრძელდება. კლინიკური ნიშნები იგივეა, ოღონდ, ნაკლებად გამოხატული. ცხოველები ხდებიან. ბევრს აღენიშნება კიდურების პარეზი.

ქრონიკული ფორმის დროს შესაძლოა გამოვლინდეს ხანმოკლე ციებ-ცხელება, პერიოდულად განვითარდეს ნერვული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის აშლილობა. დაავადების ამ ფორმით მიმდინარეობის დროს ხდება აბორტი, ასევე, ცხოველი შეიძლება დაიღუპოს. ზოგიერთ ცხოველს კლინიკური ნიშნები აღარ აღენიშნება, მაგრამ იგი დიდი ხნის განმავლობაში რჩება პარაზიტმატარებლად.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს დაღუპული ცხოველების (შუალედური მასპინძელი) ლიმფური კვანძები, ელენთა და ღვიძლი გადიდებულია, მათზე სისხლჩაქცევებია. ფილტვებში განვითარებულია ანთებითი პროცესები და შეშუპება. ზოგჯერ თავისა და ზურგის ტვინში ნახულობენ ნეკროზულ კერებს.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს სისხლი ცუ-

დად დედლება, კანში ნახულობენ შეგუბებით მოვლენებს. ლიმფური კვანძები, ელენთა და ღვიძლი გადიდებულია, მათ ზედაპირზე ნახულობენ ნეკროზულ კერებს. თავის ტვინის გარსზე სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად, მაგრამ ეპიზოტოლოგიური მონაცემები და კლინიკური ნიშნები მხოლოდ ეჭვს აღძრავენ ტოქსოპლაზმოზზე. ამდენად აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება. ამ დროს მიკროსკოპის მეშვეობით იკვლევენ ნაცხებს, რომლებიც მომზადებულია სისხლისაგან ან პარენქიმული ორგანოებისაგან. ასევე თეთრ თავგებზე ატარებენ ბიოცდას, მიმართავენ კომპლემენტის შებოჭვის ან აგლუტინაციის რეაქციებს, რისთვისაც იყენებენ ტოქსოპლაზმებისაგან მომზადებულ ანტიგენს.

ტოქსოპლაზმოზზე ეჭვმიტანილი ცხოველის ლეშიდან ლაბორატორიაში აგზავნიან ღვიძლის, ელენთის, ფილტვის, გულის, ლიმფური კვანძების ნაჭრებს, თავის ტვინს, თვალს, აგრეთვე აბორტირებულ ნაყოფს (აბორტიდან 24 საათის განმავლობაში) ან მის პარენქიმულ ორგანოებს. რომანოვსკის წესით შეღებილ ნაცხებში, მომზადებულს სისხლისაგან ან მკერივი მასალისაგან, პოულობენ ფორთოხლის წილის მსგავს ცისტოზოიტებს, რომელთა ბირთვი შეღებილია წითლად, ხოლო ციტოპლაზმა – ცისფრად.

ბიოცდას ჩატარების მიზნით თეთრი თავგების (3-5 სული) მუცლის ღრუში შეჰყავთ მკვდარი ცხოველის ან აბორტირებული ნაყოფის ორგანოებისაგან ფიზიოლოგიურ ხსნარზე მომზადებული 0,5 მლ სუსპენზია. ტოქსოპლაზმოზის შემთხვევაში თავგები იღუპებიან 4-8 დღეში, ხოლო მათი პერიტონიალური ექსუდატისაგან მომზადებულ ნაცხებში მიკროსკოპის მეშვეობით პოულობენ ცისტოზოიტებს (იმერსიული სისტემის ობიექტივით) ან ცისტებს (მცირე გადიდების ობიექტივით).

კატების შემთხვევაში ფეკალს კოპროლოგიური მეთოდით იკვლევენ, რა დროსაც საკვლევ მასალაში პოულობენ ოოცისტებს.

მკურნალობა. კატებს უნიშნავენ ქიმიკოქციდს დოზით 0,024 გ/კგ საკვებთან ერთად დღეში ერთხელ, სამი დღის განმავლობაში, რის შემდეგ დოზას ანახევრებენ და აძლევენ 25 დღის განმავლობაში.

ძალღებს უნიშნავენ ქლორიდინს დოზით 0,001 გ სულფადიმეზინთან კომბინაციაში დოზით 0,2 გ/კგ საკვებთან ერთად, 10 დღის განმავლობაში. 10-დღიანი შესვენების შემდეგ მკურნალობის კურსს იმეორებენ, რომელსაც ატარებენ 2-4-ჯერ ცხოველის მდგომარეობიდან გამომდინარე.

პროფილაქტიკა. დაავადებული ცხოველი გამოიწუნება და იკვლება. მისი ხორცი გამოიყენება მხოლოდ კარგად მოხარშვის შემდეგ. დაუშვებელია კატების ყოლა მეცხოველეობის ფერმებში, მათი მოხვედრა საკვების შესანახ ადგილებსა და საკვებ-შემამზადებელ საამქროებში, რათა არ მოხდეს საკვების დაინვაზიება ტოქსოპლაზმების ოოციტებით.

მკურნალობას უტარებენ მხოლოდ სამოსამსახურო და მონადირე ძაღლებს. დანარჩენებს დიაგნოზის დადგენის შემდეგ ანადგურებენ, ხოლო მათ ლეშებს წვავენ. დაუშვებელია ძაღლების კვება თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ტოქსოპლაზმოზით ავადმყოფი ცხოველების ხორციით. შენობებში, სადაც იყვნენ ავადმყოფი ძაღლები, სხვა ცხოველები, ახორციელებენ სადეზინფექციო ღონისძიებებს მწკავე ტუტის 3%-იანი ხსნარით, ქლორაშინის 2%-იანი ხსნარით, ფენოლის ან ლიზოლის 5%-იანი ხსნარებით.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს თაგვისებრი მღრღნელების, აგრეთვე მაწანწალა კატების – ტოქსოპლაზმოზის ძირითადი გამავრცელებლების განადგურებას. პერსონალმა, რომელიც უვლის ავადმყოფ ცხოველებს, ატარებს პათოლოგიურ-ანატომიურ გაკვეთას ან ამუშავებს დაავადებული სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ნაკლავს და ორგანოებს, აუცილებლად უნდა დაიცვას პირადი ჰიგიენა, კანის საფარველი დაზიანებისაგან.

ცხოველთა სარკოცისტოზები

სარკოცისტოზები სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების, გარეული ძუძუმწოვრების, აგრეთვე ადამიანის დაავადებაა, რომელსაც იწვევენ *Sarcocystis* გვარის უმარტივესები.

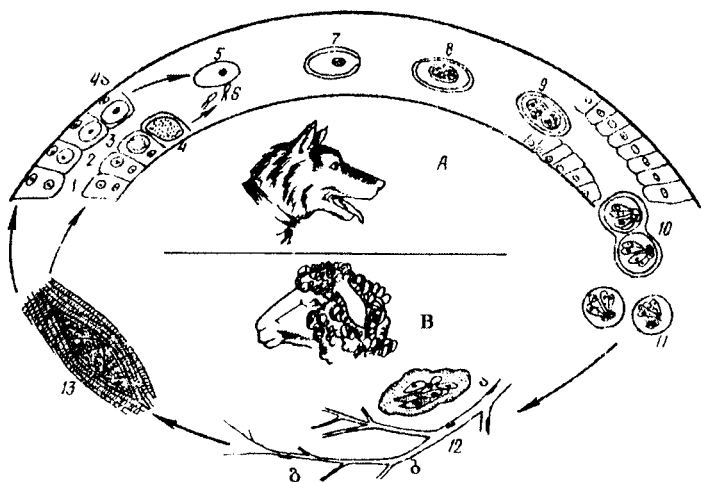
აღმძვრელი. დეფინიტური მასპინძელი (ძალღი, კატა, ადამიანი) ფეკალთან ერთად გამოყოფს სპორულირებულ ოოცისტას, რომელიც შეიცავს ორ-ორ სპოროცისტას, ხოლო თითოეული მათგანი – ოთხ-ოთხ სპოროზოიტს. ოოცისტას გარსი თხელია და სპოროცისტების ირგვლივ – ერთგვარად ჩაღუნული.

სარკოცისტების სახეობათა დასახელება შედგება შუალედური და დეფინიტური მასპინძლების ლათინური დასახელებისაგან. მაგალითად, *Sarcocystis bovicanis* არის მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა (შუალედური მასპინძელი) და ძაღლის (დეფინიტური მასპინძელი) დასახელებათა ნაერთი. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სარკოცისტოზის აღმძვრელება – *S.bovicanis* (სპოროცისტას ზომებია – 16,3x10,8 მიკრონი), *S.bovifelis* (12,5x7,8 მიკრონი), *S.bovihominis* (14,7x9,3 მიკრონი). ცხვრის ორგანიზმში ლოკალიზობენ – *S.ovicanis* (14,8x9,9 მიკრონი) და *S.ovifelis* (12,4x8,1 მიკრონი), ღორის ორგანიზმში – *S.suicanis* (12,6x9,9 მიკრონი), *S.suifelis* და *S.suihominis* (13,5x10,0 მიკრონი).

ცისტები ლოკალიზობენ შუალედური მასპინძლის კუნთებში. მათ მრგვალი ან ოვალური ფორმა აქვთ. ზოგიერთის ზომა 20 მმ-ს აღწევს (*S.ovifelis*), ზოგიერთი მათგანი მიკროსკოპული ზომისაა.

აღმძვრელის ბიოლოგია. დეფინიტური მასპინძლის დაინვაზიება ხდება სარკოცისტებით დაინვაზიებული ცხოველის ხორცის შეჭმით. სარკოცისტების ცისტები შეიცავენ მრავლობით სპოროზოიტებს, რომლებიც მღივი და თეძოს ნაწლავების ეპითელურ უჯრედებში მოხვედრის შემდეგ გაივლიან განვითარების შიზოგონიისა და გამეტოგონიის სტადიებს. შედეგად, ყალიბდებიან ოოცისტები. სარკოცისტების განვითარების თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ოოცისტები სპოროგონიის სტადიას გადიან ნაწლავში და გარემოში გამოიყოფიან სპორულირებული (ინვაზიური) ოოცისტების ან თვით სპოროცისტების სახით,

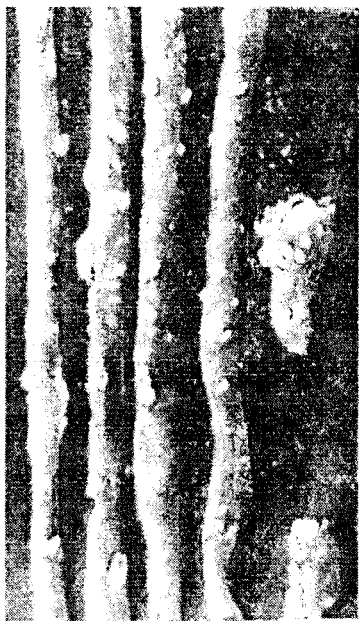
რომლებიც ზოგჯერ გამოთავისუფლებიან ოოცისტებისაგან გარემოში. თუ ისინი საკვებთან ან წყალთან ერთად მოხვდებიან შუალედური მასპინძლის ორგანიზმში, სპოროცისტებისაგან გამოთავისუფლებიან სპოროზოიტები, რომლებიც შეიჭრებიან სისხლძარღვების, თირკმელების, კუჭქვეშა ჯირკვლის ენდოთელურ უჯრედებში, სადაც მრავლებიან მრავლობითი დაყოფის გზით და 15-16 დღის შემდეგ წარმოქმნიან პირველი გენერაციის მერონტებს. დაინვაზიებიდან 24-33 დღის შემდეგ წარმოიქმნება მეორე გენერაციის მერონტები (*S. ovicanis*-თვის დამახასიათებელია მესამე გენერაციის მერონტები), რომლებიც გადაინაცვლებენ თითქმის ყველა ორგანოს სისხლძარღვებში. ბოლო გენერაციის მერონტები სისხლის გზით მიიტანებიან კუნთებში, სადაც ჩამოყალიბდებიან კუნთოვანი ცისტების სახით. 2,5-3 თვის შემდეგ ისინი შეიცავენ ინვაზიურ სპოროზოიტებს.



სურ. 13. *Sarcocystis ovicanis*-ის განვითარების ციკლი: A. განვითარება ძაღლის ნაწლავებში; B. განვითარება ცხვრის ორგანიზმში; 1-4. მიკროგამეტების განვითარება; 4 მაკროგამეტების განვითარება; 5. მაკროგამეტა; 6. მიკროგამეტები; 7-9. სპოროგონია; 10. სპორულირებული ოოცისტა. 11. ოოცისტებისაგან გამოთავისუფლებული სპოროცისტები. 12 ა.ბ.გ. მერონტების პირველი, მეორე და მესამე გენერაციები სისხლძარღვებში. 13. ცისტები შუალედური მასპინძლის კუნთებში.

კუნთოვანი ცისტების მეშვეობით ხდება. მხოლოდ ადამიანის, ძაღლის და კატის დაინვაზიება, ოოცისტები და სპოროცისტები აინვაზიებენ სასოფლო-სამეურნეო და გარეულ ცხოველებს.

ეპიზოტოლოგიური მონაცემები. სარკოცისტოზი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. სეზონური გამოვლინება მისთვის დამახასიათებელი არ არის. უპირატესად დაინვაზიებული არიან უფროსი ასაკის ცხოველები. დადგენილია, რომ ძაღლის სარკოცისტები უფრო პათოგენურები არიან. დაავადების ფართოდ გავრცელებას ხელს უწყობს ის გარემოება, რომ მისი სპოროცისტები დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარს გარემოში, ხოლო ძაღლების გარდა ამ დაავადების აღმძვრელის დეფინიტიური მასპინძლებია მგელი, მელა, ტურა, ენოტი, რომლებიც უხვად აინვაზიებენ გარემოს სარკოცისტების ოოცისტებით და სპოროცისტებით.



სურ. 14. *Sarcocystis ovifelis*
ცხერის საყლაპავზე

პათოგენეზი. მერონტების მეტაბოლიზმის პროდუქტები ტოქსიკურია მასპინძლის ორგანიზმისათვის. სისხლში მოხვედრილი ტოქსინი — სარკოცისტინი მოქმედებს ორგანოებსა და ქსოვილებზე, იწვევს ბიოქიმიური პროცესების დარღვევას უჯრედებში, ხელს უშლის ნაღვლის წარმოქმნას, აფერხებს ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლას. გარდა ამისა ხდება ერითროციტების ჰემოლიზი, რის გამო ვითარდება ჟანგბადის უკმარისობა. მასობრივი სისხლჩაქცევები ხელს უწყობენ სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში შეგუბების, ხოლო ფილტვებში შეშუპების განვითარებას. ნაწლავის კატარუ-

ლი ანთება და ნალვლის წარმოქმნის დარღვევა იწვევს საჭმლის მონელების ფუნქციის მოშლას და სიგამხდრეს. ირღვევა თირკმელების ფუნქცია. თავის ტვინში მრავლობითი სისხლჩაქცევები განაპირობებენ ნერვულ აშლილობებს, ხოლო ჩონჩხის კუნთებში ანთებითი მოვლენები ართულებენ ცხოველის მოძრაობას.

პირველი გენერაციის მერონტების მეტაბოლიზმის პროდუქტები იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას და სტიმულირებენ ალერგიული რეაქციის განვითარებას ბოლო გენერაციის მერონტების მიერ გამოყოფილ ტოქსინზე. ამრიგად, სარკოცისტები იმ მაღალპათოგენური პარაზიტების რიცხვს მიეკუთვნებიან, რომელთა პარაზიტობის გამო შეიძლება ცხოველი დაიღუპოს.

დეფინიტური მასპინძლის ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ნაწლავებში მიმდინარეობს, რა დროსაც ვითარდება ანთება.

დაავადების სიმპტომები. დაავადება უმეტესად ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს, იშვიათად – მწვავედ. ამ დროს მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს აღენიშნება ზომიერი ციებ-ცხელება, წველადობის შემცირება, მადის დაქვეითება, ნერწყვდენა, ეროზიები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობის დროს ლორწოვანი გარსები ანემიური ხდება, აღინიშნება ყბათაშორისი არის შეშუპება, კუნთების კანკალი, წველადობა წყდება, ცხოველი უკიდურესად ხდება. მაკე ცხოველებში შესაძლოა აბორტი.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. მწვავე მიმდინარეობის დროს კანქვეშა უჯრედისა და ჩონჩხის კუნთებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია, ლიმფური კვანძები, განსაკუთრებით ჯორჯლის, გადიდებულია, ღვიძლი მკვრივია, თირკმელები მოყვითალო შეფერილობისაა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსზე კატარული ანთებაა. მუცლისა და გულმკერდის ღრუებში სისხლიანი სითხეა. გულის კუნთებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებია. ფილტვები შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ლეში კახექსიურია, კუნთები მოღუნებული, ჰიდრემიული და ბაცი შეფერილობისაა.

დიაგნოზი ცხოველის სიცოცხლეში არ ისმება, რადგან სარკოცისტოზის დროს კლინიკური ნიშნები არადადამახასიათებელია, ხოლო სეროლოგიურმა მეთოდებმა ვერ ჰპოვეს ფართო გამოყენება.

ცხერის ნაკლავის ვეტერინარიულ-სანიტარიული გამოკვლევის დროს საყლაპავის, ენის, მუცლის, დიაფრაგმის, აგრეთვე გულისა და ჩონჩხის კუნთებში ნახულობენ 0,5 დან 10 მმ-მდე ზომის მოთეთრო ან მოყვითალო ფერის ცისტებს. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნაკლავის დათვალიერებისას ცისტებს უფრო ხშირად ნახულობენ საყლაპავის, გულის, ენის, დიაფრაგმისა და ჩონჩხის კუნთებში, ხოლო ღორის ნაკლავში – საყლაპავის, დიაფრაგმისა და ბარძაყის კუნთებში. არჩევენ ძლიერი, საშუალო და სუსტი დაინვაზიების ხარისხებს. ძლიერი დაინვაზიებისას კომპრესორიუმში გამოკვლეული კუნთების 24 ანათალში ნახულობენ 40-ზე მეტ ცისტას; საშუალო დაინვაზიებისას – 10-დან 40 ცისტამდე; სუსტი დაინვაზიებისას – ერთიდან ცხრა ცისტამდე.

სარკოცისტების ცისტები უნდა განვასხვავოთ ტრიქინელების ლარვებისა და ცესტოდების ცისტიცერკებისაგან. ტრიქინელას კაფსულაში სპირალურად დახვეული ლარვაა, ცესტოდების ცისტიცერკების შიდა გარსზე კარგად ჩანს ჩაბრუნებული სკოლექსი, ხოლო სარკოცისტების ცისტების შიგთავსი ჰომოგენურ მასას წარმოადგენს.

დეფინიტიური მასპინძლების შემთხვევაში ფეკალს იკვლევენ ფიულებორნის ან დარლინგის მეთოდით.

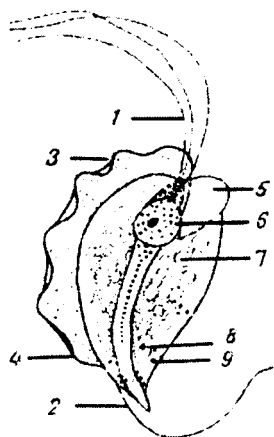
მეურნელობა შემუშავებული არ არის.

პროფილაქტიკა. დაუშვებელია ძაღლების მოხვედრა საკვების შესანახ საწყობებში, საკვების შემამზადებელ საამქროებში. აუცილებელია ადამიანმა დაიცვას პირადი ჰიგიენის წესები. საჭიროა ლემის დროულად უტილიზება. ფერმაში სისტემატურად უნდა ხორციელდებოდეს დეზინსექციისა და დერატიზაციის ღონისძიებები.

შოლტიანებით გამოწვეული დაავადებები

შოლტიანი უმარტივესები მიეკუთვნებიან Mastigophora-ს ქვეტიპს. სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვთ Trichomonas-ს, Trypanosoma-ს, Leishmania-სა და Histomonas-ს გვარების წარმომადგენლებს.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ტრიქომონოზი



სურ. 15. ტრიქომონადების აგებულება: 1. წინა შოლტები; 2. უკანა შოლტი; 3. მემბრანა; 4. კიდურა ძაფი; 5. ციტოსტომი (პირის ხვრელი); 6. ბირთვი; 7. ვაკუოლი პროტოპლაზმაში; 8. საყრდენი ღერო; 9. ჩანართები ციტოპლაზმაში.

დაავადების აღმძვრელია *Trichomonas foetus*, რომელიც ლოკალიზობს საშოსა და საშვილოსნოს ლორწოვან გარსებში, ნაყოფსა და მის ირგვლივ სითხეში. მამრ ინდივიდებში ისინი პარაზიტობენ პრეპუციუმში, სასქესო ასოს ლორწოვან გარსებსა და წინამდებარე ჯირკვლებში.

აღმძვრელი. ტრიქომონებს მსხლისებრი ფორმა აქვთ. მათი სხეულის ზომა სიგრძეში 8-25 მიკრონია, სიგანეში – 3-15 მიკრონი. სხეულის წინა კიდესთან ბაზალური სხეულებია, რომელთაგან 3-4 შოლტი გამოდის წინ, ხოლო ერთი – უკან, ტალღისებრი მემბრანის გასწვრივ. ბაზალური სხეულების გროვა წარმოქმნის ბლეფაროპლასტს. მისგან სათ-

ავებს იღებს აქსოსტილი, რომელიც გადის მთელ სხეულზე და მთავრდება მის გარეთ ბორცვის სახით. ტრიქომონები მოძრაობენ შოლტებისა და ტალღისებრი მემბრანის მეშვეობით საკუთარი სხეულის გრძივი ღერძის გარშემო და წინ. ტრიქომონები მრავლდებიან მარტივი გაყოფით ორად. ჯერ იყოფა ბაზალური სხეული, ბირთვი და შემდეგ მთელი უჯრედი. არახელსაყრელ პირობებში ტრიქომონები ზომებში მცირდებიან, მრგვალდებიან, კარგავენ შოლტებს და უმოძრაონი ხდებიან.

ტრიქომონებს გააჩნიათ რეოტაქსისის უნარი ანუ შეუძლიათ იმოძრაონ დინების საწინააღმდეგოდ, რაც უზრუნველყოფს საშვილოსნოს ყელში მათ განვლადობას სპერმასთან ერთად.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ტრიქომონოზით ძირითადად ავადდება უფროსი ასაკის პირუტყვი. დაავადების გამავრცელებელია ავადმოყოფი ან ტრიქომონამატარებელი ცხოველი. დაინვაზიება ხდება ბუნებრივი შეწყვილებისას ან დაავადებული კუროს სპერმით ხელოვნური განაყოფიერებისას, ან არადეზინფიცირებული გინეკოლოგიური ინსტრუმენტების გამოყენებისას.

ტრიქომონები გარემოში ნაკლებად გამძლენი არიან. ბუნებრივ პირობებში ოთახის ტემპერატურაზე ისინი ძლებენ 1-5 დღეს, გამოშრობისას სწრაფად იღუპებიან, ხოლო სხვადასხვა სადეზინფექციო ხსნარების ზემოქმედებისას სიცოცხლის უნარს ერთიდან ხუთ წუთამდე ინარჩუნებენ.

პათოგენეზი. პირუტყვის სასქესო ორგანოებში მოხვედრილი ტრიქომონები სწრაფად მრავლდებიან. მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტები არღვევენ ნაყოფის ემბრიონული განვითარების მიმდინარეობას, გასაკუთრებით მის ადრეულ სტადიაზე. ტრიქომონებით დაინვაზიებულ საშვილოსნოში დიდი რაოდენობით გროვდება პათოგენური მიკროფლორა, რომლის ცხოველმოქმედების შედეგად ნაყოფი იღუპება. კუროს პრეპუციუმსა და სასქესო ასოს ლორწოვან გარსზე, უფრო მოგვიანებით წინამდებარე და სათესლე ჯირკვლებში ანთება ვითარდება.

დაავადების სიმპტომები. დაინვაზიებულ კუროსთან შეწყვილებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ფურების სხეულის ტემ-

პერატურა 41° -მდე მატულობს. ცხოველი დათრგუნვილია, უკან იხედება, უკანა კიდურებს ხშირად დგამს მონაცვლეობით. მადა დაქვეითებულია, წველაღობა მცირდება. საშოს ლორწოვან გარსზე ანთებაა. საშვილოსნოს ყელის გარშემო წარმოიქმნება მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე მკვრივი კვანძები, რომლებიც უწყსრიგოდაა განლაგებული. საშოში ხელის შეტანისას იგრძნობა მისი ხორკლიანობა, რაც დამახასიათებელია ამ დაავადებისათვის. ლორწოვანი გარსი იფარება ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატით, რომელიც წარმოადგენს ტრიქომონების საკვებ არეს, რადგან დიდი რაოდენობით შეიცავს ლეიკოციტებსა და ეპითელიურ უჯრედებს. ეს ნიშნები დამახასიათებელია ტრიქომონური კატარულ-ჩირქოვანი ვესტიბულოვაგინიტისათვის. ვაგინიტის მწვავე პერიოდი 3-5 კვირას გრძელდება და შეიძლება დასრულდეს გამოჯანმრთელებით (სათანადო მკურნალობის შემდეგ) ან გადადის ქრონიკულ ფორმაში.

საშვილოსნოში ნაყოფის განვითარების პარალელურად სწრაფად მრავლდებიან ტრიქომონები. საშვილოსნოში ვითარდება ანთება, მატულობს გამონადენი, რომელიც შემღვრეულია და შეიცავს ჩირქს. ეს ნიშნები დამახასიათებელია კატარულ-ჩირქოვანი ენდომეტრიტისათვის. ასეთ შემთხვევაში, მაკობის მე-2-3 თვეზე, ნაყოფი იღუპება. ადრეული აბორტი ზოგჯერ შემჩნეველია, არ ხდება ნაყოფის გამოდევნა, რის გამო ვითარდება პიომეტრა. საშვილოსნოს ღრუში ჩირქის დაგროვებით.

ამრიგად, ტრიქომონოზის განვითარების პროცესისათვის ოთხი ფორმაა დამახასიათებელი: 1. კატარულ-ჩირქოვანი ვესტიბულოვაგინიტი. 2. კატარულ-ჩირქოვანი ენდომეტრიტი. 3. აბორტი. 4. პიომეტრა.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ფურების საერთო მდგომარეობა თითქოს ნორმალურია, მცირდება წველაღობა, კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული.

კურობის დაავადების საწყის სტადიაზე ტრიქომონები ბინადრობენ პრეპუციუმში და სასქესო ასოს ლორწოვან გარსზე, შემდეგ ისინი შეიჭრებიან წინამდებარე ჯირკვლებში. დაინვაზიე-

ბიდან რამდენიმე დღეში შეინიშნება პრეპუციუმის შეშუპება. მისგან წვეთებად გამოედინება ლორწოვან-ჩირქოვანი სეკრეტი, რომელიც აწებებს ბეწვს და წარმოქმნის ქერქებს. შარდვისას ცხოველი წუხს. სასქესო ასოს ლორწოვანი გარსი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. მასზე წარმოიქმნება ფეტვის მარცვლისოდენა კვანძები, რომლებიც ჯერ წითელია, შემდეგ წვრილდებიან და უფერულდებიან. პრეპუციალურ ლორწოში ტრიქომონებს ხშირად ვერ ნახულობენ, მაგრამ ისინი შეიძლება გამოიყონ ეაკულატთან ერთად. 12-14 დღის შემდეგ კლინიკური ნიშნები ქრება და გარეგნულად კურო ჯანსაღად გამოიყურება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. საშოს და საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი გაჯირჯებული და შეშუპებულია. მასზე სისხლჩაქცევებია. აღინიშნება კესტიბულიტი, კატარულ-ჩირქოვანი ვაგინიტი, ცერვიტი, საშვილოსნოში – კატარულ-ჩირქოვანი ექსუდატი, ზოგჯერ პიომეტრიტი. ხშირად, საშვილოსნოს რქებში გროვდება ფანტელისებრი მასის შემცველი სითხე. კვერცხსავლები გასქელებულია, მათ სანათურში ხაჭოსმაგვარი მასაა. საკვერცხეებზე შეიძლება იყოს კისტები.

კუროს სასქესო ასოს ლორწოვანი გარსი შესქელებული და დანაოჭებულია. იგი მოფენილია მცირე ზომის კვანძებით. წინამდებარე ჯირკვლებში, სათესლე ჯირკვლების დანამატებში, თესლგამტარებში, სათესლე პარკებში ანთების ნიშნებია.

დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე. აბორტები მაკეობის პირველ ნახევარში, ბერწიანობის მაღალი მაჩვენებელი, ახურების პერიოდის ხშირი გადაცილება ეჭვს ბადებს ტრიქომონოზზე. გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდებიდან იყენებენ ავადმყოფი ან დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსებიდან ჩამონარეცხის საკვებ ნიადაგებზე დათესვის კულტურალურ მეთოდს. კულტურის ზრდას აკვირდებიან ათი დღის განმავლობაში. საკვები არედან აღებულ სინჯს სინჯავენ მიკროსკოპით, რა დროსაც უნდა აღმოჩნდეს მოძრავი ტრიქომონები.

მკურნალობა. ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე ფურები შედარებით ადვილად ექვემდებარებიან მკურნალობას. მას შემდეგ, რაც ტრიქომონები შეაღწევენ საშვილოსნოში, რეკომენდებულია კომბინირებული თერაპია, განსაკუთრებით ორგანიზმში განვითარებული მნიშვნელოვანი ცვლილებების დროს. აუცილებელია არა მარტო აღმძვრელის მოსპობა, არამედ აგრეთვე სასქესო ორგანოების ნორმალური მდგომარეობის აღდგენა. ამ მიზნით აუმჯობესებენ ცხოველის მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს, სპეციალური საშუალებების (პიტუიტრინი, სინესტროლი) გამოყენებით ასტიმულირებენ საშვილოსნოს შეკუმშვას, რათა მოხდეს უცხო შიგთავსის გამოდენა.

პირველადი დაავადების დროს ცხოველს უნიშნავენ სასქესო ორგანოების გამორეცხვას იქთიოლის 8-10%-იანი ხსნარით, რომელიც დამზადებულია წყალზე და გლიცერინზე; იოდის წყალხსნარით (1:500); ფლავაკრიდინის წყალხსნარით (1:1000). კუნთებში სამჯერ შეჰყავთ მეტრონიდაზოლის 1%-იანი ხსნარი დოზით 80-150 მლ. შესაძლებელია საშოს გამორეცხვა ნიტროფურანის ნარევით (ფურაზოლიდონი — 0,1 გ, ფურაცილინი — 0,2 გ და ფიზიოლოგიური ხსნარი — 1000 მლ). გამოყენების წინ ნარევს ადულებენ და იყენებენ გაგრილებულს.

ქრონიკული მიმდინარეობისას რეკომენდებულია კომბინირებული მკურნალობა, რისთვისაც შეჰყავთ პროზერინის 0,5%-იანი ხსნარის 2 მლ ან სინესტროლის 1%-იანის ხსნარი დოზით 3-4 მლ ორჯერ დღეგამოშვებით, რის შემდეგ საშვილოსნოს გამორეცხავენ 500-600 მლ ოდენობის სადებინფექციო საშუალებებით. გარდა ამისა, პიომეტრისა და ენდომეტრიტის დროს ატარებენ საშვილოსნოს მასაჟს. მკურნალობის კურსი 5-7 დღეს და მეტ ხანს გრძელდება.

კურობებში ეფექტიანია მკურნალობის რ-დღიანი კურსი, რა დროსაც 48 საათის ინტერვალით კანქვეშ შეჰყავთ ფურამონის 1%-იანი ხსნარი, დოზით 1,5-2 მლ და ამავე დროს კუნთებ-

ში ოთხჯერ შეჰყავთ ფურაზოლიდონის 10%-იანი სუსპენზია, დამზადებული ზეთუნის ზეთზე ან თევზის ქონზე დოზით 10 მლ 100 კგ ცხოველის მასაზე. ამავდროულად, პრეპუციალურ არეს ყოველდღიურად ამუშავებენ ნიტროფურანის ნარევით (60-70 მლ). 10-12 წუთის შემდეგ პრეპუციუმში შეჰყავთ ფურაზოლიდონის 5%-იანი ზეთოვანი ემულსია დოზით 25-30 მლ, რის შემდეგ ატარებენ ხანგრძლივ მასაჟს.

კარგ შედეგს იძლევა მეტრონიდაზოლით (ტრიქოპოლი, ფლაგილი) მკურნალობის 5-დღიანი კურსი. პრეპარატი შეჰყავთ კუნთებში ან კანქვეშ (დოზა — 0,05 გ/კგ) გახსნილი ფიზიოლოგიურ ხსნარში ან წყალ-გლიცერინიან ნარევში (1:3), ხოლო პრეპუციუმს ამავდროულად გამორეცხავენ ტრიქოპოლის 3%-იანი ემულსიით, დამზადებულს დისტილირებულ წყალზე.

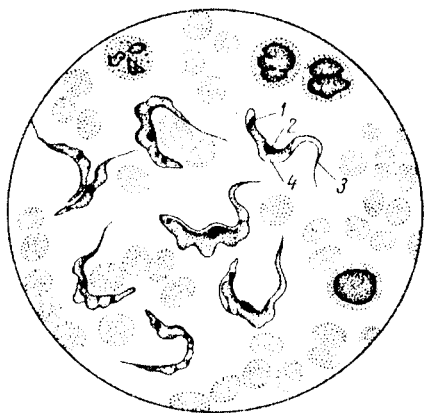
მკურნალობის შემდეგ ხუთჯერად, ყოველი 10 დღის ინტერვალით იკვლევენ კუროს პრეპუციუმიდან ჩამონარეცხს ან სპერმას, ხოლო ფურის საშვილოსნოს ჩამონარეცხს — სამჯერად.

პროფილაქტიკა. მთავარია არ დავეშვათ მეურნეობაში ინვაზიის შეღწევა. იმის გამო, რომ ტრიქომონებით დაინვაზიება ხდება სქესობრივი გზით, ხელოვნური განაყოფიერებისას ავადმყოფი კუროს სპერმის გამოყენებითა და მოვლის საგნებით, აუცილებელია მკაცრი კონტროლის დაცვა მეურნეობაში ახალი ცხოველების შემოყვანისას. ხელოვნური დათესვლისას გამოსაყენებელი ყველა ინსტრუმენტი ან მოვლის საგანი ყოველი კუროსათვის უნდა იყოს ინდივიდუალური. თუ მეურნეობაში დაავადება გაჩნდა, რეკომენდებულია მხოლოდ ხელოვნური დათესვლის მეთოდის გამოყენება. ავადმყოფ ფურებსა და კუროებს გამოყოფენ და დაავადების ხანგრძლივობის ან განვითარებული პროცესის მიხედვით მკურნალობენ ან გამოიწუნებენ და აბარებენ სახორცედ. ნამკურნალევი კუროს სპერმას იყენებენ მხოლოდ ხუთგზის შემოწმების შემდეგ. აუცილებელია სადგომების დამუშავება სადეზინფექციო საშუალებებით.

ცხენის ღაბრილეზის დაავადება

დაავადების აღმძვრელია *Trypanosoma equiperdum*, რომელიც ლოკალიზობს სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსების კაპილარებში.

აღმძვრელი. ტრიპანოსომას სხეულს წაგრძელებული ფორმა და წვეტიანი ბოლოები აქვს. მისი ზომებია სიგრძეში 22-28



სურ. 16. *Trypanosoma ninaekohljakimovae* 1. კინეტოპლასტი; 2. ბირთვი; 3. შოლტი; 4. ტალღისებრი აპიკი.

მიკრონი, სიგანეში — 1,4-2,6 მიკრონი. სხეულში არჩევენ ბირთვს, ციტოპლაზმას, კინეტოპლასტს და ერთ შოლტს, რომელიც გარს ეკვრის ტალღისებრ შემპრანას და თავისუფლად ბოლოვდება. ბირთვი განთავსებულია სხეულის შუა ნაწილში. შოლტი სათავეს იღებს ბაზალური სხეულისაგან. ტრიპანოსომები მოძრაობენ შოლტის, აგრეთვე სხეულის შეკუმშვა-გაფართოების მეშვეობით. ისინი მრავლდებიან

მარტივი და მრავლობითი დაყოფის გზით. გაყოფისას ჯერ წარმოიშვება ბაზალური სხეული, რომლიდანაც იზრდება შოლტი, შემდეგ იყოფა ბირთვი, ბოლოს — ციტოპლაზმა.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ცხენების დაინვაზიება ძირითადად ხდება ბუნებრივი შეწყვილებისას, ზოგჯერ — დაინვაზიებული სპერმით ხელოვნური განაყოფიერებისას. ტრიპანოსომოზით უფრო მძიმედ ავადდებიან სუფთასისხლიანი ცხენები. ტრიპანოსომები მგრძნობიარენი არიან ტემპერატურის მიმართ. კერძოდ, 45°C ტემპერატურაზე ისინი სწრაფად იღუპებიან, ხოლო მინუს 196° -ზე ძლებენ ხუთი წლის განმავლობაში და, ამასთან, არ კარგავენ ვირულენტობას.

პათოგენეზი. დაინვაზიების საწყის სტადიაში ტრიპანოსომები მრავლდებიან შარდსასქესო გზების ლორწოვან გარსებში და იწვევენ მათ ანთებას. შემდეგ ისინი შეიჭრებიან სისხლში, და მისი მეშვეობით, ქსოვილებსა და ორგანოებში. ტრიპანოსომების მეტაბოლიზმის პროდუქტები შეიცავენ ტრიპანოტოქსინებს, რომლებიც შლიან ერთროციტებს და სისხლძარღვთა კედლებს. მათი ზემოქმედების შედეგად შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემაში ვითარდება დისტროფიული და ანთებითი პროცესები. ნერვული სისტემის დაზიანება გამოიხატება წელის არისა და თავის ნერვების პარეზით და დამბლით.

ტრიპანოსომების შეჭრის საპასუხოდ ცხოველის ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს – ტრიპანოლიზინებს. მათი მეშვეობით სისხლში პერიოდულად ხდება ტრიპანოსომების ლიზისი, მაგრამ შინაგან ორგანოებში დარჩენილი ტრიპანოსომები კვლავ მრავლდებიან, რაზეც ორგანიზმი ტრიპანოლიზინების წარმოქმნით პასუხობს. ამგვარად, ტრიპანოსომების ლიზისი ორგანიზმში მრავალჯერადია. გარდა ამისა, მათ წინააღმდეგ ბრძოლაში მონაწილეობენ ფაგოციტებიც.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი ორ-სამ თვეს გრძელდება. არჩევენ დაავადების სამ სტადიას. თავდაპირველად ზიანდება სასქესო ორგანოები. ულაცებს უშუბლებათ სათესლე პარკი, სასქესო ასო და პრეპუციუმი, ფაშატებს – ცური, მუცლის ქვედა არე და სასქესო ბაგეები. ხელით შეხებისას შეშუპებული ადგილები გრილი, ცომისებრი და უმტკივნეულოა. კანსა და შარდსასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსებზე ხშირად წარმოიქმნება კვანძები, რომლებიც წყლულებად გარდაიქმნება. მოგვიანებით ისინი ხორცდებიან და მათ ადგილას დეპიგმენტაციის გამო რჩება თეთრი ლაქები. საშოდან გამოიყოფა ლორწოვანი გამონადენი, რომელიც უფერულია ან მოყვითალოა და შეიცავს სისხლს. ამ პერიოდში ცხენების ზოგადი მდგომარეობა ნორმალურია, ისინი ჩვეულებრივ ლეხულობენ საკვებსა და წყალს, მაგრამ დროდადრო მატულობს სხეულის ტემპერატურა.

დაავადების მეორე სტადია ხასიათდება კანის დაზიანებით.

ცხოველის სხეულზე პერიოდულად ჩნდება ჭინჭრისციების მაგვარი გამონაყარი. გავის მიდამოში, მკერდისა და მუცლის გვერდებზე ვითარდება მრგვალი შემსივნებები, ე.წ. ტალერის ბალები ზომით 4-დან 20 სმ-მდე. ჯიშთან ცხოველებს ისინი უფრო მკვეთრად ეტყობათ. დამახასიათებელია მათი უეცრად გაჩენა და გაქრობა. ბალების წარმოქმნაზე გავლენას ახდენენ ტრიპანოტოქსინები, რომლებიც იწვევენ კანის დვრილოვანი ფენის ანთებას. ამ სტადიის ბოლოს მომატებულია კანის მგრძნობელობა ზურგის, წელის, საჯდომი და სხვა ნერვების მიდამოებში. ცხოველი ხდება, შესაძლოა განვითარდეს აბორტი.



სურ. 17. ტალერის ბალთა დაგრილების დაავადების დროს



სურ. 18. სახის ნერვის დამბლა (ყურის ჩამოკიდება, ტუჩის ასიმეტრია) დაგრილების დაავადების დროს

მესამე სტადიაში ვითარდება ცალკეული მამოძრავებელი ნერვის პარეზი ან დამბლა. დამახასიათებელია სახის ნერვის ცალმხრივი პარეზი – ყურის ჩამოკიდება, ქუთუთოს ჩამოშვება, ტუჩების მოღრეცა. წელის არის დაზიანებისას მოძრაობის კოორდინაცია დარღვეულია, ვითარდება გავისა და უკანა კიდურების კუნთების ატროფია. ცხენი კოჭლობით მოძრაობს,

ხოლო გატარებისას თითქოს დაჯდომას ცდილობს. შესაძლოა განვითარდეს კონიუნქტივიტი, რქოვანას შემღვრევა, სახსრების შეშუპება, სასუნთქი გზების კატარი. გამხდრობა პროგრესირებს. ცხენი წვება, ვითარდება დამბლა და ცხოველი კვდება.

პათოლოლოგიური ცვლილებები. ლეში გამხდარია, ლორწოვანი გარსები ანემიური, შარდსასქესო ორგანოების მიდამოში შესაძლებელია იყოს შეშუპებები, წყლულები, დეპიგმენტაცია. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს გადიდებულია ელენთაც. ნერვული სისტემის პისტოლოგიური გამოკვლევის დროს დგინდება განვლილზურის უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები და პერივასკულური შეშუპებები თავისა და ზურგის ტვინში. გაკვეთის შედეგად დიაგნოზის დადგენა რთულია.

დიაგნოზი. ტრიპანოსომებით დაინვაზიებაზე საეჭვო ცხოველებს იკვლევენ სამჯერად თითო თვის ინტერვალით კლინიკურად და ლაბორატორიული მეთოდებით (მიკროსკოპიული გამოკვლევა, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია), რის შემდეგ ცხენებს ოთხ ჯგუფად ყოფენ.

I. ავადმყოფებად ითვლებიან ცხენები, რომელთაც: 1. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის (კმრ) დროს ერთხელ მაინც აღმოაჩნდათ დადებითი რეაქცია (++) და უფრო მაღალი) ან გამოუვლინდათ ტრიპანოსომები; 2. კმრ-ზე ორჯერ ან სამჯერ მისცეს საეჭვო შედეგი (+); 3. აქვთ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები: ტალერის ბალოები, პარეზი, დამბლა; 4. აქვთ კლინიკური ნიშნების კომპლექსური სურათი კმრ-ზე საეჭვო შედეგის დროს.

II. დაავადებაზე საეჭვოდ ითვლებიან ცხენები, რომელთაც: 1. კმრ-ის სამჯერად უარყოფითი შედეგის მიუხედავად აქვთ, რომელიმე გაურკვეველი კლინიკური ნიშანი; 2. სამჯერად კმრ-ზე ერთხელ მაინც მისცეს საეჭვო შედეგი, მაგრამ არ ავლენენ კლინიკურ ნიშნებს; 3. კახექსიური ცხენები არაკეთილსაიმედო ჯგუფიდან.

III. დაინვაზიებაზე საექვკოდ ითვლებიან ცხენები, რომლებსაც არაკეთილსაიმედო ჯგუფში ყოფნისას ჰქონდათ შეწყვილება.

IV. ცხენები, რომლებიც არ ყოფილან არაკეთილსაიმედო ჯგუფში და არ შეწყვილებულან დაავადებაზე საექვკო ან დაავადებულ ცხენებთან, ითვლებიან ჯანმრთელებად.

მკურნალობა. იყენებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარზე დამზადებულ ნაგანინის 10%-იან ხსნარს, რომელიც შეჰყავთ ვენაში დოზით 0,01-0,015 გ/კგ. 30-40 დღის შემდეგ ინიექციას იმეორებენ. მოსალოდნელი გართულების თავიდან ასაცილებლად, მკურნალობამდე 1-2 დღით ადრე და მკურნალობიდან 7-10 დღის შემდეგ, ცხენებს დღეში სამჯერ მსუბუქად გაასეირნებენ ოფლის გამოსვლამდე.

კარგ შედეგს იძლევა გლუკოზის 5%-იან ხსნარზე დამზადებული აზიდინის 7%-იანი ხსნარის ერთი დღის ინტერვალით ორჯერადი ინიექცია, რომელიც შეჰყავთ კუნთებში, დოზით 3,5 გ/კგ.

მკურნალობიდან 4-6 თვის შემდეგ ცხენებს იკვლევენ ყველა სადიაგნოსტიკო მეთოდით. უარყოფითი შედეგის მიღების შემთხვევაში ისინი ჯანმრთელად ითვლებიან. რეციდივების შემთხვევაში მკურნალობას იმეორებენ.

სპეციფიკური მკურნალობის გარდა ავადმყოფ ცხოველებს უნიშნავენ საგულე საშუალებებს, აუმჯობესებენ მათი მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს.

პროფილაქტიკა. ინვაზიის გაჩენის შემთხვევაში დაავადებულ ცხენს მკურნალობენ, ხოლო ყველა დანარჩენს ამუშავებენ ნაგანინით (სამკურნალო დოზა).

ძაღვის ლეიშმანიოზი

ლეიშმანიოზი ძაღლების, ძღვრელების და ადამიანის დაავადებაა. განასხვავებენ კანის (გარეგან) და ვისცერულ (შინაგან) ლეიშმანიოზს.

აღმძვრელი. კანის ლეიშმანიოზის აღმძვრელია *Leishmania*

tropica, რომლის გადამტანია მოსკიტი – *Phlebotomus papatasi*. ვისცერული ლეიშმანიოზის აღმძვრელია *L. donovani*, რომლის გადამტანია მოსკიტი – *Phlebotomus caucasica*. ლეიშმანიები პარაზიტობენ კანის ქსოვილებში, ელენთის, ლიმფური კვანძების, ღვიძლის, ძვლის ტვინის უჯრედებში, იშვიათად – პერიფერიულ სისხლში.



სურ. 19. ლეიშმანიები:
ა. ხერხეულიანი მასპინძლის ორგანიზმში; ბ. გადამტანის ორგანიზმში.

მორფოლოგიურად ორივე სახეობა იდენტურია. ძალღის ან ადამიანის ორგანიზმში ლეიშმანიებს ოვალური ან მსხლისებრი ფორმა აქვთ. მათი ზომა სიგრძეში შეადგენს 2-5 მიკრონს, სიგანეში – 1-3 მიკრონს. მოსკიტების ორგანიზმში ლეიშმანიებს თითოთხთხისებრი ფორმა აქვთ (სიგრძით 10-15 მიკრონი, სიგანით – 2-4 მიკრონი). აქ მათ ეზრდებათ 20 მიკრონამდე სიგრძის ერთი შოლტი. რომანოვსკის წესით შეღებილ ნაცხებში როგორც შოლტიანი, ისე უშოლტო ფორმების ციტოპლაზმა ცისფრად, ხოლო ბირთვი წითლად იღებება.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ავადმყოფ ძაღლებზე, ძღრნელებსა და ადამიანზე თავდასხმისას სისხლის ან ქსოვილოვანი სითხის წოვის დროს მოსკიტების ორგანიზმში გადადიან უშოლტო ლეიშმანიები. მოსკიტების ნაწლავებში ისინი მრავლდებიან ორად გაყოფის გზით, ეზრდებათ შოლტი და ერთი კვირის შემდეგ გადაინაცვლებენ მწერის პირის ღრუში. დაინვაზიებიდან 8-9 დღის შემდეგ, განმეორებითი სისხლწოვის დროს, მოსკიტები ძაღლებსა და სხვა დეფინიტიურ მასპინძლებს გადასცემენ ლეიშმანიებს, რომელთა ორგანიზმში პარაზიტები კარგავენ შოლტს. შეიჭრებიან რეტიკულო-ენდოთელურ უჯრედებში, სა-

დაც სწრაფად მრავლდებიან და შემდეგ, არღვევენ რა მათ მთლიანობას, გადადიან ახალ უჯრედებში.

ეპიზოტოლოგიური მონაცემები. ლეიშმანიოზი ძირითადად გავრცელებულია თბილი და ცხელი კლიმატის მქონე ქვეყნებში, მათ შორის — სამხრეთ კავკასიაში. უპირატესად ავადმყოფობენ ორ წლამდე ასაკის ძაღლები, განსაკუთრებით მოკლე ბეწვის მქონენი. დაინვაზიება ხდება ზაფხულობით მოსკიტების ცხოველმოქმედების მაქსიმალურად აქტიურ პერიოდში. როგორც წესი, დაავადებამ-
ოხდილნი ხელმეორედ არ ავადმყოფობენ ლეიშმანიოზით.

ლეიშმანიოზი ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებაა. გარემოში მისი აღმოჩენის შენარჩუნებას ხელს უწყობს მოსკიტების დაინვაზიება ლეიშმანიოზით ავადმყოფი მღრღნელებისაგან, რომელთა სოროებშიც ბუდობენ მოსკიტები.

პათოგენეზი. ლეიშმანიები არღვევენ რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედების მთლიანობას, რის შემდეგ ხდება ლეიშმანიის, ელენთის, ლიმფური კვანძების ჰიპერტროფია. კანის კაპილარებში ლეიშმანიები წარმოქმნიან პაპულებს, რომლებიც შემდეგ წყლულებიან. გარდა ამისა, დაავადების აღმოჩენის ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები ნერვულ სისტემაზე ახდენენ გავლენას.

კლინიკური ნიშნები. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე ან ქრონიკული ფორმებით.

კანის ლეიშმანიოზისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მიმდინარეობა. ცხვირზე, ყურებზე, თვალების ირგვლივ, თითებზე, ზურგზე ჩნდება წყლულები, რომლებიც დიდხანს არ ხორცდება. კანის დაზიანება ვლინდება მისი აქერცვლით, სხეულის სხვადასხვა ადგილებში ბაღის გაცვენით. სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. რამდენადმე გადიდებულია ლიმფური კვანძები.

ვისცერული ლეიშმანიოზი მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად.

მწვავე ფორმა ხასიათდება ცხოველის დაძაბუნებით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით, მადის დაქვეითებით, პრო-

გრესირებადი სიგამხდრით. არცთუ იშვიათად ვითარდება კონიუნქტივიტი, ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შესიებულია, რის გამო რთულდება სუნთქვის პროცესი. თავისა და ზურგის მიდამოში კანი ინტენსიურად იქერცლება, ბალანი ცვივა. ცხოველები ხშირად წვანან. შესაძლებელია განვითარდეს პარეზი, დამბლაც კი. ასეთი მდგომარეობა რამდენიმე დღეს გრძელდება და სიკვდილით მთავრდება.

ვისცერული ლეიშმანიოზის ქრონიკული მიმდინარეობისას კლინიკური ნიშნები ნაკლებად დამახასიათებელია. დაავადება გრძელდება სამ წლამდე და ხშირად მთავრდება ცხოველის გამოჯანმრთელებით.

დაავადების მწვავე ფორმა ვლინდება ზაფხულში, მოსკიტების მასობრივი ფრენის დროს, ქრონიკული — წლის ნებისმიერ დროს.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ვისცერული ლეიშმანიოზისაგან დაღუპული ძაღლის ლეში გამხდარი და ანემიურია. გაკვეთის შედეგად აღგენენ ღვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძების ორ-სამჯერ გადიდებას, ძვლის ტვინის ჰიპერემიას, ხანდახან კატარულ ანთებას კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე. კანისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ნახულობენ წყლულებს.

დიაგნოზი. ლეიშმანიოზის დროს დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიურ-ანატომიური გაკვეთისა და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებით. ბალანგაცვინილი ადგილებიდან, კანზე გაჩენილი წყლულებიდან, ძვლის ტვინისა და ლიმფური კვანძების პუნქტატებიდან მომზადებულ, რომანოვსკის წესით შეღებილ ნაცხებში ლეიშმანიოზის დროს ნახულობენ პარაზიტის უშოლტო ფორმებს.

მკურნალობა. ლეიშმანიოზის შემთხვევაში მკურნალობა უტარდება ძვირფასი ჯიშის ძაღლებს. დანარჩენებს, როგორც ინვაზიის გამავრცელებლებს, ანადგურებენ.

კანის ფორმის დროს კანის სისქეში წყლულების ირგვლივ შეჰყავთ აკრიხინის 4-5%-იანი ხსნარი, დამზადებული ნოვოკა-

ინის 1%-იან ხსნარზე. დაზიანებულ ადგილებს ამუშავებენ სინ-ტომიცინის ემულსიით ან ვიშნეესკის მალამოთი. ასევე შესა-ძლებელია სულფატონის დანიშვნა დოზით 0,5-1 აბი დილას და საღამოს 7-14 დღის განმავლობაში. გარდა ამისა, რეკომენდებუ-ლია ამინოქინოლის გამოყენება დოზით 0,5 აბი სამჯერ დღეში 10-15 დღის განმავლობაში; შვიდი დღის შემდეგ ამინოქინოლით მკურნალობის კურსს იმეორებენ.

ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს ყოველდღიურად 10-15 დღის განმავლობაში კენაში, კუნთებში ან კანქვეშ შეჰყავთ სოლუსურმინის 10-20%-იანი წყალხსნარი დოზით 0,04 გ/კგ (პირველი ინიექცია) და 0,07 გ/კგ (მეორე ინიექცია), შემდეგ – 0,1-0,2 გ/კგ.

ბოლო ხანებში ლეიშმანიოზის საწინააღმდეგოდ რეკომენდ-ებულია გლუკანტიმი, რომელიც წარმოადგენს საინიექციო ხს-ნარს. კანის ლეიშმანიოზის დროს დაზიანებული კერის კუნ-თებში შეჰყავთ პრეპარატის 1-3 მლ. თუ შედეგი არ არის ორი დღის შემდეგ ინიექციას იმეორებენ. ასე იქცევიან მანამ, სანამ კანის დაზიანებული ადგილიდან აღებულ სითხეში არ გაქრება ლეიშმანიები. ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს გლუკანტიმს უნიშნავენ დოზით 20 მგ/კგ (ერთ ინიექციაზე არაუმეტეს 850 მგ-სა), კუნთებში, დღეში ერთხელ, 20 დღის განმავლობაში. საჭიროების შემთხვევაში მკურნალობას აგრძელებენ.

პროფილაქტიკა. ლეიშმანიოზზე არაკეთილსაიმედო ადგი-ლებში ვეტერინარიულმა, სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ-მა სამსახურებმა და სხვა ორგანოებმა აუცილებლად უნდა განახორციელონ ერთობლივი კომპლექსური ღონისძიებები მოსკიტების, თაგვების გასანადგურებლად. საჭიროა მაწან-წალა ძაღლების იზოლირება, ხოლო ავადმყოფი ძაღლების განადგურება. მოსკიტების წინააღმდეგ საბრძოლველად რეკო-მენდებულია ინსექტიციდების გამოყენება ღუსტების, ემულსიე-ბისა და აეროზოლების სახით.

ჰისტომონის ჰისტომონოზი

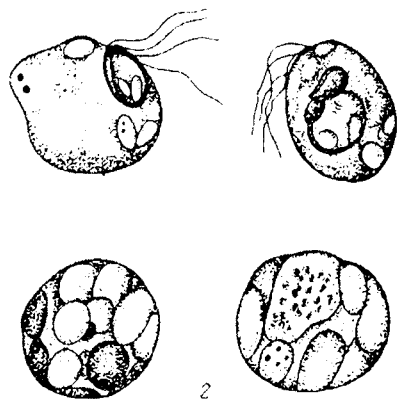
ჰისტომონოზი ინდაურის ჭუკებისა და ქათმის წიწილების, აგრეთვე ზოგიერთი გარეული ფრინველის დაავადებაა, რომლის აღმძვრელია – *Histomonas meleagridis*.

აღმძვრელი. ჰისტომონებს განვითარების ორი ფაზა აქვთ: შოლტიანი და ამებისებრი. შოლტიანების სხეული ოვალური ფორმისაა (21x15 მიკრონი), რომლის ერთ პოლუსზე ოთხი შოლტია. მათ არ აქვთ აქსოსტილი და ტალღისებრი მემბრანა. ისინი ბიძგებით მოძრაობენ საკუთარი ღერძის გარშემო. ამებისებრების სხეული მრგვალი ფორმისაა (ზომით 30 მიკრონამდე). მოძრაობისას ისინი გამოისვრიან ცრუ ფეხებს. ეს ფაზა ინვაზიურად ითვლება. ჰისტომონების სხეული დაფარულია მკვერივი გარსით (სისქე 5 მიკრონამდე). ისინი ლოკალიზობენ ბრმა ნაწლავის სანათურსა და ლორწოვან გარსში, აგრეთვე ღვიძლში.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ბრმა ნაწლავის სანათურში მოხვედრილი ჰისტომონები იძენენ შოლტიან ფორმას, მრავლდებიან და არსებობენ იქ 9-12 თვის განმავლობაში ან იძენენ ამებისებრ

ფორმას, შეიჭრებიან უჯრედში ან არეში, მრავლდებიან ორად გაყოფით და გადაინაცვლებენ ჯორჯლის სისხლძარღვებში და სისხლის გზით მოხვდებიან ღვიძლში.

ჰისტომონების გარემოში შენარჩუნებასა და გაერცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნემატოდა *Heterakis gallinarum*-ს, რომელიც ნაწლავის სანათურში ყლაპავს ჰისტომონებს. ეს უკანასკნელნი შეაღწევენ ნემატოდას საკვერცხეში, შემდეგ კვერცხებში,



სურ. 20. *Histomonas meleagridis*
1. შოლტიანი ფორმა; 2. უშოლტო ფორმა.

რომელთანაც ერთად ხვდებიან გარემოში. ასეთი კვერცხების გადაყლაპვისას ფრინველი ერთდროულად ავადდება ჰეტერაკი-ლოზით და ჰისტომონოზით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ჰისტომონოზი გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში. უპირატესად მისი ამთვისებულია მოზარდული ორი კვირიდან სამი თვის ასაკამდე. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს ფრინველის მჭიდრო შენახვა, არასრულფასოვანი კვება და მრავალი სხვა დარღვევა გამოზრდის პერიოდში. ფრინველის დაინვაზიება ხდება სეირანზე, თუ არ არის მოწყობილი სარწყულებლები და ისინი წყალს სვამენ გუბებიდან, ჰეტერაკისების კვერცხებით დაბინძურებული საკვების მიღებისას ან დაინვაზიებული ჭიაყელების (რეზერვუარული მასპინძელი) შეჭმისას. დაუშვებელია მოზარდულის გამოზრდა უფროსი ასაკის ფრინველთან, რომელიც შეიძლება პარაზიტმატარებელი იყოს.

პათოგენეზი. ჰისტომონები გამოყოფენ ფერმენტებს, რომლებიც შლიან მასპინძლის ქსოვილებს. პარაზიტის ლოკალიზების ადგილზე ლორწოვან გარსზე ჯერ ანთებითი, შემდეგ ნეკროზული პროცესები ვითარდება. ნაწლავის კედელში შეჭრილი ჰისტომონები აღწევენ კუნთოვან გარსში, ზოგჯერ სეროზულშიც. ღვიძლში მოხვედრილი ჰისტომონები იწვევენ მისი უჯრედების ანთებას, დაშლას და წარმოქმნიან მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე ნეკროზულ კერებს. ნაწლავის დიდი ფართობისა და ღვიძლის დაზიანება იწვევს საჭმლის მომნელებელი ფუნქციის, აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. ავადმყოფი ფრინველის სისხლის შრატში მცირდება ცილის რაოდენობა, მკერდისა და გულის კუნთებში ქრება გლიკოგენი და იგი ილუპება.

დაავადების სიმკტომები. ინკუბაციური პერიოდი 7-30 დღეს გრძელდება. ჰისტომონოზისათვის დამახასიათებელია მწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

მწვავე ფორმის დროს ჭუკები კარგავენ მადას, ერთმანეთს ეკვრიან და სითბოსკენ ისწრაფვიან. 2-4 დღის შემდეგ მათ ემჩნევთ სისუსტე, ფრთები ჩამოშვებული აქვთ. ვითარდება ფა-

ღარათი. სკორე ჯერ ღია მოყვითალო ან მომწვანო ფერისაა და ქაფიანია, მას მძაფრი სუნი აქვს, შემდეგ იგი ყავისფერი ხდება. სისხლის მიმოქცევის დარღვევით გამოწვეული შეგუბებების გამო თავზე კანი მუქ ლურჯ შეფერილობას იძენს. ამიტომ ამ დაავადებას ასევე „შავ თავს“ უწოდებენ. სისხლში მნიშვნელოვნად მცირდება ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის შემცველობა.

უფროსი ასაკის ჭუკებსა და მოზრდილ ინდაურებში დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს, კლინიკური ნიშნები იგივეა, ოღონდ, ნაკლებად გამოხატული. ზოგიერთი ფრინველი იღუპება 1-2 თვის შემდეგ კახექსიის აშკარად გამოხატული ნიშნებით. გამოჯანმრთელებულები შესამჩნევად ჩამორჩებიან თავიანთი ასაკის ფრინველებს ზრდა-განვითარებით და წონამატის მაჩვენებლებით.

წიწილებისათვის დამახასიათებელია დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმებით მიმდინარეობა. კლინიკური ნიშნები ისეთივეა, როგორიც აქვთ ინდაურის ჭუკებს, ოღონდ, ნაკლებად გამოხატული. მათში უფრო ანემია ვლინდება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ბიბილო და კანი თავის მიდამოში მუქი ფერისაა, ბუმბული, განსაკუთრებით კლოაკის მიდამოში დასვრილია სკორეთი. მუცლის ღრუში ფიბრინული მასაა. დაავადების საწყის სტადიაში ბრმა ნაწლავი გადიდებულია და გადავსებულია მოყვითალო ან მუქი შიგთავსით. მოგვიანებით, ბრმა ნაწლავი გასქელებულია, მის სანათურში ნახულობენ „საცობებს“, რომლებიც შედგება ერითროციტებისაგან, ლეიკოციტებისა და ჰისტომონებისაგან. ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, მასზე წყლულებია. ღვიძლი გადიდებულია. მის ზედაპირზე და განაჭერზე ჩანს სხვადასხვა ზომისა და ფორმის ჩირქოვან-ნეკროზული კერები. ზოგჯერ ასეთი კერები გვხვდება თირკმელებსა და ელენთაზე.

დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად. ცოცხალ ჰისტომონებს ნახულობენ ახალი სკორედან ან დიაგნოზის დადგენის მიზნით დაკლული ფრინველის ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან აღე-

ბული ანაფხეკიდან მაშინვე მომზადებულ გაჭყლეტილ წვეთში, რადგან ლეშში ჰისტომონები სწრაფად განიცდიან ლიზისს. ჰისტომონოზი უნდა განვასხვავოთ ეიმერიოზისაგან, რომლის დროსაც სკორესა და ლორწოვანი გარსიდან აღებული ანაფხეკიდან დამზადებულ სინჯში ნახულობენ ეიმერიების ოოცისტებს.

მკურნალობა. მეურნეობაში ჰისტომონოზის გაჩენის შემთხვევაში სუსტ ფრინველს ანადგურებენ, დანარჩენს მკურნალობენ, რისთვისაც იყენებენ მეტრონიდაზოლს (ტრიქოპოლი) დოზით 0,05% საკვებთან შერეულს არაუმეტეს ცხრა დღის განმავლობაში. შემდეგ პრეპარატი ეძლევა პროფილაქტიკური მიზნით, განახევრებული დოზით. ასევე იყენებენ ნიტაზოლს დოზით 1% საკვებთან შერეულს ხუთი დღის განმავლობაში, რის შემდეგ დოზას 0,3%-მდე ამცირებენ; ჰისტომონს – დოზით 0,2% საკვებთან შერეულს, დაინვაზიების შესაძლო პერიოდში; ემგალს (საკვებ ფქვილთან შერეული შეფარდებით 1:4-თან) დოზით 1 გ 8-10 დღის განმავლობაში; ოსარსოლს – დოზით 0,15 გ/კგ საკვებთან 3-4-დღიანი კურსით, 4-5-დღიანი ინტერვალით 2-3-ჯერ; ფურაზოლიდონს – დოზით 0,02-0,04% საკვებთან.

9-11 კვირის ასაკის მოზარდებულს აძლევენ ფენოთიაზინს დოზით 0,5 გ ფრინველზე ორი დღის განმავლობაში. ერთი დღის გამოტოვების შემდეგ აძლევენ კოქციდიოვიტს დოზით 0,12 გ 1 ლ წყალზე 10 დღის განმავლობაში. ორი დღის გამოტოვების შემდეგ აძლევენ მეტრონიდაზოლს დოზით 0,5% საკვებთან შერეულს 10 დღის განმავლობაში.

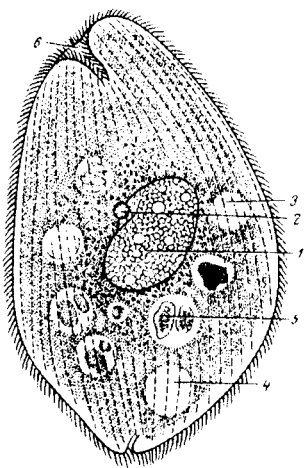
პროფილაქტიკა. აუცილებელია მოზარდებულის იზოლირებულად გამოზრდა უფროსი ასაკის ფრინველისაგან. დაუშვებელია მისი შემჭიდროვებულ და ნესტიან პირობებში შენახვა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს სრულფასოვან კვებას და საკვებში ვიტამინების შემცველობას. ქიმიოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ: ფურაზოლიდონს – დოზით 0,006 გ ფრინველზე საკვებთან, ენტეროსეპტოლს – დოზით 0,02 გ/კგ საკვებთან, ბიომიცინს – 3-5 გ ათას ფრთა ფრინველზე დღეში ერთხელ ხუთი დღის განმავლობაში.

წამწამიანებით გამოწვეული დაავადებები

ლორის ბალანტიდიოზი

ბალანტიდიოზს იწვევს ინფუზორია *Balantidium coli*, რომელიც ლოკალიზობს ლორის, მღრღნელების, აგრეთვე ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში.

აღმძვრელი. ლორის ნაწლავში ბალანტიდიები არსებობენ მოძრავი ტროფოზოიტებისა და უძრავი ცისტების სახით. ტროფოზოიტები ოვალური ფორმისაა, ზომით – $40-150 \times 20-70$ მიკრონი. მათი სხეული დაფარულია წამწამებით, რომელთა მეშვეობით ბალანტიდიები გადაადგილდებიან. უჯრედის შიგნით, ციტოპლაზმაში, არჩევენ მაკრონუკლეუსს, მიკრონუკლეუსს და მრავლობით ჩანართებს. ცისტები მრგვალი ფორმისაა ($40-85$ მიკრონი). მათი უჯრედი დაფარულია სქელი გარსით.



სურ. 21. *Balantidium coli* 1. მაკრონუკლეუსი; 2. მიკრონუკლეუსი; 3-4. ვაკუოლები; 5. საჭმლის მომნელებელი ვაკუოლი; 6. პირის სვრელი.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ბალანტიდიები ძირითადად ლოკალიზობენ კოლინჯში, ბრმა და სწორ ნაწლავებში. ნაწლავის სანათურში ბალანტიდიების ტროფოზოიტები იკვებებიან საკვების ანარჩენებით, მიკროფლორით. ნაწლავის არეს შეცვლის შემთხვევაში ბალანტიდიები შეიჭრებიან ლორწოვან გარსში და უფრო ღრმად, სისხლძარღვებსა და ლიმფურ სადინარებში, სადაც იკვებებიან ერითროციტებით, ლეიკოციტებით, ანთებითი პროდუქტებით.

ბალანტიდიები მრავლდებიან მარ-

ტივი გაყოფით ორად და სქესობრივი გზით — კონიუგაციით. არახელსაყრელ პირობებში ისინი ინცისტირდებიან. ავადმყოფი მოზარდეული ფეკალთან ერთად გამოყოფს ტროფოზოიტებს, რომლებიც არამდგრადები არიან და 2-3 საათში ილუპებიან. უფროსი ასაკის ცხოველები, რომელთაც დაავადების ნიშნები არ ეტყობათ, ფეკალთან ერთად უფრო ხშირად ცისტებს გამოყოფენ, რომლებიც გარემოში სამი თვიდან ერთ წლამდე ძლებენ, მაგრამ შხის პირდაპირი სხივების მოქმედების შედეგად მალე ილუპებიან. ცისტები გამძლენი არიან სადეზინფექციო საშუალებათა მიმართ.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბალანტიდიოზი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. ავადდება მოზარდეული 2-3 დღის ასაკიდან (დედა-ლორებიდან) 6-7 თვის ასაკამდე. დედა-ლორები ბალანტიდიოზით იშვიათად ავადმყოფობენ, მაგრამ ინვაზიის გამავრცელებლები არიან. ღორები უმეტესად შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ავადდებიან.

პათოგენეზი. ღორის ნაწლავებში ბალანტიდიების ცხოვრების ნირი ხშირად კომენსალური ხასიათისაა და ისინი არ იწვევენ რაიმე პათოლოგიას. მაგრამ მოვლა-შენახვის რეჟიმის, კვების პირობების დარღვევისას და ღორის ორგანიზმისათვის სხვდასხვა სტრესის (ასხლეტა, გადაყვანა და სხვ.) დროს ისინი შეიჭრებიან ნაწლავის ღორწოვან გარსში, სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან და სტიმულირებენ ანთებითი პროცესის განვითარებას. დაზიანების კერებში ჩნდება სისხლჩაქცევები და ზედაპირული ეროზიები, რაც რთულდება მიკროფლორის შეჭრით. ნაწლავის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციების დარღვევის გამო ვითარდება ინტოქსიკაცია და ცხოველი ილუპება.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 3-17 დღეს გრძელდება. ბალანტიდიოზისათვის დამახასიათებელია მწვავე, ქრონიკული და ლატენტური მიმდინარეობა.

მწვავე მიმდინარეობის დროს ცხოველი დაძაბუნებულია, მას მაღა დაქვეითებული აქვს, ზოგჯერ მატულობს სხეულის ტემპერატურა $0,5-1^{\circ}$ -ით, ვითარდება ფაღარათი. ფეკალის ფერი

იცვლება რუხიდან ყავისფრამდე, იგი ჯერ, გაწყლოვანებულია, მოგვიანებით, ლორწოს, სისხლს შეიცავს და მყარალი სუნი აქვს. პალპაციისას მუცლის კედელი მტკივნეულია, ცხოველს ფერდები ჩაცხენილი აქვს, სუნთქვა – აჩქარებული. კანი დანაოჭებულია, ჯაგარი – აჯაგრული. გოჭები უფრო მეტად წვანან, ფეკალის გამოყოფა უნებლიედ ხდება. დაავადების მე-5-6 დღეს ძლიერდება წყურვილის გრძნობა, მადა გაუკუღმართებულია. კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან ერთი კვირის შემდეგ, დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას, ცხოველი კვდება. შესაძლებელია ცალკეული ცხოველი გამოჯანმრთელდეს.

ქრონიკული მიმდინარეობა 2-3 თვეს გრძელდება. ამ დროს დიარეა ფაფისმაგვარი ფაღარათით იცვლება. ფეკალი დიდი რაოდენობით ლორწოს შეიცავს. მადა გაუკუღმართებულია.

ლატენტური მიმდინარეობის დროს დაავადების კლინიკური ნიშნები არ ვლინდება, მაგრამ ცხოველი ფეკალთან ერთად გამოყოფს დიდი რაოდენობით ცისტებსა და ტროფოზოიტებს.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ძირითადად მსხვილ ნაწლავებშია განვითარებული. ჯორჯლის სისხლძარღვები სისხლით არის გადავსებული. კოლინჯის, ბრმა და სწორი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები გაწითლებული, გასქელებული და დანაოჭებულია. მათ მთელ ზედაპირზე წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებია, ხოლო ზოგიერთ ადგილას, განსაკუთრებით ნაოჭების თავზე – წყლულები. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. გულში განვითარებულია დისტროფიული ცვლილებები.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ლაბორატორიული გამოკვლევისას იყენებენ ნატიური ნაცხის მეთოდს, რა დროსაც საკვლევ მასალაში ნახულობენ ბალანტიდიების ცისტებსა და ტროფოზოიტებს. გაკეთის დროს მათ ნახულობენ ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან აღებული ანაფხეკის გაჭყლეტილი წვეთის გამოკვლევისას, რაც დროულად უნდა ჩატარდეს, რადგან ცხოველის სიკვდილიდან სამ საათში ბალანტიდიები ლეშში განიცდიან ლიზისს.

მკურნალობა. დაავადებულ გოჭებს ცალკე გამოყოფენ და იკვლევენ კოპროლოგიურად. ბალანტიდიოზთან ერთად ჰელმინთოზების გამოვლენის შემთხვევაში ჯერ ატარებენ დეჰელმინთიზაციას, მაგალითად პანაკურით (დოზა 0,015 გ/კგ), შემდეგ იწყებენ ბალანტიდიოზის საწინააღმდეგო მკურნალობას.

მაღალი თერაპიული მოქმედებით გამოირჩევა ტილანი, რომელსაც ცხოველს აძლევენ დოზით 0,00125 გ/კგ ორჯერ დღეში სამი დღის განმავლობაში. პრეპარატს ხსნიან წყალში და შემდეგ ურევენ საკვებს. ვეტდიპასფენი 30 დღის ასაკამდე გოჭებს ეძლევა დოზით – 0,125 გ/კგ, 31-60 დღის ასაკისას – 0,250, 61-120 დღისას – 0,375 და 120 დღეზე უფრო ხნირ მოზარდეულს – 0,725 გ/კგ დღეში ერთხელ ორი დღის განმავლობაში. შვიდი დღის შემდეგ პრეპარატს განმეორებით აძლევენ იგივე დოზებით სამი დღის განმავლობაში. ოსარსოლი გოჭებს ეძლევა დოზით 0,03 გ/კგ ორჯერ დღეში; იოდინოლი 4 თვემდე ასაკის გოჭებს – დოზით 3-15 მლ, 4 თვეზე უფროსი ასაკის მოზარდეულს – 20-25 მლ ორჯერ დღეში; ნიფულინი – გაანგარიშებით, 5 კგ პრეპარატი შერეული 1 ტონა საკვებთან ორჯერ დღეში; ტრიქოპოლი (მეტრონიდაზოლი) – 40 კგ-მდე გოჭებს – 0,25 გ, 40 კგ-ზე მეტი წონის მოზარდეულს – 0,5 გ ცხოველზე ორჯერ დღეში; ფურაზოლიდონი – მეძუძურ გოჭებს – 0,1 გ/კგ, ასხლეტილებს – 0,3 და უფროსი ასაკის მოზარდეულს 0,5 გ/კგ ორჯერ დღეში. ჩამოთვლილ პრეპარატებს გოჭებს აძლევენ 3-5-დღიანი კურსით. საჭიროების შემთხვევაში 7-10 დღის შემდეგ მკურნალობის კურსს იმეორებენ.

პროფილაქტიკა. მეურნეობაში ახლად შემოყვანილ გოჭებს ამყოფებენ კარანტინში და იკვლევენ დაავადებებზე. დაავადებულებს, მათ შორის ბალანტიდიოზით, გამოყოფენ და მკურნალობენ. თუ დაავადებულთა რაოდენობამ 20%-ს გადააჭარბა, მკურნალობენ მთელ სულადობას.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შორის უმთავრესია მოვლასწავლის ვეტერინარიულ-სანიტარიული მოთხოვნებისა და კვების ნორმების დაცვა. იმ ღოღფარების კედლებსა და იატაკს,

სადაც იმყოფებოდნენ ბალანტიდიოზით დაავადებული გოჭები, ამუშავებენ მწვავე კალიუმის ან მწვავე ნატრიუმის 4%-იანი ხსნარით. სეირანებს, მათი მექანიკური დასუფთავების შემდეგ, გადახნავენ, მოასწორებენ და უხვად აყრიან კირს. ბალანტიდიოზზე არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში გოჭების ასხლეტამდე 2-3 დღით ადრე მათ უნიშნავენ სამკურნალო პრეპარატებს (ფურაზოლიდონი, ტრიქოპოლი, ვეტლიპასფენი და სხვ.) განახევრებული დოზით.

დაუზუსტებელი სისტემატიკური მდგომარეობის აღმკვრელებით გამოწვეული დაავადებები

ანაპლაზმოზი

ანაპლაზმები ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომელთაც არ გააჩნიათ ბირთვი და სხვა ორგანოები. ისინი ცხოველებში იწვევენ ისეთივე ხასიათის პათოლოგიებს, როგორსაც პარაზიტული უმარტივესები, და ძირითადად გადაეცემათ მათ *Ixodidae*-ს ოჯახის ტკიპების, აგრეთვე სისხლმწოვი მწერების – ბუზანკალებისა და კოლოების მეშვეობით.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაპლაზმოზის აღმკვრელია *Anaplasma marginale*, ცხვრისა – *A. ovis*. ისინი პარაზიტობენ ერითროციტებში და განლაგებულები არიან პერიფერიაზე. მორფოლოგიურად ორივე სახეობის ანაპლაზმა იდენტურია. მათი სხეული მრგვალია (ზომა – 0,2-2,2 მიკრონი), მუქი წითელი ფერის, მოშავო ელფერით.

აღმკვრელის ბიოლოგია. ერითროციტებში ანაპლაზმები მრავლდებიან მარტივი დაყოფით ან გამოკვირტვით, რა დროსაც წარმოქმნიან 2-8 ინდივიდისაგან შემდგარ კოლონიებს. ანაპლაზმები ასევე მრავლდებიან მათი გადამტანების – *Dermacentor*-ის, *Rhi-*

picephalus-ის, Ixodes-ს და Haemaphysalis-ს გვარების ტკიპების სხეულში, რომლებიც აღმძვრელს გადასცემენ ტრანსოვარული და ტრანსფაზური გზებით. ბუზანკალებისა და კოლოების სხეულში ანაპლაზმები არ მრავლდებიან, რის გამო სისხლმწოვი მწერები ანაპლაზმების მექანიკურ გადამტანებად ითვლებიან. გარდა ამისა, ანაპლაზმებით ცხოველის დაინვაზიება შეიძლება მოხდეს სისხლის ალებისას ან ოპერაციების დროს გაუსტერილებელი ინსტრუმენტების გამოყენების გამო.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ანაპლაზმოზი გავრცელებულია ყველგან. იგი ძირითადად ზაფხულისა და შემოდგომის თვეებში ვლინდება. ანაპლაზმები კარგად იტანენ უარყოფით ტემპერატურას. მაგალითად, მინუს $70-196^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე ისინი ძლებენ წლების განმავლობაში, მაგრამ 50°C ტემპერატურაზე სწრაფად იღუპებიან.

პათოგენეზი. ანაპლაზმოზის დროს პათოლოგიური პროცესი იწყება ანაპლაზმების ერითროციტებში შეჭრისა და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტების გამოყოფის პარალელურად, რის გამო ირღვევა ერითროციტების ფუნქცია და მათი ჰემოპოეზი, ნერვული სისტემის ფუნქცია, ვითარდება პათოლოგიები შინაგან ორგანოებში. დაინვაზიებული ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20 დღემდე მცირდება, ზოლო მათი რაოდენობა და ჰემოგლობინის შემცველობა — 2,5-ჯერ. ორგანიზმში ვითარდება ჰიპოქსია, ძლიერდება სიგამხდრე, ქვეითდება ორგანიზმის რეზისტენტობა და შეიძლება ცხოველი დაიღუპოს.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 6-70 დღეა. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 41° -მდე. ლორწოვანი გარსები უფერულია, ზოგჯერ მათ მოყვითალო ელფერი გადაკრავთ. გულის მუშაობა დარღვეულია, მადა — დაქვეითებული. ცხოველი სწრაფად ხდება, ვითარდება ნაწლავის ატონია, ზოგჯერ — დიარეაც. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის გამო შეიძლება დაირღვეს მოძრაობის კოორდინაცია, განვითარდეს უკანა კიდურების პარეზი. 5-10 დღეში ცხოველი შეიძლება დაიღუპოს.

ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ლორწოვანი გარსები უფერულია, ნაწლავის პერისტალტიკა – შენელებული, ვითარდება ფაშვისა და ნაწლავის ატონია. ერთ კუბ.მმ სისხლში ერითროციტების რაოდენობა 420-850 ათასამდე მცირდება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ანაპლაზმოზის მწვავე მიმდინარეობის დროს მკვედარი ცხოველის ლემის ლორწოვანი და სეროზული გარსები მკვეთრად ანემიურია. ჩონჩხის მუსკულატურა ღია წითელი ფერისაა. სისხლი გაფერმკრთალებული და თხიერია, გული – გადიდებული, ფილტვები – ემფიზემური. ღვიძლი, ელენთა და თირკმელები გადიდებულია, ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია ბლანტი ნალევლით, შარდის ბუშტი – მღვრიე შარდით. ყველა ორგანოში სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის ამზადებენ სისხლის ნაცხებს.

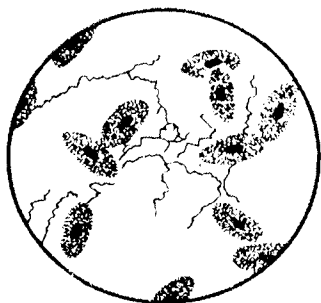
მკურნალობა. ორივე შემთხვევაში იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, რომლებსაც ხსნიან ნოვოკაინის 1-2%-ან ხსნარში და შეჰყავთ კუნთებში, 4-6 დღის განმავლობაში დოზით 5-10 ათასი მოქმედი ერთეული კგ ცხოველის მასაზე. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისათვის ეფექტიანია სულფაპირიდაზინ-ნატრიუმი დოზით 0,05 გ/კგ, გახსნილი დისტილირებულ წყალში კონცენტრაციით 1:10-თან, რომელიც შეჰყავთ კუნთებში სამი დღის განმავლობაში. ცხვრებს უნიშნავენ დიბიომიცინს ან დიტეტრაციკლინს, რომლებიც შეჰყავთ წინამხრის კუნთებში დოზით 50 ათასი მოქმედი ერთეული კგ ცხოველის მასაზე ერთხელ ან ორჯერ დღის განმავლობაში. პიროპლაზმიდოზებთან შერეული ინვაზიის დროს ცხვრებს კუნთებში ან კანქვეშ, ერთხელ ან ორჯერ უნიშნავენ აზიდინის 7%-იან ხსნარს დოზით 0,0035 გ/კგ, დამზადებულს დისტილირებულ წყალზე.

პროფილაქტიკა. ეპიზოოტიურ კერებში ცხოველებს ამუშავენ ტკიპების საწინააღმდეგო საშუალებებით. აუმჯობესებენ ცხოველების მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს.

ფრინველის ბორელიოზი (სპიროქეტოზი)

ბორელიოზი ფრინველის მწვავე ან ქრონიკული ფორმებით მიმდინარე დაავადებაა, რომლის აღმძვრელია *Borrelia anserinum* (*Spirochaeta gallinarum*). ბორელიები ძაფისებრი სპირალის ფორმის ორგანიზმებია. მათი ზომა სიგრძეში 3-30 მიკრონის ფარგლებში მერყეობს, ხოლო ხვეულების რაოდენობა – 9-დან 12-მდე. ბორელიები კარგად ჩანან რომანოვსკის წესით შეღებილ სისხლის ნაცხებში.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ბორელიების გადამტანებია არგასიდური (*Argas persicus*) და გამასოიდური (*Dermanyssus gallinae*) ტკიპები, აგრეთვე – ბაღლინჯო (*Cimex lecturalis*). ტკიპების



სურ. 22. *Borrelia anserinum*
ფრინველის სისხლში

ნიმფები და იმაგო ფორმები ფრინველის ორგანიზმში ბორელიების ინოკულირებას ახდენენ სისხლწოვის დროს. ბორელიები ფრინველისა და ტკიპას ორგანიზმში მრავლდებიან განივი გაყოფის გზით.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ბორელიოზი ფართოდაა გავრცელებული თბილი კლიმატის მქონე ქვეყნებში. ტკიპები ფრინველს თავს ესხმიან 15-20°C ტემპერატურის პირობებში. ამიტომ დაავადება ზაფხულში ვლინდება.

პათოგენეზი. ფრინველის ორგანიზმში ბორელიები ჯერ ძვლის ტვინში, ღვიძლში, ელენთაში, სხვა შინაგან ორგანოებში მრავლდებიან, შემდეგ – სისხლის პლაზმაში. დაავადების მეორე პერიოდში პარაზიტები გროვებად იყრიან თავს. ფრინველის ორგანიზმში ბორელიების მასობრივად გამრავლებას თან სდევს მათ მიერ ტოქსიკური პროდუქტების გამოყოფა, რომლებიც მოქმედებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, არღვევენ ნივთიერებათა ცვლისა და სისხლწარმოქმნის პროცესებს, იწვევენ ერი-

თროციტების ლიზის. სისხლის კაპილარებში ყოფნისას მათ შეუძლიათ თრომბოზის გამოწვევა, რაც ხშირად ფრინველის სიკვდილის მიზეზი ხდება.

დაავადების სიმპტომები. ინკუბაციური პერიოდი 2-7 დღეს გრძელდება. დაავადების მწვავე მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია ციებ-ცხელება, მძინარობა, ლორწოვანი გარსების ანემიურობა, ჭუჭყიანი-მომწვანო ფერის სკორეს გამოყოფა. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა დამახასიათებელია უფროსი ასაკის ფრინველისათვის. იგი მოწყენილია, უმეტესად ზის, საკვებს ცუდად იღებს. ამ დროს ბუმბული აბურძგნულია, ლორწოვანი გარსები ანემიური, ჩნდება დიარეა. თუ 2-3 კვირის განმავლობაში დაავადების კლინიკური ნიშნები არ გაქრა, ფრინველი იღუპება გამჭლეებისაგან. სიკვდილიანობის მაჩვენებელმა შეძლება 90%-ს მიაღწიოს.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. აღინიშნება ლორწოვანი და სეროზული გარსების ანემია, ღვიძლი ღია ყავისფერია, ელენთა 2-3-ჯერ არის გადიდებული. შინაგან ორგანოებში ღიდი რაოდენობით სისხლჩაქცევებია.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად. მიკროსკოპიული გამოკვლევისათვის ნაცხს ამზადებენ ძელის ტვინიდან, ღვიძლიდან ან სისხლიდან და ღებავენ რომანოვსკის წესით.

ბორელიოზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები (მძინარობა, ჭუჭყიანი-მომწვანო ფერის სკორეს გამოყოფა) ვლინდება ფრინველის ჭირის დროს, მაგრამ ჭირისაგან განსხვავებით ბორელიოზის შემთხვევაში სასუნთქი ორგანოები არ ზიანდება.

მკურნალობა. ფრინველს უნიშნავენ ნოვარსენოლის 1%-იან ხსნარს კუნთებში, დოზით 0,02-0,05 გ/კგ ან ოსარსოლს – დოზით 0,03 გ/კგ, ორჯერ დღეში, სამი დღის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა. აუცილებელია საფრინველები აშენდეს ტკიპების ბინადრობის ადგილებიდან მოშორებით. საფრინვე-

ლის კედლებს, ხისაგან დამზადებულ მოწყობილობას არ უნდა ჰქონდეთ ღრეჩოები, ნაპრალები, სადაც ტკიპები იბუდებენ. ფერმაში ფრინველის შემოყვანისას ყურადღება უნდა იქნეს გამახვილებული, რომ ისინი არ იყვნენ ტკიპების ლარვებითა და ნიმფებით დაინვაზიებული. აუცილებელია საფრინველეებში პერიოდულად განხორციელდეს ტკიპების საწინააღმდეგო საერთო ღონისძიებები.

სავეტერინარო არაქნოლოგია

არაქნოლოგია (arachne – ბერძნულად ობობა, logos – სწავლება) არის მეცნიერება ობობასნაირების შესახებ.

ობობასნაირები (კლასი – Arachnoidea) მწერებსა (კლასი – Insecta) და კიბოსნაირებთან (კლასი – Crustacea) ერთად გაერთიანებულები არიან Arthropoda-ს (ფეხსახსრიანები) ტიპში.

ობობასნაირების სხეული შედგება თავმკერდისა და მუცლისაგან (ობობა) ან გაერთიანებულია (ტკიპი). მათ ოთხი წყვილი კიდური აქვთ. სავეტერინარო არაქნოლოგია შეისწავლის ტკიპებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან Parasitiformes (პარაზიტიფორმული ტკიპები) და Acariformes (აკარიფორმული ტკიპები) რაზმებს. პარაზიტიფორმული ტკიპები არიან ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა აღმძვრელების გადამტანები და ექტოპარაზიტები. აკარიფორმული ტკიპები არიან ქავანა დაავადებების აღმძვრელები.

პარაზიტიფორმული ტკიპები

პარაზიტიფორმული ტკიპების რაზმი აერთიანებს Ixodoidea-ს (იქსოდოიდური ტკიპები) და Gamasoidea-ს (გამასოიდური ტკიპები) ზეოჯახებს.

იქსოლოიდური ტკიპები

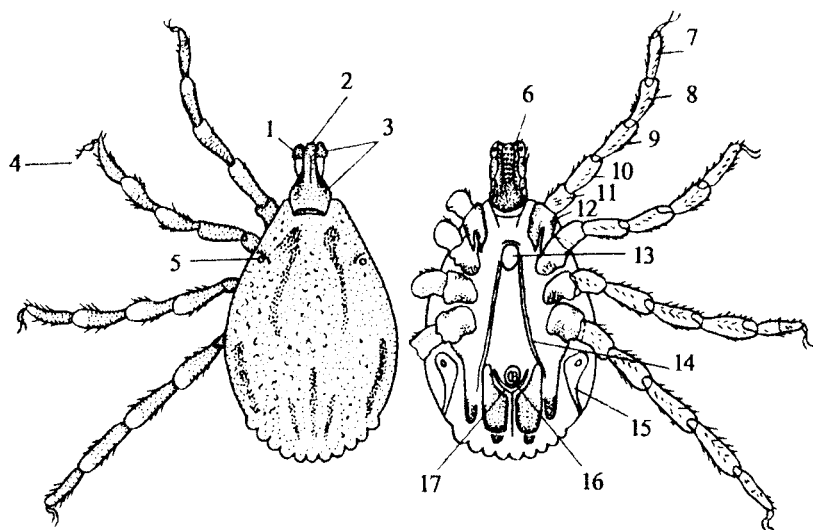
იქსოლოიდური ტკიპების ზეოჯახი აერთიანებს Ixodidae-ს (იქსოდიდები) და Argasidae-ს (არგასიდები) ოჯახებს.

იქსოლოიდური ტკიპები

იქსოლოიდური (ოჯახი – Ixodidae) ტკიპების სხეული გაერთიანებული და ოვალურ-წაგრძელებული ფორმისაა. სხეულის წინა ნაწილში ხორთუმა (გნატოსომა), რომელიც შედგება ფუძის, ორი პალპის, ორი ჰელიცერისა და ერთი ჰიპოსტომისაგან. პალპები ასრულებენ შეგრძნების (სენსორულ) ფუნქციას. მათი მეშვეობით ტკიპი ირჩევს ადგილს მასპინძლის კანზე მისამაგრებლად. პალპებს შორის განთავსებულია კბილებით აღჭურვილი ჰელიცერები. მათ ქვემოთ ჰიპოსტომია. იგი დაფარულია კბილებით, რომელთა მეშვეობით ტკიპი ფიქსირდება ცხოველის კანზე. ხორთუმის ფორმები და ზომები სხვადასხვაგვარია.

ტკიპის ტანის (იდიოსომა) ზომები იცვლება განვითარების ფაზისა და სისხლით მამძრობისაგან გამომდინარე. მშვიერი ტკიპის იდიოსომა გაბრტყელებულია, მაძღარის – ოვალურ-მრგვალი ფორმის. ზურგის ზედაპირზე მკვრივი ქიტინოვანი ფარია, რომელსაც სკუტუმი ეწოდება. იგი მოლიანად ფარავს მამრის ზურგს, ხოლო მდედრ ინდივიდებში – დორსალური ზედაპირის მხოლოდ წინა ნაწილს. იქსოდიდების ზოგიერთი გვარის წარმომადგენელს სხეულის წინა ნაწილში, სკუტუმის კიდეებთან თვალები აქვს. სხეულის ლატერალურ ზედაპირზე მეოთხე წყვილი კიდურის უკან ბადისებრი ფირფიტები – პერიტრემებია, რომლებიც გარს ეკვრიან ტრაქეის ხერელებს. იდიოსომის კენტრალურ ზედაპირზე სასქესო და ანალური ხერელებია. იქსოდიდებს კარგად აქვთ გამოხატული სქესობრივი დიმორფიზმი – მორფოლოგიური განსხვავება მამრ და მდედრ ინდივიდებს შორის. მშვიერი მდედრის სხეული მამრის

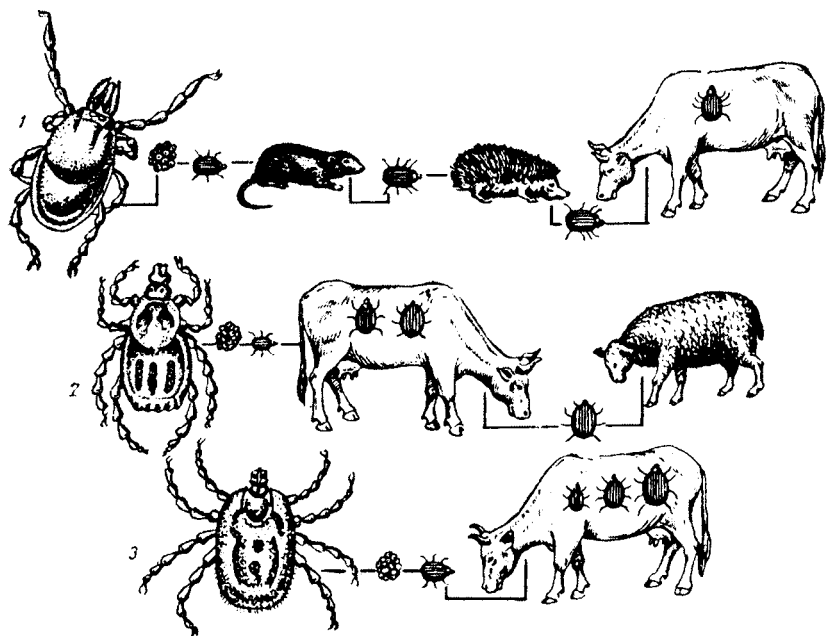
სხეულის ტოლია. მაძლარი მდედრის სხეული ზომებში რამდენჯერმე მატულობს, მამრის – არა.



სურ. 23. იქსოდიდური ტკიპების მორფოლოგია მარცხნივ – დორსალური მხარე, მარჯვნივ – ვენტრალური მხარე 1. პალპა; 2. პელიცერა; 3. სორთუმი; 4. მისაწოვარი და ბრჭყალი; 5. თვალი; 6. პიპოსტომი; 7. თათი; 8. წინათათი; 9. წვივი; 10. ბარძაყი; 11. ტაბუხი; 12. კოქსა; 13. სასქესო სვრელი; 14. სასქესო ღარი; 15. პერიტრემა; 16. ანალური სვრელი; 17. ანალური არხი.

იქსოდიდების გეოგრაფიული გავრცელება განპირობებულია ბიოტოპური და აბიოტოპური ფაქტორებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველების არსებობას, რომელთა სისხლითაც იკვებებიან ტკიპები. გარემოში იქსოდიდური ტკიპების არსებობის აუცილებელი ფაქტორებია ოპტიმალური ტემპერატურა, შესაბამისი ტენიანობა და ფლორის შემადგენლობა. ზაფხულში ოპტიმალური ტემპერატურისა და დღის სინათლის (ფოტოპერიოდული პირობები) ხანგრძლივობა განსაზღვრავს ცხოველის სხეულზე ტკიპების პარაზიტობის დროს. ფოტოპერიოდულ პირობებზეა დამოკიდებული ტკიპების მიერ კვერცხების ხანგრძლივობა,

ლარვების გამოჩეკვა და მათი განვითარების სხვადასხვა ფაზაში კანის ცვლის პირობები. ზაფხულში ოპტიმალური კლიმატური პირობების ხანგრძლივობაზე დამოკიდებული იქსოდიდების სასიცოცხლო ციკლების ხანგრძლივობა. ფეხსახსრირანების ბინადრობის ადგილებს ბიოტოპებს უწოდებენ.



სურ. 24. იქსოდიდური ტკიპების პარაზიტიზმის ტიპები 1. სამმასპინძლიანი ტკიპები 2. ორმასპინძლიანი ტკიპები 3. ერთმასპინძლიანი ტკიპები

განსხვავებულ ბიოტოპებში იქსოდიდების პოპულაციების სასიცოცხლო ციკლებში სხვადასხვა პერიოდების არსებობა განპირობებულია დიაპაუზებით ანუ მოსვენების პერიოდებით. დიაპაუზა კლინდება მდედრებში ონტოგენეზისა და მამღარ ლარვებსა და ნიმფებში მეტამორფოზის შეჩერებით.

ბიოტოპებში იქსოდიდური ტკიპების რაოდენობა უცვლელი არ არის. ადამიანის ჩარევა ბუნებაში იწვევს ფლორისა და

ფაუნის ცვლას. განსაკუთრებით მგრძნობიარეები არიან იქ-სოდოფაუნის ის სახეობები, რომელთა სასიცოცხლო ციკლები დაკავშირებულია სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების სხეულზე პარაზიტობასთან, ხოლო მათ ბიოტოპებს ყაშირი და ნასვენები მიწები წარმოადგენენ. ასეთი მიწების გადახვნა, ნათესი ბალახების ფართობების ზრდა იწვევს ბიოტოპების ფართობებისა და შესაბამისად, ცხოველების სხეულზე ტკიპების რაოდენობის შემცირებას.

იქსოდიური ტკიპების განვითარების პროცესი (ონტოგენეზი) შედგება კვერცხის, ლარვის, ნიმფისა და იმაგოს ფაზებისაგან, რა დროსაც ისინი ერთმანეთისაგან განსხვდებიან მორფოლოგიურად და ბიოლოგიურად. ტკიპები პარაზიტობენ გარკვეულ მასპინძელზე ან თავს ესხმიან იმ ცხოველებს, რომლებიც იმყოფებიან ბიოტოპში. ამიტომ, ბიოტოპებში იქსოდილების ბინადრობა დამოკიდებულია, იქ, შინაური და გარეული ცხოველების არსებობაზე. მდედრები კოპულირებენ მამრებთან სისხლწოვის პერიოდში. შემდეგ ისინი ცვივიან მიწაზე და იწყებენ კვერცხდებას.

იქსოდილები აქტიურდებიან დღეღამის გარკვეული, მათი სასიცოცხლო ციკლისათვის განსაკუთრებით ხელშემწყობი პერიოდის დროს. მაგალითად, *Hyalomma anatolicum*-ის მდედრები ცხოველს თავს ესხმიან ან ცვივიან მიწაზე სიბნელეში. ზაფხულში, ნიადაგზე მოხვედრილი მამლარი მდედრები არჩევენ მზის სხივებისაგან, აგრეთვე ტემპერატურისა და ტენიანობის ცვალებადობისაგან დაცულ ადგილებს და ოპტიმალური პირობების არსებობის შემთხვევაში 2-10 დღის შემდეგ იწყებენ კვერცხდებას. იქსოდილების ზოგიერთი სახეობების მდედრები დებენ 3-15 ათასამდე კვერცხს. კვერცხების შემდეგ მდედრები იღუპებიან. გარკვეული დროის შემდეგ კვერცხებიდან იჩეკებიან ექვსფეხა ლარვები, რომელთათვის აუცილებელია ხერხემლიან ცხოველთა სისხლით კვება 2-4 დღის განმავლობაში. იქსოდილების ზოგიერთი სახეობის მამლარი ლარვები რჩებიან ცხოველის სხეულზე, სადაც მიმდინარეობს მათი ნიმფებად გარდაქმნის მეტამორფოზი.

იქსოდიდების სხვა სახეობებისათვის ეს პროცესი მიწაზე მიმდინარეობს. ნიმფა ასევე იკვებება ცხოველის სისხლით 4-6 დღის განმავლობაში. შემდეგ ის სცილდება მასპინძელს და გარდაიქმნება იმაგო ფორმად. ნიმფებიდან ვითარდებიან მდედრები და მამრები. სხვადასხვა სახეობათა ტკიპების განვითარების სრული ციკლი რამდენიმე თვეს გრძელდება.

აქტიურ ფაზებში ცხოველზე თავდასხმის რაოდენობის მიხედვით იქსოდიდებს ყოფენ ერთ, ორ და სამმასპინძლიან ტკიპებად. ერთმასპინძლიანებს მიეკუთვნებიან ის ტკიპები, რომლებიც განვითარების ყველა ფაზის დროს ერთსა და იმავე ცხოველზე იკვებებიან. ორმასპინძლიანები ლარვისა და ნიმფის სტადიაში იკვებებიან ერთ ცხოველზე, მათი იმაგო ფორმები – მეორეზე. სამმასპინძლიანია ტკიპი, რომლის ლარვა, ნიმფა და იმაგო სამი სხვადასხვა მასპინძლის სხეულზე პარაზიტობენ.

სისხლწოვის დროს ტკიპი ხორთუმიტ აზიანებს კანს. ჭრილობაში ხორთუმიტ ფიქსირდება ჰიპოსტომის კბილებისა და სპეციფიკური სეკრეტის – „ცემენტის“ მეშვეობით. ტკიპების ჩამოცვენის შემდეგ „ცემენტი“ რჩება მასპინძლის კანში, რაც იწვევს რეაქტიულ ცვლილებებს ეპიდერმულ ფენაში. გარდა ამისა, კბენის დროს ჭრილობაში ნერწყვთან ერთად ხდება ტოქსიკურ ნივთიერებათა ინოკულირება, რის გამო ჭრილობის მიდამოში ვითარდება შეშუპება, ხოლო ცხოველს გამოხატული ალერგიული მდგომარეობა აქვს. ასეთ შემთხვევაში ცხოველი დაძაბუნებულია, მცირდება ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის შემცველობა, უარესდება პროლუქტიულობის მაჩვენებლები (მცირდება წველადობა) და სხვ.

Ixodidae-ს ოჯახში გაერთიანებულია ექვსი გვარი. ესენია: *Boophilus*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Ixodes* და *Haemaphysalis*.

Boophilus-ის გვარიდან საქართველოში გავრცელებულია ერთი სახეობა – *Boophilus calcaratus*, რომელიც არის *Piroplasma bigeminum*-ისა და *Fransaiella colchica*-ს გადამტანი. პიროპლაზმოზისა და ფრანსაიელოზის აღმძვრელებს ტკიპი გა-

დასცემს ტრანსოვარიული გზით. *Boophilus*-ის გვარის ტკიპებს აქვთ ბრტყელი თვალები, აგრეთვე, მოკლე ხორთუმი, რომლის ფუძე ექვსკუთხოვანია.

B. calcaratus-ის გაგრცელების არეალი ზღვის დონიდან 1000-1200 მეტრამდე შემოიფარგლება. მისი ბიოტოპების ფართობი მუდმივად იცვლება საძოვრის გადახვნისა და ტკიპების საწინააღმდეგო სხვა ღონისძიებათა განხორციელების გამო. დროთა განმავლობაში, თუ გადახნული ფართობი გაყამირდა, იგი კვლავ გადაიქცევა ტკიპების ბიოტოპად. *B. calcaratus* მასობრივად გვხვდება ტყეებურჩქნარიან ადგილებში, სადაც მისი ბინადრობისათვის ოპტიმალური პირობებია: — ნიადაგის ტენიანობა, მცენარეული საფარის სიხშირე, მასპინძლის — მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ყოფნა.

B. calcaratus თავს ესხმის ყველა სახეობის ჩლიქიან შინაურ და გარეულ ცხოველს, მაგრამ უპირატესად პარაზიტობს მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სხეულზე, იშვიათად — ცხვარსა და ცხენზე. იგი ერთმასპინძლიანი ტკიპია. *B. calcaratus* ცხოველის სხეულზე 25-30 დღის განმავლობაში იმყოფება, მაგრამ თუ ჰაერის ტემპერატურა შემცირდა, პარაზიტობის ვადა ხანგრძლივდება. მაძლარი მდედრები მიწაზე ცვივიან, შეცოცდებიან დაფარულ ადგილებში და 2-3 დღის შემდეგ იწყებენ კვერცხდებას. ინკუბაციის პერიოდის გავლის შემდეგ, რომლის ხანგრძლივობა გარემო პირობებზეა დამოკიდებული, კვერცხებიდან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც თავს ესხმიან მასპინძელს. ისინი წოვენ სისხლს ან ლიმფას და 4-6 დღის შემდეგ გარდაიქმნიებიან ნიმფებად. ეს უკანასკნელნი აგრძელებენ სისხლის წოვას და 5-10 დღის შემდეგ გარდაიქმნიებიან იმაგო ფორმებად (მდედრ და მამრ ინდივიდებად). ლარვები სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ 6-7 თვის განმავლობაში.

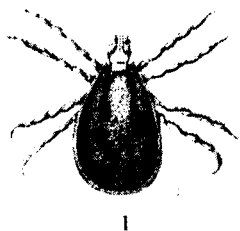
B. calcaratus-ით ცხოველის პირველი დატკიპიანება აღინიშნება მარტ-აპრილში. მაძლარი მდედრი ტკიპები ცილდებიან მასპინძელს და იწყებენ კვერცხდებას. მეორე დატკიპიანება, უფრო ინტენსიური, აღინიშნება ივნის-ივლისში, მესამე — აგვის-

ტოს ბოლოს-სექტემბერში. ოქტომბერ-ნოემბერში, თბილი ამინ-
დების შემთხვევაში, შეიძლება მოხდეს მეოთხე დატკიპიანებაც.

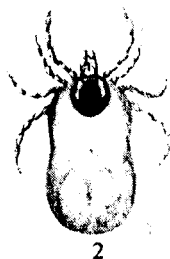
Hyalomma-ს გვარიდან ჩვენთვის საყურადღებოა სახეობები *Hyalomma anatolicum*, *H. detritum* და *H. plumbeum*. აღსანიშნავია, რომ საძოვრების გარდა ეს ტკიპები ბინადრობენ პირუტყვის სადგომებშიც. *Hyalomma*-ს გვარის ტკიპებს აქვთ თვალები, გრძელი და მსხვილი კიდურები, აგრეთვე – გრძელი ზორთუმი.

H. anatolicum არის *Theileria annulata*-ს და *Th. mutans*-ის გადამტანი. მისი გავრცელების არეალი ზღვის დონიდან 500 მეტრამდე შემოიფარგლება. იგი სამმასპინძლიანი ტკიპია და უპირატესად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სხეულზე პარაზიტობს, თუმცა გვხვდება სხვა სახეობის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებზეც. იმაგო ფორმები ცხოველის სხეულზე ჩნდებიან აპრილის დასაწყისში. მისი ლარვები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე პარაზიტობენ ივლის-აგვისტოში, ხოლო მამდარ ნიმფებს ნახულობენ შემოდგომასა და ზამთარში. გაზაფხულზე ნიმფები კანს იცვლიან, გარდაიქმნებიან იმაგო ფორმებად და აპრილში თავს ესხმიან ცხოველებს. წლის განმავლობაში ამ სახეობის ტკიპი ერთ გენერაციას იძლევა.

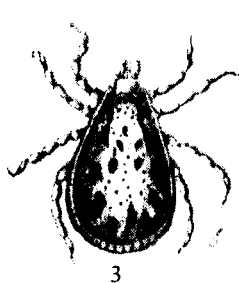
H. detritum არის *Theileria annulata*-ს და *Th. mutans*-ის გადამტანი. იგი ორმასპინძლიანი ტკიპია, რომლის ლარვები და ნიმფები უმთავრესად მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე პარაზიტობენ, ხოლო იმაგო ფორმები – ყველა დანარჩენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველზე. წლის განმავლობაში *H. detritum* ერთ გენერაციას იძლევა. მისი იმაგო ფორმებით ცხოველის დატკიპიანება მაისში იწყება. მდედრები კვერცხებს დებენ შენობის კედლების ნაპრალებში, მღრღნელების სორობებში, გამხმარი ნაკელის ქვეშ, დაფარულ ადგილებში. აგვისტოდან მოყოლებული ცხოველებზე ნახულობენ ლარვებსა და ნიმფებს. ზამთარში, თბილი ამინდის პირობებში, ლარვები შეიძლება თავს დაესხან ცხოველს შენობაშიც, ხოლო ნიმფების ნაწილი იზამთრებს და მაისში იმაგოს სტადიას აღწევს.



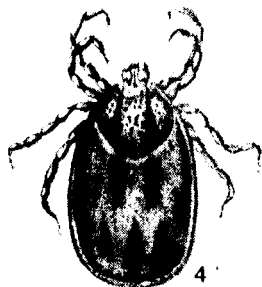
1



2

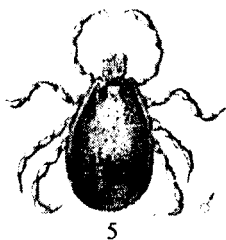


3

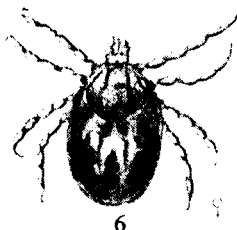


4

სურ. 25. Ixodes გვარის
ტკიპები (1 და 2) და
Dermacentor-ის გვარის
ტკიპები (3 და 4): მარცხ-
ნივ - მამრი, მარჯვნივ -
მდედრი.

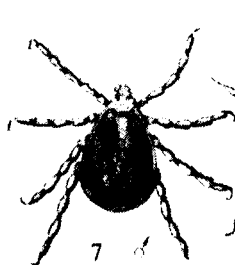


5

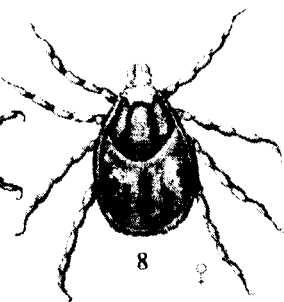


6

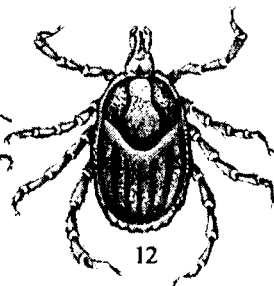
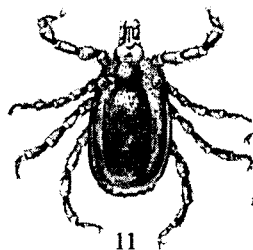
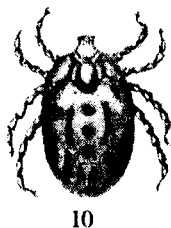
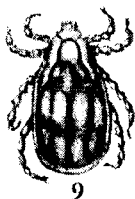
სურ. 26. Haemaphysalis
გვარის ტკიპები (5 და 6)
და Rhipicephalus-ის გვა-
რის ტკიპები (7 და 8):
მარცხნივ - მამრი, მარ-
ჯვნივ - მდედრი



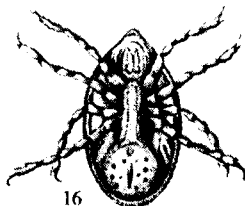
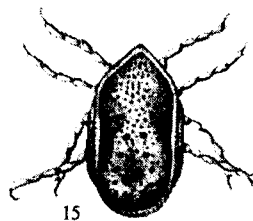
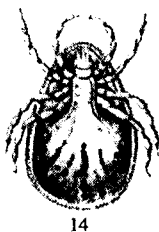
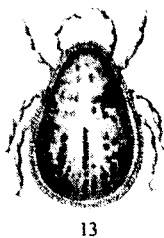
7



8



სურ. 27. Boophilus-ის გვარის ტკიპები (9 და 10) და Hyalomma-ს გვარის ტკიპები (11 და 12): მარცხნივ - მამრი, მარჯვნივ - მდედრი



სურ. 28. Argas-ის გვარის ტკიპები (13 და 14) და Alveonatus-ის გვარის ტკიპები (15 და 16): მარცხნივ - მამრი, მარჯვნივ - მდედრი

H.plumbeum არის *Pirroplasma caballi*-ს, *Nuttallia equi*-სა და *Anaplasma ovis*-ის გადამტანი. ტყიან და მთიან ზონებში ტკიპის ეს სახეობა არ გვხვდება. მის მიერ ცხოველები დატკიპიანებულები არიან წლის მთელი თბილი პერიოდის განმავლობაში, მაქსიმალურად – მაის-ივნისში. ლარვები და ნიმფები იკვებებიან ივნისიდან ოქტომბრამდე ჩათვლით. შემოდგომაზე მამლარი ნიმფები კანს იცვლიან და გარდაიქმნიებიან იმაგო ფორმებად, რომლებიც თავს ესხმიან ცხოველს მომდევნო წლის გაზაფხულზე.

Rhipicephalus-ის გვარიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია *Rhipicephalus bursa*, რომელიც არის ცხვრის ბაბეზიოზისა და პიროპლაზმოზის, აგრეთვე მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაპლაზმოზის აღმძვრელების გადამტანი. ეს ტკიპი უმთავრესად ბინადრობს გაყამირებულ და ბუჩქნარიან საძოვრებზე. იგი ორმასპინძლიანი ტკიპია. მისი იმაგო ფორმები ცხვარსა და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს თავს ესხმიან მარტიდან, ლარვები – ზაფხულის მეორე ნახევარსა და შემოდგომაზე, ნიმფები – ზამთარში. ლარვები ცხვარს ყურზე ემაგრებიან, იმაგო ფორმები – მატყლისაგან თავისუფალ ადგილებში. იმაგო ფორმები აქტიურობას 11 თვის განმავლობაში ინარჩუნებენ, ლარვები – არაუმეტეს სამი თვისა. *R.bursa* წლის განმავლობაში ერთ გენერაციას იძლევა. *Rhipicephalus*-ის გვარის ტკიპებს მოკლე ხორთუმი აქვთ, რომლის ფუძე ექვსკუთხოვანია.

Dermacentor-ის გვარიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია *Dermacentor marginatus* და *D.pictus*. პირველი სახეობა არის ცხენის პიროპლაზმოზისა და ნუტალიოზის, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ცხვრის ანაპლაზმოზების აღმძვრელების გადამტანი. იგი სამასპინძლიანი ტკიპია. მისი იმაგო ფორმები შემოდგომაზე ჩნდებიან, მაგრამ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს, ცხვარს, თხას, ცხენს თავს ესხმიან გაზაფხულზე. ლარვები და ნიმფები თავგისებრი მღრღნელების სისხლით ზაფხულის განმავლობაში იკვებებიან. ეს სახეობა წლის განმავლობაში ერთ გენერაციას იძლევა. *Dermacentor*-ის გვარის ტკიპებს აქვთ

თვალები, აგრეთვე მოკლე ხორთუმი, რომლის ფუძე მართკუთხედის ფორმისაა.

D. pictus სამმასპინძლიანი ტკიპია. იგი არის ცხენის პიროპლაზმოზისა და ნუტალიოზის, ძაღლის პიროპლაზმოზის და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაპლაზმოზის აღმძვრელების გადამტანი. იმაგო ფორმები თავს ესხმიან მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს, ცხენს, ცხვარს, თხას, ღორს, ძაღლს მარტ-მაისის განმავლობაში. ლარვები და ნიმფები პარაზიტობენ ზღარბის, კურდღლის, თავგისებრი მღრღნელების სხეულზე წლის მეორე ნახევარში. ნიმფების უმრავლესობა იზამთრებს. წლის განმავლობაში იგი ერთ გენერაციას იძლევა.

იქსოდიდოფაუნიდან ყველაზე გავრცელებულია *Ixodes*-ის გვარის წარმომადგენლები. მათგან განსაკუთრებით საყურადღებოა *Ixodes ricinus*, რომელიც არის ცხვრის ბაბუიოზისა და ანაპლაზმოზის, აგრეთვე მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაპლაზმოზის აღმძვრელების გადამტანი. *I. ricinus* ბინადრობს ტყეებში, ბუჩქნარიან საძოვრებზე. მისი იმაგო ფორმა პარაზიტობს მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, თხის, ცხენის, გარეული ძუძუმწოვრებისა და ფრინველის სხეულზე, ხოლო ლარვები და ნიმფები — ყველა მცირე ზომის ძუძუმწოვარზე, განსაკუთრებით — ზღარბებზე. ხშირად, ამ სახეობის ზრდასრული ფორმები და ნიმფები თავს ესხმიან ადამიანს. დატკიპიანება ხდება შემოდგომა-ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში. ლარვებსა და ნიმფებს შეუძლიათ გამოიზამთრონ. *Ixodes*-ის გვარის ტკიპებს აქვთ წვრილი კიდურები და გრძელი ხორთუმი.

Haemaphysalis-ის გვარიდან სამხრეთ კავკასიაში გავრცელებულია სახეობა *Haemaphysalis otophila*, რომელიც არის ცხვრის პიროპლაზმოზისა და ანაპლაზმოზის გადამტანი. იგი უპირატესად ბინადრობს შამბნარით უხვად დაფარულ გაყამირებული და წინამთის ზონის საძოვრებზე. ამ სახეობის მიერ დიდი ინტენსივობით დატკიპიანების შემთხვევაში ბატკნები იღუპებიან სისხლნაკლებობისაგან. იმაგო ფორმები პარაზიტობენ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრისა და თხის სხეულზე ძირითა-

დად შემოდგომის თვეებში, ნაკლებად – გაზაფხულზე. ლარვები და ნიმფები იკვებებიან მცირე ძუძუმწოვრების სისხლით ზაფხულში. წლის განმავლობაში ეს სახეობაც ერთ გენერაციას იძლევა. *Haemaphysalis*-ის გვარის ტკიპებს აქვთ მოკლე ხორთუმი, რომლის ფუძე მართკუთხოვანია.

იქსოდიდების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს ახორციელებენ ტკიპების ბინადრობის ადგილებში და თვით ცხოველის სხეულზე.

ბინადრობის ადგილებში ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელება უფრო მიზანშეწონილია, ვიდრე აკარიციდული საშუალებებით ცხოველის დამუშავება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ტკიპების განადგურებას მიწის ზედაპირზე, სანამ ისინი თავს დაესხიან ცხოველებს. ტკიპების უმრავლესობა კვერცხებს დებს მიწაზე. ასევე მიწაზე ხდება ლარვების გამოჩეკვა, აგრეთვე მათ და ნიმფების მიერ კანის ცვლა. ამიტომ იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპებთან ბრძოლის ყველაზე ეფექტიანი ღონისძიებაა საძოვრების გადახვნა და კულტურული საძოვრების შექმნა. ამ დროს ნიადაგში ნადგურდება ტკიპების უმეტესობა, იცვლება მცენარეული საფარის შემადგენლობა, ნიადაგის ტემპერატურა და ტენიანობა, რაც თავის მხრივ, ხელს უშლის ტკიპების არსებობას. ასეთი ღონისძიებების განხორციელება უზრუნველყოფს *B. calcaratus*-ისა და *Rh. bursa*-ს სახეობათა ტკიპების ლიკვიდაციას.

აღზურ ზონებში საუკეთესო საძოვრებია. ზღვის დონიდან ასეთ სიმაღლეზე იქსოდიდები არ ბინადრობენ. უფრო დაბლა ტყის სარტყელია, სადაც ტკიპები ნაკლებად არიან. იქსოდიდებით ჭარბად არის დასახლებული მთისწინები და დაბლობები. ამიტომ, გაზაფხულზე ცხოველების გადარეკვა მთის საძოვრებზე და შემოდგომით მათი ჩამოყვანა დაბლობ საძოვრებზე უნდა განხორციელდეს მაშინ, როდესაც ნიადაგის ტემპერატურა დაბალია, რის გამო ტკიპები აქტიურები აღარ არიან. იმ შემთხვევაში თუ გადარეკვა აუცილებელია ცხოველებზე ტკიპების თავდასხმის პერიოდში, ცხოველებს აბანებენ ტრასაზე, სპე-

ციალურ ტკიპებსაწინააღმდეგო აბაზანებში. დაუშვებელია აკარიციდული პრეპარატებით ტკიპების ბიოტოპების დამუშავება. საქართველოს პირობებში პრაქტიკული გამოყენება ვერ ჰპოვა ტკიპების საწინააღმდეგოდ საძოვრების ცვლის მეთოდმა.

Hyaloma-ს გვარის ტკიპების წინააღმდეგ ბრძოლაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სათანადო ღონისძიებათა განხორციელებას მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სადგომებში. ამ მიზნით აუცილებელია შენობის კედლების ჭრილების ამოვსება, მღრღნელების სოროების ამოქოლვა, შენობის კედლების ირგვლივ მცენარეული საფარის განადგურება. ამის შემდეგ ატარებენ შენობის იატაკის, კედლებისა და ჭერის დეზაკარიზაციას, რისთვისაც იყენებენ აეროლ-2-ს გაანგარიშებით 20 მლ ერთ m^3 -ზე, ქლოროფოსის 1,5%-იან ხსნარს, ბენზოფოსფატის 0,2%-იან წყლის ემულსიას გაანგარიშებით 200-400 მლ ერთ m^2 ფართობზე. ცხოველების განთავსებამდე შენობას 3-4 საათის განმავლობაში ანიავებენ, რის შემდეგ საკვებურებს ჩამორეცხავენ მდულარე წყლით. ტკიპების აღმოჩენის შემთხვევაში ცხოველებს ამუშავებენ აკარიციდული პრეპარატებით. სადგომების დეზაკარიზაციას ატარებენ ადრე გაზაფხულზე, ვიდრე დაიწყება ცხოველებზე ტკიპების იმაგო ფორმების თავდასხმის პერიოდი. შემდეგ ამ ღონისძიებას ატარებენ ზაფხულში, კერძოდ, ივლისში ან აგვისტოში, როდესაც გარემოში ჩნდებიან ლარვები და ნიმფები.

იქსოდიდების განადგურება ცხოველის სხეულზე. აკარიციდებით ცხოველებს ამუშავებენ მათზე ტკიპების თავდასხმამდე. საამისოდ იყენებენ ისეთ პრეპარატს, რომელიც გამოიჩევა ნარჩენი მოქმედების ხანგრძლივობით. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ერთი და იგივე აკარიციდი სხვადასხვაგვარად მოქმედებს ლარვებზე, ნიმფებსა და იმაგო ფორმებზე. აკარიციდის ეფექტიანობაზე მსჯელობენ მომდევნო დამუშავების დროისათვის ცხოველის სხეულზე ლარვების, ნიმფებისა და ტკიპების არსებობით ან არარსებობით.

აკარიციდების გამოყენების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ტოქსიკოზი. საყურადღებოა, რომ მოზარდეულს, კახექსიურ

ცხოველებს, აგრეთვე ხანგრძლივი გადარეკვის შემდეგ ცხოველებს აქვთ მომატებული მგრძნობელობა აკარიციდული პრეპარატების მოქმედების მიმართ. გარემოს მაღალი ტემპერატურა ასევე ხელს უწყობს ცხოველის კანიდან ზოგიერთი პრეპარატის შეწვავას. ამიტომ არ არის რეკომენდებული სამ თვემდე ასაკის მოზარდულის, აგრეთვე მოგებადმდე ერთი თვე დარჩენილი მაკე ცხოველების დამუშავება ტკიპების საწინააღმდეგო პრეპარატებით. ტოქსიკოზების თავიდან ასაცილებლად უმჯობესია ეს ღონისძიება განხორციელდეს დღის გრილ პერიოდში.

ყველა პრეპარატს თან უნდა ახლდეს პასპორტი აქტიურად მოქმედი ნივთიერების (ამნ) მითითებით. მის გარეშე აკარიციდის გამოყენება დაუშვებელია. იმის გამო, რომ აკარიციდები მიეკუთვნებიან საშუალო და მაღალი ტოქსიკურობის შხაბებს, მათ ინახავენ განსაკუთრებულ შენობებში, სათანადო დაცულობით და ზედმიწევნით აკონტროლებენ მისი ხარჯვის მდგომარეობას. ცხოველების დამუშავების დროს აუცილებელია პირადი უსაფრთხოების დაცვა (სპეცტანსაცმელი, ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებისაგან ადამიანის დაცვის ტექნიკური და სხვა საშუალებები).

იქსოდიური ტკიპების განადგურებისათვის იყენებენ ცხოველებზე აკარიციდული ნივთიერებების შესხურების ან ამ ნივთიერებებში მათი გაბანების მეთოდებს. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ცხვრის გასაბანებლად იყენებენ სპეციალურ გასაცურ აბაზანას, რომელიც წარმოადგენს აგურის, ქვის ან რკინა-ბეტონის კაპიტალურ ნაგებობას, აშენებულს სპეციალური პროექტის მიხედვით. აბაზანასთან აუცილებლად უნდა იყოს სპეციალური ჭა გამოყენებული ხსნარისათვის, რომლის დაღვრა ნიადაგზე დაუშვებელია. აბაზანა და გამოყენებული ხსნარის მიძღები ჭა უნდა აშენდეს ფერმის მახლობლად, მაგრამ დასახლებული პუნქტისა და სასმელი ან სარწყავი წყლის სათავესაგან მოშორებით.

აკარიციდულ ხსნარებად იყენებენ ხსნარებსა და ემულსიებს. იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპების საწინააღმდეგოდ მსხვილ-

ფეხა რქოსან პირუტყვს ასხურებენ ბენზოფოსფატის 0,2%-იან წყლიან ემულსიას, ციოდრინის 0,5%-იან წყლიან ემულსიას, დურსბანის 0,15%-იან წყლიან ემულსიას შვიდ დღეში ერთხელ, რომელთა ხარჯვის ნორმა შეადგენს 1-3 ლიტრს ცხოველზე. პირუტყვი შეიძლება დავამუშავოთ დერმატოზოლით (აეროზოლი ბალონებში) გაანგარიშებით 60-80 გრამი ცხოველზე.

ცხვრებს ყოველ 9-10 დღეში აბანებენ გასაცურ აბაზანებში, რომელშიც ჩასხმულია ბენზოფოსფატის 0,2%-იანი წყლიანი ემულსია, ნეოცედოლის 0,05%-იანი წყლიანი ემულსია ან დურსბანის 0,1%-იანი წყლიანი ემულსია.

ყველა ემულსიის ტემპერატურა $15-20^{\circ}\text{C}$ უნდა იყოს. წლის ცივ პერიოდში, როდესაც მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სხეულზე Hyaloma-ს გვარის ტკიპები იმყოფებიან, მათ გასანადგურებლად იყენებენ სევინის დუსტებს. ცხოველის დამუშავება ხდება შენობის გარეთ, ხოლო პირი, რომელიც ამ ღონისძიებას ახორციელებს, უნდა იცნობდეს სათანადო ინსტრუქციას, უნდა იყოს გამოწყოილი სპეციალურ კომბინიზონში და აღჭურვილი ხელთათმანებით, სათვალეებითა და რესპირატორით. დუსტს ჯერ მოაფრქევენ დატკიპიანებულ ადგილებზე, შემდეგ კი — შეაზევენ. თითოეულ ცხოველზე 300-400 გრამ დუსტს ხარჯავენ. იმისათვის, რომ ზედმეტი დუსტი ჩამოცვივდეს, ცხოველებს 1-2 საათის განმავლობაში ამყოფებენ დაბმულ მდგომარეობაში გარეთ, რის შემდეგ მათ უშვებენ შენობაში და აძლევენ საკვებს.

არგასიდური ტკიპები

Argasidae-ს ოჯახის ტკიპებს Argasinae-სა და Ornithodorinae-ს ქვეოჯახებად ყოფენ. არგასიდები პარაზიტობენ ძუძუმწოვრებსა და ფრინველებზე. მათ ბრტყელი სხეული აქვთ, რომლის ვენტრალურ ზედაპირზე განთავსებულია ხორთუმი. Argasinae-ს ქვეოჯახის ტკიპებს გვერდებზე კარგად გამოხატული

რანტები აქვთ. მათი სხეულის წინა კიდე მოძრგვალეულია. ამ ქვეოჯახიდან საყურადღებოა სახეობა – *Argas persicus* (სპარსული ტკიპი). *Ornithodorinae*-ს ქვეოჯახის ტკიპებს გვერდითი რანტები არ ეტყობათ. მათი სხეულის წინა კიდე კუთხოვანია. ამ ქვეოჯახიდან საყურადღებოა სახეობა *Alveonasmus lahorensis* (ბინის ტკიპი)

Argas persicus არის ფრინველის ბორელიოზის, ტუბერკულოზისა, ტიფისა და პარატიფის გადამტანი. დიდი რაოდენობით დატკიპიანებისას ხდება ფრინველის გამჭლევა, ხოლო მოზარდული შესაძლოა დაიღუპოს. იმაგოს ფაზაში ტკიპის სხეული კვერცხისებრი მოყვანილობისაა და მშვიერ მდგომარეობაში რუხი ფერი აქვს. მისი ზომებია: სიგრძეში – 5-9 მმ, სიგანეში – 3-6 მმ. მას თვალები არ აქვს. ამ სახეობის ტკიპები ბინადრობენ მიწის ნაპრალებში, ხის ქერქქვეშ, შენობის ჭრილებში.

სპარსული ტკიპის განვითარება წლის თბილ პერიოდს უკავშირდება, რადგან მის მიერ სისხლწოვა, კვერცხდება, აგრეთვე ლარვების გამოჩეკვა, ყველა ფაზის მეტამორფოზი ხდება არა ნაკლებ 20°C ტემპერატურის პირობებში. ამ ტკიპის ნიმუშები და იმაგო ფორმები უფრო ხიან სინათლეს. ამიტომ შენობებში ისინი ფრინველს თავს ესხმიან ღამის განმავლობაში. საბუდარში თავდასხმა ხდება დღისითაც. ტკიპები მრავალჯერად იკვებებიან. ყოველი სისხლწოვის შემდეგ მღედრი დებს 130-მდე კვერცხს. ლარვის ემბრიონული განვითარება ორ კვირას გრძელდება. ლარვები ფრინველს თავს ესხმიან როგორც დღისით, ასევე – ღამით. მასპინძელს ისინი მიეწოვებიან ფრთებქვეშ, კლოაკისა და კისრის მიდამოში, სადაც რჩებიან 3-10 დღის განმავლობაში. შემდეგ ისინი ტოვებენ ფრინველის სხეულს, გარდაიქმებიან პირველი, მეორე, მესამე და მეოთხე სტადიის ნიმუშებად. ბოლო სტადიის ნიმუშები გარდაიქმებიან იმაგო ფორმებად. მეტამორფოზის ეს პროცესი 1-2 წელს გრძელდება. სპარსულ ტკიპს შეუძლია 2-3 წლის განმავლობაში იშინშვილი.

სპარსული ტკიპის წინააღმდეგ საბრძოლველად საჭიროა

კომპლექსურ ღონისძიებათა განხორციელება. ამისთვის საფრინველებს მთლიანად ათავისუფლებენ. შენობებში საჭიროა ნაპრალებისა და ხვრელების ამოქოლვა. საფრინველების დასამუშავებლად იყენებენ ქლოროფოსის 1,5%-იან, ნეოციდოლის, დიკრეზილის, კარბოფოსის ან ციოდრინის 1%-იან, ნატრიუმის ფენოლატის 4-5%-იან წყლიან ემულსიებს — გაანგარიშებით 100-200 მლ 1 მ² ფართობზე. შესხურება ხდება ჰიდროპულტების ან ისეთი დანადგარების მეშვეობით, როგორებიცაა: ДУК, ВДМ ან ЛСД. 3-5 დღის ინტერვალით შენობას კიდევ ორჯერ ამუშავებენ. ფრინველის სხეულიდან სპარსული ტკიპის ლარვების მოცილების ეფექტიანი საშუალებაა დატკიპიანებული შენობიდან ფრინველის გაყვანა 11-12 დღით. ფრინველს შენობაში აბრუნებენ მისი საგულდაგულო დეზაკარიზაციისა და რემონტის შემდეგ.

Alveonasus lahorensis ბინადრობს ცხვრის ფარეხის კედლების ნაპრალებში, ჭრილებში, კედელშუა სივრცეში, ქვებეჭეშ, მღრღნელების სოროებში. მის მიერ ცხვრის მასობრივი დატკიპიანება იწვევს ცხოველის გამჭლეეებას, ზოგ შემთხვევებში — დამბლას. მღერძი დებს კვერცხს, საიდანაც 14-15 დღეში იჩეკება ლარვა, რომელიც მშვიერ მდგომარეობაში 11 თვემდე ძლებს. ლარვა ცხვარს თავს ესხმის სექტემბერიდან დეკემბრამდე ჩათვლით. კვეების დამთავრების შემდეგ, შემოდგომა-ზამთრის პერიოდის ლარვები ცხოველის სხეულზე იცვლიან კანს და გარდაიქმნებიან პირველი სტადიის ნიმფებად. კანის შემდგომი ცვლის დროს ისინი გარდაიქმნებიან მეორე და მესამე სტადიის ნიმფებად. ეს პერიოდი 3-6 კვირას გრძელდება. მესამე სტადიის ნიმფები ცილდებიან ცხვარს, კანს იცვლიან და რამდენიმე თვეში გარდაიქმნებიან იმაგო ფორმებად, რომელთაც შეუძლიათ იმომშილონ 7-10 წლის განმავლობაში.

ფარეხის ტკიპის გასანადგურებლად იყენებენ დილორის 1%-იან სუსპენზიას, ანომეტრინ H-ის 0,025%-იან ემულსიას, დიაზინონის (ნეოციდოლი) 0,05%-იან წყლიან ემულსიას, პექსაქლორეთან-კრეოლინის ემულსიას, რომელიც შეიცავს

ჰექსაქლორეთანის 0,03% გამა-იზომერს. ხსნარის ხარჯვის ნორმაა 200-400 მლ 1 მ² ფართობზე. შემოდგომით, ფარეხში შერეკვამდე, ცხვარს განმეორებით ამუშავებენ.

ცხოველის სხეულზე ტკიპების მოსასპობად იყენებენ პრო-
ლონგირებული მოქმედების მქონე პრეპარატებს – სულფიდ-
ოფოს-20-ს და დიოქსოფოსს დოზით, შესაბამისად, 0,025 და
0,040 გ/კგ. 40 კგ წონის ცხვარს ზურგზე, ხერხემლის გას-
წვრივ დოზატორით უსვამენ სულფიდოფოსის 5 მლ-ს ან დიოქ-
სოფოსის 10 მლ-ს. თუ ფარეხში შერეკვამდე ცხვრები განაბანეს
ჰექსაქლორეთან-კრეოლინიან აბაზანაში, მაშინ ამ პრეპარატე-
ბით დამუშავებას ახდენენ ორი თვის შემდეგ. თუ ცხვრები არ
არიან გაბანებული, მაშინ ფარეხში დაყენებამდე მათ ასხურე-
ბენ სულფიდოფოსს ან დიოქსოფოსს. განმეორებით დამუშავებას
ატარებენ 30 დღის შემდეგ. დიოქსოფოსით ან სულფიდოფოსით
დამუშავებული ცხვრის დაკვლა შესაძლებელია დამუშავებიდან
შესაბამისად, სამი და ექვსი კვირის შემდეგ.

გამასოიდური ტკიპები

გამასოიდური ტკიპები მიეკუთვნებიან Gamasoidea-ს ზეო-
ჯახს. მასში გაერთიანებულია მრავალი სახეობა, რომელთაგან
სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვს სახეობას – *Dermanyssus*
gallinae-ს. იგი არის ექტოპარაზიტი, აგრეთვე ბორელიოზის,
ორნიტოზის, ფრინველის ქოლერისა და ჭირის აღმძვრელების
გადამტანი. მასობრივი დატკიპიანების შემთხვევაში ფრინველი
ამცირებს კვებულებას, კარგავს მასას და შეიძლება დაიღუპოს
კიდეც.

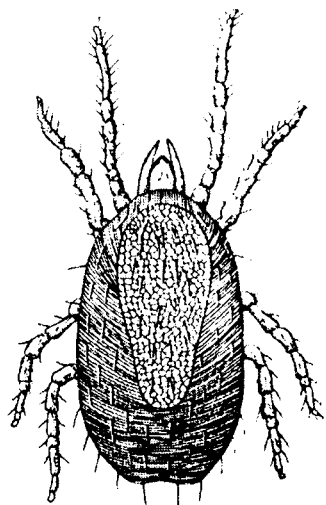
D. gallinae მცირე ზომის (მშვიერ მდგომარეობაში სხეულის
ზომა სიგრძეში 0,75 მმ-ია) ძლიერ მოძრავი ტკიპია. მშვიერი
ღერმანისუსების სხეული ღია მოყვითალო ფერისაა, მაძრების
– წითელი, რომელიც მოგვიანებით ყავისფერს იძენს. სხეული
რამდენიმე ფარისაგან შედგება, რომელთა შორის ჭიმვადი კუ-

ტიკულაა. ამის გამო სისხლწოვის შემდეგ იგი ზომებში ორჯერ იზრდება. კიდურები ძლიერ განვითარებულია, ისინი ბრჭყალებით და მისაწოვრებით ბოლოვდებიან. კიდურების პირველი წვეილი შეგრძნების ფუნქციას ითავსებს. პირის აპარატი მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპისაა. სქესობრივი დიმორფიზმი კარგად არის გამოხატული. მდედრის სხეულის ზომები მამრისას აღემატება. ლარვა სისხლს არ წოვს. იგი დაფარულია გამჭვირვალე მოთეთრო გარსით.

დერმანისუსები ბინადრობენ საფრინველებში, სინანთროპული და გარეული ფრინველების ბუდეებში. ისინი თავს აფარებენ სხვადასხვა ჭრილებსა და ნაპრალებში, ნაგავში. ტკიპები ფრინველს თავს ესხმიან მთელი წლის განმავლობაში საფრინველებში, სადაც ტემპერატურა შეადგენს $20-25^{\circ}\text{C}$. ისინი სწრაფად მრავლდებიან ზაფხულში. ტკიპები აქტიურები არიან ღამით. მათ შეუძლიათ იმიმშილონ 11 თვის განმავლობაში. 5°C დაბალ

ტემპერატურაზე ისინი ილუპებიან.

დერმანისუსების წინააღმდეგ ბრძოლა განსაკუთრებით ეფექტურია დაცლილ საფრინველებში. შენობიდან გააქვთ ხისგან დამზადებული ყველა კონსტრუქცია, საფრინველებს გულდასმით ასუფთავებენ სკორესაგან და ამავდროულად ატარებენ შენობის დერატიზაციას. საფრინველებს აბუშავებენ ქლოროფოსის 1-2%-იანი ხსნარით, კარბოფოსის 0,5%-იანი ემულსიით, ტრიქლორმეტაფოს-3-ის 0,5-1%-იანი ემულსიით, ციოდრინის ან დიკრეზილის 0,25-0,5%-იანი ემულსიით.



სურ. 29. ქათმის ტკიპი *Dermatophagoides*

აკარიფორმული ტკიპები

აკარიფორმული ტკიპები მიეკუთვნებიან Acariformes რაზმს. ისინი თავისუფლად მცხოვრები ან პარაზიტული ტკიპებია. მათი სხეული, რომლის ზომაა 0,1-3 მმ, განივი ნაჭდევით გაყოფილია ორ ნაწილად: პროტეროსომად, რომელშიც პირის აპარატი და ორი წინა კიდურია, და გისტეროსომად, რომელშიც განთავსებულია ორი უკანა კიდური, სასქესო და ანალური ზვრელები. ტკიპებს სხეულზე არ აქვთ დორსალური და ვენტრალური ფარები, აგრეთვე სასუნთქი ზვრელები. ისინი მთელი ტანით სუნთქავენ.

აღნიშნული რაზმი წარმოდგენილია სამი ქვერაზმით. ესენია: Sarcoptiformes, Trombidiformes და Oribatei.

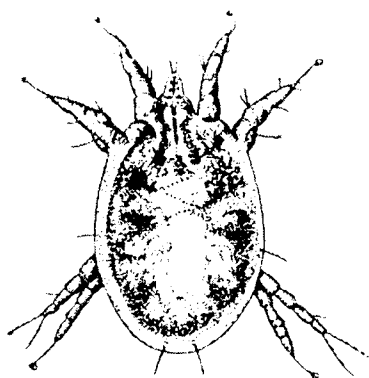
Sarcoptiformes ქვერაზმში გაერთიანებულია ზეოჯახები Sarcoptoidea (სარკოპტოიდური ანუ ქავანა ტკიპები), Analgesoidea (ბუმბულის ტკიპები) და Tyroglyphoidea (ტიროგლიფოიდური ტკიპები).

სარკოფტოიდური (ქავანა) ტკიპები

Sarcoptoidea-ს ზეოჯახის ტკიპები ცხოველთა სარკოფტოიდოზურ დაავადებათა აღმძვრელებია და გაერთიანებული არიან Psoroptidae-სა და Sarcoptidae-ს ოჯახებში.

ცხოველთა ფსოროფტოზები

ფსოროფტიდები უფრო დიდი ზომის არიან ვიდრე სარკოფტიდები. ისინი პარაზიტობენ კანის ეპიდერმულ ფენაზე. Psoroptidae-ს ოჯახი აერთიანებს სამ გვარს. ესენია: Psoroptes, Chorioptes და Otodeqtes.



სურ. 30. *Psoroptes* გვარის ტკიპი

Psoroptes გვარის ტკიპების (კანზედა ტკიპები) სხეული ოვალურია. მისი ზომა სიგრძეში 0,8 მმ-ია. ამიტომ შეუიარაღებელი თვალით მისი დანახვა შესაძლებელია. ტკიპს აქვს გრძელი მჩხვლეტაგ-მწოველი ტიპის ხორთუმი. მდედრებს პირველ, მეორე და მეოთხე წყვილ კიდურებზე მისაწოვრები აქვს, ხოლო მესამეზე — ჯაგრები.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ფსოროფტოზების აღმძვრელებია: *Psoroptes ovis* (ცხვარი), *P. bovis* (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი) *P. equi* (ცხენი, სახედარი, ჯორი) და *P. cuniculi* (ბოცვერი). არასპეციფიკური მასპინძლის სხეულზე ისინი არ მრავლდებიან.



სურ. 31. ფსოროფტებით დაზიანებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კანი

აღმძვრელის ბიოლოგია. ფსოროფტები მუდმივი პარაზიტებია. მათი განვითარების ფაზებია: კვერცხი, ლარვა, პროტონიმფა, ტელეონიმფა, იმაგო. ოპტიმალურ პირობებში მამრები 14-16 დღეში ვითარდებიან, მდედრები – 18-20 დღეში. ლარვას განვითარებისათვის საშუალოდ 3-6 დღე ესაჭიროება, პროტონიმფას – 3-4 დღე, ტელეონიმფას – 3-7 დღე, ხოლო ტელეონიმფას იმაგო ფორმად გარდაქმნას – 2-3 დღე. მამრი ინდივიდი კოპულირებს მდედრ ტელეონიმფასთან. ფსოროფტები მრავალრიცხოვან თაობებს იძლევიან, რაც დამოკიდებულია კანის ზედაპირის ტენიანობასა და თმის საფარის სისქეზე, აგრეთვე ტემპერატურაზე. მდედრები, რომელთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 60 დღემდეა, კვერცხებს დებენ კანის ზედაპირზე. კვერცხები კანს ემაგრებიან სპეციალური სეკრეტის მეშვეობით. ფსოროფტები მგრძნობიარენი არიან გარემოს ზემოქმედების მიმართ. მათზე დამლუპველად მოქმედებს დაბალი ტემპერატურა და მშრალი ჰაერი.

ცხპრის ფსოროფტოზი

დაავადება მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული ფორმებით. მისთვის დამახასიათებელია კანის ქავილი, მატყლის გაცვენა და ორგანიზმის დაძაბუნება. ზოგჯერ დაავადება სიკვდილით მთავრდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადების ამთვისებელია ყველა ჯიშის ცხვარი, მაგრამ მისდამი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ნახმატყლიანები და ნახევრადნახმატყლიანები. დაავადების გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კანის ტენიანობის მომატებას, ჯანსაღი და დაინვაზიებული ცხოველების მჭიდროდ შენახვას, არასრულფასოვან კვებას, სხვადასხვა დაავადებას.

ფსოროფტოზი ზამთარში ვლინდება. დაავადება სწრაფად ვრცელდება და ერთი თვის შემდეგ დატკიპიანებულია მთელი

სულადობა. ზაფხულში, გაპარსვის შემდეგ, ფსოროფტოზული პროცესი მინელდება (ლატენტური მიმდინარეობა), მაგრამ შემოდგომაზე მთელი ძალით განახლდება.

ბატენების დაინვაზიება ხდება, როგორ წესი, ზაფხულობით, 1,5-2 თვის ასაკში, ნერებთან ერთად ყოფნისას. დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს, მაგრამ შემოდგომაზე, მატყლის წამოზრდისას იგი მწვავე მიმდინარეობაში გადადის.

პათოგენეზი. ფსოროფტები უპირატესად პარაზიტობენ ისეთ კანზე, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ხშირი მატყლი და მაღალი ტენიანობა. ტკიპების გამრავლებისათვის ოპტიმალური პირობები იქმნება წლის ცივ პერიოდში. დაზიანების პირველი კერები ჩნდება გვერდებზე. ცხოველის სხეულზე ცოცვისას ფსოროფტები ჯაგრებითა და მისაწოვრებით აღიზიანებენ კანის რეცეპტორებს და იწვევენ ქავილს. ასეთ ადგილებს ცხვრები კბილებით იჭავენ. ამ დროს ზიანდება კანის ზედაპირი და ნერწყვის გამო მატულობს მისი ტენიანობა, რაც ხელს უწყობს ტკიპების გამრავლებას.

კბენის დროს ფსოროფტები ორგანიზმში ახდენენ ტოქსინებ-შემცველი ნერწყვის ინოკულირებას, რის გამო კანზე ანთებითი პროცესი ვითარდება. მის ზედაპირზე გროვდება ლიმფა. იგი სქელდება, ხმება და აქერცლილ, მკვდარ ეპიდერმისის უჯრედებთან ერთად წარმოქმნის მკვრივ ქერქებს, რომლებიც საუკეთესო არეა ჩირქმბადი მიკრობებისათვის. ტკიპების ცხოველმოქმედების პროდუქტები კიდევ უფრო ართულებენ პროცესს, რაც აისახება ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე. კერძოდ იშლება კანის, ცენტრალური ნერვული და რეტიკულო-ენდოთელური სისტემების ფუნქციები, ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის პროცესი, იცვლება სისხლის შემადგენლობა.

დაავადების სიმპტომები. უფროსი ასაკის ცხვრებში დაავადების პირველადი ნიშნები (ქავილი, ანთებითი მოვლენები) ჩნდება დაინვაზიებიდან 10-14 დღის შემდეგ, ბატენებში – 1,5-2 თვის შემდეგ. ფსოროფტოზისათვის დამახასიათებელია მწვავე, ქრონიკული და ლატენტური მიმდინარეობა.

მწვავე მიმდინარეობის დროს, პირველ რიგში, ყურადღებას იქცევს ქავილი. ცხვარი ასეთ ადგილებს იქავეებს კბილებით, ფეხებით ან ეხახუნება სხვადასხვა საგანს. დაზიანების კერაში მატყლი ცვივა, კანი გასქელებულია. ახალი კერების წარმოქმნისას ქავილი ძლიერდება. იგი განსაკუთრებით ინტენსიურია ღამით, გადარეკვის ან წვიმის შემდეგ. 6-8 კვირაში დაზიანებულია მთელი სხეული თავისა და კიდურების გარდა. ცხოველი სწრაფად ხდება, მისი ლორწოვანი გარსები ანემიურია. არასრულფასოვანი კვების დროს დაავადება შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს.

ფსოროფტოზი ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს ბატკნებში ზაფხულში. მოკლე მატყლი, ჰაერის დაბალი ტენიანობა, მზის სხივები, კანის ინტენსიური ზრდა უარყოფით გავლენას ახდენენ ფსოროფტების განვითარებაზე. ამ დროს დაზიანების კერებში ქავილი სუსტად არის გამოხატული, მატყლი მოთელილია, კანზე ანთებითი პროცესია, მაგრამ იგი არ სქელდება. სექტემბერ-ოქტომბერში, როდესაც მატყლი წამოიზრდება და ჰაერის ტემპერატურა კლებულობს, პროცესი აქტიურდება, ხოლო დაავადება მწვავე მიმდინარეობას იძენს.

ლატენტურ მიმდინარეობას განაპირობებენ ფსოროფტების განვითარებისათვის არახელშემწყობი პირობები: ცხვრის გაკრეჭვა, მზის სხივები. ასეთ დროს ტკიპები კანის ნაოჭებში არიან და მსუბუქ ქავილს იწვევენ.

დიაგნოზი. დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს დიაგნოზის დადგენა ხდება დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების საფუძველზე. საეჭვო და დაავადების ლატენტური მიმდინარეობის დროს აუცილებელია კანის დაზიანებული და ჯანსაღი ფართობების საზღვარზე, დაუნაოჭებელი ზედაპირის რამდენიმე ადგილიდან აღებული ანაფხეკების გამოკვლევა. შეიძლება მატყლის ძირების გამოკვლევა. შეგროვილ საკვლევ მასალას ათავსებენ პეტრის ფინჯანში, შეათბობენ $25-30^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურამდე და ლუბით ათვალიერებენ შავ ფონზე ან იკვლევენ მიკროსკოპით (მცირე გადიდების ობიექტივი). ფსოროფტებს

თეთრი ფერის მოძრავი წერტილების შეხედულება აქვთ. შესაძლებელია კანიდან აღებული ქერქების გამოკვლევაც. ამისათვის ქერქს ათავსებენ პეტრის ფინჯანში, არბილებენ მწვავე ნატრიუმის 10%-იანი ხსნარით ან ნავთით, აფაშარავებენ და იკვლევენ ლუპით ან მიკროსკოპით. ამ დროს საკვლევ მასალაში ნახულობენ ფსოროფტებს და მათ კვერცხებს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქავილი შეიძლება გამოწვეულ იქნეს იქსოდიდური ტკიპების ან ტილების მიერაც, მაგრამ ამ დროს არ ხდება მატყლის გაცვენა.

ფსოროფტოზი უნდა განვასხვავოთ ქორიოპტოზისა და სარკოპტოზისაგან. ქორიოპტოზის დროს ზიანდება კიდურები, რაც არ ხდება ფსოროფტოზის დროს. სარკოპტოზით ავადდება უხეშმატყლიანი ცხვარი და პროცესი თავდაპირველად თავზე ვითარდება.

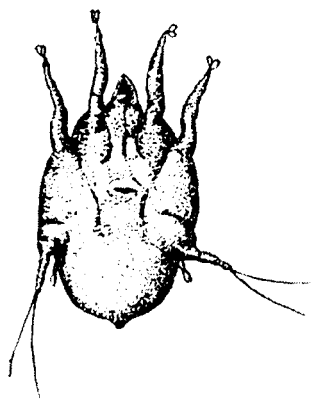
მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ფსოროფტოზზე არაკეთილსაიმედოდ ფარა ითვლება ერთი დაინვაზიებული ცხვრის გამოვლენის შემთხვევაში. ასეთ ფარას გამოყოფენ და გამოირიცხავენ ჯანსაღ ფარასთან მის კონტაქტს. ჰაერის ტემპერატურიდან გამომდინარე ცხვრების დამუშავება ხდება სველი ან მშრალი მეთოდებით.

სველი მეთოდის დროს იყენებენ 92% გამა-იზომერის შემცველ ჰექსაქლორანის ან 99-100% გამა-იზომერის შემცველ ლინდანის ემულსიებს. გაბანება ხდება ორჯერ, 10-12-დღიანი ინტერვალით. თუ განმეორებითი გაბანების შემდეგ ქავილი კვლავ გამოვლინდა, ისევ იკვლევენ დაზიანებული ადგილებიდან აღებულ ანაფხეკებს. დადებითი პასუხის შემთხვევაში იყენებენ სხვა პრეპარატებს: ნეოციდოლის (0,05%-იანი აქტიურად მოქმედი ნივთიერების მიხედვით – ამნ), კეტიონოლის (0,25%-იანი ამნ-ს მიხედვით), ციოდრინის (0,25%-იანი ამნ-ს მიხედვით) წყლიან ემულსიებს. მაღალეფექტიანია ივომაკის კანქვეშ ინექცია დოზით 0,2 გ/კგ. ცხვარი ითვლება ჯანმრთელად თუ ფსოროფტოზი არ გამოუვლინდება მომდევნო წლის შემოდგომა-ზამთრის პერიოდის დადგომამდე.

ზამთარში, როდესაც შეუძლებელია სველი მეთოდის გამოყენება, ცხვრებს ღუსტით ამუშავენ (ლონისძიება ხორციელდება ისევე, როგორც ეს აღწერილია იქსოდიდური ტკიპებით ცხვრის დაინვაზიების მკურნალობის ნაწილში). მკურნალობის შედეგის მიუხედავად ასეთ ცხვრებს, გაკრეჭვის შემდეგ ორჯერ გააბანენ ჰექსაქლორანის ემულსიაში.

ცხოველთა ქორიოფტოზები

ქორიოფტოზებს იწვევენ Chorioptes-ის გვარის ტკიპები – ტყავიჭამიები. ისინი პარაზიტობენ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის (Chorioptes bovis), ცხენის (Ch. equi), თხისა (Ch. caprae) და ცხვრის (Ch. ovis) სხეულზე.



სურ. 32. Chorioptes გვარის ტკიპები

ქორიოფტების სხეული ოვალური ფორმისა, ზომით, სიგრძეში – 0,3-0,5 მმ. ხორთუმს ბლაგვი კონუსის ფორმა აქვს. იგი აღჭურვილია ჰელიცერებით. მდედრებს პირველ, მეორე და მეოთხე წყვილ კიდურებზე მისაწოვრები აქვთ, მეოთხეზე – ჯაგრები. მამრებს ყველა კიდურზე მისაწოვრები აქვთ.

ქორიოფტების განვითარების ციკლი ისეთივეა, როგორიც ფსოროფტების შემთხვევაში.

ცხვრის ქორიოფტოზი ვლინდება იმ მეურნეობებში, სადაც არ ახორციელებენ ქავანების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. თავდაპირველად ტყავიჭამიები აზიანებენ კიდურებს. მათი პარაზიტობისათვის დამახასიათებელია ეპიდერმისის აქერცვლა, ქავილი, ქერქების წარმოქმნა და კანის გასქელება.

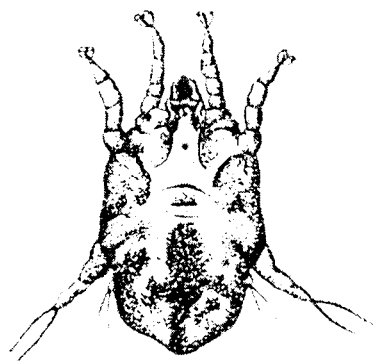
ღიაგნოზი ღვინდება კლინიკური ნიშნებისა და კანის ზედა-

პირიდან აღებული ანაფხეკების გამოკვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორიც ფსოროფტოზის დროს.

ხორცისმჭამელთა ოტოდექტოზი

ოტოდექტოზის გამომწვევია ტყავიჭამია ტკიპი – *Otodectes cynotis*, რომელიც მიეკუთვნება *Otodectes*-ის გვარს. იგი პარაზიტობს ძაღლის, კატის, ბეწვიანი ნადირის ყურის ნიჟარის შიდა მხარის კანზე, გარეთა სასმენ ხერელსა და დაფის აპკზე.



სურ. 33. *Otodectes* გვარის ტკიპი
(მდედრი)

ტყავიჭამია ტკიპების სხეული კუსებრი ფორმისაა, ჭუჭყიანი თეთრი ფერის, ადგილ-ადგილ ყავისფერი შეფერილობით. მდედრის ზომა სიგრძეში შეადგენს 0,32-0,75 მმ-ს, მამრის – 0,2-0,6 მმ-ს. სხეულის წინა ნაწილში ხორთუმი მღრღნელი ტიპის პირის აპარატით, ხოლო უკანა ბოლო, რომელზეც ჯაგრები, მდედრს მომრგვალებული აქვს, მამრს – ნაჭდევიანი. მდედრებს პირველი, მეორე და მე-

სამე წყვილი კიდური კარგად განვითარებული აქვთ, მეოთხე – რუდიმენტულ მდგომარეობაშია. მათ პირველ და მეორე წყვილ კიდურზე მისაწოვრებია, მესამესა და მეოთხეზე – ჯაგრები. მამრების ყველა კიდური მისაწოვრით ბოლოვდება. ოტოდექტების კვერცხი ოვალური ფორმისაა.

აღმძვრელის ბიოლოგია. მდედრი კანის ზედაპირზე დებს რამდენიმე ათეულ კვერცხს. მათგან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც 2-3 კვირის განმავლობაში სამჯერ იცვლიან კანს და სქესმომწიფებულ ფორმებად ჩამოყალიბდებიან.

ეპოზოტოლოგიური მონაცემები. ტყავიჭამია ტკიპები გავრცელებულია ყველგან. უფრო ხშირად დატკიპიანებულია ექვს თვემდე ასაკის ცხოველი. დაინვაზიება ხდება ავადმყოფ ცხოველთან კონტაქტის შედეგად, აგრეთვე მოვლის საგნებიდან. მონადირე ძაღლი შეიძლება დაავადდეს ნადირობისას, ტყავიჭამია ტკიპებით დაინვაზიებულ მელიებთან ან სხვა მტაცებლებთან კონტაქტის დროს.

მასპინძლის სხეულისაგან მოშორებით, $3-7^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურისა და მაღალი ტენიანობის (80%-ს ზევით) პირობებში ოტოდექტები სიცოცხლის უნარს ერთი კვირის განმავლობაში ინარჩუნებენ. მათზე დამლუპველად მოქმედებს მაღალი დადებითი, აგრეთვე უარყოფითი ტემპერატურა.

პათოგენეზი. ლოკალიზაციის ადგილებში ტყავიჭამიები მექანიკურად აზიანებენ კანს, მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტები ალიზიანებენ ნერვულ დაბოლოებებს, რის შედეგად ვითარდება ლოკალური ანთებითი მოვლენები, რომლებიც რთულდება პათოგენური მიკროფლორის შეჭრის გამო. ეპიდერმისის ზედა ფენა იჭმუხნება. დაზიანებული ადგილიდან გამოედინება ქსოვილოვანი სითხე, რომელიც აქერცლილ ეპიდერმისთან ერთად ქმნის ქერქებს, რაც იწვევს სასმენი ხვრელის დაცობას. ანთებითი პროცესი ვრცელდება დაფის აკეზე, ხოლო მისი გახეთქვის შემდეგ — შუა და შიდა ყურზე, რის გამოც ცხოველი იღუპება.

დაავადების სიმპტომები. დაავადების საწყის სტადიაში ყურის ნიჟარის მიდამოებში ჩნდება ქავილი. ცხოველი თავს იქნევს და ბრჭყალებით იქავებს ყურს. პროცესის გაღრმავებისას დაზიანებული ადგილიდან სდის ჩირქოვანი ექსუდატი, რომელიც ნიჟარის ქვედა ნაწილში თმის საფარველისა და მკვდარი ეპიდერმისის შეწებების შედეგად ქერქებს წარმოქმნის. თუ ანთებითმა პროცესმა მოიცვა შუა და შიდა ყური, ცხოველს თავი მიტრიალებული აქვს დაზიანებული ყურის მხარეს. ანთებითი პროცესის ტვინის გარსებზე გავრცელების შემთხვევაში ვითარდება კრუნჩხვები, კონვულსიები და ცხოველი იღუპება.

დიაგნოზი. ოტოდექტოზზე დიაგნოზი დგინდება კლინიკური

ნიშნების მიხედვით და კანის დაზიანებული ადგილებიდან აღებული ანაფხეკების მიკროსკოპიული გამოკვლევით, რომელშიც ნახულობენ ტყავიჭამია ტკიპებს ან მათ კვერცხებს.

მკურნალობა. ოტოდექტოზის დროს იყენებენ ფოს-1-ის და დიკრეზილის 5%-იანი ზეთიანი სუსპენზიის ნარევს, ქაფურის ზეთზე დამზადებულ 3%-იან ქლოროფოსს, ჰექსაქლორანის 5%-იან ემულსიას, დამზადებულს სხვადასხვა მინერალურ, ცხოველურ თუ მცენარეულ ზეთებზე, გორდონის 5%-იან ზეთოვან სუსპენზიას, ფენოთაზინის 40%-იან ზეთოვან სუსპენზიას, ჰექსალინის ან ჰექსატალბის ზეთოვან ემულსიებს ჰექსაქლორანის 0,03%-ი გამა იზომერის შემცველობით, ციოდრინის 0,5%-იან წყლიან ემულსიას.

დაავადებული ცხოველის ყურის ნიჟარის არესა და სასმენ ხვრელში უნემსო შპრიცის მეშვეობით შეჰყავთ 30-35°C ტემპერატურამდე შემთბარი ჩამოთვლილიდან რომელიმე სითხე 1-1,5 მლ-ის რაოდენობით, რის შემდეგ ყურზე ფრთხილად აკეთებენ მასაჟს. რამდენიმე დღის შემდეგ ქერქები ჩამოცივა. დაუშვებელია მათი აძრობა პინცეტით, რადგან ამ დროს შეიძლება დაზიანდეს დაფის აკი და პროცესი შუა და შიდა ყურზე გავრცელდეს. იმის გამო, რომ ჩამოთვლილი საშუალებები არ მოქმედებენ ტყავიჭამია ტკიპების კვერცხებზე, 5-7 დღის შემდეგ მკურნალობის კურსს იმეორებენ, რადგან ამ პერიოდში კვერცხებიდან იჩეკება ტკიპების ახალი გენერაციები.

თუ პროცესი გავრცელდა შუა ყურზე, რისი ნიშანიც არის თავის მიბრუნება, რეკომენდებულია შუა ყურის გამორეცხვა რივანოლის ხსნარით (1:1000) ან სტრეპტოციდის 2-3%-იანი ხსნარით, რომლებიც წინასწარ შემთბარი უნდა იყოს 36-37°C ტემპერატურამდე. ეს ხსნარები შეჰყავთ შუა ყურში რბილი რეზინის კათეტერიანი შპრიცის მეშვეობით ყოველდღიურად 5-6 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ – დღეგამოშვებით, გამოჯანმრთელებამდე.

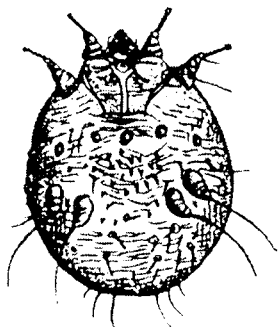
პროფილაქტიკა. აუცილებელია გამოირიცხოს ჯანმრთელი ცხოველების კონტაქტი მაწანწალა და დაავადებულ ცხ-

ოველებთან. დაავადების ნიშნების გამოჩენისთანავე ავადმყოფ ცხოველებს იზოლირებულად ათავსებენ და მკურნალობენ. შენობას, სადაც იმყოფებოდა დაინვაზიებული ცხოველი, მოვლის საგნებს, ძაღლის საყელოებს, თასმებს უტარებენ დეზინვაზიას ქლოროფოსის 2%-იანი წყალხსნარით, კრეოლინის ან ლიზოლის 3-5%-იანი ცხელი სუსპენზიით. ძაღლისა და კატის საწოლ ხალიჩებს ცხელი უთოთი აუთოებენ.

ცხოველთა სარკოფტოიდოზები

Sarcoptidae-ს ოჯახში, რომელიც ასევე Sarcoptoidea-ს ზეოჯახს მიეკუთვნება, შედიან Sarcoptes-ა და Notoedres-ის გვარები.

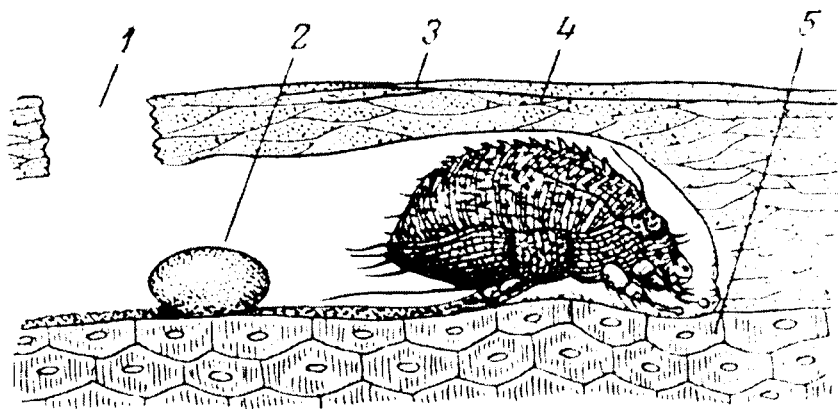
Sarcoptes გვარში გაერთიანებული სახეობები იწვევენ ცხენისა და სახედრის (*Sarcoptes equi*), მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის (*S. bovis*), ცხვრის (*S. ovis*), თხის (*S. caprae*), ღორის (*S. suis*), ძაღლისა (*S. canis*) და ბოცვრის (*S. cuniculi*) სარკოფტოზებს, ხოლო *Notoedres*-ის გვარის წარმომადგენელი – *Notoedres cati* იწვევს ძაღლის, კატის, მელისა ნოტოედროზს.



სურ. 34. *Sarcoptes* გვარის ტკიპი

სარკოფტებისა და ნოტოედრების სხეული კუსებრი ფორმისაა. მათ ჭუჭყიანი თეთრი, ადგილ-ადგილ ღია ყავისფერი შეფერილობა აქვთ. მდედრის ზომები სიგრძეში 0,2-0,5 მმ-ს შეადგენს, სიგანეში – 0,16-0,4 მმ-ს, მამრის, შესაბამისად, – 0,14-0,27 და 0,12-0,2 მმ-ს. თავი, მკერდი და მუცელი მათ გაერთიანებული აქვთ. სხეულის წინა ნაწილში ნალისებრი ხორთუმაა. პირის აპარატი აღჭურვილია მაკრატლის მსგავსი ჰელიცერებით და მჭრელი ფირფიტებით. სხეულის ვენტრალურ მხარეზე გან-

ლაგებულია მოკლე, მაგრამ სქელი ოთხი წვეილი ფეხი. მდედრებს კიდურების პირველ და მეორე წვეილზე, ხოლო მამრებს პირველ, მეორე და მეოთხე წვეილებზე აქვთ ზარისებრი მისაწოვრები, ხოლო მისაწოვრებისაგან თავისუფალ კიდურებზე – ქაცვები. ამ სახეობათა ტკიპების მთელი სხეული დაფარულია ჯაგრით. სარკოფტებსა და ნოტოედრებს შორის განმასხვავებელი მორფოლოგიური ნიშანი ის არის, რომ პირველ სახეობებს ანალური და საკოპულაციო ხვრელები სხეულის ბოლოში აქვთ განლაგებული, ხოლო მეორეს – ზურგზე. მათი კვერცხები ოვალური ფორმისაა ($0,15 \times 0,1$ მმ) და დაფარულია გამჭვირვალე გარსით.



სურ. 35. *Sarcoptes* გვარის ტკიპის მდედრი და მის მიერ დაღებული კვერცხი კანის რქოვან გარსში გაკეთებულ ხვრელში

აღმძვრელთა ბიოლოგია. სარკოფტები და ნოტოედრები პარაზიტობენ კანის ეპიდერმულ ფენაში. მდედრი ინდივიდები აქ ხვრელებს აკეთებენ და ყოველ მათგანში 2-8 კვერცხს დებენ. ერთი ინდივიდი სიცოცხლის განმავლობაში 40-60 კვერცხს დებს. კვერცხებიდან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც გარდაიქმნებიან პროტონიმფებად, ეს უკანასკნელნი, თავის მხრივ – ტელეონიმფებად. დროთა განმავლობაში სუბეპიდერმული ფენა

ეპიდერმულად გარდაიქმნება და ტელეონიმფები კანის ზედა-პირზე აღმოჩნდებიან, სადაც მამრი ინდივიდები ზრდასრულ ფორმებად ყალიბდებიან. ისინი კოპულირებენ მდედრ ტელეონიმფებთან, რის შემდეგ იღუპებიან. განაყოფიერებული ტელეონიმფები გადაინაცვლებენ კანის ჯანსაღ ფართობზე, ჩადიან კანის სისქეში, იცვლიან კანს, ამთავრებენ ზრდა-განვითარებას და იწყებენ კვერცხდებას. ამრიგად, კანზე ჩნდება დაზიანების ახალი კერა. ოპტიმალურ პირობებში სარკოფტებისა და ნოტოედრების განვითარების ციკლი 2-3 კვირას გრძელდება.

სორცისმჭამელთა სარკოფტოზი და ნოტოედროზი

სარკოფტოზი და ნოტოედროზი ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებებია.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. სარკოფტები და ნოტოედრები გავრცელებულია ყველგან. ჯანმრთელი ძაღლისა და კატის დაინვაზიება ხდება მათ კანზე ამ ტკიპების განაყოფიერებული მდედრი ტელეონიმფების მოხვედრით, რაც ავადმყოფ ცხოველთან თუნდაც ხანმოკლე კონტაქტის შედეგია. აღსანიშნავია, რომ ხელსაყრელ პირობებში სარკოფტები და ნოტოედრები ორი კვირის განმავლობაში ცოცხლობენ დეფინიტური მასპინძლის ორგანიზმის გარეშე, რაც შესაძლებელს ხდის ძაღლის დაინვაზიებას საყელოების, სატარებელი თასმების, მოვლის საგნების მეშვეობით.

აღსანიშნავია ისიც, რომ გარკვეული დროის განმავლობაში სარკოფტებსა და ნოტოედრებს შეუძლიათ ყოფნა სხვა სახეობის ცხოველის ან ადამიანის სხეულზე, სადაც იწვევენ კანის გაღიზიანებას და ქავილს, მაგრამ ამ პირობებში ისინი არ მრავლდებიან და იღუპებიან.

პათოგენეზი. სარკოფტები და ნოტოედრები, არღვევენ რა კანის ეპიდერმალური შრის მთლიანობას, მექანიკურად და საკუთარი

ცხოველმოქმედების პროდუქტებით აღიზიანებენ იქ არსებულ ნერვულ დაბოლოებებს, რაც დაზიანების ადგილებში იწვევს ძლიერ ქავილს და კერობრივ ანთებას. ამ ადგილებში შეჭრილი მიკროფლორა კიდევ უფრო აძლიერებს ანთებით პროცესს. სისხლში შეწოვილი ტკიპების ექსკრეტები ტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენენ ცენტრალურ ნერვულ, გულსისხლძარღვთა და რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემებზე, რაც იწვევს მათი ფუნქციის მოშლას. დაინვაზიების მაღალი ინტენსიურობის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესები ძლიერდება და ხშირად დაავადება სიკვდილით მთავრდება.

დაავადების სიმპტომები. დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია ქავილი. სარკოფტოზის შემთხვევაში პირველადი დაზიანებები ჩნდება თავზე, მკერდზე, კუდის ფუძეზე, მუცლის უთმო ფართობზე, ხოლო ნოტოედროზის შემთხვევაში – თავზე (შუბლი, წარბზედა რკალები, ცხვირის ზურგი, ყურის ნიჟარის კიდეები და ფუძეები). შემდეგ ტკიპები განსახლდებიან სხეულის სხვა ნაწილებშიც და პროცესი გენერალიზებულ სახეს იძენს. დაზიანების ადგილებში პაპულები და ვეზიკულები ჩნდება, რომლებიც ქერქებით იფარებიან. ცხოველი იჩაკვებს დაზიანებულ ადგილებს, ხშირად სისხლის გამოსვლამდე. ასეთ ადგილას კანი სქელდება, უხეშდება, ნაოჭდება. მასზე მრავალი ნაპრალია, საიდანაც სისხლი სდის. თმის საფარველი ბზინვარებას კარგავს და გროვებად ცვივა. ცხოველი საკვებს აღარ იღებს, ხდება დაუძლურების გამო იღუპება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ლეში ანემიური და კახექსიურია. კანის მთელი საფარველი დაფარულია ქერქებით, ხოლო ბალანგაცვენით ადგილებში, რომლებიც გასქელებული და დანაოჭებულია, არის მრავლობითი ნაპრალები, ნაფხეკები, აქერცლილი ქერქები, ჩირქით მათ ქვეშ.

დიაგნოზი. სარკოფტოზსა და ნოტოედროზზე დიაგნოზი დგინდება კლინიკური ნიშნებისა და მიკროსკოპიული გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებით. ამ მიზნით დაავადებული ცხოველის სხეულზე დაზიანებული და ჯანსაღი ფართის საზღვარზე,

სულ ცოტა 2-3 ადგილას სკალპელით აკეთებენ ანაფხეკს (სისხლის გამოსვლამდე). მასალას ათავსებენ პეტრის ფინჯანში და 3-5 წუთის განმავლობაში ამუშავებენ მწვავე ნატრიუმის ან მწვავე კალიუმის 10%-იანი ხსნარით. შემდეგ მასალას ანაწევრებენ საპრეპარაციო ნემსით და მიღებულ სუსპენზიას იკვლევენ მიკროსკოპის მეშვეობით, მცირე გადიდების ობიექტივით.

პრეპარატი შეიძლება მომზადდეს მასალის წინასწარი დამუშავების გარეშეც. ამისათვის ანაფხეკს ათავსებენ სასაგნე მინაზე, აწვეთებენ რამდენიმე წვეთ ნავთს, აფარებენ მეორე სასაგნე მინას, რომლითაც მასალას ფრთხილად ჭყლეტენ, და იკვლევენ მიკროსკოპის მეშვეობით. დიაგნოზი დასტურდება პრეპარატში ტკიპების ან მათი კვერცხების აღმოჩენის შემთხვევაში.

მკურნალობა. მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ქერქების დარბილება თბილი წყლით და საპნით, რის შემდეგ ქერქებს აცლიან შპადელის მეშვეობით. ქერქების ქვეშ ჩირქის არსებობის შემთხვევაში ცხოველს უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, ხოლო ორგანიზმის რეზისტენტობის ასამაღლებლად – C, E და B ჯგუფის ვიტამინებს.

დაავადების საწყის სტადიაში, როდესაც ქავანებით დაზიანებულია კანის მცირე ფართობი, იყენებენ (შეზღუდვის გზით) სხვადასხვა მაღაძოს (კუპრი – 5 წილი, ვაზელინი – 45 წილი ან კუპრი – 30 წილი, მწვანე საპონი – 30, დალექილი გოგირდი – 10, ვაზელინი – 100 წილი) ან ლინიმენტს (კრეოლინი – 25 წილი, მწვანე საპონი – 50, სპირტი – 500 წილი ან ჰექსაქლორანი – 3 წილი, ვაზელინის ზეთი – 97 წილი), ან მთელ სხეულს ფარავენ (შეზღუდვით) ჰიპოსულფიტის 50-60%-იანი ხსნარით, რომლის გაშრობის შემდეგ ასხურებენ მარილმჟავას 5%-იან ხსნარს. მაღაძოებით და ლინიმენტებით მკურნალობას ატარებენ 2-3-ჯერ 5-7 დღის ინტერვალით, ხოლო ჰიპოსულფიტით დამუშავებას – ორჯერ 3 დღის ინტერვალით.

კანის დიდი ფართობის დაზიანებისას ეფექტიან ღონისძიებად ითვლება ცხოველის გაბანება აკარიციდულ სითხეებში. ასეთებია: ჰექსაქლორანის ემულსია 0,04-0,05% გამა-იზომერის შემცველობით, K საპნის 4%-იანი წყლიანი ემულსია, ქლორო-

ფოსის 2%-იანი წყალხსნარი, ჰომოგენიზირებული კრეოლინის 1%-იანი ემულსია, ბენზილბენზონატის 20%-იანი სუსპენზია.

ძაღლებს აბანებენ სპეციალურ აბაზანებში. სამკურნალო ხსნარის ან ემულსიის ტემპერატურა უნდა იყოს 32-35°. პროცედურა ორ წუთს გრძელდება. ძაღლის სხეულს ჩაძირავენ სითხეში ისე, რომ თავი მის ზედაპირზე დარჩეს. კბენის ასაცილებლად ცხოველს პირს უკრავენ თასმით. თავს 2-3 წამით ორჯერ ჩაძირავენ სითხეში, ამასთან ნესტოები დაფარული უნდა იყოს ხელით. გაბანების დროს სხეულზე აკეთებენ მასაჟს კუდიდან თავის მიმართულებით, ზოლო კიდურებზე – ქვევიდან ზევით. ამ პროცედურას ატარებენ ორჯერ 6-7 დღის ინტერვალით. წლის ნებისმიერ დროს გაბანება უნდა მოხდეს თბილ, მშრალ, დეზინფიცირებულ შენობაში და ძაღლი იქვე უნდა დარჩეს სრულ გაშრობამდე.

ზოგჯერ ქლოროფოსის 2%-იან წყალხსნარში გაბანებისას ძაღლებს ეტყობათ ინტოქსიკაციის ნიშნები (კუნთების კანკალი, სუნთქვის გახშირება). ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია კანქვეშ გოგირდმჟავა ატროპინის 1%-იანი წყალხსნარის შეყვანა (პატარა ძაღლებს 0,5 მლ, დიდებს – 1 მლ).

სარკოფტოზისა და ნოტოედროზის დროს მაღალეფექტიანი და ადვილად გამოსაყენებელი პრეპარატია ივერმექტინი (ივომეკი), რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ ერთჯერად, დოზით 0,2-0,3 გ/კგ, მაგრამ უნდა გაითვალისწინოთ, რომ ეს პრეპარატი მოქმედებს ღვიძლზე.

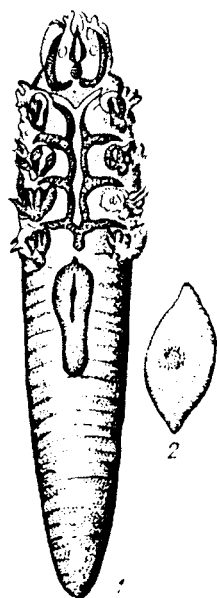
პროფილაქტიკა. სარკოფტოზისა და ნოტოედროზის შემთხვევაში პროფილაქტიკის ღონისძიებები ისეთივეა, როგორიც ოტოდექტოზის დროს.

ცხოველთა დემოდეკოზები

დემოდეკოზებს იწვევენ Demodex-ის გვარის ენდოპარაზიტული ტკიპები, რომლებიც მიეკუთვნებიან Demodicidae-ს ოჯახს, Trombidiformes-ის ქვერანხს. დემოდექსები პარაზიტობენ თმის

ფოლიკულებსა და კანის ცხიმის ჯირკვლებში. შინაურ ცხოველებზე პარაზიტობენ მათი სპეციფიკური სახეობები: *Demodex bovis* (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი), *D. ovis* (ცხვარი), *D. equi* (ცხენი), *D. phylloides* (ლორი), *D. canis* (ძაღლი).

დემოდექსების ყველა სახეობა მორფოლოგიურად თითქმის იდენტურია. ისინი მცირე ზომის ტკიპებია. მდედრების ზომა სიგრძეში 0,3 მმ-მდეა, მამრების – 0,2 მმ-მდე. მათ ჭიისებრი ფორმის სხეული აქვთ, რომელიც შედგება დაუყოფელი თავმკერდისა და მუცლისაგან. თავის მიდამოში კარგად განვითარებული ღირას მსგავსი ხორთუმი. პირის ღრუ



სურ. 36. *Demodex*-ის გვარის ტკიპი და მისი კვერცხი

აღჭურვილია პალპებით და ჰელიცერებით. სხეულის წინა ნაწილში, მის ვენტრალურ მხარეზე, განლაგებულია ბრჭყალებით აღჭურვილი მოკლე, მაგრამ მსხვილი ოთხი წვეილი კიდეური. მთელი სხეული, რომელიც ღია ნაცრისფერია, განივი რგოლებით არის დახაზული. ძაღლისა და ცხვრის დემოდექსების კვერცხებს თითოისტარისებრი ფორმა აქვთ, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისას – ოვალური.

აღმძვრელის ბიოლოგია. ტკიპები იჭრებიან თმის ფოლიკულებსა და ცხიმის ჯირკვლებში, სადაც იწყებენ კვერცხდებას. კვერცხებიდან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც კანს სამჯერ იცვლიან, რის შემდეგ სქესმომწიფებულ ფორმებად ჩამოყალიბდებიან. მათი პეტამორფოზის პერიოდი 3-4 კვირა გრძელდება.

ბაღის დემოდეკოზი

ეპიზოტოლოგიური მონაცემები. დემოდეკოზი გავრცელებულია ყველგან. ძირითადად ავადმყოფობენ დაბალი რეზისტენტობის მქონე, ექვსი თვიდან ორ წლამდე ასაკის ძაღლები, თუმცა არის დაინვაზიების შემთხვევები უფრო ხნირ ასაკშიც.

მასპინძლის ორგანიზმის გარეშე, ტენიან არემი, 16-20°-ზე დემოდექსები ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარს 2-3 კვირის განმავლობაში, დაბალი ტენიანობის დროს — სამ დღემდე. ძაღლის დაინვაზიება ხდება ავადმყოფ ცხოველთან კონტაქტით ან მოვლის საგნების მეშვეობით.

პათოგენეზი. ლოკალიზაციის ადგილებში ტკიპები წარმოქმნიან მრავლობით კოლონიებს, რომლებიც შეიცავენ განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფ რამდენიმე ათას დემოდექსს. ისინი ტრავმას აყენებენ თმის ფოლიკულებს და ცხიმის ჯირკვლებს, იწვევენ მათ ატროფიას, კანის მოლიანობის დარღვევას და ფუნქციის მოშლას, ხოლო მათი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები გამაღიზიანებლად მოქმედებენ ნერვულ დაბოლოებებზე. დაზიანებულ უბნებში ვითარდება ანთება, ჩნდება ნეკროზული კერები. პროცესი რთულდება ამ ადგილებში ჩირქმადი მიკროფლორის შეჭრით, რასაც თან ახლავს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია. გენერალიზებული ფორმის დროს დემოდექსები აზიანებენ პარენქიმულ ორგანოებსა და ლიმფურ კვანძებს.

დაავადების სიმპტომები. დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს და ვლინდება აქერცვლითი (მსუბუქი) და პუსტულოზური (მძიმე) ფორმებით. პირველ შემთხვევაში დაზიანების კერები ჩნდება თავზე (წარბზედა რკალები, ტუჩები, ლოყები, ყურის ნიჟარის ფუძის ადგილები), კისერზე, წინა კიდურებზე, სადაც ბალანი ცვივა, კანი ნაოჭდება, იფარება ქერცლით და სკდება. ქავილი გამოხატული არ არის.

პუსტულოზური ფორმის დროს, რომელიც ვითარდება კანში მიკროფლორის შეჭრის გამო, გარდა ჩამოთვლილი ადგილებისა პროცესი ვრცელდება მკერდზე, მხრებზე, უკანა კიდურებზე. კანის დაზიანებულ ადგილებში წარმოიქმნება ჩირქოვანი კერები,

რომელთა ხვრელებიდან გამოდის მძაფრი სუნის მქონე შიგთავსი. გამოხადენი მასა ხმება და წარმოქმნის ფუფხებს. კანი ნაოჭდება და წითელ ფერს იძენს. ცხოველს უვითარდება ანემია, კახექსია, სეფსისი და არცთუ იშვიათად იგი იღუპება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ძაღლის ლეში გამხდარი და ანემიურია. კანი შეშუპებულია და დაფარულია ნაოჭებით, აბსცესებით და ნაპრალებით. დაზიანების ადგილებში ლიმფური კვანძები გადიდებულია.

დიაგნოზი. დემოდეკოზის შემთხვევაში დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით და ანაფხეკების მიკროსკოპიული გამოკვლევით, რომელსაც იღებენ დაზიანებული კანის (ქერცლოვანი ფორმა) რამდენიმე ადგილიდან და პუსტულების (პუსტულოზური ფორმა) შიგთავსიდან.

ანაფხეკს ათავსებენ საათის მინაზე, ასხამენ მწვავე ნატრიუმის ან მწვავე კალიუმის 10%-იან წყალხსნარს და რამდენიმე წუთის განმავლობაში ადულებენ სპირტქურის ალზე. გაცივების შემდეგ მიღებული სუსპენზიისაგან ამზადებენ ნაცხებს და იკვლევენ მიკროსკოპით, მცირე გადიდების ობიექტივის გამოყენებით. დემოდეკოზის დროს ნაცხებში პოულობენ დემოდექსების ზრდასრულ ფორმებს, განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფ მათ ლარვებს ან თითისტარისებრი ფორმის კვერცხებს.

მკურნალობა. დემოდეკოზით დაავადებულ ძაღლს ათავსებენ დათბუნებულ, მშრალ შენობაში და კანის ზედაპირზე ტკიპების განადგურების მიზნით აბანებენ K სპანის 5%-იანი თბილი ემულსიით ან ქლოროფოსის 1%-იანი წყალხსნარით.

დაავადების მსუბუქი ფორმის დროს (1-3 კერა) დემოდექსებით დაზიანებულ ადგილებზე კრეჭენ თმის საფარს, კანს წმენდენ ბენზინში, ეთერში ან აცეტონში დასველებული ბამბის ტამპონით და უსვამენ იოდის 14%-იან ნაყენს. სამი დღის შემდეგ ამ ადგილებს ფარავენ ვიშნევსკის მალამოთი. ამ პროცედურას იმეორებენ 4-5-ჯერ 5-6 დღის ინტერვალით.

ანალოგიურად ამუშავებენ კანის ზედაპირს დაავადების საშუალო სიმძიმის დროსაც (3-5 კერა), მაგრამ პროცედურას იმეორებენ 5-6-ჯერ და ამასთან კანს ამუშავებენ ქლოროფოსის

2%-იანი წყალხსნარით ან კორალის 1%-იანი ემულსიით, ან სევინის 1%-იანი სუსპენზიით. ერთდროულად, პერორალურად უნიშნავენ ქლოროფოსის დოზით 25 მგ/კგ.

დაავადების მძიმე ფორმის დროს (დაზიანების გავრცობითი კერები სხეულის სხვადასხვა ადგილებში) მკურნალობას ატარებენ ზემოთ აღწერილი სქემით, იმავე საშუალებების გამოყენებით, მაგრამ მათი მეშვეობით ფარავენ მთელ სხეულს, რის შემდეგ დაზიანების კერებს შეაფრქვევენ აეროზოლ “აკროდექსს“ ან “დერმატოზოლს“, ან უსვამენ ვიშნევსკის მალამოს, რომელსაც დამატებული აქვს 2-3%-იანი სევინი ან დიკრეზილი.

დემოდეკოზის დროს ასევე იყენებენ ივერმექტინს (ივომექი), რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ დოზით 0,2-0,3 გ/კგ 3-5-ჯერ (დაავადების სიმძიმის მიხედვით), ინექციებს შორის 7-10 დღიანი ინტერვალით. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ივერმექტინი უარყოფით გავლენას ახდენს ღვიძლზე.

ჩირქბადი მიკროფლორით პროცესის გართულების შემთხვევაში ძალღებს უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს. ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლებისათვის აუცილებელია კვების რაციონის გამდიდრება მაღალკალორიული საკვებით.

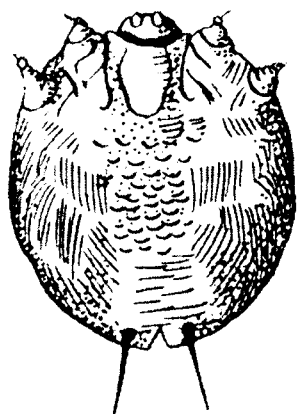
პროფილაქტიკა. დემოდექსებით დაინვაზიების სიმპტომების გამოვლენისას ძალღს ამყოფებენ იზოლირებულად და მკურნალობენ. ამ ინვაზიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები ისეთივეა, როგორიც ოტოდექტოზის, სარკოფტოზისა და ნოტოედროზის დროს.

ფრინველის კნემიდოკოფტოზი

დაავადების აღმძვრელია ტკიპი – *Knemidocoptes mutans*, რომელიც მიეკუთვნება Analgesoidea-ს ზეოჯახს. კნემიდოკოფტოზით ავადდებიან უფროსი ასაკის ქათმები, ინდაურები, ციცრები, მტრედები, გარეული ფრინველები. კნემიდოკოფტები პარაზი-

ტობენ კიდურების უბუმბლო ნაწილში რქოვანი ფენის ქვეშ.

მდედრი ტკიპის სხეული თითქმის მრგვალია, ზომით სიგრძეში – 0,5 მმ-მდე. მისი ზურგი ამობურცულია, მუცლის მხარე – ბრტყელი. ხორთუმს ნალისებრი ფორმა აქვს. კიდურები ძალიან მოკლე და კონუსისებრებია. ისინი ორმაგი ბრტყალებით ბოლოვდებიან. ზურგის მხრიდან კიდურების მესამე და მეოთხე წყვილი არ ჩანს. მამრი კნემიდოკოპტების სხეულს ოვალური ფორმა აქვს. მის უკანა კიდეზე ჯაგრებია.



სურ. 37. Knemidocoptes
გვარის ტკიპი

ალმძვრელის ბიოლოგია. კნემიდოკოფტების მდედრები ცოცხალმშობები არიან. სიცოცხლის განმავლობაში ისინი შობენ 6-8 ლარვას, რომლებიდანაც ვითარდებიან პროტონიმფები, შემდეგ – ტელეონიმფები, ბოლოს – ომაგო ფორმები. ოპტიმალური პირობების დროს კნემიდოკოფტების განვითარების ციკლი 20-26 დღეს გრძელდება.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს ფრინველის მჭიდროდ შენახვა. კნემიდოკოფტოზი გაზაფხულზე და ზაფხულში ვლინდება. კნემიდოკოფტე-

ბი გარემოში 5-7 დღეს ცოცხლობენ.

დაავადების სიმპტომები დაინვაზიებიდან 4-6 თვის შემდეგ ვლინდება. ალმძვრელი პარაზიტობს კიდურების უბუმბლო ნაწილის ქერცლებშუა არეში, უპირატესად, ტერფის სახსრების მიდამოში, სადაც ანთება ვითარდება. ანთებისათვის დამახასიათებელია გამონადენი, რომელიც მიწასთან შერევისას კიდურებს რუხ ფერს ძენს („კირიანი ფეხი“). ანთებითი პროდუქტების გამოყოფისა და ქავილის გამო ფრინველი იკენკავს კიდურებს, რაც იწვევს გართულებას თითების ნეკროზის სახით. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას დანეკროზებული თითები ძვრება.

დიაგნოზი დგინდება კლინიკური ნიშნების მიხედვით და დაზიანებული ადგილებიდან აღებული ქერცლების გამოკვლევით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. თუ ფრინველის გუნდში დაავადებულია საერთო რაოდენობის 10%-ზე მეტი, ასეთი ფრინველები უნდა დაიკლას. სხვა შემთხვევაში დაინვაზიებული ფრინველის კიდურებს ერთი წუთით ამყოფებენ არყის ხის ფისში ან ნაფტალინიან ნავთში. 10 ლლის შემდეგ ამ პროცედურას იმეორებენ. შენობაში, სადაც იმყოფებოდნენ დაინვაზიებული ფრინველები, ატარებენ დეზაკარიზაციას.

სავეტერინარო ენტომოლოგია

სავეტერინარო ენტომოლოგია (entomon – ბერძნულად მწერი, logos -- სწავლება) შეისწავლის მწერებს, რომლებიც ზიანს აყენებენ ცხოველებს, და მათ საწინააღმდეგოდ განსახორციელებელ ღონისძიებებს. სავეტერინარო მნიშვნელობის მქონე მწერები განიხილებიან როგორც ექტოპარაზიტები, ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა გადამტანები და ზოგიერთი ჰელმინთის შუალედური მასპინძელი. მწერებით გამოწვეულ დაავადებებს ენტომოზები ეწოდებათ.

მწერების მორფოლოგია. მწერების სხეული შედგება თავის, მკერდის და მუცლისაგან. იგი სეგმენტირებულია და დაფარულია ქიტინიზებული კუტიკულით.

მწერის თავი მოძრავად არის მკერდს მისახსრული. მასზე არჩევენ პირის აპარატს, თვალებს და ერთ წყვილ ულვაშს (ანტენები). ულვაშები მდებარეობენ თვალებს შორის, თავის წინა მხარეს. ისინი დანაწევრებული და მოძრავები არიან და ასრულებენ შეგრძნებისა და ყნოსვის ფუნქციებს. ულვაშების აგებულება განსხვავებულია, რაც გამოიყენება მწერების მორფოლოგიური დიფერენცირებისათვის. თვალები რთული აგებულებისაა. ისინი მრავალი მცირე თვალისაგან შედგებიან, რის

გამო მათ ფასეტურ თვალებს უწოდებენ. ასეთი თვალები აქვთ მწერების ზრდასრულ და ლარვულ ფორმებს. მათ გარდა მწერების ზოგიერთ სახეობას თხემზე 1-3 მარტივი თვალი აქვს.

მკერდი შედგება წინა, შუა და უკანა მკერდისაგან. ყოველ მათგანს ქვედა მხრიდან მისახსრული აქვს თითო წყვილი კიდური, ხოლო შუა და უკანა მკერდის სეგმენტებს – კიდევ თითო წყვილი ფრთა. ევოლუციის პროცესში მრავალმა მწერმა (რწყილი, ტილი, ბუმბულჭამია) ფრთები დაკარგა, ხოლო ორფრთიანებს რედუცირებული აქვთ ფრთების უკანა წყვილი.

მუცელი 12 სეგმენტისაგან შედგება, მაგრამ მათი ნაწილი სახეს იცვლის სასქესო აპარატის კომპონენტებად. ამიტომ ზოგიერთი მწერის მუცლის სეგმენტების რაოდენობა მერყეობს ზუთიდან თერთმეტამდე.

მწერების გამრავლება და განვითარება. განაყოფიერების შემდეგ კვერცხში ხდება ლარვის ფორმირება. ამ პერიოდს ემბრიონული ეწოდება. მწერების განვითარების დანარჩენი პერიოდი ზრდასრული ფორმის ჩათვლით პოსტემბრიონულად იწოდება.

მწერის ზრდა მიმდინარეობს მხოლოდ ლარვობის ფაზაში. პოსტემბრიონული განვითარების დროს მეტამორფოზის ორ ტიპს განასხვავებენ: სრულს, როდესაც მწერი გაივლის ლარვის, ჭუპრისა და იმაგოს ფაზებს, და არასრულს, როდესაც განვითარება მიმდინარეობს ჭუპრის ფაზის გარეშე.

მწერების კლასიფიკაცია. ყველა მწერი მიეკუთვნება Arthropoda-ს ტიპს (ფეხსახსრიანები), Tracheata-ს ქვეტაქსს (ტრაქეით მსუნთქვეები), Insecta-ს ზეკლასს (მწერები), Insecta-Ectognatha-ს კლასს (ღიაყბიანები ანუ ნამდვილი მწერები), Pterygota-ს განაკვეთს (ფრთიანი მწერები). ეს განაკვეთი მოიცავს სრულად გარდაქმნადი მწერებისა (Holometabola) და არასრულად გარდაქმნადი მწერების (Hemimetabola) განყოფილებებს. სრულად გარდაქმნადი მწერების განვითარების ციკლში ოთხი ფაზაა: კვერცხი, ლარვა, ჭუპრი და იმაგო. არასრულად გარდაქმნადი მწერების ციკლიდან ამოვარდნილია ჭუპრის ფაზა.

სრულად გარდაქმნადი მწერების განყოფილებას მიეკუთვნება

Diptera-ს რაზმი (ორფრთიანები ანუ ბუზები და კოლოები), რომელიც იყოფა გრძელულვაშა ორფრთიანების (Nematocera), მოკლეულვაშა პირდაპირნაკერიანი ორფრთიანებისა (Brachycera-Orthorrhapha) და მოკლეულვაშა მრგვალნაკერიანი ორფრთიანების (Brachycera-Cyclorrhapha) ქვერაზმებად.

გრძელულვაშა ორფრთიანების ქვერაზმში გაერთიანებულები არიან კოლოები (Culicidae), ქინქლები (Simulidae), წიაღები (Ceratopogonidae) და პეპლებისებრები (Psychodidae). მოკლეულვაშა პირდაპირნაკერიანი ორფრთიანების ქვერაზმში შედის ბუზანკალების ოჯახი (Tabanidae), ხოლო მოკლეულვაშა მრგვალნაკერიანი ორფრთიანების ქვერაზმში – კანქვეშა ბორები (Hypodermatidae), კუჭის ბორები (Gastrophilidae), ცხვირხახის ბორები (Oestridae), ჩვეულებრივი ბუზები (Muscidae), ლემის ბუზები (Calliphoridae), ხორცის რუხი ბუზები (Sarcophagidae) და სისხლმწოველები (Hippoboscidae).

გარდა ამისა, სრულად გარდაქმნადი მწერების განყოფილებაში შედის რწყილების რაზმი (Siphonaptera). არასრულად გარდაქმნადი მწერების განყოფილებაში შედის ბუმბულჭამიების (Mallophaga), ტილების (Siphunctata ანუ Anoplura), ნახევრადუხეშფრთიანების ანუ ბაღლინჯოების (Hemiptera) და ტარაკანისებრების (Blattodea) რაზმები.

ბორები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები

სისტემატიკური კუთვნილების მიხედვით ბორები მიეკუთვნებიან ორფრთიანთა რაზმს (Diptera) და მოკლეულვაშიანთა (Brachycera) ქვერაზმს, რომელიც თავის მხრივ აერთიანებს სამ ოჯახს. ესენია: 1. Hypodermatidae (კანქვეშა ბორები), რომელშიც ცხრა გვარი შედის. მათგან სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვთ Hypoderma-ს, Oedemagena-სა და Grivellia-ს

გვარებს; 2. Oestridae (ცხვირხახის ბორები), რომელიც შედგება ხუთი გვარისაგან. მათგან სავეტერინარო მნიშვნელობა აქვთ Oestrus-ის, Cephenomyia-ს, Rhinoestrus-ისა და Cephalopina-ს გვარებს; 3. Gastrophilidae, რომელშიც შედის ერთი გვარი – Gastrophilus.

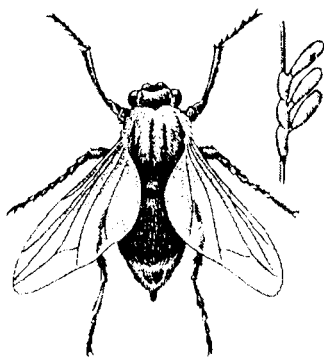
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჰიპოდერმატოზი

ჰიპოდერმატოზი – მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა, რომელსაც იწვევენ კანქვეშა ბორების (ზღმურდლები) ლარვები. დაავადების აღმძვრელია ორი სახეობა: *Hypoderma bovis* – დიდი კანქვეშა ბორა და *Hypoderma lineatum* – მცირე კანქვეშა ბორა. ამ სახეობათა ძირითადი მასპინძელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, თუმცა მათ შეუძლიათ დააინვაზიონ ზებუ, ცხენი, ცხვარი, თხა.

ბორების მორფოლოგია. იმაგო ფორმები დიდრონი მწერებია. მათი სხეული შედგება თავის, მკერდისა და მუცლისაგან და დაფარულია ყვითელი, ნარინჯისფერი და შავი ფერის ხშირი

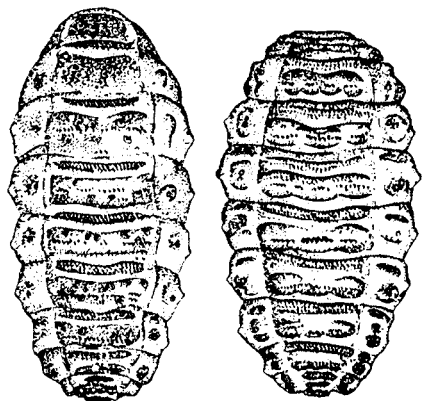


სურ. 38. *Hypoderma bovis* - იმაგო ფორმა და მისი კვერცხი ბეწვზე



სურ. 39. *Hypoderma lineatum* - იმაგო ფორმა და მისი კვერცხები ბეწვზე

ჯავრით. დიდი კანქვეშა ბორას იმაგო ფორმის სხეულის სიგრძე 16 მმ-დეა. თავის ლატერალურ მხარეს ორი ამობურცული ფასეტური თვალია. მკერდზე მიმაგრებულია წყვილი ფართო ფრთა და წყვილი საბზუილე ფრთა. კიდურები კარგადაა განვითარებული. მათ ბოლოებზე კლანჭები და მისაწოვრებია. მუცელი შედგება ხუთი სეგმენტისაგან. მცირე კანქვეშა ბორა გარეგნულად ძლიერ წააგავს პირველ სახეობას, მაგრამ ზომით მასზე მცირეა (13 მმ). ჰიპოდერმების კვერცხებს მოყვითალო შეფერილობა და წაგრძელებული ფორმა (0,8 მმ) აქვთ.



სურ. 40. მესამე სტადიის ლარვები
ცენტრალური მხრიდან მარცხნივ -
H.bovis; მარჯვნივ - *H.lineatum*

კვერცხებიდან გამოჩეკილი პირველი სტადიის ლარვების სხეულის სიგრძე 0,6 მმ-ია. მათი სხეული, რომელსაც თეთრი ან ღია მოყვითალო ფერი აქვს, შედგება სეგმენტებისაგან. იგი შეიარაღებულია მძლავრი ქაცვებით. ლარვებს უნარი შესწევთ გადაადგილდნენ მასპინძლის სისხლძარღვებისა და ნერვული ღეროების გასწვრივ ქსოვილებში და შეაღწიონ ზურგის ტვინის არხში.

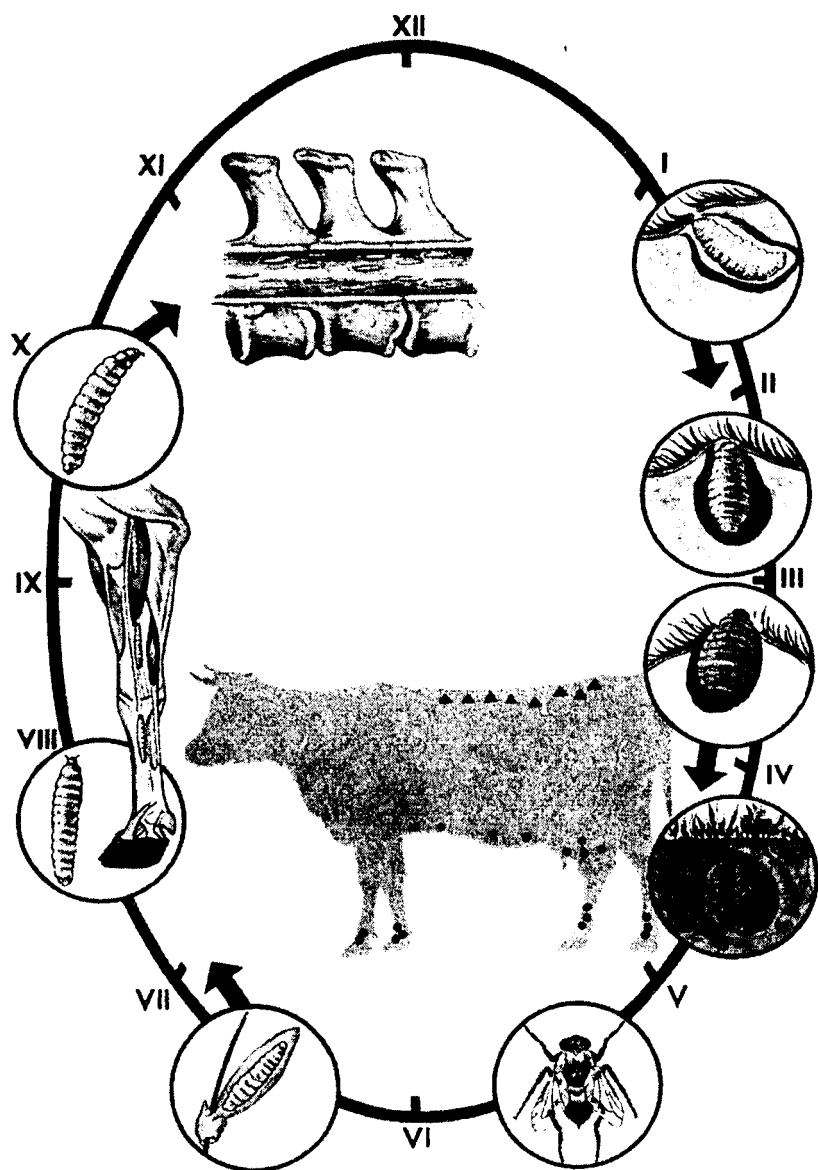
ლარვების პირის ღრუ აღჭურვილია კაუჭებით. მეორე სტადიის ლარვების სხეულის სიგრძე 18-20 მმ-ია. პირის ღრუში, კაუჭების ადგილას, მათ აღენიშნებათ მცირე ზომის პიგმენტირებული უბნები. *H.bovis*-ის მესამე სტადიის ლარვების სხეულის სიგრძე 28 მმ-მდეა, *H.lineatum*-ის - 16-26 მმ. მათი სხეულის ბოლო ორი სეგმენტი თავისუფალია ქაცვებისაგან.

ბორების ბიოლოგია. ბორების განვითარების ციკლი ერთი წლის განმავლობაში მიმდინარეობს. მათი განვითარების ფაზებია: კვერცხი, პირველი, მეორე და მესამე სტადიის ლარვები,

ჭუპრი და იმაგო. გაზაფხულის თბილი დღეების დადგომის შემდეგ, ნიადაგის ზედაპირულ ფენებში მყოფი ჭუპრებიდან გამოდიან იმაგო ფორმები. მდედრები თავს ესხმიან მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს მარტიდან სექტემბრამდე ჩათვლით. ბორები კვერცხებს დებენ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კიდურების, მუცლის ქვედა ნაწილისა და ცურის მიდამოში ბალნის ძირებზე. კვერცხლების შემდეგ კანქვეშა ბორების იმაგო ფორმები აღარ იკვებებიან და ილუპებიან.

ოპტიმალური ტემპერატურის ($30-32^{\circ}\text{C}$) პირობებში ლარვების განვითარება 3-6 დღეში მთავრდება. გამოჩეკვის შემდეგ ისინი გადიან კანში და ვერტიკალური გზით მიგრირებენ კუნთოვანი ფასციებისა და ნერვული ღეროების გასწვრივ. *H. bovis*-ის ლარვები გააღწევენ ზურგის ტვინის არხში, სადაც იმყოფებიან 4-5 თვემდე. *H. lineatum*-ის ლარვები მიგრირებენ საყლაპავის ლორწოვან გარსში და იქ ჩერდებიან 5-6 თვეს. ამის შემდეგ, ორივე სახეობის ლარვები გადაინაცვლებენ ზურგის მიდამოს კანქვეშა არეში, სადაც ამთავრებენ მიგრაციას, იცვლიან კანს და დაახლოებით ერთ კვირაში გარდაიქმნიებიან მეორე სტადიის ლარვებად. მათ ირგვლივ ვითარდება კაფსულა ფისტულით, რომლის ზვრელი იხსნება კანის ზედაპირზე. მისი მეშვეობით ლარვა სუნთქავს ატმოსფერულ ჰაერს. 20-30 დღის შემდეგ იგი გარდაიქმნება მესამე სტადიის ლარვად, რომელიც ამოდის ზვრელიდან და ვარდება მიწაზე, სადაც 1-2 დღეში ჩაჭუპრდება მის ზედაპირულ ფენებში. გაზაფხულზე ჭუპრიდან გამოდის ბორას ზრდასრული, დაფრთიანებული ფორმა.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. საძოვარზე პირუტყვის სიმჭიდროვე ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია, რომელიც გავლენას ახდენს ბორების რაოდენობასა და მათი ლარვებით ცხოველების დაინვაზიების ინტენსივობაზე. ჰიპოდერმატოზის ეპიზოოტოლოგიაში ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს კლიმატურ ფაქტორებსაც, რომლებზეც დამოკიდებულია ბორების ცალკეული ფაზების განვითარება და ამ მწერების სიცოცხლის ხანგრძლივობა. კანქვეშა ბორებით უპირატესად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მოზარდეულია დაინვაზიებული.



სურ. 41. *Hypoderma bovis*-ის განვითარების სქემა

პათოგენეზი. კანქვეშა ბორების ლარვები მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ორგანიზმზე ახდენენ მექანიკურ და ტოქსიკურ ზემოქმედებას. კვერცხებიდან გამოჩეკილი ლარვების კანში შეჭრა მტკივნეული პროცესია, რა დროსაც ცხოველი მოუსვენრად არის. დაზიანებული ადგილიდან გამოედინება ექსუდატი, რომელიც ხმება და ჭრილობა ფუფხით იფარება. მიგრაციის დროს *H. lineatum*-ის ლარვები აზიანებენ საყლაპავის ქსოვილებს, იწვევენ ექსუდატის გამოდენას, რის გამო ვითარდება ანთება შეშუპებით. შემდეგ, დაზიანებულ უბნებში ხდება შემადგენელი ქსოვილის ჩაზრდა. *H. bovis*-ის ლარვების დაგროვება ზურგის ტვინის არხში იწვევს მისი ფუნქციის მოშლას, ხშირად ვითარდება დამბლა.

ცხოველს განსაკუთრებით დიდ ზიანს აყენებენ მეორე და მესამე სტადიის ლარვები, რომლებიც კანქვეშ პარაზიტობენ. ლარვების ჩაბუდების ადგილზე კაფსულას წარმოქმნა დაკავშირებულია ანთებითი პროცესის ხანგრძლივ მიმდინარეობასთან, რომელიც ძლიერდება ლარვების ზრდის კვალობაზე. დიდი ინტენსივობით დაინვაზიების შემთხვევაში დაზიანებული კერები ერთდებიან და ცხოველის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება. ცხოველის ორგანიზმში ყოფნისას ლარვები იკვებებიან მასპინძლის ქსოვილების წვენებით. ისინი გამოყოფენ ნივთიერებებს, რომლებიც შლიან ქსოვილებს ლარვების მიგრაციის გზაზე. გარდა ამისა, ცხოველის ორგანიზმზე ძლიერ ტოქსიკურ ზეგავლენას ახდენენ ლარვების ცხოველმოქმედების პროდუქტები.

დაავადების სიმპტომები. ჰიპოდერმატოზის დროს პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება ლარვების კანში შეჭრისას ქავილის სახით. დაზიანებული ადგილები შეშუპებული და მტკივნეულია. შემდეგ ეს ნიშნები ქრება, მაგრამ მოგვიანებით, როდესაც ლარვები გადაინაცვლებენ ზურგის მიდამოს კანქვეშა ქსოვილში, დაავადების კლინიკური გამოვლინება მკვეთრად გამოხატულია. ჯერ კანქვეშ ჩნდება მცირე ზომის შესქელება, რომელიც შეიგრძნობა პალპაციით. შემდეგ, იგი მცირე ზომის ბორცვად გადაიქცევა, რომლის ცენტრში ხვრელია. ბორცვზე

ხელის დაჭერისას ცხოველი მტკივნეულად რეაგირებს. ლარვების ზომაში მატებასთან ერთად მატულობს ბორცვების სიდიდე და ხვრელი, საიდანაც გამოედინება ჯერ სეროზული სითხე, შემდეგ – ჩირქოვანი ექსუდატი. მათ მიერ ხდება ბალნის შეწება. ანთებითი პროცესის განვითარების გამო კანი კარგავს ელასტიურობას, იგი მტკივნეულია. ზურგის მიდამოში ბალანი აბურძნულია. ჩირქოვანი ექსუდატის დიდი რაოდენობით გამოყოფის გამო კანი დაფარულია მომწვანო-მოყვითალო ფერის ნადებით.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. ბორას ლარვებით დაინვაზიების სტადიაში ცხოველის ლეშის გაკვეთისას (ექსპერიმენტის დროს), კანქვეშა უჯრედისში ნახულობენ მცირე ზომის ბუშტებს, რომლებშიც ჩანს 1-5 მმ სიგრძის ლარვები. მათი მიგრაციის გზაზე შეიმჩნევა მუქი მწვანე ზოლები, რომლებიც ლარვების გამონაყოფია. საყლაპავის ლორწოვანი და სეროზული გარსები ჰემორაგიული და შეშუპებულია. ზურგის ტვინის არხში სისხლჩაქცევებია.

მეორე და მესამე სტადიის ლარვების პარაზიტობისას ძირითადი ცვლილებები განვითარებულია ზურგის მიდამოს კანში, კანქვეშა უჯრედისში და კუნთებში. აქ კარგად ჩანს ხვრელიანი კაფსულები, რომელთაც გარს აკრავს ღია მოვარდისფრო ლაბისებრი მასა. მაღალი ინტენსივობით დაინვაზიების დროს ზურგის მთელ მიდამოში განვითარებულია ძლიერი სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ანთებითი პროცესი.

დიაგნოზი დგინდება ზურგის მიდამოს დათვალიერებით და პალპაციისას კანზე ბორცვების გამოვლენით, რაც ნიშნავს კანქვეშ ბორცების მეორე სტადიის ლარვების არსებობას.

ბოლო პერიოდში ჰიპოდერმატოზის სადიაგნოსტიკოდ შემოთავაზებულია ალერგიული მეთოდი. ალერგენის დასამზადებლად იყენებენ მეორე სტადიის ლარვებს. ეს მეთოდი შესაძლებლობას იძლევა დაავადება გამოვლინდეს მის საწყის სტადიაში ანუ იმ პერიოდამდე, სანამ ლარვები გადაინაცვლებენ ზურგის მიდამოს კანქვეშა უჯრედისში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ჰიპოდერმატოზის წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი პრინციპია კანქვეშა ბორების პირველი სტადიის ლარვების განადგურება ცხოველის ორგანიზმში. ამისათვის იყენებენ ისეთ ინსექტიციდებს, როგორებიცაა: ჰიპოდერმინ-ქლოროფოსი, დიოქსაფოსი, ქლოროფოსი, სულფიდოფოს-20. ასევე იყენებენ ივომექს. ცხოველებს ამუშავებენ შემოდგომით, ორჯერად, 30 დღის ინტერვალით ბორების ფრენის დამთავრების შემდეგ, სექტემბერ-ოქტომბერ-ნოემბერში. დამუშავებას ექვემდებარება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მთელი სულადობა. ინსექტიციდებს ცხოველებს ასხურებენ ღოჯატორით მინდოდან დაწყებული ხერხემლის ორივე მხარეს: ჰიპოდერმინ-ქლოროფოსს 200 კგ-მდე მასის ცხოველს – 16 მლ-ს, 200 კგ-ზე მეტი მასისას – 24 მლ-ს, დიოქსაფოსს, შესაბამისად, 12 და 16 მლ-ს, სულფიდოფოს-20-ს, შესაბამისად, 5 და 10 მლ-ს. ივომექი შეჰყავთ კისრის მიდამოში კანქვეშ, ერთჯერად, ღოჯით 200 მგ/კგ.

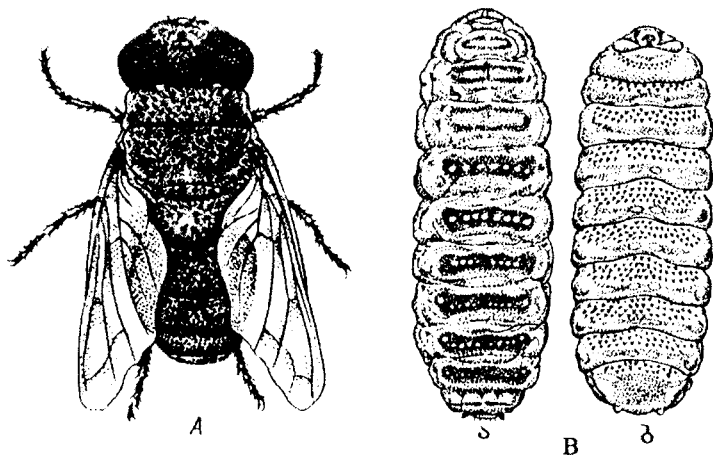
გაზაფხულზე, ჰიპოდერმატოზით დაავადებული ცხოველების გამოსავლენად, მთელ სულადობას იკვლევენ ერთჯერად. მეორე და მესამე სტადიის ლარვებით დაინვაზიებული ცხოველების გამოვლენის შემთხვევაში მათ ამუშავებენ ზემოჩამოთვლილი ინსექტიციდებით, იგივე ღოჯებით და მეთოდით. დაუშვებელია ინსექტიციდებით დაუშვებელი დაინვაზიებული ცხოველის საძოვარზე გაშვება საერთო ნაზირთან ერთად.

ცხვრის ესტროზი

ცხვრის ესტროზის გამომწვევია ცხვრის ბორას – Oestrus ovis-ის ლარვები, რომლებიც პარაზიტობენ ცხვირის ღრუსა და თავის ქალას შუბლისა და რქების წიაღებში.

აღმძვრელის მორფოლოგია. დაფრთიანებული ბორას სხეულის სიგრძე 10-12 მმ-ია. მას ყვითელ-მოყავისფრო ან ყვითელ-მორუხო შეფერილობა აქვს. სხეული დაფარულია იშვიათი

თმებით, რომლებიც წამოზრდილი არიან, მუქი ფერის მცირე ზომის ბორცვებიდან. თავი მსხვილია და მას ნახევარსფეროს ფორმა აქვს. ფასეტურ თვალებს შორის მდებარეობს შუბლი, რომელზეც სამკუთხად განლაგებული სამი ბორცვია. ბორცვს პირის ხერელი არ აქვთ. მის ადგილზე გამჭვირვალე ფირფიტაა, რომლის ქვეშ ჩანან ყბებისა და ხორთუმის რუდიმენტები. მდედრები ცოცხალმშობები არიან. ახალგამოყოფილი ლარვების სხეული, რომელიც 12 სეგმენტისაგან შედგება, თითისტარისებრია, სიგრძეში – 1,27-1,35 მმ-მდე. მას მორუხო-თეთრი შეფერილობა აქვს. კანის ცვლის წინ პირველი სტადიის ლარვების სხეულის სიგრძე 4-5 მმ-ია. მეორე სტადიის ლარვას სხეული თეთრი ფერისაა. მისი სიგრძე 5-12 მმ-ია, სიგანე – 3 მმ. სხეულის პირველი და მერვე სეგმენტები შეიარაღებულია კონუსისებრი ფორმის ქაცვებით. მესამე სტადიის ლარვას სხეულის სიგრძე 10-30 მმ-ია, სიგანე – 30-10 მმ. მისი დორზალური მხარე ამობურცული და შიშველია, ხოლო ვენტრალური – ბრტყელი და შეიარაღებულია მძლავრი კაუჭებით.



სურ. 42. A – *Oestrus ovis* - მდედრი B - ლარვები: ა - მესამე სტადიის ლარვა დორსალური მხრიდან და ბ - კენტრალური მხრიდან.

სხეულის უკანა ბოლო წინასთან შედარებით გაგანიერებულია. ახალგაზრდა ლარვები თეთრი ფერისაა. მათი პირის ღრუ ყავისფერი კაუჭებითაა შეიარაღებული. ზრდასრულ ლარვებს ზურგზე მუქი ზოლები გასდევს. ჭუპრის სიგრძე 12 მმ-ია, სიგანე — 5 მმ. მისი ქვედა ბოლო ბლაგვია, ხოლო ზედა, რომელზეც სარქველი მდებარეობს, გადაჭრილია მახვილი კუთხით. ჭუპრს ჯერ მუქი რუხი, შემდეგ მურა შეფერილობა აქვს.

ალმძვრელის ბიოლოგია. *Oestrus ovis* სითბოს მოყვარული მწერია. იგი ფრენს $16-40^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე. განაყოფიერებიდან 12-16 დღის შემდეგ მდედრი სუნით ძებნის ცხვარს და ფრენის დროს მას ცხვირში შეაფრქვევს ლორწოვან გროვებს, რომლებშიც 10-დან 20-დე ლარვაა. ცხვირის ღრუში ლარვების 10 პროცენტამდე იბუდებს ცხვირის ხვრელების ლორწოვან გარსზე, ხოლო დანარჩენები ილუპება და ცხვირცემინების დროს გარეთ გამოიყრება. პირველი სტადიის ლარვები ჯერ ცხვირის ღრუში ვითარდებიან, ზომაში მატულობენ, გადაინაცვლებენ შუბლისა და რქების წიაღებში, სადაც კანს იცვლიან და მეორე და მესამე სტადიის ლარვებად გარდაიქმნებიან. მომდევნო წლის გაზაფხულზე მესამე სტადიის ლარვები ძირითადად დილის საათებში გამოდიან გარემოში, ცვივიან ნიადაგზე, სადაც ჩაჭუპრდებიან 1-5 სმ-ის სიღრმეზე და 14-15 დღის შემდეგ გარდაიქმნებიან იმაგო ფორმებად.

ლარვებით ცხვრის დაინვაზიება ხდება მაისიდან სექტემბრის ჩათვლით. წლის განმავლობაში ცხვრის ბორები ორ გენერაციას იძლევიან. ამასთან, ზაფხულ-შემოდგომის გენერაციის განვითარება უფრო ხანმოკლეა (1-6 თვე), შემოდგომა-გაზაფხულის — უფრო ხანგრძლივი (8-10 თვე).

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. ესტროზი ხასიათდება ცხვრების დაინვაზიების მაღალი მაჩვენებლებით, ხშირად — 100%-მდე. ასევე მაღალია დაინვაზიების ინტენსიურობის მაჩვენებლებიც. ხშირად ერთი ცხვარი დაინვაზიებულია რამდენიმე ათეული ლარვით, რაც მაქსიმუმს აღწევს აგვისტოს ბოლოს-სექტემბრის დასაწყისში. დაავადების გავრცელებას ხელს უწ-

ყობს ცხვრების მჭიდრო პირობებში შენახვა.

პათოგენეზი. ბორას ლარვები ორგანიზმზე ახდენენ მექანიკურ და ტოქსიკურ ზემოქმედებას. ცხვირის ღრუში მოხვედრილი ლარვები ქაცვებით აზიანებენ ლორწოვან გარსს და იწვევენ ანთებას. ლორწოვანი გარსი წყლულდება, იჯირჯეება, იწყება დიდი რაოდენობით ექსუდატის გამოყოფა. ანთება შეიძლება გართულდეს მიკროფლორით და ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესი გავრცელდეს თავის ტვინის გარსებზე. ანთებითი პროცესი ართულებს სუნთქვის პროცესს. ლარვების ტრაქეაში მოხვედრისას ვითარდება ასპირაციული ქოშინი.

დაავადებების სიმპტომები. დაავადების მიმდინარეობაში სამ პერიოდს არჩევენ. პირველ პერიოდში, როდესაც ლარვები შეიჭრებიან ცხვირის ღრუში და ემაგრებიან მის ლორწოვან გარსს, ცხვარს მტკივნეული რეაქცია აქვს. იგი თავს იქნევს, აცემინებს, ფრუტუნებს, ცხვირით ეხახუნება სხვადასხვა საგნებს. დაინვაზიებიდან მე-2-3 დღეს ნესტოებიდან გამოდის სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენი, ზოგჯერ სისხლის ძაფებით. სუნთქვა გართულებულია, ხშირად ირღვევა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქცია. ზამთარში კლინიკური ნიშნები ქრება და დაავადების მეორე პერიოდი ფარული ფორმით, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. გაზაფხულის დადგომისთანავე იწყება მესამე პერიოდი. ამ დროს ლარვები ინტენსიურად იზრდებიან, რაც დაავადების ხელახალ გამწვავებას იწვევს. ნესტოებიდან დიდი რაოდენობით გამოდის სეროზული ან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი, ცხვირცემინება გახშირებულია, რა დროსაც სეროზულ-ჩირქოვან გამონადენთან ერთად ხდება მესამე სტადიის ლარვების გამოყოფა ჩაჭურებისათვის. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მოზარდულში მიმდინარეობს. ბატენები ჩამორჩებიან ზრდაში. ძლიერი რინიტის გამო ისინი პირით სუნთქავენ, რის გამო ძუძუს ვეღარ წოვენ და ღროზე ადრე იწყებენ ბალახის ჭამას. აღნიშნულის გამო ირღვევა მათი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქცია, რაც ხშირი სიკდილიანობის მიზეზი ხდება. თუ პროცესი გავრცელდა თავის ტვინის გარსზე, ვითარდება

მენინგიალური სინდრომი, რომელიც ცნობილია „ცრუ ცენუროზის“ სახელით. ცხოველების ზოგადი მდგომარეობა უარესდება. ისინი ღუნდებიან, აღარ იღებენ საკვებს, სწრაფად ხდებიან და კვდებიან.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაინვაზიების ინტენსიურობაზე, დაავადების მიმდინარეობის ხასიათზე. დაავადების პირველ დღეებში ცხვირის ღრუს, ზოგჯერ ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსები დაწყლულებული, პიპერემიული და შეშუპებულია, მათზე კატარული ანთებაა. ზამთარში ცვლილებები ნაკლებად გამოხატულია. ლარვების მეორე და მესამე სტადიებში გადასვლის დროს სინუსოვანი ძვლების ლორწოვან გარსებზე ანთებითი პროცესია, ლაბირინთები ავსებულია ლორწოთი ან ჩირქით. ანალოგიური ცვლილებებია შუბლის წიაღსა და რქების ირგვლივ სივრცეებში. იმ უბნებზე, სადაც ნახულობენ დაღუპულ მეორე და მესამე სტადიის ლარვებს, აღინიშნება ნეკროზული კერები.

დიაგნოზი დგინდება კლინიკური ნიშნებისა და დაღუპული ან დაკლული ცხოველის გაკვეთის შედეგების საფუძველზე. საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზის გაკლება ცხვრის ცენუროზთან, რომლის დროსაც პირუტყვი ასევე წრიულად მოძრაობს, მაგრამ თუ ესტროზის დროს ცხვარი წრიულად მოძრაობს როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ, ცენუროზის შემთხვევაში იგი მოძრაობს იმ მხარის საწინააღმდეგოდ, რომელ ნახევარსფეროშიც იმყოფება ცენურუსის ბუშტი. გარდა ამისა, ცენუროზის დროს, ატროფირების გამო, თავის ქალას ძვლები გათხელებულია და მათი პალპაციისას ფლუქტუაცია შეიგრძნობა, რაც არ არის დამახასიათებელი ესტროზისათვის.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ესტროზის დროს ახორციელებენ პროფილაქტიკის ზოგად ღონისძიებებს, შემოდგომაზე – ადრეულ ქიმიოთერაპიას, გაზაფხულზე – ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობას. დაუშვებელია დაინვაზიებული ცხვრის გაშვება საძოვარზე. ესტროზით დაღუპული ცხვრის გაკვეთისას თავის ქალაში აღმოჩენილი ლარვები უნდა განადგურდნენ,

დაუშვებელია მათი ნიადაგზე მოხვედრა. გაზაფხულზე ცხვარი დიდი რაოდენობით გამოყოფს მესამე სტადიის ლარვებს. ამ დროს აუცილებელია ყოველ ორ კვირაში ერთხელ ფარეხების დასუფთავება, ხოლო ნაკელის ნაკელსაცავში გატანა ბიოთერმული გაუვნებლობისათვის. საძოვარზე მყოფ დაინვაზიებულ ცხვარს უტარებენ ადრეულ ქიმიოთერაპიას აეროზოლ „ესტროზოლით“ ან ასმევენ ქლოროფოსის 0,03%-იან ხსნარს ოთხჯერად ან ქლოროფოსის 0,1%-იან ხსნარს – ერთჯერად. ესტროზის აშკარად გამოხატული კლინიკური ნიშნების მქონე ცხვარს, დაინვაზიებულს მეორე და მესამე სტადიის ლარვებით, გაზაფხულზე ცხვირში ასხურებენ ქლოროფოსის 4%-იან წყალხსნარს.

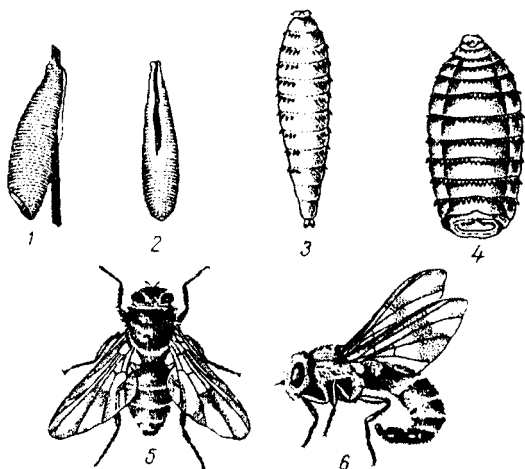
კენტრლიქიანთა გასტროფილოზი

გასტროფილოზის აღმძვრელებია *Gastrophilus*-ის გვარის მრავალი სახეობის ბორების ლარვები, რომლებიც პარაზიტობენ კენტრლიქიანთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. მათგან აღსანიშნავია – *Gastrophilus intestinalis*, – კუჭის დიდი ბორა.

აღმძვრელის მორფოლოგია და ბიოლოგია. *G.intestinalis* – მოყვითალო-მორუხო ფერის მსხვილი ბორაა. მას დიდი თავი აქვს, რომელიც დაფარულია თმებით. თავზე ორი ფასეტური თვალია, ხოლო თხემზე – სამი მარტივი თვალი. ზურგის შუა ნაწილი მუქი ფერისაა, დაფარულია თმებით. ფრთები გამჭვირვალეა. მათზე მუქი ფერის ლაქებია. კიდურები მძლავრად არის განვითარებული. მუცელი დაფარულია თმით. კვერცხს სოლისებრი ფორმა და მოყვითალო შეფერილობა აქვს. მისი ზომა სიგრძეში 1,25 მმ-ია.

კვერცხიდან ახალგამორჩეილი ლარვა თითისტარისებრი ფორმისაა, სიგრძეში – 1,0-1,1 მმ-მდე. იგი თეთრი ფერისაა. თავის ბოლოზე მას ორი ბასრი და მოძრავი კაუჭი აქვს, რომელთა ქვეშ პირის ხვრელია. მეორე სტადიის ლარვას სხ-

ეულის სიგრძე 16 მმ-მდეა. თავის ბოლო წაწვეტებულია, კულის ბოლო – ბლავგი. მესამე სტადიის ლარვების სხეული ოვალურ-ცილინდრული ფორმისაა. მისი ზომა სიგრძეში 20 მმ-მდეა. სხეულის სეგმენტები, მეორედან მეათეს ჩათვლით, დაფარულია ორრიგად განლაგებული კაუჭებით.



სურ. 43. კუჭის დიდი ბორა: 1. კვერცხი ბეწვზე; 2. კვერცხი ლარის მხრიდან; 3. პირველი სტადიის ლარვა; 4. მესამე სტადიის ლარვა; 5. მდედრი; 6. მამრი

კუჭის დიდი ბორას იმაგო ფორმა 10-20 დღეს ცოცხლობს. ცხენების დაინვაზიება მაის-სექტემბრის პერიოდში ხდება. მდედრი კვერცხებს ფრენის დროს დებს იმ ადგილებში, სადაც ცხენს შეუძლია კბილებით მიწვდეს (კიდურები, მხრები, გვერდები). ერთ მდედრს შეუძლია ერთი ცხენის სხეულზე 5 ათასამდე კვერცხი დადოს. კვერცხები თმის საფარველს სპეციალური მწეპავი ნივთიერებით ეწებებიან. მათში ლარვების განვითარება 7-16 დღეს გრძელდება, მაგრამ ლარვები მაშინვე არ გამოიჩეკებიან. ისინი 2-3 თვის განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარს. ლარვას გამოჩეკვას რამდენიმე ფაქტორი განაპირობებს: ტენიანობა, სითბო ($37-41^{\circ}\text{C}$), რაიმე საგანზე შეხება. თავდაპირველად ხდება ლარვების მცირე ნაწილის გამოჩეკვა. ისინი აღიზიანებენ კანს და იწვევენ ძლიერ ქავილს. ცხენი ასეთ ადგილს კბილებით იჭავენ და შესაბამისად, ნერწყვით ასვე-

ლებს. ამ დროს დანარჩები კვერცხებიდან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც ხვდებიან პირის ღრუში და ემაგრებიან ენის ლორწოვან გარსს, სადაც 21-28 დღის განმავლობაში ვითარდებიან. შემდეგ ისინი კანს იცვლიან და გარდაიქმნიებიან მეორე სტადიის ლარვებად. მეორე და მესამე სტადიის ლარვების განვითარება კუჭში მიმდინარეობს, სადაც ისინი თავიანთ მძლავრი კაუჭებით ემაგრებიან ლორწოვან გარსს. მომდევნო გაზაფხულზე მესამე სტადიის ლარვები გადაინაცვლებენ ნაწლავებში და ფეკალთან ერთად გამოიტანებიან გარემოში. ჩაჭურება ხდება ფეკალში ან მიწის ზედა ფენაში. ტემპერატურიდან გამომდინარე ჭუპრობის ფაზა 18-52 დღეს გრძელდება, რის შემდეგ ჭუპრიდან ზრდასრული ბორა გამოდის.

პათოგენეზი. პირის ღრუში შეჭრილი ლარვები კაუჭებით აზიანებენ ლორწოვან გარსს, იწვევენ მის ანთებას და ქსოვილების შეშუპებას. თუ ისინი დაგროვილი არიან ენის ძირისა და ხახის მიდამოში, ირლევია ყლაპვის აქტი. კუჭის კედელზე ისინი ქმნიან კრატერისებრ ჩაღრმავებებს. მუდმივი გაღიზიანების გამო ახლომდებარე ქსოვილები სქელდება და წარმოიქმნება მცირე ზომის წყლულები. შესაძლოა განვითარდეს სისხლდენაც. დაინვაზიების მაღალი ინტენსივობის შემთხვევაში ირლევია კუჭისა და ნაწლავების სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციები.

დაავადების სიმპტომები. დაინვაზიების მაღალი ინტენსივობის დროს ცხენები დაუძლურებული და კახექსიურები არიან. მათი ბეწვი აბურძგნულია და ბზინვარებადაკარგული, ლორწოვანი გარსები ანემიური, მაღა მკვეთრად დაქვეითებული, განვითარებულია ქრონიკული გასტროენტერიტი. კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში საკვების გადასვლის გართულების გამო ვითარდება ჭვლები. ხახისა და რბილი სასის მიდამოში ლარვების ლოკალიზაცია იწვევს ხველას, საკვების ღეჭვისა და ყლაპვის აქტის გართულებას, ცხენს უჭირს წყლის სმა, წყალი ნესტოებიდან იღვრება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები. კუჭში დიდი რაოდენობით ნახულობენ ლარვებს. მათი დაგროვების ადგილებში ლორ-

წოვან გარსზე კარგად ჩანს ჩაღრმავებები, ჰიპერემია და შეშუპება. ლორწოვანი გარსის ქვედა ფენა ჰიპერპლაზირებულია. ზოგიერთ ადგილას მსხვილი წყლულებია, რომელთა მიერ დაზიანებულია კუნთოვანი ფენაც კი.

დიაგნოზი. ზაფხულში პერიოდულად ათვალიერებენ ბეწვის საფარველს. მათზე კვერცხების აღმოჩენის შემთხვევაში ათვალიერებენ პირის ღრუს. ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე გასტროფილუსებით დაინვაზიებაზე საექვო ცხენებს აძლევენ ქლოროფოსის წყალხსნარს (ქლოროფოსი – 40-80 მგ/კგ), რაც იწვევს ღარვების მასობრივად დაღუპვას და ისინი გამოიყოფიან ფეკალთან ერთად.

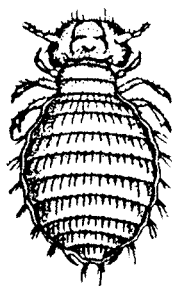
მკურნალობა. იყენებენ ქლოროფოსს ზემოთ აღნიშნული დოზით. გარდა ამისა, ერთ კგ ფურაჟს ან თივას ასხურებენ ქლოროფოსის 5%-იან ხსნარს და აძლევენ ცხენებს. რეკომენდებულია ქლოროფოსის 0,1%-იანი წყალხსნარის ცხენისათვის სასმელად მიცემა. ცხენების დამუშავებას ახდენენ ივლის-აგვისტოში და ოქტომბერ-ნოემბერში.

ძაღლის ენტომოზები

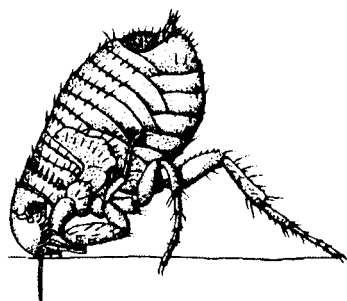
ძაღლის ენტომოზურ დაავადებებს იწვევენ მწერები. კერძოდ, რწყილები (ძაღლის – *Ctenocephalus canis*, კატის – *Ctenocephalus felis*, ადამიანის – *Pulex irritans*), ბალანჭამიები (*Trichodectus canis* და *Heterodoxus longitarsus*) და ტილი (*Linognathus setosus*). ისინი ექტოპარაზიტებია. გარდა ამისა, მწერები არიან ინვაზიური და ინფექციური დაავადებების აღმძვრელთა მექანიკური და ბიოლოგიური გადამტანები. მაგალითად, რწყილები და ბალანჭამიები ლენტისებრი ჰელმინთის – *Dipylidium caninum*-ის შუალედური მასპინძლებია.

რწყილები უფრო მწერებია. ზრდასრული ფორმების სხეული გვერდების მხარეს შეკუმშულია. იგი შედგება თავისაგან, მკერდისა და მუცლისაგან. თავზე განლაგებულია თვალები,

წყვილი მოკლე ულვაში და მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპის პირის აპარატი. მკერდის ნაწილი იყოფა სამ სეგმენტად. ყოველი სეგმენტიდან გამოდის ქაცვებით დაფარული წყვილი დასახსრული კიდეური. თავის და პირველი სეგმენტის კენტრალურ მხარეს სავარცხლისებრად განლაგებული ქაცვებია. მუცელიც ასევე სეგმენტებისაგან შედგება. რწყილები მცირე ზომის მწერებია. სხეულის სიგრძე 2-4 მმ-ია. მას ყავისფერი შეფერილობა აქვთ.



სურ. 44. ბალანჭა-
მია - *Trichodectes*
canis



სურ. 45. რწყილის (*Ctenocephalus canis*) ხორთუმის მღებარეობა სისხლწოვის დროს



სურ. 46. ტილი -
Linognathus setosus

განვითარების ციკლი. რწყილები დროებითი პარაზიტებია. მათი მღედრები დებენ კვერცხებს (ოვალური ფორმის, სიგრძით 0,5 მმ, თეთრი ფერის) თმის საფარველზე, ქვეშაფენზე, იატაკის ჭრილებში. კვერცხები არ ემაგრებიან თმის საფარველს და მიწაზე ცვივიან. ხელსაყრელი პირობებისას კვერცხებიდან 8-14 დღეში იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც ჭუპრდებიან. ორი კვირის შემდეგ ჭუპრებიდან გამოდის ზრდასრული ფორმები. სისხლმწოვები არიან როგორც მღედრი, ისე მამრი ფორმები. მასპინძლის ორგანიზმის გარეშე (შიშშილის მღვომარეობაში) მათ შეუძლიათ გაძლონ 18 თვემდე.

ბალანჭამიები მოყვითალო ფერის, უფრო, მცირე მწერებია, ზომით 1-2 მმ-მდე. მათი სხეული ბრტყელია და შედგება ასევე ბრტყელი, თითქმის ოთხკუთხა ფორმის თავისაგან, სამსეგმენ-

ტიანი მკერდისა და ცხრასეგმენტიანი მუცლისაგან. ბალანჭამიების პირის აპარატი საღრღნელი ტიპისაა და აღჭურვილია ქიტინოვანი კბილებით. მკერდის ყოველ სეგმენტს შეესაბამება წყვილი დასახსრული კიდური, რომელიც მთავრდება ბრჭყალებით. მუცელი უფრო გრძელი და განიერია, ვიდრე სხეულის სხვა ნაწილები ერთად აღებული, და დაფარულია ქაცვებით. ბალანჭამიები კანის ქერცლით და ახალი თმით იკვებებიან.

ტილები მცირე ზომის (1,6-2,4 მმ) უფრო მწერებია, რომელთაც ბრჭყელი სხეული აქვთ. თავზე, რომელიც მკერდთან შედარებით ზომით ორჯერ ნაკლებია, არის წყვილი ხუთსახსრიანი ულვაში და მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპის პირის აპარატი. მკერდის სამ სეგმენტს შეესაბამება სამი წყვილი დასახსრული კიდური, რომლებიც ბრჭყალებით მთავრდებიან. მუცელი ოვალური ფორმისაა, შედგება 8-9 სეგმენტისაგან და დაფარულია ქაცვებით. როგორც მდედრი და მამრი ტილები, ისე მათი ლარვები სისხლმწოვი პარაზიტებია.

განვითარების ციკლი. ბალანჭამიები და ტილები მუდმივი პარაზიტებია. მათი მდედრები დებენ მოყვითალო-მოთეთრო ფერის, მცირე ზომის, ოვალური ფორმის კვერცხებს, რომლებიც მათთვის დამახასიათებელი მწებავი ნივთიერებით ეწებებიან თმის საფარველს. რამდენიმე დღის შემდეგ მათგან იჩეკებიან ლარვები, რომლებიც 2-3 კვირის განმავლობაში სამჯერ იცვლიან კანს და ჩამოყალიბდებიან ზრდასრულ ფორმებად.

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. რწყილები, ბალანჭამიები და ტილები პარაზიტობენ ძაღლის სხეულზე წლის ნებისმიერ დროს. ჯანმრთელი ცხოველის დაინვაზიება ხდება ავადმყოფთან კონტაქტის შემთხვევაში, მათ შორის მტაცებელ ცხოველებზე ნადირობისას, აგრეთვე მოვლის საგნებისა და ინვენტარის მეშვეობით. უნდა აღინიშნოს, რომ მწერებით უფრო ხშირია ლეკვებისა და ახალგაზრდა ძაღლების დაინვაზიება.

პათოგენეზი. სისხლის წოვის დროს რწყილებსა და ტილებს ძაღლის ორგანიზმში შეჰყავთ ნერწყვი, რომელიც ტოქსიკური მოქმედებით ხასიათდება. ძაღლის სხეულზე ცოცვისას მწერები

ბრჭყალებითა და ქაცვებით, აგრეთვე კბენით მექანიკურად აზიანებენ კანის საფარველს, რის შედეგად ვითარდება დერმატიტი, რომელიც შეიძლება გართულდეს პათოგენური მიკროფლორით.

კლინიკური ნიშნები. ენტომოზების შემთხვევაში ძირითადი კლინიკური ნიშანია ქავილი, რომელიც ძლიერდება დაინვაზიების ინტენსიურობის ზრდასთან ერთად. ცხოველები მოუსვენრად არიან, კბენენ, იჭავენ ან იღოკავენ დაზიანებულ ადგილებს, სადაც შემდეგ ჩნდება დაბეწილობა, ნაკაწრები, ფლეგმონები, ცვივა თმის საფარი. რწყილებით დაინვაზიებული ძაღლები ცდილობენ მათ დაჭერას და ამ დროს კბილებს აწკაპუნებენ. ძლიერი დაინვაზიების შემთხვევაში ლეკვებს უვითარდებათ დერმატიტი, ანემია და არცთუ იშვიათად სიგამხდრისაგან იღუპებიან.

დიაგნოზი. ენტომოზური დაავადებების გამოძვევევი მწერების აღმოჩენა ადვილად შესაძლებელია თმის საფარველის დათვალიერებისას.

მკურნალობა. ძაღლის კანზე მწერების გასანადგურებლად იყენებენ პირეტრუმის, 2%-იანი სევინის, 3-5%-იანი ქლოროფოსის, 5-12%-იანი პექსაქლორანის დუსტებს (10-30 გრამს ცხოველზე). ძაღლების დამუშავება ხდება 10-15 წუთის განმავლობაში სპეციალური ტომრის გამოყენებით. ეს პრეპარატები დამლუპველად მოქმედებენ მწერების ლარვულ და ზრდასრულ ფორმებზე, მაგრამ არა მათ კვერცხებზე. ამიტომ ორი კვირის შემდეგ ახდენენ განმეორებით დამუშავებას.

რწყილების, ბალანჭამიებისა და ტილების წინააღმდეგ ასევე რეკომენდებულია ქლოროფოსის 1%-იანი წყალხსნარი, ტრიქლორ მეტაფოს 3-ის და კარბოფოსის 0,5%-იანი წყლიანი ემულსიები, სევინის 0,5%-იანი სუსპენზია, K საპნის 4%-იანი ემულსია, რომლებსაც ასხურებენ ცხოველს. ასევე იყენებენ ზოომამპუნებს, აეროზოლებს “აკროდეკსს” ან “დერმატოზოლს” ან კანქვეშ შეჰყავთ ივერმექტინი (ივომექი) დოზით 0,2-0,3 გ/კგ ერთჯერად.

პროფილაქტიკა. ძაღლების მფლობელებმა არ უნდა დაუშვან თავიანთი ძაღლების კონტაქტი მაწანწალა, უპატრონო ძაღლებთან, რომლებიც ხშირად არიან დაინვაზიებული მწერე-

ბით, ასევე წარმოადგენენ სხვა ინვაზიური დაავადებების გავრცელების წყაროს.

აუცილებელია ძაღლის კანის საფარველის ყოველთვიური დათვალიერება. მწერების აღმოჩენის შემთხვევაში ცხოველი უნდა დამუშავდეს ზემოთ ჩამოთვლილი საშუალებებით. შენობის იატაკს, კედლებს, სადაც ამყოფებდნენ დაავადებულ ცხოველებს, მოვლის საგნებს, ინვენტარს უტარებენ დეზინვაზიას ქლოროფორმის 2%-იანი წყალხსნარით, კრეოლინის ან ლიზოლის 3-5%-იანი ცხელი ხსნარით ან გამოწვავენ სარჩილი ლამპის ალით. ქვეშაფენს ხშირად ცვლიან და შემდეგ წვავენ, ხოლო ძაღლის ხალიჩებს პერიოდულად აუთოებენ ცხელი უთოთი.

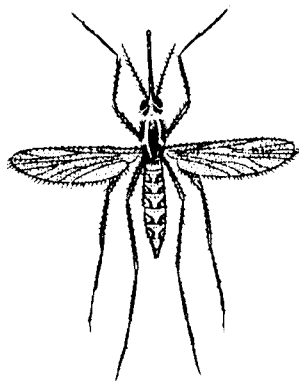
სისხლმწოვი ორფრთიანები

სისხლმწოვი ორფრთიანები — მფრინავი მწერებია. მათ მიეკუთვნებიან კოლოები, ქინკლები, წიაღები და მოსკიტები, რომლებიც გაერთიანებული არიან გრძელუღვაშა ორფრთიანების ქვერაზმში (Nematocera) და ბუზანკალები, რომლებიც მიეკუთვნებიან მოკლეუღვაშა ორფრთიანების ქვერაზმს (Brachycera). ამ მწერების მრავალი სახეობა არის არა მარტო ექტოპარაზიტი, არამედ ცხოველებისა და ადამიანის დაავადებათა აღმძვრელების გადამტანიც. მათთვის დამახასიათებელია ჰეტეროტროპულობა: კვერცხი, ლარვა და ჭუპრი ბინადრობს წყალში ან ნესტიან სუბსტრატში, იმაგო — ჰაერში.

კოლოები

კოლოების სხეულის ზომები სიგრძეში 4-დან 10 მმ-მდე მერყეობს. მათ მცირე ზომის თავი აქვთ, რომელზეც გრძელი, მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპის ხორთუმი და წვეილი გრძელი უღვაშია. კოლოებს თვალები არ აქვთ. მკერდი ამობურცული

და მუცელთან შედარებით განიერია. მუცელი 10 სეგმენტისაგან შედგება. ფრთები გამჭვირვალეა, კიდურები – გრძელი, რომლებიც ბრჭყალებით ბოლოვდება. სხეული რუხი, შავი ან მოყვითალო-მოყავისფრო ფერისაა.



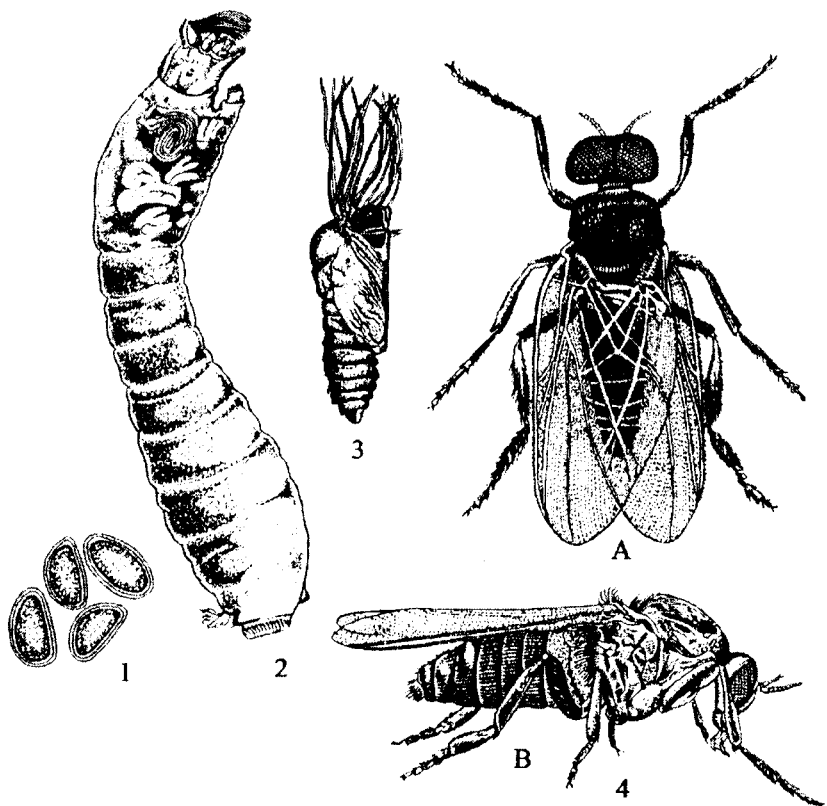
სურ. 47. კოლო - *Aedes caspius*

კოლოები კვერცხებს დებენ მდგარ წყალში ან ნესტიან სუბსტრატში. ხელშემწყობი პირობების (ტემპერატურა) არსებობის შემთხვევაში კვერცხებში 2-8 დღეში ვითარდებიან ლარვები, რომლებიც გამოიჩეკებიან. ისინი ოთხჯერ იცვლიან კანს და ჩაჭურდებიან. ეს ფაზა 2-4 დღეს გრძელდება, რის შემდეგ ჭუპრიდან გამოდის ზრდასრული ფორმა. ისინი აქტიურები არიან ღამით.

კოლოები არიან ენცეფალიტის, ინფექციური ანემიის, ინფექციური პერიპნევმონიის, ჯილეხის, ფილარიოზის, მალარიის აღმძვრელების გადამტანები. მათი კბენა ქავილსა და დაზიანებული კანის ანთებას იწვევს. პარაზიტობენ მხოლოდ მდედრები.

ქინქლები

ქინქლები მცირე ზომის მწერებია, სიგრძეში 2-დან 6 მმ-მდე. მათ მოკლე, მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპის ხორთუმი აქვთ. თავი მრგვალია. იგი განთავსებულია დახრილად, მკერდის ქვედა მხარეს. ქინქლებს თმებით დაფარული და ამობურცული მკერდი აქვთ, რომელზეც მიმაგრებულია სამი წყვილი კიდური და განიერი, დიდი ერთი წყვილი ფრთა. მუცელი სეგმენტებისაგან შედგება. მათი სხეული მოლურჯო-რუხი ფერისაა.



სურ. 48. ქდინქლები, განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე 1. კვერცხი. 2. ბოლო სტადიის ლარვა. 3. პარკიდან გამოსული ჭუპრი. 4. ზრდასრული ქინქლები A - მამრი B - მდედრი

ქინქლების კვერცხებს მომრგვალო-სამკუთხა ფორმა (0,2-0,4x0,1-0,4 მმ) და ყავისფერი ან შავი შეფერილობა აქვთ. ლარვების სხეული, რომელიც მუქი ყავისფერია, ჭიისებრი ფორმისაა. ჩაჭუპრების წინ მისი ზომა სიგრძეში ერთ მმ-დეა. ლარვას პირის აპარატი მფილტრავი ტიპისაა, რომლის დანიშნულებაა საკვების შეგროვება. ლარვას მკერდზე ორსახსრიანი ფეხია ბოლოში რგოლურად განლაგებული კაუჭებით. სხეულის ბოლოში მძლავრი მისაწოვარია, რომლითაც ლარვა სუბსტრატს

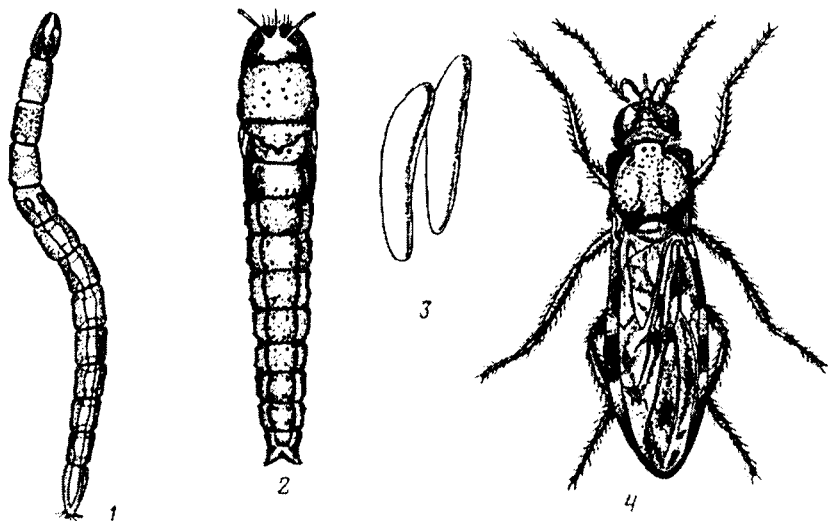
ემაგრება. ჭუპრი ზრდასრულ ფორმას ჰგავს. მკერდის მხრიდან წამოზრდილია სასუნთქი ორგანოები, რომელთაც მილების ფორმა აქვთ.

ქინქლები კვერცხებს დებენ სწრაფი დინების მქონე ნაკადულებსა და მდინარეებში არსებულ წყალმცენარეებზე ან ფრენის დროს ყრიან მათ წყალში. კვერცხები შეჩერდებიან რაღაც სუბსტრატზე და სათანადო ტემპერატურულ პირობებში მათში 4-15 დღეში ვითარდებიან ლარვები, რომლებიც გამოიჩეკებიან. აღსანიშნავია, რომ ქინქლების კვერცხებს შეუძლიათ გამოიზამთრონ წყალში და გაზაფხულის დადგომისთანავე განაახლონ ემბრიონული განვითარება. სათანადო ტემპერატურის პირობებში (20°C) ლარვები 15-20 დღეში ჩაჭუპრდებიან, ხოლო ჭუპრიდან 3-10 დღეში გამოდის ზრდასრული ფორმა. ქინქლები ძირითადად აქტიურები არიან ადრე დილით და საღამოს, მაგრამ მოღრუბლულ, გრილ ამინდში ისინი ცხოველებს თავს ესხმიან დღისითაც.

ქინქლების კბენა ძლიერ ქავილსა და დაზიანებულ ადგილას კანის ანთებას იწვევს. ისინი არიან ჯილეხის, ტულარემიის, ენცეფალიტის აღმძვრელების გადამტანები, აგრეთვე ცხენის ონქოცერკების (ნემატოდა) შუალედური მასპინძლები.

წიალები

სისხლმწოვ ორფრთიან მწერებს შორის წიალები ყველაზე მცირე ზომისანი არიან. მათი სხეულის სიგრძე 1-2,5 მმ-ია. ზრდასრულ წიალებს დიდი, თირკმლისებრი ფორმის ფასეტური თვალები აქვთ. ხორთუმი მოკლე და მჩხვლეტავ-მწოველი ტიპისაა. მის გვერდით ერთი წყვილი ქვემოთ დაშვებული ულვაშია. მათ გრძელი ფრთები აქვთ, რომლებიც მოსვენებულ მდგომარეობაში ზურგზე ერთმანეთზეა დაფარებული. კიდურები გრძელი და ხუთსეგმენტიანია. ისინი ბრჭყალებით ბოლოვდებიან. კვერცხი წაგრძელებული ფორმისაა, ზომით – 0,12-0,4 მმ სიგრძის.



სურ. 49. *Culicoides* გვარის წიაღების განვითარების სხვადასხვა ფაზები: 1. ლარვა; 2. ჭუპრი; 3. კვერცხი; 4. მღელრი

ლარვას ჭიისებრი ფორმა აქვს. მის ბოლო სეგმენტზე მძლავრი კაუჭები.

წიაღები კვერცხებს დებენ მცირე სიღრმის დამდგარ წყალში ან ნესტიან სუბსტრატში. ხელშემწყობი პირობების დროს კვერცხის განვითარება 3-6 დღეს გრძელდება, ლარვის განვითარება – 2-3 კვირას, ხოლო ჭუპრისა – 3-7 დღეს.

წიაღები აბეზარი სისხლმწოვი მწერები არიან. ისინი თავს ესხმიან ცხოველს არა მარტო საძოვარზე, არამედ შენობაშიც, გამუდმებით აწუხებენ მას, რაც პროდუქტიულობის შემცირებას იწვევს. წიაღები არიან სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების (ენცეფალიტი, ცხენის აფრიკული ჭირი, ცხერის კატარული ციებ-ცხელება) აღმძვრელების გადამტანები, ცხენის ონქოცერკების შუალედური მასპინძლები.

ბუზანკალები

ბუზანკალები სისხლმწოვ ორფრთიან მწერებს შორის გამ-
ოირჩევიან სხეულის დიდი ზომებით (15-30 მმ), რომელიც
შედგება მკვეთრად დაყოფილი თავის, მკერდისა და მუცლისა-
გან. თავს ძლიერ განივი ფორმა აქვს. მასზე მსხვილი ფასე-
ტური თვალებია. მამრის თვალები ერთმანეთს ეხებიან. მდ-
ედრისა კი გაყოფილი არიან შუბლით. ბუზანკალების ზოგიერთ
სახეობას თხემზე სამი მარტივი თვალი აქვს. პირის აპარატი
წარმოდგენილია მჩხვლეტავ-მჭრელი წვეტიანი ზოროთუმით. მის
გვერდებზე სამ სეგმენტოვანი ერთი წყვილი ულვაშია. მკერდი
მასიური და განიერია. მასზე სამკუთხა ფარია, რომელიც თმე-
ბით არის დაფარული. ფრთები განიერია. მათ უკან საბზუილე
ფრთებია, რომლებიც რუდიმენტულ მდგომარეობაში არიან.
მუცელი განიერია, მაგრამ შეჭყლესილია დორსოვენტრალური
მიმართულებით. კიდურები ბოლოვდება მისაწოვრებით.

აღსანიშნავია, რომ ბუზანკალების მამრები იკვებებიან მცენა-
რებისა და ხეების წვენებით, მდედრები – მცენარეების წვენებით,
აგრეთვე თბილსისხლიანების სისხლით, რომელიც აუცილებე-
ლია მათ საკვრცხეში კვერცხების განვითარებისათვის.

მდედრი კვერცხებს დებს წყალმცენარეების ზედაპირზე ან
წყლის სიახლოვეს. ემბრიონული განვითარება 4-8 დღეს გრ-
ძელდება. გამოჩეკილი ლარვები ცვივიან წყალში ან ნესტიან მი-
წაზე და იცვლიან კანს. ამ დროს მათი სხეული წაგრძელებული
ფორმისაა და 12 სეგმენტისაგან შედგება. შემოდგომამდე ისინი
განვითარების 5-11 სტადიას გადიან. ზამთრის დადგომისათ-
ვის მათი სხეულის ზომა სივრცეში, სახეობიდან გამომდინარე,
2-3-დან 4-5 სმ-ის ფარგლებში მერყეობს. გამოზამთრებისათვის
ლარვები ეფლობიან მიწაში 5-10 სმ-ის სიღრმეზე. გაზაფხულზე
ისინი გადაინაცვლებენ უფრო მშრალ ნიადაგში და ჩაჭუპრდები-
ან. ჭუპრობის ფაზა შვიდი დღიდან 2-3 კვირამდე გრძელდება.

ბუზანკალები თავს ესხმიან ცხენებს, მსხვილფეხა რქოსან
პირუტყვს, ადამიანს წლის თბილ პერიოდში. მათი კბენის შემ-
დეგ ცხოველი ძლიერ აღგზნებულია. ისინი არიან ჯილეხისა და
ტრიპანოსომოზის აღმძვრელების გადამტანები.

მოსკიტები

მოსკიტები მცირე ზომის (1,3-3,5 მმ) მწერებია, რომელთა სხეული დაფარულია ღია მოყვითალო ან მორუხო ფერის თმებით. მოსკიტებს პატარა თავი აქვთ, რომელზეც ფასეტური თვალეხია. მკერდი ამობურცულია, ფრთები – განიერი და მახვილობოლოიანი. კიდურები წვრილია და გრძელი, ამასთან მათი უკანა წყვილი წინა წყვილზე დიდია. მუცელი 10 სეგმენტისაგან შედგება. კვერცხს წაგრძელებულ-ოვალური ფორმა აქვს. ლარვის სხეული ჭიისებრია, შედგება 13 სეგმენტისაგან და დაფარულია თმებით. იგი ოთხჯერ იცვლის კანს და ჭუპრდება.

მოსკიტების კვერცხები და ლარვები ვითარდებიან ზრწნადი ორგანული ნივთიერებებიდან მიღებულ ტენიან სუბსტრაქტში.

მოსკიტები ბინადრობენ მღრღნელების სოროებში, ხეების ფულუროებში, გამოქვაბულებში, კლდეების ნაპრალებში, სახლების სარდაფებში, ნაგვის გროვებში, ცხოველთა სადგომებში. 26°C ტემპერატურაზე კვერცხები შვიდ დღეში ვითარდებიან, ლარვები – 28-35 დღეში, ჭუპრები – 10-12 დღეში. იზამთრებენ მოსკიტების მეოთხე სტადიის ლარვები. დაფრთიანებული ინდივიდები ჩნდებიან აპრილ-მაისში, ხოლო ქრებიან – ოქტომბერში. წლის განმავლობაში ისინი 2-3 გენერაციას იძლევიან.



სურ. 50. *Phlebotomus*-ის გვარის მოსკიტი

მოსკიტები სისხლმწოვი მწერებია. საყურადღებოა, რომ სისხლი აუცილებელია მათი კვერცხების განვითარებისათვის. ერთ მიღებაზე ისინი შეიწოვენ 0,4-0,5 მგ სისხლს, რაც საკმარისია 50-70 კვერცხის დასადებად. მოსკიტები აქტიურები არიან საღამოს საათებში – მზის ჩასვლის წინ და მის შემდეგ. მოსკიტების ნერწყვი ტოქსინებშემცველია, რომელიც კბენის ადგილზე იწვევს ძლიერ ქავილს, შესაბამისი

შედევებით (დერმატიტი, პაპულები). მოსკიტები (*Phlebotomus papatasi*, *Phl. caucasica*) არიან ლეიშმანიოზის აღმძვრელების შუალედური მასპინძლები და გადამტანები.

აღნიშნული მწერების წინააღმდეგ საბრძოლველად ვეტექიმ-პარაზიტოლოგებმა რეგულარულად უნდა ჩაატარონ ენტომოლოგიური დაკვირვებები და გამოკვლევები, რაც გულისხმობს: ა) ყველა წყალსატევისა (მ.შ. დროებითის) და დაჭაობებული ფართობის პასპორტიზაციას და მათ აღნიშვნას რაიონის რუკაზე; ბ) მწერების გამოჩეკვისა და ცხოველებზე მასობრივად თავდასხმის ადგილების დადგენას; გ) ცხოველებზე ფრთიანი მწერების თავდასხმის ინტენსიურობის აღრიცხვას; დ) მწერების სახეობრივი შემადგენლობის შესწავლას. აუცილებელია განხორციელდეს მწერების გამოჩეკვის ადგილის შეზღუდვის, კოლოებისა და ქინქლების პრემაგინალური ფორმების, აგრეთვე დაფრთიანებული მწერების წინააღმდეგ ბრძოლისა და საძოვარზე ცხოველების მწერებისაგან დაცვის ღონისძიებები.

მწერების გამოჩეკვის ადგილის შეზღუდვა გულისხმობს სამედიკალური სამუშაოთა გაშლას და კულტურული სათიბ-საძოვრების შექმნას. კოლოებისა და ქინქლების პრემაგინალური ფორმების გასანადგურებლად გაზაფხულსა და ზაფხულში წყალსატევებს ამუშავენ ინსექტიციდური საშუალებებით (დიფოსის 0,005-0,02%-იანი წყლიანი ემულსია გაანგარიშებით 20-50 გრამი მოქმედი ნივთიერება ერთ ჰექტარ ფართობზე). წყალსატევების დამუშავებას იწყებენ მათში მწერების ლარვეების მასობრივად გაჩენის პერიოდიდან. ამავე მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს არხების გაწმენდას წყალმცენარეებისაგან. პირუტყვის სადგომები უნდა გაშენდეს მშრალ ადგილებში, წყალსატევებისა და დაჭაობებული ფართობებისაგან მოშორებით. მწერების ფრენის პერიოდში მეცხოველეობის ფერმების ირგვლივ ტერიტორიები უნდა დამუშავდეს დიფოსის 1%-იანი

წყლიანი ემულსიით, რა დროსაც ხარჯვის ნორმაა 20 მლ/მ² (200 ლ/ჰა). ხსნარის შესხურება ხდება ჰიდროპულტით ან სავეტერინარო პრაქტიკაში გამოყენებული სადეზინფექციო დანადგარებით. უშუალოდ ცხოველების დასამუშავებლად იყენებენ სხვადასხვა ინსექტიციდურ აეროზოლებს. მოსკიტების გავრცელების აღკვეთის მიზნით განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს თავვისებრი მღრღნელების საწინააღმდეგო ღონისძიებებთან რეგულარულად განხორციელებას.

სარჩევი

საპეტიტინარო პროტოზოოლოგია.....	3
პარაზიტულ უმარტივესთა მორფოლოგია და ბიოლოგია.....	3
პათოგენური უმარტივესების სისტემატიკა.....	6
პროტოზოულ დაავადებათა პათოგენეზი.....	6
იმუნიტეტი პროტოზოული დაავადებების დროს.....	8
პროტოზოულ დაავადებათა ეპიზოოტოლოგია.....	9
პროტოზოულ დაავადებათა სპეციფიკური და არასპეციფიკური თერაპიის საფუძვლები.....	11
კმარო პროტოზოოლოგია.....	15
სპორიანებიტ გამოწმებული დაავადებები.....	15
ცხოველთა პიროპლაზმიდოზები.....	16
ცხოველთა ბაბეზიდიოზები.....	21
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პიროპლაზმოზი.....	24
ცხერისა და თხის პიროპლაზმოზი.....	30
კენტრლიქიანთა პიროპლაზმოზი.....	33
ძაღლის პიროპლაზმოზი.....	37
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ფრანსაიელოზი.....	39
ცხერისა და თხის ბაბეზიოზი.....	40
ცხოველთა თეილერიდიოზები.....	42
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის თეილერიოზი.....	44
ცხენის ნუტალიოზი.....	50
ცხოველთა კოქციდიდიოზები.....	51
ცხოველთა ეიმერიოზები.....	53
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ეიმერიოზი.....	56
ცხერის ეიმერიოზი.....	60
ბოცვრის ეიმერიოზი.....	64
ფრინველის ეიმერიოზი.....	66

ზორცისმჭამელთა ცისტოიზოსპოროზი.....	69
ტოქსოპლაზმოზი.....	72
ცხოველთა სარკოცისტოზები.....	78
შოლტიანებით გამოწვეული დაავადებები.....	83
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ტრიქომონოზი.....	83
ცხენის დაგრილების დაავადება.....	89
ძაღლის ლეიშმანიოზი	93
ფრინველის პისტომონოზი.....	98
წამწამიანებით გამოწვეული დაავადებები.....	102
ღორის ბალანტიდიოზი	102
დაუზუსტებელი სისტემატიკური მღვმოპაროების	
აღმკვრელობით გამოწვეული დაავადებები	106
ანაპლაზმოზი.....	106
ფრინველის ბორელიოზი (სპიროქეტოზი).....	109
საკვებმარინარო არაქმწოლობა.....	111
პარაზიტიზორებული ტკიპები	111
იქსოდოიდური ტკიპები	112
იქსოდოიდური ტკიპები	112
არგასიდური ტკიპები	126
გამასოიდური ტკიპები	129
აკარიფორებული ტკიპები.....	131
სარკოფტოიდური (ქავანა) ტკიპები	131
ცხოველთა ფსოროფტოზები.....	131
ცხვრის ფსოროფტოზი.....	133
ცხოველთა ქორიოფტოზები	137
ზორცისმჭამელთა ოტოდექტოზი	138
ცხოველთა სარკოფტოიდოზები.....	141
ზორცისმჭამელთა სარკოფტოზი და ნოტოედროზი	143
ცხოველთა დემოდეკოზები	146

ძაღლის დებოდეკოზი.....	148
ფრინველის კნემიდოკოფტოზი.....	150
სავმეპრინარო ენტომოლოგია.....	152
ბორები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები.....	154
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჰიპოდერმატოზი.....	155
ცხვრის ესტროზი.....	161
კენტრლიქიანთა გასტროფილოზი	166
ძაღლის ენტომოზები.....	169
სისხლმწოვი ორფრთიანები.....	173
კოლოები.....	173
ქინქლები.....	174
წიაღები	176
ბუზანკალები	178
მოსკიტები	179

ტექნიკური რედაქტორები:

ალექსანდრე კუზანაშვილი
მაია ღარიბაშვილი