

თენგიზ ყურაშვილი  
ლევან ციციშვილი

# სსოპელთა ინოვაციური დაავადებები

სსოპარი



თენგიზ ყურაშვილი  
ლევან ციციშვილი

**ცხოველთა ინფექციური დაავადებები  
(ცნობარი)**

**ANIMAL INFECTIOUS DISEASES  
(HANDBOOK)**

თბილისი 2022 / Tbilisi 2022



ავტორები მადლობას უხდებიან სოფლის მეურნეობის სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრის და სურსათის ეროვნული სააგენტოს ხელმძღვანელობას მხარდაჭერისთვის

The authors thank the leadership of the Scientific Research Center of Agriculture and the National Food Agency for their support



წიგნი გამოიცა შოთა რუსთაველის საქართველოს ეროვნული სამეცნიერო ფონდის მხარდაჭერით [გრანტი # SP-2-21-250]

The book was published with the support of Shota Rustaveli National Science Foundation of Georgia [Grant # SP-2-21-250]

**ცხოველთა ინფექციური დაავადებები (ცნობარი)**

ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა ცნობარი მოიცავს 150 -მდე ნოზოლოგიურ ერთეულს.

დაავადების აღმძვრელის პათოგენეზობის ბუნებიდან გამომდინარე, ცნობარში ინფორმაცია ყველა დაავადების შესახებ წარმოდგენილია ერთი სქემის მიხედვით, ერთ სიბრტყეზე, რომელიც მოიცავს ლათინურ, ქართულ, ინგლისურ და რუსულ დასახელებას, აღმძვრელთა სახეობრივ დახასიათებას, ამთვისებელი ორგანიზმის სახეობრივ აღწერას, აღმძვრელის გადაცემის გზებს და ვექტორებს, ხაზს უსვამს მიმდინარეონის ფორმებს და თავისებურებებს ინკუბაციურ და პოსტინკუბაციურ პერიოდში, კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებებს, აღწერილია დაავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ძირითადი მეთოდები. გათვალისწინებულია დაავადების ეპიზოოტოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები.

ცნობარის სტრუქტურა და თემატიკა წარმოდგენილია „ერთიანი ჯანდაცვის“ პრინციპებზე დაფუძნებული მცნებების გათვალისწინებით და ცალსახად ხაზს უსვამს ცხოველთა ინფექციური დაავადებების როლს და მნიშვნელობას XXI საუკუნეში არსებული ეპიდემიებისა თუ პანდემიების ფონზე.

**Animal Infectious Diseases (Handbook)**

The handbook about animal infections includes a description of about 150 diseases.

The book uses a uniform scheme for describing each condition that provides Latin, Georgian, English, and Russian transcription of the illness, a taxonomy of the infectious agent, its transmission pathways, and vectors. Besides, for each infection, the book provides information about characteristics of the disease development during incubation and post-incubation periods, clinical picture, diagnostic methods, therapeutic means, and prevention measures.

The Handbook's structure and content are based on the One Health approach and emphasize animal infections' role and public health significance in light of epidemics and pandemics in the XXI century.

UDC (შპკ) 619:616.9

U-948

ISBN 978-9941-499-37-1

## რეზიუმე

საქართველო ოდითგანვე ითვლებოდა და დღესაც რჩება აგრარულ ქვეყნად. სხვა დარგების განვითარებასთან ერთად, ქვეყნისთვის მეტად მნიშვნელოვანი და აქტუალურია მეცხოველეობის განვითარება, სანაშენე საქმიანობა ასევე პირუტყვის ვეტერინარიული მომსახურება.

ქართველ ერს ცხოველის დაავადებებზე, სიკვდილზე, მის გამომწვევ მიზეზებზე და არიდების გზებზე თავისი შეხედულება უხსოვარი დროიდან ჰქონდა. ძველად საქართველო ცნობილი იყო არამართო მცენარეთა მ.შ. სამკურნალო და შინაურ ცხოველთა მრავალფეროვნებით, არამედ როგორც მედიკო-ბიოლოგიური იდეების სამშობლოც.

ცხოველთა დაავადებებთან ბრძოლის ეფექტური ღონისძიებების შემუშავება, დაგეგმვა და განხორციელება შეუძლებელია სათანადო განათლების და მეცნიერული უზრუნველყოფის გარეშე.

საქართველოში სავეტერინარო დარგის განვითარების საქმეში გარკვეული როლი შეასრულეს სავეტერინარო კარაბადინებმა, ისინი ეძღვნებოდა პირუტყვის და ფრინველის მოვლა-შენახვის, მოშენების და დაავადებათა მკურნალობის იმ დროისათვის აქტუალურ საკითხებს.

ამ მხრივ, განსაკუთრებით საინტერესოა თეიმურაზ ბატონიშვილის მიერ 1818 წელს სანკტ-პეტერბურგში გამოცემული 148-გვერდიანი წიგნი – „სამკურნალო ცხენთა და სხვათა პირუტყვთა“, რომელიც ქართულ ენაზე დაბეჭდილ პირველ სავეტერინარო წიგნს წარმოადგენს.

ამჟამად, ელექტრონული ინფორმაციის სიმრავლის პირობებში, თავის აქტუალობას არ კარგავს სხვადასხვა სახის ცნობარები, რომლებიც სამაგიდო წიგნებად იქცნენ მრავალრიცხოვანი მომხმარებლისათვის.

შეიძლება სწორედ ასეთი ადგილი დაიკავოს თ. ყურაშვილის და ლ. ციციქიშვილის მიერ წარმოდგენილი ცნობარმა - „ცხოველთა ინფექციური დაავადებები“. რომელშიც შეტანილია 150-მდე ნოზოლოგიური ერთეული, აღწერილია დაავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ძირითადი მეთოდები. გათვალისწინებულია დაავადების ეპიზოოტოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები. ცნობარი ცალსახად ხაზს უსვამს „ერთიანი ჯანდაცვის“ მიდგომებს XXI საუკუნეში არსებული ეპიდემიებისა თუ პანდემიების ფონზე.

ცნობარს აქვს სამეცნიერო-საგანმანათლებლო პრაქტიკული დანიშნულება და პირველ რიგში განკუთვნილია ვეტერინარიული მედიცინის პრაქტიკოსი სპეციალისტებისთვის, მეცნიერ-მუშაკებისთვის, მეცხოველეობის დარგის სპეციალისტებისთვის, ფერმერებისთვის, კვების მრეწველობის თანამშრომლებისთვის, სტუდენტებისა ასევე ფართო წრის სხვა დაინტერესებული სპეციალისტებისა და პირისთვის.

*სოფლის მეურნეობის სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრის დირექტორი*

*პროფესორი, ლევან უჯმაჯურიძე*

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ავთვისებრიანი შავშავება</b></p> <p>ლათ. Oedema malignum septicaemia gangrenosa</p> <p>ინგ. Malignant oedema gas gangrene big head / Gas Gangrene / Malignant Edema</p> <p>რუს. Злокачественный отек / Газовая гангрена</p> <p>ცხოველების და ადამიანის მწვავედ მიმდინარე არაკონტაგიოზური ქრობითი ტოქსიური დაავადებაა. ხასიათდება ანთებითი შეშუპებებით, გაზის წარმოშობით, დაზიანებული ქსოვილების ნეკროზით და ორგანიზმის ინტოქსიკაციით.</p> <p>მოსახლეობაში ცნობილია როგორც „გაზოვანი განგრენა“. დაავადება ფართოდაა გავრცელებული, ვლინდება სპორადიულად იქ, სადაც ცხოველებს ინახავენ დიდხანს და მჭიდროდ ვეტსანიტარული პირობების დაცვის გარეშე.</p> <p>დაავადება ჩნდება წლის ნებისმიერ დროს, განსაკუთრებით ზაფხულის ცხელ პერიოდში.</p>	<p>დაავადების ამთვისებელი მრავალი სახეობის ცხოველი; შედარებით ხშირად ავადდება ცხვარი, ცხენი, ვირი, ჯორი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ფრინველი, ძაღლი, კატა (იშვიათად ავადდება ადამიანიც).</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია კოსტრიდიები:</p> <p><i>Cl. chauvoei</i>;</p> <p><i>Cl. septicum</i>;</p> <p><i>Cl. haemolyticum</i>;</p> <p><i>Cl. novyi</i>;</p> <p><i>Cl. sordellii</i>;</p> <p><i>Cl. perfringens (B, C, D)</i>;</p> <p><i>Cl. mannheimia haemolytica (A1)</i>;</p> <p><i>Cl. perfringens (B, C, D)</i>;</p> <p>ყველა კოსტრიდიას გააჩნია ჰემოლეზური თვისებები. დაავადების აღმკვრელის რეზერვუარია ნიადაგი კონტამინირებული სპორებით მოხვედრილი დაავადებული ცხოველების გამონაყოფებიდან.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ხდება სპორების მოხვედრით დაზიანებული კანის და ლორწოვანი გარსების სიღრმეში. ხშირად ეს ხდება მიწის, ნაკელის, მტვერის, ფეკალის და წყლის მოხვედრით.</p> <p>დასენიანება შეიძლება მოხდეს ქირურგიული ოპერაციების (კასტრაციები) პარსვის და გართულებული მშობიარობის, მასური ვაქცინაციის (დასერილი ინსტრუმენტებით) და დაზიანებული სამშობიარო გზების, ლორწოვანი გარსებიდან და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით (როდესაც სპორები ხვდება სისხლში და მიიტანება ღრმა ქსოვილებამდე კუნთებში).</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 2-3 დღეა. დაავადების მიმდინარეობა არის მწვავე (განსაკუთრებით ცხვარში და ცხენში).</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს 1-4 დღე, ზოგჯერ 7 დღე და მთავრდება მაღალი ლეტალობით.</p> <p>არჩევნ დაავადების განვითარების ინფექციურ და ტოქსიურ სტადიას.</p> <p>ინფექციური სტადიის დროს ხდება მიკრობების ინტენსიური გამრავლება, შეჭრის კერაში და შემდგომი გავრცელება მთელს ორგანიზმში და შეშუპების და გაზების წარმოშობა. ტოქსიური სტადია ვითარდება ტოქსინების ზემოქმედებით, ტოქსინები ინვევენ ორგანიზმის სიკვდილს. ლეტალობა ძალიან მაღალია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიშნაო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნელაულის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების კლინიკური გამოვლენა და მიმდინარეობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეობაზე, აღმძვრელების ასოციაზე და მათ ტოქსიურობაზე, აგრეთვე დაზიანების ლოკაციაზე.</p> <p>არჩევნ მშობიარობის შემდგომ ავთვისებიან შეშუპებას, ქროლოზის შემდგომ ავთვისებიან შეშუპებას, ბატკნის მაჭიკის ავთვისებიან შეშუპებას, თავის ავთვისებიან შეშუპებას და სხვა.</p> <p>საერთო ნიშან-თვისებები: ძლიერი დათრგუნვა, უარი საკვებზე, პულისის გახშირება, გაძნელებული სუნთქვა, ლორწოვანი გარსების სილურჯე, ტემპერატურის ხშირად აწევა სიკვდილის წინ კი დაწევა. მკურნალობის გარეშე ცხოველი სწრაფად კვდება. ხშირად გვხვდება დაავადების ემფიზემატოზური ფორმა, რომლის დროსაც ძალიან სწრაფად ხდება დაზიანებული ქსოვილები გაზოვანი ინფიტრაცია და მოცულობაში მომატება, ირღვევა გულის მუშაობა, გარეგანი სასქესო ორგანოები და მიმდებარე ქსოვილები შეშუპებულია, საშოდან გადმოედინება ცუდი სუნის მქონე ლპობადი სითხე. ცურის მიდამოს ლიმფური კვანძები გადიდება. ზოგჯერ აღინიშნება ბრონქოპნევმონია, ხველა და გაძნელებული სუნთქვა.</p>	<p>ლემში გაბერილია და სწრაფად იხრწნება. ქსოვილები დაზიანების ირგვლივ არის შეშუპებული და გაჟღენთილი ყვითელი და წითელი გაზის შემცველი, სიღამპლის სუნის მქონე სითხით.</p> <p>ქსოვილების დაზიანების სახე და გაზის რაოდენობა კუნთებში დამოკიდებულია აღმძვრელის სახეობაზე.</p> <p>ცხოველის <i>C. novyi</i>-ით სიკვდილის დროს ნახულობენ ჟელესმაგვარ უფერო ან ღია შეშუპებას. თუ ანთებითი პროცესი გამოწვეულია <i>C. septicum</i>-ით კუნთები წითელი ფერისაა. თუ გამოწვევი <i>C. sorellii</i>-ია, კუნთები ჟელესმაგვარია ლემის სისხლძარღვები გადავსებულია შედედებული სისხლით. გულმკერდისა და მუცლის ღრუში სისხლიანი ექსუდატია. ცვლილებები შინაგან ორგანოებში არატიპიურია.</p>	<p>სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ ქსოვილების ექსუდატსა და დაზიანებული კუნთების და შინაგანი ორგანოების ნაჭრებს. ცხვირიდან იღებენ მაჭიკის და ნაწლავების ნაწილს (მასალას პარალელურად იკვლევენ ბრად-ზოტზე და ენტერიტოქსემიაზე).</p> <p>ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის პარალელურად აყენებენ ბიოცდას ზღვის გოჭებზე.</p> <p>დაავადების დიფერენცირებას ახდენენ ჯილეხთან და ემკართან.</p>	<p>მკურნალობის ეფექტური საშუალება დღეისათვის არ არის გამოჩენილი. იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ბიომიცილინი, ტეტრაციკლინი და სხვა).</p> <p>ქირურგიული ჩარევით აცილიან მკვდარ ქსოვილებს და ინფიტრატებს ქროლოზებს ამუშავებენ ნეალბადის ზეჟანგით და ფურაცილინით.</p>	<p>ავთვისებიანი შეშუპების დროს იმუნიტეტი ანტიტოქსიურია. აქედან გამომდინარე იყენებენ პოლიანატოქსინებს.</p> <p>დაავადების ასაცილებლად ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს (სისტემატურად ატარებენ დეზინფექციებს).</p> <p>სათანადოდ ამუშავებენ კანის ნებისმიერ დაზიანებას.</p>	<p>ლემებს და ნაკელს წვავენ. დაავადებული ცხოველების დაკვლა და გატყავება აკრძალულია.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ასპერგილოზი</b></p> <p>ლათ. Aspergillosis</p> <p>ინგ. Aspergillosis</p> <p>რუს. Аспергиллез</p> <p>ობის სოკოებით გამოწვეული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი სისტემის ორგანოებისა და სეროზული საფარის ფიბრინოზულ კვანძოვანი დაზიანებებით.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში და აყენებს დიდ ეკონომიკურ ზარალს მეცხოველეობას, განსაკუთრებით მეფრინველეობას.</p>	<p>ასპერგილოზით ავადდებიან: ინდაურები, ქათამები, ციცრები, ბოცვრები, ზღვის გოჭები, წყალში მცურავი ფრინველები, ცხენი, ღორი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი და ძაღლი.</p> <p>ხშირად ავადდებიან დაბალი რეზისტენტობის მქონე მოზარდები.</p>	<p>დაავადების ძირითადი აღმძვრელია სოკო – <i>Asperigilius fumigatum</i>, იშვიათად ამ გვარის სხვა წარმომადგენლები <i>A. flavus</i>, <i>A. niger</i> და <i>A. nidulans</i>.</p> <p>პათოგენური სოკოები ცხოველის ორგანიზმში გამოყოფენ ფერმენტებს და ენდოტოქსინს, რომელთაც აქვთ ჰემოლიტიკური და ტოქსიკური თვისებები. ასპერგილების სპორები გამძლეა ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების მიმართ. დადგენილია, რომ ასპერგილები განსაკუთრებით დიდხანს ძლებენ ცხოველთა საკვებში.</p>	<p>ფრინველის დასენიანება ხდება სასუნთქი გზებიდან და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან. აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია საკვები, ქვეშაფენი, ნიადაგი, საზუდარი და ინკუბატორის ჰაერი.</p> <p>რქოსან პირუტყვში და სხვა სახეობის ცხოველებში დასენიანების მიზეზი შეიძლება გახდეს ხანგრძლივი ბაგური შენახვა, მოციონის უქონლობა, კვება სოკოებით კონტამინირებული საკვებით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-10 დღე. სოკოს პათოგენობიდან და ცხოველის რეზისტენტობიდან გამომდინარე, დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. სოკო სწრაფად ვრცელდება მთელ ორგანიზმში, მისი ნახვა შეიძლება სხვადასხვა ორგანოებში და ქსოვილებში. მათ მიერ გამოყოფილი ენდოტოქსინი იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას, პირველ რიგში კი აზიანებს ღვიძლს, შედეგად ცხოველი თანდათან კლებულობს წონაში და კვდება.</p> <p>ლეტალობა ფრინველებში 80-100%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმავლო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე ფორმა ფრინველებში ვითარდება სწრაფი სისუსტით, მძინარობით, უძრაობით, მადის დაქვეითებით, სასუნთქი გზების დაზიანების პროგრესირებით. სუნთქვა გაძნელებულია, ფრინველი კისერს წევს წინ და ზევით, ღია ნისკარტით ყლაპავს ჰაერს, აცემინებს, ახველებს. პირიდან სდის სეროზული ქაფიანი სითხე. დაავადების ბოლოს ვითარდება კუჭ-ნაწლავის აშლილობა დიარეა, კანკალი, დამბლები; ვითარდება ნერვული დარღვევები, დაავადება გრძელდება 4 დღე.</p> <p>ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის დროს პროცესები და სიმპტომები მიმდინარეობს ნელა.</p> <p>რქოსანში წყდება ცოხნა, ქვეითდება წველა, ვითარდება ქოშინი და ხველა, მატულობს ტემპერატურა, სასუნთქი სისტემის მძიმე დაზიანებებით ცხოველი კვდება.</p> <p>ანალოგიური პროცესები მიმდინარეობს კენტრილიქიანებშიც, ვითარდება მძიმე დარღვევები სასუნთ გზებში.</p> <p>სუნთქვის სისტემა ზიანდება ძალღებშიც და კატებშიც.</p>	<p>ფრინველის გაკვეთისას ფილტვები შეშუპებულია.</p> <p>პლევრაზე, მიოკარდზე, ელენტაზე, წვრილი ნაწლავების სეროზულ გარსებზე სისხლჩაქცევებია;</p> <p>ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმელში ნახულობენ ნაცრისფერ-თეთრ კვანძებს, რომელთა ცენტრში ნეკროტიკული მასაა.</p> <p>გრანულების დაშლით ვითარდება კავერნები. ბრონქებში ანთებითი პროცესია და ამოვსებულია ფიბრინოზული მასით.</p> <p>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კატარალური ანთებაა.</p> <p>რქოსანის ფილტვებშიც კვანძოვანი დაზიანებებია. კვანძები მკვრივია.</p>	<p>ფრინველის სიცოცხლეში ასპერგილოზზე დიაგნოზის დასმა ძალიან ძნელია, რადგან არ არსებობს სპეციფიკური სიმპტომების კომპლექსი.</p> <p>კვლევისათვის ლაბორატორიაში აგზავნიან ფრინველის ახალ ლეშს ან შინაგანი ორგანოების ნაჭრებს. იკვლევენ აგრეთვე საკვებს, ქვეშაფენსა და კვერცხს.</p> <p>უნდა მოხდეს ასპერგილოზის დიფერენცირება პულულოზთან, მიკროპლაზმოზთან, ტუბერკულოზთან, ინფექციურ ბრონქიტთან, პარატუბერკულოზთან, A-ჰიპოვიტამინოზთან.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. ინფექციის გავრცელების შესაკავებლად იყენებენ ერთქლორიან იოდს, იოდი-ნოლს, ლუგოლის ხსნარს, ნისტატინს და სხვა. აეროზოლის სახით ან საკვებთან ერთად</p>	<p>ასპერგილოზის დროს იმუნიტეტი შესწავლილი არ არის. აქედან გამომდინარე, არც სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებებია შემუშავებული. მეურნეობაში აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს. სისტემატურად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარულ ღონისძიებებს.</p>	<p>ხორცის, კვერცხის და ბუმბულის გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად</p>



დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>აუესკი</b></p> <p>ლათ. Morbus Aujeszky</p> <p>ინგ. Pseudorabies / Aujeszky's Disease</p> <p>რუს. Болезнь Ауески / Псевдобешенство / Инфекционный бульбарный паралич / Инфекционный менингоэнцефалит</p> <p>მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის აშლილობით, ძლიერი ქავილით და ნაფხანით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში აუესკით ავადდება: მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ირემი, ცხვარი, ღორი, ცხენი, კატა, ძაღლი, მგელი, ზღარბი, დათვი, მღრღნელები, ფრინველი და სხვა.</p> <p>განსაკუთრებით ამთვისებლები არიან ღორები (გოჭები და მაკე ღორები), მსხვილი და წვრილი რქოსანი პირუტყვი, კატა და ძაღლი (ლეკვები და კნუტები) ავადდებათ მძიმედ, რომელიც ხშირად მთავრდება სიკვდილით.</p> <p>მეღორეობის ფერმაში ეპიზოოტიის შემთხვევაში ვირთხები გარბიან ფერმიდან.</p>	<p>ალმძვრელია ვირუსი: <i>Herpesviridae</i>-ის ოჯახიდან, გვარი <i>herpesvirus</i>-ი (ჯგუფი-1).</p> <p>ვირუსი მდგრადია გარემო ფაქტორების მიმართ. ის ძლებს 60 დღე. მასზე დადებითად მოქმედებს დაბალი ტემპერატურა და მაღალი ტენიანობა.</p> <p>დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი ცხოველები.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის გზა შეიძლება იყოს კონტაგიოზური, ალიმენტალური და აეროგენური. მღრღნელებში და ღორებში შეიძლება, ხელშემწყობი გახდეს კანიბალიზმი. ვირუსის გავრცელებაში დიდ როლს თამაშობენ ვირუსმატარებელი ცხოველები.</p> <p>ვირუსმატარებლობა ღორებში 150 დღიდან 6-თვემდეა.</p> <p>ვირთხებში – 130 დღე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-20 დღე (რქოსანში 6-15 დღე, ბოცვრებში 1-6 დღე, ძაღლებში 2-4 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე და ქვემწვავე ფორმით.</p> <p>გოჭების დაავადებამ შეიძლება მიაღწიოს 70-100%-ს; ლეტალობა 2 კვირის გოჭებში 80-100%-ია; უფროსი ასაკის ღორებში – 40-80%.</p> <p>ზოგჯერ მღრღნელების, ძაღლების, კატების დაავადებას და სიკვდილს წინ უსწრებს დაავადების განვითარება სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>რქოსან პირუტყვში აუსკის დაავადება მიმდინარეობს მიმედ და მთავრდება სიკვდილით. დაავადების დასაწყისში ტემპერატურა 40 - 42°C-ია, ცხოველი მოდუნებულია, დაკარგული აქვს მადი, განვითარებული აქვთ წინაკუჭების ატონია, ქვეითდება წველადობა. შემდგომ ხშირდება სუნთქვა, ცხოველი მოუსვენარია, ეწყება ძლიერი ქავილი თავის მიდამოში. ძირითადად დაავადებული ცხოველი კვდება 48 საათში, კლინიკური ნიშნების პირველი გამოვლენიდან.</p> <p>ზრდასრულ ღორებში აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, მოდუნება, მადის დაქვეითება. ცემინება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება შეიმჩნევა მხოლოდ ძუძუთა და ასხლეთილ გოჭებში, ცხენებში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად. მიმედ ფორმით დაავადების მიმდინარეობისას ადგილი აქვს ქავილს, კანკალს. ცხოველი შეიძლება მოკვდეს 1-2 დღეში, ხორცისმჭამელ ცხოველებში ვითარდება ძლიერი ნერწყვდენა, ძლიერი ქავილი და ნაფხანები. ცხოველები კვდებიან 20-30 საათში.</p>	<p>რქოსან პირუტყვში, ძალღებში და სხვა სახეობის ცხოველებში მუდმივი დამახასიათებელი პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება კანზე ნაფხანების სახით. სხვა ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული.</p> <p>ღორებში ნახულობენ ბრონქოპნევმონიებს, სისხლჩაქცევებს ზედა სასუნთქ გზებში, პლევრაზე, ეპიკარდზე, კონიუქტივებზე, ქუთუთოები შესიებულია.</p> <p>მუდმივი ნიშანია თავის ტვინის სისხლძარღვების გადავსება და სისხლჩაქცევები ცხოველებში.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს და პათანატომიურ ცვლილებებს: უეცარ წარმოშობას და მასიურად და სწრაფად გავრცელებას ძლიერ ქავილს, ნაფხანს, კანკალს და სხვა ნიშნებს ძირითადად მოზარდებში.</p> <p>ლაბორატორიაში ატარებენ ბიოცდას ბოცვრებზე და კნუტებზე. ვირუსის არსებობისას მასალის შეყვანის ადგილზე ვითარდება ძლიერი ქავილი. ცხოველები კვდებიან 48 საათში.</p> <p>დიფ. დიაგნოზს ავლებენ: ცოფთან, ლისტერიოზთან, ჭირთან, ენცეფალიმიულიტთან და სხვა დაავადებებთან, რომლებიც აზიანებენ ნერვულ სისტემას.</p>	<p>მაღალეფექტური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. იყენებენ სპეციფიკურ გამაგლობულის და პროტეინოთერაპიას ანტიბიოტიკებთან ერთად. შეყავთ ციტირებული სისხლი (ალებული ცხენიდან, ღორიდან) და არასპეციფიკური სისხლის შრავი პენიცილინთან, სტრეპტომიცინთან და ბიომიცინთან ერთად. დადებითად მოქმედებს A და D ვიტამინები.</p>	<p>დაავადების მოხდის შემდეგ ფორმირდება იმუნიტეტი 1 - 3 წლის ხანგრძლივობით. მნიშვნელოვანია კოლოსტრალური იმუნიტეტიც.</p> <p>აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს. იმუნიტეტი გრძელდება ერთი წელი. მკურნალობის დასაცავად აუმჯობესებენ ვეტერინარიულ-სანიტარულ და ზოოჰიგიენურ პირობებს.</p> <p>ცხოველებს კვებავენ ნორმირებულად დაავადების სანიანალმდეგო ღონისძიებებში ჩართული უნდა იყოს ბრძოლა მღრღნელებთან და მანანალა ძაღლებთან და კატებთან.</p>	<p>გამოჯანმრთელებული ცხოველები გამოკვების შემდეგ ბარდება დასაკლავად.</p> <p>იძულებით დაკლული ცხოველის შინაგან ორგანოებს სობენ. ტან-ხორცი გამოიყენება მოხარშული ძეხვეულის დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>აქტინომიკოზი</b></p> <p>ლათ. Actinomycosis</p> <p>ინგ. Actinomycosis</p> <p>რუს. Актиномикоз</p> <p>ცხოველთა ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა. ხასიათდება გრანულემატოზური დაზიანებების წარმოქმნით სხვადასხვა ქსოვილებში და ორგანოებში.</p> <p>დაავადება (განსაკუთრებით რქოსანი პირუტყვის) გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის იგი გავრცელებული იყო ყოფილ საბჭოთა კავშირშიც.</p> <p>დაავადებას სეზონურობა არ ახასიათებს, ვლინდება მთელი წლის მანძილზე. ხშირ გამოვლენას ადგილი აქვს ზამთარში და გაზაფხულზე.</p>	<p>აქტინომიკოზით ძირითადად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. იშვიათად ცხენები, ცხვრები, ღორები, ხორცისმჭამელები და სხვა ცხოველები.</p> <p>აქტინომიკოზით ავადდება აგრეთვე ადამიანიც, მაგრამ დამტკიცებული არ არის, რომ დაავადება გადადის დაავადებული ცხოველიდან.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელია სხივური სოკო <i>Actinomyces lovis</i>. ფართოდ გავრცელებულია გარემოში. ხშირად აქტინომიციტების თანხლებით ჩირქმბადი მიკროორგანიზმები.</p> <p>პათოგენური აქტინომიციტების ბუნებრივ რეზერვუარს წარმოადგენს გარემო არე.</p> <p>დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები, რომლებიც დაზიანებული ფისტულიდან გამონადენი ჩირქით აბინძურებენ საკვებს, წყალს და საძოვარს.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელის ორგანიზმში შეჭრის ძირითადი გზა ალიმენტალურია. თვლიან რომ ამის ხელშემწყობი პირობაა საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაზიანებული ლორწოვანი გარსები. დაავადების ალმძვრელი შეიძლება შეიჭრას აგრეთვე დაზიანებული კანიდან, ცურიდან, სარაცეული ჭრილობიდან, ზედა სასუნთქი გზებიდან. მოზარდი შეიძლება დაავადდეს კბილების ამოჭრის დროს. დადგენილია აგრეთვე ცხოველების ენდოგენური დასენიანება.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის. თვლიან რომ შეიძლება ის გაგრძელდეს რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე თვე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად.</p> <p>აქტინომიკოზური გრანულებით ზიანდება თავის ქსოვილები, შინაგანი ორგანოები და ცური (გრანული წარმოადგენს ღრუბლისმაგვარ ქსოვილს, რომელიც სასესეა ჩირქით).</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნელაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>საერთო კლინიკური ნიშანი ყველა სახეობის ცხოველები-სათვის არის ხანგრძლივად განვითარებადი მკვრივი სიმსივნის (გრანულების) აქტინომიკომების წარმოქმნა.</p> <p>რქოსან პირუტყვში პროცესი ძირითადად ვითარდება ქვედა და ზედა ყბაზე და ლიმფურ ჯირკვლებში და ძვლოვან ქსოვილში. დაავადების პირველი ნიშანია მტკივნეული სიმსივნური წარმონაქმნი. ტკივილი ცოხნის და ყლაპვის დროს. სიმსივნე თანდათან რბილდება, იხსნება და წარმოიშობა ფისტულა, საიდანაც გადმოედინება არაჟნის მსგავსი უსუნო ყვითელი ჩირქი. პირის ღრუში და საყლაპავზე მიმდინარე პროცესი აფერხებს სუნთქვას და ყლაპვას, ირღვევა ცოხნის რიტმი, შედეგად ცხოველი ვერ ლეზულობს საკვებს და იკლებს წონაში. ძვლის აქტინომიკოზი აფერხებს ცოხნას, ქვედა და ზედა ყბის ძვლების დაზიანებისას ვითარდება უძრავი შესიება, მასზე ხელის დაჭერით ცხოველი გრძნობს ძლიერ ტკივილს.</p>	<p>გაკვეთისას სხვადასხვა ორგანოებში და ქსოვილებში ნახულობენ გრანულომატოზურ კერებს. საქონელში გრანულებით ზიანდება თავის ქსოვილები, შინაგანი ორგანოები, იშვიათად ცური. ძვლების დაზიანებას ახასიათებს დაბერვა და დეფორმაცია.</p> <p>გრანულების ფისტულიდან გადმოედინება ჩირქი, რომელიც უნდა განვასხვაოთ ჩვეულებრივი აბცესის ჩირქებისაგან. აქტინომიკოზური ჩირქი ნათელი, ყვითელი ფერისაა, სქელია და არ ეკრობა ქსოვილებს, არ აქვს სუნი. ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. ღორებში ძირითადად ზიანდება ცური, ნუშისებრი ჯირკვლები, ცხვარში ენა, ტუჩი, ქვედა ყბა და ფილტვები. ცხენში სათესლე ჯირკვლები (კასტრაციის შემდეგ).</p>	<p>დაავადების ტიპური კლინიკური ნიშნით მიმდინარეობისას დიაგნოზის დასმა ძნელი არ არის. სხვა შემთხვევაში ატარებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევას – ჩირქის და გრანულების დაზიანების ქსოვილების მიკროსკოპიას. სოკოს სუფთა კულტურის გამოყოფა ძნელია დიდი რაოდენობით თანმხლები მიკროორგანიზმების არსებობის გამო. ხშირად მიმართავენ ჰისტოლოგიურ კვლევებს და ბიოცდას 1-2 დღის ბაჭიებზე.</p>	<p>მკურნალობის გარეშე ცხოველების გამოჯანმრთელება იშვიათია. აქტინომიკოზის სამკურნალოდ იყენებენ ოპერაციულ მეთოდებს და ანტიბიოტიკოთერაპიას.</p> <p>კარგ შედეგს იძლევა პენიცილინის, სტრეპტომიცილის და ოქსიტეტრაციკლინის შეყვანა აქტინომიკომების შიგნით ან მის ირგვლივ.</p> <p>მკურნალობის ეფექტურობის მიზნით ქირურგიულად აცილებენ გრანულომებს, რომელშიც მანამდე შეყავთ ანტიბიოტიკები.</p>	<p>აქტინომიკოზის სანიანალმდეგო სპეციფიკური პრეპარატები შემუშავებული არ არის. ცხოველები არ უნდა გაუშვათ არაკეთილსაიმედო საძოვარზე. სადაც დიდი რაოდენობითაა გამხმარი და უხეში ბალახი.</p> <p>უნდა მოხდეს დაავადებული ცხოველების იზოლაცია, რაც ხელს შეუშლის გარემოს დაბინძურებას ჩირქით. შეძლების მიხედვით უნდა შევცვალოთ საძოვარი, მეურნეობაში უნდა დავიცვათ ვეტერინარიული და ზოოჰიგიენური ნორმები და გავაუმჯობესოთ კვება და მოვლა-შენახვის პირობები.</p>	<p>თავის ძვლების და კუნთების ფართოდ დაზიანების შემთხვევაში მას სპობენ.</p> <p>მცირედი დაზიანებისას აცილებენ დაზიანებულ ადგილებს და ხარშავენ.</p> <p>შინაგანი ორგანოების ძვლების, კუნთების დაზიანებისას ახდენენ ტანხორცის უტილიზაციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ბატების ვირუსული ენთერიტი</b></p> <p>ლათ. Enteritidis viriosa anserum</p> <p>ინგ. Goose Parvovirus infection / Derzsy's disease</p> <p>რუს. Вирусный энтерит гусей / вирусный миозит / Чума гусей / Болезнь держи</p> <p>ფრინველის ზემწვავე და მწვავე დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს დეპრესია, ენთერიტი, სისხლდენა ნაწლავის ლორწოვან გარსებში ფიბროზული ანთებით.</p>	<p>ბატის პარვოვირუსული ინფექცია გვხვდება ყველა ჯიშის შინაურ ბატებსა და იხვებში. დაავადება ასევე დაფიქსირდა გარეულ ბატებში.</p>	<p>ბატების ენთერიტის გამომწვევი აგენტი ეკუთვნის <i>Parvoviridae</i> ოჯახს. ეს არის დნმ-ის ვირუსი, რომელიც მრავლდება უჯრედების ბირთვში. ვირუსს არ გააჩნია ჰემაგლუტინინაციის თვისება. სხვა ტაქსონომიური ჯგუფების ვირუსები იზოლირებულია ავადმყოფი ფრინველებისგან.</p> <p>ვირუსი კარგად მრავლდება ბატის 9-11 დღის ემბრიონების ალანტოის ღრუში ან <i>CAO</i>-ზე, ბატის ფიბრობლასტების კულტურაში, აგრეთვე თავისი ფიბრობლასტების კულტურაში. დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და მკვდარი ბატის ჭუკები, აგრეთვე დაავადებაგადატანილი ჭუკებიდან გაზრდილი ბატები.</p>	<p>ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა ვერტიკალურია, ვირუსი კვერცხუჯრედის შიგთავსშია და შეიძლება გამოიწვიოს ემბრიონის სიკვდილი. ამავდროულად, ზოგიერთი ჭუკები იჩეკებიან და მოგვიანებით ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ.</p> <p>დაავადების პათოგენეზი კარგად არ არის შესწავლილი. ვირუსი პერორალურად ხვდება საკვებთან, წყალთან ერთად, ემაგრება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ხაოებს, ინვეცს მათ აქერცვლას და ლიზისს, შემდეგ აღწევს სისხლში და ვრცელდება ყველა ორგანოში. მეორადი დაზიანებები შეიძლება ლოკალიზდეს ლიმფურ ორგანოებში. ნაწლავის დაზიანებისას ხდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის დესკვამაცია. ვირუსის მაქსიმალური იზოლაცია ავადმყოფებისგან შეინიშნება დაინფიცირებიდან მე-3-დან მე-7 დღეზე, შემდეგ თანდათან მცირდება.</p>	<p>ბატები ძირითადად ავადდებიან 3 დღის ასაკიდან უფროს ასაკამდე. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-დან 6 დღეზე მეტ ხანს. მოზრდილ ბატებში დაავადება ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს. სიკვდილიანობა ბატებში თავიდან არის 90-100%, შემდგომ კლებულობს 20-70%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ზემოთაღმდეგ მიმდინარეობისას ფრინველი რამდენიმე საათში კვდება კლინიკური ნიშნების გამოვლენის გარეშე.</p> <p>დაავადების დასაწყისში მწვავე მიმდინარეობის დროს, ბატების გაზრდილი სიკვდილიანობა ფიქსირდება სიცოცხლის პირველ კვირებში. აღინიშნება სისუსტე, დეპრესია, კვებაზე უარის თქმა, ქოშინი და მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა. ავადმყოფი ფრინველები იკრიბებიან სითბოს წყაროსთან, ღრიალებენ და არ რეაგირებენ დაძახების ხმაზე. ხშირად კისერზე და ზურგზე ბუმბული აქვთ აბურღული, ჩნდება კონიუნქტივიტი და ცხვირიდან გამონადენი.</p> <p>ავადმყოფი ჭუკები ჩამორჩებიან თანატოლებს ზრდა-განვითარებაში. ზოგიერთ ჭუკს მუცელი ეშვება დაბლა. ფეკალი წყლიანია, ფიბრინის ფენებით, ზოგჯერ სისხლის მინარევით.</p> <p>დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობა უფრო ხშირად აღინიშნება ახალგაზრდა ფრინველში 15-21 დღის ასაკში, დაავადების ხანგრძლივობაა 7-14 დღეა.</p>	<p>4-6 დღის ასაკში უფრო გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები ნაწლავებში, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში ვლინდება კატარალურ-ფიბრინოზული ენტერიტის სახით.</p> <p>6 დღიდან 2 კვირამდე ასაკის ბატებში პათოანატომიური ცვლილებები გვხვდება კუნთთაშორის ქსოვილებში. კანქვეშა ქსოვილი, მეზენტერიული ლიმფური კვანძები, ნაწლავების სისხლძარღვები გაფართოებული და სისხლით სავსეა.</p>	<p>წინასწარი დიაგნოზი დასტურდება ლაბორატორიული გამოკვლევებით. კვლევისთვის იღებენ ნაწლავის და პარენქიმული ორგანოების ნაწილებს.</p> <p>ბატების ვირუსული ენტერიტი უნდა განვასხვავოთ სალმონელოზისგან, ასპერგილოზისგან, მონამელისგან, პასტერელოზისგან, ეშერიხიოზისგან.</p>	<p>დღეისათვის მკურნალობის მეთოდები არაა შემუშავებული. ზოგჯერ იყენებენ რეკონვალესცენტი ბატების სისხლის შრატს.</p>	<p>ავადობის შემდეგ ბატებს უვითარდებათ არასტერილური იმუნიტი. სპეციფიური პროფილაქტიკა ტარდება ცოცხალი ვაქცინებით. ბატების აცრა ხდება ერთი დღის ასაკში.</p> <p>დაავადების გაჩენისას აწესებენ რიგ შეზღუდვებს. ზრდიან ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ ღონისძიებებს.</p>	<p>ხორცის, კვერცხის, ბუმბულის და ლინდლის გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ბატკნების ანაერობული დიზენტერია</b></p> <p>ლათ. Dysentery neonatorum anaerobica</p> <p>ინგ. Lamb dysentery</p> <p>რუს. Анаэробная дизентерия / Белый понос / Анаэробная энтеротоксемия ягнят</p> <p>ახალშობილი ბატკნების მწვავედ მიმდინარე ტოქსიური ინფექციაა, ხასიათდება ჰემორაგიული დიარეით, ტოქსემიით და სიკვდილით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, სადაც განვითარებულია მეცხვარეობა.</p>	<p>დაავადების მიმართ განსაკუთრებით ამთვისებელია ახალშობილი ბატკანი რამოდენიმე საათიდან 10 დღის ასაკამდე. ხშირად 2-5 დღის ასაკში. უფროსი ასაკის მოზარდი ავადდება იშვიათად.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Clostridium perfringens</i>-ის B ტიპი.</p> <p>მიკროორგანიზმის სპოროვანი ფორმა ნიადაგში ძლებს 4 წელზე მეტ ხანს. მშრალ ზედაპირებზე 2-წლამდე, ადულებს უძლებს 5-15 წუთი.</p> <p>ვეგეტატიური ფორმა ნიადაგში ძლებს 10-35 დღე, ნაკელში – 3-5 დღე. 80°C-ზე კვდება 5 წუთში.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკრობმატარებელი ცხოველები, რომლებიც მიკრობს გამოყოფენ ფეკალით და სვრიან გარემოს (ნიადაგს, მოვლის საგნებს, ქვეშსაფენს).</p>	<p>დაავადება არაკონტაგიოზურია. ბატკნების დაავადება სცდება ალიმენტალური გზით ძუძუს ნოვის დროს დაინფიცირებული ობიექტების ზედაპირის ალოკვით და შეხებით. დაავადების წარმოშობას ხელს უწყობს დაბალი ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობები. დედა ცხვრების ცუდი კვება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 5-6 საათია, იშვიათად 2-3 დღე. უმეტესად ავადდება 3 დღემდე ასაკის ბატკნები. დაავადების მიმდინარეობა ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და იშვიათად ქრონიკულია.</p> <p>არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში შეიძლება დაავადდეს ერთეული ცხოველიდან 15-30%-მდე.</p> <p>ლეტალობამ კი შეადგინოს – 100%.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე ფორმის დროს ბატკნები უეცრად კვდებიან ნერვული აპლილობით (კორდინაციის დარღვევა, კრუნჩხვები). ზოგჯერ სიკვდილის წინ ფეკალური მასა ხდება თხიერი, სისხლის მინარევით.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება დათრგუნული მდგომარეობა, დიარეა გაზის ბუშტებით, ფეკალი ხდება სქელი ღორწოს და სისხლის მინარევით. დაავადებული ბატკანი დგას შეწეული მუცლით და ნაკლებად რეაგირებს გარემოზე. დაავადება გრძელდება რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღე და ბატკანი კვდება სწრაფად განვითარებადი სისუსტით.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს დაავადება ლებულობს შედარებით ხანგრძლივ ხასიათს, ბატკნები წვანან, გამოფიტული დიარეით, ფეკალი თხიერი მწვანე ან ყვითელია სისხლის მინარევით. ცხოველი კვდება გამოფიტულ მდგომარეობაში. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ბატკანი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს, მაგრამ იმდენად სუსტია, შეიძლება მოკვდეს სხვა მიზეზით.</p>	<p>გვამი გაშეშებულია, გულმკერდის და მუცლის ღრუში აგრეთვე გულის პერანგში ნახულობენ ყვითელ ან მონითალო ექსუდატს. ზოგჯერ ექსუდატი ლებულობს ყელეს კონსისტენციას: გული გაფართოებულია, კუნთი დუნე ნაცრისფერი-წითელი ფერის, ნერტილოვანი, სისხლჩაქცევებით, ლვიძლი ხშირად გადიდებულია, სისხლსავსეა, დუნე კონსისტენციის, ელენთა უცვლელია, ფილტვები შეშუპებული, თირკმლები ჰიპერემიული.</p> <p>ნაწლავები მთელს სიგრძეზე ან ნაწილ-ნაწილ მუქი წითელი ფერისაა, მაჭიკი ანთებითა, მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია სისხლჩაქცევებით.</p> <p>დაავადების ზემწვავე მიმდინარეობისას ცვლილებები არ შეიმჩნევა.</p>	<p>დაავადებაზე წინასწარ დიაგნოზს ადგენენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზის დასაბამად ხდება ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე, ლაბორატორიაში იგზავნება ახალი ლეში ან შინაგანი ორგანოების ნაჭრები, ორმხრივ ლიგატურა დადებული წვრილი ნაწლავის ნაწილი. მასამოყოფილი ტოქსინებს და კულტურას ცდიან თეთრ თაგვებზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ სალმონელოზთან, ეშერიხიოზთან და კოკციდიოზთან.</p>	<p>მკურნალობა ეფექტურია მხოლოდ დაავადების დასაწყისში.</p> <p>დაავადების გაჩენისთანავე ახდენენ დაავადებული ბატკნების (დედებთან ერთად) იზოლირებას და მკურნალობენ ანტიბიოტიკური შრატებით. შრატები შეიძლება გამოყენებული იქნას ანტიბიოტიკებთან ერთად (ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატიბი).</p>	<p>დაავადებაგადატანილ ცხოველებში ფორმირდება ანტიტოქსიური იმუნიტეტი.</p> <p>ვაქცინირებული დედეებიდან ბატკნები ლებულობენ კოლოსტრალურ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 1,5 თვე.</p> <p>ბატკნების დიზენტერიის პროფილაქტიკის მიზნით ცრიან დედებს მაკეობის ბოლოს (დოლის წინ).</p> <p>პასიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ იმუნურ შრატებს, ცრიან ცხვრის მთლიან სულადობას 3 თვის ასაკიდან. 6 თვის ასაკის მიღწევასა ბატკნებს უტარებენ რევაქცინაციას ორჯერადად.</p> <p>დაავადების კერაში ყველა ახალშობილ ბატკანს ამუშავებენ იმუნური შრატით.</p>	<p>ახალშობილი ბატკნების დაკვლა არ ხდება.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ბოტულიზმი</b></p> <p>ლათ. Botulismus</p> <p>ინგ. Botulism / Loin disease / Forage Poisoning</p> <p>რუს. Ботулизм</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველისა და ადამიანის მწვავედ და მძიმედ მიმდინარე საკვებისმიერი ტოქსიკო-ინფექციური დაავადებაა.</p> <p>დაავადება ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანებით, კუნთების დამბლით და დაავადებული ცხოველების სიკვდილით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ბოტულიზმით ავადდება მრავალი სახეობის ცხოველი და ფრინველი.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვში ბოტულიზმს იწვევს C და D ტიპის ტოქსინი. ცხვარში, ქათამში და იხვში – ტიპი C;</p> <p>ცხენში ტიპი B, იშვიათად A და C;</p> <p>ლორში – ტიპი A და B.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ანაერობი <i>Clostridium botulinum</i>.</p> <p>მიკროორგანიზმი ფართოდ არის გავრცელებული. ის იყოფა ნიადაგიდან, ზღვის და მდინარის შლამიდან, მცენარეებიდან, ზღვის უხერხემლოებიდან და სხვა.</p> <p>ბოტულიზმს ნახულობენ ადამიანის ცხოველების და ფრინველების ფეკალში.</p> <p>ანტიგენური სტრუქტურით არჩევენ აღმძვრელის 7 ტიპს (A, B, C, D, E, F, G) ყოველი მათგანი აავადებს ცალკე ცხოველს, გამოყოფს რა ყველაზე ძლიერ ტოქსინს ბაქტერიებს შორის.</p> <p>ბოტულიზმი ნიადაგში ძლებენ 10 წელი. ტოქსინი მარცვალზე ძლებს თვეობით.</p>	<p>ცხოველები ბოტულიზმის ტოქსინებს ლებულობენ გაფუჭებული და მინით დასვრილი და დაობებული საკვების (სილოსის, ქატოს, მარცვლეულის, ხორცის და თევზიდან დამზადებული საკვები და სხვა). ინტოქსიკაცია ხდება აღნიშნული საკვების ნედლად მიღების დროს. საკვებში ტოქსინი არათანაბრად არის განაწილებული, აქედან გამომდინარე, ერთი და იგივე საკვების მიღებისას, ცხოველები განსხვავებულად ავადდებიან, ზოგი მძიმედ, ზოგიც მსუბუქად.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 18 საათიდან 16-20 დღემდე. ეს დამოკიდებულია ტოქსინის დოზაზე და ორგანიზმის გამძლეობაზე, დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ელვისებურად, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. სიკვდილი დგება სუნთქვის შეჩერებით. ლეტალობა 70-100%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების აფეთქების ხანგრძლივობა 8-12 დღეა, დაავადებულების მაქსიმალური გამოვლინება შეიმჩნევა პირველი 3 დღის განმავლობაში. დაავადება მიმდინარეობს ცხელების გარეშე, მწვავე მიმდინარეობა გრძელდება 1-4 დღე, ქვემწვავე – 7 დღე, ქრონიკული – 3-4 კვირა.</p> <p>დაავადებული ცხოველები დადიან ბარბაცით, აქვთ ჭარბი ნერწყვი, ენის გამოვარდნა, საყლაპავის დამბლა, კუჭის და ნაწლავების ატონია.</p> <p>ცხენებში და რქოსან პირუტყვში გულის სისუსტე და არითმიები. ნაწოლები ქრონიკული მიმდინარეობის დროს დიდხანს წოლისას.</p> <p>ცხვარში და თხაში წამყვანია მოძრაობის შეზღუდვა, კისრის მოდრეკა გვერდზე, საღეჭი და საყლაპავი კუნთების დამბლა ღორში ბოტულიზმი იშვიათია, დამახასიათებელია: ხმის დაკარგვა და სიბრმავე; ძაღლებში დამახასიათებელია კიდურების და თვალის კუნთების დამბლა, აპატია, გართულება პნევმონიით, სიკვდილი დგება ასფიქსის შედეგად. ფრინველებში (ქათამი, ბათი, იხვი) კისერი მოგრეხილია ასო S-ის მსგავსად ზურგისკენ.</p>	<p>შეიმჩნევა კანქვეშა ქსოვილების სიყვითლე. სისხლის ჩაქცევები გულზე და სეროზულ ქსოვილებზე. სისხლი შესქელებული და მუქია, კატარალურ-ჰემორაგიული. ანთება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანზე. სწორ ნაწლავში მკვრივი ლორწოთი დაფარული ფეკალური მასა.</p>	<p>ბოტულიზმზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური და ეპიზოოტიური მონაცემების და საკლავ მასალაში ბოტულინების ტოქსინების აღმოჩენით ან სუფთა კულტურის გამოყოფით.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან საექვო საკვების ნიმუშებს, კუჭის შიგთავსს, ლვიძლის ნაჭრებს და სისხლს აღებულს ცხოველის სიკვდილიდან არაუგვიანეს 2 საათისა. ტოქსინების ტიპის დადგენა ხდება ნეიტრალიზაციის რეაქციით, თეთრ თავგებზე ან ზღვის გოჭებზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ჯილეხთან, აუესკის დაავადებასთან, ლისტერიოზთან, მარეკის დაავადებასთან, მშობიარობის შემდგომ პარეზთან, მოწამვლებთან.</p>	<p>პირველ რიგში უნდა მოვაცილოთ მიზეზი პირის ღრუს და კუჭის სოდიანი წყლით გამორეცხვით. ცხოველს აძლევენ საფალარითო საშუალებებს და უკეთებენ თბილ კლიზმებს. ვენაში შეყავთ ბოტულინის სანიანაღმეგო მონო და პოლივალენტური ანატოქსინები.</p>	<p>დაავადების თავიდან აცილების მიზნით, მკაცრ კონტროლს აწესებენ ცხოველთა საკვების დამზადებაზე, რათა არ მოხვდნენ მასში ნიადაგი ან მკვდარი წვრილი ცხოველები.</p> <p>დაუშვებელია გაფუჭებული საკვებით ცხოველთა კვება.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების დაკვლა დაუშვებელია.</p> <p>ახდენენ ხორცისა და ტყავის უტილიზაციას.</p>

დაავადება	ამთვისიჯალი ცხოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკრობგატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ბრადზოტი</b></p> <p>ლათ. Hepatizis infecciosa necrotica / Bradsot</p> <p>ინგ. Braxy</p> <p>რუს. Бразот овец и коз</p> <p>განსაკუთრებით მწვავე არაკონტაგიოზური ტოქსიკური ინფექციაა. ხასიათდება მაჭიკის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსების ჰემორაგიული ანთებით, კუჭში გაზების დაგროვებით და დაავადებული ცხოველების სიკვდილით.</p> <p>დაავადება სპორადიული გამოვლინებით ფართოდაა გავრცელებული, მათ შორის საქართველოშიც.</p> <p>დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს წლის ნებისმიერ დროს, ძირითადად გაზაფხულზე, შემოდგომაზე და გვალვიან ზაფხულში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში დაავადების ამთვისებელია ცხვარი და თხა. მასზე გავლენას ვერ ახდენს ჯიში, ასაკი და სქესი. როგორც წესი ავადდებიან ცხვრები 2 წლის ასაკში, ყველაზე გამოკვეთილი და ნაკლებად მოძრავი. ბაგურ პირობებში ხშირად ავადდებიან მოზარდები, საძოვარზე კი ზრდასრული ცხვრები.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელია ანაერობული ბაქტერია <i>C. septicum</i>.</p> <p>ანაერობია არ წარმოქმნის სპორას. არჩევენ ალმძვრელის 3 ტიპს: A, B და D-ს. გამოყოფს ძლიერ ტოქსინებს:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ალფა-ტოქსინი (ჰემოლიზინი) ნეკროტიზირებადი თვისებებით;</li> <li>2. ბეტა-ტოქსინი (დეზოკსირიბონუკლეაზა);</li> <li>3. გამა-ტოქსინი (ჰიალურონიდაზა);</li> <li>4. დელტა-ტოქსინი და სხვა.</li> </ol> <p>ალმძვრელის სპორები გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. ის წლობით ძლებს ნიადაგში. დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, რომლებიც მიკრობს ავრცელებენ ფეკალით.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია: ბრადზოტით მკვდარი ცხოველების ლეშები.</p> <p>დაინფიცირებული საძოვრის ნიადაგი, გაუმდინარი წყალსაცავები. საკვები (თივა, ნაჯა) არაკეთილსაიმედო ტერიტორიებიდან. დაავადებას სეზონურობა არ ახასიათებს, ხშირად ვლინდება ცივ დღეებში. ცხოველთა დასენიანება ხდება ალიმენტალური გზით. სპორებით დასვრილი საკვების და წყლის მიღებით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე და გრძელდება რამოდენიმე საათს. ბრადზოტი ძირითადად მიმდინარეობს ზემწვავედ და მწვავედ, იშვიათად ქვემწვავედ.</p> <p>კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობაზე. ავადობა 30-35%-ია, ლეტალობა 90-100%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე მიმდინარეობისას ცხოველები კვდებიან მოულოდნელად. სიკვდილის წინ შეიძლება რამოდენიმე წუთის განმავლობაში აღენიშნოთ ალგ ზნება და კრუნჩხვები (გამონვეული ინტოქსიკაციით).</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას დაავადება გრძელდება რამოდენიმე საათიდან ერთ დღე-ღამის განმავლობაში. აღენიშნებათ მოუსვენრობა, დათრგუნვა, ტემპერატურის აწევა, სუნთქვის გახშირება, ცოხნის შეჩერება, პირიდან სისხლდენა, დიარეა, ტიმპანია. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნერვულ მოვლენებს: კბილების კრაჭუნს, უცხო ნივთების ალებას პირით, უწყრიგო და მანუშურ მოძრაობას და კრუნჩხვებს. ცხოველები ვარდებიან და წვანან გაშვერილი ფეხებით და გადაგდებული თავით.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობა იშვიათად დამახასიათებელია ზრდასრული ცხოველებისათვის. აღენიშნებათ მადის დაკარგვა, ნწყურვილი, დიარეა, მატყლის ცვენა. ლორწოვანი გარსები ლურჯია, გარდამავალი სიყვითლეში.</p> <p>დაავადება გრძელდება 5-8 დღე.</p>	<p>მკვდარი ცხოველების ლეში ძლიერ იბერება, ისე რომ შეიძლება გასკდეს. სწრაფად იწყება ქსოვილების გახრწნა უსიამოვნო სუნით. ლორწოვანი გარსები ლურჯია, ბუნებრივი ხვრელებიდან გამოედინება სისხლიანი სითხე.</p> <p>ლეშის გაკვეთისას აღინიშნება ფილტვების შეშუპება სისხლჩაქცევები ეპიკარდზე და ენდოკარდზე. სისხლი ცუდად დედდება.</p> <p>კანქვეშა ქსოვილებში (თავზე, კისერზე, მკერდზე) ნახულობენ სისხლის ჩაქცევებს და ჟელესებრ ინფინტრატს ჰაერის ბუშტუკებით.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოტიურ მონაცემებს. კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან ახალ ლეშს ან სიკვდილიდან 3-4 საათში აღებულ შინაგან ორგანოების ნაჭრებს, მაჭიკის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაწილს, ლულოვან ძვალს, შეშუპებითი ადგილის ინფილტრატს, გულმკერდის და მუცლის ღრუს ექსუდატს.</p> <p>პათოლოგიური მასალით ატარებენ მიკროსკოპიას, ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს და ბიოცდას ზღვის გოჭებზე, თეთრ თავგებზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ინფექციურ ენტეროტოქსემიასთან, ნეკროტიკულ ჰეპატიტთან, ჯილეხთან, პასტერელოზთან და მონმვლებთან.</p>	<p>დაავადების ელვისებური მიმდინარეობის დროს მკურნალობა არაეფექტურია. დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში იყენებენ: ანტიბიოტიკებს (ბიომიცინი, სინტომიცინი, ტერამიცინი), სიმპტომატურ მკურნალობას, საგულე და დამამშვიდებელი საშუალებებს, და ანტიტოქსიურ პრეპარატებს.</p> <p>ბოლო დროს წარმატებით გამოიყენება კომპლექსური იმუნური შრატი.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ზუსტად იცავენ ვეტერინარულ-სანიტარულ და ზოოჰიგიენურ ნორმებს. აწესრიგებენ საძოვრებს, სანყურებლებს, ცხოველები გადაყავთ ნორმირებულ კვებაზე.</p> <p>ცხოველთა აქტიური იმუნისაციის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ბრადზოტის სანიანალმდებოდ ცრიან შემოდგომაზე და ადრე გაზაფხულზე. საძოვარზე გაყვანამდე 30-45 დღით ადრე.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების იძულებით დაკვლა სახორცედ აკრძალულია. აკრძალულია აგრეთვე ტყავის, მატყლის და რძის გამოყენება.</p> <p>ნაკელს და დარჩენილ საკვებს წვავენ. ლეშებს სპობენ, შეზღუდვებს ხსნიან დაავადებული ბოლო ცხოველის გამოვლენიდან 2 კვირის შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ბრუცელოზი</b></p> <p>ლათ. Brucellosis</p> <p>ინგ. Brucellosis</p> <p>რუს. Бруцеллез</p> <p>ბრუცელოზი (მალტის ცხელება, ბანგის დაავადება, ეპიზოოტიური აბორტი) – ცხოველებისა და ადამიანების ქრონიკული ზოონოზური დაავადება, რომელიც ვლინდება მდებარეობაში ძირითადად აბორტებით, შეჩერებული პლაცენტით, ხოლო მამრებში – ორქიტით და ეპიდდიმიტით</p>	<p>ბრუცელოზით ავადდება ყველა სახის შინაურ და ბევრი გარეულ ცხოველი. მისი ყველაზე დიდი გავრცელება შეინიშნება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, თხისა და ღორს შორის. ფრინველები მდგრადია ბრუცელოზის ინფექციის მიმართ. ლაბორატორიულ ცხოველებს შორის ბრუცელოზის პათოგენების მიმართ ყველაზე მგრძობიარეა ზღვის გოჭები და თეთრი თაგვები. ავადდება ადამიანიც</p> <p>ბრუცელას ბიოვარ <i>B. abortus</i>-ს ნახულობენ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში, იაკებში, კამეჩებში, აქლემებში, ცხენებში; ირემში - <i>B. suis</i>; ღორებში, ცხვრებსა და თხებში - <i>B. melitensis</i>; ძაღლებში - <i>B. canis</i>. ბრუცელას სახეობების პათოგენურობასთან ერთად შესაძლებელია მათი მიგრაცია ცხოველთა სხვა სახეობებზე.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ბაქტერია <i>Brucella</i>-ს მრავალი სახეობა.</p> <p>მიკრობები სტაბილურია გარემო არის მიმართ, სიცოცხლეს ინარჩუნებს ნიადაგში დაახლოებით 110 დღე, ნაკელში - 20-დან 70 დღემდე.</p> <p>გაცივებულ რძეში ინახება 6-8 დღე, ნაღებში - 4-7 დღემდე, ყველეში - 40-50 დღე, დამარილებულ ხორცში - 3 თვემდე, გაყინულ ხორცსა და მატყლში - 5 თვემდე, მზის პირდაპირი სხივები მათ კლავს 3-4 დღეში.</p> <p>განსაკუთრებით საშიშია დაავადებული მდედრები, რომლებიც გამოყოფენ ბრუცელას უაღრესად დიდი რაოდენობით სანაყოფე სითხით, ნაყოფის გარსებით, აბორტირებულ ნაყოფთან და გამონადენით სასქესო ტრაქტიდან. ბრუცელა ასევე გამოიყოფა რძით, სპერმით, შარდით და ფეკალით.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველი.</p>	<p>მეურნეობაში ცხოველების დაავადება ძირითადად ხდება დაავადებულ ცხოველებთან და ბრუცელებით დასვრილ საგნებთან კონტაქტით. დასენიანების სხვა გზებიდან წამყვანია ალიმენტარული (საკვები, წყალი) და სქესობრივი გზა.</p> <p>დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორია დაბალი ვეტერინარულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობები.</p> <p>დაავადებული ცხოველი მუდმივად მატარებელია დაავადების აღმძვრელის. აქედან გამომდინარე, მისი გამოვლენისთანავე ის გაყვანილი უნდა იქნას ფერმიდან.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-4 კვირა. თუ ცხოველი მაკე არ არის ბრუცელოზი ძირითადად მიმდინარეობს ლატენტურად, სხვა შემთხვევაში დაავადებული ცხოველის გამოვლენა ხდება სეროლოგიური რეაქციებით. ბრუცელოზის განითარების სამ ფაზას გამოყოფენ: პირველადი (რეგიონული) ინფექცია, განზოგადოების ფაზა და მეორადი ლოკალიზაციის ფაზა.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>ბრუცელოზის ძირითადი კლინიკური ნიშანი არის აბორტი მაკეობის მეორე ნახევარში. ძროხებში 5-8 თვეზე, ღორებში მაკეობის ნებისმიერ პერიოდში. აბორტებს თან სდევს მომყოლის შეჩერება. მამრებში ვითარდება ორხიტი და ეპიდდიმიტი, რომელიც მთავრდება სათესლეების ატროფიით.</p> <p>აბორტამდე 1-2 დღით ადრე ხშირად აღინიშნება საშოდან გამონადენი, გარეთა სასქესო ორგანოების შეშუპება, ენდომეტრიტი.</p> <p>ერთეულ ნახირში აბორტმა შეიძლება მიაღწიოს 50-60%-მდე, ცხვარში და თხაში – 70%-მდე.</p> <p>ძალღებსა და კატებში ბრუცელოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მისი გამოვლენა ძირითადად ხდება სეროლოგიური რეაქციებით და ტესტებით.</p>	<p>ბრუცელოზით მკვდარი ცხოველის ლემის გაკვეთის შედეგი არადაამახასიათებელია. აბორტირებულ ცხოველებში ნაყოფის გარსები შეშუპებულია, დაფარულია ფიბრინისა და ჩირქის ფანტელებით.</p> <p>ვლინდება კანქვეშა ქსოვილისა და ჭიპლარის შეშუპება, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსების, ფილტვების და ღვიძლში ნეკროზული უბნების კატარალური ანთება.</p> <p>ჩირქოვან-კატარალური მასტიტის შესაძლო ნიშნები, მამრებში - ჩირქოვან-ნეკროზული ორქიტი.</p>	<p>ბრუცელოზის დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, ლაბორატორიული და ალერგიული (ღორებში) კვლევების საფუძველზე.</p> <p>ცხოველების კლინიკური გამოკვლევის დროს ყურადღება ექცევა აბორტების არსებობას, მომყოლის შეჩერებას, ენდომეტრიტს. მამრებში – ბურსიტს, ორქიტს.</p> <p>ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება ახალი ან დაკონსერვებული პათოლოგიური მასალა (ნაყოფი პლაცენტით, ბურსების შიგთავსი, პარენტული ორგანოების ნაწილები, სისხლი, რძე და ა.შ.). ამავდროულად, სეროლოგიური გამოკვლევისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება რძე, სისხლის შრატის.</p> <p>ბრუცელოზს განასხვავებენ სხვა ინფექციური დაავადებებისგან, რომლებსაც თან ახლავს აბორტები: კამპილობაქტერიოზი, ტრიქომონოზი, სალმონელოზი, ქლამიდიოზი, ლეპტოსპიროზი, ინფექციური ეპიდდიმიტი, იერსინიოზი, არაგადამდები დაავადებებისაგან აბორტის სიმპტომებით.</p>	<p>ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველების მკურნალობა არ ტარდება, ისინი ექვემდებარებიან დაკვლას.</p>	<p>მეურნეობის ბრუცელოზისგან დასაცავად ატარებენ გეგმიურ დიაგნოსტიკურ და პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს, გათვალისწინებულ ინსტრუქციის შესაბამისად.</p> <p>გეგმიურად ცხოველის სისხლს იკვლევენ წელიწადში ერთხელ. დაავადების დადგენის შემდეგ, აწესებენ შეზღუდვებს.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით, მრავალ ქვეყანაში წარმატებით გამოიყენება ვაქცინა – შტამი-19 და ვაქცინა RB51.</p>	<p>ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველების ტანხორცის და ნეღლეულის გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად</p>



დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>გაშეშება (ტეტანუსი)</b></p> <p>ლათ. Tetanus</p> <p>ინგ. Tetanus / Lockjaw</p> <p>რუს. Столбняк</p> <p>მწვავედ მიმდინარე ძუძუმწოვარი ცხოველების, ფრინველისა და ადამიანის ჭრილობისმიერ არაკონტაგიოზური ტოქსიური ინფექციური დაავადებაა. ხასიათდება ამალღებული რეფლექტორული აღზნებადობით, კუნთების ტონური კანკალით.</p> <p>გაშეშება ვლინდება სპორადიულად შემთხვევითი ჭრილობის, კასტრაციისაგან საკუთრებით ცხენებში გართულებული მშობიარობის, რქების მოცილების, ძალის ნაკბენის, ღია მოტეხილობების დროს. დაზიანებულ ადგილას ნიადაგის და ფეკალის მოხვედრის შედეგად.</p>	<p>გაშეშების ამთვისებელია ყველა ძუძუმწოვარი ცხოველი. ხშირად ავადდება ცხენი, შედარებით ნაკლებად ცხვარი, თხა, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და ღორი. იშვიათად ძაღლები, კატები და სხვა ხორცისმჭამელები. შედარებით ხშირად და მძიმედ ავადდებიან მოზარდები, განსაკუთრებით ახალშობილები (ინფიცირდებიან ქიპლარიდან).</p> <p>ფრინველები პირობითად მდგრადები არიან დაავადების მიმართ. ცივსისხლიანი ცხოველები ტეტანუსით არ ავადდებიან.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Clostridium tetani</i>.</p> <p>გრამდადებითია, მკაცრი ანაერობი, წარმოქმნის სპორებს, გამოყოფს ნეიროტოქსინს (ტეტანოსპაზმინს) ჰემოტოქსინს (ტეტანოლიზინს) განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ტეტანოსპაზმინს.</p> <p>მიკრობი განსაკუთრებით გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. ნიადაგში მშრალ ფეკალში, ნივთების ზედაპირზე ისინი ძლებენ 10 წელს.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა ჯანმრთელი მცოხნავი ცხოველები, რომელთა ნაწლავებში მრავლდებიან და ფეკალის მეშვეობით ხვდებიან ნიადაგში.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ძირითადი ფაქტორი ნიადაგია დასვრილი სპორების შემცველი ფეკალით, რაც განსაზღვრავს დაავადების სტაციონურობას.</p> <p>გაშეშების აღმძვრელი სპორები მოხვდებიან რა დაზიანებულ ქსოვილებში (ანაერობულ პირობებში) ინტენსიურად მრავლდებიან და ძირითადად პროდუცირებენ ტეტანოსპაზმინს, რომელიც სისხლით ვრცელდება მთელს ორგანიზმში და აზიანებს ნერვულ უჯრედებს, რაც იწვევს კუნთების უწყვეტ შეკუმშვას, შედეგად ცხოველს უჭირს საკვების მიღება. ირღვევა გულის და ფილტვების მუშაობა. ცხოველი კვდება ასფიქსიით და სისხლის მიმოქცევის დარღვევით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 დღიდან 3 კვირამდე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ. დაავადება გრძელდება 6-12 დღე იმ 5 ტოქსინიდან, რომელსაც პროდუცირებს <i>C. tetani</i> ძირითადი ტოქსინია ტეტანოსპაზმინი, რომელიც განსაზღვრავს გაშეშებისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს. ცხოველი ძირითადად კვდება 3-10 დღეში. ლეტალობა 95-100%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროლუქტაბისა და ნელაულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ერთ-ერთი პირველი კლინიკური ნიშანია მესამე ქუთუთოს ჩამოვარდნა, ავადმყოფები დგანან უძრავად, მჭიდროდ შეკრული ყბებით და წინ წაგრძელებული კისრით, მათ გაფართოებული აქვთ ნესტოები, უკანა კიდურები კი ფართოდ განეული. სუნთქვა გაძნელებულია, აქვთ გაძლიერებული ოფლიანობა. დაავადებულები ალგზნებულნი არიან, მცირედი ხმაურიც მათში იწვევს ძლიერ ძიგძიგს. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. ცხოველებს არ შეუძლიათ ჭამა და წყლის დალევა, რაც იწვევს სწრაფ სიგამხდრეს და ძლიერ დაუძლურებას.</p> <p>დაავადება გრძელდება 3-12 დღე. დაავადების გამოსავალი ძირითადად მთავრდება ლეტალურად. დროულად ჩატარებული მკურნალობით შესაძლებელია ცხოველის განკურნება.</p>	<p>პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ნაკლებად დამახასიათებელია. ნახულობენ კანის დაზიანებულ ადგილებს (ჭრილობებს) საიდანაც მოხდა დაავადების აღმძვრელის შეჭრა.</p> <p>ლემის გაშეშება კარგად არის გამოხატული, სისხლი მუქია, ძნელად დედდება, კუნთებს მოხარშული ფერი აქვთ. სისხლჩაქცევებია ქსოვილებში, განსაკუთრებით ეპიკარდზე. ხშირად სუნთქვის გაძნელების შედეგად ვითარდება ფილტვების შეშუპება.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს: კუნთების რიგიდული შეკუმშვა და გალიზიანება, მესამე ქუთუთოს ჩამოვარდნა. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ბაქტერიოლოგიურად იკვლევენ ექსუდატს ჭრილობიდან, ჩირქს. ქსოვილების ნაჭრებს და ნიადაგს (ნიადაგის ზედაპირს ჭრიან და მის ქვეშიდან იღებენ სინჯებს).</p> <p>ლაბორატორიული კვლევის დაჩქარების მიზნით დგამენ ბიოცდას ზღვის გოჭებზე.</p> <p>გაშეშება უნდა განვასხვავოთ ცოფისგან, კუნთების რევმატიზმისგან და მოწამვლებისგან.</p>	<p>ახდენენ დაავადებული ცხოველის იზოლირებას. სათანადოდ ამუშავენ ჭრილობას. მკურნალობენ იმუნური ანტიტოქსიური გაშეშების სანიანალმდეგო შრატით შეყავთ კანქვეშ, კუნთებში ან ვენაში. ეფექტურია ანტიმიკრობული პრეპარატების გამოყენება (პენიცილინი, სტრეპტომიცილინი, ტეტრაციკლინი და სიმპტომატურ საშუალებები, ამინაზინი და სხვა). იყენებენ საკვებ კლიზმებს, ატარებენ შარდის ბუშტის მასაჟს, სწორ ნაწლავს ანთავისუფლებენ ფეკალური მასიდან.</p>	<p>თავიდან უნდა ავიცილოთ ტრამატიზმი დავიცვათ ასეპტიკის ნესები ოპერაციების და მშობიარობის დროს დახმარებისას. გართულებული მშობიარობის, ტრამეების და დამწვრობის დროს, შეყავთ ანტიტოქსიური შრატი.</p>	<p>დაავადებულ და დაავადებაზე საექვო ცხოველების იძულებით დაკვლა აკრძალულია. ახდენენ ხორცის უტილიზაციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>გოჭების როტავირუსული ენტერიტი</b></p> <p>ლათ. Rotavirusis enteritis suum</p> <p>ინგ. Rotavirus enteritis of pig / Porcine Rotaviruses</p> <p>რუს. Ротавирусный энтерит поросят</p> <p>მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება მწვავე ენტერიტის სიმპტომებით, დიარეით და ორგანიზმის გაუნყლულებით.</p> <p>გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის, რუსეთში.</p>	<p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული 3-დან 8 კვირის ასაკამდე გოჭებში. განსაკუთრებით მასიურია იგი ასხლეტიდან პირველი კვირის განმავლობაში.</p> <p>10-21 დღის ასაკში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად, რაც განპირობებულია კოლოს-ტრალური იმუნიტეტით.</p>	<p>ალმკვრელია ვირუსის სახეობა <i>Rotavirus, Reoviridae</i>-ს ოჯახიდან.</p> <p>არჩევენ 4 სეროლოგიურ ჯგუფს (A, B, C, D) ძუძუთა გოჭების ძირითადი ალმკვრელია A-სეროლოგიური ჯგუფი, რომელშიც ანსხვავებენ 11 სეროტოპს.</p> <p>დადგენილია მსგავსება მაიმუნების, მსხვილი რქოსანი პირუტყვის და ადამიანის როტავირუსებთან;</p> <p>თითქმის მსგავსი თვისებით ხასიათდება ვირუსის G-სეროჯგუფი, B და E სეროჯგუფები ნაკლებად პათოგენურია.</p> <p>ვირუსი გამძლეა PH-ის დიდი დიაპაზონის (3-დან 10-მდე);</p> <p>ნაკლებად გამძლეა მაღალი ტემპერატურის. ოთახის ტემპერატურაზე (18-20°C) აქტივობას ინარჩუნებს 7-9 თვე.</p>	<p>ვირუსის ორგანიზმში შეჭრის ძირითადი გზა ალიმენტარულია (ფეკალურ-ორალური), დაავადებული გოჭის 1 გრ. ფეკალი შეიცავს <math>10^7-10^9</math> ვირუსულ ნაწილაკს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 18-36 საათი (ზოგჯერ 5 დღე); მიმდინარეობს მწვავედ და ქვემწვავედ.</p> <p>ბოლო დროს აღნიშნავენ დაავადების ლატენტურ (უსიმტომო) მიმდინარეობასაც. ლეტალობა როტავირუსული ენტერიტის და ვირუსული გასტროენტერიტის დროს მაღალია 82%-მდე.</p> <p>დაავადების მეორადი ინფექციებით გართულების შემთხვევაში ლეტალობა შეიძლება გაიზარდოს 100%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებისთვის დამახასიათებელია პირღებინება საკვების მიღების შემდეგ, რომელიც დაავადების ერთ-ერთი პირველი ნიშანია, ასევე სწრაფად ვლინდება დეპრესია, ანორექსია. გოჭები ნაკლებად მოძრაობენ. ვითარდება დიარეა და დეჰიდრატაცია. ფეკალური მასა თხიერია მოყვითალო-თეთრი ან თეთრი ფერისაა „თეთრი ფალარათი“.</p> <p>დიარეა გრძელდება რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღე. ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დეჰიდრატაციის გამო გოჭები კარგავენ მასის 30%-ს და კვდებიან.</p>	<p>ლემში გაუწყლოებულია. აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფართო დაზიანება. კუჭი და ნაწლავები გადავსებულია შედედებული რძით. ბრმა და მღივ ნაწლავში ყვითელი სითხეა, წვრილი ნაწლავების კედელი გათხელებული და ჰიპერემიული. მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები დაპატარავებული და ყავისფერია. ჰისტოლოგიურად ნახულობენ ნაწლავების ეპითელის, ხაოების და ლორწოვანი გარსების ატროფიას.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან ორმხრივ ლიგატურდადებულ ნაწლავის ნაწილს შიგთავსით და ნაწლავების კედლის ანაფხეკს.</p> <p>კვლევისთვის იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს, იმუფერმენტულ ანალიზს და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს სვამენ ვირუსულ გასტროენტერიტთან, სალმონელოზთან, დიზენტერიასთან, დიპლოკოკურ სეპტიცემიასთან.</p>	<p>დაავადების სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდები შემუშავებული არ არის.</p> <p>მეორად ბაქტერიული დაავადებების სანიანალმდეგოდ იყენებენ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი გრძელდება 7-9 თვე. აქტიური იმუნიზაციისთვის იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინებს.</p> <p>შემუშავებულია კომპლექსური ვაქცინა როტავირუსული ინფექციის და ვირუსული გასტროენტერიტის სანიანალმდეგოდ. ინაქტივირებული ვაქცინებით ცრიან მაკე ნეზვებს კუნთებში, ძუძუთა გოჭებს კი მუცლის ღრუში.</p>	<p>ახალშობილი გოჭები საკვებად არ გამოიყენება.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>დერმატოფილოზი</b></p> <p>ლათ. Dermatophilosis</p> <p>ინგ. Lumpy woof / Strawberry foot rot</p> <p>რუს. Дерматофилез / Стрептотрихоз / Микогический дерматит</p> <p>მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე ტრანსმისიური მიკოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება პაპულების წარმოქმნით, ტანის და კიდურების კანის ექსუდატიურ-ნეკროზული ანთებით და შეხორცების დაქვეითებით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, ცხენი, ზებრა, მაიმუნი, ლორი და სხვა 30-მდე სახეობის ცხოველები.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Dermatophilus congolosis</i>.</p> <p>ბუნებრივ პირობებში მას ნახულობენ ტკიპების ნაკბენ ადგილებში წარმოშობილ პირველად დაზიანებებში.</p> <p>დაავადების აღმძვრელისთვის დამახასიათებელია მიცელიარული ზრდა. პაპულებიდან (პაკეტებიდან) გამოსული უჯრედები მნიფდებიან და იზრდებიან დიამეტრში და გარდაიქმნებიან მკვრივგარსიან სპორებად (ზოოსპორებად), რომლებიც წარმოადგენენ აღმძვრელის ინფექციურ სტადიას. ზოოსპორები დიდ გამძლეობას იჩენენ გამოშრობის მიმართ. 90-100°C-ზე გაცხენებას უძლებენ 15 წუთს, გაყინვას 5 დღემდე, ფუფხებში ცოცხლები რჩებიან 2-2,5 წელი, ნიადაგში - 4 თვე.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადამტანებია ტკიპები და ბუზები. დასენიანების ორი გზაა შესაძლებელი: პათოგენური აღმძვრელი ძირითადად ცხოველის ტანზე და იქიდან იჭრება დაზიანებული კანიდან (ჭრილობა, ნაკანრი, ნაჩხვლეტი).</p> <p>მეორე გზა ტკიპების ღრმა ნაკბენია, რომლის დროსაც აღმძვრელი ღრმად იჭრება ქსოვილებში და ინვეეს ანთებას. სისხლის არმწოვი ბუზები აღმძვრელის მექანიკური გადამტანებია.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი ცხოველიდან ცხოველზე გადაეცემა კონტაქტით.</p>	<p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკული ფორმით. ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს, რომ დაავადება მიმდინარეობს სამი სტადიით.</p> <p>პირველი სტადია – ბენვის აბურდგენა, ექსუდატიური ანთება, ფუფხების წარმოშობა და დაზიანებების განსხვავებული ლოკალიზაცია;</p> <p>მეორე სტადია – კანის გასქელება, შლადი ფუფხების წარმოშობა, რომლებიც მაგრდებიან ბენვებზე. კანის ნაპრალებზე.</p> <p>მესამე სტადია – მსხვილი ფუფხები და უთმო ადგილების წარმოშობა ქერქები არ შეიცავენ ბენვებს, არის ყავისფერი. შეიძლება დაზიანებული კერების გაერთიანება (გენერალიზებული ფორმა) ერთ ცხოველზე შეიძლება იყოს სამივე სტადია ერთდროულად.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ახასიათებს ანთებითი კერების ქერქებით დაფარვა, რომლებიც წარმოიშობა ტანის სხვადასხვა ადგილას მრგვალი ანთებითი კერიდან გამონადენი ექსუდატის გამოშრობით. დაზიანებების კერების სიდიდე განსხვავებულია, გენერალიზირებული ფორმის დროს (რომელიც ვითარდება ზურგის გაყოლებით და გვერდებზე), ცხოველი შეიძლება მოკვდეს. კენტრლიქიანებში, კანი კარგავს ელასტიურობას ჭარბად ჩნდება ქერცლები და ფუფხები (ექსუდატიური დერმატიტი) განსაკუთრებით უნაგირის ქვეშ და კიდურებზე.</p> <p>ცხვარში და თხაში დაზიანებები ძირითადად აღინიშნება კანის უბალნო უბნებში. ჩნდება სველი პაპულომები. კიდურების დაზიანებისას ვითარდება ჩლიქების სიდამპლე შესიებით და სინითლით და ლიმფური კვანძების გადიდებით.</p> <p>ლორებში კიდურებზე ჩნდება ექსუდაციური დაზიანებები. მშრალი ექსუდატიდან ჩნდება ყავისფერი (ზოგჯერ შავი) ქერქები. კატებში და ძაღლებში დერმატოფილოზი ხშირად მიმდინარეობს პლევიტიის ფორმით.</p>	<p>დერმატოფილოზის დროს განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებები არასპეციფიკურია (არადამახასიათებელი), აქედან გამომდინარე, მას დიაგნოსტიკური ღირებულება ნაკლებად გააჩნია.</p>	<p>დიაგნოზის დასმა ძირითადად ხდება ცხოველების კლინიკური დათვალეირებით და პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპირებით, რისთვისაც იყენებენ ქერქებს, ქერცლებს და ჩირქს, აღებულს პათოლოგიური კერიდან. იგივე მასალებს იყენებენ ხელოვნურ ნიადაგებზე დასათესად.</p> <p>დერმატოფილოზი უნდა განვასხვაოთ ტრიქოფიტიისგან, დემოდეკოზისგან, დაზიანებებისაგან, რომლებიც შეიძლება გამოიწვიოს პარაზიტებმა (ტილები, რწყილები და სხვა), ვირუსულ ეკზანთემისაგან და ყვავილისაგან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ ანტი-მიკოზურ ქიმიურ პრეპარატებს: ტეტრაციკლინს, გრიზეოფულვინს, ლუგოლის ხსნარს.</p> <p>ნარეგს:</p> <p>სალიცილის მუავა – 40 გრ;</p> <p>რეზორცინი – 30 გრ;</p> <p>ლანოლინი – 400 გრ;</p> <p>ვაზელინი – 800 გრ.</p>	<p>იმუნიტეტი კარგად შესწავლილი არ არის, ვაქცინები პრაქტიკულად გამოყენებისათვის შემუშავებული არ არის. დაავადების გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობა ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და წესდება რიგი შეზღუდვები. კარგ შედეგს იძლევა გასაბანებელი ვანების მოწყობა, რაც სპობს ტკიპებს (ალმძვრელის გამავრცელებლებს).</p>	<p>ტანხორცის, შინაგანი ორგანოების, ტყავის, მატყლისა და სხვა ნედლეულის გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ემკარი (ემფიზემატოზური კარბუნკული)</b></p> <p>ლათ. Gangrena emphysematosa</p> <p>ინგ. Blackleg Blaskquarter / Quarterill / Symtomatic untrax / Carbon symptomatic.</p> <p>რუს. Эмфизематозный карбункул / Эмкар / Шумящий симптоматический карбункул</p> <p>მცოხნავი პირუტყვის მწვავედ მიმდინარე არაკონტაგიოზური ტოქსიკოინფექცია.</p> <p>ხასიათდება სწრაფად მზარდი კრეპიტაციის გამომცემი შესიებებით ტანის სხვადასხვა ადგილას (ძირითადად კუნთებით მდიდარ უკანა კიდურებზე), კოჭლობით და სიკვდილიანობით დაავადება ცნობილია უხსოვარი დროიდან.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში. მიუხედავად მაღალი ეფექტურობის მქონე ვაქცინების ფართოდ გამოყენებისა, დაავადება დღესაც დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეცხოველეობას.</p>	<p>დაავადების ამთვისებელია შინაური და გარეული მცოხნავი ცხოველები (მათ შორის ძროხა, კამეჩი, ცხვარი), განსაკუთრებით ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი 3-დან 4-წლამდე. 4 წელზე უხნესი ცხოველები ემკარით იშვიათად ავადდებიან.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია სპორის წარმომქმნელი ანაერობული მიკროორგანიზმი <i>Clostradia Chauvoicie</i>.</p> <p>ცნობილია მისი რამოდენიმე ტოქსიური კომპონენტი, ალფა, ბეტა და დელტა ტოქსინი.</p> <p>მიკრობი ძალიან გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. განსაკუთრებით გამძლეა მეოთხე ჯგუფის სადეზინფექციო საშუალებები მიმართ.</p> <p>იგი დიდხანს ძლებს ლეში და ნაკელში – 6 თვე, წყალსატევების ფსკერზე 10 წელზე მეტ ხანს შესაბამის პირობებში მიკროორგანიზმი შეიძლება გამრავლდეს ნიადაგში.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველი.</p>	<p>დაავადების გადაცემის ფაქტორებია სპორებით დაინფიცირებული ნიადაგი, საკვები, საძოვარი, წყალი დამდგარი წყალსატევებიდან.</p> <p>ცხოველის დასენიანება ხდება აღმკვრელის კუჭ-ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ (საკვებით ან წყლით), ქსოვილების დაშლის პროდუქტები და ტოქსინები ინვევენ ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციას, არღვევს გულის მუშაობას და ახდენს სასუნთქი სისტემის მოშლას, ამ მდგომარეობაში ცხოველი სწრაფად კვდება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1-3 დღე, ზოგჯერ 5 დღეც. დაავადება ჩნდება უეცრად და მიმდინარეობს მწვავედ. დაავადება ყოველთვის მთავრდება სიკვდილით.</p> <p>ემკარით ავადდებიან ერთეული ცხოველები.</p> <p>ლეტალობა – 100%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროლუქტაბისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ტემპერატურა იწევს 41-42°C-მდე. უკვე ადრეულ პერიოდში, ცხოველს ემჩნევა კოჭლობა.</p> <p>ორგანიზმის სხვადასხვა ადგილას (კისერზე, მკერდზე, ყბისქვეშ, ზოგჯერ პირის ღრუშიც, საყლაპავზე) ჩნდება სწრაფად მზარდი შემოსაზღვრული, ცხელი და მტკივნეული შესიება (კარბუნკულები). მალე ისინი ცივდებიან, ხდებიან ნაკლებად მტკივნეული. ქრება შესიებაც. პათოლოგიის ადგილას ხელის დაჭერისას ისმის კრეპიტაცია, პერკუსიის დროს კი ტიმპანიური ხმა. კანი დაჭიმულია და აქვს მუქი ფერი, განაჭერზე კარბუნკულიდან გადმოედინება მუქი ქაფიანი სითხე მძალე ზეთის სუნით.</p> <p>დაავადების ზოგადი სურათიდან აღსანიშნავია: დათრგუნვა, უარი საკვებზე, ცოხნის შეწყვეტა, ცხოველს უჭირს ადგომა და ფეხზე დგომა. გულის მუშაობა სუსტდება სუნთქვა გაძნელებულია, პულსი გახშირებული. სიკვდილის წინ ტემპერატურა ეცემა.</p> <p>ზემწვავე (სეპტიკურ) ფორმით ავადდებიან მოზარდი ცხოველები. კვდებიან 6-12 საათში, კლინიკური ნიშნების გარეშე.</p>	<p>უნდა მოვერიდოთ ლემის გაკვეთას, გაკვეთილი ლემი უნდა დაინვას. ლემი ძირითადად გაბერილია, ნელა იზრუნება, ნესტოებიდან და პირის ღრუდან გამოედინება ქაფიანი სითხე. ტანზე (ძირითადად კუნთებით მდიდარ უბნებში) შეიმჩნევა შესიებები. კანი მუქია და დაჭიმული გაკვეთისას აღინიშნება ინტენსიური სისხლჩაქცევები გაზის ბუშტუკებით, გადმოედინილი სითხე მუქი ნითელი ან ყავისფერია.</p> <p>რეგიონალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია სისხლჩაქცევებით, განაჭერზე მუქი ნითელია. აღინიშნება აგრეთვე პარენქიმული ორგანოების დაზიანებებიც. გულმკერდის და მუცლის ღრუში სისხლიანი სითხეა.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური გაკვეთის შედეგების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე (ბიოცდა, ზღვის გოჭებზე), მკვდარი ცხოველის გაკვეთა რეკომენდირებული არ არის. გაკვეთის შემთხვევაში გამოსაკვლევად იღებენ პარენქიმულ ორგანოების ნაჭრებს.</p> <p>ემკარის დიფერენცირებას ახდენენ ჯილეხისგან და ავთვისებიანი შეშუპებისგან.</p>	<p>ვინაიდან დაავადება მიმდინარეობს ელვისე-ბურად და მწვავედ მკურნალობის ჩატარება შეუძლებელია.</p> <p>დაავადების დასაწყისში ეფექტურია ანტიბიოტიკები და კოსტრიდოზების სანიანალმდებო პოლივალენტური ჰიპერიმუნური შრატი.</p> <p>ანთებითი შესიების ირგვლივ და სიღრმეში შეიძლება შევიყვანოთ 1-2%-იანი ნყალბადის ზეჟანგი, 3,5%-იანი კარბოლის მჟავა, 3-5%-იანი ლიზოლის ან ფენოლის ხსნარი.</p> <p>ატარებენ აგრეთვე სიმპტომატიკურ მკურნალობას.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება მყარი იმუნიტეტი. დაავადების სანიანალმდებო მონოდებულია ვაქცინები. იმუნიტეტი 1 წელია.</p> <p>ცხოველთა დასაცავად არაკეთილსაიმედო რეგიონში ცრიან ყველა ამთვისებელ ცხოველს, იცავენ ვეტერინარულ-სანიანალმდებო ნორმებს.</p> <p>დაავადების გარეგანი დროს დაავადებული ცხოველებს მკურნალობენ. დანარჩენ ცხოველებს მიუხედავად ადრე აცრის ვადისა ხელახლა ცრიან.</p> <p>მკვდარ ცხოველებს წვავენ ან აგდებენ ბეიკერის ორმოში.</p>	<p>დაავადებაზე საექვო ცხოველების დაკვლა აკრძალულია. გამოჯანმრთელებული ცხოველების დაკვლა შესაძლებელია 30 დღის შემდეგ. ვაქცინირებული ცხოველების რძე გამოიყენება შეუზღუდავად. ნაკელი მიღებული დაავადებული ცხოველებიდან მუშავდება სადეზინფექციო საშუალებით და წვავენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ეპიზოოტიური ჰემორაგიული დაავადება / იბარაკის დაავადება</b></p> <p>ლათ. Morbus hemorrhagicus epizooticus / Morbus ibaraki</p> <p>ინგ. Epizootic hemorrhagic disease / Ibaraki disease</p> <p>რუს. Болезнь Ибараки коров / Эпизоотическая геморрагическая болезнь</p> <p>ეპიზოოტიური ჰემორაგიული დაავადება - მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, პირის ღრუს და ენის ლორწოვანი გარსების ანთებით, ყლაპვის პროცესის დარღვევით.</p> <p>დაავადება საქართველოში რეგისტრირებული არ არის.</p>	<p>დაავადება ფიქსირდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვში, ირმებში</p>	<p>აღმკვრელი რნმ-ს შემცველი ვირუსია, რომელიც გაერთიანებულია არბოვირუსების ჯგუფში</p>	<p>ვირუსი არ გადაეცემა კონტაქტით, მისი გადამტანები არიან მწერები <i>Culicoides</i>-ს სახეობის ქინკლები. დაავადება ჩნდება ზაფხულში და შემოდგომაზე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 4-42 დღეა. პათოგენეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ვირუსი გარეგანი საფარველიდან ჰემატოლოგიური გზით ხვდება შინაგან ორგანოებში, მრავლდება და კვლავ ხვდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ვირუსის გამრავლების პერიოდი მიმდინარეობს ცხელებით, ანთების და დისტროფიული ცვლილებების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.</p> <p>ლეტალობა 5-10%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური სიმპტომებიდან მნიშვნელოვანია ცხელება, ქუთუთოების შეშუპება, დათრგუნული მდგომარეობა, ძლიერი ნერწყვდენა, პირის და ცხვირის ღრუში წყლულების გაჩენა, ყლაპვის აქტის დარღვევა (გაძნელება), შედეგად ენის, საყლაპავის, ხახის და ხორხის კუნთების დამბლა. იშვიათად აღინიშნება სიგამხდრე და ბრონქოპნევმონია.</p>	<p>ენის გამოვარდნა პირის ღრუდან, შეშუპება და სისხლჩაქცევები ტუჩებზე, პირის ღრუში, ხახაში, ხორხზე, საყლაპავზე და ჩონჩხის კუნთებზე. დამახასიათებელია ფილტვების მოცულობაში მომატება და ელასტიურობის დაკარგვა, ხშირად ამჩნევენ ფილტვის დიდი ნაწილის სიმკვრივეს და მუქ-წითელ ფერში შეღებვას. სიმკვრივის გაჭრისას ზედაპირზე ამოდის სქელი, ჩირქის მსგავსი სითხე. ელენთა, ღვიძლი, თირკმლები ოდნავ მომატებულია მოცულობაში, ნეკროზული კერებით.</p> <p>ჰისტოლოგიური ცვლილებები ვლინდება ჰიპერემიით, სისხლჩაქცევებით, სეროზული შეშუპებით, ეპითელის გადაგვარებით, კეროვანი ნეკროზებით, ეროზიებით და წყლულებით.</p> <p>დეგენერაციულ-ნეკროტიკული დაზიანებებით ხახის, ხორხის, ენის, საყლაპავის და ჩონჩხის ზოგიერთ კუნთებში. ხშირად აღნიშნავენ ალვეოლარულ ემფიზემას, ასპირაციულ ბრონქოპნევმონიას, ჰეპატიტს, ელენთის და ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიას.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ: ეპიზოტიური მონაცემების (დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, განსაზღვრულ ადგილებში მიმდინარეობს ეპიზოტიის სახით), კლინიკური ნიშნების (ტემპერატურის უეცარი აწევა, სტომატიტი და ლარინგოფარინგიალური დამბლა) და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების (სისხლჩაქცევები ლორწოვან გარსებზე, ენის და ტუჩების შეშუპება, ფილტვის მოცულობაში მომატება და ელასტიურობის დაქვეითება, სხვადასხვა კუნთების დეგენერაციულ-ნეკროტიკული დაზიანება და სხვა) საფუძველზე. დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა შემუშავებული არ არის.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ეფემერულ და კატარალურ ცხელებასთან, თურქულთან.</p>	<p>სპეციფიური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის.</p>	<p>პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს. ვაქცინა პირველად დამზადებული იქნა იაპონიაში. ვაქცინის კანქვეშ შეყვანა იწვევს ვირუსმანიტრალეული ანტისხეულების გამომუშავებას, რომელიც ორგანიზმში ნარჩუნდება 3 წელი.</p>	<p>სპეციალური რეგლამენტი შემუშავებული არ არის. ზოგადად უნდა ვისარგებლოთ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად (2013 წლის 13 დეკემბერი)</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ერგოტიზმი (კლავისპსტოქსიკოზები)</b></p> <p>ლათ. Ergotismus (Clavicepstoxicoses)</p> <p>ინგ. Ergotismus (Clavicepstoxicoses)</p> <p>რუს. Эрготизм (Клавицепстоксикозы)</p> <p>კლავისპსტოქსიკოზები (Clavicepstoxicoses) არის ცხოველების საკვებისმიერი მიკოტოქსიკოზები, რომლებიც წარმოიქმნება საკვების მიღების დროს, რომელიც დაბინძურებულია <i>Claviceps</i> გვარის სოკოებით.</p> <p><i>Claviceps</i> წარმოდგენილია სამი სახეობით: <i>Claviceps purpurea</i>, ჭვავის ტიპიური ერგო, ასევე აინფიცირებს ველურ მარცვლეულს; <i>C. microcephala</i> გავრცელებულია ველურ ბალახებზე, ხოლო <i>C. paspali</i> არის <i>Paspalum</i> სახეობის პარაზიტი. ცხოველებისთვის სოკო ტოქსიკურია მხოლოდ სკლეროტიის სტადიაში.</p> <p>სკლეროტიით გამოწვეული მიკოტოქსიკოზები <i>C. purpurea</i> და <i>C. microcephala</i> გაერთიანებულია ზოგადი სახელწოდებით „ერგოტიზმი“.</p> <p><i>C. paspali</i> სოკოთი გამოწვეულ ცხოველთა მონამვლას გამოყოფენ ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულს კლავისფსტოქსიკოზს, ან კლავისფსპას-პოლიტოქსიკოზს.</p>	<p>კლავისფსტოქსიკოზის მიმართ მგრძობიარეა ყველა სახეობის ცხოველი და ადამიანი.</p>	<p>ყველაზე ხშირად, სოკოები <i>C. purpurea</i> და <i>C. microcephala</i> ვეგეტაციის პერიოდში აზიანებენ ჭვავს, ნაკლებად ქერს, შერას და ხორბალს.</p> <p><i>C. purpurea</i>-ს და მისი ჯიშების ტოქსიკურობა განპირობებულია სოკოების სკლეროტიაში კლავინის ტიპის ალკალოიდების და ლიზერგინის მჟავას წარმოებულების შემცველობით, რომლებსაც აქვთ ბიოლოგიური აქტივობის მაღალი ხარისხი და განსხვავდებიან ტოქსიკური და ფარმაკოლოგიური თვისებებით. <i>C. purpurea</i>-ს სკლეროტიიდან გამოიყოფა ახალი ალკალოიდი, ერგოტონინი და ორი ამინი, ჰისტამინი და ტიროზინი, რომლებიც გარკვეულ დოზებში გამოიყენებოდა გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში.</p>	<p>ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ საძოვრებზე, სადაც ჭარბობს ერგოტით დაავადებული მარცვლეული ბალახები, და სადგომის შენახვის დროს, როდესაც იკვებება თივით, მარცვლეულით და კომბინირებული საკვებით, რომელიც შეიცავს ერგოტის რქებს (სკლეროტიას).</p>	<p>ერგოტის ტოქსიკური ნივთიერებები ზემოქმედებს გლუვ კუნთებზე (განსაკუთრებით საშვილოსნოზე), აქვეითებს გუგას, ავინროებს სისხლძარღვებს, იწვევს ქსოვილების არასრულ კვებას, რაც სრულდება სხეულის ცალკეული ნაწილების ციანოზით და განგრენით. სიმპათიკური ნერვების პარალიზებით.</p> <p>განასხვავებენ ერგოტიზმის კრუნჩხვით (მწვავე) და განგრენულ (ქრონიკულ) მიმდინარეობას.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღველის გამომწევა
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კრუნჩხვითი ერგოტიზმი ხორცისმჭამელებში, ცხენებსა და ცხვრებში ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. შესაძლოა დასრულდეს ცხოველის სიკვდილით. დაავადებულს აღენიშნება პულსის გახშირება, ძლიერი კანკალი, წონასწორობის დაკარგვა. ღორებში ვლინდება უხვი ნერწყვდენა, ღებინება, დიარეა, კუნთების ტრემორი, მგრძნობელობის დაკარგვა, ეპილეფსიური კრუნჩხვები, რასაც მოჰყვება დეპრესია.</p> <p>განგრენოზული ერგოტიზმი ფრინველებში ხასიათდება ბიბილოს, ენისა და წვერის ნეკროზით, ღორებსა და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში ჩანს დაზიანებული კიდურები, ყურები და კუდი, შეინიშნება აბორტები.</p>	<p>დაავადებას ზოგადად, ახასიათებს ჰემორაგიული დიათეზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კატარი, თავის ტვინის ქსოვილის დეგენერაციული ცვლილებები.</p> <p>გაკვეთა ავლენს სისხლჩაქცევებს სეროზულ გარსებზე, შეგუბებით ჰიპერემიას პარენქიმულ ორგანოებსა და ტვინში. კუჭისა და ნაწლავების, განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი შეშუპებული და კატარულია.</p> <p>ქრონიკული მონამვლისას ვლინდება კიდურების, ბიბილოს და კუდის კანის ნეკროზი და განგრენა; სისხლჩაქცევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე, ზოგჯერ ღვიძლში, ელენთასა და ტვინში. ფრინველებში ბარდის ზომის მრავლობითი წყლული შეინიშნება კუნთოვანი კუჭის კუტიკულაზე.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება კლინიკური მონაცემებისა და საკვების მიკოტოქსიკოლოგიური ანალიზის საფუძველზე.</p> <p>ერგოტიზმი უნდა განვასხვავოთ შხამიანი მცენარეებით, პესტიციდებით მონამვლისგან ლაბორატორიული გამოკვლევებით. საღმონელებით გამოწვეული აბორტები გამოირიცხება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით. ასევე აუცილებელია ბრუცელოზის წარმოშობის აბორტების დიფერენცირებაც. გასათვალისწინებელია ტრემოგენური ეტიოლოგიის მიკოტოქსიკოზებიც.</p>	<p>სპეციფიური ანტიდოტები არ არსებობს. თერაპია მიზნად ისახავს კუჭისა და ნაწლავებიდან შხამის მოცილებას. ატარებენ კუჭის ამორეცხვას, შიგნით ინიშნება მარილიანი საფალარათო საშუალებები. საგულე საშუალებებიდან გამოიყენება კოფეინი და ქაფური. განგრენული პროცესების განვითარებასთან ერთად ტარდება ქირურგიული ოპერაციები.</p>	<p>ერგოტის მონამვლის თავიდან ასაცილებლად მარცვლოვანი მცენარეები ყვავილობის პერიოდში, სკლეროტიის წარმოქმნამდე უნდა მოითიბოს; ერგოტის შემცველი თივა უნდა მოისპოს. ამისთვის გამოყოფილ ადგილზე მიწაში ღრმად ჩამარხვით), დაზიანებულ საძოვრებზე უნდა აიკრძალოს ცხოველების ძოვება. მარცვლეულის ერგოტით დასვრის თავიდან აცილება მიიღწევა მარცვლის განმენდით, მინდვრებიდან სარეველების დროული (ყვავილობამდე) ჰერბიციტებით მოშორებით თესლბრუნვით და ღრმა ხვნათესვით.</p>	<p>სპეციალური რეგლამენტი შემუშავებული არ არის.</p> <p>ზოგადად უნდა ვისარგებლოთ საქართველოს მთავრობის №444-ე დადგენილებით (2013 წლის 13 დეკემბერი).</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ექტიმა</b> (ცხვრის და თხის კონტაგიოზური პუსტულოზური სტომატიტი)</p> <p>ლათ. Dermatitis pustulosa contagiosa oviu-met Caprarum</p> <p>ინგ. Contagious pustular dermatitis of sheep and goats / Contagious Ecthyma / Orf</p> <p>რუს. Контагиозный пустулезный стоматит (эктима) овец и коз / Контагиозная эктима</p> <p>მაღალ კონტაგიოზური მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა. ხასიათდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების, ტუჩის კანის, თავის, სარძევე დვრილების და კიდურების დაზიანებით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში (ძირითადად ჩრდილოეთ კავკასიაში) და ამიერკავკასიაში.</p>	<p>ავადდება ცხვარი და თხა (უფრო ხშირად და მძიმედ ბატკნები და ციკნები 4 დღიდან 10 თვემდე ასაკის).</p> <p>ავადდება ადამიანიც. ინფექცია ვითარდება ვირუსის შეჭრის ადგილიდან.</p>	<p>აღმკვრელია <i>Parapoxvirus</i>-ის გვარის ვირუსი <i>Poxviridae</i>-ს ოჯახიდან.</p> <p>მეცხოველეობის ფერმაში ვირუსი ძლებს 3 წელს, თივაში 300 დღე, ნაკელში 200 დღე.</p> <p>ვეზიკულების ქერქებში მატყლზე გამრობის შემდეგ ვირუსი ვირულენტობას ინარჩუნებს 4-15 წელს.</p> <p>გარემო არეში ვირუსის დიდი ხნით შენარჩუნება მოითხოვს მკაცრი ვეტერინარიულ-სანიტარული ღონისძიების ჩატარებას.</p> <p>აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ვირუსმატარებელი ცხოველი.</p> <p>გარემო არეში ვირუსი ხვდება გამონაყოფებით პირის ღრუდან. ვირუსით ინფიცირდება მატყლი, მოვლის საგნები, ბალახი საძოვარზე.</p>	<p>ცხვრების და თხების დასენიანება ხდება არაკეთილსაიმედო საძოვარზე მიღებული ბალახით, წყლით დაინფიცირებული წყაროდან. უშუალო კონტაქტით დაავადებულ ცხოველებთან. დაავადების გავრცელებაში დიდ როლს თამაშობს დაავადებაგადატანილი ვირუსმატარებელი ცხოველები. დაავადების გაჩენაზე და ეპიზოოტიურ პროცესზე გავლენას ახდენს წლის დრო და კლიმატური პირობები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 12 დღე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ვირუსის რაოდენობაზე, მის ვირულენტობაზე, ცხოველის ასაკზე და იმუნურ სტატუსზე. დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ დაავადების რამოდენიმე ფორმას: სტომატიტს, ტუჩების, გენიტალის და ჩლიქების.</p> <p>ბატკნების ავადობა აღწევს 95-100%-ს; ლეტალობა – 75%-ს</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღმების გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ბატკნებს, რომლებიც ავადდებიან სიცოცხლის პირველ დღეებში უზიანდებათ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები, ვითარდება სტომატიტი. ბატკნებში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ. ზრდასრულ ცხვარს, პირის ღრუში უვითარდება ეროზიები და ნეკროზული კერები, ზოგჯერ კი ღრმა, ძნელადხორცებადი ქროილობები.</p> <p>დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას ცხოველის პირის ღრუს, დაზიანებები ხორცდება ნაწიბურების გარეშე. ცხოველი გამოჯანმრთელდება 10-15 დღის განმავლობაში. პროცესის გართულების შემთხვევაში ზიანდება ტუჩები, ცხვირის სარკე და ცხვირის ძგიდეები. კანზე ჩნდება კვანძოვანი დაზიანებები და ფუფხები. ტუჩის არეში მიკროფლორის გამრავლება იწვევს დაზიანებას, ბატკნები ვერ ღებულობენ საკვებს, ჩამორჩებიან ზრდაში.</p> <p>დაავადების ჩლიქის ფორმა ძირითადად აღინიშნება ცხვრებში ჩლიქებს შორის ნაპრალში და გვირგვინზე წარმოშობილი ვეზიკულარულ-ბუშტუკოვანი პროცესით, რომელიც რთულდება მეორადი ინფექციებით. შედეგად ჩირქოვან ნეკროზი იწვევს გადაადგილების შეზღუდვას.</p>	<p>ღეში გამოფიტულია, პათოლოგიები აღინიშნება ტუჩებზე, სასქესო ორგანოებზე, სარძევე დვრილებზე და კიდურებზე. ნახულობენ ეროზიებს, ნეკროზულ კერებს და წყლულებს. გაკვეთისას დაზიანებებს ნახულობენ ხახხაში, საყლაპავის ლორწოვან გარსებზე, ფაშეში, ბადურაში, ნაწლავებში და მაჭიკში. აღნიშნული ცვლილებები და ნეკროზული პროცესები განპირობებულია მეორადი ინფექციებით და ნეკრობაქტერიოზით.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკო-ეპიზოოტიური მონაცემების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიაში ცხოველის სიცოცხლეში აგზავნიან სისხლსა და სისხლის შრატს. ღეშიდან იღებენ შინაგანი ორგანოების ნაჭრებს და დაზიანებული კერების (პირის ღრუს, ჩლიქის ნაპრალის) ნაწილებს.</p> <p>დაავადების დიფერენცირება უნდა მოხდეს შემდეგი დაავადებისაგან – ყვავილი, თურქული, კატარალური ცხელება, ნეკრობაქტერიოზი, მიკოზური დერმატიტი.</p>	<p>სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება შემუშავებული არ არის.</p> <p>სიმპტომატური მკურნალობა (ანტიბიოტიკები, ანტისეპტიკური ხსნარები, მალამოები) მიმართულია დაავადების გართულებების ასაცილებლად.</p>	<p>დაავადებამოხდილ ცხოველებში იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 1 წელია. აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვირუს ვაქცინას. ექტიმას ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული უჯრედოვანი იმუნიტეტი. აქედან გამომდინარე ეფექტურია ვაქცინის შეყვანა ბატკნებში პირის ღრუს ლორწოვან გარსებში და ტუჩების კანში.</p> <p>პოსტვაქცინალური იმუნიტეტი 17 თვეა. მკურნალობა დაავადების დადგენის შემდეგ ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. ცხოველებს ყოფენ 3 ჯგუფად. პირველი ჯგუფი ჯანმრთელი ცხოველების (ატარებენ ვაქცინაციას), მეორე - დაავადებაზე საეჭვო და მესამე - დაავადებული. დაავადებულ ცხოველებს ინახავენ იზოლირებულად და მკურნალობენ.</p>	<p>მატყლს უტარდება დეზინფექცია, ხორცი დაზიანების გარეშე გამოიყენება თერმული დამუშავების შემდეგ, ხორცი დაზიანებებით უნდა განადგურდეს.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმქვერელი და მისი წყარო	ალმქვერელის გადაცემის გზა და მიკროგამათარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ეშერიჩიოზი</b></p> <p>ლათ. Escherichiosis</p> <p>ინგ. Escherichiosis</p> <p>რუს. Эшерихиоз / Колибактериоз / Колиэнтерит / Колисепсис</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველისა და ფრინველის მოზარდის მწვავედ მიმდინარე ზოონოზური ინფექციური დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება სეპტიცემიით, ტოქსემიით, ენტერიტითა და ორგანიზმის გაუნყულულებით. ზოგჯერ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, მზარდი დეპრესიით, სისუსტით, პნევმონიით და ართრიტებით.</p> <p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული მთელ მსოფლიოში, მათ შორის საქართველოში და მეცხოველეობას აყენებს დიდ ეკონომიკურ ზარალს.</p>	<p>ემერიჩიოზით ავადდებიან ხბოები დაბადებიდან პირველი 3-7 დღის განმავლობაში, გოჭები პირველი დღეების და კვირების განმავლობაში და ასხლეტის შემდეგ ბატკნები – სიცოცხლის პირველ დღეებიდან 5-7 თვე. ფრინველი პირველი 3-5 თვე.</p>	<p>დაავადების აღმქვერელია ბაქტერია <i>Escherichia coli</i>, რომელიც განეკუთვნება <i>Enterobacteriaceae</i>-ს ოჯახს. დღეისთვის O-, K-, და H-.</p> <p>ანტიგენით ცნობილია 900-ზე მეტი სეროლოგიური ვარიანტი, მათგან ნაწილი პათოლოგიურია ცხოველებისა და ადამიანისათვის. ენტეროპათოგენური შტამები, რომელთაც გააჩნიათ ადგიური ანტიგენები: K88, K99, A20, Att25.</p> <p>ემერიჩიები პროდუცირებენ ეკზო- და ენდოტოქსინებს.</p> <p>დაავადების აღმქვერელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, დედეები, ემერიჩიის პათოგენური ვარიანტების მატარებლები არიან.</p>	<p>დაავადების აღმქვერელის გადაცემის ფაქტორია ინფიცირებული მოვლამუნახვის საგნები, ხსენი, რძის ჭურჭელი, ჰაერი, მომვლელი პერსონალის ხელები და ტანსაცმელი, აგრეთვე თავგები, ვირთხები და მწერები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 1-2 დღეა.</p> <p>დასენიანების ძირითადი გზა ალიმენტალურია, იშვიათად აეროგენური. შესაძლებელია, საშვილოსნოს გზითაც. ინფექციის გავრცელების ხელშემწყობი ფაქტორებია ორგანიზმის დაბალი რეზისტენტობა, დაბალი ვეტერინარულ-სანიტარული და კვების პირობები, ხსენით კვების ნორმების დარღვევა და სხვა.</p> <p>დაავადება მომდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ.</p> <p>ავადობა 30-100%-მდეა.</p> <p>ლეტალობა – 90%-მდე.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დასაწყისში ტემპერატურის აწევა, შემდგომ დაწევა, სისუსტე, ფაფის-მაგვარი ფეკალი გარდამავალი თხიერ ფაღარათში (მოყვი-თალო-თეთრი და ქაფიანი), დაავადების ხანგრძლივობა 2-3 დღეა, მთავრდება სიკვდილით. გადარჩენილები, ჩამორჩებიან ზრდაში. ასხლეთილ გოჭებში დაავადება მიმდინარეობს შეშუპებით, რომლის დროსაც ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, ხანმოკლე დიარეით, შეშუპებებით თავის და მკერდის არეში. სიკვდილი დგება კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან რამოდენიმე საათში.</p>	<p>გაკვეთისას ნახულობენ კატარალურ და ჰემორაგიულ ანთებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე. კუჭში შედედებული ხაჭოსმაგვარი მასა და ლორწოა, სისხლჩაქცევები ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, გულის კუნთებში, თირკმლების და ღვიძლის პარენქიმაში. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია სქელი ნაღველით. ელენტა უმეტესად ნორმის ფარგლებშია, კაპსულის ქვეშ სისხლჩაქცევები, პულპა დუნეა, მუქი ალუბლისფერი. ზოგჯერ ნახულობენ კეროვან პნევმონიას და კიდურების სახსრების ანთებას.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ემერიხიოზის დიფერენცირება ხდება არაინფექციური ეტიოლოგიის კუჭ-ნაწლავის დაავადებებთან, სალმონელოზთან, ანაერობულ ენტეროტოქსემიასთან, კანდიდამიკოზთან, კამპილობაქტერიოზთან, ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებებთან.</p>	<p>სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატს, გამა-გლობულინს კოლიფაგს, ანტიბიოტიკებს და ქიმიურ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს.</p> <p>ეფექტური სულფანელამიდური და ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატები, დიეტური და სიმპტომატური საშუალებები.</p> <p>ცხოველებს აძლევენ ცილოვან, ნახშირწყლოვან, ვიტამინურ და მინერალურ ნარევებს.</p>	<p>პროფილაქტიკის მიზნით აუმჯობესებენ მოვლას-შენახვის და კვების პირობებს, როგორც დედა პირუტყვის, ასევე მოზარდი თაობის. წარმატებით გამოიყენება პრობიოტიკების მრავალი პრეპარატი და არასპეციფიკური გლობულინი. მაკე ცხოველების ასაცრელად იყენებენ ვაქცინებს.</p> <p>ხბობის და გოჭების გამოზრდას აწარმოებენ პრინციპით – „ყველაფერი სავსეა, ყველაფერი ცარიელია“.</p>	<p>ტანხორცში და შინაგან ორგანოებში დისტროფიული მოვლენების დროს მათ უშვებენ უტილიზაციაში. თუ ცვლილებები არ აღინიშნება ტანხორცს უშვებენ თერმული დამუშავების შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ვეზიკულური სტომატიტი</b></p> <p>ლათ. Stomatitis vesicularis</p> <p>ინგ. Vesicular stomatitis / Sore mouth of cattle</p> <p>რუს. Везикулярный стоматит</p> <p>ცხენების, ჯორების, პირუტყვის და ღორების უაღრესად გადამდები, მწვავე დაავადება, რომელსაც ახასიათებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ბუშტუკოვანი დაზიანებები და მაღალი ტემპერატურა.</p> <p>დაავადება პირველად დაფიქსირდა ცხენებსა და ჯორებს შორის აშშ-ში (1862), შემდეგ აფრიკაში (1884) და ევროპაში.</p> <p>OIE-ს მიერ კლასიფიცირებულია ვეზიკულური სტომატიტი, როგორც განსაკუთრებით საშიში (სია A) ცხოველების დაავადება. ვეზიკულური სტომატიტით ადამიანიც შეიძლება დაავადდეს.</p> <p>დაავადების ეპიზოოტიური პროცესი ნაკლებად არის შესწავლილი. პირველ რიგში არ არის ახსნილი რატომ ახასიათებს 10-15 ციკლიურობა.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ვეზიკულური სტომატიტი ძირითადად აზიანებს ცხენებს, ჯორებს, მსხვილ და წვრილრქოსან პირუტყვს, ძაღლებს და ღორებს. ბოლო წლებში დაავადების ეპიზოოტიური აფეთქებები უფრო ხშირად ფიქსირდება რქოსან პირუტყვში. გარეული ცხოველებიდან დაავადების მიმართ მგრძობიარეა ირმები, შველი, ენოტი, ანტილოპა, ბაყაყები.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი რნმ-ის შემცველი ტყვიის ფორმის ვირუსი <i>Vesiculovirus</i>-ის გვარის <i>Rhabdoviridae</i>-ის ოჯახიდან. ვირუსი მრავლდება ხერხემლიანთა და მწერების მრავალ სახეობაში.</p> <p>ვირუსის რეზერვუარი საბოლოოდ არ არის დადგენილი, თუმცა არსებობს საფუძველი იმისა, რომ ის საკმაოდ ფართოდ მოიცავს შინაური და გარეული ძუძუმწოვრების და მწერების მრავალ სახეობას.</p> <p>დაავადების გამომწვევის წყაროა დაავადებული და და გამოჯანმრთელებული ვირუსმატარებელი ცხოველები. დაავადებული ცხოველის სხეულიდან ვირუსი გამოიყოფა ვეზიკულების შიგთავსთან და ნერწყვთან ერთად.</p>	<p>ცხოველები ჩვეულებრივ ინფიცირდებიან პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით. დაავადების გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფიცირებულ საკვების წარმოშობის საკვებს, წყალს, საძოვრებს, სანველ მანქანას და ა.შ. შესაძლებელია გამომწვევის მექანიკური გადაცემა მომსახურე პერსონალიდან, ასევე სისხლისმწოველი მწერების დაკბენისას.</p> <p>ვირუსის ორგანიზმში შეღწევის ძირითადი გზებია აეროგენური და ალიმენტალური (სასუნთქი გზებისა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების).</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 24 საათიდან 2-5 დღემდე (ზოგჯერ 12 დღემდე).</p> <p>დაზიანებულ კანში ან ლორწოვან გარსებში შეღწევის შემდეგ, ვირუსი ფიქსირდება ეპითელური უჯრედებით, სწრაფად მრავლდება, რაც იწვევს ცალკეული უჯრედების სიკვდილს, უჯრედშორისი ხიდების რღვევას და სითხით სავსე ვეზიკულების წარმოქმნას. ბუშტუკების გახეთქვის ადგილზე წარმოიქმნება ეროზიები.</p> <p>პირველადი ვეზიკულის გამოჩენიდან მე-3-4 დღეს ვითარდება მოკლევადიანი ვირემია, ვითარდება ცხელება, მეორადი ბუშტუკები ჩნდება ცხოველების დაახლოებით 50%-ში. ცხოველები სწრაფად გამოჯანმრთელებიან, თუ მეორადი ბაქტერიული ინფექციები არ განვითარდება ვეზიკულების ადგილზე. წყლულოვანი დაზიანებების განვითარება იწვევს დაავადების ხანგრძლივ მიმდინარეობას. ხბოებში ლეტალობა აღწევს 80%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დაწყებისას სხეულის ტემპერატურა მატულობს. შემდგომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება მონიტალო ლაქები - პაპულები 2-დან 20 მმ-მდე, რომელთა ადგილას ჩვეულებრივ 1 დღის შემდეგ წარმოიქმნება ნითელი ბუშტუკები (ვეზიკულები, აფტები), ზომით დაწყებული ყაყაჩოს მარცვლიდან. მტრედის კვერცხამდე. ეს უკანასკნელი სწრაფად სკდება და ამკარავდება კამკაშა ნითელი ეროზიული ზედაპირი. ეროზიებმა შეიძლება დაფაროს ენის, ღრძილების, ხახის (ღორში) დიდი ზედაპირი. როგორც წესი, 3-7 დღეში ხდება ეპითელიალიზაცია და ცხოველის გამოჯანმრთელება.</p> <p>სხეულის ტემპერატურა მატულობს 40-42 °C-მდე, ჩნდება ანორექსია, წყურვილი და ძლიერი წერწყვდენა. ძროხებში ხშირად ზიანდება ცური, ზოგჯერ ვითარდება მასტიტი. ბუშტუკები შეიძლება წარმოიქმნას ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, კონიუნქტივაზე, ცხვირის სარკის და ჩლიქების გვირგვინის კანზე. კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას, დაავადების ხანგრძლივობაა დაახლოებით 1-3 კვირა.</p> <p>ვეზიკულური სტომატიტი იშვიათად მთავრდება სიკვდილით. უფრო მეტიც, ცხოველთა უმეტესობაში სიმპტომები მსუბუქია და, როგორც წესი, დაავადებულები გამოჯანმრთელდებიან.</p>	<p>გაკვეთის დროს ვლინდება ლორწოვანი გარსების ან კანის ადგილობრივი დაზიანებები, რომლებიც პათონატომურად და ჰისტოლოგიურად არ განსხვავდებიან თავისი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით.</p> <p>თუ ვეზიკულური სტომატიტი გართულებულია მეორადი ბაქტერიული ინფექციით, მაშინ დაზიანებებში გროვდება უხვი ექსუდატი და ნეკროზული ქსოვილები.</p>	<p>ვეზიკულური სტომატიტი კლინიკურად და პათოლოგიურად ძნელია განასხვავოთ ცხოველების დანარჩენი სამი ვეზიკულური ვირუსული დაავადებისგან: თურქული, ვეზიკულური ეგზანთემა და ლორის ვეზიკულური დაავადება. მასასადამე დიაგნოზი დაისმება ეპიზოოზური მონაცემების ანალიზის საფუძველზე (ავადების კენტი და წყვილჩლიქიანები), კლინიკური ნიშნები (აფთური დაზიანებები) და ლაბორატორიული შედეგები, რაც საშუალებას იძლევა განვასხვავოთ ვეზიკულური სტომატიტი ზემოხსენებული ვეზიკულური დაავადებებისგან.</p> <p>ლაბორატორიული კვლევისთვის ავადმყოფი ცხოველებისგან იღებენ გაუსხნელ ვეზიკულებს და მათგან სითხეს, აგრეთვე ახლად წარმოქმნილი ეროზიების ზედაპირიდან ანაფხეკებს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზი გარდა ზემოთმითითებული დაავადებებისა, ასევე უნდა გამოირიცხოს ვირუსული დიარეა, ინფექციური რინოტრაქეიტი, ავთვისებიანი კატარალური ცხელება, კანის ტუბერკულოზი, ნეკრობაქტერიოზი, სოკოვანი და არაინფექციური სტომატიტი.</p>	<p>ტარდება ადგილობრივი და სიმპტომური მკურნალობა, რისთვისაც გამოიყენება შემკვრელი, ანტიმიკრობული და ანთების საინააღმდეგო საშუალებები.</p>	<p>დაავადებაგადატანილი ცხოველები, იძენენ სპეციფიკურ იმუნიტეტს ვირუსის მხოლოდ ერთი სეროტიპის მიმართ 2-დან 12 თვემდე პერიოდის განმავლობაში. სპეციფიკური პრევენციის საშუალებები არ არის შემუშავებული. შეერთებულ შტატებში ზოგჯერ გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინები, მაგრამ მათი ეპიდემიოლოგიური ეფექტურობა დაბალია.</p>	<p>ხორცისა და ხორცის პროდუქტების და ნედლეულის შეფასებისას ხელმძღვანელობენ სამთავრობო №444-ე დადგენილებით (2013 წლის 13 დეკემბერი)</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ვისნა-მაედი</b></p> <p>ლათ. Visna-Maedi / Ovine Progressive pneumonia</p> <p>ინგ. Visna-Maedi / Ovine Progressive pneumonia</p> <p>რუს. Висна-Маеди / Прогрессивная пневмония овец</p> <p>ქრონიკული, ძალიან მდორედ პროგრესირებადი დაავადებაა.</p> <p>ვლინდება ორ ფორმაში: ნერვულ-პარალიტიკური, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (ვისნის დროს).</p> <p>რესპირატორული (ფილტვების დაზიანებით) მაედი-ს დროს, რომელსაც თან ახლავს მასის დაკარგვა და ყველა დაავადებულის სიკვდილი. დაავადება გავრცელებულია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის ყოფილ საბჭოთა კავშირში (80 წლები). დაავადება ფართოდ გავრცელდა რომანული ჯიშის ცხვარში და დიდი ზიანი მიაყენა.</p>	<p>ავადდება ყველა ჯიშის ზრდასრული ცხვარი და თხა (2-3 წელზე უხანესი).</p>	<p>დაავადების ალმძვრელი არის <i>Retroviridae</i>-ს ოჯახის და <i>Lentivirus</i>-ის გვარის წარმომადგენელი.</p> <p>მაედი-ს შტამებს ახასიათებთ ტროპიზმა. ცხვრის ფილტვის ქსოვილებში, ვისნა-ს შტამებს კი ნერვულ ქსოვილებში.</p> <p>ვირუსი თერმოლაბილურია, მგრძნობიარეა სპირტის, ფენოლის და ფორმალინის მიმართ. დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი ცხოველები.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის ძირითადი გზა კონტაქტურია. ჰაერ-წვეთოვანი (სასუნთქი გზებით). შესაძლოა, ვირუსის შეჭრა ალიმენტალური გზით (საკვებით, რძით, ხსენით) და პლანცენტით.</p> <p>ვირუსი გამოიყოფა რძით, ფეკალით, ამონასუნთქი ჰაერით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6 თვიდან რამოდენიმე წელიწადს (საშუალოდ 1,5-2 წელი). ვისნას დროს ის შედარებით მოკლეა, ვიდრე მაედის დროს. დაავადების მიმდინარეობა გრძელდება 6-12 თვეს ქრონიკულად, ხანგრძლივად და მდორედ.</p> <p>დაავადება ვლინდება ორ სიმპტომოკომპლექსად - ვისნა და მაედი ავადობა განსხვავებულია.</p> <p>ლეტალობა – 100%.</p> <p>სტაციონალურად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში – 15-30%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
7	8	9	10	11	12
<p>ვისნა – წარმოდგენილია როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექცია. კლინიკური ნიშნები პროგრესირებს ძალიან ნელა. დაავადება იწყება მოდუნებით (დათრგუნული მდგომარეობით), შიშით, სიარულის შეცვლით, ძოვისას ფარასთან ჩამორჩენით, ნერვული ქცევით, თავის ქიცინით და ტუჩების მოძრაობით. მოგვიანებით შესამჩნევი ხდება სიგამხდრე, კბილების კრაჭუნი, კანკალი, ტკივილის შეგრძნების დაკარგვა. თანდათან ვლინდება კორდინაციის დარღვევა, პარეზი და დამბლა ძირითადად უკანა კიდურების. შესაძლებელია სრული დამბლა და სიბრმავე. აღნიშნული კლინიკით ცხოველი კვდება რამოდენიმე კვირაში და თვეში.</p> <p>სიმპტომები მაედი-ს დროსაც ვითარდება ნელა (მდორედ). შეიმჩნევა სისუსტე, წნევის დაკლება და ძირითადი სიმპტომი ქოშინი, სუნთქვის გახშირება (80-120 წუთში), თავის მოქცევა ერთ მხარეს, კისრის მოგრეხვა, ხველება, გამონადენი ცხვირიდან, უკანა კიდურების პარეზი, რომელიც გადადის დამბლაში. ვითარდება აბორტი ან სუსტი ბატკნის დაბადება. დაავადება გრძელდება 4-5 კვირა და მთავრდება სიკვდილით.</p>	<p>ვისნა-ს დროს ხილული პათოლოგიური ცვლილებები როგორც წესი არ აღინიშნება.</p> <p>მაედიტ მკვდარი ცხოველის ლეში ნახულობენ ფილტვის 1,5-2-ჯერ გაზრდას. ფილტვი მკვრივია, კაუჩუკის კონსისტენციის, ღია ყავისფერი (ნაჭრები იძირება წყალში), ბრონქიალური ლიმფური კვანძები შესამჩნევად გადიდებულია.</p>	<p>დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაგების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული (სეროლოგიური) კვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოითიშოს: სკრეპი, ცოფი, აუესკი, ლისტერიოზი, ცენუროზი, ენცეფალომიელიტი, მონამვლები და სხვა.</p>	<p>მკურნალობას არ ატარებენ, ის არაეფექტურია.</p>	<p>ვირუსის შეჭრისგან მეურნეობის დასაცავად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარულ ღონისძიებებს.</p> <p>მეურნეობაში დაავადების, სალიკვიდაციოდ ეფექტურია ცხოველთა მთლიანი სულადობის ლიკვიდაცია. შენობის სანაცია და ჯანმრთელი ცხოველების შემოყვანა.</p>	<p>ჯანდაც ცხოველებს სპობენ. ნორმალური ტანხორციდან ამზადებენ მოხარშულ პროდუქტებს (ძეხვი, ხორცის პური და სხვა).</p> <p>თავსა და შინაგან ორგანოებს სპობენ.</p> <p>ტყავსა და მატყლს უკეთებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>თურქული</b></p> <p>ლათ. <i>Aphthae epizooticae</i></p> <p>ინგ. Foot-and-mouth disease / Hand, foot and mouth disease / FMD</p> <p>რუს. Ящур</p> <p>მრავალი სახეობის წყვილჩლიქიანი შინაური და გარეული ცხოველების მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება ცხელებით, ნერწყვდენით და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების აფტოზური დაზიანებით; უბალნო ადგილებზე, თავზე, ცურზე, ჩლიქებშორის ნაპრალზე (რომელსაც თანსდევს კორდინაციის დარღვევა), ძლიერ დაზიანებებში (ეროზიებში) მოზარდ ცხოველებში ინვესს მიოკარდს და ჩონჩხის კუნთების დაზიანებას.</p> <p>ზოგჯერ თურქულით ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>ავადდება ყველა სახეობის შინაური და გარეული წყვილჩლიქიანი ცხოველი.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p> <p>განსაკუთრებით ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, ღორი, კამეჩი. მოზარდი (2-3 თვის ასაკში) ავადდება შედარებით მძიმედ.</p>	<p>აღმკვრელი მიეკუთვნება <i>Picornaviridae</i>-ს ოჯახს, <i>Aphovirus</i>-ის გვარს.</p> <p>ვირუსს გააჩნია რთული ანტიგენური შემადგენლობა. არჩევენ 7 სეროლოგიურ ტიპს, რომელთაც გააჩნიათ 32 ვარიანტი: O-13, C-5, CAT-1-7, CAT-2-3, CAT-3-4, Азия-1-2; მსოფლიოში მეტადაა გავრცელებული შემდეგი ტიპები: O-38%, A-33%, C-26%. მთიან საძოვარზე ვირუსი ძლებს მომავალ სეზონამდე; წყალში (ცივ პერიოდში) – 103 დღე; ზაფხულში – 21 დღე; მატყლზე – 50 დღე; ტანსაცმელზე – 100 დღე; შენობაში – 70 დღე; შენობაში – 70 დღე; საკვებში – 30 დღე; ნიადაგში – 40-150 დღე; რძეში – 15-56 დღე; ხორცპროდუქტებში – 50 დღე; გაყინულ ხორცში წლობით.</p>	<p>ორგანიზმში ვირუსი შეიძლება შეიჭრას პირის ლორწოვანი გარსებიდან, დაზიანებული კანიდან; ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად შენახვისას ვირუსი ვრცელდება აეროგენურად; ვირუსმატარებლობა ხანგრძლივია (120 დღე და მეტი).</p> <p>აღმკვრელის რეზერვუალი გარეული ცხოველები (ირემი, გარეული ღორი და სხვა წყვილჩლიქიანი), აღმკვრელის გადატანა შეუძლიათ მეურნეობაში არსებულ ცხოველებს – ცხენს, ვირს, კატას, ძაღლს, თაგვებს, ვირთხებს, აგრეთვე ფრინველებს, მწერებს, ბუზებს, ტკიპებს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-7 დღე (ზოგჯერ 36 სთ.).</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა მწვავეა. დაავადებას შეიძლება გააჩნდეს კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი ხასიათი.</p> <p>ავადობა 100%-ია;</p> <p>ლეტალობა კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას – 1-5%;</p> <p>ავთვისებიანის დროს – 20-80%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური ნიშნების გამოვლინება დამოკიდებულია ვირუსის ბუნებაზე, ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და ვლინდება ზრდასრულ რქოსან პირუტყვში.</p> <p>კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას ქვეითდება მადა, სუსტდება ცოხნა, ძლიერდება ნერწყვდენა, მატულობს ტემპერატურა (40,5-41,5 °C), გახშირებულია პულსი და სუნთქვა, მკვეთრად ეცემა წველაღობა. ვირუსის შეჭრის ადგილას ვითარდება აფტები პირის ლორწოვანზე, გვირგვინის კანზე, ჩლიქებზე. აფტები სწრაფად მრავლდება და იზრდება, ვითარდება ეროზიები, მატულობს ნერწყვდენა, კოჭლობა. მაკე საქონელში შეიძლება განვითარდეს აბორტები, მკვდრადმშობიარობა. ცხოველი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს 2-3 კვირაში, გართულების შემთხვევაში ვითარდება მასტიტი, პოდოდერმატიტი.</p> <p>ავთვისებიანი მიმდინარეობისას ვითარდება ქოშინი, ხიხინი, სუნთქვის გახშირება, ირღვევა საჭმლის მომნელებელი სისტემა. 7-14 დღეში, გულის დაზიანებისას ცხოველი სწრაფად კვდება.</p>	<p>დამახასიათებელ ცვლილებებს (აფტები, ეროზიები) ნახულობენ პირის ღრუს ლორწოვანზე, საყლაპავზე, წინაკუჭებში, კიდურების კანზე და ჩლიქებს შორის. მოზარდებში ჰემორაგიული ანთება ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე.</p> <p>ავთვისებიანი მიმდინარეობისას ცვლილებები აღინიშნება გულის კუნთებში („ვეფხისებრი გული“), ცვლილებებია აგრეთვე ჩონჩხის კუნთებში. ღვიძლი მოცულობაში მომატებულია და გადაგვარებული.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგიურ ცვლილებებს: ლაბორატორიაში ადგენენ აღმძვრელის ტიპს. გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან მსხვილ რქოსანი პირუტყვიდან ენის ნაჭრებს დაუზიანებელი აფტებით; ღორიდან დრუნჩს და ცურს, ცხვრიდან და თხიდან ქვედა ყბის უკბილო ნაწილს კანის ნაწილს ჩლიქებს შორის ნაპრალიდან. მალალი ტემპერატურის დროს ლიმფურ კვანძებს და გული კუნთის ნაწილს და სისხლის.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ვეზიკულარული სინდრომით მიმდინარე დაავადებებთან.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p> <p>დაავადების ავთვისებიანი მიმდინარეობისას ცხოველს შეიძლება შევუწყვანოთ დაავადება მოხდელი ცხოველის სისხლის შრატით. დაზიანებულ ადგილებს ამუშავებენ ანტისეპტიკური საშუალებებით (სითხეების შესხურება, მალამოების წასმა, ფხვნილების შეფრქვევა), შიგნით შეყავთ გლუკოზა, ანტიბიოტიკები და საგულე საშუალებები.</p>	<p>ქვეყნის, რეგიონის, რაიონის, სოფლის და მეურნეობის დაცვა შესაძლებელია მხოლოდ ცხოველთა ვაქცინაციით. ეპიზოოტიური სიტუაციიდან გამომდინარე და მოსალოდნელი აღმძვრელის შესაბამის ვაქცინის შერჩევით.</p> <p>უნდა განისაზღვროს ვაქცინირებულ ცხოველებში იმუნიტეტის დაძაბულობა.</p> <p>დაუშვებელია არაიმუნური ცხოველების შენახვა.</p> <p>დაავადების გაჩენის შემთხვევაში აწესებენ კარანტინს და ატარებენ ინსტრუქციით გათვალისწინებულ ღონისძიებებს.</p>	<p>ცხოველური პროდუქტების და ნაღლეულის მეურნეობიდან ნედლი სახით გატანა დაუშვებელია.</p> <p>სარგებლობენ საქართველოს მთავრობის №444-ე დადგენილებით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>თხის ართრიტი-ენცეფალიტი</b></p> <p>ლათ. Capra arthritis-encephalitis</p> <p>ინგ. Caprine arthritis encephalitis (CAE)</p> <p>რუს. Артрит-энцефалит коз / Лейкоэнцефаломиелит-артрит коз</p> <p>თხის მდორედ პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც ხასიათდება დემიელინიზებული ენცეფალიტის, პროგრესირებადი ართრიტის, ინტერსტიციული პნევმონიის და ცხოველების სიკვდილის განვითარებით.</p> <p>გამოვლენილია ბევრ ქვეყანაში, განსაკუთრებით ევროპაში. პოსტსაბჭოურ ქვეყნების ტერიტორიაზე, დაავადება ოფიციალურად არ არის რეგისტრირებული. ვარაუდობენ, რომ გავრცელების სისწრაფე და ინფექციის ხარისხი მაღალია.</p>	<p>ავადებიან მხოლოდ თხები (1-5 თვის ასაკში) და ცხვრები.</p> <p>ინფექცია არ გადაეცემა ადამიანებს და ცხოველების სხვა სახეობებს.</p>	<p>თხის ართრიტი-ენცეფალიტი-ის გამომწვევი აგენტია დნმ-რნმ-ის შემცველი ნელი ვირუსი (<i>Lentivirus</i>) <i>Retroviridae</i> ოჯახი, ვირუსის სტრუქტურული ცილები ძალიან ჰგავს ცხვრის ვისნა-მადი ვირუსის ცილებს. თუმცა, დადგინდა, რომ ვისნა-მადი-ს ვირუსები განსხვავებიან გენომის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების ჰომოლოგიის მიხედვით და წარმოადგენენ რეტროვირუსების ოჯახის ორ განსხვავებულ წარმომადგენელს.</p>	<p>ვირუსი მოზარდს ძირითადად გადაეცემა ხსენის საშუალებით დაბადების შემდეგ პირველივე კვების დროს. სისხლი, დაბინძურებული ინსტრუმენტები, და ღია ჭრილობები ითვლება გავრცელების მეორე ყველაზე გავრცელებულ გზად. დაავადების გავრცელება ჯოგებში შეიძლება ასევე მოხდეს პირდაპირი კონტაქტით, საკვებით და წყლით და დაბინძურებული რძით. ინფექცია შეიძლება გადაეცეს აგრეთვე სასქესო გზებით და სპერმით.</p>	<p>თხის ართრიტი-ენცეფალიტი ხასიათდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით, ქრონიკული მიმდინარეობით.</p> <p>თხის ართრიტი-ენცეფალიტი ვლინდება ორი გზით:</p> <p>ართრიტის მსგავსად - ბურსიტისა და სინოვიტის პირველადი ნიშნები, რომლებიც დაავადების პროგრესირებასთან ერთად გადაიქცევა პოლიართრიტად.</p> <p>როგორც ენცეფალიტს ახასიათებს - მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, შიში, უკანა კიდურების დამბლა.</p> <p>დაავადების აშკარა გამოვლინება შეიძლება იყოს სრული დამბლა.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზოგადად, დაავადებას ახასიათებს ნევროლოგიური ცვლილებები ლეიკოენცეფალიტით, ინტერსტიციული პნევმონიით და ართრიტით.</p> <p>კლინიკური სიმპტომები ძალიან ნელა ვითარდება. დაავადება ვლინდება ატაქსიით, ჰიპერესთეზიით, ხანდახან ცხელებით, კიდურების პროგრესირებადი პარეზით, განვითარებადი დამბლით. პროცესი ხშირად იწყება უკანა კიდურებით და ვრცელდება წინა მხარეს. გარდა ამისა, აღინიშნება კოჭლობა ართრიტის განვითარების გამო და ქოშინი. დაავადებულ ცხოველებს აქვთ აბურძღნული თმა, ისინი ჩამორჩებიან ზრდაში. მადა არ ირღვევა. პარალიზებულ კიდურზე ზოგჯერ ვითარდება კუნთების ატროფია. უერთდება პნევმონიის ფენომენები. ცხოველები ვეღარ დგანან და კვდებიან მოხრილ მდგომარეობაში.</p>	<p>პათოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, სახსრებსა და ფილტვებში.</p> <p>ჰისტოლოგიურად, დემიელინოზებული ენცეფალიტი დომინირებს მცირე ტვინში ლიმფოციტების და მაკროფაგების კეროვანი დაგროვებით. მძიმე შემთხვევებში, ნერვული უჯრედების არეები იცვლება ნანიზურებით.</p> <p>სახსრების დაზიანებებს ახასიათებს ართრიტი სინოვიალური ჰიპერპლაზიით. დაავადება პროგრესირებს, ჩნდება ისეთი ცვლილებები, როგორცაა ფიბროზი, ნეკროზი და სინოვიალური გარსების მინერალიზაცია, პერიარტიკულური კოლაგენური სტრუქტურები.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება კლინიკური და ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებისა და პათოლოგიური და ჰისტოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ინფექციური დაავადებები: ვისნა-მაედი, სკრეპი, ლისტერიოზი, პოლიოენცეფალომალაცია, ტოქსოპლაზმოზი, ბორნის დაავადება; კუნთოვანი და ჩონჩხის სისტემების სხვა დაავადებები (ვიტამინ E დეფიციტი, სეპტიური ართრიტი და ტრავმა, სპილენძის დეფიციტი).</p>	<p>სპეცოფიკური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის.</p>	<p>ინფექციის შემდეგ ინფიცირებულ ცხოველებში წარმოიქმნება ანტისხეულები, რომლებიც, არ უზრუნველყოფენ ცხოველების დაცვას. სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.</p> <p>პრევენციის მიზნით უნდა განახორციელდეს პროფილაქტიკური, ვეტერინარული და სანიტარული ღონისძიებების კომპლექსი, ისეთი როგორც ცხვრისა და თხის სხვა მდორე ქრონიკული ინფექციების დროს ტარდება.</p>	<p>დაავადების გავრცელების გათვალისწინებული უნდა იქნას საქართველოს მთავრობის №444-ე დადგენილების მოთხოვნები.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>თხის და ცხვრის ინფექციური აბალაქტია</b></p> <p>ლათ. Pleuropneumonia infectiosa caprarum</p> <p>ინგ. Infectious pleuropneumoniae of goats / Contagious Caprine Pleuropneumonia (CCPP)</p> <p>რუს. Инфекционная плевропневмония коз / Контагиозная плевропневмония коз</p> <p>თხის უკიდურესად გადამდები მიკოპლაზმური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ექსუდაციური-ნეკროზული (კრუპოზული) პნევმონიის სწრაფი განვითარებით და სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტით. ცურის, სახსრების და თვალის დაზიანებით რძის სეკრეციის შეჩერებით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში, ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის თხა. ექსპერიმენტულად შესაძლებელია დაავადების გამომწვევა ცხვრებში, თუმცა ისინი სპონტანურად არ ავადდებიან. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, კამეჩები, კურდღლები, ზღვის გოჭები და თეთრი თაგვები მდგრადები არიან ინფექციის მიმართ.</p>	<p>დაავადების გამომწვევია <i>Mycoplasma mycoides var. capri</i> მორფოლოგიური და კულტურული თვისებებით მსგავსია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პლევროპნევმონიის გამომწვევი აგენტის, მაგრამ განსხვავდება მისგან ანტიგენური სტრუქტურით. მორფოლოგიურად მას აქვს კოკის, წნელების, ძაფების ფორმა. იღებება არათანაბრად.</p> <p>ინფექციის გამომწვევის წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ცხოველები, ასევე კლინიკურად ჯანმრთელი ცხვარი. გამომწვევის რეზერვუარი შეიძლება იყოს გარეული თხა, შველი და სხვა.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი გამოიყოფა რძით, ფეკალით, შარდით. სანაყოფე სითხეებით თვალის და საშოს გამონადენით, ფილტვებიდან ცხვირის ამოსუნთქვით და ხველებით. ბუნებრივ პირობებში ცხოველები, როგორც წესი, ინფიცირდებიან აეროგენული და ალიმენტალური გზით.</p> <p>დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გადაცემის ფაქტორებს, ნიადაგს, ქვეშაფენს, საკვებს, მომვლელი პერსონალის ფეხსაცმელს და ტანსაცმელს. აღმძვრელმა ორგანიზმში შეიძლება შეაღწიოს დაზიანებული ცურიდან და სარძევე დვრილების სადინარებიდან. საშვილოსნოში დედიდან ნაყოფში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 3-დან 10 დღემდე გრძელდება. ბუნებრივ პირობებში, როდესაც ავადმყოფი და ჯანმრთელი თხა მოდის კონტაქტში, ეს უკანასკნელი ავადდება 2-28 დღის შემდეგ. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმით. კონტაქტური ინფექციის შემდეგ თხის 100%-მდე ავადდება, ცხოველთა უმეტესობაში (75%-მდე) დაავადება მწვავეა, დანარჩენში – ქვემწვავე და ქრონიკული.</p> <p>ფარაში ავად ხდება ცხვრების 16-17%. მათგან კვდება 15-45%. მკვე ცხოველებში აბორტები 15-30%-ია.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს კლიმატური და მეტეოროლოგიური პირობები, გადარეკვის კომპანია, მალალმთიანი საძოვრები და მრავალი სტრესფაქტორები.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>მწვავე მიმდინარეობის დროს დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის უეცარი მატებით 41-42°C-მდე. ცხოველები დათრგუნულები არიან, დუნედ მოძრაობენ, ნახირს ჩამორჩებიან, პასიურები არიან, მადას კარგავენ. ანუხებთ წყურვილი; ხველა თავდაპირველად მშრალი და ხმამაღალია. მოგვიანებით ვითარდება ექსუდაციური სველი პლევრიტი. ამავდროულად ჩნდება ცხვირიდან სეროზული, შემდეგ კი ლორწოვანი ჩირქოვანი გამონადენი.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობის დროს სიმპტომები ნაკლებად გამოხატულია. სრული გამოჯანმრთელება იშვიათად ხდება, რადგან ფილტვებში ნარჩენი პროცესები გრძელდება დიდი ხნის განმავლობაში და ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.</p>	<p>დაავადების კლასიკური მიმდინარეობისას გულმკერდის ღრუში გროვდება დიდი რაოდენობით სეროზულ-ფიბრინოზული გამონაჟონი. ფილტვების დაზიანებული წილები გადიდებულია, ჰიპერემიული, შეშუპებული, გაჯერებული ექსუდატით, ცხვირის ღრუს, ხორხის და ტრაქეის ლორწოვანი გარსი მკვეთრად ჰიპერემიულია. გამოიყოფა მონიტალ-მოყვითალო ქაფიანი სითხე. ელენთა ოდნავ შეშუპებულია. თირკმელები გადიდებული; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსი კატარალურია, ჰემორაგიებით. შარდის ბუშტი სავსეა, მისი სისხლძარღვები გაფართოებული.</p> <p>ცურის დაზიანებისას სარძევე ცისტერნები გაფართოებულია, შეშუპებული და გამკვრივებული, შეიცავს შედედებულ ხაჭოსმაგვარ რძის მასას.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობისას თხის გვამები გამოფიტულია. გულმკერდის ღრუში არის სეროზულ-ფიბრინოზული ექსუდატის უხვი დაგროვება. თვალზე ვითარდება სეროზულ-ლორწოვანი კონიუქტივიტი. ადგილი აქვს მხედველობის დაკარგვას, ანთებითი პროცესებია სახსრებში და საშოს ლორწოვანზე.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზო-ოტიური, კლინიკური, პათო-ანატომიური მონაცემების ანალიზისა და ბაქტერიოლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება ახალი ლეშები, გული, ფილტვები და სხვა პარენქიმული ორგანოები, გულმკერდის ღრუდან ექსუდატი. ახალ ეპიზოოტიურ კერებში რეკომენდირებულია ბიოლოგიური ტესტის ჩატარება.</p> <p>დაავადება დიფერენცირებული უნდა იყოს პასტერელოზისგან და სხვა ცხელებით, სახსრების და ცურის დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებისაგან (ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით).</p>	<p>სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის. ზოგჯერ ადგილზე ამზადებენ რეკოვალენ-ცენტი ცხოველების სისხლის შრატს ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან იყენებენ: ნოვარსელონს, დიბი-ომიციინს, დიტეტ-რაციკლინს.</p>	<p>გამოჯანმრთელების შემდეგ ცხოველებს უვითარდებათ ხანგრძლივი იმუნიტეტი.</p> <p>ალუმინის ჰიდროქსიდის (ქსოვილის) ფორმოლის ვაქცინის გამოყენებამ აჩვენა მისი მაღალი ეპიზოოტოლოგიური ეფექტურობა. და შესაძლებელი გახდა გამოჯანმრთელება ამ დაავადებისგან. აცრილ ცხოველებში იმუნიტეტი 1 წლამდე გრძელდება.</p> <p>პრევენციული ღონისძიებების სისტემაში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა საკარანტინო ღონისძიებებს, რაც გამორიცხავს ავადმყოფი ცხოველების შემოყვანას და ინფექციური აგენტის შემოტანის შესაძლებლობას.</p>	<p>ტანხორცს და დაუზიანებელ შინაგან ორგანოებს იყენებენ მოხარშვის შემდეგ.</p> <p>დაზიანებულ ორგანოებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხრილი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>იერსინიოზი (პსეუდოტუბერკულოზი)</b></p> <p>ლათ. Yersiniosis Pseudotuberculosis</p> <p>ინგ. Yersiniosis / Yersinia pseudotuberculosis</p> <p>რუს. Иерсиниозы / Кишечный иерсиноз / Родентиоз / Псевдотуберкулёз.</p> <p>ტერმინ „იერსინიოზი“-ს ქვეშ გაერთიანებულია ორი ზოონოზური ინფექციური დაავადება: ნანლაური იერსინიოზი და როდენტიოზი (პსევდოტუბერკულოზი).</p> <p>ნანლაური იერსინიოზი – მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ხასიათდება მეტნაწილად კუჭნაწლავის ტარქტის დაზიანებით ძირითადად მოზარდებში. კლინიკური ნიშნების პოლიმორფიზმია დამახასიათებელი ზრდასრულ ცხოველებში (მასტიტი, აბორტი, სიგამხდრე), გამოვლენის რეციდივებით და ხანგრძლივი მიმდინარეობით.</p> <p>როდენტიოზი – ცხოველთა ზოონოზური დაავადებაა, ხასიათდება ციკლიური მიმდინარეობით, ინტოქსიკაციით, კუჭ-ნაწლავის აშლილობით და შინაგან ორგანოებში ხაჭოსებრი ნეკროზული კვანძების წარმოშობით.</p>	<p>დაავადების ამთვისებელია 60 სახეობა ძუძუმწოვარი ცხოველი და 27 სახეობა ფრინველი: მღრღნელები – ბოცვერი, კურდღელი, თაგვები, ვირთხები, ზღვის გოჭები, გარეული სინეტროპული ფრინველები, ზოოპარკის ბინადარი ცხოველები, ცხვარი, ირემი, ღორი, მაიმუნი და სხვა.</p> <p>იერსინიოზით ავადდება ადამიანიც. გადაცემის ფაქტორებია ხორცი, რძე, ხილი, ბოსტნეული (მინდვრებიდან განაყოფიერებული მელიორეობის ფერმების ნაკელით), სასმელი წყალი</p>	<p>დაავადების აღმძვრელებია ბაქტერიები:</p> <p><i>Yersinia enterocolitica;</i></p> <p><i>Yersinia Pseudotuberculosis</i></p> <p>ნანლაური იერსინიები ბიოქიმიური თვისებებით იყოფა 5 ბიოვარიანტად. მათგან მე-3 და მე-4 მაღალპათოგენურია ცხოველების და ადამიანისათვის გამოყოფენ რა ეგზო და ენდოტოქსინებს. დაავადების აღმძვრელები ანტიგენური შენებით მსგავსია ბრუცელების ამიტომ ხშირად იძლევა დადებით სეროლოგიურ რეაქციებს. ნიადაგში ძლებენ 128 დღეზე მეტს, პურზე 16-24 დღე. დიდხანს ძლებენ ბოსტნეულზე და ხილზე.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რეზერვუარები, მღრღნელები.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადაცემის გზებია: ალი-მენტარული (ფეკალით და შარდით დასვრილი საკვები და წყალი), აეროგენური (მტვერი) გადაცემის ფაქტორებია: ფეკალი, შარდი, სხვა გამონაყოფები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ნანლაური იერსინიოზის 1-6 დღეა ფსევდოტუბერკულოზური იერსინიოზის 9-14 დღე. მიმდინარეობს ლატენტურად და ქონიკულად. დაავადების მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს აღმძვრელის ვირულენტობა, ცხოველის ასაკი, შეხორცება.</p> <p>ხელშემწყობი ფაქტორებია კვების რეჟიმის დარღვევა, შენახვის პირობები, ანტიბიოტიკების უკონტროლო გამოყენება, სხვა ინფექციური დაავადებები მეურნეობაში.</p> <p>ლეტალობა 20-50%.</p> <p>ცხვარში – 20%.</p> <p>ფრინველში – 30-50%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეკროტიზის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ნაწლავური იერსინიოზი ზრდასრულ რქოსან პირუტყვში ხშირად მიმდინარეობს ლატენტურად. დაავადება იწვევს გამრავლების ორგანოების ფუნქციის მოშლას (აბორტი, მომყოლის შეჩერება, მასტიტი), ხბოებში ვითარდება კუჭ-ნაწლავის დაზიანებები, სიკვდილიანობა.</p> <p>ლორებში დაავადება მოიცავს სულადობის უმრავლესობას. მათი მეტი წილი კვდება, აღინიშნებათ ტემპერატურის მომატება, პულსის და სუნთქვის გახშირება, დიარეა, დერმატიტი, სახსრების დაზიანება.</p> <p>თხებში სიკვდილი სწრაფად დგება სიმპტომების გარეშე.</p> <p>ფრინველში, ძალღში და კატაში დაავადება მიმდინარეობს უსიმტომოდ.</p> <p>პსევდოტუბერკულოზური იერსინიოზი ცხვარში და თხაში მიმდინარეობს ქრონიკულად და უსიმტომოდ. ფილტვების დაზიანებისას ბრონქოპნევმონიის ნიშნებით. რქოსანში ფილტვების ანთება, მასტიტი, აბორტი და სხვა გინეკოლოგიური დაზიანებები; ლორებში სიყვითლე და დიარეა; ძაღლებში და კატებში გასტროენტერიტები, სიყვითლე; ფრინველში – დიარეა.</p>	<p>პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ნაწლავური იერსინიოზის დროს სპეციფიკური არ არის. გაკვეთისას ნახულობენ კატარალურ ანთებას, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში. ნაწლავების და მაჭიკის კედლები განითლებული და გასქელებულია. მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებული. ასხლეტილ გოჭებში აღინიშნება ნაწლავების მწვავე ანთება სეპტიკური და ტოქსიური რეაქციებით. ლვიძლში ვითარდება უჯრედების დეგენერაცია. ჯორჯლის და თავის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიულია.</p> <p>ფსევდოტუბერკულოზური იერსინიოზის დროს ლეში გამოფიტულია. ზედაპირული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და აღინიშნება კვანძები. ხაჭოსებრი კვანძები აღინიშნება აგრეთვე ფილტვებში, ლვიძლში და სხვა ორგანოებში.</p>	<p>იერსინიოზებზე დიაგნოზის დასმისას მხედველობაში ღებულობენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. დიაგნოზის დაზუსტება ხდება ლაბორატორიული გამოკვლევებით.</p> <p>იერსინიოზების დიფერენცირება ხდება კუჭ-ნაწლავის აშლილობით მიმდინარე დაავადებებთან. ფსევდოტუბერკულოზს განასხვავებენ ისეთი დაავადებებისგან როგორცაა: ქირი, ტუბერკულოზი, სტრეპტოკოკოზი, ტულარემია, ქოთაო და სხვა.</p>	<p>ნაწლავური იერსინიოზით დაავადებული ცხოველების სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს. წვრილ შინაურ ცხოველებს უნიშნავენ ანტიბიოტიკურ პრეპარატებს, აგრეთვე ეფექტურია საშუალებები, რომლებიც მონოდებულია იმუნოგენეზის სტიმულირებისათვის. მაღალ დოზებში ასკორბინის მჟავა და პოლივიტამინები.</p> <p>ფსევდოტუბერკულოზური იერსინიოზის მკურნალობა ეფექტურია მხოლოდ ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს.</p>	<p>იერსინიოზის მოხდის შემდეგ ორგანიზმში ვითარდება ანტისხეულები. მიუხედავად ამისა, იერსინიოზის სანიანალმდეგო ვაქცინა შემუშავებული არ არის. დაავადებას ებრძვიან ვეტერინარულ-სანიტარული და ზოოჰიგიენური ნორმების დაცვით და დაავადებული ცხოველების დროული გამოვლენით. ამ მიზნით ხდება ცხოველების სისტემატური შემონმება. განსაკუთრებით ზედაპირული ლიმფური კვანძების. დაავადებას იზოლირებულიად მკურნალობენ ან კლავენ სახორცედ. მოზარდებში დიარეის დროს ატარებენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.</p>	<p>სახორცედ დაკვლისას თუ შეიმჩნევა ცვლილებები კუნთებში ხდება ხორცის უტილიზაცია.</p> <p>ხორცი ცვლილებების გარეშე გადის შეუზღუდავად. დაზიანებული შინაგანი ორგანოები ისპობა.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინდაურის ჰემორაგიული ენტერიტი</b></p> <p>ლათ. Enteritis viralis gallorum indecorum</p> <p>ინგ. Hemorrhagic enteritis of turkeys / Marble Spleen Disease in Poultry</p> <p>რუს. Энтерит индеек</p> <p>ჰემორაგიული ენტერიტი არის ინდაურის ვირუსული დაავადება, რომელიც ხასიათდება ელენთის დაავადებით, ძლიერი ენტერიტით და ინდაურის მოზარდის მაღალი სიკვდილიანობით.</p> <p>დაავადების გავრცელებას ადგილი აქვს ამერიკაში, კანადაში, იაპონიაში, ავსტრალიაში, ინდოეთში, ისრაელში, უნგრეთში და ყოფილი იუგოსლავიის ტერიტორიაზე და იმ ქვეყნებში, სადაც მისდევენ ინდაურების მოშენებას.</p>	<p>ავადებიან ინდაურები, ხოხბები და ქათმები.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელი ვირუსი შედის <i>Adenoviridae</i>-ს ოჯახში. არჩევენ ნაკლებად ვირულენტურ და მაღალ ვირულენტურ ვირუსებს. ვირუსი მრავლდება და აზიანებს ეპითელიარულ უჯრედებს. ვირუსი გამძლეა, ის უძლებს 50°C-ზე გაცხელებას 3 საათის განმავლობაში.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ფრინველი.</p>	<p>ვირუსი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ფეკალთან ერთად. დაავადების აღმკვრელის გავრცელება ხდება ჰორიზონტალურად და ვერტიკალურად. ინფექციის განვითარებას და მძიმედ მიმდინარეობას ხელს უწყობს საფრინველეში ანტისანიტარიული მდგომარეობა, შენახვის ტექნოლოგიის დარღვევა და მეორადი ინფექციები: ეშერიხიოზი, პასტერელოზი, მიკოპლაზმოზი და სხვა.</p>	<p>დაავადება მიმდინარეობს ზემნვავე, მწვავე და ქვემწვავე ფორმით. ზემნვავე ფორმის დროს დაავადება ჩნდება უეცრად და მთავრდება ფრინველის სიკვდილით დაავადებიდან 1-2 და 5-7 დღის შემდეგ.</p> <p>ლეთალობა აღწევს 60%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაბისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ავადმყოფ ფრინველებს უვი- თარდებთ დიარეა და ეს- ვრებათ ბუმბული კლოაკის ირგვლივ. მწვავე და ქვემწვავე ფორმის დროს დაავადებულ ფრინველებს აქვთ გაძნელე- ბული სუნთქვა, დეპრესია, ორგანიზმის ტემპერატუ- რის დაქვეითება, დიარეა და გაუნწყლობა. ფეკალური მასა თხელი, ქაფიანი და მომწვანო- ყავისფერია ლორწოს მინარე- ვით. ფრინველს მადა დაქვეით- ებული აქვს.</p>	<p>მკვდარი ფრინველის ლეშის გაკვეთისას ნახულობენ: მწვავე კატარულ-ჰემორაგიულ ენტ- ერიტს ლორწოვანი გარსების ნეკროზით, ელენთის გადიდე- ბას (მარმარილოს ფერით განაჭერზე) და ლვიძლის და თირკმლების დისტროფიას.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად – ეპიზოოტიური მონაცე- მების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბო- რატორიული გამოკვლე- ვის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. სეროლოგი- ური გამოკვლევისათვის იყენებენ დიფუზური პრე- ციპიტაციის რეაქციას.</p> <p>უნდა გამოირიცხოს ინდ- ურის კორონავირუსული ენტერიტი.</p>	<p>სეკუნდალური ინ- ფექციის სანიანალ- მდეგოდ იყენებენ ანტიბაქტერიულ საშუალებებს. აუმ- ჯობესებენ მოვლა- შენახვის პირობებს და უნიშნავენ დიეტურ კვებას, 3%-იანი გლუ- კოზის დამატებით. შეიძლება გამოყ- ენებული იქნას დაავადებაგადატ- ანილი ფრინველის სისხლის შრავი.</p>	<p>სპეციფიკური იმუ- ნიზაციის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვირუსვაქცინას. პრეპარატი ფრ- ინველს ეძლევა წყალთან ერთად. იმუნიტეტი მყარია და იცავს ფრინვე- ლს დაავადებისა- გან.</p> <p>ფრინველის და- საცავად ატარებენ ზოგად ვეტერინა- რიულ ღონისძიე- ბებს. პირველ რიგში აწესებენ საკარანტინო შეზ- ღუდვებს.</p>	<p>ხორცი გამოიყ- ენება თერმული დამუშავების შემ- დეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინფექციური ბრონქიტი</b></p> <p>ლათ. Bronchitis infectiosa avium</p> <p>ინგ. Infections Bronchitis</p> <p>რუს. Инфекционный бронхит кур / Нефрозонефрит</p> <p>მაღალკონტაგიოზური მწვავედ მიმდინარე, რესპირაციული ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება მოზარდის სასუნთქი სისტემის ორგანოების დაზიანებით. ზრდასრულ მეკვერცხულ ქათმებში რეპროდუქციული ორგანოების პათოლოგიებით, კვერცხმდებლობის ხანგრძლივი დაქვეითებით და ნეფროზ-ნეფრიტული სინდრომით.</p> <p>დაავადება დიდ ზარალს აყენებს მეფრინველეობას.</p> <p>გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოში.</p>	<p>დაავადების მიმართ განსაკუთრებით ამთვისებელია წინილები 30 დღის ასაკამდე. უფროსი ასაკის ქათმები ავადდებიან სხვადასხვა სინდრომით. ქათმებთან კონტაქტით ავადდება იაპონური მწყერი. ექსპერიმენტალურად ავადდებიან მტრედები, ბოცვრები და ლამურები.</p>	<p>ალმკვრელია ვირუსი <i>Coronaviridae</i>-ს ოჯახიდან. ვირუსს გააჩნია 10 სეროტიპი, საფრინველში ვირუსი ძლებს 6-11 დღეს (ზაფხულში 4-7 დღე, ზამთარში – 13-21 დღე).</p> <p>ვირუსის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ფრინველები, რომლებიც ალმკვრელს გამოყოფენ სასუნთქი გზებიდან გამონადენით, ფეკალით, კვერცხით.</p>	<p>ფრინველის დასენიანება ხდება ალიმენტარული და აეროგენური გზით, დაავადების ალმკვრელი ფრინველს გადაეცემა ინფიცირებული საკვებით, წყლით და ქვეშაფენით. დამტკიცებულია კვერცხით გადაცემაც. ბუნებრივ პირობებში დასენიანების ძირითადი გზა აეროგენურია. დაავადება ვრცელდება სწრაფად 1-4 დღეში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ინკუბაციური პერიოდი 36 საათიდან 10 დღე გრძელდება.</p> <p>ინფექციური ბრონქიტის დროს აღნიშნავენ სამ კლინიკურ სინდრომს:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. რესპირატორულს,</li> <li>2. რეპროდუქტიულს და</li> <li>3. ნეფროზო-ნეფრიტულს.</li> </ol> <p>ლეტალობა 1-3 კვირის წინილებში 5-38%-ია, ზრდასულებში 57-70%.</p> <p>კვერცხმდებლობა მცირდება 20-40%-ით.</p> <p>ბრონქიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს პასტერელოზთან, ეშერიოზთან, ლარინგოტრაქეიტთან და ყვავილთან.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>რესპირატორული სინდრომი წინილებში ვლინდება ხველებით. ტრაქეალური ხიხინით, ცხვირიდან გამონადენით, გაძნელებული სუნთქვით, კონიუქტივიტით, რინიტი, სინუსიტი.</p> <p>ფრინველი დათრგუნულია, შეყუჟულია სითბოს წყაროსთან, კლებულობს წონაში.</p> <p>რეპროდუქტიული სინდრომი რეგისტრირებულია 6 თვეზე უხნეს ქათმებში. დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან სუნთქვის ორგანოების მცირედი დაზიანებით. ამ დროს ერთადერთი გამოვლინება კვერცხმდებლობის შემცირებაა (30-80%), კვერცხი არასწორი ფორმისაა (დეფორმირებული ნაჭუჭი) პატარა ზომის და რბილი ნაჭუჭით. ასეთი კვერცხი უვარგისია ინკუბაციისთვის.</p> <p>ნეფროზო-ნეფრიტიული სინდრომისთვის დამახასიათებელია დეპრესია და დიარეა.</p>	<p>პათოლოგოანატომიური ცვლილებები რესპირატორული სინდრომის დროს გამოხატულია სეროზული, კატარალური და ფიბრინოზული ექსუდატით ტრაქეაში და ბრონქებში.</p> <p>ფილტვებში დაზიანებული კერები რეპროდუქტიული სინდრომის დროს აღინიშნება საკვერცხის ფოლიკულებში და კვერცხის სადინარებში. ნახულობენ განუვითარებელ საკვერცხეებს და დეფორმირებულ და არასრულფასოვან კვერცხებს. კვერცხის შიგთავსის სურათი ნაშლილია. ნეფროზო-ნეფრიტიული სინდრომისას თირკმელები შეშუპებულია. ნაშლილია საზღვარი.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს პათოლოგიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს. ლაბორატორიაში აგზავნიან:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. დაავადებულ ფრინველ-დან ტრაქეის და პირის ღრუს ჩამონარეცხს.</li> <li>2. მკვდარი ფრინველის მთლიან ლეშს ან ფილტვის, თირკმელების ნაჭრებს. ტრაქეის, პირის ღრუს, ბრონქების ჩამონაფხეკს. თირკმელებსა და საკვერცხეს.</li> <li>3. სისხლის შრატს აღებული ნწყვილად 2-3 კვირის ინტერვალით.</li> </ol>	<p>იყენებენ სადეზინფექციო პრეპარატების (ქლორსკიპიტარს, ალუმინის იოდიდს, ლუგოლის ხსნარს, გლუტეკს, ვირკონ C) აეროზოლს.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ფრინველი იძენს იმუნიტეტს 6 თვის ხანგრძლივობით. აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს ინსტრუქციის შესაბამისად.</p>	<p>ხელმძღვანელებენ საქართველოს მთავრობის №444-ე დადგენილებით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტი</b></p> <p>ლათ. Keratoconjunctivitis</p> <p>ინგ. Infectious kerato-conjunctivitis (IBK) / Pinkeye</p> <p>რუს. Инфекционный кератоконъюнктивит / Глазная эпизоотия / Инфекционный кератит / Пастбищная слепота крупного рогатого скота</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მწვავე და სწრაფად გავრცელებადი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, კატარალური კონიუნქტივიტი და ჩირქოვან-წყლულოვანი კერატიტი</p> <p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული, რეგისტრირებულია აზიასა და აფრიკაში, ავსტრალიაში, ჩრდილოეთ, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკასა და ევროპაში.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, აქლემი, ღორი და ფრინველი მგრძობიარეა ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტის პათოგენების მიმართ. ავადდებიან ყველა ასაკობრივი ჯგუფის ცხოველები, მაგრამ ყველაზე მძიმედ ავადდებიან ხბოები და ახალგაზრდა ცხოველები 5 თვიდან 2 წლამდე.</p>	<p>ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტის ძირითადი გამომწვევია.</p> <p><i>Riccolesia bovis (Rickettsia conjunctivae</i>. მიკროორგანიზმი ნაკლებად გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ.</p> <p>მატყლზე ძლებს 90 საათი, ფიზიოლოგიურ ხსნარში (20-22°C) ვირულენტობას ინარჩუნებს 24 საათი.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი ძირითადად გამოიყოფა კონიუნქტივის ექსუდატით და ცხვირიდან გამოყოფილი ლორწოს მეშვეობით.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი ცხოველები და კლინიკურად გამოჯანმრთელებული ცხოველები, რომლებიც მიკრობს გამოყოფენ კონიუნქტივის სეკრეციით და ცხვირის ლორწოსთან ერთად.</p> <p>დაავადების გამომწვევის გადაცემა ხდება პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით, ასევე მექანიკურად ბუზების მონაწილეობით. ჯანმრთელი ცხოველები ავადდებიან ავადმყოფებთან კონტაქტით საძოვრებზე, კვების ადგილებსა და შენობებში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 2 დღიდან 3 კვირამდეა. დაავადების აღმძვრელის აეროგენული გავრცელებით, დაავადება სწრაფად მოიცავს ცხოველთა დიდ ჯგუფს (1-4 კვირაში შეიძლება დაზარალებდეს ნახირის 80%-მდე).</p> <p>დაავადება ხდება წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ უფრო ხშირად გაზაფხულზე, ზაფხულში და შემოდგომაზე. ცხოველების მალალი კონცენტრაციით შენახვის სამრეწველო ტექნოლოგიის პირობებში, სიხშირის შესამჩნევი ზრდა შეინიშნება ნოემბერში, იანვარში და აპრილ-ივნისში. დაავადებას ახასიათებს სტაციონურობა და პერიოდულობა (3-4 წელი).</p> <p>ხელშემწყობი ფაქტორებია დაბალი ვეტერინარულ-სანიტარული, ზოოჰიგიენური და კვების პირობები.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ცხოველებს უზიანდებათ ერთი ან ორივე თვალი. დაავადების განვითარების ხუთ სტადიას გამოყოფენ: 1) კატარალური კონიუნქტივიტი ფოტოფობიით და ბლეფაროსპაზმით; 2) პარენქიმული კერატიტი, რქოვანას შეშუპებით; 3) სანყისი ჩირქოვანი კერატიტი, რქოვანას წყლული, რქოვანას დაბინდვა; 4) ჩირქოვანი კერატოკონიუნქტივიტი, რქოვანას პერფორაცია; 5) ჩირქოვანი პანოფთალმია, სიბრმავე.</p> <p>ძირითადი სიმპტომია კონიუნქტივიტი, რომელიც თავდაპირველად ხასიათდება კატარალური ლაკრიმაციის გაზრდით, ფოტოფობიით და ქუთუთოების სპაზმით. ცხოველები მოუსვენარი არიან და ჩრდილში რჩებიან. დაავადებულ ცხოველებს აღენიშნებათ საკვების მიღებისა და რძის პროდუქტების მკვეთრი შემცირება. მალევე ვითარდება ანთებითი სინითლე კონიუნქტივაზე. შეშუპებული კონიუნქტივის ზედაპირზე ჩანს 10 მმ დიამეტრის მცირე მონაცრისფრო-თეთრი კვანძები.</p>	<p>მკვდარი ან იძულებით დაკლული ცხოველების ლეშები საშუალო სიმსუქნეზე დაბალია. კონიუნქტივა განითლებულია და შეშუპებული. სისხლძარღვები გადავსებული, რქოვანა შემღვრეული და უხეში. სხვა ორგანოებში სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება.</p>	<p>ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტის დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად ეპიზოოტიური, კლინიკური, ბაქტერიოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების საფუძველზე.</p> <p>ბაქტერიოლოგიური კვლევებისთვის ქუთუთოებს შორის დაგროვილი ნიმუშები სპეციალური საშუალებების გამოყენებით იგზავნება ლაბორატორიაში.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის ჩატარებისას უნდა გამოირიცხოს შემდეგი ინფექციური დაავადებები, რომლებსაც თან ახლავს თვალის დაზიანება: ავთვისებიანი კატარალური ცხელება, ლისტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ჰემორაგიული სექტიცემია (პასტერელოზი), ინფექციური რინოტრაქეიტი და ვირუსული დიარეა. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია პარაზიტული დაავადებები (თელაზიოზი და სხვა).</p>	<p>თერაპია ითვალისწინებს აღდგენითი საშუალებების მალამოების გამოყენებას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (ტილოზინი, ბიცილინი-3, ტეტრაციკლინი, ერთრომიცინი, ქლორმიცეტინი, სტრეპტომიცინი, ურზოციკლინი ბერლიცეტინის სპრეის კომბინაციაში).</p> <p>მკურნალობა იწყება დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლენისთანავე. ისინი აჩერებენ მეორად ინფექციებს და ჩირქოვანი პანოფთალმიის განვითარებას. მკურნალობისას ცხოველები მოთავსებულია ჩაბნელებულ ოთახში. აბსცესის ან წყლულის წარმოქმნის შემდეგ აუცილებელია ეპითელიზაცია, A ვიტამინით და გლუკოკორტიკოიდებით.</p>	<p>შემოღებული უნდა იქნას შეზღუდვები. ავადმყოფ, დაავადებაზე საექვო ცხოველებს იზოლირებულად მკურნალობენ 10-12 დღის განმავლობაში.</p> <p>ჯანმრთელი ცხოველები პროფილაქტიკური მიზნით, კვირაში ერთხელ 1,5 თვის განმავლობაში, კონიუნქტივში შეყვანით მუშავდებიან ანტიბიოტიკებით: ბიომიცინი, სულფატროლი და სინტიომიცინი.</p> <p>ამავდროულად ხდება შენობის მექანიკური დასუფთავება და მიმდინარე (კვირაში ერთხელ) დეზინფექციის ჩატარება. საძოვრებზე უნდა მოხდეს ბუზებთან და სხვა მწერებთან ბრძოლის ღონისძიებების გაძლიერება.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების დაკვლა ხორციელდება საქართველოს მთავრობის №444-ე დადგენილების მოთხოვნების მიხედვით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი</b></p> <p>ლათ. Laryngotracheitis infectiosa</p> <p>ინგ. Laryngotracheitis</p> <p>რუს. Инфекционный Ларинготрахеит</p> <p>მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური რესპირატორიული დაავადებაა. ხასიათდება ტრაქეის ხახის და თვალის ლორწოვანი გარსების დაზიანებით. გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთშიც.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ქათამი. ავადდება აგრეთვე ინდაური და ხოხობი. ძირითადად ამთვისებელია სარემონტო მოზარდი 60-100 დღის ასაკში. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ავადდებიან წინილები 25-30 დღის ასაკშიც.</p>	<p>აღმძვრელი განეკუთვნება <i>Herpesviridae</i>-ის ოჯახის წარმომადგენელი. გვარი <i>Herpesvirus</i>.</p> <p>ვირუსი ძირითადად ლოკალიზებულია სასუნთ გზებში, ნაკლებად ღვიძლში და ელენთაში.</p> <p>ვირუსი შენობაში ფრინველის გარეშე ძლებს 6-9 დღე, წყალში – 1 დღე, ლეში – 30 დღე, ბუმბულში და საკვებში – 154 დღე. საინკუბაციო კარადაში – 4 დღე. ინფექციის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ფრინველი. ვირუსმატარებლობა – 2 წელია.</p>	<p>ფრინველის დასენიანება ძირითადად ხდება აეროგენურად დაავადებულ ფრინველთან კონტაქტით. შესაძლებელია ალიმენტალური გზაც (საკვები, წყალი).</p> <p>ერთი მეურნეობიდან მეორეში შეიძლება გადატანილი იქნას დაავადებული ფრინველით, კვერცხით, დაკვლის პროდუქტებით, საკვებით, წყლით, მოვლის საგნებით, ტრანსპორტით, მომვლელი პერსონალით.</p> <p>დაავადება ვრცელდება ეპიზოოტის სახით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-10 დღე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ და ქრონიკულად. ზემწვავე ფორმა ჩნდება უეცრად და ხასიათდება მაღალი ლეტალობით (დაავადებული ფრინველის 50-60%).</p> <p>მაღალია სიკვდილიანობა დაავადების მწვავე ფორმის დროსაც (10-15%). ქრონიკული ფორმის დროს სიკვდილიანობა 2-5%-ია.</p> <p>დაავადებისთვის დამახასიათებელია 2 ფორმა: ლარინგოტრაქეიტული და კონიუქტიური, პირველი მიმდინარეობს ზემწვავედ და მწვავედ. მეორე – ქრონიკულად.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ლარინგოტრაქეოტური ფორმის დროს დაავადებული ფრინველი ნაკლებად მოძრავია, დუნეა. ზის აბურძგნული და თვალბდახუჭული. მადა დაქვეითებულია, ან საერთოდ არ აქვს. ხახის და ტრაქეის ლორწოვანი შეშუპებული და განითვლებულია. ტრაქეაში გროვდება ექსუდატი, რაც აძნელებს სუნთქვას, შემდეგ ჩნდება ხველა და ინვევს ფრინველის მოგუდვას. ფრინველი სუნთქავს ღია პირით. სუნთქვისას ფრინველი კისერს წევს მაღლა და წინ. გამოსცემს ხიხინის ხმას. ეს ხმა მკაფიოდ ისმის ღამე. ტრაქეაზე მსუბუქი დანოლა ინვევს მტკივნეული რეაქციას. კონიუქტიური ფორმის დროს ზიანდება თვალები და ცხვირის ღრუ. ადგილი აქვს თვალის ლორწოვანის ჰიპერემიასა და სინათლის მიმართ შიშს. ფრინველი მიყუჟულია ბნელ ადგილას. თვალისგან გამოინადენი ექსუდატი ხდება ხაჭოს-მაგვარი, მასზე გაზრდილი მიკროფლორა ინვევს კერატიტს და მხედველობის დაკარგვას.</p>	<p>მკვდარი ფრინველის დათვალიერებისას ცვლილებებს ძირითადად ნახულობენ ხახაში და ტრაქეაზე. ხახაში თვალსაჩინოა კაზეოზური საცობები. ასევე შესამჩნევია ლორწოვანი (სისხლის მინარევით) ნადების კერები. ხშირია მოგუდვის ნიშნები, ლორწოვანი გარსების სილურჯე და ვენოზური შეგუბება ფილტვებში.</p> <p>ზოგიერთ ფრინველში წვრილი ნაწლავების ლორწოვანზე, კლოაკაზე და ფაბრიციუსის ჩანთაზე კატარალურ-ჰემორაგიული ანთების ნიშნებია.</p> <p>კონიუქტიური ფორმისთვის დამახასიათებელია კერატიტის, კონიუქტივიტის, რინიტის და სინუსიტის ნიშნები.</p>	<p>დაავადების დიაგნოსტიკა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგო-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან მკვდარი ფრინველის ლეშს, ექსუდატს აღებულს ტრაქეიდან. გაკვეთისას ტრაქეას, ფილტვებს და ცხვირის ძგიდეებს.</p> <p>ლარინგოტრაქეის დიფერენცირება უნდა მოხდეს ინფექციური ბრონქიტისაგან, პასტერელოზისაგან, მიკოპლაზმოზი საგან.</p>	<p>სპეციფიკური ეფექტური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. მეორადი ინფექციების საწინააღმდეგოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს.</p>	<p>დაავადებაგადატანილი ფრინველი იძენს იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის მანძილზე.</p> <p>დაავადების გაჩენისას ანესებენ კარანტინს და ასრულებენ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს, აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს.</p>	<p>კვერცხი დეზინფექციის შემდეგ გამოიყენება მხოლოდ საკვებად.</p> <p>ინკუბაცია არ ხდება. მხოლოდ ჯანმრთელ ფრინველს აგზავნიან დასაკლავად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინჰუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინფექციური მასტიტი</b></p> <p>ლათ. Infectiosis mastitis</p> <p>ინგ. Infectious mastitis</p> <p>რუს. Инфекционный мастит</p> <p>სხვადასხვა სახეობის მდედრი ცხოველების მწვავე, გადამდები დაავადებაა, ძირითადად ვლინდება რქოსანი პირუტყვის ცურის სხვადასხვა ფორმის ანთებით, აგრეთვე სხეულის ზოგადი მდგომარეობის დარღვევით და ინტოქსიკაციით.</p>	<p>ავადდება ყველა სახის ძუძუმწოვარა ცხოველი. ხშირად, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, თხა, იშვიათად ცხვარი.</p> <p>ცხოველები ძირითადად ავადდებიან ლაქტაციის პერიოდში. მშრალობის პერიოდში დაავადება მიმდინარეობს ფარულად (სუბკლინიკური ფორმით) ძროხების 70%-ში.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>ძროხებში მასტიტს უმეტეს შემთხვევაში ინვევენ სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები. <i>Streptococcus agalactiae</i> - არის ძროხებში მასტიტის სპეციფიკური გამომწვევი აგენტი (სხვა სეროჯგუფების სტრეპტოკოკები - <i>S. uberis</i>, <i>S. dysgalactiae</i> და სხვა არ აქვთ ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა, თუმცა შეიძლება გამოვყოთ ძროხის მასტიტის დროს). ძროხებში ნაკლებად გავრცელებულია <i>E. coli</i>-ით გამოწვეული მასტიტი.</p> <p>ცხვრებსა და თხებში მთავარი გამომწვევი აგენტია <i>S. aureus</i>.</p> <p>დასახელებული მიკროორგანიზმები პათოგენურია თეთრი თავგების მიმართ.</p> <p>გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ ცხოველის სადგომში და საძოვარზე ძლებს 60-100 დღე.</p>	<p>დაავადების აღმწვერლების გამოყოფა ხდება სარძევე დვრილებიდან წველის და წოვის დროს. ცურის დასენიანება ხდება რამოდენიმე გზით: 1. ლაქტოგენური (სარძევე დვრილებიდან); 2. ლიმფოგენური (დვრილების ქრილობიდან) 3. ჰემატოგენური (სხვა ორგანოებიდან).</p> <p>არის სხვა გზებიც: კონტაქტი ქვეშაფენთან, მწველავის დასვრილი ხელებიდან, მოვლის საგნებიდან. დაავადებას აქვს სტაციონალური ხასიათი.</p> <p>დაავადებისადმი ცხოველებს განაწყობს რეზისტენტობის დაქვეითება, ცუდი სანიტარული და ზოოჰიგიენური პირობები, ქრილობები ცურზე და სხვა.</p>	<p>მასტიტის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და სუბკლინიკური.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნახირში მასტიტით შეიძლება დაავადდეს 3-50% ძროხა, მერძელმა პროდუქტიულობამ დაიკლოს 10-40%. დვრილების ატროფიის შედეგად ხშირია ფურების ადრეული გამოწუნება.</p> <p>ლეთალობა წვრილრქოსანში 50-60%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და დიფ. ღიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური გამოვლინების მიხედვით განასხვავებენ სეროზულ, კატარალურ, ფიბრინოზულ, ჩირქოვან და ჰემორაგიულ მასტიტს.</p> <p>სეროზული მასტიტის დროს აღინიშნება დაზიანებული წილის ანთებითი შეშუპება, სეკრეციის დაქვეითება, მაგრამ რძის გამოყოფა ჩვეულებრივ არ იცვლება. კატარალური მასტიტის დროს რძე იცვლის ფერს მოლურჯონაცრისფერიდან კრემისფერამდე, შეიცავს მცირედ კოლტებს და კაზეინის ფანტელებს; ცხოველის ზოგადი მდგომარეობა ნორმალურია, შესაძლებელია მადის დაქვეითება, სხეულის ტემპერატურის მომატება. ამავე დროულად, ცური გადიდებულია მოცულობაში, შეშუპებული და შენითლებულია. ფიბრინოზული მასტიტის დროს მიმდინარეობა ჩვეულებრივ მწვავეა, ზოგადი მდგომარეობა დათრგუნულია, სხეულის ტემპერატურა 40°C-მდე. ჩირქოვანი მასტიტის დროს გამოიყოფა ბლანტი ყვითელმწვანე ან მოყვითალო-ვარდისფერი ჩირქი. ცხოველი მძიმე დეპრესიაშია, აღინიშნება ცურის განგრენოზული დაზიანებები და ზოგადი სეპტიური მოვლენები.</p>	<p>მასტიტით მკვდარ ცხოველში სუსტად არის გამოხატული ლემის გაშეშება, ლორწოვანი გარსები ანემიურია, ლიმფური კვანძები გადიდებული, ჰიპერემიული, სისხლჩაქცევებით. აღინიშნება ზოგადი სეპტიციემიის ნიშნები – ფილტვის შეშუპება სისხლჩაქცევებით პარენქიმულ ორგანოებში, პლევრაზე, მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებზე, ეპიკარდიუმზე. პერიტონიუმის კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია, გაჯერებულია ექსუდატით.</p> <p>მასტიტის საერთო პათოანატომიური ნიშანია ალვეოლების გადატვირთვა სეკრეციის პროდუქტებით, მათი გამოყოფის დარღვევის შედეგად.</p>	<p>ინფექციური მასტიტის დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური და პათოანატომიური კვლევების შედეგების, აგრეთვე სუბკლინიკური მასტიტის დიაგნოსტიკის სპეციალური ტესტების საფუძველზე (ტესტები: დიმასტინი, მასტიდინი, სეტლინი, ბრომთიმოლი), რომლებიც ეფუძნება სომატური უჯრედების გაზრდილი რაოდენობის განსაზღვრას.</p> <p>გარდა ამისა, ტარდება მკურნალობის დაწყებამდე მიღებული ცურის და რძის სეკრეციის ნიმუშების ბაქტერიოლოგიური კვლევები. სავალდებულო მიკროსკოპია და იზოლირებული კულტურების იდენტიფიკაცია, სეროლოგიური ტიპირება და მათი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის დადგენა. ეს საშუალებას იძლევა ჩატარდეს ეფექტური მკურნალობა.</p> <p>არ არის რთული მასტიტის დიფერენცირება სხვა დაავადებებისგან. საჭიროა მხოლოდ იმის გათვალისწინება, რომ ბევრ ინფექციურ დაავადებაში მასტიტი შეიძლება იყოს ერთერთი კლინიკური ნიშანი.</p>	<p>მასტიტების სამკურნალოდ გამოიყენება კომპლექსური პრეპარატები, რომლებშიც შედის ფართო სპექტრის მრავალი ანტიბაქტერიული საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ როგორც გრამდადებით, ასევე გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებზე.</p> <p>პრეპარატები ძირითადად შეყავთ დერილებში, რომლის შედეგადაც აკეთებენ ენერგიულ მასაჟს და ხშირი ჩამოწველით ცურს ანთავისუფლებენ შიგთავსისაგან.</p> <p>მასტიტის სამკურნალო პრეპარატები უნდა შეირჩეს მოლოდინის პერიოდის მიხედვით.</p>	<p>ნახირში უნდა იყოს მუდმივი მონიტორინგი მასტიტზე. მეურნეობაში აუცილებელია დაცული იყოს ვეტერინარულ-სანიტარული და ზოოჰიგიენური პირობები. პერიოდულად ჩატარდეს ძროხების გამოკვლევა სუბკლინიკურ მასტიტზე.</p>	<p>გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების მოთხოვნების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ინფექციური ჰიდროპერიკარდიტი / გულის წყალმანაკი / კოუდრიოზი</b></p> <p>ლათ. Hydropericarditis</p> <p>ინგ. Heartwater</p> <p>რუს. Инфекционный гидроперикардит / Сердечная водянка / Коудриоз</p> <p>პირუტყვის და ყველაფრისმჭამელთა გადამდები, უპირატესად მწვავე სეპტიური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ჰემორაგიული დიათეზი, ცხელება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებები, სეროზულ-ფიბრინოზული პერიკარდიტი, პლევრიტი, ზოგჯერ პერიტონიტი ექსუდატის დაგროვებით სხეულის ღრუსა და გულის პერანგში.</p> <p>ინფექციური ჰიდროპერიკარდიტი გავრცელებულია აფრიკის ბევრ ქვეყანაში, სადაც ის მნიშვნელოვან ეკონომიკურ ზიანს აყენებს პირუტყვს; ასევე რეგისტრირებულია იორდანიაში, ლიბანში, სირიაში, მადაგასკარში, იუგოსლავიასა და აშშ-ში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ჰიდროპერიკარდიტით ავადდება ცხვარი, თხა და პირუტყვი, აქლემი და ღორი; გარეული ცხოველებიდან – სამხრეთ აფრიკული გაზელები და მრავალი სახეობის ანტილოპა. ლაბორატორიული ცხოველებიდან, ბოცვრები, ზღვის გოჭები და თეთრი ვირთხები. ადამიანი დაავადების მიმართ იმუნურია.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელია <i>Ehrlichia ruminantium</i>, რომელიც ლოკალიზდება თავის ტვინის ქერქის სისხლძარღვების ენდოთელის, პლაზმამი, აორტაში, საუღლე ვენაში, თირკმელებში, ცხოველის სისხლში ჩნდება დაავადების 2-4 დღეზე და ვირულენტობას ინარჩუნებს 45 დღეს. ლეშეში 6 დღეს, გაყინულ თავის ტვინში – 12 დღე, ოთახის ტემპერატურაზე დეფიბრინებულ სისხლში – 20 დღე, ოთახის ტემპერატურაზე 12 დღე. ალმძვრელი წარმოდგენილია მრავალი შტამით, რომელიც ავლენს მაღალ გენეტიკურ და ანტიგენურ თვისებებს.</p> <p>დაავადების ალმძვრელი წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი აგენტი ცხოველებს ბუნებრივად გადაეცემა <i>Amblyomma</i> გვარის <i>ixodid</i> ტკიპებით (<i>A. hebraeum</i>, <i>A. vanegatum</i>, <i>A. gemma</i> და <i>A. pomposum</i>), რომლის ორგანიზმში ის სიცოცხლისუნარიანი რჩება. 3 თვემდე. ინფექცია ვითარდება მაშინ, როდესაც ცხოველებს ტკიპები კბენენ ნიმფის და მოზრდილის სტადიაზე.</p> <p>დაავადება ჩვეულებრივ გვხვდება თბილ ქვეყნებში.</p> <p>დაავადება ხშირად ჩნდება დაბლობ, ნოტიო და ტყიან ადგილებში.</p> <p>არახელსაყრელ რაიონში ეპიზოოტია ვითარდება ძალიან ნელა, ხშირად 6-8-დღიანი ინტერვალით, ცხოველების მცირე ჯგუფებში და არ ჩერდება მანამ, სანამ მთელი ამთვისებული პირუტყვი მთლიანად არ დაავადდება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ცხვრებში 5-18, მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში - 10-დან 35 წლამდე, მაგრამ ჩვეულებრივ დაახლოებით 14 დღე; ღორებში - 1-2 კვირა.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე, ნაკლებადქრონიკულად, აბორტულად და მსუბუქი ფორმით.</p> <p>მსხვილფეხა პირუტყვში ლეტალობა 60%-ს აღწევს, ხოლო ყველაზე მაღალია დაახლოებით 18 თვის ასაკის ცხოველებში, ცხვრებსა და თხებში – 40-90%. ცხოველთა სხვა სახეობებში ჰიდროპერიკარდიტით გამოწვეული სიკვდილიანობა 6-დან 100%-მდე მერყეობს.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და ლიზ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ელვისებური მიმდინარეობის დროს სხეულის ტემპერატურა უეცრად მატულობს 42°C-მდე, შემდეგ მკვეთრად ეცემა და ეწყება კრუნჩხვები. პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან 36 საათის შემდეგ ხშირად ცხოველი მოულოდნელად კვდება.</p> <p>დაავადების მწვავე მიმდინარეობა იწყება ტემპერატურის მატებით 40-41,6°C-მდე. ამ დონეზე, ის რამდენიმე დღის განმავლობაში ჩერდება, შემდეგ სწრაფად ეცემა.</p> <p>ტემპერატურის მატების პერიოდში აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, მადის დაკარგვა, გულისცემის და სუნთქვის გახშირება. ცხოველი ხშირად წევს, ჭიმავს ფეხებს და თავს უკან აგდებს.</p> <p>დაავადების აბორტული ფორმა, როგორც წესი, შეინიშნება ადგილობრივ პირუტყვში, ანტილოპებსა და ირანულ ცხვრებში, რომლებსაც აქვთ მაღალი ბუნებრივი გამძლეობა ამ ინფექციის მიმართ.</p>	<p>პათოლოგიური ცვლილებები ყველა მცოხნავში ერთნაირია, მაგრამ მათი გამოვლინების ხარისხი მნიშვნელოვნად განსხვავდება ინფექციის ფორმისა და მიმდინარეობის მიხედვით. ზოგადად, ისინი წარმოადგენენ მწვავე ჰემორაგიულ დიათეზს სხვადასხვა ღრუში უხვი გამონაყარის წარმოქმნით და პარენქიმულ ორგანოებში დეგენერაციულ ცვლილებებთან. ჰიპერმწვავე მიმდინარეობისას მხოლოდ ელენთის შეშუპება და სისხლჩაქცევები ეპი- და ენდოკარდიუმზე გვხვდება.</p> <p>ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ლეში ჰემორაგიული დიათეზის სურათი რამდენადმე, ჭარბობს ზოგადი დაღლილობის, პნევმონიის და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანების ნიშნებს.</p> <p>გულის პერანგში გვხვდება მონაცრისფრო-თეთრი ექსუდატი; მიოკარდიუმში ფერმკრთალია, გული გადიდებული. ავლენს პერიტონიტს, ლვიძლის შეშუპებას. ლვიძლის ფერი მონითალო-ყავისფერია. ართრიტის დროს სახსრები შეიცავს დიდი რაოდენობით შემღვრეულ ექსუდატს.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება დამახასიათებელი ეპიზოოტიური და კლინიკური მონაცემების, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>კვლევისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება დაფიქსირებული სისხლის ნაცხი, ტვინი, დიდი სისხლძარღვები (აორტა, საუღლე ვენა) და თირკმელები, რომლებიც აღებულია ახლად მკვდარი ცხოველისგან. მასალა ლაბორატორიაში იგზავნება ყინულიანი თერმოსით.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენენ ჰელმინთოზთან, პიროპლაზმოზთან, ბლუტანგთან, ჭირთან, ჯილეხთან, ტეტანუსთან, ტრამეულ პერიკარდიტთან, მონამვლებთან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს: დოქსიციკლინს, ოქსიტეტრაციკლინს.</p> <p>კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება როგორც დამხმარე თერაპიული პრეპარატები.</p> <p>დიაზეპამი შეიძლება საჭირო გახდეს კრუნჩხვების მოსახსნელად.</p>	<p>ცხოველებს უვითარდებათ არასტერილური იმუნიტეტი ჰიდროპერიკარდიტის გამომწვევი აგენტის მიმართ, მაგრამ მისი ბუნება ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად შესწავლილი.</p> <p>ინფიცირებული სისხლის შეყვანის შედეგად შეძენილი ხელოვნური იმუნიტეტი არ არის დამოკიდებული ქიმიოთერაპიულ მკურნალობაზე და გრძელდება მრავალი თვის განმავლობაში (1,5 წლამდე).</p> <p>ჰიდროპერიკარდიტის წინააღმდეგ ბრძოლა კომპლექსურად მიმდინარეობს ცხოველების ვექტორული აგენტებისგან დასაცავად.</p>	<p>ითვალისწინებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების მოთხოვნებს.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>იხვის ჭირი / ვირუსული ენტერიტი</b></p> <p>ლათ. Duck plaque</p> <p>ინგ. Duck virus enteritis / Duck plaque</p> <p>რუს. Вирусный энтерит уток / Голландская чума уток</p> <p>კონტაგიოზური დაავადებაა, ხასიათდება კუჭნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით, მრავლობითი სისხლჩაქცევებით პარენტო-ქიმატოზულ ორგანოებში, გამოფიტვით, ფიბრინოზულ-ექსუდატიური ანთებითი პროცესების განვითარებით.</p>	<p>ავადებიან შინაური და გარეული იხვები, ბატები და გედები</p>	<p>ვირუსი ეკუთვნის <i>Herpesviridae</i>-ს ოჯახს. ვირუსს აქვს ჰემაგლუტინაციის თვისებები, მრავლდება იხვის და ბატის ემბრიონებში.</p> <p>ვირუსს შეიცავს დაავადებული იხვების გამონაყოფები; არ არის რეზისტენტული გარემო არის და სადებინფექციო საშუალებების მიმართ.</p>	<p>იხვის ვირუსული ენტერიტის გამომწვევი ვირუსი გადაეცემა პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით ინფიცირებულ ორგანიზმთან და დაბინძურებულ გარემოსთან. წყალი ვირუსის გადაცემის ბუნებრივი გზაა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3-დან 10 დღემდეა. ფერმაში იხვის ჭირის თავდაპირველი გამოჩენით, აღინიშნება ინფექციის სწრაფი გავრცელება მთელ ნახირში. ამას ხელს უწყობს სარწყავი სისტემის ფართო ქსელი.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>საწყისი კლინიკური ნიშნები ფრინველის დეპრესიული მდგომარეობაა. ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომებიდან უნდა აღინიშნოს იხვეების რთული კრუნჩხვითი მოძრაობები, კვებაზე უარის თქმა, ძლიერი წყურვილი, ფრთების ჩამოშლა. ასეთი კლინიკური სურათით, ფრინველი კვდება 4-15 დღის განმავლობაში. იხვის კვერცხის დება მცირდება, კვერცხის ნაჭუჭი სისხლით იღებება, ვინაიდან ერთ-ერთი წამყვანი ნიშანია ენტერიტი, რომელსაც თან ახლავს სისხლიანი დიარეა.</p> <p>სტაციონარულ არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ფრინველებს შესაძლოა არ ჰქონდეთ დაავადების გამომავალი კლინიკური ნიშნები. იხვის ჭირი ვლინდება ატიპიური გამოვლინებით და ნაწლავის ფუნქციის პერიოდული დარღვევებით, ახალგაზრდა ცხოველები ჩამორჩებიან ზრდაში.</p>	<p>დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას იხვის ჭუკების ლეშების გამოფიტვას ადგილი არ აქვს. გაკვეთისას ყველაზე დამახასიათებელია კუნთოვანი ქსოვილის გაუწყლოვნება, მასიური სისხლჩაქცევები კუნთებში, გულში, ღვიძლში, თირკმელებში და ელენტაში. თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსზე, სისხლჩაქცევები, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის დიფტერიული ანთება. კუჭის კუნთოვანი ქსოვილი რეგენერირებულია, ხშირად სისქეში გვხვდება ნეკროზის რუხი-თეთრი კერები, რომლებიც წააგავს თეთრი კუნთების დაავადებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.</p>	<p>საბოლოო დიაგნოზი ეფუძნება ლაბორატორიულ ტესტებს, რისთვისაც საკვლევად იღებენ ღვიძლის, ელენტა და ნაწლავების ნაწილებს.</p> <p>ვირუსის იზოლირებისთვის გამოიყენება 20-30 დღის ასაკის იხვის ჭუკები, იხვის ემბრიონები და უჯრედული კულტურები.</p> <p>იხვის ჭირი უნდა განვასხვავოთ გრიპისგან, პასტერელოზისგან, მიკოტოქსიკოზისგან, სალმონელოზისგან, პესტიციდებით მოწამვლისგან.</p>	<p>დღეისათვის მკურნალობის მეთოდები შემუშავებული არ არის.</p>	<p>გამოჯანმრთელებული იხვები იძენენ იმუნიტეტს და კვერცხთან ერთად გადასცემენ პასიურ ანტისხეულებს შთამომავლობას.</p> <p>ბევრ ქვეყანაში გამოიყენება ქათმის ფიბრობლასტებზე დამზადებული ვაქცინები.</p>	<p>სპეციალური რეგლამენტი შემუშავებული არ არის. ხელმძღვანელობენ სამთავრობო №444-ე დადგენილებით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>იხვის ჭუკების ვირუსული ჰეპატიტი</b></p> <p>ლათ. Hepatitis viralis anaticularum</p> <p>ინგ. Duck viral hepatitis</p> <p>რუს. Вирусный гепатит уток</p> <p>ჰეპატიტი კონტაგიოზური შედარებით ნაკლებად შესწავლილი ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>ვლინდება ზოგადი დათრგუნვით, ლვიძლის დაზიანებით, ჭუკების მაღალი სიკვდილიანობით სიცოცხლის პირველ დღეებში ძირითადად 3 დღის ასაკიდან 3 კვირის ასაკამდე.</p>	<p>ავადდება იხვის ჭუკები ძირითადად 3 დღიდან - 4 კვირის ასაკამდე.</p> <p>ვირუსული ჰეპატიტით გარდა შინაური იხვის ჭუკებისა, ავადდება ბატის და გარეული იხვის ჭუკებიც. ზრდასრული იხვები დაავადების სიმპტომებს არ ამჟღავნებენ. ლაბორატორიული ცხოველები და ქათმისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები ვირუსული ჰეპატიტით არ ავადდებიან.</p>	<p>დაავადების ალმკვრელი ვირუსი პიკარნოვირუსების (<i>Picornaviridae</i>) ოჯახის წარმომადგენელია.</p> <p>დაავადების ალმკვრელი ვრცელდება მთელ ორგანიზმში.</p> <p>დაავადების ალმკვრელ ვირუსს ნახულობენ კვერცხის ყვითრშიც, ასეთი კვერცხის ინკუბირებისას იხოცება ემბრიონების 7 - 50% განვითარების სხვადასხვა სტადიაში.</p> <p>ვირუსი 2-4<sup>0</sup>C-ზე სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 100 დღემდე. 37<sup>0</sup>C-ზე – 21 დღეს.</p>	<p>იხვის ჭუკების დასენიანებას ხელს უწყობს შემჭიდროვებული შენახვა, ტენიანობა, დაბალი ტემპერატურა, ორპირი ქარი და სხვა. ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია: საკვები, წყალი, ქვეშაფენი, დასვრილი იარაღები და მოვლის საგნები. ვირუსის გამოყოფა გარემოში ხდება ცხვირიდან გამონაყოფებით, თვალიდან გამონადენით და ფეკალით. დაავადებამოხდელი და გამოჯანმრთელებული ჭუკები ვირუსმტარებელნი არიან დიდი ხნის განმავლობაში და გარემოში გამოყოფენ ვირუსებს.</p> <p>ბუნებრივ პირობებში დასენიანების გზა აეროგენური და ალიმენტარულია. დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ დღეებში და პიკს აღწევს მეხუთე დღეს, შემდეგ კი კლებულობს. მომდევნო პერიოდში გამოჩენილი ჭუკები მთლიანად ავადდებიან.</p> <p>დაავადებამოხდელი ჭუკები ცუდად ვითარდებიან, ჩამორჩებიან ზრდაში, ქვეითდება ხორცის წარმოება და დარგი არარენტაბელური ხდება. ზარალს ზრდის აგრეთვე შემზღუდავ ღონისძიებებზე განეული ხარჯები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 2-5 დღეა.</p> <p>მოხვდება რა ვირუსი ჭუკების ორგანიზმში, სწრაფად მრავლდება და სისხლის მეშვეობით ხვდება სასიცოცხლო ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, თავის ტვინი) უჯრედებში და აზიანებს მათ, რაც იწვევს ფრინველის სიკვდილს.</p> <p>დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად. კლინიკური ნიშნები ვლინდება უეცრად.</p> <p>სიკვდილიანობამ შეიძლება მიაღწიოს 90-95%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>ჭუკები უარს ამბობენ საკვებზე, არიან უძრავად, აღენიშნებათ ნერვული სისტემის აშლილობა, თვალის ნაპრალის შევიწროება და კონიუნქტივიტი. ჭუკები წვანან გაშლილი კიდურებით. მათ ეწყებათ კანკალი, კიდურებით ასრულებენ ცურვით მოძრაობას. აღწერილი კლინიკით ჭუკები კვდებიან რამდენიმე საათში. სიკვდილის წინ ჭუკებს თავი აქვთ უკან გადაგდებული და კიდურები წინ გაშვებული. ქრონიკული მიმდინარეობისას (ძირითადად ზრდასრულები) იხვეები დათრგუნულია, დაზიანებული აქვთ სახსრები, მუცელი შებერილი, ახასიათებთ ვერტიკალური დგომა (პინგვინის პოზა). ასეთ მდგომარეობაში ფრინველი რამდენიმე საათში კვდება.</p>	<p>ცვლილებები ძირითადად აღინიშნება ღვიძლში. ღვიძლი მომატებულია მოცულობაში, მისი ფერი იცვლება ყვავისფრამდე. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია ნაღველით. ღვიძლის ის ნაწილი, რომელიც ეხება ნაღვლის ბუშტს, ღებულობს მუქ-მწვანე შეფერილობას. ღვიძლის მთელ ზედაპირზე ნახულობენ წვრილ ნერტილოვან და მსხვილ კეროვან სისხლჩაქცევებს, რომელიც ჩადის სიღრმეში (პარენქიმის სისქეში). ფილტვებში შეიმჩნევა ჰემორაგიული ასციტი და შეშუპება. ვითარდება პერიკარდიტი, ფიბრინოზულ-დიფერიული ნადებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს თირკმლების ანთებას.</p> <p>დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობისას ზემოთ აღწერილ დამახასიათებელ პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს (ღვიძლის და ელენთის გადიდებას) ემატება კეროვანი ნეკროზები და სახსრების ანთება.</p>	<p>დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ დაავადების უეცრად წარმოშობას და სწრაფ გავრცელებას. დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ლაბორატორიაში აგზავნიან პათოლოგიურ მასალას (ღვიძლს, ელენთას, თავის ტვინს) და მთლიანად მკვდარ ან დაავადებულ იხვის ჭუკს.</p> <p>დიაგნოზის დასმის მიზნით ატარებენ ბიოცდას ამთვისებელ იხვის ჭუკებზე. 72 საათის შემდეგ ვირუსის ინტრანაზალურად შეყვანიდან ვლინდება დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ცვლილებები.</p> <p>დაავადების დიფერენცირებას ახდენენ ბოტულიზმთან, იხვის ჭირთან და სალმანელოზთან.</p>	<p>იხვის ჰეპატიტის სამკურნალოდ იყენებენ ჰიპერიმუნურ შრატს და ანტიბიოტიკებს (მეორადი ინფექციის სანიანალმდებოლად).</p>	<p>4 კვირის ასაკის შემდეგ იხვის ჭუკები ვირუსული ჰეპატიტით ფაქტიურად არ ავადდებიან.</p> <p>პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ვაქცინით ჭუკებს ცრიან გამოჩეკის დღიდან. კვრეცხმდებელი იხვის 3 ჯერადი აცრის შედეგად, კვრეცხით იმუნიტეტი გადაეცემა ჭუკებს.</p>	<p>ყველა დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო იხვებს, აგრეთვე სუსტებს და გამხდრებს სპობენ. დანარჩენებს ტოვებენ გამოსაზრდელად. ზრდასრულ იხვებს კვრეცხდების დამთავრების შემდეგ კლავენ სახორცედ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი)</b></p> <p>ლათ. <i>Campylobacteriosis / Vibriosis genitalis enzootica bovis / ovis</i></p> <p>ინგ. <i>Vibriosis / Vibriofetus infection of cattle &amp; Sheep / Winter dysentery / Black scours</i></p> <p>რუს. <i>Кампилобактериоз / Вибриоз</i></p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველის ზოონოზური ინფექციური დაავადებაა. ვლინდება სასქესო ორგანოების დაზიანებით, ვაგინიტებით. ხშირი ბერნიანობით, დროგამოშვებით უნაყოფობით, მასიური აბორტებით, მეტრიტებით, მომყოლის შეჩერებით, დაბალი სიცოცხლის უნარიანი შთამომავლობის დაბადებით. ნაწლავების და ღვიძლის დაზიანებით. ქათმებში კვერცხდების დაქვეითება, ბროილერებში დაბალი წონამატი; წინილების მაღალი სიკვდილიანობა.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში კამპილობაქტერიოზით ხშირად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, ღორი, თხა, ქათამი, ძაღლი და სხვა.</p> <p>ბულის სასქესო ორგანოებში დაავადების აღმძვრელები დიდხანს ცოცხლობენ. მათი ადგილსამყოფებია სათესლეების ლორწოვანი გარსები, გამოიყოფიან სპერმით სათესლე ჯირკვლების დანამატის სეკრეტებით.</p> <p>საშიშია აგრეთვე დაავადებული ძროხები და დეკეულები. რომლებიც აღმძვრელებს გამოყოფენ 3-10 თვე საშოდან გამონადენით, შარდით, რძით, აბორტირებული ნაყოფით, სანაყოფე სითხით.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია სახეობა <i>Campylobacteris</i> 5 წარმომადგენელი. ში დაავადებას ძირითადად იწვევს:</p> <p><i>C. fetus subsp. venerealis</i>, <i>C. fetus ssp. fetus (intestinalis)</i>, <i>C. jejuni</i>.</p> <p>ღორებში: <i>C. fetus</i>;</p> <p>ფრინველში: <i>C. jejuni</i>;</p> <p>ძაღლში: <i>C. fetus</i> და <i>C. jejuni</i>.</p> <p>მიკრობის პათოგენობას განაპირობებს მის მიერ პროდუცირებული ენტერო და ციტოტოქსინები.</p> <p>გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. ის თივაში, ქვესაფენში, ნაკელში, ნიადაგში, წყალში ძლებს 20-33 დღე. ცხოველურ პროდუქტებში 21 დღიდან 12 კვირამდე. გაყინულ სპერმაში - 9 თვე.</p>	<p>აღმძვრელის გადაცემა ძირითადად ხდება სქესობრივი გზით (ბუნებრივი შეწყვილების და ხელოვნური განაყოფიერების დროს) ცხოველთა დასენიანება შესაძლებელია აგრეთვე კონტაქტით და ალიმენტალურად. მოზარდი ავადდება დაავადებული დედიდან. დაავადების აღმძვრელის გადაცემა ხდება აგრეთვე არასტერილური გინეკოლოგიური იარაღებით, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმლით, ქვესაფენით და სხვა. აღმძვრელის ძირითად წყაროდ ითვლება აბორტირებული ცხოველი, სანაყოფე წყლები და მისგან დასვრილი საგნები, მიკრობმატარებლობა გრძელდება 1-1,5 წელი. რეზერვუარებად ითვლებიან ხორცისმჭამელი ცხოველები და ფრინველები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-5 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად, ვლინდება ტიპიური ან წაშლილი (ლატენტური) ფორმით. აბორტები ვლინდება დაავადებული ცხოველების 5-10%-ში. დროებითი უნაყოფობა ძროხებში 20-55%-ში, დეკეულებში - 60-64%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიშნაულობა ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაკრონალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კამპილობაქტერიოზი ძროხებში ვლინდება ვაგინიტით, ენდომეტრიტით, აბორტით და მომყოლის შეჩერებით. საშოს ქვედა ნაწილში გროვდება მუქი ჩირქის მინარევით ექსუდატი, რომლის გამოშრობით წარმოიშობა მუქი ფერის ქერქები, 15-20 დღის შემდეგ საშოს კედლებზე (კლიტორთან ახლოს) და სპეცილოსნოს ყელთან ნახულობენ სისხლჩაქცევებს, გამოიყოფა ლორწო სისხლით. მოგვიანებით 40-60 დღის შემდეგ ვითარდება ვაგინიტი, ვესტიბულიტი და ცერვიციტი. აბორტს ძირითადად (80%) ადგილი აქვს მაკეობის 4-7 თვეზე. იბადება სუსტი ხბოები, რომლებიც ავადდებიან დიარეით და კვდებიან 3-7 დღის ასაკში. ცხვარში დაავადების ძირითადი ნიშანი მასიური აბორტებია მაკეობის ბოლო პერიოდში. ბატკნები იბადებიან მკვდრები და სუსტები. ლორებშიც წამყვანია აბორტები, მკვდარი და სუსტი გოჭების დაბადებით. ქათმებში ვითარდება ჰეპატიტი, მდგრადი დიარეით, კვერცხმდებლობის შესამჩნევი დაქვეითებით (10-35%) დაავადება გრძელდება რამოდენიმე კვირა.</p>	<p>საშვილოსნო შეშუპებულია, რქებში ნახულობენ ანთებით კერებს. ანთებითი კერები ნეკროზული უბნებით აღინიშნება აგრეთვე პლანცენტაში.</p> <p>აბორტირებული ნაყოფის კანზე ნახულობენ ლორწოსა და ჩირქის მასას. კამპილობაქტერიული ენტერიტის დროს ანთებითი კერებია მსხვილ და წვრილ ნაწლავებში.</p> <p>ცვლილებებია ღვიძლში. შეშუპებულია, შეიცავს ნაცრისფერთეთრ ქინძისთავის ზომის ნეკროზულ კერებს. ფრინველში წამყვანია ნაწლავების ლორწოვანი გარსების კატარალური ანთება და ნეკროზული დაზიანებები ღვიძლში.</p>	<p>კომპილობაქტერიოზზე დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგიურ ცვლილებებს და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგებს. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის ლაბორატორიაში აგზავნიან აბორტირებულ ნაყოფს, გამონაყოფებს საშოდან და სპერმას, მასალა ლაბორატორიაში უნდა მოხვდეს არაუგვიანეს 6 საათისა აღებიდან.</p> <p>დაავადების დიფერენცირებას ახდენენ ბრუცელოზისგან, ლისტერიოზისგან, ტრიქომონოზისგან, ლეპტოსპიროზისგან, ვირუსული აბორტებისგან.</p>	<p>კამპილობაქტერიოზს მაკრონალობენ ანტიბიოტიკებით (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი). მამრ ცხოველებში პრეპუციალურ ღრუს ამეშავებენ პენიცილინის და სტრეპტომიცილის ემულსიით ან 5%-იანი ფურაზოლოდონით. ფრინველებს მაკრონალობენ ბიომიცილით, ტერამიცილით და ბიოვეტინით. პრეპარატები ეძლევათ საკვებთან ან წყალთან ერთად.</p>	<p>მეურნეობის კამპილობაქტერიოზისაგან დასაცავად ნერგავენ ცხოველთა ხელოვნურ განაყოფიერებას და ატარებენ პროფილაქტიკურ ვაქცინაციას. იმუნიტეტი 12 თვეა, დაავადების გაჩენის შემთხვევაში ახდენენ დაავადებული ცხოველების იზოლაციას და მაკრონალობას. ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს.</p> <p>აბორტირებულ ნაყოფს, მიმყოლს, ქვეშაფენს, ნაკელს აგროვებენ და წვავენ. ამუშავებენ სადეზინფექციო საშუალებებით.</p>	<p>ადამიანების დასაცავად მკაცრად იცავენ სანიტარულ წესებს საფაქრო და კვების ობიექტებზე. ტანხორცს და ჯანსაღ შინაგან ორგანოებს იყენებენ მოხარშული პროდუქტების (ძეხვი, ხორცის პური და სხვა) დასამზადებლად.</p> <p>დაზიანებულ ორგანოებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონელი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კანდიდამიკოზი</b></p> <p>ლათ. Candidamycosis</p> <p>ინგ. Candidosis / Candidiasis</p> <p>რუს. Кандидамиоз / Кандидоз / Кандидиаз / Молочница / Монилиаз / Ондиомикоз / Соормикоз / Поверхностный / Бластомикоз</p> <p>ცხოველთა სოკოვანი დაავადებაა, ხასიათდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ლორწოვანი გარსების და ორგანოების დაზიანებით. თეთრი ხაჭოსებრი ნადებით, ზოგჯერ კი გრანულების წარმოშობით შინაგან ორგანოებში.</p> <p>კანდიდამიკოზი აგრეთვე იწვევს აბორტებს, მასტიტებს, ზოგჯერ პნევმონიებს. მოზარდებში ვისცერალურ მიკოზს.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>კანდიდამიკოზით ავადდება სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ყველა სახეობა. ავადდება ადამიანიც. დაავადება განსაკუთრებით დიდ ზიანს აყენებს მეფრინველეობას.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია საფუარა სოკო – <i>Candida</i>-ს გვარიდან, ყველაზე ხშირად <i>C. albicans</i> აღნიშნული გვარის სოკოები ფართოდაა გავრცელებული და ითვლება პირობითად პათოგენურ მიკროორგანიზმად, რომელიც პათოგენური ხდება ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას და მძიმედ აავადებს ადამიანს და ცხოველებს პროდუცირებს რა ენდოტოქსინებს. სოკო ნიადაგში ძლებს 3-7 თვე. დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები, რომლებიც სოკოს გამოყოფენ ნერწყვით, ფეკალით, შარდით და რძით.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორია – საკვები, რძის პროდუქტები, ქვეშაფენი, ინკუბაციის ნარჩენები, ნიადაგი და სხვა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-15 დღე, მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სოკოს ვირულენტობაზე და ორგანიზმის რეზისტენტობაზე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. კლინიკური მრავალფეროვნებიდან გამომდინარე, დაავადებას ყოფენ ნაწლავურ, ვისცელარულ (ფილტვისა) და კანის ფორმად. ნაწლავური ფორმა წამყვანია ფრინველებში, ნაკლებად ღორებში და ხბოებში. ფილტვის ფორმა ხბოებში და ბატკნებში, კანის ფორმა ღორებში და ძაღლებში.</p> <p>ლეტალობა ფრინველის მოზარდში 2-100%-ია, ცხვარში – 60%-მდე, ღორში – 35%-მდე.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებული ფრინველი კარგავს მადას, დათრგუნულია, მჭიდროდ ეკვრინან ერთმანეთს, არაიშვიათია ფალარათის განვითარება. დამახასიათებელია ჩიჩახვის დაზიანება, გაძნელებულია სუნთქვა და ყლაპვა. ჩიჩახვის კედელი გასქელებულია და მტკიცუნული. ფრინველი ხშირად წევს კისერს წინ და თვლემს. სეპტიკური პროცესების შედეგად ფრინველი კვდება 3-8 დღეში.</p> <p>მცობავებში (ძროხა, ცხვარი) ზიანდება ფილტვები. ფილტვები გამკვრივებულია კაზეოზური კვანძებით. უარესდება საერთო მდგომარეობა. მატულობს ტემპერატურა, ვლინდება ძლიერი ხველა ბრონქიალური ხვრინვით. ცხვირიდან სეროზულ-ჩიქროვანი გამონადენი ზოგჯერ სისხლის მინარევით. ვითარდება ძლიერი ფალარათი. სუნთქვის გაძნელებით ცხოველები ხშირად იხოცებიან. კანდიდამიკოზური პნევმონია ართულებს ტუბერკულოზს, პასტერელოზს და სხვა დაავადებებს. სოკო აზიანებს ცურს (მასტიტი) და სამოს ლორწოვანს თეთრი ნადებით, რაც იწვევს აბორტებს, ნაყოფის დაზიანებას და უნაყოფობას.</p> <p>ცხვარში ვითარდება ფილტვების დაზიანების სიმპტომები. ღორში ზიანდება ენა, ღრძილები, გლანდები, საყლაპავი და სხვა.</p> <p>ძაღვებში ადგილი აქვს სველი დერმატიტის განვითარებას.</p>	<p>პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება პირის ღრუს, საყლაპავისა და ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე. ავლენენ მოთეთრო-მოყვითალო ან ყვითელ აპკს და წყლულებს. კუჭში და ნაწლავებში ანთებითი პროცესი ხილულ ცვლილებას არ იწვევს.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს სვამენ: ავიტამინოზებთან, ეშერიხიოზთან, სალმონელოზთან, კამპილობაქტერიოზთან, ბალანტიდიოზთან, ბაქტერიულ და ვირუსულ ბრონქოპნევმონიასთან.</p>	<p>ახალშობილ ხბოებში, გოჭებში და წინილებში, როგორც წესი დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და დაგვიანებული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, მათ ხოცავენ.</p> <p>მკურნალობენ მსუბუქი ფორმით დაავადებულებს. იზოლირებულად. კარგ შედეგს იძლევა იოდის შემცველი პრეპარატები.</p> <p>სამკურნალოდ აგრეთვე იყენებენ ანტიბიოტიკებს ფუნგიციტური თვისებებით.</p>	<p>ცხოველთა სადგომებში, მეფრინველეობის ფაბრიკებში ატარებენ ვეტერინარლ-სანიტარულ ღონისძიებებს. აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს. კარგ შედეგებს იძლევა აეროზოლების გამოყენება ცხოველების თანდასწრებით (ერთქლორიანი იოდი და სხვა).</p>	<p>გენერალიზირებული ფორმის დროს ხორცს და სუბპროდუქტებს სპობენ. დაავადებული ფრინველის კვერცხი გამოიყენება კვების მრეწველობაში.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხონველი	აღმკვერალი და მისი წყარო	აღმკვერალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კატების კალიცივირუსული ინფექცია (კატების რინოტრაქეიტი)</b></p> <p>ლათ. Caliciviro / Rinotracheitis feline</p> <p>ინგ. Feline calicivirus disease / Feline Calici-Virus (FCV) Infection</p> <p>რუს. Калицивирусная инфекция кошек / Калицивироз / Ринотрахеит-колицивироз</p> <p>კატების მწვავედ მიმდინარე მაღალ-კონტაგიოზური დაავადებაა. მიმდინარეობს ცხელებით, ძირითადად რესპირატორიული ორგანოების და პირის ღრუს დაზიანების თანხლებით. დაავადება ფართოდაა გავრცელებული და დიდ პრობლემას უქმნის კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენლებს.</p>	<p>დაავადების ამთვისებელია კატისებრთა მრავალი სახეობა. უფრო მეტად ამთვისებელია მოზარდი 1 თვიდან 2-წლამდე.</p>	<p>დაავადების აღმკვერელია <i>Calicivirus</i>-ი <i>Picornaviridae</i>-ს ოჯახიდან. სეროლოგიური გამოკვლევებით გამოყოფილია ოცი ანტიგენური შტამი (20 სეროტიპი).</p> <p>დაავადებული და ვირუსმატარებელი ცხოველები აღმკვერელს გამოყოფენ პირის და ცხვირის ღრუს გამონაყოფებით, ცრემლით, ფეკალით და შარდით რამდენიმე თვის განმავლობაში.</p>	<p>კატების დასენიანება ხდება ალიმენტარული გზით, უშუალო კონტაქტით, აეროგენურად, ტანსაცმელით და მოვლის საგნებით.</p> <p>ვირუსი მრავლდება გლანდების ეპითელიურულ უჯრედებში, სადაც ისინი რამოდენიმე კვირა ჩერდებიან ცხოველის გამოჯანმრთელების შემდეგ.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 კვირა. კალიცივირუსი სუსტი ვირულენტობით ხასიათდება და დაავადებაც ხშირად მიმდინარეობს ლატენტურად, მაგრამ სხვა აგენტების (ბაქტერიები, ვირუსები, მიკოპლაზმები) თანხლებით.</p> <p>ჯგუფური შენახვების დროს ინფექციამ შეიძლება დახოცოს 80%-ზე მეტი კატა.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების პირველი ნიშნები – ცხელება, ცხვირიდან და თვალიდან სეროზული გამონადენი, ცემინება, დათრგუნული მდგომარეობა, ანორექსია. წყლულები ენაზე და სასახე ერთდროულად გამონადენი ცხვირიდან და თვალებიდან.</p> <p>დაავადებისთვის დამახასიათებელია ძლიერი ნერწყვის დენა.</p> <p>დაავადება გრძელდება 1-3 კვირა.</p> <p>ცხოველებში ვითარდება პნევმონია, დამახასიათებელი დათრგუნული მდგომარეობით, ქოშინით, სუნთქვის გახშირებით და ანემიით. ცხოველი კვდება რამოდენიმე დღეში, მას წინ უსწრებს ლარინგიტი, ტრაქეიტი და ბრონქიტი, მოდუნება, პირღებინება, მადის დაქვეითება და დიარეა. ჰემატოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ჰემოგლობინის დაქვეითება 25-30%-ით და ლიმფოპენია.</p>	<p>მკვდარი კატის გაკვეთისას გარდა ზემოთ აღწერილი ცვლილებებისა პირის ღრუს ლორწოვანზე ხშირად ნახულობენ ინტერსტიციალურ პნევმონიას, ფილტვის ანთებითი ქსოვილები მკვრივია და მკვეთრი წითელი ფერის.</p> <p>ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ ლორწოვანი გარსების უჯრედების და ალვეოლების ნეკროზს, ლეიკოციტების ინფიტრაციით.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>გამოსაკვლევად იყენებენ სისხლის შრატის წყვილ სინჯებს (აღებულს 14 დღის ინტერვალით), რომელსაც იკვლევენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით. საექვო შედეგის დროს ატარებენ ბიოცდასკნუტებზე. ცხოველები კვდებიან 20 დღის შემდეგ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.</p> <p>დაავადება მსგავსია ჰერპესვირუსული ინფექციის, ქლამიდიოზის, პანლეიკოპენიის და სტომატიტის.</p>	<p>ცხოველის ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლების მიზნით აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს. ატარებენ სიმპტომატურ მკურნალობას მეორადი ინფექციებისგან ცხოველთა დასაცავად. განსაკუთრებით ყურადღებას აქცევენ ანთებით პროცესებს ზედა სასუნთქ გზებში, ბრონქებში, ფილტვებში, პირის ღრუში, კუჭში და ნაწლავებში. აუცილებელია თავიდან ავიცილოთ ორგანიზმის გაუნწყლულება ატარებენ გადასხმებს. ორგანიზმში შეყავთ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ანტიბიოტიკები – ამპიცილინი, ოქსაცილინი და სხვა), ვიტამინები, (B12), ფერმენტები, სტიმულატორები (გლუკოზა, გამავიტი და სხვა).</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი დაბალია და არამყარია. აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ კომპლექსურ ვაქცინებს, რეკომენდირებულია აგრეთვე პარალელურად გამოყენებული იქნას კატის გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაც. ვაქცინაციის შემდეგ იმუნიტეტი გრძელდება 1 წელი.</p>	

დაავადება	ამთვისიჯალი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კატების პანლეიკოპენია</b></p> <p>ლათ. Panleucopenia Infectiosa</p> <p>ინგ. Feline Panleukopenia</p> <p>რუს. Панлейкопения кошек / Инфекционный парвовирусный энтерит кошек / Чума кошек / Кошачья атаксия / Кошачья лихорадка / Котагиозный агранулоцитоз.</p> <p>მაღალკონტაგიოზული მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, ხასიათდება ნაწლავების დაზიანებით, საერთო ინტოქსიკაციით, გაუნყლულებით და სისხლში ლეიკოციტების საერთო რიცხვის შემცირებით.</p> <p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>ძირითადად ავადდებიან ახალგაზრდა კატები. მრავალი ცხოველი წარმოადგენს ფარულ ვირუსმატარებელს. დაავადების გამოვლენა ხდება ერთეულ ცხოველში ან ცხოველთა ჯგუფში.</p> <p>ყველაზე ხშირად დაავადება ვლინდება გაზაფხულზე და შემოდგომაზე კნუტებში, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ კოლოსტრალური იმუნიტეტი.</p> <p>გარეული ცხოველებიდან ავადდებიან ლეოპარდები, ვეფხვები, ლომები, პანტერები, გეპარდები.</p> <p>ზრდასრულ ცხოველებში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით იშვიათად და ნელა.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელი ვირუსია <i>Virus panleukopenia feline</i>, რომელიც მიეკუთვნება <i>Parvoviridae</i>-ს ოჯახიდან. დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველი ვირუსს გამოყოფს ფეკალით, შარდით და ნერწყვით. შენობაში, გალიებზე, ფეკალში დაბალ ტემპერატურაზე ვირუსი ძლებს 1 წელზე მეტ ხანს.</p>	<p>ცხოველები ძირითადად ინფიცირდებიან პირდაპირი კონტაქტით დაავადებულ კატებთან და ვირუსით დასვრილ ობიექტებთან (შენობის კედლები, იატაკი; გალიები, საკვების და წყლის ჭურჭელი და სხვა) შეხებით. ვირუსის გავრცელება ხდება წყლით, საკვებით და სისხლისმწოვი მწერებით. დამახასიათებელია აგრეთვე ვირუსის გადაცემა დედიდან კნუტებზე და მაკე კატიდან ნაყოფზე. ქუჩიდან ცხოველის მეპატრონეს ვირუსის მიტანა შეუძლია ტანსაცმლით და ფეხსაცმლით.</p> <p>დაავადება გადატანილი ცხოველი დიდი ხნით რჩება ვირუსმატარებელი და აუცილებელია მოვარიდოთ მათ ამთვისებელი ცხოველები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-14 დღე.</p> <p>კნუტებში როგორც წესი დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ.</p> <p>ლეტალობა დამოკიდებულია ცხოველის ასაკზე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება აზიანებს ცხოველის ყველა ორგანოს (პირველ რიგში კუჭნაწლავის ტრაქტს, ნერვულ და სასუნთქ სისტემას და ძვლის ტვინს) და საშიშია. თავისი გართულებებით დაავადება ვლინდება ცხოველის უეცარი დათრგუნვით, ტემპერატურის აწევით 40-41°C-მდე. პირღებინებით და თხიერი ფეკალით. პირღებინების მასა პირველად წყლიანი და ყვითელია ან ყავისფერი, მოგვიანებით ხდება ლორწოვანი, სისხლის მინარევებით. კატა ხშირად იქცევა ისე, რომ უნდა წყლის დაღვევა, მაგრამ სვამს ცოტა წყალს. ჩნდება პირღებინება მუქი, მწვანე-ყვითელი მასით. შარდი მუქი ყვითელი ფერიდან ღია ნარინჯისფერამდე. პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალია, სასა – ლურჯი, ვლინდება კონიუქტივიტი, რინიტი, ხახის ლორწოვანი შეშუპებულია.</p> <p>მუცელზე პალპაცია იწვევს ტკივილის რეფლექსს და პირღებინებას. შემდგომ ეს ნიშნები ხდება უფრო მკვეთრად გამოხატული დიარეის თანხლებით, მაგრამ დიარეა, პირღებინება და ცხვირიდან გამონადენი ერთდროულად და რეგულარულად არ გვხვდება. ეს დამოკიდებულია მეორადი ინფექციების მიმდინარეობაზე. ტემპერატურის მომატებით კლებულობს სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა. კატები კვდებიან დაავადების ნიშნების გამოვლენიდან 2-5 დღის განმავლობაში.</p>	<p>ღეშის გარეგანი დათვლიერებით შეამჩნევია გაუწყლულება და კახექსია – თვალები ჩაცვენილია, არ არის გამოხატული გაშეშება. კანი, კუნთები, კანქვეშა ქსოვილები მშრალია.</p> <p>ლორწოვანი გარსები და ცხიმოვანი ქსოვილი თეთრია ან ანემიური. ცვლილებებს ნახულობენ თიმუსში და ნაწლავებში. კნუტებში თიმუსი შემცირებულია მოცულობაში. ნაწლავების სეროზული გარსები ჰიპერემიულია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. წვრილი ნაწლავები ალაგ-ალაგ გაგანიერებულია. ნაწლავების შიგთავსი ცუდი სუნისაა და წყლიანი მოყვითალო-ნაცრისფერი, ზოგჯერ სისხლიანი. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიული. ძვლის ნითელი ტვინი გათხელებული.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასასმელად ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათანატომიურ ცვლილებებს. ლაბორატორიაში ატარებენ ჰემატოლოგიურ და ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს. ძნელია დაავადების აღმძვრელი ვირუსის გამოყოფა.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გავავლოთ ტოქსოპლაზმოზთან, ვირუსულ ენტერიტთან, ალიმენტარულ დიარეასთან.</p>	<p>სამკურნალოდ გამოიყენება ბიოლოგიური პრეპარატები „ვიტაფელი“, „ვიტაფელ C“, ანტიბიოტიკები და სიმტომატური საშუალებები მიმართული ბაქტერიული გართულებების საწინააღმდეგოდ.</p>	<p>კატები დაავადების გადატანის შემდეგ იძენენ ხანგრძლივ იმუნიტეტს, მაგრამ დიდი ხნის მანძილზე რჩებიან ვირუსმატარებლები, რაც საშიშროებას უქმნის არაიმუნურ ცხოველებს.</p> <p>აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ კომბინირებულ ვაქცინებს, რომლებიც კატებს ძენს იმუნიტეტს 1 წლის მანძილზე.</p>	

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	ალექვრალი და მისი წყარო	ალექვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კატის რინოტრაქიტი / კატის კალიცივიროზი</b></p> <p>ლათ. Herpesvirus Infectio in Cats / Feline caliciviroს</p> <p>ინგ. Herpesvirus Infection in Cats / Feline Viral Rhinotracheitis (FVR)</p> <p>რუს. Ринотрахеит кошек / Герпес кошек / Колицивироз кошек</p> <p>კონტაგიოზური მწვავე და ქრონიკული გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების კატარით და თვალის დაზიანებით.</p> <p>დაავადება პირველად აშშ-ში 1957 წელს ფოსტერმა აღწერა, დღეისათვის გავრცელებული ყველა კონტინენტზე.</p>	<p>ავადებიან მხოლოდ კატისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები. ყველა ჯიშის და ასაკის (განსაკუთრებით 2-12 თვის კნუტები).</p>	<p>დაავადების გამომწვევია <i>Heiპesviridae</i> ოჯახის დნმ-ის შემცველი ვირუსი <i>Feline alphaherpesvirus 1</i>.</p> <p>ინფექციის გამომწვევის წყაროა დაავადებული ცხოველები და ვირუსის მატარებლები გამოჯანმრთელებული კატები. მათ სასუნთქ გზებში ვირუსს ნახულობენ 50 დღემდე.</p> <p>ვირუსის გამოყოფა ხდება ცხვირის და პირის ღრუდან, თვალიდან, ფეკალიდან და შარდიდან.</p> <p>ცნობილია 20 სეროლოგიური ჯგუფი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან პათოგენური თვისებებით. ვირუსი გარემო არეში ძლებს 20 დღე.</p>	<p>ვირუსი გადაეცემა დაავადებულ ცხოველებთან კონტაქტით.</p> <p>სასუნთქი გზების ტრაქეის ლორწოვან გარსებზე მოხვედრისას ვირუსი აღწევს ეპითელურ უჯრედებში, მრავლდება, რაც იწვევს მათ სიკვდილს და დესკვამაციას.</p> <p>ვირუსი ორგანიზმში ხვდება ალიმენტალური (საკვები, წყალი), აეროგენური, კონიუქტივის და ტრაქეის გზით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-10 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავე, ქრონიკულად.</p> <p>გამოჯანმრთელება ხდება დაავადების დაწყებიდან 7-10 დღის შემდეგ. სიკვდილიანობა, დაავადების მძიმე მიმდინარეობის მიუხედავად, დაბალია.</p> <p>დაავადება ხშირად მიმდინარეობს ენზოოტის სახით.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>მწვავე მიმდინარეობის დროს კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია ორგანიზმში ვირუსის შეღწევის გზებზე, ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობასა და ასაკზე. სხეულის ტემპერატურის მატება 40°C-მდე და მეტზე ფიქსირდება 2-5 დღის განმავლობაში. შემდეგ ვითარდება კონიუნქტივიტი და რინიტი, სისხლით და ფიბრინულ-ჩირქოვანი გამონადენით. ცხვირის, ყელის, ხორხის ლორწოვანი გარსები მკვეთრად არის შეშუპებული, ხშირად ჰიპერემიული ("წითელი ცხვირი").</p> <p>აღნიშნულ კლინიკას შეიძლება ახლდეს საჭმლის მომწელებელი ტრაქეიტის დაზიანება. ამ შემთხვევაში. ძლიერდება ლებინება, ჩნდება დიარეა. რინოტრაქეიტი შეიძლება გართულდეს პნევმონიით. დაავადების გახანგრძლივება, გავლენას ახდენს ცენტრალური ნერვული სისტემაზე. ორსულ კატებში კი ვითარდება აბორტი.</p> <p>გართულებებიდან, ბრონქიტისა და პნევმონიის გარდა, უნდა აღინიშნოს წყლულოვანი კერატიტი და კანის წყლული. დაავადება გრძელდება 10-14 დღე. წყლულოვანი სტომატიტის ან პნევმონიის სიმპტომების მქონე კატები ხშირად კვდებიან.</p>	<p>კატის ლეში, როგორც წესი, აღინიშნება ფიბრინოზული რინოტრაქეიტი, მწვავე პნევმონია, ტონზილიტი, კონიუნქტივიტი, კერატიტი და სტომატიტი, ჩირქოვან-ფიბრინოზული ექსუდატი ცხვირის ღრუებში.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური, კლინიკური, პათოანატომიური მონაცემებისა და ლაბორატორიული კვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს გასათვალისწინებელია, რომ კატებში, რინოტრაქეიტის ვირუსის გარდა, რესპირატორული დაზიანებების მიზეზი შეიძლება იყოს პიკორნავირუსები, რეოვირუსები, მიკოპლაზმები, ქლამიდიები. ხშირად კატის რინოტრაქეიტი მიმდინარეობს შერეული ფორმით პანლექიკოპენიასთან.</p>	<p>დაავადებულ კატებს ინახავენ იზოლირებულად გაუმჯობესებულ პირობებში, სადაც ცხოველი უზრუნველყოფილი იქნება რბილი კონსისტენციის სრულფასოვანი საკვებით. ეთიოტროპული თერაპიისთვის გამოიყენება <i>Vitafel</i> ან <i>Vitafel-S</i>, იმუნომოდულატორები (ციკლოფერონი, კომედონი, ფოსპრენილი, მაკსიდინი.</p> <p>ანტიბიოტიკები ჩვეულებრივ გამოიყენება მეორადი ბაქტერიული ინფექციის თავიდან ასაცილებლად. არ არსებობს კონკრეტული ანტივირუსული პრეპარატები, რომლებიც ამ დროისთვის გამოიყენება, თუმცა ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ განციკლოვირი და ციდოფოვირი პერსპექტიულია დაავადების მკურნალობისთვის.</p>	<p>აქტიური იმუნიტეტისთვის გამოიყენება კომბინირებული (ასოცირებული) ვაქცინები - <i>Multifel-3</i> (პანლექიკოპენიის, რინოტრაქეიტის და კატის კალცივირუსული ინფექციის სანიანალმდეგოდ), <i>Multifel-4</i> (პანლექიკოპენიის, რინოტრაქეიტის და კალცივირუსული ინფექციის სანიანალმდეგოდ).</p>	

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კატის ქლამიდიოზი</b></p> <p>ლათ. Chlamydophila felis</p> <p>ინგ. Feline Chlamydiosis</p> <p>რუს. Хламидиоз кошек</p> <p>ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის და უროგენიტალური მიდამოს დაზიანებით, აბორტით, კონიუნქტივიტით, აგრეთვე სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაავადებით.</p>	<p>ავადებიან ყველა ჯიშის და ასაკის კატები. ამთვისებელია ადამიანიც.</p> <p>„კატის ნაფხაჭნის დაავადება“ - ავადებიან აგრეთვე თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები და მაიმუნები.</p>	<p>დაავადების გამომწვევია <i>Ch.psittaci</i>. კატებისგან იზოლირებული ქლამიდის შტამების მორფოლოგიურად არ განსხვავდება სხვა სახეობის ცხოველებისგან იზოლირებული ქლამიდიებისგან.</p>	<p>ქლამიდიის გავრცელების გზები კატებში კარგად არ არის შესწავლილი, სავარაუდოდ დაავადების გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მანანნალა ძაღლები, კატები და პატარა მღრღნელები.</p> <p>დასენიანება ხდება პირდაპირი კონტაქტით დაავადებულ ცხოველებთან, დაზიანებული კანით, ლორწოვანი გარსებით და აეროგენურად. კატები არიან აღმძვრელის ლატენტური მატარებელი, მათ შეიცავს ნერწყვი, შარდი, ფეკალი. აღმძვრელს ნახულობენ გარეგნულად ჯანმრთელი კატების თათებზე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 დან 10 დღემდე.</p> <p>დაავადება ხშირად ვლინდება სპორადიული შემთხვევების ან ენდემური აფეთქებების სახით.</p> <p>კნუტებში დაავადება ხშირად მთავრდება სიკვდილით.</p> <p>დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს 5-20% ცხოველებში.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყვანვა
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ქლამიდიის კლინიკური სურათი ყველაზე ხშირად სიცოცხლის პირველ 3-5 დღეში შეინიშნება. ხშირად ქლამიდია იწვევს კატეგორიაში პნევმონიას, ენტერიტს, ართრიტს, ურეთრიტს, ორქიტს, ენცეფალიტს და ა.შ.</p> <p>ყველაზე მეტი აბორტი, უნაყოფობა, მკვდრადშობადობა და ნაყოფიერების სხვა პათოლოგიები გვხვდება პირველი ორსულობისას.</p> <p>დაავადების სიმპტომების შესწავლის სირთულე განპირობებულია იმით, რომ ქლამიდია ყველაზე ხშირად შერეული ინფექციით ვლინდება, ამიტომ საკმაოდ რთულია. დაავადების კლინიკური გამოვლინებიდან გამომდინარე კი წინასწარი დიაგნოზის დასმა.</p>	<p>მკვდარი ან იძულებით დაკლული ცხოველების გაკვეთისას ვლინდება შინაგანი ორგანოების ჰიპერემია (ელენთა, ღვიძლი, ლიმფური კვანძები); ჰემორაგიები სეროზულ გარსებზე და თირკმელების კაფსულის ქვეშ; საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ფილტვების და სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებები. ყველაზე ტიპური პათოანატომიური ნიშნები ვლინდება გენიტალური ფორმით დაავადების დროს.</p>	<p>დიაგნოზის დასმისას ეპიზოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების პათოანატომიური ცვლილებების დასადასტურებლად აუცილებელია ყოვლისმომცველი ლაბორატორიული კვლევების ჩატარება. გამოიყენება აგრეთვე ალერგიული რეაქცია.</p>	<p>ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით: ოქსიტეტრაციკლინი, ქლორტეტრაციკლინი, ჰიდროქლორიდი, დოქსიციკლინი, რიფომპიცილი და სხვ. პრეპარატები ინიშნება თერაპიულ დოზებში მათი გამოყენების ინსტრუქციის მიხედვით. ქლამიდიური ინფექციების კომპლექსური თერაპია კატეგორიაში უზრუნველყოფს ეფექტურ განკურნებას შემთხვევების 71,4-82,2%-ში.</p>	<p>როდესაც კატეგორია და ძაღვები ექსპერიმენტულად ინფიცირდებიან ქლამიდიებით, წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები.</p> <p>ქლამიდიის წინააღმდეგ პოლიშტამიანი ინაქტივირებული ემულსიური ვაქცინის გამოყენების ეფექტურობა დადასტურებულია.</p>	

დაავადება	ამთვისებელი ცნოვანი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კვერცხდების დაქვეითების სინდრომი-76</b></p> <p>ლათ. Ovum gutta syndrome</p> <p>ინგ. Egg drop syndrome-76 (EDS-76)</p> <p>რუს. Синдром снижения яйценоскости-76 / Аденовирусная инфекция кур / Вирусная болезнь кур -несушек.</p> <p>კვერცხმდებელი ქათმების ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება ნაჭუჭის დარბილებით და დეპიგმენტაციით. ცილის სტრუქტურის დარღვევით, კვერცხდების მკვეთრი მაგრამ ხანმოკლე დაქვეითებით.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>ავადდება სქესობრივად მომნიჭებული ქათამი ძირითადად ინტენსიური კვერცხდების დასაწყისში, ე.ი. 27-32 კვირის ასაკში.</p> <p>დაავადების პირველი ნიშნები ვლინდება 27 კვირის ასაკში (42%). 28% ფრინველში 30 კვირის ასაკში, 40 კვირაზე უხნესი ფრინველი არ ავადდება.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Adenoviridae</i>-ს ოჯახიდან, რომელიც იყოფა ორგვარად: ადენოვირუსი ძუძუმწოვრების (<i>Mastadenovirus</i>) და ფრინველის (<i>Aviadenovirus</i>) ბუნებრივ პირობებში უსიმპტომოდ აღმკვრელის წყაროა ყველა ჯიშის იხვი და ყველა სახეობის შინაური და გარეული ფრინველი.</p> <p>ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია კვერცხსავალიდან, ზედა სასუნთქი გზებიდან, ფეკალიიდან, ცხვირის ლორწოვანიდან, ღვიძლიდან.</p>	<p>გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ძირითადი გზა აღმკვრელის გადაცემის არის ვერტიკალური (ოვარიალური).</p> <p>დადგენილია ჰორიზონტალური გზაც, საინექციო ნემსი (ვაქცინაციის დროს) და კონტამინირებული კვერცხი და მისი ტარა. დაავადების გადატანის შემდეგ ფრინველი დიდი ხნის მანძილზე არის ვირუსმატარებელი. ამ პირობებში ვირუსი გადაეცემა კონტაქტურად მომვლელი პერსონალის ტანსაცმლით, მოვლის საგნებით, ტრანსპორტით და ა.შ. მიუხედავად ამისა, დაავადების გამოვლენას ადგილი არ აქვს ფრინველის სქესობრივად მომნიჭებამდე (კვერცხდების დაწყებამდე).</p>	<p>დაავადება განსაკუთრებით სწრაფად ვრცელდება ფრინველის იატაკზე შენახვის დროს. განსაკუთრებით ფართოდ დაავადება ვლინდება მეხორცულ ფრინველში.</p> <p>კვერცხდების დაწყებამდე დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დაავადების გამოვლენა კვერცხდების დასაწყისში ალბათ დაკავშირებულია სტრესებთან.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამომყვანება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების კლინიკური ნიშნები ყოველთვის დამახასიათებელი არ არის. დამახასიათებელია მხოლოდ მისი გამოვლენის დრო ინტენსიური კვერცხდების პერიოდი (27-32 კვირის ასაკი).</p> <p>დაავადების დროს ვლინდება ზოგადი ნიშნები: ანემია, დათრგუნული მდგომარეობა, დიარეა.</p> <p>ფრინველების 10-70%-ს აღენიშნება საყურეების და ბიბილოს სილურჯე. ძირითადი და დამახასიათებელი ნიშანია კვერცხდების შემცირება 10-30%-ით 27-32 კვირის ასაკში.</p>	<p>დამახასიათებელი ცვლილებებია: შეშუპება და ინფილტრაცია საშვილოსნოს და საკვერცხეების ქსოვილებში. უმნიშვნელო კატარალური ენტერიტი.</p> <p>ზოგჯერ ფრინველის გაკვეთისას პათოლოგიური ცვლილებები არ ფიქსირდება.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასასმელად ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ სიტუაციას, კლინიკურ ნიშნებს, პათანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან: ღვიძლს, ელენტას, რეპროდუქტიულ ორგანოებს და სისხლს. პათოლოგიური მასალიდან ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია დასენიანებიდან 10 დღის მანძილზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ინფექციურ ბრონქიტთან და მიკოტოქსიკოზებთან.</p>	<p>მკურნალობის მეთოდები შემუშავებული არ არის. ფრინველის რეზისტენტობის ასამაღლებლად აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის პირობებსა და კვებას.</p>	<p>ქათმები დაავადების გადატანის შემდეგ იძენენ მყარ და ხანგრძლივ (6 თვე) იმუნიტეტს.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ვაქცინაციას ატარებენ კვერცხდების დაწყებამდე 30 დღით ადრე.</p> <p>მკაცრად იცავენ ვეტერინარულ-სანიტარულ პირობებს.</p>	<p>ქათმის ხორცსა და კვერცხს იყენებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების მოთხოვნების შესაბამისად</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კლავიცეპსტოქსიკოზი</b></p> <p>ლათ. Clavicepspaspalitoxicosis</p> <p>ინგ. Clavicepspaspalitoxicosis</p> <p>რუს. Клавицепстоксикозы / Клавицепспаспалитоксикоз / Бандала / Шаткая походка</p> <p>არის ცხოველების მიკოტოქსიკოზი, რომელიც წარმოიქმნება საკვების მიღების დროს, რომელიც დაზინძურებულია <i>Claviceps</i> გვარის სოკოებით.</p>	<p>ავადდებიან ვირები, ცხენები, ცხვრები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და ღორები. დაფიქსირდა ბატების მონამვლის შემთხვევებიც.</p>	<p>სოკო <i>C. paspali</i> აზიანებს საკვებ მცენარეებს. სოკოს ცალკეული ფაზების გამოჩენისა და განვითარების დრო განისაზღვრება აგრობიოცენოზის კლიმატური (ტემპერატურის, ჰიდრომეტეოროლოგიური) რეჟიმით.</p> <p>ტოქსიკურ ნივთიერებებს შეიცავს სოკოს სკლეროტია და გამოიყოფა ორგანული გამხსნელებით. ტოქსიკური ცხიმოვანი ფრაქცია. <i>C. paspali</i>-ს მიერ წარმოებული მიკოტოქსინების ქიმიური შემადგენლობა ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ამჟამად ცნობილია კლავინური და ლიზერგიული ალკალოიდების რამდენიმე წარმოებული, რომლებიც გამოყოფილია სკლეროტიიდან.</p>	<p>ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ საძოვრებზე, სადაც ჭარბობს დაინფიცირებული საკვები მარცვლეული ბალახები, და ბაგური შენახვის დროს, როდესაც ცხოველი იკვებება მცენარეებით, რომელიც შეიცავს სკლეროტიას.</p> <p>დაავადება ფიქსირდება ივლისის მეორე ნახევარში და აგვისტოში, რაც ემთხვევა მცენარეებზე სკლეროტიის წარმოქმნის დროს.</p>	<p>ტოქსიკოზი ვითარდება მოულოდნელად და ერთდროულად მოიცავს პირუტყვის ორგანიზმის მნიშვნელოვან სისტემებს. ასაკიანი და ახალგაზრდა ცხოველები უფრო მგრძობიარენი არიან.</p> <p>პირუტყვის მონამვლა ხდება ორგანიზმში ტოქსინის მოხვედრიდან 1-7 დღის შემდეგ.</p> <p>კლავიცეპსტოქსიკოზის პათოგენეზში ჭარბობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. ადრეული და ღრმა დაზიანებები გვხვდება თავის ტვინის ქერქში, ცერებრუმში და ზურგის ტვინში. დაავადება კლასიფიცირდება როგორც ტოქსიკო-დისტროფიული ენცეფალოპათია. იგი ვლინდება როგორც დისტირკულატორული დარღვევები და დისტროფიული ცვლილებები ნერვულ და გლიურ უჯრედებში, რაც იწვევს კრუნჩხვებს, პარეზს, დამბლას, ატაქსიას და ტრემორს. შინაგან ორგანოებში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ცილოვანი დისტროფია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდგომ ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ტოქსიკოზის ძირითადი სიმპტომებია: ნეირომუსკულური სინდრომი - ჰიპერმგრძობელობა, თავის და ზურგის ჰიპერესთეზია, რეფლექსური აგზნებადობა, შიში, სიარულის არასტაბილურობა, ქოშინი, არითმია, კრუნჩხვები, დამბლა, ნორმალური კვება გაძნელებულია, ლაქტაცია შემცირებული. ხდება უნებლიე შარდვა.</p> <p>აღინიშნება თავის ქნევა, შემდეგ ჩნდება კუნთების კანკალი, სახსრები უმოძრაოა, ცხოველები მოკლე ნაბიჯებით მოძრაობენ და ზურგზე და თავზე ტრიალებენ. ცხვარს შეიძლება ჰქონდეს ტიმპანია. ბატებს უვითარდებათ საკვერცხის ყელის კუნთების დამბლა, გამოხატულია ფეხების სისუსტე, ფრთები დაშვებულია. როდესაც დაბინძურებული საკვები ამოღებულია რაციონიდან, კლინიკური ნიშნები თანდათან სუსტდება, ცხოველები გამოჯანმრთელდებიან.</p>	<p>გვხვდება კუჭის ლორწოვანის ლოკალური დაზიანებები, დეგენერაციული ცვლილებები გულის კუნთში და ჰიპერპლაზია ლიმფურ კვანძებში, განსაკუთრებით მეზენტერულში. კუჭის კატარალური ანთებით ლორწოვან გარსზე არის ჰიპერემიული უბნები და შეზღუდული რაოდენობით პეტექიური სისხლჩაქცევები. უფრო გამოხატულია ლოკალური ჰიპერემია და კეროვანი სისხლჩაქცევები წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.</p>	<p>დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათს, საძოვრების გამოკვლევის შედეგებს, საკვების ტოქსიკურ-მიკოლოგიური ანალიზის მონაცემებს.</p> <p>კლავიკეპსტოქსიკოზი უნდა განვასხვავოთ ავშანთან, ბამბის შროტთან, ნიტრიტებითა და სტრიქინით მონამვლისგან; ერგოტიზმის, ფუზარიოტოქსიკოზისა და სხვა მიკოტოქსიკოზისგან.</p> <p>ზოგადად, კლავიკეპსტოქსიკოზის სხვა დაავადებებისგან დიფერენცირება რთული არ არის, რადგან ის გვხვდება მხოლოდ გარკვეულ გეოგრაფიულ რაიონებში, სადაც საძოვრებზე დომინირებს ისეთი ბალახი, რომელზედაც ადვილად გვხვდება სკლეროტიები.</p>	<p>მონამვლის კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველების იდენტიფიცირებისას, თივა (ბალახი) სკლეროტიის არსებობით დაუყოვნებლივ გამოირიცხება რაციონიდან. მონამულ ცხოველს კუჭს ურეცხვენ წყლით ან ტანინის ხსნარით, ოყნით, აძლევენ გააქტიურებულ ნახშირს, ინტრავენურად კი შეჰყავთ სოდა-გლუკოზის ხსნარი.</p>	<p>ატარებენ პრევენციისა და კონტროლის ღონისძიებებს. იღებენ ზომებს ინფექციის პირველადი წყაროს - სოკოს სკლეროტიის განადგურების მიზნით. თავიდან უნდა ავიცილოთ მათი აღმოცენება გაზაფხულზე. ასევე შემოღებული უნდა იქნას საძოვრის პერიოდული როტაცია.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების ტანხორცი, შინაგანი ორგანოები გამოყენებული უნდა იქნას სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კლასიცილოზი</b></p> <p>ლათ. Klebsiellosis</p> <p>ინგ. Klebsiella Mastitis</p> <p>რუს. Клебсиеллоз / Острый паренхимотозный мастит</p> <p>სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში კლებსიელოზი ნაკლებად არის შესწავლილი.</p> <p>კლებსიელები ძროხებში და ნეზვებში ინვეცენ მასტიტებს.</p> <p>გავრცელებულია ინგლისში, ამერიკაში, ყოფილ იუგოსლავიის ქვეყნებში და სხვაგან.</p>	<p>ავადდება ძუძუმწოვარი ცხოველები და ფრინველები.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p> <p>შინაური ცხოველებიდან ხშირად ავადდებიან ძროხები, ნეზვები, ხბოები, გოჭები, ცხენი.</p> <p>კლებსიელები გამოყოფილია ზოოპარკის მაიმუნებიდან, თავგებიდან, მემინდვრიებიდან და ვირთხებიდან.</p>	<p>აღმკვრელია <i>Klebsiella</i>, რომელიც მიეკუთვნება <i>Enterobacteriaceae</i>-ს ოჯახს. ამ ოჯახის სხვა წარმომადგენლებიდან განსხვავდება ბიოქიმიური თვისებებით. ცნობილია მიკრობის 60 სეროლოგიური ვარიანტი. კლებსიელას გააჩნია 3 ანტიგენი: K (კაპსულის); H (სომატური) და R (ხორხლიანი).</p> <p>კლებსიელებს ნახულობენ ცხოველების და ადამიანის ნაწლავებში, შარდში, ჩამდინარე წყლებში, ნიადაგში, ცხვირიდან გამონადენში და ტკიპების ორგანიზმში.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი კლებსიელოზით შეიძლება დაინფიცირდეს თავებთან და ადამიანებთან კონტაქტით ან დასვრილი საკვების და წყლის მიღებით. აღწერილია თავის კლებსიელოზის აფეთქებები ვივარიუმებში.</p>	<p>ინკუბაციის პერიოდი დამოკიდებულია დაავადების აღმკვრელის ვირულენტობაზე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>ვივარიუმებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დაავადების ენოოტიურ აფეთქებებს.</p>

კლინიკური ნიშნები	კათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური ნიშნები მენველ ფურეებში შემდეგია: ტემპერატურის მომატება (41°C), საერთო სისუსტე, მადის დაკარგვა. ცურის დაზიანებული ნაწილის გამკვრივება.</p> <p>გართულებული მიმდინარეობის დროს: გაძნელებულია სუნთქვა, ნესტოებიდან სეროზული გამონადენი, მოკლე, მშრალი ხველა, ქუთოთოების შეშუპება, წონის დაკარგვა, წველის დაქვეითება ან სრულიად შეწყვეტა, დაავადება გრძელდება 1-3 დღე. ხბოებში კლებსიელები ინვევენ მენინგოენცეფალიტს.</p>	<p>ძირითადი ცვლილებები ცურშია. დაზიანებული წილი გადიდებულია და მკვრივი, განაჭერზე ქსოვილები მუქია. ქუთოთოები შეშუპებული. ესპერიმენტალურად დასენიანებულ თეთრ თავგებში აღინიშნება ლიმფური კვანძების გადიდება და ფილტვების გაღვიძლება.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნებით და ცურიდან აღებული ექსუდატის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით. კულტურით ასენიანებენ თეთრ თავგებს, რომლებიც იზოცებიან 2-7 დღეში.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ეშერიხიებით, კორონაბაქტერიებით და სხვა მიკროორგანიზმებით გამოწვეულ მასტიტებთან. ატარებენ ბაქტერიოლოგიას.</p>	<p>დადგენილია, რომ კლებსიელები შედარებით მგრძობიარენი არიან ბიომიცინის, ტერამიცინის, სტრეპტომიცინის, ნეომიცინის, პოლიმიქსინის მიმართ.</p>	<p>ახდენენ დაავადებული ცხოველების იზოლირებას და მკურნალობას. შენობებში ატარებენ დეზინფექციებს და მღრღნელების სანიანალმდეგო ღონისძიებებს. კლებსიელების სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების ტანხორცი გამოიყენება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>კურდღლის ვირუსული ჰემორაგიული დაავადება</b></p> <p>ლათ. <i>Lepus hemorrhagicus</i></p> <p>ინგ. Rabbit Hemorrhagic Disease / Viral hemorrhagic disease (VHD)</p> <p>რუს. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов / Некротический гепатит кроликов</p> <p>მხოლოდ ბოცვრების მწვავე, უალრესად გადამდები დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ჰემორაგიული დიათეზი ყველა ორგანოში, განსაკუთრებით ფილტვებში და ღვიძლში, და მაღალი სიკვდილიანობა.</p> <p>რეგისტრირებულია მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში, სადაც ბოცვრები იზრდება. ამჟამად, იგი ითვლება ერთ-ერთ ყველაზე საშიშ დაავადებად ამ სახეობის ცხოველებში.</p>	<p>ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ბოცვერი. დაავადებისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარები არიან ზრდასრული ცხოველები (3,0-3,5 კგ.).</p>	<p>დაავადების გამომწვევია რნმ-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება <i>Caliciviridae</i>-ს ოჯახს. ბოცვრებში ვირუსის ვირულენტობა უკიდურესად მაღალია.</p> <p>ინფექციის გამომწვევის წყაროა დაავადებული და გამოჯანმრთელებული ბოცვრები.</p>	<p>ინფექციური აგენტის გადაცემის ფაქტორები შეიძლება იყოს საკვები, ქვეშაფენი, ნაკელი, ცხოველთა გამონაყოფებით ინფიცირებული წყალი, აგრეთვე ცხოველის კანი (ბენვი). ცნობილია, რომ ვირუსი კანში 3 თვის განმავლობაში ძლებს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ჩვეულებრივ გრძელდება 2-3 დღე. კლინიკურად დაავადება თითქმის არ ვლინდება, ანუ მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.</p> <p>ღვიძლის მძიმე დაზიანება არის პათოგენეზში მთავარი წერტილი. დაავადების განვითარების ბოლო სტადიაზე სხვა ორგანოებში გაჩენილი პათოლოგიური ცვლილებები (ჰემოდინამიკური დარღვევები, ნეკროდისტროფიული პროცესები) ღვიძლის ფუნქციის მკვეთრი დარღვევის შედეგია. ფილტვებში მიკროცირკულაციის ღრმა დარღვევა, რომელიც ვითარდება პრეაგონალურ მდგომარეობაში, რაც ინვეეს შეშუპებას და არის ცხოველების სიკვდილის მთავარი მიზეზი. დაავადების დასაწყისში ლეტალობა 100%-ია, შემდგომ იგი კლებულობს – 75-80%-მდე.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
ჩვეულებრივ, გარეგნულად ჯანმრთელი ბოცვრები კიდურებით აკეთებენ რამდენიმე კრუნჩხვით მოძრაობას და კვდებიან. მხოლოდ ზოგიერთ ორგანიზმში აღინიშნება მსუბუქი დეპრესია, მადის ნაკლებობა და ცხვირიდან სისხლიანი გამონადენი. ეპიზოტიის დასაწყისში ქარბობს უსიმპტომო, ფულმინანტური მიმდინარეობა ბუნებრივ პირობებში, შემდეგ იზრდება დაავადების ხანგრძლივობა, მცირდება ცხოველთა დაღუპვის პროცენტი.	ფილტვები სისხლით არის სავსე, ინტენსიურად შეშუპებულია. ქრილობის ზედაპირიდან გამოედინება წითელი სითხე, დაჭერისას ბრონქებიდან გამოიყოფა ქაფიანი ექსუდატი. ტრაქეის, ხორხის კედლები ჰემორაგიულია. ყველაზე დამახასიათებელია ღვიძლში ცვლილებები: სისხლით სავსეა, გადიდებულია, ადვილად მტვრევადი. ელენთა გადიდებულია 1,5-3-ჯერ, შეშუპებული, მუქი ალუბლისფერია. თირკმელები მკვეთრად სისხლით სავსეა, წითელ-ყავისფერი და გადიდებული. სხვა ორგანოებში (გული, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, შიდა ლიმფური კვანძები) პათოანატომიური ცვლილებები ასევე ჰემორაგიული დიათეზის ხასიათს ატარებს.	დიაგნოზი დასმა ხდება ეპიზოტიური, კლინიკური, პათოლოგიური და მორფოლოგიური მონაცემებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.  ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ცხოველთა განსაკუთრებით საშიში დაავადებების სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში.  უნდა განვასხვავოთ პასტერელოზის, სალმონელოზის, ეშერიხიოზის, მიქსომატოზის, ეიმერიოზის, მონამელის, მზის დაკვრისა და ინსულტისგან.	არ არის შემუშავებული. ყველა ავადმყოფი და საეჭვო ცხოველი იკვლება უსისხლო მეთოდით.	დაავადებულ ბოცვრებში განვითარებულია მუდმივი პოსტინფექციური იმუნიტეტი. სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა და ასოცირებული ვაქცინა მიქსომატოზისა და ბოცვრების ვირუსული ჰემორაგიული დაავადების სანიანალმდეგოდ.  პრევენციის ყველაზე მნიშვნელოვანი ელემენტია უსაფრთხოებისა და საკარანტინო რეჟიმის მკაცრი დაცვა და სათანადო ვეტერინარიული და სანიტარიული წესების დაცვა ბოცვრების ფერმებსა და საკვების დამამზადებელ საამქროში. ბოცვრის მეურნეობებში დგინდება დახურული ობიექტების რეჟიმი.	ბოცვრების დაკვლა, ტანხორცის, შინაგანი ორგანოების და ბენვეულის გამოყენება უნდა მოხდეს №444-ე დადგენილების შესაბამისად.

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ლეპტოსპიროზი / ვეილის დაავადება / ქალის ტიფი</b></p> <p>ლათ. Leptospirosis</p> <p>ინგ. Leptospirosis / Weil's disease</p> <p>რუს. Лептоспироз</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველისა და ადამიანის მწვავე ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა. ხასიათდება ხანმოკლე ცხელებით, ანემიით, სიყვითლით, ჰემოგლობინურიით, ლორწოვანი გარსების და კანის ნეკროზით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონიით, აბორტებით, სუსტი და ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი ნაყოფის დაბადებით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოშიც.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ლეპტოსპიროზით ავადდება მრავალი შინაური და გარეული ძუძუმწოვარი. უფრო ხშირად ავადდება ღორი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, ირემი, ძაღლი.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელი მიეკუთვნება <i>Leptospira</i>-ს გვარს. გამოვლენილია პათოგენური ლეპტოსპირების 230-ზე მეტი სეროლოგიური ვარიანტი. ღორის ლეპტოსპიროზის ძირითადი აღმძვრელია სეროტიპები: <i>Pomona, Tarassovi</i>.</p> <p>მსხვილ რქოსანში – <i>Hebdomadis, Tarassovi</i>;</p> <p>წვრილრქოსანში: <i>Pomona, Grippotyphosa, Tarassovi</i>;</p> <p>აღნიშნული ცხოველებიდან აგრეთვე იყოფა – <i>Canicola, Seterohaemorrhagiae</i>;</p> <p>დაავადებული ცხოველები ლეპტოსპორებს გამოყოფენ: შარდით, ფეკალით, რძით, სპერმით, სასქესო ორგანოებიდან გამონადენით, ასევე აბორტებული ნაყოფით.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი წყაროა დაავადებული და გამოჯანმრთელებული ცხოველები, რეზერვუარებად ითვლებიან ბუნებრივად ლეპტოსპირამატარებელი მღრღნელები.</p> <p>ლეპტოსპორები ბინადრობენ პატარა გაუმდინარ წყალსატევებში (ძლებენ 200 დღე).</p>	<p>ცხოველები ლეპტოსპირებით ძირითადად ინფიცირდებიან ალი-მენტალური გზით, წყლის, საკვების, ქვესაფენის, ნიადაგის, საძოვრების და სხვა ინფიცირებული გარემოს ობიექტების მეშვეობით.</p> <p>დადასტურებულია აგრეთვე ლეპტოსპორების სქესობრივი და პლაცენტალური გზით გადაცემის შესაძლებლობა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-14 დღეა. დაავადება ხშირად ვლინდება საძოვრულ პერიოდში და ძირითადად ვრცელდება ენზოოტის სახით. ლეპტოსპიროზი მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად და უსიმტომოდ. დაავადება უსიმტომოდ ძირითადად მიმდინარეობს ზრდასრულ ცხოველებში.</p> <p>დაავადება გრძელდება 3-10 დღე.</p> <p>ლეტალობა - 70%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ლეპტოსპიროზი მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში ზემო-ვავე მიმდინარეობის დროს ვლინდება დათრგუნვით, მადის დაკარგვით, ანემიით, შარდის გამოყოფის გახშირებით (შარდი წითელი ან მუქია), ტემპერატურის აწევით (40-41,5°C), ფაღარათს ცვლის ყაბზობა, ლორწოვანი გარსები ღებულობს ყვითელ ფერს, რძე ხდება სქელი და მოყვითალო ფერის. ღრძილების და ენის ლორწოვანზე და კანზე ჩნდება ნეკროზული კერები. ნეკროზული კერები ჩნდება ტუჩზეც.</p> <p>ლორებისთვის დამახასიათებელია მასიური აბორტები და კუდის და ყურების ნეკროზი.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობის დროს აღნიშნული კლინიკური ნიშნები შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს. ქრონიკული მიმდინარეობისას ცხოველი ხდება და კლებულობს პროდუქტიულობა.</p>	<p>ლემის გაკვეთისას შესამჩნევია ლორწოვანი გარსების სიყვითლე და ჰემორაგიული დიათეზი, კანის და ლორწოვანი გარსების ნეკროზი. მკვეთრად არის გამოხატული ღვიძლის და თირკმლების გადაგვარება. ლიმფური კვანძები გადიდებულია სისხლჩაქცევებით. შარდის ბუშტი გადავსებულია წითელი შარდით. ღორებისთვის სიყვითლე დამახასიათებელი არ არის.</p>	<p>ლეპტოსპიროზზე დიაგნოზის დასმის მიზნით აანალიზებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგიურ-ანატომიური გაკვეთის შედეგებს. ატარებენ ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან შარდს, აბორტირებულ ნაყოფს, შინაგანი ორგანოების ნაჭრებს და სისხლის შრატს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ბრუცელოზი, პიროპლაზმიდოზები, ავთვისებიანი კატარალური ცხელება, კამპილობაქტერიოზი, ტრიქომონიაზი, სალმონელოზი, შერეული ეტიოლოგიის პნევმონტერიტი და ლისტერიოზი; ღორებში ჭირის, წითელი ქარი, დიზენტერიის გამორიცხვა; ავიტამინოზები და მინერალების ნაკლებობა, მიკოტოქსიკოზი; ცხენებში - ინფექციური ენცეფალომიელიტი, ინფექციური ანემია; მტაცებლებში - ჭირი (ნანლავის ფორმა), ინფექციური ჰეპატიტი, პარვოვირუსული ენტერიტი და სალმონელოზი, აგრეთვე ინტოქსიკაცია.</p>	<p>ახდენენ დაავადებული და მიკრობმატარებელი ცხოველების იზოლაციას. იცოლირებულ ცხოველებს მკურნალობენ ჰიპერიმენური შრატით და ანტიბიოტიკებით.</p>	<p>მკურნალობის მაღალ დონეზე დასაცავად ატარებენ ინსტრუქციით-გათვალისწინებულ ვეტერინარიულ ღონისძიებებს. დაავადების გაჩენისას ხდება დაავადებული ცხოველების იზოლაცია და მკურნალობა (ჰიპერიმენური შრატი და ანტიბიოტიკები) აქტიური იმუნიზაციისთვის იუენებენ ლეპტოსპიროზის სანიანალმდეგო ვაქცინებს.</p>	<p>თუ ტანხორცს აქვს ყვითელი შეფერილობა და ის არ ქრება 2 დღის განმავლობაში, ხორცს პარენტიმულ ორგანოებთან ერთად აგზავნიან უტილში.</p> <p>თუ ტანხორცში არ არის ცვლილებები და სიყვითლე ქრება 2 დღეში, ტან-ხორცს და შინაგან ორგანოებს უშვებენ მოხარშვის შემდეგ.</p> <p>თუ კლინიკური და პათანატომიური ცვლილებები არ აღინიშნება, ხორცს უშვებენ შეზღუდვის გარეშე.</p> <p>ცხოველურ ნედლეულს (ტყავი, მატყლი) უტარებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ლისტერიოზი</b></p> <p>ლათ. Listeriosis</p> <p>ინგ. Listeriosis</p> <p>რუს. Листериоз</p> <p>ზოონოზური ბაქტერიული დაავადებაა, ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, სეპტიცემიური მოვლენებით, აბორტებით და მასტიტებით. ზოგჯერ გვევლინება როგორც უსიმპტომო მიკროგმატარებელი.</p> <p>დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მეცხოველეობას აყენებს დიდ ეკონომიკურ ზარალს მაღალი ლეტალობით, პროდუქტიულობის დაქვეითებით და დანახარჯებით მკურნალობაზე.</p>	<p>ლისტერიოზი საშიშია 12-ზე მეტი შინაური და 91-ზე მეტი გარეული ცხოველისთვის და ფრინველისათვის.</p> <p>დაავადების ამთვისებელია ცხვარი, თხა, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხენი, ბოცვერი, ქათამი, ბატი, იხვი, ინდაური, ლისტერიები გამოყოფილია ტკიპებიდან, კანქვეშა ბორას მატლებიდან, რწყილებიდან, ტილებიდან, თევზებიდან, კიბორჩხალებიდან, ბაყაყებიდან. ლისტერიოზით ავადდება ადამიანიც.</p> <p>ლისტერიოზით ავადდება ყველა ასაკის ცხოველი, განსაკუთრებით მოზარდი და მაკე ცხოველები.</p>	<p>აღმკვრელია ბაქტერია: <i>Listeria monocytogenes</i>, გრამდადებითი ჩხირი სპორებს და კაპსულას არ წარმოქმნის. აერობია კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. იძლევა S და R ფორმის კოლონიებს. ანტიბიოტიკების ზემოქმედებით ჩნდება L-ფორმის კოლონიებიც.</p> <p>ლისტერიები დიდხანს ინახება გარემოში. წყლის გუბეში 1 წლამდე, საძროხეში, თივაში, კონცენტრირებულ საკვებში, ხორცში, რძეში, ყველში 4 თვემდე.</p> <p>ლისტერიები გარემოში გამოიყოფა ფეკალით, შარდით, რძით, აბორტირებული ნაყოფით და სხვა.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ცხოველთა დასენიანება ხდება ცხვირის და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსებიდან, კონიუქტივიდან, დაზიანებული კანიდან.</p> <p>ბუნებაში ლისტერიების რეზერვუარია მღრღნელები. ლისტერიების გადამტანია ტკიპები (მასში ლისტერია ძლებს 42 დღე).</p> <p>ლისტერია მატარებელი შეიძლება იყოს კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველი და ადამიანი (კუჭნაწლავი), ასეთ ორგანიზმში სტრესული პირობების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ლისტერიოზი.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 7-10 დღეა. დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.</p> <p>დაავადების გამოვლენის ფორმებია: ნერვული, სეპტიცემიური, შერეული და უსიმპტომო. დაზიანებები შარდ-სასქესო ორგანოებში (აბორტები, მომყოლის შეჩერება, ენდომეტრიტები) და ცურზე (მასტიტები).</p> <p>ლისტერიოზი შეიძლება გავრცელდეს სპორადიულად ან ეპიზოოტიის სახით.</p> <p>ლეტალობამ შეიძლება მიაღწიოს 98-100%-ს (განსაკუთრებით მოზარდებში).</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაჰისა და ნელაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ლისტერიოზი ძირითადად იწყება დათრგუნვით. მოთენთილობით და მადის დაკარგვით. ცხვირიდან გამოიყოფა სეროზული ლორწო, პირიდან კი დიდი რაოდენობით ნერწყვი. 3-7 დღეში აღინიშნება კორდინაციის დარღვევა, კრუნჩხვები, აღზნება, ცალკეული კუნთების დამბლა, მხედველობის დაკარგვა – კონიუქტივიტი და სტომატიტი. ტემპერატურა მაღლა იწვევს დაავადების დასაწყისში, შემდგომ ნორმის ფარგლებშია. დაავადება გრძელდება 10 დღე. სასქესო ორგანოების დაზიანება ხასიათდება აბორტებით, მომყოლის შეჩერებით და საშვილოსნოს ანთებით. ცხვარში და თხაში ხშირად აღინიშნება დაავადების ნერვული ფორმა. აბორტები, მასტიტები, მხედველობის დაკარგვა ბატკნებში, სეპტიცემია (ფალარათი, ცხელეხა). მაკე ღორებში ვითარდება აბორტები, იბადება ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი და მკვდარი გოჭები. გოჭებს უზიანდებათ ტანი. ირღვევა კორდინაცია, მანუჟური მოძრაობა, ენტერიტი ძაღლებში, ვითარდება ენცეფალიტი, მხედველობის დაქვეითება, ფრინველებს უვითარდებათ სეპტიცემიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.</p>	<p>ლისტერიოზის დროს პათოლოგოანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. ნერვული ფორმის დროს ცვლილებები თავის ტვინშია. აგრეთვე აღინიშნება სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ორგანოებში.</p> <p>სეპტიცემიური ფორმის დროს ნამყვანია ფილტვების ჰიპერემია და შესიება, კატარალური გასტროენტერიტი, სისხლჩაქცევები გულის კუნთში და პამენქიმულ ორგანოებში აღინიშნება, ნეკროზული კერები ლვიძლზე, თირკმლებზე, ელენთაზე და მიოკარდზე.</p> <p>ელენთა და ლიმფური კვანძები გადიდებულია.</p> <p>მდებარე ცხოველებში ხშირად ნახულობენ ენდომეტრიტისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.</p>	<p>დიაგნოზის დადგენის მიზნით ანალიზებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებსა და პათოლოგიურ ცვლილებებს. ატარებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. ლაბორატორიაში აგზავნიან წვრილი ცხოველების ლეშს ან თავს (თავის ტვინს), ლვიძლის, ელენთის, თირკმლის, ლიმფური კვანძის და ფილტვის დაზიანებული ნაწილის ნაჭრებს.</p> <p>ლაბორატორიაში იგზავნება აგრეთვე აბორტირებული ნაყოფი. სასქესო ორგანოებიდან გამოიყოფები. რძე ალებული ცურის დაზიანებული წილიდან. სიცოცხლეში აგზავნიან სისხლს.</p> <p>ლისტერიოზის დიფერენცირება უნდა მოხდეს ავთვისებიან კატარალურ ცხელებასთან, ბრუცელოზთან, კამპილობაქტერიოზთან, ღორებში აუესკთან, ცხვარში ცენუროზთან ყველა ცხოველში ცოფთან და მონამვლებთან.</p>	<p>ლისტერიები უჯრედშიდა პარაზიტია, აქედან გამომდინარე, ის ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას.</p> <p>ეფექტურია ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები, აგრეთვე ამპიცილინი, სტრეპტომიცილი, სულფადიმეზინი.</p>	<p>დაავადებამოხდილ ცხოველებში ფორმირდება იმუნიტეტი, ლისტერიოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს.</p> <p>დაავადების რეგისტრირების შემდეგ აწესებენ კარანტინს და შეზღუდვებს ცხოველებთან, მომუშავე პირებმა უნდა დაიცვან პირადი ჰიგიენა.</p> <p>მეურნეობაში უნდა გაუმჯობესდეს მოვლა-შენახვის და კვების პირობები.</p>	<p>დაზიანებული ტანხორცი და შინაგანი ორგანოები მიდის უტილიზაციაში, ტანხორცი და შინაგანი ორგანოები დაზიანების გარეშე გამოიყენება მოხარშვის შემდეგ. დაავადებული ცხოველებიდან მიღებული რძე აუცილებლად უნდა ადულდეს.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მარეკის დაავადება</b></p> <p>ლათ. Morbus Marek</p> <p>ინგ. Marek's Disease in Poultry</p> <p>რუს. Болезнь Марека / Нейро лимфатоз птиц / Паралич птиц / Инфекционный нейролимфатоз / Энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц / Неврит</p> <p>ქათმის და ინდაურის მალალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ვლინდება ორი ფორმით ნევროპათიური პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (კლასიკური ფორმა); ირიდოციკლიტით (თვალის გარსის ფერის შეცვლა), აგრეთვე ფორმინდება ნეოპლასტიკური სიმსივნეები შინაგან ორგანოებში (მწვავე ფორმა). დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ყველაზე მეტად ამთვისებლები არიან ქათმები. შეიძლება დაავადდეს: ინდაური, ხოხობი, გედი და გარეული ფრინველები. ჩამოთვლილი ფრინველები არიან ვირუსის რეზერვუარები და დაავადების გამავრცელებლები. დადგენილია ვირუსმატარებლობა ყვავებში, კაჭკაჭებში და მერცხლებში. ბუნებრივად შეიძლება დასენიანდეს 1-14 დღის წინილები. დაავადება მასიურ ხასიათს ღებულობს 8 კვირის ასაკიდან. დაავადება მკვეთრად არის გამოხატული 60-120 დღის ქათმებში.</p>	<p>ალმძვრელი განეკუთვნება <i>Herpesviridae</i>-ის ოჯახის <i>Herpesvirus</i>-ის გვარის B ჯგუფს.</p> <p>(ვირუსს გააჩნია 6 ანტიგენური ჯგუფი, მათგან მნიშვნელოვანია A, B, C).</p> <p>თანამედროვე კლასიფიკაციით მარეკის ვირუსს ყოფენ 3 სერომატად.</p> <p>სეროტიპ 1-ს განეკუთვნება ყველა პათოგენური ვირუსი, რომელსაც შეუძლია წინილებში გამოიწვიოს სიმსივნური დაზიანებები.</p> <p>სეროტიპ 2 წარმოდგენილია როგორც ინდაურის ჰერპესის ვირუსი. ვირუსი გამძლეა გარემო ფაქტორების; შენობაში ძლებს – 190 დღე, მტვერში – 459 დღე, ბუმბულში - 445 დღე.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელი გადაცემა მტვრის ნაწილაკებით. ფრინველის დაკვლის პროდუქტებით. ვირუსის გავრცელებაში დიდია როლი კვერცხის, რომლის ზედაპირი კონტამინირებულია ვირუსით.</p> <p>მარეკის დაავადება ხშირად მიმდინარეობს სხვა ინფექციებთან. ხელშემწყობია ფრინველის სიმჭიდროვე და სხვადასხვა ასაკის ერთად შენახვა. ვირუსმატარებლობა მალა-ლია – 16-24 თვე. შეიძლება მთელი სიცოცხლეც.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 13-150 დღე.</p> <p>არჩევენ დაავადების 3 კლინიკურ ფორმას:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ნერვულს – ზიანდება ნერვული სისტემა;</li> <li>2) თვალის – მიმდინარეობს თვალის ფერის შეცვლით;</li> <li>3) ვისცერალურს – ხასიათდება სიმსივნეების წარმოშობით პარენქიმულ ორგანოებში.</li> </ol> <p>კლასიკური ფორმა მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად.</p> <p>ავადობა 25%-ია, ლეტალობა – 94%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნაულობა ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყვანვა
			გპურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების კლასიკური ფორმისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებია კოჭლობა, პარეზი, ატაკსია, დამბლა ერთი ან ორივე ფეხის, ფრთების და კისრის.</p> <p>მწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელია მოკლე ინკუბაციური პერიოდი, ანემია, გაძნელებული სუნთქვა და ხველა, კუჭნაწლავის აშლილობა, უარი საკვებზე, დეჰიდრატაცია და სხვა.</p> <p>კლინიკური ნიშნების გამოვლინებაზე გავლენას ახდენს შინაგან ორგანოებზე განვითარებული სხვადასხვა სტადიის სიმსივნეები.</p> <p>ზოგჯერ ადგილი აქვს კანის დაზიანებასაც.</p>	<p>დაავადების მწვავე ფორმით მკვდარი ფრინველის ლეშის გაკვეთისას ნახულობენ სიმსივნეებს სასქესო ჯირკვლებზე, ფილტვებზე, თირკმელებზე, გულზე, ღვიძლზე, ჯირკვლოვან კუჭზე, ელენთაზე, ზოგჯერ ფაბრიციუსის ჩანთაზე, დაზიანებული ნერვები ვიზუალურად იშვიათად ჩანს.</p> <p>კლასიკური ფორმის ქრონიკულად მიმდინარეობისას ნახულობენ ატროფიულ ცვლილებებს დაზიანებული კიდურების კუნთებში და მიოკარდზე. კატარალურ ანთებას კუჭნაწლავის ტრაქტში და მხედველობის ნერვის შეშუპებას.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასმის მიზნით იყენებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზის დასმის მიზნით ლაბორატორიაში აგზავნიან 5-10 კლინიკურად დაავადებულ წინილას ან მათგან აღებულ სისხლს. გაკვეთის დროს აგზავნიან შინაგანი ორგანოების ნაჭრებს. სისხლის შრატში სეროლოგიური რეაქციებით საზღვრავენ ანტიხეულების ტიტრს.</p> <p>მარკერის დიფერენცირებას ახდენენ ლეიკოზთან, ნიუკასლის დაავადებასთან, გრიპთან, პასტერილოზთან, ჰიპოვიტამინოზებთან და მონამვლებთან.</p>	<p>მარეკის მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს.</p> <p>რეკომენდირებულია წინილების აცრა ერთი დღის ასაკში. რევაქცინაცია – 14-დან 21 დღის ასაკში; იმუნიტიტი ფორმირდება 21-28 დღეზე.</p> <p>ინფექციის გაჩენის შემთხვევაში მეურნეობაში აწესებენ შეზღუდვებს და ატარებენ ვეტერინარულ სანიტარიულ ღონისძიებებს.</p> <p>საფრინველეში 5-10% ფრინველის დაავადებისას წყვეტენ წარმოებას; ფრინველის მთლიანი სულადობა გაყავთ დასაკლავად და ადგენენ შენობების სანაცვის გეგმას.</p>	<p>დაუზიანებელი ტანხორცი გამოიყენება მოხარშული ძეხვეულის და კონსერვების დასამზადებლად.</p> <p>ტანხორცი დაზიანებებით ისპობა. ბუმბულის დამუშავება ხდება დეზინფექციის შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მაღაო</b></p> <p>ლათ. Adenitis equorum</p> <p>ინგ. Strangles</p> <p>რუს. Мыт</p> <p>ცხენების მწვავე გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ლორწოვანი გარსების, ცხვირ-ხახის და რეგიონალური ლიმფური კვანძების ჩირქოვანი ანთებით.</p> <p>შუა საუკუნეების ზოგიერთ წლებში დაავადებამ შეიძინა ეპიზოოტიური გავრცელების ხასიათი, მისი წილი 80%-ზე მეტი იყო ცხენების ყველა ინფექციურ დაავადებასთან მიმართებაში. ამჟამად მაღაო იშვიათად ვლინდება.</p>	<p>მაღაოს მიმართ მგრძობიარეა 2 თვიდან 5 წლამდე ასაკის ცხენები (ძირითადად ულაცები), ავადდებიან აგრეთვე ვირები, ჯორები. კვიცები ჩვეულებრივ ავადდებიან რძით კვების პერიოდში.</p> <p>ლაბორატორიული ცხოველებიდან ავადდება: თეთრი თაგვები, კნუტები, ბოცვრები და ზღვის გოჭები (ნაკლებად).</p>	<p>მაღაოს გამომწვევია <i>Streptococcus equi</i>-ის C სეროლოგიური ჯგუფის მიკროორგანიზმი, გრამდადებითი და უმოძრაოა, არ ქმნის სპორას.</p> <p>კაპსულა გააჩნია მხოლოდ ახლადიზოლირებულ შტამს.</p> <p>ნაკელში, ნაძვალში, თევში, ბენჯზე დაავადების აღმძვრელი ძლებს 30 დღე, თხა ტკეპნილ იატაკში 9 თვე, მშრალ ჩირქში 1 წლამდე, მზის სხივები ხოცავს 6-8 დღეში.</p> <p>ლაბორატორიაში თხიერ ნიადაგებზე პროდუცირებს შვმატოქსინს და ლეიკოტოქსინს, საერთო მოქმედების ტოქსინს და აგრესინებს.</p> <p>დაავადების გამომწვევი აგენტის მთავარი წყაროა კლინიკურად დაავადებული ცხენები.</p>	<p><i>S. equi</i> რომელიც გამოიყოფა გახსნილი აბსცესებიდან, ცხვირის ლორწოდან აბინძურებს საკვებს, ქვეშაფენს. ჯანმრთელი ცხოველების ინფიცირება ხდება აეროგენური და ალიმენტალური გზით.</p> <p>გარემოს დაბინძურებულ ობიექტებთან კონტაქტის დროს. ინფექციის კარიბჭე არის ცხვირის ღრუს და ფარინგიტის ლორწოვანი გარსი.</p> <p>დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ვიტამინების და მინერალების ნაკლებობა, ცივი ამინდი, ორპირი ქარი, ცხოველების მჭიდროდ შენახვა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 4-15 დღემდე, ხოლო ორგანიზმის რეზისტენტობის მკვეთრი შესუსტების შემთხვევაში მცირდება 1-2 დღემდე.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა უპირატესად მწვავეა, იშვიათად ქვემწვავე. პათოლოგიური პროცესების განვითარების თავისებურებების მიხედვით განასხვავებენ მაღაოს ტიპურ და ატიპიურ ფორმებს. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იყოფა აბორტიულ (მსუბუქ) და რთულ - მეტასტაზურ (მძიმე) ფორმებად. სიკვდილიანობა არის 1-7%.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>მაღალს ტიპური მწვავე ფორმა ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის სწრაფი მატებით 40-41°C-მდე, მას თან ახლავს მადის დაქვეითება, დეპრესია, კონიუნქტივის შიპერემია. ცხვირის ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთება ვითარდება ჯერ კატარალური, შემდეგ სეროზული. ჩირქოვანი სეკრეცია ხშირდება პულსი და სუნთქვა. ქვედა ყბის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მტკიცუნულია, შეხებისას ცხელი. მე 4-5 დღეს ავადმყოფი ცხოველის სხეულის ტემპერატურა უზრუნველბა ნორმას, თანდათან უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა და მადი. დაავადების დაწყებიდან 25 დღე ცხენი გამოჯანმრთელდება.</p> <p>მაღალს აბორტიული ფორმა ხასიათდება ცხვირის ლორწოვანის ანთებით, ქვედა ყბის ლიმფური კვანძების უმნიშვნელო მატებით. აღინიშნება ლორწოვანი ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, ყლაპვის გაძნელება.</p> <p>მაღალს მეტასტაზური ფორმა ხასიათდება თითქმის ყველა ზედაპირული ლიმფური კვანძის - ქვედა ყბის, მხრის, მუხლის ნაკეცების დაზიანებით, ამ შემთხვევებში სხეულის ამალღებული ტემპერატურა დიდხანს ნარჩუნდება, ჩნდება ქოშინი და შესაძლებელია ცხოველის უეცარი სიკვდილი.</p>	<p>ცხენების ლეშის გაკვეთისას ყველაზე დამახასიათებელი ცვლილებები გვხვდება ლიმფურ კვანძებში - კრემისებური ჩირქის დაგროვების კერები (ჩირქოვანი ლიმფადენიტი). ეს ცვლილებები თითქმის ყოველთვის ლოკალიზებულია ქვედა ყბის და ფარინგეალური ლიმფურ კვანძებში. ჩირქოვანი კერები შეიძლება აღმოჩნდეს სხვა ლიმფურ კვანძებშიც, აგრეთვე გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოებში (ღვიძლი, თირკმელები, ფილტვები, ელენთა, პანკრეასი), თავის ტვინში და ზურგის ტვინში, ყელში, სახსრებში, კუნთებში და ქვედა ნაწილში. პლევრის. კატარალურ-ჩირქოვანი ანთება აღინიშნება ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. დეგენერაციული ცვლილებები გვხვდება შინაგან ორგანოებში, ხოლო სეპტიკოპიემიით – სისხლჩაქცევები სეროზულ გარსებზე და გულის კუნთში. ფილტვის განაჭერზე, კატარალურ-სეროზულ კერებთან ერთად, ჩანს მკვრივი წითელ-ნაცრისფერი კერები, ბრონქებიდან მოედინება მოთეთრო-მოყვითალო ჩირქოვანი სითხე.</p>	<p>მაღალზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების საფუძველზე (ახალგაზრდა ცხენების ერთდროული დაავადება), დაავადების კლინიკური გამოვლინების (სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი მატება, ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთება, ქვედა ყბის ლიმფური კვანძების გადიდება და ტკივილი). პათოლოგიური და მორფოლოგიური ცვლილებების (ჩირქოვანი კერები ლიმფურ კვანძებში და შინაგან ორგანოებში) და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების (სტრუბტოკოკის გამოყოფა გაუხსნელი აბსცესებიდან) საფუძველზე.</p> <p>მაღალ უნდა განვასხვავოთ ქოთაოს, გრიპის და ცხენის რინოპნევმონიისგან.</p>	<p>ავადმყოფი და საექვო ცხენები თავისუფლდებიან სამუშაოდან და თავსდებიან იზოლირებულად მშრალ, თბილ სადგომში. რაციონში შეაქვთ მაღალი ხარისხის თივა ან ახალი ბალახი, ქატო ბადაგი, კონცენტრატები; ადგილობრივი მკურნალობა კომბინირებულია ზოგადთან. ცხვირის ღრუს ყოველდღიურად ამუშავებენ ანტიმიკრობული საშუალებების თბილი ხსნარებით. იხსნება მომწიფებული აბსცესები და მათი ღრუები ირეცხება ანტისეპტიკური ხსნარებით. ზოგადი თერაპიის საშუალებებიდან რეკომენდებულია პენიცილინის სჯგუფის ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდური პრეპარატები და აუტოჰემოთერაპია.</p>	<p>ავადმყოფ ცხენებში ხანგრძლივი და ძლიერი იმუნიტეტი. მუშავდება 5 წლის ასაკში. მაღალს აქტიური და პასიური სპეციფიკური პროფილაქტიკის საიმედო საშუალებები არ არის შემუშავებული. მეურნეობის (საჯინობის) დასაცავად ცხენების ახალი სულადობა შეყავთ მაღალზე გამოკვლევისა და კარანტინის გავლის შემდეგ.</p>	<p>დაკვლის პროდუქტებს მთლიანად სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მელიოიდოზი</b></p> <p>ლათ. Melioidosis</p> <p>ინგ. Melioidosis</p> <p>რუს. Мелиоидоз</p> <p>იშვიათი ზოონოზური სეპტიცემიური დაავადებაა, ხასიათდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კატარალურ-ჩირქოვანი ანთებით. აბსცესების წარმოშობით ორგანოებში და ქსოვილებში.</p> <p>მიმდინარეობს მაღალი ლეტალობით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, ავსტრალიაში და წყნარი ოკეანის კუნძულზე.</p>	<p>მელიოიდოზით ავადდება ცხვარი, თხა, ძაღლი, კატა, გარეული მღრღნელები, ღორი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, მაიმუნი, კენგურუ.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ბაქტერიაა <i>Pseudomonas Pseudomallei</i> გრამუარყოფითი ჩხირი. სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნის. აერობია პროდუცირებს ტოქსინებს.</p> <p>მელიოიდოზის აღმძვრელი უძლებს გამოშრობას ნიადაგში, ძლებს 1 თვემდე, წყალში 44 დღე, შარდში 17 დღე, მღრღნელების ლეში – 8 დღე. 56°C-ზე კვდება 10 წუთში. აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები. განსაკუთრებით მღრღნელები, რომლებიც თავის გამონაყოფებით აბინძურებენ ნიადაგს, წყალს, ცხოველთა საკვებს და ადამიანთა საკვებ პროდუქტებს.</p> <p>ეპიზოოტურ კერაში მიკრობს ნახულობენ პატარა წყალსატევებში. მიკრობი გამოიყოფა ფეკალით, შარდით და ცხვირიდან გამონადენით.</p>	<p>ორგანიზმის დასენიანება ხდება საჭმლის მომწელებელი სისტემიდან, სასუნთქი გზებიდან და კანიდან.</p> <p>ძაღვები, კატები და ღორები ავადდებიან მელიოიდოზით დაავადებული და მკვდარი მღრღნელების შეჭმის შედეგად.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი შეიძლება გადაიტანოს სისხლისმწოვმა მწერებმა. ეპიზოოტიური აფეთქებები რეგისტრირებულია მღრღნელებში, ლაბორატორიული ცხოველების ვივარიუმებში, იშვიათად ძაღვებში, კატებში, წვრილ ცხოველებში და ღორში. სპორადიული შემთხვევები აღწერილია ცხენებში და რქოსან პირუტყვში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-10 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნაულობა და ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეაღმართის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებულ მღრღნელებს, ძაღლებს და კატებს მწვავე და ქვემწვავე ფორმის დროს აღენიშნებათ დიარეა, ჩირქოვანი კონიუქტივიტი, ვაგინიტი, რინიტი წყლულების წარმოშობით და ლიმფური კვანძების დაჩირქებით.</p> <p>დაავადებული ცხოველები კვებიან 2-3 კვირაში, ქრონიკული მიმდინარეობისას კანზე წარმოიშობა არასწორკედლებიანი წყლულები, ვითარდება კახექსია. დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს ცხენში, რქოსან პირუტყვში და კამეჩში. მიკრობის შეჭრის ადგილზე ვითარდება ფლეგმონა, აღინიშნება ხანმოკლე ცხელება და ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, იშვიათად სეპსისი და აბცესები შინაგან ორგანოებში.</p> <p>ცხვარში და თხაში შეიმჩნევა ხველა და ცხვირიდან გამონადენი, პოლიართრიტები და ბეჭისწინა ლიმფური კვანძების დაჩირქება. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნერვული სისტემის აშლილობას.</p> <p>ლორებში ზიანდება საყლაპავის ლიმფური კვანძები. ვითარდება აბცესები შინაგან ორგანოებში.</p>	<p>მკვდარი ცხოველების ლეშები ძირითადად გამოფიტულია. გაკვეთისას შინაგან ორგანოებში ნახულობენ მელოიდოზისთვის დამახასიათებელი კაზეოზურ კერებს. ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები, რეგიონალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია. განაკვეთზე მოფენილია ყვითელი ფერის სხვადასხვა ფორმის და სიდიდის მრავლობითი კვანძებით და აბცესებით.</p> <p>ანალოგიური ცვლილებები შეიძლება აღმოჩენილი იქნას ფილტვებში, კანქვეშ კუნთებში, ძვლებში, აგრეთვე შარდის და ნაღვლის ბუშტის კედლებზე.</p> <p>ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე ნახულობენ მრავლობით წყლულებს.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის (ბაქტერიოლოგიური, ბიოცდა) შედეგების საფუძველზე. ბიოცდას ატარებენ ზღვის გოჭებზე.</p> <p>აღმძვრელის არსებობის შემთხვევაში სუსპენზის შეყვანის ადგილზე ვითარდება ფლეგმონა 2-3 დღეში ქსოვილების ნეკროზი წყლულების წარმოშობით და რეგიონალური ლიმფური კვანძების დაჩირქებით. სადიაგნოზტიკოდ შეიძლება გამოყენებული იქნეს ალერგიული რეაქცია.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ქოთაოსთან, ეპიზოოტიურ ლიმფანგიტთან, სტაფილოკოკოზთან.</p>	<p>დაავადებულ ცხოველთა მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის.</p> <p>დაავადებულ ცხოველებს კლავენ პირადი ჰიგიენის დაცვით. ლეშებს წვავენ.</p>	<p>არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ატარებენ დეზინფექციებს, დეზინსექციას და დერატიზაციას.</p> <p>არ უნდა დაუშვას მღრღნელების გამრავლება ფერმის ტერიტორიაზე, რადგან ისინი არიან დაავადების ძირითადი გამავრცელებლები.</p>	<p>დაავადებაზე საეჭვო ცხოველების დაკვლა აკრძალულია.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მიკროსპოროზი</b></p> <p>ლათ. Microsporiasis</p> <p>ინგ. Microsporia</p> <p>რუს. Микроспороз / Микроспория</p> <p>ზედაპირული მაღალკონტაგიოზური სოკოვანი დაავადებაა. ვლინდება კანის და მისი წარმონაქმნების ანთებით.</p>	<p>მიკროსპოროზით ხშირად ავადდება კატა, ძაღლი, ცხენი, ბენეიანი ნადირი, თაგვი, ვირთხა, ზღვის გოჭი, ღორი, ძირითადად ავადდებიან მოზარდები. მსხვილი და წვრილი რქიანი ცხოველები არ ავადდებიან.</p> <p>ავადდება ადამიანი.</p> <p>მიკროსპორიზით ცხენი ავადდება 2-7 წლის ასაკში. ღორი 4 თვემდე. ცხენებში დერმატომიკროზების 98% მოდის მიკროსპოროზზე.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Microsporum</i>-ის გვარის წარმომადგენლები.</p> <p><i>M. canis</i> ძირითადად აავადებს: ძაღლს, კატას, თაგვს, ვირთხას, ვეფხვს, მაიმუნს, იშვიათად - ბოცვერს და ღორს.</p> <p><i>M. equinum</i> – ცხენს,</p> <p><i>M. gypseum</i> – ყველა ზემოთდასახელებულ ცხოველებს.</p> <p><i>M. nanum</i> – ღორს.</p> <p>მიკროსპორიები დაზიანებულ თმაზე ძლებს 2-4 წელი, ნიადაგში – 2 თვემდე დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები. დაავადების ძირითადი გამავრცელებლები არიან ძაღლები, კატები და მღრღნელები, სპორების შემცველი ქერცლებით ისინი აბინძურებენ გარემოს.</p>	<p>დაავადებულ ცხოველთან ერთად სოკოს მიცელიუმებით ინფიცირებული საგნები ძირითადი წყაროა დაავადების აღმძვრელის.</p> <p>დაავადება ვრცელდება უშუალო კონტაქტით დაავადებულ ცხოველთან და შეხებით დაინფიცირებულ საგნებთან.</p> <p>დაავადება ვლინდება წლის ნებისმიერ დროს. სპორადიულად ან ეპიზოოტიური აფეთქების სახით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 22-47 დღე. დაავადების ხანგრძლივობა 3-9 კვირიდან 7-12 თვეა.</p> <p>დაავადებას სიმძიმის მიხედვით არჩევენ: ზედაპირულს, ღრმას, წაშლილ და ფარულ ფორმას.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ზედაპირული ფორმისთვის დამახასიათებელია დაზიანებული ბენვის ცვენა და ტიტველი მრგვალი ადგილების გაჩენა აქერცლილი კანით. აღნიშნული ფორმა შედარებით ხშირად რეგისტრირდება კნუტებში, ლეკვებში, კვიცებში და ბენვიან ნადირში.</p> <p>ღრმა ფორმისთვის დამახასიათებელია ანთების მკვეთრად გამოხატვა. კანის ზედაპირზე ჩნდება ქერქები, წარმოშობილი ექსუდატის გაშრობით. აღნიშნული ფორმა გვხვდება ცხვრებში, ბენვიან ნადირში, ღორში.</p> <p>ატიპიური ფორმის დროს ჩნდება ტიტველი ადგილები თხელი თმით და ანთების გარეშე. აღნიშნული ფორმა ხშირია კატებში და ცხენებში.</p> <p>სუბკლინიკური (ფარული) ფორმის დროს ზიანდება ერთეული ბენვი სხვა ნიშნების გარეშე მისი აღმოჩენა ხდება ლაბორატორიული კვლევით. დაავადება ხშირია კატებში, ძაღლებში, ბენვიან ნადირში.</p>	<p>მიკროსპოროზი ზედაპირული დაზიანებებით ხასიათდება, აქედან გამომდინარე ცვლილებები, შინაგან ორგანოებში არ აღინიშნება.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს კლინიკურ ნიშნებს და ლუმინისცენციური და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.</p> <p>ლაბორატორიული კვლევისთვის იღებენ ანაფხეკებს (ქერცლებს, თმებს) დაზიანებული კერის პერიფერიიდან.</p> <p>ლაბორატორიული კვლევით ხდება დიფერენცირება ტრიქოფიტოზთან, ან ჰიპოვიტამინოზთან, არაინფექციურ დერმატიტებთან და სხვა.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ საერთო მოქმედების პრეპარატებს, ვიტამინებს და ანტიბიოტიკ გრიზეოფულვინს.</p> <p>ძირითადად იყენებენ სხვადასხვა მალამოებს და კარბოლის და ბენზოინის ხსნარებს, ACD-ს მესამე ფრაქციას ვაზელინით.</p> <p>სამკურნალოდ ასევე იყენებენ მიკროსპორიის და ტრიქოფიტიის სანიანალმდეგო ვაქცინებს.</p>	<p>პროფილაქტიკის მიზნით მონოდებულია სხვადასხვა სახეობის ცხოველებისთვის დამზადებული მიკროსპორიის და ტრიქოფიტიის სანიანალმდეგო ვაქცინები.</p>	<p>დაავადებული ცხოველებიდან მიღებული ხორცი და ნედლეული გამოიყენება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მიქსომატოზი</b></p> <p>ლათ. <i>Mixomatosis Cuniculi</i></p> <p>ინგ. <i>Infectious myxoma of rabbits</i></p> <p>რუს. <i>Миксоматоз кроликов</i></p> <p>მწვავედ მიმდინარე მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, ხასიათდება ლორწოვანი გარსების ანთებით და ჟელეს-მაგვარი შეშუპებით თავის მიდამოში, ანუსთან სასქესო ორგანოების მიდამოში და კანში.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია ევროპაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>მიქსომატოზით ავადდება ყველა ასაკის შინაური და გარეული ბოცვერი.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ვირუსი: <i>Leporipoxvirus</i>-ის ოჯახიდან (გვარი <i>Poxviridae</i>). ვირუსი 8-10°C-ზე ძლებს 3 თვე, ლეშებში 7 დღე, გამშრალ ტყავში 10 თვემდე, გაყინულში 2 წელზე მეტ ხანს.</p>	<p>მიქსომატოზი მაღალკონტაგიოზურია. დაავადება ფერმაში ძირითადად გადადის კონტაქტით დაავადებულ ცხოველთან.</p> <p>დაავადება ვრცელდება ალიმენტარული გზითაც (საკვები, წყალი).</p> <p>მიქსომატოზი ვლინდება სეზონურად რაც დამოკიდებულია მწერების (კოლოები, რწყილი, ტილი, ტკიპი) გააქტიურებასთან. გავრცელების პიკი მოდის ზაფხულ-შემოდგომაზე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-20 დღე, რაც დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე, დასენიანების გზაზე და ორგანიზმის გამძლეობაზე. დაავადება მიმდინარეობს ორი ფორმით: კლასიკური (ხასიათდება ჟელესმაგვარ შეშუპებებით) და კვანძოვანი (ნოდულიარული) რომლის დროსაც ტანზე ჩნდება სიმსივნეები.</p> <p>კლასიკური ფორმა ძირითადად მიმდინარეობს მწვავედ. ავადობა ამ დროს 90-95%-ია, ლეტალობა ხშირად 100%-ს აღწევს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიმალფორმული ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეკროლიზის გამოყენება
			მაკრონალოზი	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>კლასიკური და ნოდულარული ფორმის დროს დაავადების პირველი ნიშნებია: სინითლე და წვრილი კვანძები კანზე ძირითადად ქუთათოვებზე და ყურის ნიჟარებზე.</p> <p>დაავადება გრძელდება 5-6 დღე. მაქსომატოზის ძირითადი ნიშანია შეშუპებები თავზე, მკერდზე და სასქესო ორგანოებზე. ბოცვრის სახე ლეზულობს მახინჯ ფორმას და ემსგავსება „ლომის თავს“. მოგვიანებით ჩნდება კონიუქტივიტი. თვალეზიდან გადმოედინება ჩირქოვან-ფიბრინოზული ექსუდატი.</p> <p>უარესდება ზოგადი მდგომარეობა (ვიტარდება რინიტი, ქოშინი და ხიხინი ანევმონიით). შეშუპებულია გარეგანი სასქესო ორგანოებიც, ცხოველი ხდება და კვდება 5-10 დღეში.</p> <p>კვანძოვანი ფორმა ძირითადად მიმდინარეობს მსუბუქად. კვანძები ჩნდება ზურგზე, ყურის ნიჟარებზე, ქუთათოვებზე და თითებს შორის, 10-14 დღეში კვანძების ადგილზე ვიტარდება მეკროზი.</p> <p>ბოლო დროს გაჩნდა დაავადების ახალი ფორმა სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით და ბაჭიების სიკვდილით. ხშირად ირღვევა აღნარმოება.</p>	<p>აღინიშნება ყელესმაგვარი ინფიტრაცი კანქვეშ თავზე, კისერზე, სასქესო ორგანოებზე და კიდურებზე გაჟღენთილი ყვითელი სითხით.</p> <p>ინფიტრაციების გარდა დამახასიათებელია ჰიპერემია, ლიმფური კვანძების და ელენთის გადიდება.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან კანის ნაჭრებს, კანქვეშა ინფიტრაციით. მაქსომატოზი უნდა განვასხვავოთ ფიბრომატოზისაგან, სტაფილოკოკოზისაგან და კანქვეშა აბცესებისაგან.</p>	<p>დაავადების მკურნალობა შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დაავადების მოხდის შემდეგ ფორმირდება აქტიური იმუნიტეტი. კოლისტრალური იმუნიტეტი ბაჭიებს იცავს 5 კვირის განმავლობაში.</p> <p>არაკეთილსაიმედო მკურნეობაში ცხოველებს ყოფენ ორ ჯგუფად.</p> <p>პირველ ჯგუფში შედის დაავადებული და დაავადებაზე საექვო ცხოველები; მათ ხოცავენ და სპობენ.</p> <p>მეორე ჯგუფში შედის პირობითად ჯანმრთელი ცხოველები. მათ კლავენ სახორცედ.</p> <p>ბოცვრებს საშიშრონაში უტარებენ ვაქცინაციას; კარანტინს ხსნიან 15 დღის შემდეგ, ცხოველთა სადგომების გამონთავისუფლების და სანაციის შემდეგ.</p>	<p>პირობითად ჯანმრთელი ბოცვრების ხორცი მეურნეობიდან გააქვთ მოხარშვის შემდეგ.</p> <p>ტყავს უტარებენ დეზინფექციას.</p> <p>ნაკელს, ქვეშაფენს და შინაგან ორგანოებს წვავენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია</b></p> <p>ლათ. <i>Bovinus adenovirus</i></p> <p>ინგ. <i>Bovine adenovirus infections</i></p> <p>რუს. <i>Аденовирусная инфекция</i></p> <p>მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი სისტემის, საჭმლის მონელების ტრაქტის და ლიმფოიდური ქსოვილების დაზიანებით და კონიუნქტივით.</p> <p>გავრცელებულია ევროპის ბევრ ქვეყანაში, იაპონიასა და აშშ-ში, რეგისტრირებულია რუსეთში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ძირითადად ავადდებიან, 2 კვირიდან 4 თვემდე ასაკის ხბოები, ასევე გოჭები, ბატკნები, ქათმები, ძაღლების ლეკვები, მელა.</p>	<p>გამომწვევი აგენტი ეკუთვნის დნმ-ის შემცველი ვირუსების <i>Adenoviridae</i> ოჯახს, რომელიც მოიცავს ადამიანის, ცხოველების, ფრინველების ჩათვლით ადენოვირუსებს და შედგება ორი გვარისგან: <i>mastadenovirusi</i> (M) - ძუძუმწოვრების ადენოვირუსები და <i>aviadenovirusebi</i> (A) - ფრინველების ადენოვირუსები.</p> <p>გვარი M შეიცავს დაახლოებით 80 სეროტიპს, რომლებიც დაკავშირებულია სხვადასხვა მასპინძლებთან. გამოვლენილია 47 სეროტიპი ადამიანებში, 27 მაიმუნებში, 4 ცხენებში, 10 პირუტყვში, 6 ცხვარში და 6 ლორებში, ძაღლებში – 2 სეროტიპი. დადგენილია ადამიანის და მსხვილფეხა რქოსანი ადენოვირუსების ანტიგენური კავშირი.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი ცხოველები, რომლებიც გამოყოფენ ვირუსს ცხვირის ამოსუნთქვით და ფეკალით.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ხდება აეროგენული და ალიმენტალური გზით, კონიუნქტივის მეშვეობით და პირდაპირი კონტაქტით. გადაცემის ფაქტორებია ავადმყოფი ცხოველების გამოწყობებით დაბინძურებული საკვები, წყალი, ჰაერი, ქვეშაფენი, ინვენტარი.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 4-7 დღეა. მიმდინარეობს მწვავედ და ქვემწვავედ, დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა პირობებში ინახავენ ცხოველებს.</p> <p>ადენოვირუსული ინფექცია ხშირად ვლინდება მცირე აფეთქებების სახით, ცხოველთა ცალკეულ ჯგუფებზე და სწრაფად ვრცელდება მთელ ნახირზე.</p> <p>ორგანიზმში ადენოვირუსი უპირველეს ყოვლისა ლოკალიზებულია სასუნთქი გზების ორგანოებში, მრავლდება ლიმფურ ორგანოებში, შემდეგ აღწევს სისხლში, ფილტვებში, საჭმლის მომნელებელ ორგანოებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და აინფიცირებს მათ. ხბოების ვირუსული რესპირატორული დაავადებები ხშირად განპირობებულია იმუნოდეფიციტით. სიკვდილიანობაა 40-60%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგოზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დასაწყისში ტემპერატურა იწვევს 41,5°C-მდე.</p> <p>ჩნდება ცხვირიდან ლორწოვანი გამონადენი, რომელიც 3-5 დღეში ჩირქოვანში გადადის. ხბოებში მცირდება მადა, ხშირდება პულსი და სუნთქვა, ჩნდება დეპრესია და მშრალი ხველა.</p> <p>ავადმყოფობის 2-3 დღიდან ხბოებს უვითარდებათ ტიმპანია და დიარეა. დიარეა გრძელდება რამდენიმე დღე. ფეკალური მასები თხევადი, რუხი-ყავისფერი, ლორწოვანი გარსის შერევით, ზოგჯერ სისხლით. შესაძლებელია კოლიკი.</p>	<p>აღინიშნება კატარალურ-ჰემორაგიული ტიპის გასტროენტერიტი, ღვიძლის გადიდება, სასუნთქი ორგანოების ცვლილებები (ატელექტაზი, ინდურაცია, ემფიზემა, პნევმონია), ლიმფური სისტემის გადაგვარება (ლიმფური კვანძები გადიდებულია, შეშუპებული, ანემიური).</p> <p>ელენთის, ღვიძლის, თირკმელების, კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების, ლიმფური კვანძების და გულის სისხლძარღვების ენდოთელური უჯრედების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ინტრანუკლეარული ჩანართები.</p>	<p>დიაგნოზს ადგენენ კომპლექსურად, ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების გათვალისწინებით.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს პარაგრიპი-3, რესპირატორული სინციტიალური ინფექცია, ინფექციური რინოტრაქეიტი, ვირუსული დიარეა, კორონავირუსული და პარვოვირუსული ინფექციები, მიკოპლაზმოზი, ქლამიდიოზი, პასტერელოზი, სალმონელოზი.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობისთვის გამოიყენება ჰიპერიმუნური შრატები, მათ შორის პოლივალენტური შრატი, პარაგრიპის, ინფექციური რინოტრაქეიტის, ადენოვირუსული ინფექციის სანიანალგოზო ეფექტურია გამოჯანმრთელებული ცხოველების სისხლის გამოყენება პროფილაქტიკური და თერაპიული მიზნებისთვის.</p> <p>დადებით თერაპიულ ეფექტს იმუნომოდულატორები, ინტერფერონის კომბინირებული პრეპარატები.</p> <p>შერეული ინფექციების პროფილაქტიკისთვის მიზანშეწონილია გამოიყენოთ ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდური პრეპარატები.</p>	<p>გამოჯანმრთელებულ ცხოველებში იმუნიტეტი 5 თვემდე გრძელდება. იმუნური ცხოველები რჩებიან ვირუსის მატარებლებად. ხდებიან ადენოვირუსული ინფექციის გამომწვევის წყარო და შეიძლება ხელახლა დაავადდნენ შერეული რესპირატორულ-ნაწლავური ინფექციით.</p> <p>ახალგაზრდა და მაკე საქონლის აქტიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ასოცირებული ვაქცინები, რომლებიც შეიცავს მსხვილფეხარქოსანი ინფექციური რინოტრაქეიტის, პარაგრიპის-3, რევვირუსისა და ქლამიდიური ინფექციების ანტიგენებს.</p>	<p>დაავადებული ცხოველებიდან მიღებული პროდუქტების გამოყენებას ანარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების მოთხოვნების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაეროზული ენტეროტოქსემია</b></p> <p>ლათ. Enterotoxaemia bovum</p> <p>ინგ. Cattle enterotoxaemia</p> <p>რუს. Анаэробная энтеротоксемии крупного рогатого скота</p> <p>მწვავე ტოქსიკურ-ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ჰემორაგიული ენტერიტი, ზოგადი ტოქსემია და მაღალი სიკვდილიანობა.</p> <p>დაავადება პერიოდულად გვხვდება ბევრ ქვეყანაში, რაც აზიანებს მეცხოველეობის ფერმებს ახალგაზრდა ცხოველების მაღალი სიკვდილიანობის შედეგად.</p>	<p>ენტეროტოქსემიით ავადდება ყველა სახეობის ცხოველის ახალშობილი, მათგან ყველაზე მეტად მგრძობიარენი არიან ახალშობილი ხბოები.</p>	<p>დაავადების გამომწვევია <i>Cl. perfringens</i> B, C, D, იშვიათად A ტიპები.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი და ბაცილების მატარებლები, დაავადებამოხდელი ცხოველები, რომლებიც აბინძურებენ ნიადაგს, ქვეშაფენს, მოვლის საგნებს.</p>	<p>დაავადების გაჩენა ხელს უწყობს შენახვის და კვების პირობების დარღვევას. A ტიპის ენტეროტოქსემია ხბოებში შეიძლება მოხდეს გარეგანი ინფექციის გარეშე. ტიპები C და D ჩვეულებრივ ინვევენ დაავადებას ასაკოვან ხბოებში (6-24 თვის ასაკში), მათში დაავადების გაჩენას ხელს უწყობს მაკროორგანიზმსა და მიკროორგანიზმებს შორის ურთიერთობის დარღვევა, რაც დაკავშირებულია კვების უეცარ ცვლილებასთან, ჭარბ კვებასთან და ცხოველების შენახვის ზოოჰიგიენურ პირობებთან შეუსრულებლობასთან. დაავადება უფრო ხშირად ფიქსირდება ადრე გაზაფხულზე ბალახის ზრდის დასაწყისში, რასაც ხელს უწყობს ინფიცირებული ბალახის ჭამა. დაავადების აღმვრელის გადაცემის ფაქტორია: რძე, ნიადაგი, საკვები, წყალი და მოვლა-შენახვის საგნები.</p>	<p>დაავადების კლინიკური გამოვლინება. 1-5 დღიდან 3 კვირამდე ასაკის ხბოებში. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ზოგჯერ სიკვდილი დგება პირველი სიმპტომების გამოვლენიდან 3-4 საათის განმავლობაში.</p> <p>ხბოების ენტეროტოქსემია მიმდინარეობს ენზოოტიურად და ხშირად არ არის დამოკიდებული ინფექციის გარეგან შემოტანასთან.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ ფორმას.</p> <p>დაავადება შეიძლება განვითარდეს სპორადულად, მაგრამ ზოგიერთ ნახირში სიხშირე შეიძლება მიაღწიოს 5-10% მოკლე დროში. სიკვდილიანობა თითქმის 100%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზოგადი კლინიკური ნიშნებია ცხელება, გულისცემის და სუნთქვის გახშირება, კვებაზე უარის თქმა, ლეტარგია, მწვავე კოლიკი, ნერვული სისტემის დარღვევები.</p> <p>პირველი და ყველაზე გავრცელებული ნიშანია ცხოველის უეცარი სიკვდილი დაავადების განვითარების ნიშნების გარეშე. იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადება კლინიკურად ვლინდება, დამახასიათებელი ნიშნებია მოძრაობის კოორდინაციის უეცარი დარღვევა და პროსტრაციის მდგომარეობა. აღინიშნება კრუნჩხვები, ყურებისა და თვალების კუნთების სპაზმი. დაავადების მეორე ფორმის დროს სხეულის ტემპერატურა ოდნავ იმატებს და ვითარდება მენჯის კიდურების დამბლა. ლეტალური შედეგი დგება 8-12 საათში. მესამე ფორმას ახასიათებს კომა და პროსტრაცია დაავადების დასაწყისშივე.</p>	<p>გვამები შემუშუბულია და სწრაფად იხრნება. აღინიშნება ქაფიანი და სისხლიანი გამონადენი პირის ღრუდან და ცხვირიდან. ხილული ლორწოვანი გარსები ანემიურია. სეროზულ გარსებზე ვლინდება მარცხენა პარაკუჭის ენდოკარდიუმი, ეპიკარდიუმი და თიმუსი, მრავლობითი პუნქტუალური და ლაქოვანი სისხლჩაქცევები. შესაძლოა ცერებრალური შეშუპება.</p> <p>ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება მუცლის ღრუში და ისინი დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევი პათოგენის ტიპზე.</p> <p>წვრილი ნაწლავების შიგთავსი თხიერია, გაზის და ხშირ შემთხვევაში სისხლის მინარევით, ნაწლავის ლორწოვან გარსში კატარალური ანთებაა, სისხლჩაქცევებით, ლეიდილი სისხლსავსეა, მოცულობაში ცოტა მომატებული, მუქი ალუბლისფერია.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების, კლინიკური სურათის, პათოანატომიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. დიაგნოზის დასმისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ნაწლავის შიგთავსში ტოქსინის გამოვლენას და მის ტიპიზაციას.</p> <p>აუცილებელია ხბოების ანაერობული ენტეროტოქსემიის დიფერენცირება ეშერიხიოზისგან, სალმონელოზისგან, დიპლოკოკური ინფექციისგან, ვირუსული დიარეისგან, დისპეფსიისგან, ხოლო ზრდასრულ ცხოველებში – ჯილეხისგან, ემფიზემატოზური კარბუნკულისგან, პასტერელოზისგან და მონამვლებისგან.</p>	<p>დაავადების ადრეულ სტადიაზე დადებით ეფექტს იძლევა ანტიტოქსიკური შრატი – ანტიბიოტიკებთან ან სულფანილამიდურ პრეპარატებთან ერთად. ანაერობული ენტეროტოქსემიის მქონე ცხოველების სამკურნალოდ ასევე რეკომენდებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის მარეგულირებელი საშუალებების გამოყენება: კუჭის წვენი, აციდოფილური იოგურტი, სასმელი წყლისა და რძის დამჟავება მარილმჟავით და ა.შ.</p>	<p>ცხოველები, რომლებიც გამოჯანმრთელდნენ ანაერობული ენტეროტოქსემიისგან, იძენენ იმუნიტეტს, რომლის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების სიძლიერეზე და სიმძიმეზე.</p> <p>ცხოველებში აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად გამოიყენება კონცენტრირებული პოლივალენტური ვაქცინა ბრადზოტის, ინფექციური ენტეროტოქსემიის, ცხვრის ავთვისებიანი შემუშუბებისა და ბატკინის დიზენტერიის წინააღმდეგ.</p> <p>როდესაც დაავადება ჩნდება ფერმამი, ფერმამი, პაციენტები იზოლირებულნი არიან და მკურნალობენ. ავადმყოფებთან ერთად შენახული ჯანმრთელი ცხოველები და ყველა ახალშობილი ახალგაზრდა ცხოველი პროფილაქტიკური მიზნით მკურნალობენ ანტიტოქსიკური შრატით.</p>	<p>იძულებით დაკლული ხბოს ტანხორცის და შინაგანი ორგანოების გამოყენება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგამათარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ენოტოტიური აბორტი /ქლამიდიოზი</b></p> <p>ლათ. Cr.Jamydophila abortus</p> <p>ინგ. Chlamydiosis of cattle</p> <p>რუს. Хламидиоз крупного рогатого скота / Хламидийный, или энзоотический, аборт коров</p> <p>ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სანაყოფე გარსების დაზიანებით, აბორტით, მკვდარი ან დაბალი სიცოცხლისუნარიანი ხბოების ნაადრევი დაბადებით.</p> <p>დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული ბევრ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>ავადებიან შინაური და გარეული ცხოველები, ფრინველები, მღრღნელები, აღმძვრელის გადამტანი სისხლისმწოველი მწერები.</p> <p>ქვეყნის ყველა რეგიონში ქლამიდია დიდ ეკონომიკურ ზიანს აყენებს პირუტყვს, გარდა ამისა, გარკვეულ პირობებში, საფრთხეს უქმნის ადამიანის ჯანმრთელობას.</p> <p>პათოგენურია თეთრი თავგების და ზღვის გოჭებისთვის.</p>	<p>ქლამიდიის გამომწვევი აგენტია <i>Chlamydomphila abortus</i>, ის შეიძლება იზოლირებული იყოს პლაცენტიდან, საშვილოსნოს სეკრეციიდან, პარენქიმული ორგანოებიდან და აბორტის ნაყოფის მუცლის შიგთავსიდან.</p> <p>დაავადების გამომწვევის ძირითადი წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკრობმატარებელი, რომელთა ორგანიზმიდან ქლამიდია გამოიყოფა სხვადასხვა გზით, განსაკუთრებით აბორტისა და მშობიარობის დროს, სამშობიარო გზებიდან, ამნიონური სითხის სეკრეციით, აგრეთვე განავლით, შარდით, რძით, სპერმით.</p>	<p>ჯანსაღი ცხოველების ინფიცირება შესაძლებელია მრავალი გზით: ალიმენტური, აეროგენული, კონტაქტი სქესობრივი აქტის დროს ან ხელოვნური განაყოფიერებისას ქლამიდიებით კონტამინირებული სპერმით.</p>	<p>ქლამიდიას შეუძლია ორგანიზმში 2-3 წლამდე იცოცხლოს სიმპტომების გამოვლენის გარეშე.</p> <p>ქლამიდიას აქვს მრავალი ფორმა, რაც დამოკიდებულია დაზარალებულ ორგანოებსა და ქსოვილებზე. სიკვდილიანობა დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე. კერძოდ, რესპირატორული ფორმით, ის 25%-მდეა, გენიტალური ფორმით - 60%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			გეოგრაფია	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>მსხვილფეხა პირუტყვში ქლამიდიას ახასიათებს კლინიკური გამოვლინებების ფართო სპექტრი, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმის ასაკზე, სქესზე, ფიზიოლოგიურ და იმუნურ მდგომარეობაზე, ასევე ქლამიდიის ვირულენტობაზე და დოზაზე.</p> <p>აღინიშნება: ფაღარათი, მადის ნაკლებობა, დეპრესია, სისუსტე, ტემპერატურა 40-40,5°C, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიული წყლულები.</p> <p>დაგვიანებული მშობიარობა, უნაყოფობა, ენდომეტრიტი, მეტრიტი, მუდმივი აბორტები (4-5 თვეზე).</p> <p>ხველა, ცხელება, კონიუნქტივიტი, ცხვირის ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ხანმოკლე ცხელება 41°C-მდე, სეროზული გამონადენი ცხვირიდან.</p> <p>ნერვული სისტემის დაზიანება, კიდურების კანკალი, კოორდინაციის დარღვევა, კუნთების კრუნჩხვები. ყველაზე მძიმე ფორმა, რომლის დროსაც სიკვდილიანობა 100%-ს აღწევს.</p>	<p>აბორტირებულ ნაყოფში: მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმში, პლევრაში, ენდოკარდიუმში, მუცლის ლორწოვან გარსში, თირკმელებში;</p> <p>კანქვეშა ქსოვილში სეროზული შეშუპება; ღვიძლის მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დეგენერაცია; შიდა ღრუებში ჰემორაგიული ტრანსუდატი. ასევე გვხვდება ენტერიტი და წყლულოვანი გასტრიტი.</p> <p>ზრდასრულ და ახალგაზრდა პირუტყვში.</p> <p>სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპება და ჰიპერემია ფილტვებში; გაფართოებული ბრონქული ლიმფური კვანძები სისხლჩაქცევებით.</p> <p>თირკმელების, ელენტის და ღვიძლის დისტროფია; სისხლჩაქცევები შინაგან ორგანოებში; ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთება; წყლულოვანი ენტერიტი, პროლიფერაციული ფიბრინოზული ართრიტი.</p>	<p>ქლამიდიის დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად, ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული კვლევების შედეგების გათვალისწინებით.</p> <p>ლაბორატორია იგზავნება: აბორტირებული ნაყოფი და სისხლი.</p> <p>პათოლოგიური მასალა ლეშიდან, პლაცენტის ნაწილი, ლიმფური კვანძები, პარენქიმული ორგანოები და სათესლე ჯირკვლები.</p> <p>ძროხების ქლამიდიური აბორტების დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ბრუცელაზი, ლეპტოსპიროზი, კამპილობაქტერიოზი, ტრიქომონოზი და სხვა.</p> <p>ახალგაზრდა პირუტყვის დროს ინფექციური რინოტრაქეიტი, პუსტულური ვულვოვაგინიტი, პარაგრიპი-3, ვირუსული დიარეა, ადენოვირუსული ინფექცია, აგრეთვე მიკოპლაზმოზი და პასტერელოზი.</p>	<p>ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა უნდა იყოს ყოვლისმომცველი და მოიცავდეს ეტიოტროპულ, სიმპტომურ და ზომებს, რომლებიც მიმართულია ენდოგენური მიკროფლორის შესაძლო გართულებების პრევენციაზე.</p> <p>ძირითადად გამოიყენება ანტიბიოტიკები, რომელთა მიმართაც დაავადების გამომწვევი აგენტს აქვს მაღალი მგრძნობელობა (ტეტრაციკლინი, ბიომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი და სხვ.).</p>	<p>დაავადებული ცხოველების ორგანიზმში ქლამიდიას ინვეს როგორც ჰუმორულ, ასევე უჯრედულ იმუნიტეტს. ანტისხეულები გროვდება სისხლში, ხსენში და რძეში. იმუნიტეტი არასტერილურია.</p> <p>პირუტყვში აქტიური სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინები.</p> <p>ვაქცინირებულ ცხოველებში იმუნიტეტი გრძელდება 1 წელი.</p>	<p>ტანხორცის და შინაგანი ორგანოების ყამოყენებისას ხელმძღვანელებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილებით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა / ლორწოვანი ბარსების დაავადება</b></p> <p>ლათ. Diarhea viralis bovim</p> <p>ინგ. Bovine pestivirus / Bovine viral diarrhea virus</p> <p>რუს. Вирусная диарея</p> <p>რქოსანი პირუტყვის ვირუსული დიარეა მაღალკონტაგიოზური ინფექციაა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსების ეროზიულ-წყლულოვანი ანთება, რინიტი, ლიმფური კვანძების გადიდება, მაღალი ცხელება, საერთო დათგრუნვა, ლეიკოპენია, ცვალებადი ან მუდმივი დიარეა, ეროზიული და წყლულოვანი სტომატიტი ძლიერი ნერწყვდენით, ცხვირის ღრუდან ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, დაავადება ფურებში შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, რომლის დროსაც ვითარდება ნაყოფის მწვავე ინფექცია, რაც იწვევს ნაყოფის მუმიფიკაციას, აბორტს, მკვდარი ან დეფექტური ხბოს დაბადებას და ახალშობილი ცხოველების დიარეას.</p>	<p>ვირუსული დიარეით ძირითადად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. განსაკუთრებით ამთვისებელია მოზარდი 2 წლამდე, უფრო ხშირად კი ხბოები 5 თვის ასაკამდე.</p> <p>ვირუსული დიარეით აგრეთვე ავადდება: ირემი, ქურციკი, ცხვარი და ლორი. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზისტენტობაზე მოქმედი ფაქტორები, არახელსაყრელი კლიმატური პირობები და სხვა.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია <i>Togaviridae</i>-ს ოჯახის წარმომადგენელი <i>Pestivirus</i>-ის სახეობის ვირუსი ორი ბიოტიპით. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია სისხლიდან და ფეკალიდან. ვირუსი ნაკლებადაა ღვიძლში, ელენტაში და თირკმელში. ვირუსი 37°C-ტემპერატურაზე ძლებს 5 დღე, 56°C-ტემპერატურაზე - 35 წუთი. უძლებს ხუთჯერად გაყინვას და გადნობას შინაგან ორგანოებში. აღინიშნება დიარეის ვირუსის და ლორის კლასიკური ქირის ვირუსების ანტიგენური მსგავსება.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაინფიცირებული, კლინიკურად ან ლატენტურად დაავადებული ცხოველები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოყოფენ ვირუსებს. ვირუსების გადაცემის გზებია: ალიმენტარული და აეროგენური, არის ინფორმაცია ვირუსის ნაყოფით და სპერმით გადაცემის შესახებ. ვირუსული დიარეა ხშირად ვრცელდება ეპიზოოტიური აფეთქებების სახით, ძირითადად წლის ცივ პერიოდში. იქ, სადაც ცხოველთა ნაკრები ჯგუფია, ვირუსული დიარეა შეიძლება მიმდინარეობდეს შრეული ინფექციის სახით.</p> <p>ვირუსის განსაკუთრებით ვირულენტულმა შტამმა შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების მძიმე მიმდინარეობა და სიკვდილი.</p> <p>დაავადება გადატანილი ცხოველები რჩებიან ხანგრძლივად ვირუს მატარებლები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 2-14 დღეა. დაავადების გამოვლინება დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე, დოზაზე და ორგანიზმის რეზისტენტობაზე. სტრესული ფაქტორების ზემოქმედებაზე.</p> <p>არჩევნ დაავადების მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურ მიმდინარეობას.</p> <p>ვირუსი მოხვდება რა სასუნთქი სისტემის და თვალის ლორწოვანზე, სწრაფად ფიქსირდება, ინერგება და მრავლდება ეპითელიარულ უჯრედებში. დიარეის ვირუსი სწრაფად აღწევს სისხლის მიმოქცევას, არღვევს ორგანიზმის მინერალურ ცვლას და იწვევს ინტოქსიკაციის გაძლიერებას, შედეგად ვითარდება დიარეა და გაუწყლოვნება.</p> <p>ავადობა 10-100%-ია, ლეტალობა 10-90%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეკროზული გამოყენება
			მაკრონალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე ფორმა დამახასიათებელია მოზარდებისთვის. აღენიშნებათ ცხელება 39,5-42,5°C, მოგვიანებით პირის ღრუში და ცხვირის სარკვეზე ცხელი გაფანტული კვანძები, რომელიც გადადის პაპილომებში, ვეზიკულებში და წყლულებში. პროცესს თან სდევს ძლიერი ნერწყვდენა და შემანუხებელი დიარეა. ფეკალი ცუდი სუნისაა, წყლიანი, მუქი, ხშირად ლორწოს და სისხლის კოატების შემცველი. დაზიანებები აგრეთვე ვითარდება ჩლიქების ნაპრალეებში და გვირგვინზე, სასქესო ორგანოებზე, ნესტოებზე და თვალის ირგვლივ მწვავე ფორმა 1-2 კვირის განმავლობაში მთავრდება ცხოველის სიკვდილით.</p> <p>ქვემწვავე ფორმას თან სდევს რინიტი, პირის ღრუში ეროზიები და ბრონქოპნევმონია.</p> <p>ქრონიკული ფორმისას ჩნდება ხანგრძლივად შეუხორცებელი ეროზიები და წყლულები. აბორტული ფორმა ვლინდება უფროსი ასაკის ძროხებში ცხელებით, დიარეით და აბორტებით.</p>	<p>ძირითადი მორფოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზებულია საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, ტუჩების, ლოყების, ღრძილების, ენის, სასის და საყლაპავის ლორწოვან გარსებზე ნახულობენ პაპილომებს, ეროზიებს და წყლულებს. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ღვიძლი ნარინჯისფერ-ყვითელი ფერისაა ნეკროზული კერებით და ცხიმოვანი გადაგვარებით, ნალვლის ბუშტი გადავსებულია. თირკმლები ხშირად (90%) გადიდებული, შესიებული, ანემიური და დუნე კონსისტენციისაა. ქრონიკული მიმდინარეობისას თავის ტვინი შესიებული და ჰიპერემიურია. ხშირად ვლინდება ბრონქიალური, კატარალური და კრუპოზული ბრონქოპნევმონია.</p>	<p>დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგო-ანატომიურ ცვლილებებს, ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს. ცხოველის სიკვდილის შემდეგ ლაბორატორიაში აგზავნიან: ლიმფურ კვანძებს, ფილტვების, ელენთის, ღვიძლის, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების და ნაწლავების ნაჭრებს.</p> <p>ცხოველის სიცოცხლეში აგზავნიან ცხვირიდან და თვალისგან გამონადენის 5-8 სინჯს და ფეკალურ მასას. დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის, იმუნოფერმენტულ და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციებს.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენენ: თურქულთან, რინოტრაქეიტთან, პრატიბერკულოზთან, რქოსანი პირუტყვის ჭირთან, კორონა-, პარვო-ადენოვირუსულ ინფექციებთან, ნეკრობაქტერიოზთან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ პოლივალენტურ შრატებს, რომლებიც შეიცავს ანტისხეულებს ინფექციური რინოტრაქეიტის პარაგრიპ-3-ის, ვირუსული დიარეის სანიანალმდეგოდ.</p> <p>მეორადი ინფექციების დათრგუნვის მიზნით იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანიდამინურ პრეპარატებს: სინტომიცინს, ბიომიცინს, სტრეპტომიცინს, ნეომიცინს, კანამიცინს.</p> <p>პირის ღრუს ეროზიების და წყლულების სანიანალმდეგოდ ეფექტურია ინტერფერონი.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით მონობულია მონო და ასოცირებული ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები. იმუნოტიტი ფორმირდება 14-21 დღეში. იმუნოტიტის ხანგრძლივობა 6 თვეა. ცოცხალი ვაქცინები გამოიყენება სასუქ მეურნეობაში ინაქტივირებული ვაქცინები კი რეპროდუქტორებში მაკე ფურების ვაქცინაციის მიზნით მაკეობის 7-8 თვეზე.</p>	<p>ავადმყოფი ან საეჭვო დაკლები მსხვილფეხა პირუტყვიდან მიღებული ტანხორცის და ყველა სუბპროდუქტების გაშვება უმი სახით აკრძალილია.</p> <p>ტანხორცს იყენებენ მოხარშული სახით თუ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა სალმონელოზზე უარყოფითია. ტყავს ამუშავებენ მარილის ნაჯერი ხსნარით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი</b></p> <p>ლათ. Rhinotracheitis infectiosa bovum</p> <p>ინგ. Infectious bovine rhinotracheitis (IBR)</p> <p>რუს. Инфекционный ринотрахеит / Инфекционный катар верхних дыхательных путей</p> <p>პირუტყვის მწვავე გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ძირითადად სასუნთქი გზების კატარალურ-ნეკროზული დაზიანებით, ცხელებით, ზოგადი დეპრესიით და კონიუნქტივიტით, აგრეთვე პუსტულოზურ ვულვოვაგინიტით და აბორტით.</p> <p>დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული.</p>	<p>მდაავადების ძირითადი ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ჯიშის, სქესის და ასაკის მიუხედავად.</p>	<p>გამომწვევი აგენტია <i>Herpesvirus bovis 1</i>, ეკუთვნის ჰერპესვირუსების ოჯახს, იზოლირებული და დახასიათებულია ამ ვირუსის 9 სტრუქტურული ცილა.</p> <p>ინფექციის გამომწვევი წყაროა დაავადებული ცხოველები (რომლებიც პრაქტიკულად მთელი სიცოცხლის მანძილზე არიან ვირუსმატარებლები) და ლატენტურად დაავადებული ვირუსის მატარებელი ცხოველები.</p>	<p>ვირუსი გარემოში ვრცელდება ცხვირიდან, თვალებიდან და სასქესო ორგანოებიდან გამონადენით, რძით, შარდით, ფეკალით და სპერმით. გარდა ამისა, ვირუსი შეიძლება გამრავლდეს ტკიპებში, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პირუტყვში დაავადების გავრცელებაში.</p> <p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია ჰაერი, საკვები, სპერმა, მანქანები, მოვლის საშუალებები, ფრინველები, მწერები, ასევე ადამიანები (ფერმის მუშები). გადაცემის გზები – კონტაქტური, აეროგენური და ალიმენტური.</p> <p>ცხოველები ჩვეულებრივ ავადდებიან ფერმაში შეყვანიდან 10-15 დღეში. დაავადებულ პირუტყვთან ერთად მჭიდროდ ყოფნის შედეგად.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 2-4 დღეა. ძირითადად, დაავადება მწვავეა. არსებობს დაავადების ხუთი ფორმა: ზედა სასუნთქი გზების ინფექციები, ვაგინიტი, ენცეფალიტი, კონიუნქტივიტი და ართრიტი.</p> <p>სასუნთქი გზების ან სასქესო ტრაქტის ლორწოვან გარსებში მოხვედრისას, ვირუსი შეიჭრება ეპითელიუმის უჯრედებში, სადაც მრავლდება, რაც იწვევს მათ სიკვდილს და დესკვამაციას. შემდეგ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე წარმოიქმნება ნეკროზები, გენიტალურ გზებში კი კვანძები და პუსტულები.</p> <p>ლეტალობა ხბოებში 20%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება მიმდინარეობს სასუნთქი ორგანოების და-ზიანებით შესაძლებელია ქრონიკული სეროზულ-ჩირქოვანი პნევმონია. გენიტალური ფორმით ზიანდება გარე სასქესო ორგანოები, ზოგჯერ ძროხებში ვითარდება ენდომეტრიტი, ბულებში კი ორქიტი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს უნაყოფობა, მომყოლის შეჩერება, აბორტები და ნაყოფის სიკვდილი.</p> <p>ზოგადად, დაავადებულ ცხოველებში რესპირატორული ფორმა კლინიკურად მკაფიოდ არის გამოხატული, გენიტალური ფორმა ხშირად შეუმჩნეველი რჩება.</p>	<p>მწვავე რესპირატორული ფორმით გარდაცვლილი ცხოველების გაკვეთა ჩვეულებრივ ავლენს სეროზული კონიუნქტივიტის, კატარალურ-ჩირქოვანი რინიტის, ლარინგიტისა და ტრაქეიტის ნიშნებს, ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეშუპებული და ჰიპერემიულია, დაფარულია ლორწოვანი გარსებით. ადგილებზე ვლინდება სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ეროზიული დაზიანებები. ჩირქოვანი ექსუდატი გროვდება ცხვირის ღრუში. ხორხისა და ტრაქეის ლორწოვან გარსებზე ხშირი სისხლჩაქცევები და ეროზია. მძიმე შემთხვევებში ტრაქეის ლორწოვანი გარსი განიცდის კეროვან ნეკროზს, მკვდარ ცხოველებში შესაძლებელია ბრონქოპნევმონია. ფილტვებში არის ატელექტაზიის კეროვანი ადგილები.</p> <p>გენიტალური ფორმით, განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე საშოსა და ვულვის ძლიერ ანთებულ ლორწოვან გარსზე ჩანს პუსტულები, ეროზიები და ნეკროზები.</p>	<p>დიგნოზის დასმა ხდება კლინიკური და ეპიზოოტოლოგიური მონაცემების და პათოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>ვირუსოლოგიური გამოკვლევების დაავადებული ცხოველებისგან იღებენ ლორწოს ცხვირის ღრუდან, თვალებიდან, საშოდან; ლეშიდან – ცხვირის ძგიდის, ტრაქეის, ფილტვის, ღვიძლის, ელენთის, თავის ტვინის, რეგიონული ლიმფური კვანძების ნაჭრები, აღებული გარდაცვალებიდან არაუგვიანეს 2 საათისა.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ავთვისებიანი კატარალური ცხელება, პარაგრიპი-3, ადენოვირუსული და ქლამიდიური ინფექციები, ვირუსული დიარეა, რესპირატორული სინციტიალური ინფექცია, პასტერელოზი.</p>	<p>ინფექციური რინოტრაქეიტით დაავადებული ცხოველები იზოლირებულად, მკურნალობისთვის გამოიყენება პოლივალენტური ჰიპერიმუნური შრატები. სამკურნალო და სადეზინფექციო საშუალებებს აფრქვევენ აეროზოლებით, ასევე ატარებენ სიმპტომური თერაპიას.</p>	<p>დაავადების გადატანას თანახლავს მდგრადი და ხანგრძლივი იმუნიტეტი, რომელიც შეიძლება გადაეცეს შთამომავლობას (კოლოსტრალური ანტისხეულები). გამოჯანმრთელებული ცხოველების იმუნიტეტი გრძელდება მინიმუმ 1,5-2 წელი. ცხოველი, რომელსაც აქვს ანტისხეულები, უნდა ჩაითვალოს ლატენტური ვირუსის მატარებლად.</p> <p>ფერმებში აქტიური პრევენციისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები.</p>	<p>დაკვლის პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ექსპერტიზას ატარებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია / ფილტვების მძუსრაპი ანთეზა (ფვა)</b></p> <p>ლათ. Pleuropneumonia contagiosa bovim ინგ. Bovine contagious pleuropneumonia რუს. Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота / Повальное воспаление легких</p> <p>უაღრესად გადამდები დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, ფიბრინოზული ინტერსტიციული პნევმონია, სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტი, რასაც მოჰყვება ფილტვებში ანემიური ნეკროზისა და სეკვესტრების წარმოქმნა და დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვება გულმკერდის ღრუში.</p> <p>დაავადება შეფასებულია, როგორც ძალიან საშიში და კლასიფიცირებულია A სიაში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში დაავადების მიმართ მგრძობიარეა მხოლოდ მცოხნავეები: მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ზებუ, კამეჩები, ბიზონები, იაკები. ექსპერიმენტში შესაძლებელია ცხვრის, თხის, აქლემისა და ირმის დაინფიცირება. სხვა სახეობის ცხოველები, რომლებიც დაავადებულებთან კონტაქტში არიან, არ ავადდებიან.</p>	<p>მსხვილფეხა საქონლის კონტაგიოზური პლევროპნევმონიის გამომწვევი აგენტია <i>Mycoplasma mycoides</i> subsp. <i>mycoides</i> (Mmm), რომელიც მიეკუთვნება <i>Mycoplasma</i>-ს. მიუკოიდების კლასტერს. ეს კლასტერი შედგება მიკოპლაზმის 5 ქვესახეობისგან.</p> <p>მიკოპლაზმას არ გააჩნია უჯრედის კედლები და, შესაბამისად, რეზისტენტულია ბეტალაქტამინური ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ, როგორცაა პენიცილინი.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი ლპობად მასალაში ძლებს 9 დღე, დაბალ ტემპერატურაზე იგივე მასალაში სიცოცხლისუნარიანია ერთი წელი.</p> <p>ინფექციის გამომწვევი აგენტის წყაროა დაავადებული ცხოველები</p>	<p>დაავადების აღმძვრელი დიდი ხნის განმავლობაში გამოიყოფა გარემოში ცხვირიდან გამონადენით, ბრონქული სეკრეციით, ხველით, ასევე შარდთან, ფეკალთან, რძესთან და ამნიონურ სითხესთან ერთად. გადაცემის ძირითადი გზა აეროგენულია. ბუნებრივ პირობებში ასევე არ არის გამორიცხული მიკოპლაზმების გადაცემა ალიმენტალურად. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით (კვებით) და სქესობრივი გზით.</p> <p>მიკრობმატარებლობა გრძელდება დიდხანს, აქედან გამომდინარე, ეპიზოოზიური თვალსაზრისით. მეტად საშიშია დაავადებაგადატანილი და ქრონიკულად დაავადებული ცხოველები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-4 კვირა (ზოგჯერ 4-6 თვემდე). დაავადება მიმდინარეობს ზემოწვევ, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულად; ვლინდება ტიპური და ატიპური ფორმებით. საშუალოდ, დაავადება გრძელდება 40-45 დღე. სრული განკურნება იშვიათად ხდება.</p> <p>ლეტალობა 10-90%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღველის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე მიმდინარეობისას სხეულის ტემპერატურა აღწევს 41°C და ზემოთ, დაქვეითებულია მადი, ჩერდება ცოხნა; სუნთქვა გაძნელებულია და წყვეტილი, აღინიშნება მოკლე და მშრალი ხველა; ვითარდება ფილტვების და პლევრის დაზიანების ნიშნები, ჩნდება დიარეა.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას კლინიკური ნიშნები ყველაზე ტიპურია. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 40-42°C-მდე, სუნთქვა 55-მდე, პულსი სუსტი – 80-100-მდე.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობისას დაავადება ვლინდება სხეულის ტემპერატურის პერიოდული მატებითა და ხველებით. ძროხებში ხშირად დაავადების ერთადერთი ნიშანი შეიძლება იყოს რძის პროდუქტიულობის შემცირება.</p> <p>ქრონიკულ მიმდინარეობას ახასიათებს დაღლილობა, მადის დაქვეითება და ხველა, რომელიც ხშირად ვლინდება ცხოველების ცივი წყლის დაღვების და გადაადგილების დროს.</p>	<p>ფილტვებში და პლევრაზე დაავადების საწყის ან ლატენტურ პერიოდში მრავლობითი ბრონქოპნევმონიური კერები გვხვდება კერებს ჭრილობა აქვს რუხი-წითელი ფერი.</p> <p>პლევრის ღრუში გროვდება დიდი რაოდენობით (20 ლიტრამდე) სეროზულ-ფიბრინოზული ნითელ-ყვითელი ფერის ღია ან მღვრიე ექსუდატი, უსუნო, ფიბრინის ფანტელეებით. ფილტვი და ნეკნის პლევრა გასქელებულია, დაფარულია ფიბრინოზული ნადებით და შეზრდილია ერთმანეთთან.</p> <p>შუასაყარის და ბრონქული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, გაჯერებულია სეროზული სითხით, შემუშუბული; გაჭრისას, ქონის მსგავსი, მოყვითალო ნეკროზის კერებით. სეროზული ან ფიბრინოზული პერიკარდიტი იშვიათად გვხვდება.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზოტიური, კლინიკური და პათონატომიური მონაცემების, აგრეთვე ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური, ბიოლოგიკული, ჰისტოლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე. და ალერგიული რეაქციით.</p> <p>ლაბორატორიაში გამოკვლევისთვის მწვავე მიმდინარეობისას იგზავნება გლიცერინში შენახული დაზიანებული ფილტვის 4-5 სმ ზომის ნაჭრები; 2) ქრონიკული მიმდინარეობისას - სეკვესტრების ნაწილაკები, რომლებსაც არ განუცდიათ სრული დაშლა (ნეკროზი) და ყველა შემთხვევაში შუასაყარის ლიმფური კვანძები. ჰისტოლოგიური გამოკვლევისთვის იგზავნება ფიქსირებული პათოლოგიურად შეცვლილი ფილტვები ან მათი ნაწილი.</p> <p>კონტაგიოზური პლევროპნევმონია დიფერენცირებული უნდა იყოს პასტერელოზისგან (განსაკუთრებით მისი ფილტვის ფორმის), ტუბერკულოზისგან, ექინოკოკოზისგან, ფილტვის ჰელმინთიაზეზისგან, არაკონტაგიოზური ნარმოშობის კატარალური და ლობარული პნევმონიისგან, ტრავმული პერიკარდიტისგან.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. ძირითადად ტარდება ვაქცინაციის შემდგომი მძიმე რეაქციების შესამცირებლად. ინტრავენურად შეჰყავთ ნეოსალვარსანის 10%-იანი ხსნარი, ინტრავენურად ან კანქვეშ სულფამეზატენ-ნატრიუმი, ინტრამუსკულურად ბრონქოცილინი, ტილოზინი, ქლორამფენიკოლი ან სპირამიცინი.</p>	<p>იმუნიტეტის ბუნება კარგად არ არის შესწავლილი. ცხოველებში, რომლებმაც გადაიტანეს დაავადება, იძენენ დაძაბულ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 2 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში.</p> <p>აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად ქვეყნებში, სადაც ჯერ კიდევ გვხვდება კონტაგიოზური პლევროპნევმონია, ტარდება ვაქცინაციები.</p> <p>თუ დაავადება პირველად დაფიქსირდა ქვეყანაში, რეკომენდებულია ყველა ავადმყოფი და ეჭვმიტანილი ცხოველის დაკვლა, ცხოველთა შენობების საფუძვლიანი განმენდისა და დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ, ჯანმრთელი ცხოველების შემოყვანა ნებადართულია 4-6 თვის შემდეგ.</p>	<p>დაუზიანებელ ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს იყენებენ მოხარშული პროდუქტების დასამზადებლად. დაზიანებულ ორგანოებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოვები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსული ინფექცია</b></p> <p>ლათ. Contagio bovum</p> <p>ინგ. Bovine coronavirus (BCV or BCoV)</p> <p>რუს. Коронавирусная инфекция</p> <p>მწვავედ მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ხბოებში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით.</p> <p>მაღალი სიკვდილიანობით კორონავირუსი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. ძირითადი ანტიგენური მახასიათებლები საერთოა ყველა იზოლატორებს შორის; ევროპული BCV იზოლატები ანტიგენურად მსგავსია ამერიკული BCV იზოლატებისა.</p> <p>კორონავირუსული ენტერიტი ხშირად რთულდება სხვადასხვა ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციებით ამ შემთხვევაში ავადობა და ლეტალობა მაღალია.</p>	<p>ავადებიან შინაური და გარეული მცოხნავი ცხოველები, ძირითადად 4 კვირის ასაკში (უფრო ხშირად ორი კვირის ასაკში). მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსი აღმოჩენილია გოჭებში, ძაღლებში, ინდაურებში და თაგვებში.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი აგენტია <i>Coronaviridae</i> ოჯახის რნმ-ის შემცველი ვირუსი.</p> <p>ვირუსს აქვს საერთო ანტიგენი ადამიანის კორონავირუსებთან, თავგებსა და ვირთხებში ჰეპატიტის გამომწვევ აგენტებთან და ღორის ენცეფალომიელიტის აღმძვრელთან.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი ან გამოჯანმრთელებული ცხოველები, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ ფეკალით და შარდით. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსებმა შეიძლება გამოიწვიონ ლატენტური ინფექცია. კლინიკურად ჯანმრთელი პირუტყვი შეიძლება იყოს ვირუსის მატარებელი, რომელიც გამოიყოფა ფეკალით 3 თვის განმავლობაში.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორები მრავალფეროვანია – საკვები, ქვეშაფენი, მოვლის ნივთები, შენობის კედლები და ტიხრები და ა.შ. ცხოველების ინფიცირება ხდება საჭმლის მომწელებელი გზით დაბინძურებული საკვებისა და წყლის მეშვეობით. დადგენილია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვიდან ცხვრებზე კორონავირუსის პირდაპირი ან არაპირდაპირი გადაცემის შესაძლებლობა.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 18-24 საათი, 2 თვეზე მეტი ხნის ხბოებში – 36-48 საათი.</p> <p>ხბოები კოროსტრალური ანტისხეულების არარსებობის შემთხვევაში ავადებიან 10 დღიდან 8 კვირის ასაკამდე. დაავადება შეიძლება მოხდეს წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ უფრო ხშირად ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში. ხბოების ავადობა მერყეობს 40-დან 100%-მდე, ზრდასრული ცხოველებში - 15%-მდე. ლეტალობა 15-20%-ია, ზრდასრული ცხოველებში - 5-7%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნაულობა ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>აღინიშნება დათრგუნვა, მადის დაკარგვა, ფალარათი. 36-48 საათის შემდეგ განავალი ხდება თხევადი, მოყვითალო-ნაცრისფერი შეფერილობის, ლორწოს, ხაჭოსა და სისხლის შერევით. ზოგ შემთხვევაში შეინიშნება, ქაფიანი ნერწყვდენა. აღინიშნება პირის ღრუში წყლულების არსებობა.</p> <p>ავადმყოფობა გრძელდება 7-12 დღე. დაავადებული ხბოები ხდებიან. ავადმყოფობის პერიოდში განიცდიან დეჰიდრატაციას და დეპრესიას.</p> <p>მეორადი მიკროფლორით გართულებული დაავადება ავთვისებიანი ხდება და ცხოველის სიკვდილით მთავრდება. დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას, უფროსი ასაკის ხბოები გამოჯანმრთელდებიან 1-2 კვირაში.</p>	<p>გაკვეთისას გამოხატული ცვლილებები ვლინდება საყლაპავის ლორწოვან გარსზე, მუცლის ღრუსა და თორმეტგოჯა ნაწლავზე;</p> <p>ნაწლავები ჰიპერემიული და წყლულოვანია. აღინიშნება მეზენტერული ლიმფური კვანძების გადიდება და სისხლჩაქცევები.</p> <p>ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნა ატროფიული და ნეკროზული ცვლილებები ნაწლავის ლორწოვან გარსებში და ხაოებში.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში კორონავირუსის ინფექციის დიაგნოზი კომპლექსურად დგინდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოანატომიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>წინასწარი დიაგნოზის დროს განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა კლინიკური სურათის განვითარების სტადიას (როგორც წესი, ნაწლავის სინდრომი წინ უსწრებს რესპირატორულ და მძიმე ცხელებას).</p> <p>წარმატებით გამოიყენება დიაგნოსტიკის ლუმინესცენტური მიკროსკოპიის და იმუნოფერმენტული მეთოდები. დიდი პრაქტიკული გამოყენება აქვს დიაგნოსტიკის ექსპრეს მეთოდებს.</p>	<p>ხბოების სამკურნალოდ იყენებენ დონორი ცხოველებისგან მიღებული ჰიპერიმუნური შრატი. მიზანშეწონილია რძე და კოლოსტრუმი აცრილი ძროხებიდან, რომლებიც მდიდარია სპეციფიური კოროვირუსული ჰემაგლუტინინებით.</p> <p>დადებითი შედეგები მიიღება ხბოს დეჰიდრატაციის სანიშნაულობის სხვადასხვა ხსნარების გამოყენებით. მეორადი ინფექციის თავიდან ასაცილებლად გამოიყენება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები.</p>	<p>დაავადების შემდეგ, ხბოებში კორონავირუსის დიარეის მიმართ სტაბილური იმუნიტეტი დაახლოებით 1 წელი გრძელდება. კოლოსტრალური იმუნიტეტს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს და ახალშობილ ხბოებში ის ამცირებს დაავადების სიმძიმეს.</p> <p>სპეციფიური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცოცხალი (ხბოსთვის) და ინაქტივირებული (ძროხებისთვის) ვაქცინები. ხბოებს დაბადების შემდეგ ცრიან პერორალურად, მაკე ძროხებს კი პარენტერალურად.</p>	<p>ხბოების იძულებით დაკვლის შემთხვევაში ხელმძღვანელობენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	აღმკრავლი და მისი წყარო	აღმკრავლის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი</b></p> <p>ლათ. Bovine leucosis</p> <p>ინგ. Leukaemia in cattle / Bovine leukosis</p> <p>რუს. Лейкоз крупного рогатого скота / Гемобластоз</p> <p>სიმსივნური ხასიათის ქრონიკული დაავადება, ასიმპტომური ან ხასიათდება ლიმფოციტოზით და ჰემატოპოეზური და ლიმფოიდური უჯრედების ავთვისებიანი ზრდით სხვადასხვა ორგანოებში.</p> <p>ამჟამად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ლეიკემია დიაგნოზირებულია მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში. ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია შეერთებულ შტატებში, ცენტრალური ევროპის რამდენიმე ქვეყანაში, დანიაში, შვედეთში, ახლო აღმოსავლეთისა და აფრიკის ქვეყნებში, ასევე ავსტრალიაში.</p> <p>ამჟამად, ჰემობლასტოზები განიხილება, როგორც დაავადება, რომელიც პოტენციურ საფრთხეს უქმნის პირუტყვის გენოფონდს და, სისტემატური ბრძოლის არარსებობის შემთხვევაში, უფრო იზრდება.</p>	<p>ბუნებრივ გარემოში ავადდება ყველა ასაკის მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. ლეიკემიით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისგან ადამიანის ინფიცირების პირდაპირი შესაძლებლობა დადგენილი არ არის.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ლეიკემიის რნმ ვირუსი მიეკუთვნება <i>Oncornavirinae</i>-ს (ონკოგენური ვირუსები) ოჯახს <i>Retroviridae</i>-ს ქვეოჯახს. <i>Oncornavirinae</i> ქვეოჯახი მოიცავს სამ გვარს, რომლებიც დიფერენცირებულია ვირიონის მორფოლოგიის საფუძველზე: C, B და D ტიპის ვირუსები.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანის ლეიკოზი გამონეულია BLV-ადამიანის T-ლიმფოტროპული ვირუსის ჯგუფის ეგზოგენური C ტიპით.</p> <p>ინფექციის გამომწვევი წყაროა ჰემობლასტოზის მქონე ცხოველები. ბუნებრივ პირობებში ლეიკემიის ვირუსი შეიძლება გადაეცეს პრენატალურად და პოსტნატალურად. პოსტნატალური (ანუ ჰორიზონტალური) გადაცემა მოიცავს ვირუსის გადაცემას რძით ან კონტაქტით. უმეტეს შემთხვევაში (90%-ზე მეტი) ვირუსი გადადის ინფიცირებული ლიმფოციტებით.</p>	<p>დაავადებული ცხოველებიდან, პათოგენი დიდი ხნის განმავლობაში გამოიყოფა გარემოში ცხვირიდან გამონადენით, ბრონქული სეკრეციით, ხველით, ასევე შარდთან, განავალთან, რძესთან და ამნიონურ სითხესთან ერთად. გადაცემის ძირითადი გზა აეროგენულია. ბუნებრივ პირობებში ასევე არ არის გამორიცხული მიკოპლაზმების გადაცემა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით (კვებით); სქესობრივი, ტრანსპლაცენტური გზით.</p> <p>ავადმყოფი მსხვილფეხა რქოსანი, ინფექციური პროცესის ყველა ეტაპზე წარმოადგენს ინფექციის წყაროს. გამოჯანმრთელებული ცხოველებში ვირუსმატარებლობა გრძელდება 5-6 თვემდე.</p>	<p>ლეიკემიებს ახასიათებს ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი, რომლის დროსაც სისხლში ვლინდება BLV და მის მიმართ ანტისხეულები. სპონტანური ინფექციით, ეს პერიოდი გრძელდება 2-დან 6 წლამდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდგომ ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია პათოლოგიურ პროცესში ორგანოების ჩართვაზე – ლიმფური კვანძები, ელენთა, გული, თირკმელები, და ა.შ. ინფექციური პროცესი ვითარდება ნელა და შეუმჩნეველად. ლეიკემიური პროცესის განვითარებაში განასხვავებენ ოთხ სტადიას: ლეიკემიამდელი, სანყისი (პრეკლინიკური), მონინავე (კლინიკურ-ჰემატოლოგიური) და საბოლოო, ანუ ტერმინალური (სიმსივნური) სტადიები.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანი ლეიკემიის სპეციფიკური კლინიკური ნიშანი არის ზედაპირული (პაროტიდური, ქვედა ყბის, ფარინგეალური, ზემოდან) პროგრესირებადი ზრდა.</p> <p>ლეიკემიის ტერმინალურ (სიმსივნური) სტადიას ახასიათებს ლიმფური კვანძების მკვეთრი მატება, სისხლმბადი ორგანოების ფუნქციური კოლაფსი და იმუნური სისტემა ბლოკირება რაც სრულდება სიკვდილით.</p> <p>კანის ლეიკემიის დროს ცხოველის სხეულზე ჩნდება კვანძოვანი შეშუპებები 2,5 სმ-მდე დიამეტრის. სიკვდილს იწვევს ვისცერული ორგანოების ინფილტრაციული დაზიანებები.</p>	<p>ცხოველების ლეშების პათოლოგიური ანატომიური გამოკვლევით ვლინდება ლიმფური კვანძების ზრდა, განსაკუთრებით შუასაყარისა და მეზენტერული, რომლებიც არ არის შეზღუდული ერთმანეთთან. მათი მოჭრილი ზედაპირი სქელია, სტრუქტურის ნიმუში ოდნავ ან მთლიანად ნაშლილია. ელენთა გადიდებულია (სიგრძით 48-დან 100 სმ-მდე). მისი ამოჭრილი ზედაპირი ნითელი, წვნიანი, მარცვლოვანია. გაფართოებული ფოლიკულები ჩვეულებრივ ალუბლისფერი ნითელი ან ნაცრისფერი ფერისაა. ისინი ამოდიან მოჭრილ ზედაპირზე. ზოგიერთ ცხოველში ფოლიკულები შეიძლება იყოს ჟოლოსფერი. თირკმელებში მაკროსკოპული ცვლილებები ჩვეულებრივ არ არის გამოვლენილი.</p>	<p>მეურნეობაში პირველადი დიაგნოზი დგინდება ეპიზო-ოტოლოგიური, კლინიკურ-ჰემატოლოგიური, სეროლოგიური და პათოანატომიური მონაცემების საფუძველზე სავალდებულო ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.</p> <p>კლინიკური ნიშნები, როგორც წესი, დაავადების ბოლოს ჩნდება, ამიტომ დაავადების დიაგნოსტიკაში მათ მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა აქვთ.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა ითვალისწინებდეს პირუტყვის რიგი ქრონიკული ინფექციური დაავადებების (აქტი-ნომიკოზი, ტუბერკულოზი, პარატუბერკულოზი, ბრუცელოზი), ასევე ზოგიერთი არაგადამდები დაავადება (ჰეპატიტი, ციროზი, ამილოიდური დეგენერაცია და ლვიდის სხვა დაავადებები, მასტიტი, პნევმონია, რეტიკულო-პერიკარდიტი, ნეფრიტი), რომელსაც თან ახლავს ჰემატოლოგიური პარამეტრების ლეიკემიის მსგავსი ცვლილებები, რომელსაც ლეიკემიური რეაქციები ეწოდება.</p>	<p>მკურნალობა არ არის შემუშავებული</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანის ჰემობლასტოზების ბუნებრივ იმუნიტეტს აქვს მთელი რიგი სპეციფიკური მახასიათებლები, რაც განასხვავებს მას სხვა ინფექციური დაავადებების ბუნებრივი იმუნიტეტისგან. მთავარი განსხვავება ისაა, რომ ანტისხეულებს არ შეუძლიათ BLV-ის აღმოფხვრა, რომელიც ჩვეულებრივ გვხვდება ინფიცირებულ ლიმფოციტებში არაპროდუქტიულ მდგომარეობაში და დაცულია ანტისხეულების მოქმედებისგან.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსანი ლეიკემიის სპეციფიკური პრევენციის პრობლემა მოგვარებული არ არის, თუმცა კვლევა ამ მიმართულებით აქტიურად მიმდინარეობს.</p>	<p>დაკვლის პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიული ექსპერტიზა ტარდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი</b></p> <p>ლათ. Paragrippus bovim</p> <p>ინგ. Lumpy skin disease (LSD)</p> <p>რუს. Нодулярный дерматит / Кожная бугорчатка / Узелковый дерматит / Болезнь «кожного отека» у буйволов / «Лоскутная болезнь кожи»</p> <p>ვექტორული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, ლიმფური სისტემის დაზიანება, კანქვეშა ქსოვილისა და შინაგანი ორგანოების შეშუპება, კანის კვანძების წარმოქმნა (დერმატიტი), თვალებისა და სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების დაზიანება.</p> <p>კლასიფიცირებულია, როგორც განსაკუთრებით საშიში დაავადება.</p>	<p>ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი განურჩევლად ჯიშის, სქესის და ასაკისა. მძიმედ ავადდება მენველი ფური და კამეჩი. აღწერილია ცხვრის დაავადების ერთეული შემთხვევები. გარეული ცხოველების დაავადება ცნობილი არ არის.</p>	<p>ალმძვრელი მიეკუთვნება <i>Poxiviridae</i> -ს ოჯახს <i>Capripoxvirus</i> -ის გვარს, რომელიც მსგავსია ყვავილის ვირუსის.</p> <p>დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ვირუსმატარებელი ცხოველი. განსაკუთრებით საშიშია ლატენტურად დაავადებული ცხოველი. ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ციკულირებს ხანგრძლივად – 33 დღე.</p>	<p>ითვლება, რომ ვირუსის გადაცემის ძირითადი საშუალებაა მწერები (ვექტორები). დღეისათვის გამოვლენილი ვექტორებია კოლოები (მაგ. <i>Culex mirificens</i> და <i>Aedes natrionus</i>), ბუზები (მაგ. <i>Stomoxys calcitrans</i> და <i>Biomys fasciata</i>) და მამრობითი ტკიპები (<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> და <i>Amblyomma hebraeum</i>).</p> <p>ინფიცირებულ ბულებს შეუძლია ვირუსი გამოყოფოს სპერმით, თუმცა გადაცემა ინფიცირებული სპერმის საშუალებით არ არის დადასტურებული.</p> <p>უცნობია, შეიძლება თუ არა გადაცემა მოხდეს საკვების და წყლის მიღებით ან ინფიცირებული ნერწყვით.</p> <p>ცხოველების დაინფიცირება შესაძლებელია ექსპერიმენტულად კანის კვანძებიდან ან სისხლიდან მიღებული მასალით.</p> <p>მიჩნეულია, რომ პირდაპირი კონტაქტი უმნიშვნელო როლს თამაშობს ვირუსის გადაცემაში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-4 კვირა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ ან ქვემწვავედ. დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას კლინიკური ნიშნები გამოხატულია, ხოლო ქვემწვავე მიმდინარეობისას ცხოველს კანზე შესამჩნევი დაზიანებები არ აღენიშნება.</p> <p>დაავადება ძირითადად ვლინდება კლინიკური ფორმით. ცნობილია, რომ დაავადების გადატანა შესაძლებელია აგრეთვე უსიმპტომოდ, რომელსაც საზღვრავენ ანტისხეულების არსებობით სისხლის შრატში.</p> <p>ავადობა მერყეობს 30-70%-მდე; ლეტალობა – 2-10%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყვანვა
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>ავადმყოფ ცხოველს აღენიშნება ცხელება, (41°C-ს). დეპრესია, ანორექსია და დაღლილობა. რინიტი, კონიუნქტივიტი და ჭარბი ნერწყვდენა. გადიდებული ზედაპირული ლიმფური კვანძები. ვითარდება 2-5 სმ დიამეტრის კანის კვანძები, განსაკუთრებით თავზე, კისერზე, კიდურებზე, ყელზე. ეს კვანძები არის შემოხაზული, მკვრივი, მრგვალი და ამონეული და მოიცავს კანის ზედაპირს, კანქვეშა ქსოვილს და ზოგჯერ კუნთებსაც კი. რეგიონალური ლიმფური კვანძები შეიძლება დანეკროზდეს.</p> <p>კიდურები და სხეულის სხვა ვენტრალური ნაწილები, როგორც არის საფეთქელი, მკერდი და ვულვა, შეიძლება იყოს შემუპეული.</p>	<p>დაავადება ვლინდება ხანმოკლე ციებ-ცხელებით (2-5 დღე), უმადობით, პროდუქტიულობის დაქვეითებით, ცრემლდენით, ცხვირიდან ლორწოვანი ან ჩირქოვანი გამონადენით.</p> <p>კანზე კარგადაა გამოხატული დამახასიათებელი კვანძები, ისინი ასევე აღენიშნება კუნთების ზედაპირზე, კუნთოვან ბოჭკოებს შორის, ცხვირის ხახის და სასულეს ლორწოვან გარსებში, ფილტვებში, მაჭიკის და ფაშვის კედელში. კანქვეშა ქსოვილი გაჟღენთილია მონიტალო ფერის სითხით. კვანძები განაჭერზე რუხი ფერისაა, მკვრივი კონსისტენციის. დანეკროზებული კვანძი შეიცავს კაზეოზურ შიგთავსს, რომლის ძირზე კარგად შეიმჩნევა წყლულები. პლევრაზე გულსა და ღვიძლზე აღენიშნება სისხლჩაქცევები.</p>	<p>დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური ანალიზის და კლინიკური მონაცემების, პათოლოგიური და ჰისტოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიული დიგნოსტიკისათვის მიმართავენ ბიომოლეკულურ, სეროლოგიურ და იმუნოფლუორესცენციის მეთოდებს.</p> <p>სიმსივნური დერმატიტი უნდა განვასხვავოთ სხვა ვირუსული დაავადებებისგან, რომლებიც იწვევენ კლინიკურად მსგავს კლინიკას პირუტყვში, რომელიც ვლინდება კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებით. მათ შორისაა მსხვილფეხა რქოსანი და კამეჩის ყვავილი, მსხვილფეხა რქოსანი პაპულური სტომატიტი, ფსევდოტუბერკულოზული დერმატიტი.</p>	<p>მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდი შემუშავებული არ არის. გამოიყენება სიმპტომური მკურნალობა, კანის საფარველზე ასხურებენ სადეზინფექციო ხსნარებს. ცხოველის ორგანიზმში შეყავთ საგულე და მასტიმულირებელი პრეპარატები.</p>	<p>მთავარი ყურადღება უნდა დაერთმოს ჯანმრთელ პოპულაციაში ავადმყოფი ცხოველის მოხვედრის პრევენციას. დაავადების გაჩენის შემთხვევაში წესდება კარანტინი. დაავადებულ და დაავადებაზე ეჭვმიტანილ ცხოველებს კლავენ. უნდა მიღებულ იქნეს ზომები მწერების გასანადგურებლად.</p> <p>აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ ჰეტეროლოგიურ (ყვავილის) და ჰომოლოგიურ ვაქცინებს. ანტისხეულები ნარჩუნდება სამწლამდე. მეურნეობაში მაღალ დონეზე ატარებენ დეზინფექციას, დეზინსემციას და დერატიზაციას.</p>	<p>დაავადებულ ცხოველს კლავენ იძულებით და სპობენ. დაკვლის ადგილზე ატარებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პარაგრეპი-3</b></p> <p>ლათ. Paragrippus bovim</p> <p>ინგ. Bovine parainfluenza-3 (PI3)</p> <p>რუს. Парагрипп-3 крупного рогатого скота / Парайнфлюэнца-3</p> <p>მწვავე გადამდები დაავადება, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების კატარით და მძიმე შემთხვევებში ფილტვების დაზიანებით.</p> <p>დღეისათვის დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, სადაც განვითარებულია სამრეწველო მეცხოველეობა.</p>	<p>პარაგრეპი ჩვეულებრივ აზიანებს 10 დღიდან 1 წლამდე ხბოებს, ნაკლებად უფროსი ასაკის ახალგაზრდა ცხოველებს. ზრდასრული ცხოველები ასევე მგრძობიარეა, მაგრამ მათი დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს 2-3 თვის ხბოებში.</p>	<p>გამომწვევი აგენტია რნმ-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება <i>Paramyxoviridae</i> -ს ოჯახს და <i>Paramyxovirus</i> -ის გვარს. ვირუსს აქვს გამომხატული ანტიგენური აქტივობა და აქვს ორი ტიპის ანტიგენი, რომლებიც განსხვავდება თვისებებითა და სპეციფიკით: რიბონუკლეოპროტეინი, ანუ შ-ანტიგენი და ზედაპირული V-ანტიგენი.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი ხბოები, რომლებიც დაავადების მწვავე სტადიაზე გამოყოფენ ვირუსს ამოსუნთქული ჰაერით, ცხვირის ლორწოს და ასევე ვაგინალური გამონადენით. ვირუსი ყველაზე ინტენსიურად გამოიყოფა დაავადების პირველ დღეებში, გამომხატული კლინიკური სიმპტომების პერიოდში.</p>	<p>ხბოების ინფიცირება ძირითადად აეროგენურად, იშვიათად ალიმენტალურად. არ არის გამორიცხული პათოგენის სქესობრივი გზით გადაცემა. მაკე ძროხებში ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს აბორტი ან დაბალი სიცოცხლისუნარიანი ხბოების დაბადება.</p> <p>ვირუსი გარემოში გამოიყოფა ცხვირიდან და პირიდან გამონადენით, ფეკალით და ვაგინალური გამონადენით. დაავადება მეტწილად ჩნდება ცივ პერიოდში, დაავადების გამოვლენას ხელს უწყობს ტრანსპორტირება და ხშირი გადაჯგუფება. ამიტომ მას „სატრანსპორტო ცხელება“-ს უწოდებენ.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 1-5 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავედ, ქვემწვავე, ქრონიკულად, სხვადასხვა სიმპტომებით: მსუბუქი რინიტიდან ან ბრონქიტიდან მძიმე ბრონქოპნევმონიამდე.</p> <p>ვირუსი, რომელიც მოხვდა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე, აქტიურად, ფერმენტ ნეირამინიდაზასა და ჰემაგლუტინინის გამოყენებით შედის ეპითელიურ უჯრედებში, სადაც ის სწრაფად მრავლდება. შემდეგ შედიან ლორწოვანში, რითაც ანადგურებენ მნიშვნელოვან დამცავ ბარიერს – ლორწოვან გარსს, ეს კი ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მეორადი მიკროფლორისთვის.</p> <p>არახელსაყრელ პირობებში დასენიანების სიხშირე შედარებით მოკლე დროში აღწევს 70%-ზე მეტს, სიკვდილიანობა - საშუალოდ 2%-ს, მაგრამ შეიძლება მნიშვნელოვნად მაღალი იყოს შერეული ინფექციების დროს (20%-მდე).</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიშნააღმდეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყვანება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე მიმდინარეობა შეინიშნება 6 თვემდე ხბოებში და ახასიათებს ცხოველის მკვეთრი დეპრესია, კომა და სიკვდილი პირველი დღის განმავლობაში.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობას თან ახლავს მადის დაქვეითება, ზოგადი დეპრესია, სუნთქვის და პულსის მომატება. სხეულის ტემპერატურა ადის 41,6°C-მდე, ცხოველები სწრაფად იკლებენ წონაში.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება იგივე ნიშნები, რაც მწვავე, მაგრამ ნაკლებად გამოხატულია; ტემპერატურა ოდნავ იზრდება.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობა არის მწვავე ან ქვემწვავე პარაგრიპის გართულების შედეგი თანმხლები ინფექციით. დაავადებული ცხოველები არიან უმოქმედოდ, გამოიყურებიან დაღლილად. გადაადგილებისას ახველებენ, ცხვირიდან გამოიყოფა ბლანტი სქელი ექსუდატი; ფილტვებში ისმის ხიხინი. ზოგიერთ ხბოს უვითარდება ენტერიტი, რომელსაც თან ახლავს დიარეა.</p>	<p>ცვლილებები ძირითადად ლოკალიზებულია სასუნთქ ორგანოებში. ადგილი აქვს ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის კატარალურ ანთებას. მწვავე პერიოდში ლორწოვანი გარსი არის შეშუპებული, ჰიპერემიული, ცხვირის ღრუებში და სინუსებში, ტრაქეისა და ბრონქების სანათურებში სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. ფიქსირდება მწვავე სეროზული ან სეროზულ-კატარალური რინიტი, ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი და რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება. ფილტვებში გვხვდება წითელი ადგილები (ვირუსული პნევმონიის კერები).</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში პარაგრიპის დიაგნოსტიკა ხდება ყოვლისმომცველი ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური, პათოანატომიური მონაცემებისა და სავალდებულო ლაბორატორიული კვლევის შედეგების საფუძველზე. საბოლოო დიაგნოზი დგინდება მხოლოდ ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების შედეგების შემდეგ.</p> <p>პარაგრიპ-3-ის დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ინფექციური რინოტრაქეიტი, ადენოვირუსული ინფექცია, ქლამიდიური პნევმონია, ვირუსული დიარეა, რესპირატორული სინციტიალური ინფექცია, პასტერელოზი, სტრეპტოკოკური ინფექცია.</p>	<p>დაავადების მკურნალობა ეფექტურია დაავადების მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას.</p> <p>მკურნალობა შემოიფარგლება კლინიკური ნიშნების შემცირებით არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით და მეორადი ბაქტერიული პნევმონიის ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.</p> <p>პროფილაქტიკური და თერაპიული მიზნებისათვის გამოიყენება პრეპარატი მიქსოფერონი (ინტერფერონების ჯგუფიდან), რომელიც უშუალოდ იცავს ცხოველურ უჯრედებს ვირუსის ზემოქმედებისგან.</p>	<p>დაავადება გადატანილი ცხოველები, ჩვეულებრივ აღარ ავადდებიან. ხბოებში კოლოსტრალური იმუნიტეტი ნარჩუნდება 2-4 თვემდე. თუმცა, ანტისხეულების მაღალი დონეც კი ყოველთვის არ იცავს სხეულს სავალდებულო ვირუსით ინფექციისგან. იმუნოგლობულინები და ინტერფერონი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პარაგრიპის ინფექციისგან დაცვაში.</p> <p>ცოცხალი და ინაქტივირებული პოლივალენტური ვაქცინები შემუშავებულია სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის.</p>	

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი</b></p> <p>ლათ. Bovinus Ureaplasmosis</p> <p>ინგ. Bovine Ureaplasmosis</p> <p>რუს. Уреаплазмоз крупного рогатого скота</p> <p>ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა. ზრდასრულ ცხოველებში ის ვლინდება სასქესო ორგანოების ანთებით, ვულვოვაგინით, უნაყოფობით და აბორტებით, მოზარდებში კი – პნევმონიებით. დაავადების აღმძვრელს შეუძლია გაიაროს ტრანსპლაცენტარული ბარიერი და გადავიდეს ემბრიონში. ჩანასახოვანი პლაცენტა, ნაყოფის ფილტვები და საჭმლის მომნელებელი სისტემა საუკეთესო გარემოა ურეაპლაზმებისათვის.</p>	<p>ურეაპლაზმოზით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხვარი, თხა, ძაღლი, კატა, ფრინველი, მღრღნელები (თაგვი, ვირთხა), ადამიანი. დაავადება განსაკუთრებით პრობლემატური გახდა ძაღლებში და კატებში.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზის აღმძვრელია <i>Ureaplasma diversum</i>-ი, რომელიც განეკუთვნება <i>Ureaplasma</i>-ს გვარს და <i>Mycoplasmataceae</i>-ს ოჯახს. ამ დაავადების აღმძვრელად მიიჩნევენ მიკოპლაზმებს.</p> <p>ურეაპლაზმები მიკოპლაზმებისგან განსხვავდებიან იმით, რომ შეიცავენ ურეაზას და ახდენენ შარდოვანას პიდროლიზს.</p> <p>არჩევენ ურეაპლაზმების 11 სეროლოგიურ ვარიანტს, რომლებიც გაერთიანებული არიან 3 ჯგუფში (A, B, C).</p> <p><b>B</b> და <b>A</b> ჯგუფის შტამები ხშირად იყოფიან ძროხებიდან, რომლებსაც აღენიშნებათ ვულვოვაგინიტის და უნაყოფობის სიმპტომები. <b>C</b> ჯგუფის წარმომადგენლები კი იყოფა სპერმიდან.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროს წარმომადგენენ დაავადებული და დაავადებამოხდელი მიკრობმტარებელი ცხოველები.</p>	<p>დაავადების გამავრცელებლები არიან ცხოველები, რომლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ბულების პრეპუტციიდან ურეაპლაზმების გამოყოფა ხდება 30-100% შემთხვევაში, სპერმიდან 24-46% შემთხვევაში. ძროხების სასქესო ორგანოებიდან დაავადების პიკის დროს ურეაპლაზმები გამოიყოფა 100% შემთხვევაში, დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობისას 75% შემთხვევაში. უნაყოფო ძროხებიდან ურეაპლაზმები გამოიყოფილია 30% შემთხვევაში.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის გავრცელებას ხელს უწყობს უკონტროლო სქესობრივი კავშირი და მშობიარობა ანტისანიტარიულ პირობებში, მოზარდების დასენიანება ხდება აეროგენურად და დაბადების დროს. დაინფიცირებულ მოზარდებში დაავადება ვლინდება 1-3 თვის ასაკში.</p> <p>ღორებში ურეაპლაზმოზი ინვეცს უნაყოფობას, მკვდარადშობადობას და აბორტებს.</p>	<p>ურეაპლაზმოზის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება დაახლოებით ერთი თვე, რაც დამოკიდებულია ცხოველის ან პირის ჯანმრთელობის სანყის მდგომარეობაზე. ურეაპლაზმა ეხება უჯრედშიდა მიკროორგანიზმებს.</p> <p>ურეაპლაზმოზი ძირითადად მიმდინარეობს ენზოოტიის სახით.</p> <p>აღმძვრელი ორგანიზმში შეჭრიდან სწრაფად (7 დღეში) ინვეცს სამვილოსნოს გარსების ანთებას, თუმცა მისი დამაზიანებელი ეფექტი დამოკიდებულია ორგანიზმის რეზისტენტობაზე.</p> <p>დაავადება სწრაფად და მარტივად ვრცელდება ზამთრის პერიოდში, ცხოველების ბაგური შენახვის პირობებში, როდესაც ძროხები იმყოფებიან დახურულ გარემოში და მეტი კონტაქტი აქვთ ერთმანეთთან.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფაზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>მოზარდ ცხოველებს პირველ დღეებში აღენიშნებათ ტემპერატურის მომატება, მადის დაქვეითება, ქოშინი და პულსის გახშირება. შემდგომ სუნთქვა ხდება წყვეტილი და გაძნელებული, რომელსაც თან სდევს კვნესა. დაავადებული ხბოები დგანან განეული წინა კიდურებით.</p> <p>ძროხებში აღინიშნება უხვი ჩირქოვანი გამონადენი საშოდან. ექსუდატი შრება და საშოს გარეთა მხარეს წარმოიქმნება ქერქები და ქერცლები. საშოს ზედაპირზე წარმოიქმნება გარკვეული რაოდენობის წვრილი მკვეთრად წითელი კვანძები, რის გამოც საშოს ლორწოვანის ზედაპირი არათანაბარი ხდება.</p> <p>დაავადება აბორტებს იწვევს ინდივიდუალურად მაკეობის სხვადასხვა პერიოდში. საშვილო სნოს გარსებზე გაჩენილი ნაწიბურები და შეხორცებები ხელს უშლის ნაყოფის განვითარებას. ემბრიონში ვლინდება ბრონქოპნევმონია.</p> <p>ბულებში პალპაციით შეიმჩნევა სათესლეების შეშუპება.</p>	<p>მკვდარ და იძულებით დაკლულ მოზარდებში ადგილი აქვს კატარალურ ან კატარალურ-ჩირქოვან ბრონქოპნევმონიას. ანთებითი პროცესი ლოკალიზებულია ფილტვების წვერებზე ან შუა ნაწილში. დაავადებულ ძროხებში ნახულობენ კატარალურ-ჩირქოვან ენდომეტრიტს და სალპინგიტს, ბულებში - ვეზიკულიტს და ეპიდემიტიტს.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე. ლაბორატორიაში აგზავნიან საშოს გამონარეცხს, დაკვლისას ემბრიონს, ბულიდან სპერმას, მოზარდიდან ფილტვის დაზიანებულ ნაწილებს და სისხლს.</p> <p>პათოლოგიურ მასალას აგზავნიან შეციებულს ან გაყინულს ჩანთა-მაცივრებით.</p> <p>დიაგნოზი დადებითია, თუ გამოყოფილი იქნა ურეაპლაზმა ან დადგინდა ანტი-სხეულების არსებობა ჰემაგლუტინაციის რეაქციით.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის გამოყოფა ძროხებში ხშირად შესაძლებელია საშოდან და საშოს კარიბჭიდან აღებული მასალაში, ბულებში კი სათესლე ჯირკვლებიდან.</p> <p>ურეაპლაზმოზი უნდა განვასხვაოთ რინოტრაქეიტის, ქლამიდიოზის და სხვა დაავადებებისაგან, რომლებიც მიმდინარეობენ ანალოგიური სიმპტომებით.</p>	<p>სამკურნალოდ გამოიყენება სპეკტომიცინი, ლინკომიცინი, თიროზინი და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები. საშოს გამოსარეცხად იყენებენ მთრიმლაგ საშუალებებს, ტანინს (5 - 10%-იანი) და სხვას.</p>	<p>მეურნეობაში ატარებენ კომპლექსურ ღონისძიებებს, არ უშვებენ დაავადების აღმძვრელის შემოტანას არაკეთილსაიმედო პუნქტებიდან. მეურნეობაში სრულად ასრულებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ მოთხოვნებს და აუმჯობესებენ ცხოველთა კვებას.</p> <p>მეურნეობის ურეაპლაზმოზისგან გაჯანსაღების სპეციფიკური მეთოდები შემუშავებული არ არის. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ახდენენ დაავადებული ცხოველების იზოლირებას. პირობითად ჯანმრთელ ცხოველებს კი პერიოდულად უტარებენ ლაბორატორიულ კვლევებს, ამ მიზნით ლაბორატორიაში იგზავნება საშოდან აღებული სინჯები</p>	<p>იძულებით დაკლული ცხოველების ტანხორცი, შინაგანი ორგანოები და ნეღლეული გამოიყენება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმქვერალი და მისი წყარო	ალმქვერალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი</b></p> <p>ლათ. Pestis bovum</p> <p>ინგ. Cattle plague / Rinderpest / Steppe murrain</p> <p>რუს. Чума крупного рогатого скота</p> <p>რქოსანი პირუტყვის ჭირი – მწვავედ მიმდინარე, განსაკუთრებით კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია მუდმივად მაღალი ცხელება, ჰემორაგიული დიათეზი და ლორწოვანი გარსების, უპირატესად საჭმლის მომნელებელი ლორწოვანი გარსების ნეკროტიკული ანთება.</p> <p>რქოსანი პირუტყვის ჭირი რეგისტრირებულია: ინდოეთში, ავღანეთში, ვიეტნამში, ირანში, თურქეთში, სირიაში, ინდონეზიაში, ეთიოპიაში, სუდანში, სომალში, მავრიტანიაში, მალიში და აფრიკის სხვა ქვეყნებში.</p>	<p>დაავადების მიმართ ამთვისებელია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ზებუ და კამეჩი, ნაკლებად ცხვარი და თხა.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Paramyxoviridae</i>-ს ოჯახის, <i>Paramixovirus</i>-ის ქვეოჯახის და <i>Morbillivirus</i>-ის გვარის წარმომადგენელი.</p> <p>დაავადებისთვის დამახასიათებელია სწრაფი გავრცელება, მაღალი ავადობა და ლეტალობა. დაავადების აღმძვრელის წყაროა კლინიკურად და ლატენტურად დაავადებული ცხოველები, აგრეთვე შინაური და გარეული ცხოველები, რომლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვირუსის დიდი რაოდენობით შემცველია ინფექციით მკვდარი ცხოველების ლეში და ხორცი.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ძირითადად ხდება აეროგენურად და კონიუნქტივიდან, ნაკლებად – ალიმენტარულად.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-17 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, და ქვემწვავედ. დაავადება ვლინდება ტიპური, აბორტული და ლატენტური ფორმებით.</p> <p>დაავადება გადატანილი ცხოველები მდგრადები არიან დაავადების მიმართ 5 წლის მანძილზე. მოზარდებს დაავადებისაგან იცავს კოლოსტრალური იმუნიტეტი.</p> <p>ლეტალობა 80-100%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიმალფორმ ღონისძიებები		პროლუქტაგისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება იწყება ტემპერატურის აწევით (40 - 42,2°C), კლებულობს წველადობა. 2-3 დღიდან ცხოველს ეწყება სისუსტე და მონყენილობა. რქები და ყურები ცხელია, ცხვირის სარკემშრალი. ვითარდება ლორწოვანი გარსების ანთება და ნეკროზი. კონიუნქტივა განითვლებულია, ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებით, ქუთუთოები შესიებული და ხშირად შენებებული, თვალიდან ჩირქოვანი გამონადენით. ტუჩების შიდა მხარეს, ღრძილებზე, ენაზე, სასაზე და საყლაპავზე აღენიშნება დიფუზური ჰიპერემია და მრავლობითი წვრილი ნეკროზული კერები. დროთა განმავლობაში ვითარდება არასწორ კიდეებიანი წყლულები, საიდანაც ხშირად გადმოედინება სისხლი. შემდეგ დღეებში ცხოველთა მდგომარეობა თანდათან უარესდება, ჩნდება დიარეა უნებლიე დეფეკაციით. ფეკალი წყლიანია ყვითელიდან ყავისფრამდე, შეიცავს სისხლს, ლორწოს და ნაწლავების ნეკროზირებულ ფრაგმენტებს. ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე და მის ქვევით, იწყება ორგანიზმის დეჰიდრატაცია, სწრაფი გამოფიტვა და სისუსტე.</p>	<p>აღენიშნება ლორწოვანი გარსების ანთებითი და წყლულოვანი დაზიანებები პირის და ცხვირის ღრუში, ფილტვების ანთება, ნაღვლის ბუშტის გადავსება წვეადი ნაღველით, ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები მაჭიკზე, ნაღვლის და შარდის ბუშტზე, სწორ ნაწლავზე.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. სისხლში საზღვრავენ ანტისხეულებს. სხვა რეაქციებთან ერთად იყენებენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.</p> <p>ჭირი უნდა განვასხვაოთ ავთვისებიანი კატარული ცხელებისაგან, თურქულიდან, ვირუსული დიარეისაგან, პასტერელოზისაგან.</p>	<p>ჭირით დაავადებული ცხოველების მკურნალობა აკრძალულია. მათ კლავენ უსისხლო მეთოდით და წვავენ.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. არაკეთილსაიმედო ტერიტორიაზე ატარებენ საკარანტინო ღონისძიებებს.</p>	<p>დაავადების გაჩენისას ყველა დაავადებულ და დაავადებაზე დაეჭვო ცხოველს კლავენ. ვეტერინარიულ-სანიტარიული ექსპერტიზა ტარდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ნაირობის დაავადება</b></p> <p>ლათ. <i>Nairobi ovium morbus</i></p> <p>ინგ. Nairobi sheep disease</p> <p>რუს. Найробийская болезнь овец</p> <p>ნაირობის დაავადება ცხვრისა და თხის ტრანსმისიური, მწვავე ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება მაღალი ტემპერატურით და ჰემორაგიული გასტროენტერიტით.</p>	<p>ნაირობის დაავადებით ავადდება ცხვარი და თხა. ვირუსის სანინალ-მდეგო ანტისხეულები აღმოჩენილია რქოსან პირუტყვშიც. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამთვისებელია თავგები.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p> <p>ადამიანებში ნაირობის დაავადება ვლინდება ცხელებით, გასტროენტერიტით, მოდუნებით, კუნთების სისუსტით. დაავადება მთავრდება გამოჯანმრთელებით.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელი ვირუსი განეკუთვნება არბოვირუსების ჯგუფს. გაყინული ვირუსი (-20°C) სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 59 დღე, ლიოფილიზირებული - 143 დღე. +50°C-ზე ვირუსის ინაქტივაცია ხდება 1 სთ-ში, 60°C-ზე - 3 - 5 წუთში.</p> <p>დაავადებამოხდელი ცხოველები იმუნიტეტს ინარჩუნებენ 3 - 5 წელი.</p>	<p>დაავადებას ახასიათებს ენზოოტიური გავრცელება, მის მიმართ შედარებით გამძლენი არიან აბორიგენული ცხოველები. ცხოველთა დასენიანება ხდება საძოვარზე ტკიპების გააქტიურების შემდეგ.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის გადამტანებია ტკიპები: <i>Rhipicephalus bursa</i>, <i>Rh. pubchellus</i>, <i>Rh. simus</i>, <i>Amblyomma, gemma</i> და სხვები. იქ, სადაც ეს ტკიპებია გავრცელებული, დაავადება მასიურად ვლინდება და მიმდინარეობს მწვავედ.</p> <p>ენზოოტიურ კერებში დაავადების ეპიზოოტიების გამოვლენა ხდება ყოველ 7 წელში ერთხელ. ეს დამოკიდებულია იმუნური ცხოველების რაოდენობაზე.</p>	<p>ნაირობის ცხვრის დაავადების ინკუბაციური პერიოდი ჩვეულებრივ 2-6 დღეა. სიკვდილი ჩვეულებრივ დგება სანყისი კლინიკური ნიშნებიდან 2-7 დღის შემდეგ, ზოგიერთი ცხოველი იღუპება დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე; თუმცა, ზოგჯერ ავადმყოფი ცხოველი ცოცხლობს 11 დღემდე. სიკვდილი დაავადების გვიანდელ ეტაპებზე ჩვეულებრივ ასოცირდება დეჰიდრატაციასთან და დიარეასთან. მძიმე კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველებში პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.</p> <p>ლეტალობა ცხვარში 70-80%-ია, თხაში შედარებით ნაკლები.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროლუქტაბისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ცხვარს დაავადება ეწყება ცხელებით – მაღალი ტემპერატურით, ტემპერატურის დანევა ხდება 2-5 დღის შემდეგ. მაღალი ტემპერატურის დროს დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები გამოხატული არ არის.</p> <p>ტემპერატურის დაწვევის შემდეგ ცხვრებს აღენიშნებათ მოდუნება, დეპრესია, გაძნელებული სუნთქვა, პულსის გახშირება, მადის დაკარგვა, ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირის ღრუდან, ფეკალი თხიერია ლორწოს და სისხლის მინარევით, მაკე ცხოველებში ადგილი აქვს აბორტებს. სიკვდილის წინ (ტემპერატურის დაწვევიდან 2 დღის შემდეგ) ცხოველი ვარდება კომატოზურ მდგომარეობაში, თხელებში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად.</p>	<p>გაკვეთისას აღენიშნება გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზი, მკვეთრი ჰიპერპლაზია ელენთაში, ლვიძლში და ლიმფურ კვანძებში. სისხლჩაქცევები პერიკარდზე, ეპიკარდის ქვეშ და ენდოკარდზე. ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია ტრაქეაში და თირკმლებში. ჰემორაგიული ანთება და შეშუპება საჭმლის მომწელებელ სისტემაში. სასქესო ორგანოების შეშუპება.</p>	<p>იქსოიდური ტკიპების არსებობის შემთხვევაში, დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნების და პათოლოგიური ანატომიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>საეჭვო სიტუაციაში მიმართავენ ბიოცდას ბატკნებზე, აგრეთვე ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზი მოიცავს წვრილფეხსაქონლის ჭირს, რიფტის ველის ცხელებას, გულის წყალმანკების და სალმონელოზს.</p>	<p>სამკურნალოდ გამოიყენება სპეკტომიცინი, ლინკომიცინი, თიროზინი და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები. საშოს გამოსარეცხად იყენებენ მთრიმლავ საშუალებებს ტანინს (5 - 10%-იანი) და სხვას.</p> <p>დაავადებული ცხოველები იმუნიტეტს ინარჩუნებენ 3-5 წელი.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკა და სანიანალმდეგო ღონისძიებები ითვალისწინებს ცხოველთა დაცვას ტკიპებისაგან. ცხოველები გადაჰყავთ სხვა საძოვარზე.</p>	<p>დაავადება საქართველოში ფიქსირებული არ არის. გაჩენის შემთხვევაში უნდა ვიხელმძღვანელოთ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ნეკრობაქტერიოზი</b></p> <p>ლათ. Necrobacteriosis</p> <p>ინგ. Necrobacillosis</p> <p>რუს. Некробактериоз</p> <p>ნეკრობაქტერიოზი – მრავალი სახეობის ცხოველისა და ადამიანის ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანის, ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოებისა და კიდურების ჩირქოვან-ნეკროზული დაზიანებით</p>	<p>ავადდება ყველა სახის შინაური და გარეული ცხოველი, ფრინველი, ადამიანი, მაგრამ დაავადების ხარისხი განსხვავებულია. დაავადებისადმი ყველაზე მგრძობიარეა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და ირემი. დაავადება ვლინდება სხვადასხვა ცხოველებში სხვადასხვა კლინიკური ფორმით. მოზარდები უფრო მგრძობიარეები არიან დაავადების მიმართ, ვიდრე ზრდასრული ცხოველები.</p>	<p>ნეკრობაქტერიოზის გამომწვევი – <i>Fusobacterium necrophorum</i> – გრამუარყოფითი მკაცრი ანაერობია, სპორას და კაპსულას არ წარმოქმნის.</p> <p>დაავადების გამომწვევი წარმოქმნის რამდენიმე ძლიერ პათოგენურ ფაქტორს: ეგზო- და ენდოტოქსინებს (ლეიკოციდინი, ნეკროტოქსინი, ჰემოლიზინი, ციტოპლაზმური ტოქსინი) და ფერმენტებს (ლეციტინაზა, ჰიალურონიდაზა და სხვა).</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი და მიკრობმატარებელი ცხოველები, რომლებიც გამოყოფენ მაღალი ვირულენტობის პათოგენს, აინფიცირებენ საძოვრებს, პირუტყვის შენობებს და სხვა ობიექტებს. გადაცემის ფაქტორებია ინფიცირებული საძოვრები, იატაკი, ქვეშაფენი, მოვლის საშუალებები და სხვა.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, აგრეთვე ჯანმრთელი ცხოველები (ძირითადად მცოხნავეები), რომელთა ფაშვში ისინი მუდმივად ბინადრობენ. ცხოველთა დასენიანება ხდება აღმძვრელის მოხვედრით დაზიანებულ კანზე და ლორწოვან გარსებზე.</p> <p>დაავადების გავრცელების ხელშემწყობი ფაქტორებია: ორგანიზმის დაბალი რეზისტენტობა (განპირობებული დაბალი ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობებით). ნეკრობაქტერიოზი როგორც მეორადი ინფექცია ვლინდება თურქულის, ექტიმის, ყვავილის და სხვა ინფექციის დროს.</p>	<p>ნეკრობაქტერიოზის ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე დღეა. დაავადება ვლინდება სპორადულად, მცირე ეპიზოტიური აფეთქების ან ეპიზოტიის სახით (მცხვილფეხა რქოსან პირუტყვში, ირემებში).</p> <p>კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია ცხოველის ტიპსა და ასაკზე, დაავადების გამოვლინების მიმდინარეობასა და ფორმაზე. დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე (ძირითადად ახალგაზრდა ცხოველებში), მწვავე და ქრონიკული, კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი.</p> <p>არსებობს დაავადების სამი ძირითადი ფორმა:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. კიდურების (მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენი, ირემი);</li> <li>2. კანის და ლორწოვანი გარსების (ლორი, ბატკანი, ხბო, ბოცვერი);</li> <li>3. შინაგანი ორგანოების (მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვის).</li> </ol>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კიდურების ნეკრობაქტერიოზის დამახასიათებელი ნიშანი, დაავადების ყველაზე გავრცელებული ფორმა პირუტყვში, არის უკანა კიდურების დაზიანება, უფრო ხშირად ერთ-ერთი მათგანი. დაავადება იწყება ჩლიქთაშორისის კანის განითლებით, შემდეგ ჩირქოვანი დაზიანებები ჩნდება ძირსა და ჩლიქთაშორის უფსკრულში.</p> <p>მოზრდილ პირუტყვში კანისა და ლორწოვანი გარსების ნეკრობაქტერიოზის დროს კანის დაზიანება აღინიშნება სახის მიდამოში, ახალგაზრდა ცხოველებში აღინიშნება ცხვირის კანის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ღრძილების, ენის, ხორხის, ტრაქეის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება დიფტერიული ნადების და ნეკროზული წყლულების სახით; ღორებში – ნეკროზული რინიტი და სტომატიტი.</p> <p>ავადმყოფი ცხოველები განიცდიან მძიმე დეპრესიას, უარს ამბობენ კვებაზე, სწრაფად იკლებენ წონაში, წვებიან, ღრიალებენ ადგომის და გადაადგილების მცდელობისას. სხეულის ტემპერატურა ზოგჯერ შეიძლება აიწიოს.</p>	<p>კიდურების ნეკრობაქტერიოზის დროს, ჩლიქის არეში ხილული დაზიანებების გარდა, აღინიშნება ჩირქოვანი ართრიტი, ტენდოვაგინიტი, ჩირქოვანი იქოროზული ექსუდატის დაგროვება კუნთთაშორის სივრცეებში, ფლეგმონური პროცესი, დიდი აბსცესები და ნეკროზული კერები ბარძაყისა და მენჯის კუნთებში.</p> <p>ღვიძლში, ელენთასა და სხვა პარენქიმულ ორგანოებში შინაგანი ორგანოების ნეკრობაქტერიოზის დროს გვხვდება სხვადასხვა ზომის აბსცესები, რომლებიც შეიცავს ხაჭოსებრ ჩირქოვან მასას ან ნეკროზულ კერებს. ხშირად აღინიშნება ჩირქოვან-ნეკროზული პნევმონია ჩირქოვანი პლევრიტი, პერიკარდიტი და პერიტონიტი.</p>	<p>ნეკრობაქტერიოზის დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად, ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოანატომიური ცვლილებების და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>რქოსანი პირუტყვში დიფტერიენციალური დიაგნოზის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ვირუსული დიარეა, ვეზიკულური სტომატიტი, ავთვისებიანი კატარალური ცხელება, ჭირი, გადამდები პლევროპნევმონია, დერმატოფილოზი.</p> <p>წვრილფეხა პირუტყვში ნეკრობაქტერიოზი უპირველეს ყოვლისა უნდა განვასხვავოთ ჩლიქების ანაერობული სიდამპლისგან, აგრეთვე ფეხის და პირის დაავადებისგან, ექტიმისაგან, ბატკნის სტრეპტოკოკული პოლიართრიტისაგან.</p>	<p>ნეკრობაქტერიოზის მკურნალობა უნდა იყოს ყოვლისმომცველი და დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე, მანამ, სანამ მოხდება შეუქცევადი ცვლილებები. სამკურნალო ჯგუფში მერძეული ძროხების მკურნალობისას გასათვალისწინებელია, რომ პარენტერალურად ნებადართულია მხოლოდ იმ პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც რძეში არ გადადის. ავადმყოფი ცხოველების ინდივიდუალური მკურნალობის შემთხვევაში ტარდება ქირურგიული ჩარევა.</p> <p>ნეკრობაქტერიოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ქლორამფენიკოლი, პენიცილინის და, ტეტრაციკლინის ჯგუფი, ტილანის პრეპარატები (ტილოზინი), ენროფლონები და სხვა.</p>	<p>ნეკრობაქტერიოზის დროს ბუნებრივი იმუნიტეტი პრაქტიკულად არ წარმოიქმნება. იძულებითი იმუნიზაციისთვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინები.</p> <p>დიაგნოზის დადგენისას მეურნეობა (ფერმა) ცხადდება არახელსაყრელად და მასზე დაწესებულია შეზღუდვები დამტკიცებული წესების შესაბამისად</p> <p>ფერმაში შეზღუდვები მოიხსნება ავადმყოფი ცხოველების გამოჯანმრთელების, სიკვდილის ან დაკვლის ბოლო შემთხვევიდან და ინსტრუქციით გათვალისწინებული საბოლოო ღონისძიებების დასრულებიდან 4 თვის შემდეგ.</p>	<p>ადგილობრივი (სახის, პირის, ცხვირის, ორგანოების ან კიდურების) პათოლოგიური პროცესის დროს დაზიანებული ნაწილების მოცილების შემდეგ ტანხორცს უშვებენ შეუზღუდავად.</p> <p>სეპტიკური პროცესის დროს ტანხორცი და სუბპროდუქტები იგზავნება უტილიზაციაში.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ნიპახის დაავადება</b></p> <p>ლათ. Nipah morbus</p> <p>ინგ. Nipah disease</p> <p>რუს. Болезнь нипах</p> <p>ნიპახის დაავადება შინაური ცხოველების და ადამიანის კონტაგიოზური, მძიმე ვირუსული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია თავის ტვინის ანთება (ენცეფალიტი) და რესპირატორიული დაავადებები.</p>	<p>ძირითადად ავადდებიან ღორები. არის აღწერილი შემთხვევები, როდესაც დაავადდნენ ცხვრები, თხები, ცხენები, ძაღლები და კატები.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია ნიპახის ვირუსი (<i>Nipah henipavirus</i>). განეკუთვნება <i>Paramyxoviridae</i>-ს ოჯახს და <i>henipavirus</i>-ის გვარს. ვირუსი გამოყოფილია მალაიზიაში კამპუნგ სუნგაი ნიპახში. ნიპახის ვირუსი მჭიდრო კავშირშია ხენდრას ვირუსთან.</p> <p>ახალი ინფექციის პირველი სპორადიული აფეთქებები ღორში აღწერილი იქნა 1996 წელს მალაიზიაში, მაგრამ მას სათანადო ყურადღება არ მიექცა, მიუხედავად იმისა, რომ ღორის გარკვეული სულადობა ავად გახდა და მოკვდა.</p>	<p>დადგენილი იქნა, რომ ვირუსის რეზერვუარია ლამურების (მფრინავი მელიების და ძაღლების) რამდენიმე სახეობა. იმ მეურნეობებში სადაც დგინდებოდა ნიპახის დაავადება დიდი იყო ძაღლების დაავადება და სიკვდილიანობა. მეურნეობებში ღორის დაავადების ლიკვიდაციით წყდებოდა ძაღლების სიკვდილიანობაც, ე.ი. ძაღლებს ვირუსი გადაეცემოდა ღორებისგან, ვირუსის შიდა გავრცელებას ძაღლებში ადგილი არ ჰქონია, კატების დასენიანება ლამურებიდან იყო ძალიან მცირე.</p>	<p>ღორებში ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 4-დან 14 დღემდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიმალური ღონისძიებები		პროლუქციისა და ნეღლულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ლორეში ვითარდება რესპირატორული დაავადებები. გაძნელებული სუნთქვა, ნევროლოგიური სიმპტომები: კანკალი, კუნთების სპაზმი. დაავადებისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ნიშანია ყეფის მსგავსი ხველა.</p> <p>ადამიანში წამყვანია ენცეფალიტი.</p>	<p>პათოლოგიური ანატომიური ცვლილებები აერთიანებს ქსოვილების დაზიანებების სურათს დამახასიათებელს ვირუსული ეთიოლოგიის რესპირატორულ და ნერვოლოგიურ (ენცეფლიტები) სინდრომებისთვის.</p>	<p>ნიჰახის ვირუსის ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ვირუსის იზოლირებით, რნმ-ის იდენტიფიცირებით საპირისპირო ტრანსკრიპტაზა-PCR ანალიზის გამოყენებით, ქსოვილებში ანტიგენების აღმოჩენა სპეციფიური ანტისხეულებით იმუნოჰისტოქიმიური შედეგით, ან სეროლოგიური ტესტები, როგორცაა არაპირდაპირი ELISA და ვირუსის ნეიტრალიზაცია.</p>	<p>დაავადების სამკურნალო საშუალებები არ არის შემუშავებული.</p>	<p>ვაქცინა შექმნილი არ არის, დაავადების გაჩენის შემთხვევაში ანესეზი კარანტინს და ატარებენ ზოგად პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. დაავადებულ ცხოველებს ხოცავენ. განსაკუთრებით იცავენ საკვების საცავენს ღამურებისაგან. ადამიანებში ნაირობის დაავადება ვლინდება ცხელებით, გასტროენტერიტით, მოდუნებით, კუნთების სისუსტით. დაავადება მთავრდება გამოჯანმრთელებით.</p>	<p>დაავადების გაჩენის შემთხვევაში უნდა ვიხელმძღვანელოთ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ნიუკასლის დაავადება</b></p> <p>ლათ. Morbus Newcast</p> <p>ინგ. Newcastle Disease</p> <p>რუს. Ньюкаслская Болезнь / Псевдочума / атипичная чума / Азиатская чума птиц / Псевдоенцефалит / Болезнь Дойля / Болезнь Филарета / Болезнь Ранкхета / Бруншвейгская чума / Болезнь ньюкасла</p> <p>ფრინველის (ქათმისებრთა რიგის) მალ-ალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება სასუნთქი ორგანოების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. განეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ დაავადებებს.</p>	<p>ავადდებიან ქათმები, ინდ-აურები, ციცარი, ხოხობი, ფარშევანგი. აღწერილია შემთხვევები მტრედების, ბელურების, კაჭკაჭის, თუთიყუშის, მიმინოს დაავადების.</p> <p>აღწერილია ადამიანის დაავადების შემთხვევებიც.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია ვირუსი <i>Paramixovirus</i>-ის გვარიდან, <i>Paramyxoviridae</i>-ს ოჯახიდან.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და ინკუბაციურ პერიოდში მყოფი ფრინველი. ვირუსი გამოიყოფა გამონადენით ცხვირიდან და პირიდან, ფეკალით, კვერცხით.</p> <p>პათოგენობის მიხედვით ვირუსი იყოფა 3 ჯგუფად. მაღალპათოგენური, საშუალო პათოგენური და დაბალპათოგენური. ეპიზოოტიური შტამები ხასიათდებიან ტროფიზმით.</p> <p>არჩევენ ენტეროტროფიულ, პნევმოტროფიულ და პოლიტროფიულ ეპიზოოტიურ შტამებს.</p> <p>ვირუსი საფრინველეში ზამთარში ძლებს – 140 დღე, ზაფხულში – 7 დღე, ლეში – 3 კვირა, გაყინულ ხორცში – 800 დღე, ნაკელში – 20 დღე.</p>	<p>ფრინველის დასენიანება ხდება ალიმენტალური და აროგენური გზით.</p> <p>გადაცემის ფაქტორი შეიძლება იყოს დასვრილი ინვენტარი, ქვეშისაფენი, საკვები, ბუმბული. იძულებით დაკლული ფრინველის ხორცი და სუბპროდუქტები, ვირუსი ვენტილიატორით შეიძლება გაიფრქვეს 1600 მ. მანძილზე; ქარმა კი გაავრცელოს 3-5 კმ.</p> <p>გამოჯანმრთელებულ ფრინველში ვირუსმატარებლობა 2-4 თვეა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია ფრინველის ასაკზე. მის იმუნურ სტატუსზე და ვირუსის პათოგენურობაზე. ის შეიძლება იყოს 3-დან 10-12 დღემდე, ზოგჯერ 18 დღე.</p> <p>ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად, ატიპური და ტიპური ფორმით; ზემწვავე ფორმით დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს არაიმუნურ ფრინველში.</p> <p>ავადობა 90-100 %-ია, ლეტალობა – 40-80%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგოზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღველის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელია ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი კლინიკური ნიშნებიდან მნიშვნელოვანია სისუსტე დათრგუნული მდგომარეობა, ტრემორი, კუჭნაწლავის აშლილობა და სწრაფი სიკვდილი. ქვემწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელია სასუნთქი სისტემის დაზიანება „პნევმონცეფალიტი“. დაავადება მიმდინარეობს ხველებით, მოგუდვით, ნერვული სისტემის აშლილობით; ნერვული აშლილობის დროს ხდება კისრის მოგრეხვა, ფეხების და ფრთების დამბლა. ქრონიკული ფორმისთვის დამახასიათებელია ენტერიტი და საკვერცხეების ანთება, კონიუნქტივიტი და ნერწყვდენა.</p>	<p>ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობაზე. მწვავე ფორმის დროს წამყვანია ჰემორაგიული სეპტიცემიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები ლორწოვან გარსებზე და კუნთებში.</p> <p>საჭმლის მომნელებელ სისტემაში სისხლჩაქცევები განსაკუთრებით კუჭის ჯირკვლოვანი და კუნთოვანი ქსოვილების საზღვრებზე წვრილ და სწორ ნაწლავების ლორწოვანზე, ბრმა ნაწლავზე და საკვერცხეებზე.</p> <p>სისხლჩაქცევები ბრმა ნაწლავზე აღენიშნება ფრინველების 100%-ს, სწორ ნაწლავზე – 98,2%-ს; კუჭზე – 60%-ს. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ფრინველის ლეში გამოფიტულია, ბუმბული კლოაკის ირგვლივ დასვრილია ფეკალური მასით.</p> <p>აღენიშნება აგრეთვე კატარალური ფარინგიტი, ტრაქეიტი, ფიბრინოზული და ნეკროზული კერები ფილტვებზე და ღვიძლზე და სეროიზულ-ფიბრინოზული პერიტონიტი და სხვა.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასმის მიზნით ატარებენ კომპლექსურ გამოკვლევებს. ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული ანალიზის შედეგებს.</p> <p>კვლევისათვის ლაბორატორიაში უკეთესია გაიგზავნოს მკვდარი ფრინველი მთლიანად.</p>	<p>ეფექტური სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დაავადებამოხდელ და ვაქცინირებულ ფრინველში პროდუცირდება ანტისხეულები.</p> <p>ფრინველის დაცვის მიზნით იყენებენ სხვადასხვა სახის ვაქცინებს.</p> <p>მეფრინველეობის შენობების და ტერიტორიის დაცვის მიზნით კი ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს.</p> <p>დაავადების გაჩენის შემდეგ კი ატარებენ საკარანტინო შეზღუდვებს.</p>	<p>დაავადებულ ფრინველს ანადგურებენ დანვით. კონტაქტში მყოფ ფრინველს კლავენ და ხორცს ამუყშავებენ თერმულად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ნოკარდიოზი</b></p> <p>ლათ. Nocardiosis</p> <p>ინგ. Nocardiosis</p> <p>რუს. Нокардиоз / Стрептотрихоз</p> <p>შინაური და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა, ხასიათდება ლიმფური კვანძების, ლიმფური სადინარების და სარძევე ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთებით.</p> <p>ნოკარდიოზი გავრცელებულია ევროპაში, აფრიკაში და ამერიკაში. ეკონომიკური ზარალი გამოწვეულია დაავადებული ცხოველების მკურნალობით, პროდუქტიულობის დაქვეითებით და დანახარჯებით პროფილაქტიკურ ღონისძიების ჩატარებაზე.</p>	<p>ნოკარდიოზით ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ზებუ, ცხენი, ცხვარი, მაიმუნები, ძაღლები, კატები, ბენჯიანი ნადირი, ბოცვრები და შინაური ფრინველები.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია სოკო <i>Nocardia asteroides</i> და <i>Nocardia brasiliensis</i>.</p> <p>კოლონიის ფერი ხელოვნურ საკვებზე შეიძლება იყოს ყვითელი, ნარინჯისფერი. ზოგჯერ წითელიც. გრამის წესით, შეღებვისას მოჩანს წვრილი ძაფები, რომლებიც იძლება გრამდადებით ჩხირებად და კოკებად.</p> <p>ვინაიდან სოკო მუდმივად იმყოფება ნიადაგში, ცხოველებს მასთან მუდმივი შეხება აქვთ.</p>	<p>გარემოდან ორგანიზმში დაავადების აღმკვრელი აღწევს დაზიანებული კანის საფარიდან და ლორწოვანი გარსებიდან. აღმკვრელის ორგანიზმში შეღწევის ადგილის მიხედვით ვითარდება სხვადასხვა დაავადება: მასტიტები, ლიმფანგიტი და სხვა.</p> <p>დაავადება ვითარდება ორგანიზმის დასუსტების შედეგად, რომელიც გამოწვეულია ცუდი მოვლა-შენახვის (კვების) შედეგად და ცხოველთა ხანგრძლივად ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შედეგად.</p>	<p>ნოკარდიოზი მიმდინარეობს ქრონიკულად წყლულოვანი ლიმფანგიტის და მასტიტის სახით.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფაზო ღონისძიებები		პროლუქტაბისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>წყლულოვანი ლიმფანგიტის დროს ტანის სხვადასხვა ადგილას ვითარდება კვანძები და წყლულები, კვანძები დასაწყისში მკვრივია, შემდგომ რბილდება და მისგან გადმოედინება ჩირქი.</p> <p>მასტიტის შემთხვევაში რძე იცვლის კონსისტენციას და შეიცავს მიცელიუმების ჩანართებს. ცური ანთებითა და მტკივნეული. ზიანდება ცურის ერთი ან რამდენიმე წილი.</p> <p>ძაღვებში ხშირად ვითარდება ნოკარდიოზის ვისცერალური ფორმა, ფილტვების და-ზიანებით და ნერვული სისტემის აშლილობით. იშვიათად ვლინდება დაავადების ფორმა, როდესაც ზიანდება ლიმფური კვანძები და ჩნდება ფლეგმონები</p>	<p>კანქვეშ ვითარდება მრავლობითი აბსცესები თეთრი ფერის შიგთავსით ან კაკაოსფერი სისხლიანი უსუნო ჩირქის შემცველი კვანძები კანზე. ცხვარში და ბატკანში ნახულობენ ჩირქოვან კვანძებს სახსრების მიდამოში, კისრის და ზურგის მალეებზე.</p> <p>მასტიტის დროს ცური გადიდება და შესიებული. რძის სადინარები შეიცავს ნაცრისფერ-ყვითელ, სქელ მასას. და რძისმაგვარ ნაცრისფერ-თეთრ სითხეს. პარენქიმაზე ხელის დაჭერით გადმოედინება უსუნო ნაცრისფერ-თეთრი ექსუდატი, იგივე სითხეს ნახულობენ რძის სადინარებშიც. ცურის წილების უმრავლესობა ნაცრისფერ-წითელი ან ნაცრისფერ-თეთრია. ლიმფური კვანძები ძლიერ გადიდება. დაავადების ასეთი ცვლილებები დამახასიათებელია მწვავედ მიმდინარე მასტიტისათვის. ქრონიკული მასტიტის დროს ცურის კანი გასქელებულია, მკვრივია მრავლობითი კვანძებით, რომლებიც შეიცავენ წვედ ჩირქს.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის მიზნით ატარებენ კვლევებს დაავადების აღმძვრელის სუფთკულტურის გამოსაყოფად. ატარებენ აგრეთვე ჰისტოლოგიურ ცვლილებების შესწავლას. პათოლოგიური მასალით ატარებენ ბიოლოგიურ ცდას ზღვის გოჭებზე და ბოცვრებზე. ლაბორატორიული ცხოველების გაკვეთისას ნახულობენ მრავლობით აბსცესებს შინაგან ორგანოებში და თავის ტვინში.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ტუბერკულოზთან, აქტინომიკოზთან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, სტრეპტომიცი-ნი, ტეტრაციკლინი, მონომიცი-ნი) და ანტიმიკოზურ პრეპარატებს.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს. აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს.</p> <p>დაავადების გაჩენისას ახდენენ დაავადებულების იზოლაციას და მკურნალობას. ატარებენ შენობა ნაგებობების და სანველი აპარატურის დეზინფექციას.</p>	<p>ნაკელს ამუშავებენ ბიოთერმულად. მასტიტის დროს რძის გამოყენება არ ხდება.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ორნითოზი / ფსიტაკოზი</b></p> <p>ლათ. Psittacus</p> <p>ინგ. Ornitosis / Chlamidiosis</p> <p>რუს. Орнитоз птиц / Пситтакоз / Хламидиоз птиц / Заразная пневмония / Пневмотиф</p> <p>გარეული და შინაური ფრინველების, ასევე ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის ბუნებრივ კერობრივი გადამდები დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ზედა სასუნთქი ორგანოების და კონიუნქტივის, პარენქიმული ორგანოების და ნაწლავების დაზიანებით.</p>	<p>ავადდება გარეული და შინაური ფრინველი, ძუძუმწოვრები. ავადდება ადამიანიც.</p> <p>ბუნებრივ პირობებში ხშირად ავადდება თუთიყუშები, იხვი, ბატი, ინდაური, ხოხობი, ქათამი. ორნითოზის გავრცელებაში დიდი როლი ეკუთვნის მტრედებს. ლაბორატორიული ძუძუმწოვი ცხოველებიდან ავადდება თეთრი თაგვი, ბოცვერი, ზაზუნა.</p>	<p>გამომწვევი - CMamiodophila psittaci, კარგად მრავლდება ქსოვილოვან კულტურაში, ასევე 6-10-დღიან ქათმის ემბრიონში. მათი სიკვდილის შემდეგ ქლამიდია მიკროსკოპულად ვლინდება ემბრიონის კანში, ქორიონალანტოზურ და ამნიონურ გარსებში.</p> <p>ორნითოზის გამომწვევი აგენტის, ისევე როგორც ყველა ქლამიდიის წინააღმდეგობა, ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ დაბალია.</p> <p>აღმკვრელი მშრალ მდგომარეობაში ძლებს 5 კვირა, ოთახის ტემპერატურაზე 6 დღე, ნაკელში – 4 თვე.</p>	<p>ინფიცირება უმეტეს შემთხვევაში ხდება აეროგენული (ჰაერ-წვეთოვანი) გზით - ქლამიდიის შემცველი მტვრის (ფრინველის განავლის გამხმარი ნაწილაკები, აგრეთვე ცხვირის გამონადენი, დაბინძურებული ნაწილაკები) ინჰალაციის გზით.</p> <p>ნაკლებად ხშირად, ინფექციის კარიბჭე არის საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსი - წვრილი ნაწლავი.</p> <p>აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და უსიმპტომო ქლამიდიამატარებელი ნაავადმყოფარი ფრინველი, რომლებიც აღმკვრელს გამოყოფენ რესპირაციული გზით, ცემინებით, ხველებით და ფეკალით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3 დღიდან რამოდენიმე თვემდეა.</p> <p>უმეტეს ფრინველებში აღინიშნება დაავადების მოკლევადიანი სუსტი ნიშნები.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად რესპირაციული ფორმით. შინაურ ფრინველში ლეტალობა დაბალია 0,1-4%-ია. მაღალია ავადობა მტრედებში 30-80%, ლეტალობა – 30-50%. მოზარდში აღწევს – 90%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყოფისა
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებულ ფრინველს აღენიშნება სისუსტე, უმადობა, ფალარათი, კუნთების კანკალი, გამონადენი თვალებიდან და ცხვირიდან; თვალები შეშუპებული, წყლიანი და ქერქიანია, სუნთქვის გაძნელება, ხველება, დიარეა, ჭარბი შარდვა, დამბლა.</p> <p>იშვიათი ნიშნები: კანკალი, კრუნჩხვები და თავის დახრა.</p> <p>აღნიშნული კლინიკური ნიშნებით ფრინველი კვდება 1-2 კვირაში ზრდასრული ფრინველი შედარებით გამძლეა და ავადდება სუბკლინიკურად.</p>	<p>ღეშის გაკვეთისას შეიმჩნევა ბარძაყის კანქვეშა და კუნთებში სისხლჩაქცევები.</p> <p>დაზიანებული ნაწლავები და პარენტერიული ორგანოები ფილტვი გადიდებული და მუქი წითელი ფერისაა, ღვიძლი სისხლსავსეა, მოყვითალო ფერის, მრავლობითი ნეკროზული კერებით; თირკმელებიც სისხლსავსეა მორუხო ფერის, ნეკროზული კერებია ნაწლავებში და კუჭქვეშა ჯირკვლებში. ცვლილებებია აგრეთვე ფაბრიციუსის ჩანთაში.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური, კლინიკური, პათოანატომიური მონაცემების გათვალისწინებით და დასტურდება ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებით.</p> <p>ორნიტოზის ფრინველების მასობრივი კვლევებისთვის ასევე გამოიყენება ალერგიული კვლევა ორნიტოზის ალერგენით.</p> <p>ლაბორატორიაში იგზავნება ფრინველის ღეში, ან ფილტვი, თირკმელი, ელენთა, საჭაერო პარკლების კედლები. ქრონიკული ორნიტოზის სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ ალერგიულ რეაქციას. ალერგენი შეყავთ საყურის კანში ან ყბისქვეშა კანის ნაოჭში.</p> <p>ფრინველის ორნიტოზს განასხვავებენ მიკოპლაზმოზის, სალმონელოზის, რიკეტციოზის, ფრინველის გრიპის და სხვა დაავადებებისგან.</p>	<p>სამრეწველო მეფრინველეობაში მკურნალობა არ ტარდება. ფრინველის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია გავითვალისწინოთ მისი ღირებულება და პროცესის განვითარების ხარისხი, მონიწვე შემთხვევებში მკურნალობა არაეფექტურია.</p>	<p>დაავადების შემდეგ ფრინველს უვითარდება არასტერილური იმუნიტეტი. ფსიტაკოზის საწინააღმდეგო სხვადასხვა ვაქცინა იქნა გამოცდილი, მაგრამ ისინი ფართოდ არ იქნა მიღებული.</p> <p>დაავადების პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვანი როლია მეფრინველეობის ფერმებში ვეტერინარიულ-სანიტარიული ნორმების და მიკროკლიმატის პარამეტრების დაცვა.</p>	<p>ავადმყოფ ფრინველს კლავენ, შინაგან ორგანოებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>პარატუბერკულოზი</b></p> <p>ლათ. Paratuberculosis / Enteritis paratuberculosis</p> <p>ინგ. Johne's disease</p> <p>რუს. Паратуберкулёз / Болезнь Ионе / Паратуберкулёзный энтерит</p> <p>მცოხნავი ცხოველების ქრონიკულად მიმდინარე ბაქტერიული დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება ნელა მიმდინარე ენტერიტით, პერიოდული დიარეით, პროგრესირებადი გამოფიტვით და ცხოველის სიკვდილით.</p> <p>დაავადება სპორადიულად ვრცელდება, მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთშიც.</p>	<p>მცოხნავი ცხოველებიდან ძირითადად ავადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, იშვიათად ავადდებიან კამეჩი და თხა. ძროხებში დაავადება ხშირად ვლინდება 1-2 მოგების შემდეგ.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Mycobacterium paratuberculosis</i>.</p> <p>სპორას და კაპსულას არ პროდუცირებს. მიკრობი სპეციალურ ნიადაგებზე იზრდება ძალიან ნელა (6 კვირიდან 7 თვემდე).</p> <p>პარატუბერკულოზის აღმძვრელი გარკვეულ მდგრადობას იჩენს გარემო ფაქტორის მიმართ. ნიადაგში, ნაკელში, საკვებში, დაგუბებულ წყალსატევებში ძლებს 8-10 თვეს, შარდში 7 დღე. მიკრობი ილუპება 80-85°C-ზე 1-5 წუთში. დახურულ ჭურჭელში (63°C-ზე) გაცხელებულ რძეში ძლებს 30 წუთს. მზის სინათლე კლავს 10 თვის შემდეგ.</p> <p>აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველი, რომელიც მიკრობაქტერიებს გამოყოფს ფეკალთან და შარდთან ერთად.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია: კონტამინირებული წყალი, და მოვლა-შენახვის საგნები. ცხოველები შეიძლება დასენიანდნენ საძოვარზე, სადაც ადრე იმყოფებოდა დაავადებული ცხოველი; მოზარდი შეიძლება დაავადდეს დაავადებული ცხოველების გამონაყოფებით, დასვრილი ხსენის ან რძის მიღებით.</p> <p>ნაყოფი შეიძლება დაავადდეს დედისგან ანუ შესაძლებელია აღმძვრელის ვერტიკალური გადაცემა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1-12 თვეს და მეტ ხანს, დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ქრონიკულად, ამავდროულად არჩევენ უსიმპტომო (ლატენტური, სუბკლინიკური) და კლინიკურ სტადიებს დამოკიდებულს ცხოველის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე.</p> <p>დაავადების კლინიკური გამოვლენიდან ცხოველის სიკვდილამდე გადის 2-4 თვე. ლეტალობა აღწევს – 10-25%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებული ცხოველები ჩამორჩებიან ზრდაში, კარგავენ მასას, რომლის აღდგენა არ ხდება. დაავადების ფარული (უსიმპტომო) ფორმა ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების შედეგად გადადის კლინიკურ ფორმაში, რომლის დროსაც აღინიშნება: მერძეული პროდუქტიულობის დაქვეითება, შეშუპებები ყბებს შორის და გულმკერდზე, სიგამხდრე, დიარეა, ფეკალი თხიერი და არასასიამოვნო სუნისაა, შეიცავს ლორწოს, სისხლს და გაზის ბურთულებს. უკანა კიდურების კუნთები კლებულობს მოცულობაში.</p>	<p>გაკვეთისას ცვლილებებს ხშირად ნახულობენ წვრილი ნაწლავების ბოლო მონაკვეთში. დაზიანებულ უბნებში ლორწოვანი გარსები გასქელებულია 5-10-ჯერ და მეტად. ნაწლავის სანათური ძლიერ შევიწროვებულია, ლორწოვანი გარსები კი დანაოჭებული. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებულია.</p>	<p>პარატუბერკულოზზე ცხოველთა გამოკვლევა ხდება ალერგიული, სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით.</p> <p>ცხოველთა 30-50%-ში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, აქედან გამომდინარე, დაავადებული ცხოველების გამოვლენა სიცოცხლეში ხდება მხოლოდ ალერგიური მეთოდით.</p> <p>სხვა გამოკვლევებისთვის ლაბორატორიაში აგზავნიან ფეკალს ლორწოსთან ერთად. წვრილი ნაწლავების დაზიანებულ რამოდენიმე ნაჭერს, გადიდებულ ლიმფურ კვანძებს დაკონსერვებულს 30%-იან გლიცერინში.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ტუბერკულოზთან, ენტერიტებთან, მოლიბდენთან მონამვლასთან და სპილენძის ნაკლებობასთან.</p>	<p>პარატუბერკულოზის მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. დაავადებულ ცხოველებს კლავენ.</p>	<p>მეურნეობაში ატარებენ ღონისძიებებს მიმართულს ცხოველთა დასაცავად დაავადების საგანს. პარატუბერკულოზის გაჩენის შემთხვევაში დაავადებული ცხოველები გაყავთ ფერმიდან და კლავენ. დანარჩენებს პერიოდულად იკვლევენ პარატუბერკულოზზე და მეურნეობას თვლიან გამოჯანმრთელებულად ბოლო დაავადებულიდან 3 წლის გასვლისა და ყველა ვეტერინარულ-სანიტარული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ.</p> <p>პარატუბერკულოზის სანიანალმდეგო ვაქცინა შემუშავებული არ არის.</p> <p>არაკეთილსაიმედო საძოვარს ასვენებენ ერთი წლის განმავლობაში, ნიადაგში, შეაქვთ ფოსფოროვანი სასუქები. მუავე ნიადაგებში კირი.</p>	<p>ახდენენ დაავადებული ცხოველების იზოლირებას და ცალკე დაკვლას.</p> <p>კლავენ ასევე ხბოებს მიღებულს დაავადებული ძროხებიდან ძლიერ გამხდარ ტანხორცს სპობენ. ისპობა აგრეთვე ნაწლავები და გადიდებული ლიმფური ჯირკვლები. დანარჩენებს უშვებენ შეუზღუდავად.</p> <p>დაავადებული ცხოველებიდან მიღებულ რძეს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>პასტერელოზი / ჰემორაგიული სეპტიცემია</b></p> <p>ლათ. Pasteurellosis</p> <p>ინგ. Pasteurellosis</p> <p>რუს. Пастереллез</p> <p>პასტერელოზი – მრავალი სახეობის ცხოველის გადამდები ინფექციური დაავადება, რომელიც მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდება სეპტიური ფენომენებით, ლობარული პნევმონიით, პლევრიტი, შუშუპებით სხეულის სხვადასხვა უბანში და ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით. ჩირქოვან-ნეკროზული პნევმონიით, თვალების, სახსრების, სარძევე ჯირკვლების დაზიანებით და ჰემორაგიული ენტერიტით (იხ. ფერადი ჩანართი).</p> <p>დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში. ჩვენს ქვეყანაში პასტერელოზი რეგისტრირებულია ყველა რეგიონში, მაგრამ ყველაზე მაღალი სიხშირე აღინიშნება რუსეთის ფედერაციის ცენტრალურ ზონაში. პასტერელოზის ეკონომიკური ზარალი მოიცავს სიკვდილიანობას, ავადმყოფი ცხოველების იძულებით დაკვლას და პრევენციული და ჯანმრთელობის ღონისძიებების ხარჯებს.</p>	<p>ყველა სახის შინაური ძუძუმწოვარი და ფრინველი მგრძობიარეა პასტერელოზის მიმართ. ყველაზე მგრძობიარეა კამეჩები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, კურდღლები და ქათმები. პასტერელოზის მიმართ შედარებით მაღალი წინააღმდეგობა აქვთ ცხენებსა და მტაცებლებს. პასტერელოზი ვლინდება სპორადული შემთხვევების სახით, მაგრამ მისი გავრცელებისთვის ხელსაყრელ პირობებში შეიძლება შეიძინოს ეპიზოტიის ხასიათი.</p>	<p>პასტერელოზის გამომწვევი აგენტი - <i>Pasteurella multocida</i> - არის პოლიმორფული, გრამუარყოფითი, უმოძრაო ელიფსური ჩხირები, არ წარმოქმნის სპორებს, აერობები და ფაკულტატიური ანაერობები.</p> <p>ანტიგენურად <i>P. multocida</i> ჰეტეროგენულია, მას აქვს 4 კაფსულური სეროტიპი (A, B, D, E) და 12 სომატური ტიპი. <i>P. multocida</i> შტამების ანტიგენური.</p> <p>სხვადასხვა სეროტიპების პათოგენური და ვირულენტური თვისებები ცხოველთა სხვადასხვა სახეობებში განსხვავებულია.</p> <p>ინფექციის წყაროა ავადმყოფი და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, ასევე კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველები, მჭიდრო კონტაქტით პასტერელოზით დაავადებულ ცხოველებთან. პასტერელოზით ავადობა დაუცველ მეურნეობაში პირუტყვს შორის 70%-ს აღწევს, ცხვარი - 50%, ლორი - 45%, კურდღელი - 50-ზე მეტი, ხოლო ქათმებში - 35-დან 50%-მდე.</p>	<p>გარემოში პათოგენები გამოყოფა ექსკრემენტებით, ნახველით, სისხლდენის დროს, რძით და სხვა.</p> <p>ინფიცირება შესაძლებელია მოხდეს აეროგენული, დაზიანებული კანისა და ლორწოვანი გარსების მეშვეობით.</p> <p>პასტერელოზის შემთხვევაში ავადობა და სიკვდილიანობა შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავებოდეს პათოგენის ვირულენტობის, ნახირის იმუნოლოგიური სტრუქტურის, შენახვისა და კვების პირობების, თანმხლები ინფექციების არსებობის და ჯანმრთელობის ზომების დროულობის მიხედვით.</p> <p>პასტერელოზი ხშირად მიმდინარეობს ისეთ ინფექციებთან ერთად როგორებიცაა პარაგრები, ინფექციური რინოტრაქეიტი, ადენოვირუსული ინფექცია, სალმონელოზი, სტრეპტოკოკოზი, დიპლოკოკოზი; ლორებში - ერიზიპელა, ჭირი; ქათმებში - კოლიბაცილოზი.</p>	<p>პასტერელოზის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან 3 დღემდე. დაავადება შეიძლება იყოს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.</p> <p>პასტერელოზის დროს პათოლოგიური პროცესის განვითარება და სიმძიმე დამოკიდებულია ცხოველის ფიზიოლოგიაზე და გამოწვევის ვირულენტობაზე. შელნევის ადგილებში პასტერელა მრავლდება, აღწევს ლიმფაში და სისხლში, ინვესს სეპტიცემიას და ცხოველის სიკვდილს უშუალოდ შემთხვევაში 12-36 საათში. პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პასტერელას ენდოტოქსინები და აგრესინები, რომლებიც წარმოიქმნება პათოგენის მიერ და თრგუნავს სხეულის წინააღმდეგობას. პროცესის განვითარებას ხელს უწყობს პასტერელას მიერ ფაგოციტოზის დათრგუნვა (არასრული ფაგოციტოზი) და კაპილარების მასიური დაზიანება. შედეგად, ვითარდება ფართო შეშუპება კანქვეშა და კუნთთაშორის ქსოვილში.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე მიმდინარეობისას პირუტყვში აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის უეცარი მატება 41°C-მდე, გულის მძიმე დარღვევები და ზოგჯერ სისხლიანი ფაღარათი. ცხოველის სიკვდილი დგება რამდენიმე საათის შემდეგ სწრაფად მზარდი გულის სისუსტის და ფილტვის შეშუპების სიმპტომებით. .</p> <p>მწვავე პასტერელოზი, როგორც წესი, ვლინდება ნაწლავების (ნაწლავის ფორმა), ან სასუნთქი ორგანოების (გულმკერდის ფორმა) უპირატესი დაზიანებით, ან სხეულის სხვადასხვა ნაწილში შეშუპების გამოვლენით (შეშუპებითი ფორმა). სხეულის ტემპერატურა მწვავე პასტერელოზის გამოვლინების ყველა ფორმის დროს იზრდება.</p> <p>დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობას ახასიათებს გახანგრძლივებული ფიბრინოზული პლევროპნევმონიის, კერატიტის, ლორწოვან-ჩირქოვანი რინიტი, ართრიტის სიმპტომები.</p>	<p>პასტერელოზის ჰიპერმწვავე და მწვავე მიმდინარეობის მქონე პირუტყვში პათოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება მრავლობითი სისხლდენით სეროზულ გარსებზე, ლიმფური კვანძების გადიდება და შეშუპება, მწვავე გასტროენტერიტი, უფრო ხშირად ჰემორაგიული, მაგრამ ელენთა არ არის გადიდებული. გარდა ამისა, ტიპური ნიშანია შეშუპება კანქვეშა ქსოვილში და კუნთთაშორის ქსოვილში თავის და ყბათაშორისი სივრცე, კისრის, მკერდის, სასქესო ორგანოებისა და ანუსის შეშუპება, დისტროფიული ცვლილებები ლვიძლში, თირკმელებში და გულში.</p>	<p>პასტერელოზის დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური, პათოლოგიური და ლაბორატორიული კვლევების კომპლექსის საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიული კვლევისთვის ავადმყოფი ცხოველებისგან იღებენ სისხლს; სიკვდილის ან იძულებითი დაკვლის შემდეგ, ლიმფური კვანძების, ფილტვების, ლვიძლის, ელენთის, გულის, თირკმელების ნაჭრებს ტრანსპორტირებისას, პათოლოგიურ მასალას იცავენ გლიცერინის 30%-იანი სტერილური ხსნარით.</p> <p>დიაგნოზის დასამისას პასტერელოზის დიფერენცირება უნდა მოხდეს სეპტიური დაავადებებისგან, რომლებსაც ასევე ახლავს კანქვეშა ანთებითი შეშუპების გამოჩენა: ჯილეხი, ემფიზემატოზური კარბუნკული და ავთვისებიანი შეშუპება.</p>	<p>ავადმყოფ ცხოველებს მკურნალობენ ჰიპერიმუნური შრატით, ანტიბიოტიკით (ტერამიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ბიომიცინი, ქლორტეტრაციკლინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი, ქლორამფენიკოლი), გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატები (დიბიომიცინი, დიპტოციკლინი). უფრო თანამედროვე პრეპარატები – ენროფლოქსაცილი და ა.შ.</p>	<p>დაავადებაგადატანილი ცხოველები იძენენ იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 6-12 თვე. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის რეკომენდებულია 15-ზე მეტი ვაქცინა.</p> <p>ინტენსიური იმუნიტეტი ყალიბდება რევაქცინაციიდან მე-7 მე-10 დღეს და გრძელდება 6 თვემდე.</p> <p>პასიური იმუნიზაციისთვის გამოიყენება პირუტყვის, კამეჩის, ცხვრისა და ღორის პასტერელოზის სანიანალმდებო ჰიპერიმუნური შრატები.</p>	<p>პასტერელოზით დაავადებული ცხოველების დაკვლის პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ექსპერტიზას ატარებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>პულლოროზი</b></p> <p>ლათ. Pullorosis</p> <p>ინგ. Pullorum disease</p> <p>რუს. Пуллороз-тиф / Птичий тиф / Белый бациллярный понос / Белая диарея</p> <p>ფრინველების (წინილების) ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს სეპტიციემიით, საჭმლის მომწელებელი და სასუნთქი სისტემის დაზიანებით.</p> <p>ზრდასრულ ფრინველში ზიანდება საკვერცხეები, ადგილი აქვს კვერცხების გადაგვარებას.</p>	<p>ძირითადად ვლინდება ახალგაზრდა წინილებსა და ფრინველებში, ასევე ავადდება ხანდაზმული ქათმები, გარეულ ფრინველები, წყლის ფრინველები, სირაქლეები, თუთიყუშები, ფარშევანგები, ბელურები და ინდაურები.</p>	<p>პულლოროზის გამომწვევი აგენტია <i>Salmonella pullorum</i>. ეს არის პატარა უმოძრაო გრამუარყოფითი ბაცილა, რომელიც კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ გარემოში 37°C ტემპერატურაზე. იგი განსხვავდება <i>Escherichia</i>-სგან ბიოქიმიური თვისებებით.</p> <p>პულლოროზის გამომწვევი აგენტი ძალიან მდგრადია გარემოს ფიზიკური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. საფრინველში იგი ინახება 10-105 დღის განმავლობაში. ნიადაგში – 14 თვე, ფეკალში – 3 თვე, ღრმა ქვეშაფენში – 10 დღე.</p>	<p>ინფექცია, როგორც წესი, სტაციონარული ხასიათისაა და ვრცელდება სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის ფრინველებზე.</p> <p>დაავადების აღმკვრელი ორგანიზმში ძირითადად ხვდება ალიმენტარული და კონტაქტური გზით.</p> <p>წინილების დაინფიცირება ხდება გამოჩეკვის პერიოდშიც, როდესაც კვერცხი მიღებულია დაავადებული ფრინველიდან. ემბრიონის ლეტალობა – 70-80%-ია.</p> <p>ინფექციის მატარებლები არიან თავისუფლად მცხოვრები ფრინველები და თავის მსგავსი მღრღნელები. ინფექცია ასევე შეიძლება მოხდეს ტექნოლოგიური ოპერაციების დროს, რომლებიც დაკავშირებულია ქათმების სქესის მიხედვით დახარისხებასთან და პათოგენით დაბინძურებულ ყუთებში ტრანსპორტირებასთან.</p>	<p>დაავადება ვითარდება მოკლე ინკუბაციური პერიოდით (1-5 დღე), ზოგჯერ იწყება გამორჩევისთანავე. ინფექცია ხშირად ლატენტურად მიმდინარეობს. წინილების დაღუპვა ხდება ინფიცირებიდან 1-2 დღის შემდეგ.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს დაბალი ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობები.</p> <p>ლეტალობა – 50-90%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებული ქათმები დგანან დახუჭული თვალებით, სუნთქვენ გამლილი პირით, კანკალებენ და იმალებიან საფრინველის კუთხეში; გამოიყოფა მოთეთრო, ლორწოვანი, ზოგჯერ მომწვანო-მოყავისფრო ფეკალი.</p> <p>ზრდასრულ ფრინველში ინფექცია ხშირად ლატენტურად მიმდინარეობს, ზოგიერთ ქათმებში შესაძლებელია აღირიცხოს კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, ბიბილოს ციანოზი, მადის დაკარგვა და დეპრესია. შეიმჩნევა სხეულის ტემპერატურის მატება 42 °C-მდე.</p> <p>ბროილერებში უპირატესი სიმპტომებია კოჭლობა, რომელსაც თან ახლავს მუხლის სახსრების ძლიერი შეშუპება, ბუმბულის დაკარგვა და განვითარების შეფერხება. საშუალოდ, სიკვდილიანობა დაბალია, დაახლოებით 5%, წინილები კვდებიან ძირითადად მე-2 და მე-5 კვირის შორის.</p>	<p>მკვდარ ემბრიონებში ინკუბაციის ბოლოს რჩება გამოუყენებელი ყვითრის ნაწილი, რომელსაც აქვს მონაცრისფრო-მომწვანო შეფერილობა. მკვდარი ემბრიონების გაკვეთისას აღმოჩენილია ელენთის მომატება და ჰიპერემია. ღვიძლი გადიდებულია, თიხის-მოყვითალო ფერის, ნალვლის ბუშტი სავსეა მუქი მწვანე ნალველით. შარდმუცვას მარილების დეპონირება თირკმელებში და შარდსანვეთებში. ფილტვებში, ელენთასა და ღვიძლში ნეკროზული კერებია.</p> <p>ნაწლავის ლორწოვანი გარსები ანთებითია, სისხლჩაქცევებით, კლოაკაში გროვდება თეთრი ურატები. მოზრდილ ქათმებში დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას ვლინდება ნეკროზული კერები გულში, ღვიძლში, კუნთოვან ქსოვილში, ოვარიოსალპინგიტი და ნაწლავების ანთება.</p>	<p>დაავადების კომპლექსურ დიაგნოზში, გარდა ეპიზოოტიური, კლინიკური და პათოანატომიური მონაცემებისა, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ კვლევებს.</p> <p>დიაგნოზის დასმისას პულოროზი უნდა განვასხვავოთ დაავადებებისგან, რომლებიც შეიძლება მოხდეს ქათმებში სიცოცხლის პირველ დღეებში. ინფექციური და პარაზიტული დაავადებებიდან ეს არის ასპერგილოზი, ეშერიხიოზი, კოკციდიოზი; არაგადამდებისაგან - საკვეთით მონამვლა.</p>	<p>აღმძვრელი მგრძობიარეა სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მიმართ</p> <p>ინფიცირებულ დიდ ფერმებში მკურნალობა არ შეამსუბუქებს მდგომარეობას და არ არის რეკომენდებული.</p> <p>დაავადებული ფრინველის გუნდს ხორცავენ. საფრინველში ატარებენ სასანაქციო ღონისძიებებს.</p>	<p>პულოროზის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ჯანსაღი საინკუბაციო კვერცხის მიღება (ჯანსაღი სადედე ჯგუფის ყოლა) ინკუბატორში და საფრინველებში ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება.</p> <p>ბრძოლა დაავადების აღმწერელების გადამტანებთან (მწერები, მღრღნელები, მეფრინველების მიერ პირადი ჰიგიენის დაცვა).</p>	<p>დაავადებულ წინილებს არ აქვს დასაკლავი ასაკი და წონა.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>რესპირატორული მიკოპლაზმოზი</b></p> <p>ლათ. Mycoplasmosis respiratoria</p> <p>ინგ. Chronic Respiratory disease / Infectious Sinusitis / Mycoplasma gallisepticum Infection in Poultry</p> <p>რუს. Респираторный микоплазмоз / Болезнь воздухоносных мешков / Инфекционный синусит индеек / Хроническая респираторная болезнь / Инфекционный синовит</p> <p>შინაური და გარეული ფრინველის ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სასუნთქი ორგანოების და მყესების დაზიანებით, ღვიძლის პარენქიმის გადაგვარებით.</p>	<p>ავადდება ქათამი, ინდაური, იხვი, ბატი, მტრედი და სხვა მრავალი შინაური და გარეული ფრინველი.</p>	<p>გამომწვევი მიეკუთვნება <i>Mycoplasmataceae</i>-ს ოჯახს, <i>Mycoplasma</i> გვარს, <i>Mycoplasma gallisepticum</i>-ის სახეობებს.</p> <p>გამომწვევის წყაროა ავადმყოფი ფრინველი.</p> <p>არაპათოგენური შტამები გავრცელებულია სხვადასხვა სახეობის ფრინველებსა და ცხოველებში. მათი გამრავლებისთვის საჭიროა გარემოში მუცინის, რნმ, დნმ, სრული ცილების, სტეროლების და ვიტამინების არსებობა.</p>	<p>ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა ტრანს-ოვარიულია (კვერცხების მეშვეობით).</p> <p>ინფექციის გადაცემის მეორე გზა აეროგენულია. ამ გზით პათოგენი გადაეცემა მცირე დისტანციებზე. გასათვალისწინებელია გადაცემის აეროგენული მარშრუტი, რადგან დაავადება გადატანილი ფრინული შეიძლება დარჩეს აღმძვრელის წყარო სიცოცხლის ბოლომდე.</p>	<p>ქათმებში ინფექციის ინკუბაციური პერიოდი 4-დან 23 დღემდე მერყეობს.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობა გვხვდება ფრინველთა 10-40%-ში. ყველაზე დიდი სიხშირე შეინიშნება ახალგაზრდა ფრინველში (3-7 თვის) და ქათმებში კვერცხდების დაწყებისას.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>წამყვანი სიმპტომია სუნთქვის ფუნქციის დარღვევა. ხშირად აღინიშნება ცალმხრივი ან ორმხრივი რინიტი, რომელსაც თან ახლავს ცხვირიდან სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინოზული ექსუდატის ამოფრქვევა, განსაკუთრებით შესამჩნევი ცხვირის ლიობებზე დაჭერისას. ექსუდატის გაშრობის გამო ცხვირის ლიობები ზოგჯერ იკეტება. ზოგიერთი ქათამი ავლენს შეშუპებას ინფრაორბიტალური სინუსის მიდამოში. დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ნორმალურ ტემპერატურაზე, ზოგჯერ აღინიშნება მისი მატება, მაგრამ არაუმეტეს 1°C.</p> <p>რესპირატორული მიკოპლაზმოზი ჩვეულებრივ გართულებულია მეორადი ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექციით.</p>	<p>რესპირატორული მიკოპლაზმოზით დაღუპული ფრინველების გვამების გარეგანი დათვალიერებისას ვლინდება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული გამოფიტვა. ზოგიერთ ფრინველში გამხმარი ექსუდატის ქერქი გვხვდება ნესტოებთან, ჰიპერემია და კონიუნქტივის შეშუპება სეროზული გამონადენით, იშვიათად ინფრაორბიტალური სინუსების შეშუპება, ჩვეულებრივ ცალმხრივი.</p> <p>მუცლის ღრუში ზოგჯერ გამოვლენილია ღია ყვითელი სითხის რაოდენობის ზრდა. ტრაქეის სანათური ივსება ექსუდატით. ფილტვებში არის დატკეპნილი უბნები, ზოგჯერ კვანძოვანი წარმონაქმნები, ხოლო საჭაერო პარკებში - ლორწოვანი ან ლორწოვან-ფიბრინოზული ექსუდატი და ფიბრინის დეპონირება კედელზე.</p> <p>ზოგიერთ ფრინველს შეიძლება ჰქონდეს კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კატარალური ანთება. ტვინი ჩვეულებრივ არ იცვლება, მხოლოდ ხანდახან ზედმეტად ივსება სისხლით, შეშუპებულია.</p>	<p>რესპირატორული მიკოპლაზმოზის დიაგნოზი ეფუძნება ეპიზოოტიურ, კლინიკურ, პათომორფოლოგიურ მონაცემებსა და ლაბორატორიულ შედეგებს (ბაქტერიოლოგიური მეთოდი და ბიოლოგიური ტესტი).</p> <p>იმუნოფერმენტული და ბიომოლეკულური კვლევით პათოგენი გვხვდება ფრინველის ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. უფრო ხშირად იკვლევენ ამონაფხეკებს ტრაქეის ლორწოვანი გარსიდან და ჰაერის შემცველი სინუსებიდან.</p> <p>რესპირატორული მიკოპლაზმოზი უნდა განვასხვავოთ ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის, ინფექციური ბრონქიტის, კოლისეპტიცემიის, ასპერგილოზისგან.</p>	<p>არ არის რეკომენდებული.</p>	<p>ვაქცინაციისთვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული (ემულგირებული) ვაქცინები. ისინი ჩვეულებრივ გამოიყენება კომერციულ ფერმებში, სადაც მიკოპლაზმური ინფექცია რეალურ საფრთხეს წარმოადგენს, განსაკუთრებით რეპროდუქციულ გუნდში.</p>	<p>საჭაერო ჩანთების ფიბრინოზული დაზიანებისას, ტანხორცს სპობენ. აღნიშნული დაზიანებების უქონლობისას ტანხორცს ხარშავენ, თავფეხს და შინაგან ორგანოებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>რესპირატორიულ-სინციტიალური ინფექცია</b></p> <p>ლათ. <i>Bovinus morbus syncytialis respiratorii</i></p> <p>ინგ. RSI-infection / Bovine respiratory syncytial disease</p> <p>რუს. Респираторно-синцитиальная инфекция КРС / Заразный кашель КРС</p> <p>სბოების მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით და რესპირატორიული ორგანოების დაზიანებით (ძლიერი, მშრალი ხველებით).</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში;</p> <p>ამ დაავადებაზე მოდის სბოების რეპირატორიული დაავადებების 40%.</p>	<p>ავადდება რქოსანი პირუტყვი. მეტად ამთვისებული ერთ თვემდე ასაკის სბოები. უფროსი ასაკის ცხოველებში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. მათ უმეტეს ნაწილს (20-90%) სისხლში აქვს ვირუსის სანიანალმდეგო ანტისხეულები.</p>	<p>აღმკვრელი ვირუსი <i>Paramyxoviridae</i>-ს ოჯახიდან და <i>Pneumovirus</i>-ის გვარიდან, რომელიც ენათესავება ადამიანის ვირუსს. ვირუსი ნაკლებად გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები.</p> <p>ვირუსს შეიცავს ცხვირიდან გამონაყოფები, ნერწყვი, ამონასუნთქი ჰაერი, ცრემლი და თვალის სხვა გამონაყოფები.</p>	<p>ცხოველები სენიანდებიან აეროგენურად. შესაძლებელია აგრეთვე დედიდან სბოების დაავადება. შეიძლება გამოვლინდეს წლის ნებისმიერ დროს უმეტესად შემოდგომაზამთრის პერიოდში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-3 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ჭარბობს დაავადების უსიმპტომოდ მიმდინარეობა.</p> <p>დაავადების ხანგრძლივობა სბოებში 3-4 დღეა, ზრდასრულებში 8-10 დღე. დაავადებას შეიძლება დაერთოს პარაგრიპ-3, რინოტრაქეიტი ვირუსული დიარეა, სალმონელოზი, ეშერიზიოზი, პასტერელოზი, მიკოპლაზმი და სხვა.</p> <p>ავადობა სბოებში 60%-ია, ლეტალობა 20%. ზრდასრულებში ლეტალობა იშვიათია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებულ ხბოებში ტემპერატურა მატულობს 41°C-მდე; მადა დაქვეითებულია, ცხოველი დათრგუნულია, მატულობს ნერწყვდენა, სუნთქვის გახშირება და გაძნელება, დამახასიათებელია მშრალი ხველა, სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენი ცხვირის ღრუდან, კონიუნქტივიტი, სხვადასხვა სიმძიმის ბრონქოპნევმონია, ფილტვების შეშუპება და ემფიზემა, ინციტი-იალური პნევმონია და სხვა.</p>	<p>გაკვეთისას ნახულობენ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ჰიპერემიას. ბრონქების დაზიანებულ სეგმენტებში ლორწოვანი ნადებია. შესამჩნევია ტრაქეიტის ნიშნები, მის სანათურში ქაფიანი ექსუდატი, ნერტილოვანი და ზოლოვანი სისხლჩაქცევა.</p> <p>ფილტვები სისხლსავსეა, შეშუპებული და მკვრივი. გამოკვეთილია წვრილკეროვანი ინტერსტაციალური ემფიზემა, ბრონქიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ჰიპერემიული და შეშუპებული სისხლჩაქცევებით.</p>	<p>დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგიურ ცვლილებებს ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს. სისხლის შრატს იკვლევენ სეროლოგიური რეაქციებით. წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე დიაგნოსტიკური სპეციალური ტესტები.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენენ პრაგრიპ-3-თან, ადენოვირუსულ ინფექციასთან, რინოტრაქეიტთან, პასტერელოზთან, ვირუსულ დიარეასთან, კორონავირუსულ ინფექციასთან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ კომპლექსურ იმუნურ შრატებს ანტიბიოტიკებთან ერთად. პარალელურად იყენებენ იმუნომოდულიატორებს და ადაპტოგენებს (ფოსპრენილი, ტიმალინი, იმუნოფანი და სხვა). ეფექტურია აგრეთვე რძის მჟავის აერიზოლი, ქლორსკიპიდარი, იოდის ქლორიდი, ლეიკოციტალური ინტერფერონი და სხვა.</p>	<p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ კომპლექსურ ვაქცინებს მონოდებულს რესპირატორული სინდრომით მიმდინარე დაავადებების სანიანალმდეგოდ.</p>	<p>ხბოების იძულებით დაკვლის შემთხვევაში ხელმძღვანელებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილებით</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>რიფტის დაბლობის ცხელება / ენცეფალიტი</b></p> <p>ლათ. Febris Rift-Vallee</p> <p>ინგ. Rift Valley fever</p> <p>რუს. Лихорадка Рифт-Валли</p> <p>რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის და თხის უპირატესად მწვავედ მიმდინარე, სწრაფად გავრცელებადი ტრანსმისიული ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია აფრიკის და აზიის ქვეყნებში (კენია, სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკა, სუდანი, უგანდა, როდეზია). 2015 წელს დაავადება გავრცელდა ბოცვანაში, მავრიტანიაში და სენეგალში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში დაავადების ამთვისებელია: მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, თხა, კამეჩი, აქლემი, ვირთხა, თაგვი, ციყვი და მაიმუნები. ადამიანები ავადდებიან მწერების დაკმენით, ცხოველთან კონტაქტით, ლაბორატორიაში პათოლოგიურ მასალასთან მუშაობის დროს.</p>	<p>დაავადების ალმძვრელი ვირუსი არის <i>Bunyaviridae</i>-ს ოჯახიდან. ვირუსის გამრავლება შესაძლებელია თეთრ თაგვებში და ვირთაგვებში, ქათმის ებრიონში, ბატკნის და თაგვის უჯრედოვან კულტურებში. გლიცერინით დაკონსერვებულ მასალაში 4°C ტემპერატურაზე ვირუსი ცოცხლობს 8 თვემდე, 22°C-ზე 7 დღე, ლიოფილურ მდგომარეობაში 1 წელი, მშრალ სისხლში - 6 კვირა. ვირუსს საიმედოდ აუნებელყოფს 0,5%-იანი მწვავე ნატრიუმის და 5%-იანი ფენოლის ხსნარები. ეფექტურია აგრეთვე ქლორის შემცველი ხსნარები.</p> <p>ვირუსს ახასიათებს ანტიგენური აქტიურობა, ჰემაგლუტინინაციის უნარი.</p>	<p>დაავადება მიმდინარეობს სეზონურად, ეპიზოოტიას ახასიათებს პერიოდულობა და 7-10 წლის ინტერვალით მეორდება. წვიმიან ამინდში დაავადებულ ცხოველთა რიცხვი იზრდება. უშუალო კონტაქტით დაავადებული ცხოველიდან ჯანმრთელ ცხოველს დაავადება არ გადაეცემა. დაავადების გადამტანებია კოლოს რამდენიმე სახეობა: <i>Mansonia</i>, <i>Eratmopodites</i>, <i>Aedes</i>, <i>Culex</i>. განსაკუთრებით საშიშია სახეობა <i>Culex pipiens</i>-ი აღნიშნული მწერები დაავადებულ ცხოველებთან ერთად წარმოადგენენ დაავადების ალმძვრელების რეზერვუარს გარემოში.</p> <p>დაინფიცირებული მწერებიდან ვირუსი ხვდება ცხოველის სისხლში და ვრცელდება მთელს ორგანიზმში, ძირითადად ღვიძლის უჯრედებში, შედეგად ღვიძლში ჩნდება მრავალი ნეკროზული კერა. ვირუსის დიდი რაოდენობით გამრავლებას თან სდევს ორგანიზმის ციებ-ცხელება. ძლიერი ინტოქსიკაციის შედეგად ირღვევა ღვიძლის ფუნქცია და ცხოველი კვდება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 24 - 72 სთ. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ და ქვემწვავედ. განსაკუთრებით მძიმედ და მწვავედ დაავადება მიმდინარეობს მოზარდებში და არაკეთილსაიმედო კერაში შემოყვანილ ახალ ცხოველებში. ბატკნების და ციკნების უმრავლესობა (90 - 100%) კვდება დაავადების კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებიდან 1-2 დღეში. ლეტალობა ზრდასრულ ცხვრებში და თხებში 50%-მდეა.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>მწვავე მიმდინარეობის დროს ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, ცხვირიდან შეიმჩნევა ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, სუნთქვა გაძნელებულია, ვლინდება გულის სისუსტე და დიარეა ფეკალში სისხლის მინარევით.</p> <p>ქვემწვავე ფორმით დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ასაკოვან ცხვრებში, თხებში და ხბოებში. ცხელების გამოვლენიდან ცხოველები სუსტდებიან, კარგავენ მადას. აღენიშნებათ სისხლიანი გამონადენი ცხვირიდან. მაკე ცხვრებში და თხებში ადგილი აქვს აბორტებს.</p> <p>რქოსან პირუტყვში და კამეჩებში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ნახირში, სადაც უსიმპტომოდ დაავადებული ცხოველებია, მასიურად ვლინდება აბორტები, შეიმჩნევა ნერწყვდენა, აგალაქტია და სისხლიანი ფალარათი.</p> <p>დაავადებულ ადამიანებს აღენიშნებათ: ტემპერატურის მატება, თავის და სახსრების ტკივილი, სინათლისადმი შიში. ლეტალობა მცირეა, ავადმყოფობა გრძელდება რამდენიმე დღე და ადამიანის გამოჯანმრთელებით მთავრდება.</p>	<p>ცხოველის ლეში სწრაფად იხრნება, ღვიძლი ძლიერ გადიდება ულია და დაზიანებული. აღენიშნება მრავალი ნეკროზული კერა, ქსოვილები ფაშარია, განაჭერზე ღია ყვითელი და ოქროსფერი, ღვიძლი კარგავს დამახასიათებელ სურათს, კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია.</p> <p>საჭმლის მომნელებელ სისტემაში მკვეთრად გამოხატული ჰემორაგიული გასტროენტერიტი. ელენთა გადიდება ულია, სისხლჩაქცევებია ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, გულის კუნთში და სათესლე ჯირკვლებში. თირკმელებში ვითარდება ჰემორაგიული ნეფრიტი. ფილტვებში ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული. ბატკნებში ზოგჯერ ადგილი აქვს ფაშვის და ბრმანაწლავის გახეთქვას. დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს, ღვიძლის უჯრედებში აღინიშნება აციდოფილური ხასიათის ბირთვული ჩანართები.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს აანალიზებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს (განსაკუთრებით საყურადღებოა დაავადების სეზონურობა, ბატკნების და ციკნების მასიური სიკვდილი ჰემორაგიული გასტროენტერიტით, აბორტები ცხვარში და რქოსან პირუტყვში) და პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს. ცხოველთა გაკვეთისას ყურადღებას იპყრობს ნეკროტიული ცვლილებები ღვიძლში და ჰემორაგიული გასტროენტერიტი. ასენიანებენ 1-3 დღის თეთრ თაგვებს. მკვდარი თაგვების თავის ტვინის და ღვიძლის ემულსიას იყენებენ, როგორც ანტიგენს იმუნოფერმენტული დიგნოსტიკისათვის. ღვიძლის ანაბეჭდების გამოსაკვლევად იყენებენ ფლუორესცირებული ანტისხეულების მეთოდს.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ სალმონელოზთან, ცხვრების კატარალურ ცხელებასთან, ნაირობის და ვესელბონის დაავადებებთან.</p>	<p>შემუშავებული არ არის. ცხოველებს უტარებენ სიმპტომბატკურ მკურნალობას.</p>	<p>დაავადება გადატანილი ცხოველები იძენენ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს, ასეთი დედებიდან მიღებული ბატკნები იმუნურია ასხლეტამდე. ცხოველთა იმუნოზაციის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ და ცოცხალ ვაქცინებს, ცოხალი ვაქცინით აცრილ ცხოველებში იმუნიტეტი გრძელდება 3 წელზე მეტ ხანს. ინაქტივირებული ვაქცინით იმუნიზირებულ ცხოველებში იმუნიტეტი 9 თვეა. მწერების მოსპობის მიზნით ამუშავებენ ცხოველებს, სადგომებს და ტერიტორიას. ატარებენ მელიორაციულ სამუშაოებს.</p> <p>ნებისმიერი ცხოველი მეურნეობაში შეყვანის წინ თავსდება 30 დღიან კარანტინში.</p>	<p>დაავადებაზე დადებითად მორეაგირე ცხოველებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	ალმძკრალი და მისი წყარო	ალმძკრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>სალმონელოზი</b></p> <p>ლათ. Salmonellosis</p> <p>ინგ. Salmonellosis</p> <p>რუს. Сальмонеллез / Паратиф</p> <p>შინაური და გარეული ცხოველების ძირითადად მწვავედ მიმდინარე ბაქტერიული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით და დიარეით. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს კი ფილტვების ანთებით და პროგრესირებადი სიგამხდრით, მაკე ცხოველებში კი აბორტებით.</p> <p>სალმონელოზი ხშირად გვევლინება, როგორც მეორადი ინფექცია, როცა ვირუსული და ინვაზიური დაავადებების დროს. სალმონელები ადამიანებში ინვევენ მძიმედ მიმდინარე საკვების-მიერ ტოქსიკონინფექციებს. დაავადების დროს ეკონომიკური ზარალი დიდია ისეთ მეურნეობებში, სადაც დარღვეულია მაკე ცხოველების და მოზარდების მოვლა-შენახვისა და კვების პირობები.</p>	<p>სალმონელოზით ავადდებიან ხბოები 6 თვემდე ასაკის (ხშირად 10-20 დღის ასაკში). გოჭები – ასხლეთიდან 4 თვის ასაკამდე, ბატკნები – სიცოცხლის პირველ დღეებში და კვირებში. ზოგჯერ 2-3 თვის ასაკში. კვიცები პირველი 8-10 დღის ასაკში, ლეკვები – 1-2 თვის ასაკში, წინილეები 20 დღის ასაკამდე.</p> <p>სალმონელოზით ავადდება აგრეთვე ზრდასრული მაკე ცხოველებიც. საკვების-მიერი ინტოქსიკაცია ვითარდება ადამიანებში.</p> <p>სალმონელა მატარებელია ბატი და იხვი.</p>	<p>დაავადების აღმძკრელია: რქოსან პირუტყვები <i>S. dublin</i>;</p> <p>ლორში: <i>S. choleraesuis</i></p> <p>წვრილფეხა რქოსან პირუტყვში: <i>S. abortusovis</i></p> <p>ცხენში: <i>S. avortuseguy</i></p> <p>ქათამში: <i>Gallinarum pullorum</i> ვირთხაში და თაგვში: <i>S. tumphimurium</i></p> <p>სალმონელა გრამუარყოფითი ბაქტერიაა, სპორას და კაპსულას არ წარმოქმნის, გარემო ფაქტორები გავლენას ვერ ახდენს გამრავლებაზე.</p> <p>მტვერში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 80-547 დღე, ნაკელში – 187 დღე, თაგვის ფეკალში 1 წლამდე, ნიადაგში 97 თვემდე, წყალსატევებში 15-120 დღე, ხორცში 6-13 თვე, კვერცხში 22 დღე, რძის პროდუქტებში - 4-301 დღე.</p>	<p>მოზარდი ცხოველები სალმონელოზით სნებოვნდებიან ალიმენტარული და აეროგენური გზით. ნაყოფი შეიძლება დასნებოვნდეს საშვილოსნოში და დაიბადოს მკვდარი ან სუსტი ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი ნაყოფი.</p> <p>სალმონელების გადამტანები შეიძლება იყოს მწერები (ბუზი, ტარაკანი) და მღრღნელები (თაგვი, ვირთხა).</p> <p>დაავადების აღმძკრელი ფრინველში ხშირად არის საინკუბაციო კვერცხი.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1-3 დღე (ზოგჯერ 5-7 დღე) მოზარდ ცხოველებში სალმონელოზი ვლინდება მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>სალმონელოზი ზოგჯერ მიმდინარეობს ატიპიური ფორმით, იშვიათად ადგილი აქვს დაავადების ნერვულ (აუესკის მსგავს) ფორმას.</p> <p>სალმონელოზი იყოფა პირველად და მეორად სალმონელოზად, პირველადი სალმონელოზის დროს ავადდება მოზარდი ცხოველები. მეორადი სალმონელოზის შემთხვევაში ძირითადი დაავადებები რთულდება სალმონელოზით.</p> <p>ავადობა 50-80%-ია.</p> <p>ლეთალობა – 20-80%.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და დიფ. ღიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეკროზული გამოყენება
			მაკრონალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ხბოებში მწვავე მიმდინარეობის დროს აღნიშნავენ ტემპერატურის მომატებას, სისუსტეს, პულსის მომატებას, დიარეას, ფეკალი მოყვითალო-მომწვანოა, ზოგჯერ სისხლის მინარევით. ვითარდება კონიუქტივიტი და რინიტი. ხბოები კვდებიან კომატოზურ მდგომარეობაში.</p> <p>გოჭები უარს ამბობენ საკვებზე, არიან დათრგუნული, ეფლობიან ქვეშაფენში, ტემპერატურა მაღალია (41-42 °C), ეწყებათ დიარეა. კანზე ჩნდება სინითლე, ყურებზე სილურჯე.</p> <p>ბატკნებში დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს მწვავედ, ტემპერატურა მაღალია (41-42°C). 2-3 დღის შემდეგ ჩნდება დიარეა, სისხლის მინარევებით. ბატკნები კვდებიან 2-5 დღეში. 1-3 თვის ბატკნებში დაავადება მიმდინარეობს ქვემწვავედ.</p> <p>სალმონელოზის ქრონიკული ფორმის დროს ცხოველებში დიარეის გარდა ვითარდება ფილტვების ანთება, ჩამორჩებიან ზრდაში, ქვეითდება შეხორცება, ზიანდება სახსრები. კანი მუქი იისფერია, ჩნდება ნეკროზული კერები. გოჭებში ზოგჯერ ვითარდება ნერვული ფორმა მსგავსი აუესკის დაავადებისა.</p>	<p>დაავადების მწვავე ფორმით მიმდინარეობისას ხბოებში ცვლილებები ლოკალიზებულია მუცლის ღრუს ორგანოებში: ელენთა გადიდებულია ნითელი ალუბლის ფერის, სისხლძარღვები გადავსებულია, ზედაპირზე შეიმჩნევა სისხლჩაქცევები, განაჭერზე საზღვრები ნაშლილია და დარბილებული. მაჭიკის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიული და შეშუპებულია, სისხლჩაქცევებით წვრილი ნაწლავები გაბერილია, შეიმჩნევა კატარალური ანთება, ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული და ჰიპერემიულია. ფილტვებში ანთებითი პროცესია და შეშუპებული. ქრონიკული ფორმისათვის დამახასიათებელია სიგამხდრე, ფილტვების წინა და შუა ნაწილი გამაგრებულია და მნიფე ალუბლის ფერია, შეზრდილია პლევრასთან. ეპიკარდიის და ენდოკარდიის ქვეშ სისხლჩაქცევებია, ლვიძლი გადიდებული და დუნეა, შეიცავს მოყვითალო-რუხ ნეკროზულ კვანძებს. გოჭების მსხვილი ნაწლავის კედლებზე ჩაზნექილი ბუტონებია.</p>	<p>სალმონელოზზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ცვლილებების და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში იგზავნება ფეკალი და სისხლი, სიცოცხლეში სიკვდილის დროს მთლიანად ლეში ან შინაგანი ორგანოები. აბორტის დროს ნაყოფი.</p> <p>სალმონელოზის დიფერენცირება უნდა მოხდეს ხბოებში ეშერიხიოზთან; გოჭებში – ვირუსულ გასტროენტერიტთან და მრავალ გასტროენტერიტთან, მათ შორის არაგადამდები ეტიოლოგიის.</p>	<p>ავადმყოფ ცხოველებს უქმნიან სათანადო მოვლა-შენახვის და კვების პირობებს და იზოლირებულად მკურნალობენ ჰიპერიმუნური შრატით, სპეციფიკური ფაგით და ანტიბიოტიკებით (სინტომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინი, რიგის პრეპარატები და სხვა), კარგ შედეგს იძლევა პრობიოტიკების გამოყენება.</p>	<p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით ატარებენ ხბოების ვაქცინაციას 1-2 დღის ასაკში. სტაციონალურად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ცრიან ძროხებს მაკეობის მეორე ნახევარში გოჭებს ცრიან 20-30 დღის ასაკში ან ნეზებს მაკეობის მეორე ნახევარში. ბატკნებს ცრიან სიცოცხლის პირველ დღეებში. დედა ცხვარს კი შეწყვილების წინ.</p>	<p>დაავადებულ სუსტ და ზრდაში ჩამორჩენილ ცხოველებს აგზავნიან სანიტარულ სასაკლაოზე. მატყლს, ტყავს, და ბუმბულს შესაბამისად აუვნებელყოფენ.</p> <p>სალმონელოზების დროს ხშირია ხორცის და რძის პროდუქტების და კვერცხის გამოწუნება და უტილიზაცია.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>სკრეპი</b></p> <p>ლათ. Chesiumovium</p> <p>ინგ. Scrapie / Rubbers</p> <p>რუს. Крепи / Почесуха</p> <p>ცხვრის და თხის მდორედ მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, ქავილით, ალგზნებით, დამბლებით, გამოფიტვით და სიკვდილით.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის, რუსეთში.</p> <p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული რომანული ჯიშის ცხვრებში.</p>	<p>ამთვისებელია ცხვარი (ნაკლებად თხა) 2 წლის და მეტი ასაკის. ძირითადად ავადდებიან ცხოველები 3-4 წლის ასაკში.</p>	<p>აღმკვრელია პრიონი (პათოგენური ცილა), რომელიც დიდი რაოდენობითაა დაავადებული ცხოველის თავისა და ზურგის ტვინში. ცერებრალურ სითხეში, თვალელებში, პერიფერიულ ნერვებში, სისხლში და სხვა. ორგანოებში. დამარხული ცხოველის თავის ტვინში ძლებს 3 წლის განმავლობაში. დაავადების აღმკვრელის წყაროა – დაავადებული და ინკუბაციური პერიოდში მყოფი ცხოველები.</p>	<p>ცხვრების დაავადება ბუნებრივ პირობებში ხდება დაზიანებული კანიდან, ლორწოვანი გარსებიდან დაავადებულ ცხოველებთან შეხების დროს.</p> <p>აღმკვრელის შეჭრა ორგანიზმში ხდება აგრეთვე რესპირატორიული და პერორალური გზებით, აღწერილია ვერტიკალური გზაც (დედიდან ნაყოფზე).</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-6 წელი, დაავადების სიმპტომები მატულობს ძალიან ნელა.</p> <p>დაავადების კლინიკური გამოვლენის პერიოდი გრძელდება 4-6 კვირიდან რამოდენიმე თვემდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და ლიზ. დიაგნოზი	სანიანალბაზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დასაწყისში დათრგუნული მდგომარეობა იცვლება მოუსვენრობით, ცხოველებს აღენიშნებათ: მხედველობის დაქვეითება, ბარბაცით სიარული, ქავილის მატება, ჩნდება ნაფხანი და ნაკბენი ადგილები გაცვენილი მატყლით. ვითარდება კუნთების კანკალი შედარებით ხშირად თავის მიდამოში, ტუჩებზე, კისერზე. იწყება კბილების კრაჭუნი, შემდგომ ვითარდება არაკორდინირებული სიარული, ტრემორი, სიელმე, გაზრდილი რეაქცია ხმებზე და შეხებაზე. თავი და ყურები იკავენს არანორმალურ მდებარეობას. ყოველივე ამას ემატება პარეზი და დამბლა ჯერ უკანა კიდურებზე, შემდეგ წინაზე. პროგრესირდება გამოფიტვა. საბოლოოდ დაავადებული ცხოველი კვდება.</p>	<p>დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობის პერიოდში სხვა ცვლილებებთან შედარებით მკაფიოდ არის გამოხატული ლემის გამოფიტვა.</p> <p>ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ნათლად ჩანს თავის და ზურგის ტვინის ნეირონების ვაკუოლიზაცია.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ კლინიკური ნიშნების და პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე, თავის ტვინის ქსოვილებში ვაკუოლების აღმოჩენით.</p>	<p>მკურნალობა არაეფექტურია.</p>	<p>დაავადებული ცხოველის ორგანიზმში იმუნიტეტი არ ფორმირდება. აქედან გამომდინარე, სპეციფიკური პრეპარატები შემუშავებული არ არის.</p> <p>დაავადებისგან ცხვრების დასაცავად ატარებენ მკაცრ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს გათვალისწინებულს ცხვრის სკრეპის სანიანალბეგოდ.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების პროდუქტებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისაპალი ცხონელი	აღმკრალი და მისი წყარო	აღმკრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი</b></p> <p>ლათ. Stachybotryotoxicosis</p> <p>ინგ. Stachybotryotoxicosis</p> <p>რუს. Стахиботриотоксикоз</p> <p>ცხოველების მიძიმე საჭმლის მომწელებელი სისტემის მიკოტოქსიური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება ტოქსიკური სოკო <i>S. alternans</i>-ით დაავადებული საკვების კვების დროს.</p> <p>დაავადება პირველად უკრაინაში ცხენებში 1930 - 1931 წლებში დაფიქსირდა. საბჭოთა მკვლევარები ი.ა. ფიალკოვმა და ს.ბ. სერებრიანაია (1949) გამოყვეს ტოქსიკური ნივთიერება სოკოს <i>Stachybotrys alternans</i> კულტურებიდან და უწოდეს მას <i>staqibotriotoqsini A</i>.</p>	<p>ცხენები, მსხვილი და წვრილფეხა პირუტყვი, კამეჩები, ღორები, ძაღლები, ქათმები, ლაბორატორიული ცხოველები და ადამიანები მგრძნობიარეა სტაქიბოტრიოტოქსიკოზის მიმართ.</p>	<p>გამომწვევი აგენტია სოკო <i>Stachybotrys alternans</i>. ბუნებრივ პირობებში ის გვხვდება ცელულოზით მდიდარ ტენიან მცენარეულ საკვებზე და ნიადაგში. სოკოს ზრდისა და განვითარების ოპტიმალური ტემპერატურაა 20-27°C, ტენიანობა 45-50%.</p> <p>ზრდის პროცესში წარმოქმნის და აგროვებს ტოქსინს – სტაქიბოტრიოტოქსინს, რომელიც იწვევს ალიმენტურ მიკოტოქსიკოზს. სტაქიბოტრიოტოქსინი არის სტეროიდული ტოქსინების ჯგუფი, რომელსაც წარმოქმნის <i>S. alternans</i> სტეროლების ბიოლოგიური დაჟანგვის შედეგად.</p> <p>არახელსაყრელი სტაქიბოტრიოტოქსიკოზის მქონე ზონებში მიკრომიცეტები გვხვდება ჩალაზე, მარცვლეულზე, სილოსზე, სახლების სახურავებზე.</p>	<p>აღმძვრელი ორგანიზმში ხვდება ტოქსინით დაბინძურებულ საკვებთან ერთად, ძირითადად მაშინ როდესაც ცხოველებს ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე ინახავენ სადგომებში.</p>	<p>ცხენებში განასხვავებენ მწვავე (ატიპიური ფორმა) და ქვემწვავე (ტიპიური ფორმა) სტაქიბოტრიოტოქსიკოზის ფორმას. მონამვლის სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს სოკოთი დაავადებული საკვების ჭამიდან 1-3 დღის შემდეგ. დაავადების ატიპიური ფორმა ვლინდება 5-24 საათის შემდეგ. სიკვდილიანობა არის 70-90%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p><i>S. alternans</i> სოკოს ტოქსინების ბიოლოგიური ეფექტია ტაქიკარდია, ვაზოკონსტრიქცია, ჰემოლიზი; სისხლში ტუტეების, ფოსფორის და თრომბოციტების შემცველობის შემცირება. სტაქობოტრიოტოქსინის ადგილობრივი მოქმედება ვლინდება ტუჩების, პირის ღრუს, კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ანთებით-ნეკროზული დაზიანებით.</p> <p>ტოქსინების ზემოქმედება ხასიათდება ნერვული სისტემის ღრმა დაზიანებით, სისხლის სურათის მკვეთრი ცვლილებებით და მრავლობითი ნეკროზის განვითარებით.</p>	<p>გაკვეთის დროს უმეტეს შემთხვევაში ვლინდება ჰემორაგიული დიათეზი, ნყლეულები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსზე, ღვიძლისა და თირკმელების ნეკროზული დაზიანებები.</p>	<p>დიაგნოზი დგება ეპიზოოტიური, კლინიკური, პათოლოგიური და მორფოლოგიური მონაცემებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ცხოველთა განსაკუთრებით საშიში დაავადებების სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში.</p> <p>უნდა განვასხვავოთ პასტერელოზისგან, სალმონელოზისგან, ეშერიხიოზისგან, მიქსომატოზისგან, ეიმერიოზისგან, მონამვლისგან, მზის დარტყმისგან და ინსულტისგან.</p>	<p>სტაქობოტრიოტოქსიკოზის დროს გამოიყენება სიმპტომური თერაპია, რომელიც ეფექტურია მხოლოდ დაავადების საწყის ეტაპზე.</p> <p>რეკომენდებულია კომბინირებული მკურნალობა: ინტრავენურად შეჰყავთ 10%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი, ადრენალინი კანქვეშ, კალიუმის იოდიდის ხსნარი ინტრავენურად. კარგი თერაპიული ეფექტი მიიღწევა ცხენებზე სტრეპტომიცინის ინტრავენური შეყვანით და ფთალაზოლის პერორალური მიღებისას.</p>	<p>ცხოველების სტაქობოტრიოტოქსიკოზის წინააღმდეგ მთავარი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა საკვების მომზადებისა და შენახვისას აგროტექნიკური და ზოოჰიგიენური მოთხოვნების დაცვა.</p> <p>თუ დაავადება დაფიქსირდა, ფერმა მთლიანად ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ სტაქობოტრიოტოქსიკოზისთვის.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების იძულებით დაკვლას და მიღებული პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ შემოწმებას ანარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>სტრეპტოკოკოზი</b></p> <p>ლათ. Streptococcosis</p> <p>ინგ. Streptococcosis</p> <p>რუს. Стрептококкоз / Диплококкоз / Стрептококковая септицемия / Диплоцикловая пневмония</p> <p>მოზარდის ბაქტერიული დაავადებაა. მწვავე ფორმით მიმდინარეობის დროს ვლინდება სეპტიცემიით და ომფალიტით. ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმისას ფილტვების, სახსრების, ჭიპლარის და ნაწლავების დაზიანებით.</p> <p>ზრდასრულ ცხოველებში ვლინდება ენდომეტრიტები და მასტიტები.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>ავადდება მრავალი სახეობის ცხოველის მოზარდი 2-6 თვის ასაკში. აგრეთვე ზრდასრული ცხოველები მშობიარობის შემდეგ.</p> <p>ყველაზე მეტად ავადდებიან მოზარდები 15 დღიდან 2,5 თვის ასაკამდე.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია ბაქტერია <i>Streptococcus</i>-ი. <i>S. Suis</i> (ღორი)</p> <p><i>S. zooepidemicus</i> (ხბო, ბატკანი),</p> <p><i>S. dxsgalactiae agnellorum</i> (ბატკანი),</p> <p><i>S. Pyogenes equi</i> (კვიცი).</p> <p>ცილოვან არეში (სისხლი, ჩირქი, ნახველი), გამომშრალი სტრეპტოკოკები ძლებენ 2 თვემდე, რძეში რამოდენიმე საათი.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკროგმატარებელი ცხოველები.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ხდება ალიმენტალურად და აეროგენურად. შედარებით ხშირად აღმკვრელის გადაცემა ხდება რძის ჭურჭელით, დასვრილი ქვეშაფენით, მოვლის საგნებით, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმელით და ხელებით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 1-2 დღეა, ზოგჯერ 1 კვირა.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. არჩევენ დაავადების ექვს ფორმას:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. სეპტიკო-ტოქსიური ფორმა;</li> <li>2. სეპტიკური ფორმა;</li> <li>3. ფილტვის ფორმა;</li> <li>4. სახსრების ფორმა;</li> <li>5. ნაწლავის ფორმა;</li> <li>6. შერეული ფორმა;</li> </ol> <p>ავადობა ღორში 0,3%-ია, გოჭებში 30-50%, ბატკნებში - 100%. ლეტალობა ღორში - 30%; გოჭებში - 70-90%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაფთვებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>სეპტიკო-ტოქსიური ფორმისთვის (ზემწვავე მიმდინარეობისას) დამახასიათებელია: უეცარი სისუსტე, კონიუქტივიტი, რინიტი, მაღალი ტემპერატურა (40-42°C), ქოშინი, არითმია, გამონადენი ცხვირიდან, ფილტვების შეშუპება. ცხოველები კვდებიან რამოდენიმე საათში.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას (სეპტიკური ფორმა): ჰიპერემია (41-42°C) გახშირებული სუსტი პულსი და სუნთქვა, ინტენსიური ცრემლდენა, კატარალური ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, მადის დაქვეითება, არითმია, ახალშობილების ქიპლარის ანთება. მზარდი სისუსტე, დეპრესია, სიკვდილი 1-2 დღეში.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობა: სახსრების ანთება, სუსტი ცხელება, ცუდი მადი (სახსრების ფორმა) ფილტვების დაზიანების სიმპტომების (ფილტვის ფორმა) კუჭნაწლავის აშლილობა (ნაწლავის ფორმა). ხშირად დაავადება მიმდინარეობს შერეული ფორმით: ბრონქოპნევმონიით, გასტროენტერიტით, სახსრების ანთებით. ცხოველები სუსტდებიან, ჩაცვნილი აქვთ თვალები, სიკვდილი დღეობა 2-3 დღეში. ქრონიკული ფორმით ავადდება ხბო და კვიცი 2-4 თვის ასაკში გოჭები და ბატკნები 1-2 თვის ასაკში; აღენიშნებათ ცხელება, პერიოდულად დიარეა. პნევმონია, რინიტი, ხშირი და სველი ხველა, ხიხინი, ეფექტური მკურნალობით ადგილი აქვს გამოჯანმრთელებას.</p>	<p>ღეშის გაკვეთისას ნახულობენ სისხლჩაქცევებს პარენქიმულ ორგანოებში. ფიბრინოზულ პლევრიტს და პერიკარდიტს. ელენთა გადიდებული და გამკვრივებულია („კაუჩუკური ელენთა“), ართრიტების დროს ნახულობენ სახსრების დანაოჭებულ ზედაპირს.</p>	<p>დიაგნოზის დასმისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიცოცხლეში სისხლის და სახსრების შიგთავსის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევის შედეგს.</p> <p>სტრეპტოკოკოზის დიფერენცირება ხდება კოლიბაქტერიოზთან, სალმონელოზთან, პასტერელოზთან და ანაერობულ ენტერიტოქსემიასთან.</p>	<p>სამკურნალოდ იყენებენ იმუნურ შრატს და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, სიმპტომატურ საშუალებებს, ვიტამინებს და დიეტურ თერაპიას.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს, იცავენ ზოოჰიგიენურ და ცხოველთა კვების ნორმებს.</p> <p>ატარებენ მაკედების და მოზარდის ვაქცინაციას.</p> <p>მეურნეობაში დაავადების გაჩენისას ცხოველებს აცალკავებენ და დაავადებულებს მკურნალობენ.</p> <p>დაავადებამოხდელ (მიკრობმატარებელ) ცხოველებს ინახავენ იზოლირებულად 2 თვის განმავლობაში.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების იძულებით დაკვლას და მიღებული პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ შემოწმებას აწარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხოველი	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ტაქენის დაავადება / ღორის ენცეფალიტი</b></p> <p>ლათ. Encephalomyelitis / Enterovirus Saam</p> <p>ინგ. Infectiovirus porcine / Encephalomyelitis / Tesin disease</p> <p>რუს. Энзоотический энцефаломиелит свиней / Болезнь Тещена</p> <p>ღორის (ხშირად გოჭების) კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. გავრცელებულია ევროპის თითქმის ყველა ქვეყანაში.</p> <p>ხასიათდება: თავის და ზურგის ტვინის არაჩირქოვანი ანთებით,</p> <p>ენცეფალიტით. ვლინდება ნერვული აშლილობით, დამბლით დაუძღურებით და სიკვდილით.</p>	<p>ამთვისებელია შინაური და გარეული ღორები, უმეტესად ასხლეტილი გოჭები და ბურვაკები 2-8 თვის ასაკში. დადგენილია რომ ვირთხები, თავგები, ძაღლები, ზღვის გოჭები, ბოცვრები არიან ვირუსის მატარებლები და დაავადების გადამტანები.</p> <p>დასენიანების შემდეგ ისინი ვირუსს გამოყოფენ ფეკალთან ერთად, რითაც სვრიან წყალს, საკვებს, ქვეშაფენს და გარემოს სხვადასხვა ობიექტებს.</p>	<p>ალმკვრელია <i>Picornaviridae</i> ოჯახის წარმომადგენელი სახეობა <i>Teschovirus</i>-ი.</p> <p>რუსეთში გამოვლენილია ვირუსის ორი იმუნოლოგიური ქვეტიპი.</p> <p>ვირუსი იმუნოგენურია, ორგანიზმში მის სანინაალმდეგოდ გამომუშავდება ანტისხეულები.</p> <p>გამძლეა გამოშრობის მიმართ მზეზე 3 კვირა. დამარილებულ და შებოლილ პროდუქტებში – 3 კვირაზე მეტხანს მასზე მოქმედებს ქლორისა და ფორმალინის პრეპარატები. იოდი, ცირკონ C და სხვა.</p>	<p>ვირუსი ჯანმრთელ გოჭებს გადაეცემათ ორალური გზით.</p> <p>პირველადი ინფექციების დროს ავადდება ყველა ასაკის ღორი სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში კი გოჭები 1-3 თვის ასაკში.</p> <p>დაავადების ალმკვრელის წყაროა კლინიკურად და ლატენტურად დაავადებული ცხოველები და დაავადებაგადატანილი ღორები (1 წელი).</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 7-30 დღე. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული სახით. მალა-კონტაგიოზურია, ვლინდება ეპიზოოტიის ფორმით.</p> <p>ავადობა 50-100%-ია, ლეტალობა – 30-90%;</p> <p>დაავადების გაჩენის საშიშროებას ყოველთვის ქმნის მეზობელი ქვეყანა, სადაც დაავადება ცირკულირებს.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანაღმდეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყვანება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>პროდრომალურ პერიოდში აღნიშნავენ ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებას, მადის დაკარგვას, ზოგჯერ პირღებინებას, რინიტს, მოძრაობის კორდინაციის მოშლას. ხშირად ეს ცვლილებები რჩება შეუმჩნეველი. შემდგომ ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მოშლის კლინიკური ნიშნები.</p> <p>ზემწვავე ფორმის დროს ცხოველი კვდება 48 საათის განმავლობაში კლინიკური ნიშნების გამოვლენის შემდეგ. სწრაფად ვითარდება ენცეფალიტი, დამბლა.</p> <p>მწვავე ფორმა ხშირად ვლინდება ასხლექტილ გოჭებში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით: დათრგუნული მდგომარეობა, კოჭლობა უკანა ერთ-ერთი კიდურით, პარეზი, დამბლა, კიდურების ცურვითი მოძრაობა. ზოგიერთ ცხოველს აღენიშნება პირღებინება, ტემპერატურის მომატება (40-41 °C);</p> <p>ცხოველი კვდება 4-10 დღეში, ქრონიკული ფორმის დროს ენცეფალიტი არ ვითარდება, გამოჯანმრთელებულებს ხშირად რჩებათ ზოგიერთი კლინიკური ნიშნები.</p>	<p>ცვლილებებია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ვლინდება ცხირის ღრუს ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია. შეშუპება და ჰიპერემია თავის ტვინის გარსებში და ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები.</p>	<p>ეფექტური სადიაგნოსტიკო რეაქციებია, იმუნოფერმენტული რეაქცია და პოლიმერაზული ჯგუფური რეაქცია.</p> <p>დაავადების დიფერენცირება ხდება: აუესკის დაავადებასთან, კლასიკურ და აფრიკულ ჭირთან, ლისტერიოზთან, ცოფთან, შეშუპებით დაავადებასთან, ინფექციურ ენტეროტოქსემიასთან, სტრუპტოკოკოზთან, მოწამვლებთან.</p>	<p>მკურნალობა შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველებს უვითარდებათ ხანგრძლივი (9 თვე) და დაძაბული იმუნიტეტი. ანტისხეულები გადაეცემა დედიდან გოჭებს. პროფილაქტიკური აცრებისთვის იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს.</p> <p>აცრილ ცხოველებში იმუნიტეტი 11 თვეა; დაავადების გაჩენისას დაავადებულ და კონტაქტში მყოფ ცხოველებს ტოტალურად კლავენ, დანარჩენებს კი უტარებენ ვაქცინაციას.</p>	<p>მკვდარი ცხოველის ლეში და იძულებით დაკლული ღორის ხორცი დიდი რაოდენობით შეიცავს ვირუსს.</p> <p>გაყინულ ხორცში ვირუსი ცოცხლობს ნლობით.</p> <p>იძულებით დაკლული ცხოველების ხორცი გამოიყენება მოხარშული ძეხვების და კონსერვების დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონელი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ტრიქოფიტიოზი (ტრიქოფიტიია)</b></p> <p>ლათ. Trichofitosis / Trochophytia</p> <p>ინგ. Ringworm / Dermatophytosis</p> <p>რუს. Трихофитоз / Трихофития / Стригуший Лишай</p> <p>სოკოვანი დაავადებაა, ხასიათდება კანზე მკვეთრად შემოსაზღვრული აქერცლილი უბნების გაჩენით, ძირში გადატეხილი ბუნებით და კანის მკაფიოდ გამოხატული ანთებით.</p> <p>ანთებითი კერიდან გადმოედინება სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. მისი გამრობით წარმოიქმნება აზბესტის-მაგვარი ქერქები.</p> <p>ტრიქოფიტიია ფართოდ არის გავრცელებული მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოში.</p>	<p>ტრიქოფიტიით ავადდება ყველა ასაკის შინაური და გარეული ცხოველები. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მოზარდებში.</p> <p>ტრიქოფიტიით ავადდება ადამიანიც. სტაციონარულად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ხბოები ავადდებიან 1 თვის ასაკიდან. ბუნვიანი ცხოველები 1,5-2 თვის ასაკში, ცხვარი ავადდება 1-2 წლამდე, გოჭები სიცოცხლის პირველ თვეებში.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია სოკო რომელიც განეკუთვნება <i>Trichophyton</i>-ის გვარს, <i>T. verrucosum</i>, <i>T. mentayrophytes</i> და <i>T. equinum</i> წყვილჩლიქიანებს ტრიქოფიტიის ძირითადი აღმძვრელია – <i>T. verrucosum</i> (faviforme), ცხენის – <i>T. equinum</i>, ღორის, ბენვიანი ნადირის, კატების, ძაღლების, მღრღნელების – <i>T. Mentagrophytes</i> (gypseum), იშვიათად სხვა სახეობები, ახალი სახეობაა აღმოჩენილი აქლემებში – <i>T. sarkisovii</i>. სოკო ძირითადად პარაზიტობს თმაზე და კანზე. სოკო ვირულენტობას ინარჩუნებს თმის რქოვან მასაში 4-7 წელი, მისი სპორები კი 9-12 წელი. დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები.</p>	<p>ქერცლებით და თმით სოკო და მისი სპორები დიდი რაოდენობით ვრცელდება გარემოში. ცხოველი შეიძლება დასენიანდეს მომვლელი პერსონალის ტანსაცმლით და ხელებით, დასვრილი საკვებით, წყლით, ქვეშაფენით, მოვლის საგნებით, ნაკელით, გალიებით და შენობით, სადაც იყვნენ დაავადებული ცხოველები. საშიშია აგრეთვე ფერმის ეზო და საძოვარი. დაავადებების აღმძვრელის გავრცელება შეუძლიათ აგრეთვე მღრღნელებს, ექტოპარაზიტებს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-30 დღე. რქოსან საქონელში და ცხვარში ზიანდება კანი თავზე, კისერზე, იშვიათად ტანის გვერდებზე, ზურგზე, თეძოზე და კუდზე. პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის მიხედვით არჩევენ დაავადების შემდეგ ფორმას: ზედაპირულს, ღრმას (ფოლიკულურს) და წაშლილს. მოზარდებში წამყვანია ღრმა ფორმა. ზრდასრულებში კი ატიპიური.</p>

კლინიკური ნიშნები	კათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებული ცხოველების კანზე ჩნდება მკაცრი შემოსაზღვრული მრგვალი ლაქები. დაფარული ნაცრისფერ-თეთრი ქერცლებით. დაზიანებულ უბანზე თმები აბურძგნულია, რომელიც შემდგომ ძირში ტყდება და წარმოშობენ მოტიტვლებულ ადგილებს. კანის ზედაპირზე ქერცლები ლეზიონს აზბესტის სტრუქტურას კანიდან გამონადენი სეროზული სითხის გაშრობის შედეგად. ქერქების მოცილებით კანზე ჩნდება სველი კერები. ცხოველს ეწყება ქავილი. დაავადების ამ ფორმით მიმდინარეობას ქვია ვეზიკულარული (ბუშტუკოვანი). დაავადების ღრმა ფორმისათვის დამახასიათებელი გამოხატული და ხანგრძლივი ანთებითი პროცესები, ხშირად ჩირქოვანი. ქერქები ხდება სქელი, მასზე ხელის დაჭერისას გადმოედინება ჩირქი და არის მტკიცეული. მსგავსი კერები ცხოველის ტანზე შეიძლება იყოს ერთეული და მრავალი. შედეგად დაავადებული ცხოველები ჩამორჩებიან ზრდაში და კარგავენ შეხორცებას. ნაშლილი ფორმა ვითარდება ზრდასრულ ცხოველებში ძირითადად ზაფხულში. თავზე ჩნდება აქეცლილი კერები.</p>	<p>მკვდარი ცხოველის ლეში გამხდარია. შინაგან ორგანოებში ცვლილებები არ აღინიშნება. ძირითადი ცვლილებები კანზეა. ზოგჯერ კანს ასდის მძაფრი თავგვის სუნი.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიურ მონაცემთა დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებისა და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების საფუძველზე. ლაბორატორიაში იგზავნება კანის ჩამონაფხეკი თმასთან ერთად.</p> <p>სოკოს დიფერენცირების მიზნით წარმოებს გამოყოფილი კულტურების ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა. ტრიქოფიტია უნდა განვასხვაოთ მიკროსპორიისაგან, ეკზემისაგან და არაინფექციური დერმატიტებისაგან.</p>	<p>სამკურნალოდ მონოდებულისა მრავალი პრეპარატი ანტიმიკოზული თვისებებით, მათ შორის, ანტიბიოტიკები (გრიზეოფულვინი და სხვა). ტრიქოფიტის ვაქცინას გააჩნია სამკურნალო თვისებები, აქედან გამომდინარე მას სამკურნალო მიზნითაც იყენებენ.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველებში ფორმირდება მდგრადი იმუნიტეტი. პირველად მსოფლიოში ტრიქოფიტის სანიანაღმებო ვაქცინა დამზადებული იქნა ყოფილ საბჭოთა კავშირში.</p> <p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ სხვადასხვა სახეობის ცხოველების ტრიქოფიტის სანიანაღმებო ვაქცინებს.</p> <p>პროფილაქტიკის მიზნით აგრეთვე იყენებენ გრიზეოფულვინს გოგირდის მეთიონინთან ერთად.</p> <p>პრეპარატები ცხოველებს ეძლევა საკვებში შერეული. ცხოველების დასაცავად მეურნეობაში ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარიულ ღონისძიებებს.</p>	<p>ცხოველთა დაკვლის ნედლეული (ტყავი, მატყლი) გამოიყენება დეზინფიცირების შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხრილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ტუბერკულოზი</b></p> <p>ლათ. Tuberculosis</p> <p>ინგ. Tuberculosis</p> <p>რუს. Туберкулез</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველისა და ადამიანის მძიმე ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სხვადასხვა ორგანოებში სპეციფიკური კვანძების – ტუბერკულომების წარმოქმნით, რომლებიც განიცდიან კაზეოზურ ნეკროზსა და კალციფიკაციას.</p>	<p>ყველა სახეობის შინაური და გარეული ცხოველი, ფრინველი და ადამიანი.</p>	<p>ტუბერკულოზის გამომწვევია <i>Mycobacterium tuberculosis</i>-ის გვარის ბაქტერია. არჩვენ მის სამ ტიპს: <i>M.bovis</i> (ხარის), <i>M.tuberculosis</i> (ადამიანის) და <i>M.avium</i> (ფრინველის). მათი ასეთი დაყოფა პირობითია. ღორი შეიძლება დაავადდეს ნებისმიერი ტიპით.</p> <p>ტუბერკულოზის აღმკვრელი ფართოდ არის გავრცელებული და იჩენს გამძლეობას გარემო ფაქტორების მიმართ. ის ნაკელში ძლებს 7 თვე, ნიადაგში – 2 წელზე მეტ ხანს, მდინარის წყალში – 2 თვე, გაყინულ ხორცში – 1 წელი, კარაქში – 45 დღე, ყველში – 100 დღე, რძეში – 10 დღე, ადუღებულ რძეში იღუპება 3-5 წუთში.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები, რომლებიც ბაქტერიებს გამოყოფენ ნახველით, გამონაყოფებით ცხვირიდან, რძით, შარდით, ფეკალით. გადაცემის ფაქტორებია ქვეშააფენი, საკვები, მოვლის საგნები შენობანაგებობები, საძოვრები და დაწყურვების ადგილები.</p> <p>დასენიანება ხდება ალიმენტარულად და აეროგენურად, იშვიათად დაზიანებული კანიდან, სარძევე დერილებიდან, საშვილოსნოდან და შეწყვილებისას დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს დაბალი ვეტერინარიულ-სანიტარიული და ზოოჰიგიენური პირობები, დაავადებული და ჯანმრთელი ცხოველების ერთად შენახვა და სხვა. დაავადებული ცხოველი მუდმივად მიკრობმატარებელია.</p>	<p>ტუბერკულოზის ინკუბაციური პერიოდი 45 დღეა. მიმდინარეობა ქრონიკული და სშირად უსიმპტომო, არადამახასიათებელია (არატიპიური).</p> <p>ეპიზოოტიური პროცესი მიმდინარეობს დუნედ (ნელა). ამიტომ დაავადების კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოჩნდეს დაინფიცირებიდან რამოდენიმე თვის ან წლების შემდეგ. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ტუბერკულოზის რამოდენიმე ფორმას (ფილტვის, ნაწლავების, ძუძუს, გენიტალიის და გენერალიზებული) ტუბერკულოზით დაავადებულ ცხოველებში სშირად ზიანდება ფილტვები.</p> <p>ახალგაზრდა ცხოველებში ტუბერკულოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და ქვემწვავედ.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნები ერთი და იმავე სახეობის ცხოველშიც კი ძალიან მრავალფეროვანია.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში გარდა ფილტვებისა ზიანდება ლიმფური კვანძები, ლვიძლი, ცური. ცხოველები ხდებიან, ეწყებათ მზარდი ხველა. ნაწლავების ფორმის დროს მოშლილია საჭმლის მომნელებელი სისტემა. ვითარდება ფალარათი ლორწოს ჩირქის და სისხლის მინარევით. ცურის ფორმის დროს ცური მკვრივია და გადიდებულია ლიმფური ჯირკვლები. გენიტალიის ფორმის დროს შეიძლება განვითარდეს აბორტი, უნაყოფობა შეიძლება დაზიანდეს ცური.</p> <p>ფრინველებში, ძაღლებში და კატებში ტუბერკულოზი მიმდინარეობს ქრონიკულად არადამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.</p>	<p>ტუბერკულოზით დაავადებულ ცხოველებში პირველ რიგში ზიანდება (100%) გულმკერდის ღრუს ლიმფური კვანძები, 99%-ში – ფილტვები, 10%-ში – ნაწლავები, ნაკლებად სხვა ორგანოები და სხვა ქსოვილები. შესამჩნევია ბრონქიალური და შუასაყრის ლიმფური კვანძების გადიდება და კაზეოზული გადაგვარება, მსგავსი ცხილებებია (ნაწლავის ფორმის დროს) მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებშიც.</p> <p>ფრინველებში, ტუბერკულოზური დაზიანებები უფრო ხშირად გვხვდება ლვიძლში და ელენთაში, რომლებიც მკვეთრად გადიდებულია, ფხვიერია და შეიცავს უამრავ ტუბერკულომებს.</p>	<p>ტუბერკულოზზე დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების პათონატომიური და ჰისტოლოგიური ცვლილებების და ბაქტერიოლოგიური კვლევების შედეგების ანალიზის საფუძველზე.</p> <p>ცხოველის გამოკვლევა სიცოცხლეში ხდება ტუბერკულინიზაციის ჩატარებით.</p> <p>ბოლო წლებში იხვეწება მრავალი სეროლოგიური და ბიომოლეკულური დიაგნოსტიკის ახალი მეთოდები. ტუბერკულოზი უნდა განვასხვავოთ პლევროპნევმონისგან, პარატუბერკულოზისგან, აქტინომიკოზისგან და ლეიკოზისგან.</p>	<p>ტუბერკულოზით დაავადებულ ცხოველებს არ მკურნალობენ, მათ კლავენ.</p>	<p>დაავადების დადგენის შედეგად მეურნეობა ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ. დაავადებული ცხოველები სასწრაფოდ გაყავთ დასაკლავად.</p> <p>ფერმაში ატარებენ ვეტ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ ღონისძიებას.</p> <p>ყოველ 60 დღეში ერთხელ დარჩენილ ცხოველებს იკვლევენ ალერგიული მეთოდით ბოლო ორ უარყოფით შედეგის მიღებამდე მუდმივად არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში მიზანშეწონილია ვაქცინა BCG-ს გამოყენება.</p>	<p>ტუბერკულოზის გენერალიზებული ფორმის დროს და შინაგანი ორგანოების და ლიმფური კვანძების დაზიანებისას (ჯანდაც ცხოველებში) ტანხორცი ბარდება უტილში. ტანხორცის ნორმალური ნასუქობის დროს თუ დაზიანებულია ერთეული ლიმფური კვანძები და ორგანო ან ქსოვილი ტანხორცს და დაუზიანებელ ორგანოებს ხარშავენ და ამზადებენ კონსერვებს, ხოლო დაზიანებულ ორგანოებს უკეთებენ ტექნიკურ უტილიზაციას.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხოველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ტულარემია</b></p> <p>ლათ. Tularemia</p> <p>ინგ. Tularemia</p> <p>რუს. Туляремия</p> <p>მრავალი ძუძუმწოვარი ცხოველის და ფრინველის ბუნებრივ-კერობრივი ტრანსმისიური ინფექციური დაავადებაა.</p> <p>ტულარემიით ავადდება ადამიანიც.</p> <p>დაავადება ვლინდება სეპტიცემიით, ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების და ნანლაგების დაზიანებით, რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდებით და ხაჭოსებრი გადაგვარებით (ლიმფადენიტი), ანთებითი-ნეკროზული ფოკუსების გაჩენით ღვიძლში, ელენთაში და ფილტვებში, სიგამხდრით, მასტიტებით, აბორტებით, ნერვული სისტემის დაზიანებით და დამბლებით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია ამერიკის, ევროპის, აზიის და აფრიკის ქვეყნებში, მათ შორის რუსეთშიც.</p>	<p>ტულარემიით ბუნებრივად ავადდებიან კურდღლები, გარეული ბოცვრები, თაგვები, ვირთხები, ზაზუნები და ზოგიერთი ფრინველი.</p> <p>სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებიდან ბატკნები და გოჭები 2-4 თვის ასაკამდე, რქოსანი პირუტყვი, ცხენი და ვირი, კამეჩი, აქლემი, ჩრდილოეთის ირემი და შინაური ბოცვრები. დაავადების მიმართ შედარებით გამძლეა ასაკოვანი ცხვარი, უფრო მეტად კი თხა.</p> <p>დაავადების ამთვისებლები არიან ქათმები, გამძლეობას იჩენენ ინდაურები, ბატები, იხვები, ნაკლებად ამთვისებელი არიან აგრეთვე ძაღლები და კატები.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ბაქტერია <i>Francisella tularensis</i>.</p> <p>ცნობილია აღმძვრელის სამი ქვეტიპი:</p> <p>ამერიკული (<i>F.t. nearctica</i>), შუააზიური (<i>F.t. mediasiatica</i>), ევროპულ-აზიური (<i>F.t. holarctica</i>), ამ უკანასკნელს გააჩნია სამი ბიოვარიანტი.</p> <p>რუსეთში გავრცელებულია ქვეტიპი <i>F. tularensis subsp. holarctica</i>.</p> <p>დაავადების აღმძვრელი გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ, განსაკუთრებით დაბალი ტემპერატურის მიმართ. განსაკუთრებით მგრძობიარეა მაღალი ტემპერატურის და მზის სხივების.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები. რეზერვუარები, თაგვები და ზემოთ ჩამოთვლილი ამთვისებელი ცხოველები.</p>	<p>აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია: სისხლისმნოვი მწერები, წყალი, ნიადაგი, საკვები, შინაური და გარეული ცხოველები.</p> <p>დასენიანება ხდება ალიმენტალური, აეროგენური და ტრანსმისიური გზით. ბაქტერიები ორგანიზმში შეიძლება მოხვდნენ კანიდან, ლორწოვანი გარსებიდან და დედიდან.</p> <p>ძაღლები, კატები და ლორიც შეიძლება დაინფიცირდნენ თაგვების, ვირთხების, ბოცვრების და მკვდარი ბატკნების და გოჭების შეჭმის შედეგად. მიკრობმატარებელია უსიმპტომოდ დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები.</p>	<p>სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში ინკუბაციური პერიოდი 4-12 დღეა.</p> <p>დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად, ვლინდება ატიპიური (ლატენტური, უსიმპტომო) ფორმით.</p> <p>დაავადება გრძელდება 8-15 დღე, ავადობა ბატკნებში 15-50 %-ია, ლეტალობა – 30%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე ფორმის დროს ცხვრები და ბატკნები ნაკლებად რეაგირებენ გარემო გამლიზიანებლებზე, მოძრაობენ ბარბაცით, პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა გახშირებული, ტემპერატურა 40,5-41°C. ბატკნებს ეწყებათ დიარეა, უკანა კიდურების სისუსტე, კატარალური კონიუქტივიტი და რინიტი სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენით. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებული, მკვრივი და მტკივნეულია. ზოგიერთ ცხოველს აღენიშნება დამბლა და კომატოზური მდგომარეობა, ამ მდგომარეობაში ცხოველი მალე კვდება.</p> <p>ზრდასრულ ღორებში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.</p> <p>რქოსან პირუტყვში, ცხენში დაავადების უსიმპტომოდ მიმდინარეობის დროს შეიძლება აღინიშნოს აბორტები.</p> <p>ძაღლებისთვის და კატებისთვის დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება, სისუსტე, უკანა კიდურების დამბლა, დიარეა, პირღებინება.</p> <p>თაგვებში და ვირთხებში მალა-ლია სიკვდილიანობა, კურდღლები, ციყვები და სხვა ცხოველები კარგავენ შიშს და არ გაურბიან ადამიანებს.</p>	<p>მკვდარი ცხოველების ლეშები გამოფიტულია, ილლიის ქვეშ კანი დანაოჭებული და ნეკროზულია.</p> <p>ყბისქვეშა, საყლაპავის ბეჭისნინა, ილლიისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია. აღინიშნება ჩირქოვანი ანთება, ცხვირის ლორწოვანი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ენის ძირზე, გლანდებზე კახეოზურ-ჩირქოვანი საცობებია.</p> <p>ბატკნებში და გოჭებში გარდა ამისა ნახულობენ ფიბრინოზულ პლევრიტს, სეროზულ-ფიბრინოზულ პნევმონიას და ნეკროზულ კერებს ღვიძლზე. ელენთა შესიებულია, ეპიკარდზე სისხლჩაქცევებია.</p> <p>საერთოდ პათანატომიური ცვლილებები ქმნის სეპსისის სურათს.</p>	<p>ტულარემიაზე ეჭვის მიტანის საფუძველს იძლევა მღრღნელების მასიური სიკვდილიანობა და არადამახასიათებელი ქცევა. დიაგნოზის დაზუსტება ხდება ალერგიული, სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ პსევდოტუბერკულოზთან, პარატუბერკულოზთან, ტუბერკულოზთან, ანაპლაზმოზთან და კოვციდიოზთან.</p>	<p>სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებები შემუშავებული არ არის. დაავადებული ცხოველების სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს (სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტილი, ოლეტეტრინი, ტეტრაციკლინი, ქლორტეტრაციკლინი და სხვა).</p>	<p>მეურნეობის დასაცავად ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს. პირველ რიგში აძლიერებენ მღრღნელების კონტროლს და ატარებენ გეგმიურ დერატიზაციას. ცხოველებს სისტემატურად ამუშავებენ მწერების სანიანალმდებოდად.</p>	<p>დაავადებული და დაავადებაზე საექსპო ცხოველების დაკვლა სახორცედ და გატყავება აკრძალულია. დაკვლის შემთხვევაში ხორცი და სუბპროდუქტები ნადგურდება. არაკეთილსაიმედო ნახირის ჯანმრთელი ცხოველებიდან მიღებული ხორცი გამოიყენება მოხარშული პროდუქტების დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფრინველის გრიპი</b></p> <p>ლათ. Grippus avium</p> <p>ინგ. Avian influenza / Bird flu</p> <p>რუს. Грипп птиц / Высокопатогенный грипп птиц</p> <p>კონტაგიოზური დაავადება, რომელიც ხასიათდება შეშუპებებით, სასუნთქი სისტემის დაზიანებით, დეპრესიით, რომელიც მიმდინარეობს სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმით (ასიმპტომური ინფექციიდან სეპტიცემიის მძიმე გენერალიზებულ ფორმებამდე).</p>	<p>გრიპი ფიქსირდება შინაური და გარეული ფრინველების ბევრ სახეობაში.</p> <p>555 სახეობაა ფრინველის, საიდანაც იზოლირებულია. A ქვეტიპის ვირუსი.</p> <p>ვირუსი ასევე პათოგენურია თავგვების, კურდღლების, ზღვის გოჭები-სთვის.</p>	<p>ვირუსი მიეკუთვნება <i>Orthornixoviridae</i>-ს ოჯახს, გრიპის გვარს, რომელიც იყოფა სამ სეროლოგიურ ტიპად: A, B და C, A ტიპის ვირუსები ინვევენ დაავადებებს ცხოველებსა და ადამიანებში. ვირუსის ნაწილაკების ზომაა 80 - 120 ნმ. გრიპის ვირუსები, ძირითადი ანტიგენების (ზედაპირის ცილების) ტიპების საფუძველზე - ჰემაგლუტინინი (H) და ნეირომინინაზა (N), კლასიფიცირებულია შესაბამისად 15 და 7 ქვეტიპად. ყველა მათგანს აქვს გარკვეული კავშირი, მაგრამ სხვადასხვა სეროტიპები ინვევენ დაავადებებს ცხოველთა სხვადასხვა სახეობებში. ფრინველებსთვის ყველაზე პათოგენური ვირუსებია H5 და H7, რომლებიც ინვევენ ე.წ უაღრესად პათოგენურ გრიპს. H5N1 ვირუსი ყველაზე დიდ შემოფოთებას ინვევენ ადამიანებში.</p>	<p>დაავადების პირველი შემთხვევები, როგორც წესი, ფიქსირდება ქათმებსა და ზრდასრულ დასუსტებულ ფრინველებში უხარისხო კვების, ტრანსპორტირებისა და გადატვირთულობის ფონზე.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი ფრინველი (2 თვის განმავლობაში). ფრინველის დაინფიცირებაში გარკვეულ როლს თამაშობს აეროგენული გზა, ისევე როგორც საკვები და წყალი. ავადმყოფი ფრინველისგან ვირუსის გამოყოფა ხდება ფეკალით, გამონადენით, გამონაყარით, კვერცხით. მღრღნელებს, კატებს და, თავისუფლად მცხოვრებ გარეულ ფრინველებს, რომლებიც ბუდობენ მეფრინველეობის ფერმებში, შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ ინფექციის გავრცელებაში.</p>	<p>ბუნებრივი ინფექციის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 3-დან 5 დღემდეა. უაღრესად პათოგენური გრიპის ვირუსებით გამონეული დაავადება, როგორც წესი, ინვევენ ფრინველის 100%-ის სიკვდილს.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>ფრინველი იწყებს საკვებზე უარის თქმას, თავი აქვს დახრილი, თვალები დახუჭულია, ხილული ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული და შეშუპებულია, ნისკარტის ლიობები ასევე დაცობილია ანთებითი ექსუდატით.</p> <p>სუნთქვა უხეში, სწრაფია, სხეულის ტემპერატურა მწვავე სტადიაში ადის 44°C-მდე, სიკვდილამდე კი 30°C-მდე ეცემა.</p> <p>ქვემწვავე და ქრონიკული კურსი გრძელდება 10 - 25 დღე; სიკვდილიანობა აღწევს 5 - 20%. ავადმყოფ ფრინველში, რესპირატორულ სიმპტომებთან ერთად, გვხვდება დიარეა, ამ ნიშნების გარდა, აღინიშნა ატაქსია, ნეკროზი, კრუნჩხვები, როტაციული მოძრაობები, პრეაგონალურ სტადიაზე კისრისა და ფრთების კუნთების ტონურ-კლონური კრუნჩხვები.</p> <p>დაბალი პათოგენური შტამებით ინფიცირებისას ასევე აღინიშნა დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის შემთხვევები გამობატული კლინიკური ნიშნების გარეშე.</p>	<p>ყველაზე ტიპური ნიშანია ჰემორაგიული დიათეზის სურათი, რომელიც ხასიათდება კანქვეშა შეშუპებით და შეიცავს ჟელატინის მსგავს ექსუდატს, ხორხში, კისერში, გულმკერდში, კიდურებში. ეს შეშუპებები მიუთითებს სისხლის მიმოქცევის ორგანოების ფუნქციის დარღვევაზე. მასიური და ერთჯერადი სისხლჩაქცევებია ასევე პარენქიმულ ორგანოებსა და ლორწოვან გარსებში, ხოლო მეკვერცხულ ქათმებში – საკვერცხეში, კვერცხუჯრედში. მკვდარი ფრინველების 45%-ში გვხვდება რინიტი, ფარინგიტი, კონიუნქტივიტი, სისხლჩაქცევები კუჭში, ნაწლავებში (60%). შესაძლებელია სისხლჩაქცევები გულის კუნთში.</p> <p>მორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე.</p>	<p>აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას ეპიზოოტოლოგიური თავისებურებები, დაავადების რესპირატორული ნიშნები და პათოანატომიური ცვლილებები.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა ლაბორატორიული ვირუსოლოგიური კვლევების ჩატარება.</p> <p>პათოლოგიური მასალა (ფილტვები, ღვიძლი, ტვინი და სხვ.) დაავადების მწვავე სტადიაში დაღუპული ფრინველებიდან იგზავნება ლაბორატორიაში. მასალა უნდა იყოს ახალი, შეიძლება გაყინული 60°C-მდე ვირუსის შესანარჩუნებლად ან შენახული 50%-იან გლიცეროლის ხსნარში.</p> <p>გრიპის გენერალიზებული სეპტიცემიური ფორმა უნდა განვასხვავოთ ნიუკასლის დაავადებისგან, (რესპირატორული ფორმა) ინფექციური ბრონქიტის, მიკოპლაზმოზის, ლარინგოტრაქეიტის და ფრინველების სხვა რესპირატორული დაავადებებისგან.</p>	<p>მკურნალობა არ არის შემუშავებული და მიზანშეწონილი არ არის.</p>	<p>ფრინველის გრიპის პროფილაქტიკისთვის აუცილებელია ტერიტორიაზე ცალ-ცალკე განთავსდეს სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის ფრინველები.</p> <p>გავრცელებული სადეზინფექციო საშუალებები: მარილმჟავა, ფენოლი, ნატრიუმის ჰიდროქსიდი, კარბოლის მჟავა და სხვა.</p>	<p>დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ფრინველებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი</b></p> <p>ლათ. Infections avian encephalomyelitis</p> <p>ინგ. Avian encephalomyelitis</p> <p>რუს. Инфекционный энцефаломиелит птиц / Эпидемический тремор</p> <p>ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი – წინილების მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.</p>	<p>ძირითადად ავადდება ქათამი, ასევე ავადდება, ინდაური, მწყერი, იხვი და ხოხობი.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია <i>Picornaviridae</i>-ს ოჯახის და ენტეროვირუსის გვარის წარმომადგენელი. პათოგენურობით განსაზღვრავენ ორ შტამს: ენტეროტროპიულს და ნეიროტროპიულს, რომლებიც მრავლდებიან საჭმლის მომნელებელ ან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.</p> <p>დაავადებულ ფრინველში ვირუსი გროვდება თავის ტვინში, კუჭში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, თორმეტგოჯა ნაწლავში და ღვიძლში.</p>	<p>დაავადება ძირითადად ვრცელდება ზაფხულში. დასენიანება ხდება ალიმენტალურად და ვერტიკალურად (საინკუბაციო კვერცხით), კვერცხის ნაჭუჭით, ფეკალით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ორალური დასენიანების დროს 11 დღეა. დაავადება დიდ ზარალს აყენებს მეფრინველეობას. ავადობა მაღალია, წინილების სიკვდილიანობა აღწევს 20-25%-ს, ზოგჯერ 60-90%-ს. კლებულობს პროდუქტიულობა და გამოჩეკის პროცენტი.</p> <p>ინფექციური ენცეფალომიელიტით ავადდებიან წინილები 6 თვის ასაკამდე, ხშირად 1-20 დღის ასაკში.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიმალური ღონისძიებები		პროფილაქსია და ნეკროლიზის გამოყენება
			მაკრონალოზა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება წინილებში 1-2 კვირის ასაკში. დაავადებას მეტწილად ახასიათებს ნერვული მოვლენები, რაც გამოწვეულია ნერვული სისტემის დაზიანებით: ატაქსიით, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით. წინილები ნელა და ძნელად დგებიან ფეხზე. შემდგომ ვითარდება თავის, კისრის, კუნთების კანკალი და მრავლობითი დამბლა. დადგენილია, რომ 39% წინილებს უვითარდებათ ატაქსია, 18,3% – ატაქსია და ტრემორი, 9,8% წინილებისა ავადდება უსიმპტომოდ. დაავადება გრძელდება 1-2 კვირა. მცირე ნაწილი წინილებისა შეიძლება ნაწილობრივ ან მთლიანად გამოჯანმრთელდეს. ფრინველი კვდება გამოფიტვით. ზრდასრულ ქათმებში დაავადება მიმდინარეობს კვერცხმდებლობის დაქვეითებით (30%) და გამოჩენის დაბალი პროცენტით.</p>	<p>აღინიშნება ენცეფალომიელების დამახასიათებელი ნიშნები. ძირითადი ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშია.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვა-მენ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან:</p> <p>დაავადებულ ან მკვდარ ფრინველს;</p> <p>შინაგან ორგანოებს;</p> <p>სადედე ჯგუფის ფრინველის სისხლის შრატის წყვილ სინჯებს, აღებულს 3-4 კვირის შუალედით;</p> <p>დაავადებული და ჯანმრთელი წინილების (15 - 30 დღის ასაკში) სისხლის შრატს.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ლაბორატორიული კვლევების შედეგად, სეროლოგიური გამოკვლევით ELISA და PCR-ის მეშვეობით.</p> <p>დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აგრეთვე ატარებენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ მარეკის დაავადებასთან, ნიუკასლის დაავადებასთან, რაქიტთან და ავიტამინოზებთან.</p>	<p>მკურნალობა შემუშავებული არ არის.</p>	<p>ფერმის დასაცავად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარიულ და ზოოჰიგიენურ ღონისძიებებს.</p> <p>იმუნიზაციისათვის იყენებენ ინაქტივირებულ და ცოცხალ ვაქცინებს.</p> <p>სანაშენე გუნდს კვერცხდებამდე 4 კვირით ადრე ფრთის არეში უკეთდება ასოცირებული ვაქცინა – ყვავილთან და ლარინგიტოტრაქეიტთან ერთად, ფორმირებული იმუნიტეტი გადაეცემა გამოჩეკილ მოზარდს.</p>	<p>დაავადების გარეწინასა ფრინველის მთლიან გუნდს ხოცავენ. კვერცხი დაავადებული ფრინველიდან გამოიყენება სასურსათოდ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმპკრალი და მისი წყარო	ალმპკრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფრინველის ლეიკოზი</b></p> <p>ლათ. Leukosis avium</p> <p>ინგ. Avian Leukosis / Lymphoid Leukosis / Leukosis (AVL)</p> <p>რუს. Лейкоз / Гемобластоз / Лейкемия / Гепатолимфоматоз / Лимфобластоз</p> <p>სიმსივნური დაავადებაა, ხასიათდება სისხლმბადი ქსოვილებში სიმსივნის მსგავსი წარმონაქმნებით, რომლებიც გვხვდება ოთხი ფორმით: ლიმფოიდური, მიელოიდური, ჰემოციტობლასტური და ერითროიდი.</p> <p>ფრინველის ლეიკემია გვხვდება განვითარებული მეფრინველეობის მქონე ყველა ქვეყანაში და უზარმაზარ ეკონომიკურ ზიანს აყენებს ფრინველის 10-27%-ის დაღუპვის გამო, ასევე კვერცხის პროდუქტიულობის მკვეთრი (20-30%) ვარდნით.</p>	<p>დაავადებისადმი მგრძნობიარეა ქათმები, ნაკლებად ინდაურები, იხვები, ბატები, თუთიყუშები და სხვა სახეობის ფრინველები.</p>	<p>ლეიკემიის ვირუსები მიეკუთვნება <i>Retroviridae</i>-ს ოჯახს და მოიცავს რამდენიმე სახეობას. ლეიკემიურ-სარკომატოზური კომპლექსის ყველა ვირუსი ანტიგენით იყოფა ექვს ჯგუფად (A, B, C, D, E, F). ბუნებრივ პირობებში ყველაზე გავრცელებულია A ტიპის ვირუსები, ნაკლებად ხშირად - B და C.</p>	<p>ფრინველის ლეიკოზის ვირუსი გადაეცემა ჰორიზონტალურად (ფრინველიდან ფრინველს პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტით) და ვერტიკალურად (ინფიცირებული ქათმებიდან მათ შთამომავლობამდე კვერცხის მეშვეობით). წინილების უმეტესობა ინფიცირდება ინფიცირებულ ქათმებთან მჭიდრო კონტაქტით, რომლებიც გამოყოფენ ვირუსს ფეკალში, ნერწყვში, ასევე დაბინძურებულია ბუმბული.</p>	<p>ლიმფოიდური ლეიკემია (ლიმფომატოზი) მიმდინარეობს სხეულის ორგანოებსა და ქსოვილებში ლიმფობლასტების სგან სიმსივნეების წარმოქმნით. ანტისხეულები გვხვდება ქათმების საშუალოდ 75%-ში.</p> <p>მიელოიდური ლეიკემია (მიელობლასტოზი) გვხვდება შემთხვევების 1,5 - 2%-ში. ავადმყოფი, როგორც წესი, ზრდასრული ფრინველია.</p> <p>რეტოკულოენდოთელიოზი - ჰემობლასტოზი ხასიათდება ლიმფოსარკომების წარმოქმნით ჰისტოციტური უჯრედებიდან ორგანოებსა და ქსოვილებში. დაავადების გავრცელების ხარისხი კარგად არ არის შესწავლილი.</p> <p>ლეიკემიის ერითროიდულ ფორმას (ერითრობლასტოზი) აქვს ორი სახეობა: პროლიფერაციული და ანემიური. პროლიფერაციულ ფორმას თან ახლავს ანემია, ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, საყურეები, კანქვეშა ცხიმი; ანემიის ფორმას ახასიათებს პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, თირკმელები) ანემია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმდგომ ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გეურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ფრინველის ლეიკოზის კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და სიმსივნის ლოკალიზაციაზე (ტიპზე). დაავადების ფორმების უმეტესობისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები არასპეციფიკურია და მოიცავს მადის დაკარგვას, დიარეას, დეჰიდრატაციას, დაღლილობას და სისუსტეს. ფერმკრთალი ან ხანდახან ციანოზური (იისფერი მოლურჯო) ბიბილო. კლინიკური ნიშნების განვითარების შემდეგ, დაავადების მიმდინარეობა ჩვეულებრივ სწრაფია და ფრინველები რამდენიმე კვირაში კვდებიან.</p> <p>ფრინველის ლეიკოზი ჩვეულებრივ გვხვდება მოზრდილ ქათმებში, 4 თვის ან მეტი ასაკის.</p>	<p>ფიქსირდება კეროვანი ნაცრისფერი თეთრი სიმსივნეები, თავდაპირველად ბურსაში, შემდეგ ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელებში და ა.შ. ღვიძლი შეიძლება იყოს ძალიან გადიდებული.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზო-ოტოლოგიური, კლინიკური და პათონატომიური კვლევების შედეგების მიხედვით, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის შედეგების გათვალისწინებით.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს მარეკის დაავადება, კოლიგრანულომატოზი, მიკოტოქსიკოზი, ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფია.</p>	<p>არ არის შემუშავებული.</p>	<p>ფრინველები, რომლებმაც გადაიტანეს ერთი ტიპის ვირუსით გამოწვეული დაავადება, იძენენ არასტერილურ იმუნიტეტს, მაგრამ მგრძობიარენი არიან სხვა ტიპის ვირუსების მიმართ. შემოთავაზებულია ვაქცინა ერითრობლასტოზის და ლიმფომატოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის, მაგრამ მას ფართო გამოყენება არ ჰქონია.</p> <p>ფრინველის ლეიკემიის პროფილაქტიკისთვის საკვებში უნდა შევიდეს ვიტამინები A, E, სელენი და კობალტის პრეპარატები. აუცილებელია გამუდმებით ბრძოლა სისხლისმწოველ მწერებთან (ბუზები, ტკიპები).</p>	<p>დიაგნოზის დადგენისას ფრინველს კლავენ. დაკვლის პროდუქტების შეფასებას ახდენენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალექვრალი და მისი წყარო	ალექვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფრინველის ყვავილი</b></p> <p>ლათ. Variola avium</p> <p>ინგ. Avian pox / Pox Virus Infection in Birds</p> <p>რუს. Оспа птиц / Дифтерит</p> <p>ფრინველების გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანის ეპითელიუმის დაზიანებით, დიფტერიით და პირის ღრუს და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კატარალური ანთებით.</p>	<p>ავადდება შინაური და გარეული ფრინველის 60-მდე სახეობა, 4-12 თვის ასაკში. წყალში მცურავი ფრინველი ავადდება იშვიათად.</p>	<p>დაავადება გამონეულთა ფრინველის ყვავილის ვირუსით, რომელიც მიეკუთვნება Avipox-ის გვარს Poxviridae-ს ოჯახს და მჭიდრო კავშირშია სხვა ფრინველის ყვავილის ვირუსებთან, მათ შორის ინდაურის, მტრედისა და კანარის ჩიტის ვირუსებთან.</p> <p>პათოგენური და იმუნოგენური თვისებების მიხედვით, ეს ვირუსები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან, რაც შესაძლებელს ხდის განასხვავოს მათი სულ მცირე სამი ტიპი. ცალკეული შტამები შეიძლება იყოს მონოპათოგენური, ორპათოგენური ან ტრიპათოგენური.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში იშვიათად შეინიშნება ერთი ტიპის ვირუსის სხვა სახეობის ფრინველზე გადასვლა. ყვავილისადმი ყველაზე მეტად მიდრეკილი არიან ფრინველები განგურის პერიოდში და ახალგაზრდა ფრინველები, რომლებიც იმყოფებიან არახელსაყრელ შენახვისა და არაადეკვატური კვების პირობებში.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ფრინველი, რომელიც კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან 2 თვის განმავლობაში გამოყოფს ვირუსს გარემოში (ეპითელური ზედაპირით, ცხვირის და პირის ღრუს ლორწოთი).</p> <p>ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენს სისხლისმწოველი მწერები (ბუზები, კოლოები), ასევე ინფიცირებული, საკვები, წყალი, ფრინველების მოვლის საშუალებები.</p>	<p>ქათმებში, ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 7-დან 20 დღემდე.</p> <p>დაავადების პროცესი, როგორც წესი, ვითარდება 3-4 კვირაში. ქათმებში ყვავილის პროცესის მიმდინარეობას, ძუძუმწოვრებისგან განსხვავებით, არ გააჩნია ცალკეული ეტაპები. დაავადება აზიანებს სხეულის ღია ნაწილებს, კიდურებს, კლოკის ზონას.</p> <p>დაავადება ჩვეულებრივ ქრონიკულია. არსებობს შემდეგი ფორმები: კანის, დიფტერიტული, შერეული და კატარალური.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კანის ფორმა ვლინდება ინფიცირებიდან მე 4-5 დღეს დაზიანებები გამოხატულია ქუთუთოებზე, ბიბილოზე და სხეულის სხვა ნაწილებზე.</p> <p>დიფტერიული ფორმის დროს ზიანდება ზედა სასუნთქი გზებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი.</p> <p>კატარალური სიმპტომების დაწყებიდან 2-3 დღის შემდეგ ჩნდება წყლულოვანი წარმონაქმნები მომრგვალებული ფორმისა და მოყვითალო-თეთრი შეფერილობის.</p> <p>ინფექციის შერეულ ფორმას თან ახლავს კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დამახასიათებელი დაზიანებები.</p>	<p>ყვავილისთვის დამახასიათებელია კონგლომერატების წარმოქმნა თუთის ფორმით, რომელიც შედგება პატარა ელემენტებისაგან.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება გართულდეს ოპორტუნისტული მიკროფლორით, რაც იწვევს საჭაერო კამერების დაზიანებას, რომლის ლორწოვანი გარსი გაუმჭვირვალე ხდება. ცრემლსადენი არხის დაზიანებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ცვლილებები იშვიათად აღინიშნება.</p> <p>ინდაურებში ყვავილას ხშირად თან ახლავს თვალის კონიუნქტივის დაზიანება ტიპური ყვავილისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების გარეშე.</p>	<p>წინასწარი დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს ლაბორატორიული ტესტების შედეგებით.</p> <p>კანის დაზიანებული ადგილები ჩვეულებრივ იგზავნება ლაბორატორიაში.</p> <p>ფრინველის ყვავილი დიფტერიენციურული უნდა იყოს ინფექციური ლარინგოტრაქეიტის, სტაფილოკოკით გამოწვეული დერმატონეკროზისგან, ჰიპოვიტამინოზი A-სგან.</p>	<p>სამრეწველო მეფრინველობის ფერმებისთვის ავადმყოფი ფრინველებს მკურნალობა არ არის შემუშავებული.</p> <p>ძვირფასი ფრინველების გუნდში ცალკეულ შემთხვევებში გამოიყოფენ ყვავილას სანიანალმდეგო გლობულინი, ვირკონი, ბეტაპანი, იოდგლიცერინი.</p>	<p>მეურნეობებში ყვავილის შეყვანის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ახლად შემოტანილი ფრინველი იზოლირებულ იქნას ფერმაში დარჩენილი ფრინველისგან 3 კვირის განმავლობაში. ფრინველის თითოეული პარტიის გადატანის შემდეგ საფრინველეები საფუძვლიანად ინმინდება საკვების ნარჩენებისგან და ჭუჭყისაგან.</p> <p>დეზინფექცია კეთდება ცხელი 2 - 3% ნატრიუმის ჰიდროქსიდის ხსნარით.</p> <p>ყვავილას თავიდან ასაცილებლად და საერთო რეზისტენტობის გაზრდის მიზნით, სასარგებლო საკვებში შემდეგი პრეპარატების ჩართვა: ვიტამინები A, B2 და D3, და ხორცისა და ძვლის ფქვილი.</p>	<p>გენერალიზებული პროცესის დროს ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს სპობენ. მხოლოდ თავის და ფეხის დაზიანების შემთხვევაში მათ აგზავნიან უტილიზაციაში. ტანხორცს ხარშავენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფსევდოტუბერკულოზი</b></p> <p>ლათ. Caseous lymphadenitis</p> <p>ინგ. Pseudotuberculosis</p> <p>რუს. Псевдотуберкулез / Казеозный лимфаденит / Ложный туберкулез / Родентиоз</p> <p>განეკუთვნება ნაკლებად შესწავლილ დაავადებათა ჯგუფს. ხასიათდება ორგანიზმში ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებებით.</p> <p>ფსევდოტუბერკულოზი გავრცელებულია თითქმის ყველა ქვეყანაში.</p>	<p>განსაკუთრებით ამთვისებლები არიან ფრინველები, მღრღნელები და მხეცები. ნაკლებად ცხვარი, იშვიათად სხვა შინაური ცხოველები.</p> <p>დაავადების გავრცელებას ბუნებაში ხელს უწყობენ მღრღნელები და გარეული ფრინველები, რომელთა ფეკალიც დიდი რაოდენობით შეიცავს დაავადების აღმკვრელებს. განსაკუთრებით მძიმედ ავადდებიან მოზარდები, აღწერილია ეპიზოოტია ფრინველში, ენზოოტია კი ძუძუთამწოველებში.</p> <p>აღწერილია შემთხვევა ადამიანის დაავადებისა.</p>	<p>აღმკვრელია ბაქტერია <i>Corynebacterium Pseudotuberculosis</i>.</p> <p>მიკროორგანიზმი დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ფეკალში, ნიადაგში, ხორცში, უძლებს გამოშრობას, სპორას და კაპსულას არ წარმოშობს.</p>	<p>აღმკვრელის გადაცემის ძირითადი გზაა აეროგენური და ალიმენტალურია.</p> <p>აღმკვრელი ორგანიზმში შეიძლება შეიჭრას აგრეთვე დაზიანებული კანიდან და ჭიპლარიდან.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 10-20 დღიდან 1-2 თვეა, ზოგჯერ 6-9 თვე, მიმდინარეობა ძირითადად ქრონიკულია. როდესაც აღმკვრელი ვრცელდება ლიმფური გზით, ვითარდება სეპტიცემია.</p> <p>ტოქსინების ზემოქმედებით ვითარდება მრავლობითი ჩირქოვან-ნეკროზული კვანძები, რაც აძნელებს სისხლის მიმოქცევას.</p> <p>ცხოველი კვდება ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ფილტვების დაზიანებით, გულის გაჩერებით.</p> <p>ავადობა 7-25%-ია;</p> <p>ლეტალობა საშუალოდ 10-12%-ია; ფრინველში 30-50%, ცხვარში 5-20 %.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და დიფ. ღიაგნოზი	სანიშნავი ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეაღმართის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ძირითადი ნიშნები რქოსან პირუტყვში და თხაში არის ფილტვების ანთება, მასტიტები და აბორტები.</p> <p>ღორში ქუთუთოების და მუცლის შესიება, სიყვითლე და დიარეა;</p> <p>ძალღებში კუჭ-ნაწლავის აშლილობა და ანემია.</p> <p>კატებში სიყვითლე, ფალარათი და სიგამხდრე;</p> <p>ცხვარში დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ქრონიკულად და უსიმპტომოდ;</p> <p>მღრღნელებში აღინიშნება დიარეა, გამოფიტვა, კანის საფარველის შეცვლა, დამბლა და სიკვდილი 1-2 კვირაში;</p> <p>ფრინველში მადის დაკარგვა, ქოშინი, კანის გამუქება, დიარეა, გამოფიტვა და დამბლა;</p> <p>ინდაურებში კოჭლობა, არაკორდინირებული მოძრაობა დაავადების ხანგრძლივობა 3-20 დღე.</p> <p>ყველა ცხოველების ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში, ღვიძლში, სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში შეიძლება აღინიშნოს ჩირქოვან-ნეკროზული კერები, კახექსიის განვითარება. შედეგად ხდება ცხოველის ადრეული გამონუნება ან სიკვდილი.</p>	<p>ღეში გამოფიტულია. ცხენებში აღინიშნება ლიმფანგიტი, ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მათში ნახულობენ ხაჭოსმაგვარ კვანძებს შემოსაზღვრულს მკვრივი კაპსულით, მასა ნებოსმაგვარია მომწვანო-ყვითელი ფერის. ფილტვებში აღინიშნება პატარა ნაცრისფერი ან ნაცრისფერ-მწვანე კვანძები. მსგავსი ცვლილებებია ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში და კუნთებში.</p> <p>მღრღნელებში, ბოცვრებში და კურდღლებში პარენქიმატოზურ ორგანოებში და ნაწლავების კედელში ნახულობენ პატარ-პატარა ნაკროზულ ნაცრისფერ-ყვითელ კვანძებს, ფილტვებში ზოგჯერ შეიმჩნევა ემფიზემატოზური უბნები. ელენთა ძალიან არიას გადიდებული მრავლობითი კვანძებით. ღვიძლიც გადიდებულია, ნაცრისფერი-ყვითელი (ზოგჯერ ჭრელი) ფერით.</p>	<p>კლინიკური ნიშნები და პათოლოგიური ცვლილებები ნაკლებად სპეციფიკურია, ამიტომ დიაგნოზის დასმის დროს მათზე დაყრდნობით არაეფექტურია. მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა იძლევა ნათელსურათს. ბოლომდე დადგენილი არ არის ალერგიული რეაქციის სპეციფიკურობა.</p> <p>ფსევდოტუბერკულოზი უნდა განვასხვავოთ ტუბერკულოზისგან, სტრეპტოკოკოზისგან, ტულარემიისგან, ლისტერიოზისგან, პასტერელოზისგან, ქოთაოსაგან, მალაოსგან და ფრინველის სპიროქეტოზისგან.</p>	<p>კუნთებში შეყავთ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, პეროლარულად კი შეყავთ სულფანილამიდები.</p>	<p>იმუნიტეტი ნაკლებად არის შესწავლილი. მეურნეობაში აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვისა და კვების პირობებს.</p> <p>გეგმიურად ატარებენ ვეტერინარიულ-სანიტარულ ღონისძიებებს. იცავენ ზოოჰიგიენურ ნორმებს.</p>	<p>ფსევდოტუბერკულოზით დაავადებული ცხოველების გამოფიტულ ტანხორცს აგზავნიან უტილიზაციაში. თუ ტანხორცი ნორმალურია და შინაგანი ორგანოები დაზიანებული, ტანხორცს უშვებენ შეუზღუდავად, სუბპროდუქტებს კი სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ფუზარიოტოქსიკოზი</b></p> <p>ლათ. Fusariotoxicoses</p> <p>ინგ. Fusariotoxicoses</p> <p>რუს. Фузариотоксикоз</p> <p>მიკოტოქსიკოზია, წარმოიქმნება ცხოველთა საკვების სოკოების გვარის <i>Fusarium</i>-ის ტოქსიკური სახეობებით დაბინძურებით.</p>	<p>ყველა სახეობის ცხოველი მგრძნობიარეა ფუზარიოქსიკოზების მიმართ.</p>	<p>ცხოველებში მონამვლა გამოწვეულია <i>Fusarium sporotrichiella</i> var გვარის სოკოების მეტაბოლური პროდუქტებით. <i>Tricinetum</i>, <i>F sporotrichiella</i> var <i>poae</i>, <i>F sporotrichiella</i> var <i>sporotrichioides</i>, <i>F graminearum</i> და სხვა ცნობილი ტოქსიკური სახეობებიდან: <i>F avenaceum</i>, <i>F equiseti</i>, <i>F nivalae</i> და სხვა. ფუზარია ყველგან გვხვდება. აზიანებს მარცვლეულს, საკვებ კულტურებს, სხვადასხვა ხილს და ა.შ. კარგად იზრდება 18 - 24°C ტემპერატურაზე.</p> <p>ცხოველების მონამვლის წყარო შეიძლება იყოს ნებისმიერი საკვები: თივა, ჩალა, მარცვლეული, (შვრია, ქერი, ხორბალი და სხვ.), კომბინირებული საკვები, ქატო, და ა.შ.</p>	<p>ორგანიზმში ხვდება ტოქსინით დაბინძურებულ საკვებთან ერთად, ძირითადად მაშინ როდესაც ცხოველებს ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე ინახავენ სადგომებში.</p>	<p>ფუზარიოტოქსიკოზის ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა – რამდენიმე საათიდან 5-6 დღემდე. ცხოველებში დაავადება შეიძლება იყოს მწვავე და ქვემწვავე.</p> <p>სოკოს ტოქსიკური ნივთიერებები საკვებით ხვდება ცხოველის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, საიდანაც ისინი აღწევენ სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და სისხლის ნაკადით მთელ სხეულში გადადიან. 1,5 საათის შემდეგ ტოქსიკური ნივთიერებების აღმოჩენა შესაძლებელია გულის სისხლში და თავის ტვინის ნივთიერებაში, 3 საათის შემდეგ - ღვიძლში, თირკმელებში, ელენთაში.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანაღმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დასაწყისში ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. სისხლში ტოქსიკური ნივთიერებების გახანგრძლივებული მიმოქცევის შედეგად ირღვევა ენდოთელიუმი და სისხლძარღვების მთელი კედელი, ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმში ჩნდება ჰემორაგიული დიათეზი. პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება სისხლმბად ორგანოებზე, რაც იწვევს ცხოველის ორგანიზმის სისხლმბადი სისტემის დათრგუნვას. ტოქსიკური ნივთიერებები იწვევს ღვიძლისა და თირკმელების მორფოლოგიასა და ფუნქციის ცვლილებას.</p> <p>ავადმყოფი ცხოველის სისხლი ტოქსიკურია 24 საათის განმავლობაში. ტოქსინები ავადმყოფი ცხოველის ორგანიზმიდან შარდითა და განავლით გამოიყოფა.</p>	<p>მკვდარი ცხოველების პათოლოგიური ცვლილებები მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია მონამვლის ხარისხზე.</p>	<p>ფუზარიოტოქსიკოზის დიაგნოსტიკა ხდება ეპიზოტიური, კლინიკური და პათოანატომიური მონაცემების, აგრეთვე ცხოველთა საკვების მიკოლოგიური და ტოქსიკურ-ბიოლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე. ფუზარიით დაავადებული საკვების ტოქსიკურობა განისაზღვრება ბოცვრებში ინტრადერმული რეაქციით ან თეთრი თავგების პარენტერალური ინფექციით.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ღორის კლასიკური ჭირი, წითელი ქარი, ფრინველის კლასიკური ჭირი, ცოფი, აუესკის დაავადება, ბრუცელოზი, სალმონელოზი, ნიუკასლის დაავადება, პასტერელოზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონია და სხვა დაავადებებისაგან, რომლებიც დაკავშირებულია ცხოველების კვებასთან, ანსხვავებენ საკვების ტოქსიკურ-მიკოლოგიური კვლევის საფუძველზე.</p>	<p>ფუზარიოტოქსიკოზის სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. მკურნალობა სიმპტომურია.</p>	<p>ფუზარიოტოქსიკოზის პროფილაქტიკაში მთავარია აგროზოოტექნიკური მოთხოვნების შესრულება კონცენტრირებული, წვნიანი და უხეში საკვების მომზადებისა და შენახვისათვის. მომზადებული საკვები პერიოდულად უნდა შემოწმდეს ვეტერინარულ ლაბორატორიაში ტოქსიკურობაზე.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების იძულებით დაკვლას შემთხვევაში დაკვლის პროდუქტების შეფასებას ახდენენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ქათმის ინფექციური ბურსიტი (ბამბოროს დაავადება)</b></p> <p>ლათ. Bursitis infectiosa avium</p> <p>ინგ. Infectious Bursae Disease</p> <p>რუს. Инфекционный бурсит кур</p> <p>წინილების კონტაგიოზური დაავადებაა, ხასიათდება დიარეით, მადის დაკარგვით, იმუნოდეპრესიით, ფაბრიციუსის ჩანთის ლორწოვანის გარსის ანთებით, კუნთებშიგნითა ჰემორაგიებით, ღრმა პროსტრაციულ მდგომარეობაში სიკვდილით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში, უკრაინაში და მეზობელ ქვეყნებში.</p>	<p>ვირუსი ძირითადად ასენიანებს 2-15 კვირის პროდუქტიული (ბროილერი, მეკვერცხული) ქათმის წინილებს.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელი ვირუსი განეკუთვნება <i>Birnaviridae</i>-ის ოჯახის <i>Aviovirus</i>-ის გვარს.</p> <p>ვირუსის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი წინილები.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის გზებია: ალიმენტალური, აეროგენური და კონტაქტური. ვირუსი დიდი რაოდენობითაა ქვეშაფენში, მოვლამენახვის საგნებში, კვერცხის ნაჭურჭზე, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმელზე. ფერმაში ვირუსის რეზერვუარი შეიძლება იყოს მღრღნელები, ბუზები, ფქვილის ჭიები და თავისუფლად მცხოვრები ფრინველები. ვირუსმატარებლები შეიძლება იყვნენ იხვები, ინდაურები, ბატები, ციცარი, მწყერი და სხვა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ძალიან მოკლეა (36-48 სთ.). არჩვენ დაავადების მწვავე და ფარულ მიმდინარეობას. მწვავე ფორმის დროს დაავადება სწრაფად ვრცელდება. ამთვისებელ ფრინველში განსაკუთრებით ბროილერში ავადობა აღწევს 100%-ს.</p> <p>2-11 კვირის ასაკში ლეტალობა - 5-6%. შეიძლება მიაღწიოს 40%-ს. ფართო გავრცელებით ხასიათდება ფარული ფორმაც, მაგრამ ლეტალობა დაბალია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამომუშავება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელია დიარეა, კუნთების კანკალი, ფრინველი სუსტდება, არის დათრგუნული, ძნელად მოძრაობს, კოორდინაცია დარღვეულია. შემდგომ ვითარდება დეჰიდრატაცია, დეპრესია, პროსტრაცია და ფრინველის სიკვდილი.</p> <p>დაავადების სუბკლინიკური მიმდინარეობა ვლინდება 1-21 დღის ასაკში. დაავადების სიმპტომები და სიკვდილიანობა არ აღინიშნება. აზიანებს იმუნურ სისტემას. ქვეითდება ვაქცინებზე რეაგირება განსაკუთრებით მარეკის სანიანაღმედგოდ.</p>	<p>მკვდარი ფრინველის გაკვეთისას აღინიშნება გაუწყლულებისთვის დამახასიათებელი სურათი. გულმკერდის ბარკლების და ფრთების კუნთების ზედაპირზე შეიმჩნევა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ღვიძლი გადიდებულია ცვლილებების გარეშე. ზოგჯერ კიდებზე ჩნდება ინფექტები. ელენთაც ცვლილებების გარეშეა დაპატარავებული მოცულობაში. თორკმლები გადიდებულია. ღია ნაცრისფერი ან ყავისფერია. ძირითადი ცვლილებები ფაბრიციუსის ჩანთაშია: 2-3-ჯერ გაზრდილია მოცულობაში, შეშუპებულია და ჰიპერემიული, წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით ლორწოვან გარზებზე. დაავადების 10-20 დღეზე ვითარდება პროგრესირებადი ატროფია. დაავადების ქრონიკული ფორმის დროს ცვლილებები არ აღინიშნება ან სუსტად არის გამოხატული.</p>	<p>დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს. კლინიკურ ნიშნებს და დამახასიათებელ პათოლოგიურ ცვლილებებს ფაბრიციუსის ჩანთაში. რაც ზოგჯერ საკმარისია წინასწარი დიაგნოზის დასასმელად. ლაბორატორიაში აგზავნიან კლინიკურად დაავადებულ წინილებს და ლეშებს. გაკვეთისას დაზიანებულ ფაბრიციუსის ჩანთას და სისხლს ალებულს ერთი ან 60 დღეზე უხნესი წინილებიდან.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ინფექციური ბრონქიტი, კოკციდიოზი, მწვავე ნეფროზი, რეოვირუსული ინფექცია, ტოქსიური დისტროფია.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p> <p>მეურნეობაში დაავადებული და სუსტი წინილების გაყვანის და მოსპობის შემდეგ დარჩენილ ფრინველს წყალთან ერთად აძლევენ ვიტამინებს და ელექტროლიტებს. საკვებში კი ურევენ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს მეორადი ინფექციების პრევენციის მიზნით.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით მეფრინველეობის ფაბრიკაში მკაცრად იცავენ ვეტერინარიულ-სანიტარულ წესებს და მოთხოვნებს; ინკუბაციის ტექნოლოგიას და ფრინველის მოვლა-შენახვის და კვების ნორმებს.</p> <p>ფრინველის აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ რამოდენიმე სახის ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინას.</p>	<p>დაავადების გაჩენისას დაავადებულ და სუსტ, ზრდაში ჩამორჩენილ წინილებს კლავენ და სპობენ. დაკლული ზრდასრული ფრინველის ხორცში ცვლილებების შემჩნევისას მას სპობენ. ხორციდან ცვლილებების გარეშე ამზადებენ მოხარშულ ძებვეულს და კონსერვებს. შინაგან ორგანოებს კი სპობენ; ბუმბულს იყენებენ დეზინფექციის შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ქოთაო</b></p> <p>ლათ. Malleus</p> <p>ინგ. Glanders</p> <p>რუს. Кан</p> <p>ცხენების, ვირების, ჯორების და სხვა კენტრილიანთა ქრონიკული დაავადება, რომელიც ხასიათდება ნეკროზისკენ მიდრეკილი სპეციფიკური ჯირყვლოვანი კვანძების წარმოქმნით.</p> <p>ეპიდემიოლოგიური მონაცემები მიუთითებს პათოგენის მდგრადობაზე, გვხვდება აღმოსავლეთ ევროპის, აზიისა და აფრიკის ზოგიერთ ქვეყანაში. ბოლო წლებში დაავადება დაფიქსირდა მონღოლეთში, პაკისტანში, ჩინეთში, ინდოეთში, ინდონეზიაში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიისა და სხვა რეგიონებში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ავადდებიან კენტრილიანი ცხოველები: ცხენები, ვირები, ჯორები, პონები. მტაცებლები კატების ოჯახიდან (ლომები, ვეფხვები, პანტერები, ფოცხვერი და ა.შ.), მურა და პოლარული დათვი. აქლემები შედარებით იშვიათად ავადდებიან.</p> <p>ქოთაოს გამომწვევი აგენტი პათოგენურია ადამიანისთვის.</p>	<p>ქოთაოს გამომწვევი აგენტია ბაქტერია <i>Burkholderia mallei</i> (ადრე ეწოდებოდა <i>Pseudomonas mallei</i>), გრამუარყოფითი ჩხირები მომრგვალებული ბოლოებით, უმოძრაო, არ წარმოქმნის სპორებს და კაფსულებს, აერობი ან ფაკულტატურ ანაერობი.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყარო ავადმყოფი ცხოველია. გარემოში გამომწვევი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ცხვირის გამონადენით, ნახველით და კანის წყლულების ჩირქით, ფეკალით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ცხოველები ინფიცირდებიან საკვებითა და წყლით. ასევე შესაძლებელია კონტაქტური ინფექცია კანის დაზიანებული უბნების, ლორწოვანი გარსების მეშვეობით.</p> <p>პირის ღრუსა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების მეშვეობით, ლიმფის ნაკადით, ჯირკვლის პათოგენი აღწევს ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ სისხლძარღვებში და პარენქიმულ ორგანოებში, პირველ რიგში ფილტვებში, სადაც ინვესს სპეციფიკურ ანთებას.</p>	<p>დაინფიცირების შემდეგ და დაავადების დასაწყისში ჯირკვლის პროცესი კლინიკურად არ ვლინდება და მისი გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ ალერგიული გამოკვლევებით – მაღლინიზაციით.</p> <p>როგორც წესი, დადებითი რეაქცია მაღლინზე ვლინდება ინფიცირებიდან 2-3 კვირის შემდეგ. ეს პერიოდი ითვლება დაავადების ინკუბაციურ პერიოდად. ჯირკვლის თვალსაჩინო კლინიკური ნიშნები ბუნებრივი ინფექციის შემდეგ ჩნდება 4 კვირის შემდეგ და კიდევ უფრო გვიან. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, ჯირკვლები პირობითად იყოფა ცხვირის, ფილტვის და კანის ფორმებად, ხოლო მიმდინარეობის მიხედვით - მწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურ ფორმებად. ერთ ცხენში დაავადების სხვადასხვა ფორმები ერთდროულადაც შეიძლება შეინიშნებოდეს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე მიმდინარეობას სანყის ეტაპებს ახასიათებს ცხელება, შემცივნება და კანკალი, სხეულის ტემპერატურა შენარჩუნებულია 41-42°C. ლორწოვანი გარსები იძენს მუქ წითელ ფერს, პულსი ძაფისებრია, სუნთქვა წყვეტილი. აღინიშნება ქვედა ყბის ლიმფური კვანძების შეშუპება და ანთება. ვითარდება ხმის იოგების შეშუპება, ცხვირის ძგიდეები განიცდის დაშლას.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობა აღინიშნება უმეტეს ავადმყოფ ცხენებში (90%-მდე), შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ინტენსივობის კლინიკური ნიშნებით, რომლებიც ყველაზე მეტად გამოხატულია ფილტვებში (ემფიზემა), ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წყლულებია. და ვარსკვლავის ფორმის ნაწიბურები).</p> <p>ზოგჯერ ქოთაო მიმდინარეობს ლატენტურად, ყოველგვარი კლინიკური სიმპტომების გარეშე, მხოლოდ შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.</p>	<p>გაკვეთა დასაშვებია მხოლოდ დიაგნოსტიკისათვის.</p> <p>პათომორფოლოგიური სურათი დამოკიდებულია კლინიკური პროცესის გამოვლინების მიმდინარეობასა და ფორმაზე.</p> <p>უფრო ხშირად ზიანდება ფილტვები და ლიმფური კვანძები, ნაკლებად ხშირად ელენთა, ღვიძლი და თირკმელები, სადაც გვხვდება ჯირკვლოვანი გრანულომები, აგებულებით მსგავსი ტუბერკულოზური (მინისებრი, გამჭვირვალე, გარშემორტყმული ჰიპერემიის სარტყლით, ან კაფსულირებული და კალციფიცირებული).</p> <p>გადიდებულია რეგიონალური ლიმფური კვანძები, ზოგიერთ მათგანში ჭრილობაზე გვხვდება ნეკროზული კერები ან კალციფიკაციის ნიშნები. ჯირკვლის პროცესის განზოგადებით, ეს კვანძები გვხვდება ღვიძლში, ელენთაში და სხვა ორგანოებში.</p>	<p>ქოთაოს პირველადი დიაგნოზი დგინდება კლინიკური გამოკვლევის, სეროლოგიური, ალერგიული, პათოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე, ეპიზოოტიური მონაცემების გათვალისწინებით.</p> <p>დიფერენცირებული უნდა იყოს ეპიზოოტიური ლიმფანგიტის, წყლულოვანი ლიმფანგიტის, მალაოს, ფსევდოტუბერკულოზის, მელიოიდოზის, ცხვირის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული დაავადებებისგან, აგრეთვე პარაზიტებით გამოწვეული დაზიანებებისგან.</p> <p>ალერგიულ მეთოდს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ქრონიკული და ლატენტური მიმდინარეობის დასადგენად, ალერგენი მალეინი გამოიყენება ქოთაოს ალერგიული დიაგნოსტიკისთვის.</p>	<p>ქოთაოთი დაავადებულ ცხოველებს მკურნალობა არ უტარდება.</p>	<p>ქოთაოს მიმართ იმუნიტეტი არის არასტერილური, სუსტად გამოხატული და მხოლოდ უჯრედული დამცავი ფაქტორების ჩართულობით.</p> <p>ქოთაოს ვაქცინა დღეისათვის არ არის ლიცენზირებული გამოყენებისთვის.</p> <p>კანქვეშა მალეინის ტესტზე უარყოფითი შედეგით, ცხოველები უსაფრთხოდ ითვლება ქოთაოზე, დადებითი შედეგით, ცხოველებს კლავენ და ექვემდებარებიან დაკვლის შემდგომ გამოკვლევას ჯირკვლებისთვის კანის მოცილების გარეშე და იმ პირობებში, რომლებიც ხელს უშლის პათოგენის გავრცელებას.</p>	<p>ტანხორცის და შინაგანი ორგანოების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ შემოწმებას აწარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისივალე ცხოველი	ალმკვერალი და მისი წყარო	ალმკვერალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ქუ-ცხელება</b></p> <p>ლათ. Q-febris</p> <p>ინგ. Q-fever</p> <p>რუს. Ку-лихорадка / Ку-риккетсиоз / Квинс-лендская лихорадка / Коксиеллез</p> <p>შინაური და გარეული ცხოველების, ფრინველებისა და ადამიანების ზოონოზური დაავადებაა, რომელიც გამოიხატება სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე მატებით, დეპრესიით, კონიუნქტივიტით, მადის დაქვეითებით, აბორტით, მასტიტით და პროდუქტიულობის დაქვეითებით.</p> <p>დაავადება რეგისტრირებულია ყველა კონტინენტზე, მაგრამ ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია ავსტრალიაში და აფრიკის, აზიის, ამერიკისა და ევროპის უმეტეს ქვეყნებში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ავადდება, ცხვარი, თხა, ღორი, ცხენები, აქლემები, კამეჩები, ძაღლები, ქათმები, ბატები და მტრედები (კლინიკურად ჯანმრთელ მსხვილ და წვრილ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს შორის დადებითად რეაგირების ცხოველთა 3-7%). ყველა სახეობის ლაბორატორიული ცხოველები მგრძნობიარეა ექსპერიმენტული ინფექციის მიმართ.</p>	<p>გამომწვევი აგენტია <i>Coxiella burnetii</i> (<i>Rickettsia burnetii</i>) <i>Rickettsiaceae</i>-ს ოჯახიდან, კოკის ფორმის, კვერცხისებრი ან ღეროს ფორმის პოლიმორფული მიკროორგანიზმი, უმოძრაო აერობი, სხვა რიკეტსიების მსგავსი; უჯრედები ხშირად წყვილებად არის მოწყობილი.</p> <p><i>C. burnetii</i>, სხვა რიკეტსიებისგან განსხვავებით, სტაბილურია გარემოში და შეუძლია დიდხანს იცოცხლოს მშრალ და სველ სუბსტრატებში. უძლებს მზის სხივებს, გამოშრობას და შედარებით მაღალ ტემპერატურას. ხელსაყრელ მშრალ გარემოში, მიკროორგანიზმები სიცოცხლისუნარიანი რჩება 1,5 წლამდე, მშრალ სისხლში - 6 თვემდე, გამხმარ შარდის ნარჩენებში - 50 დღემდე, ლიოფიურ მდგომარეობაში - 10 წლამდე.</p>	<p>პათოგენის მასპინძელი შეიძლება იყოს 60-ზე მეტი სახეობის გარეული ძუძუმწოვარი და 50 სახეობის ფრინველი, ასევე 53-ზე მეტი სახეობის სხვადასხვა ტკიპები <i>Dermacenter</i>, <i>Amblyomma</i>, <i>Haemaphysalus</i>, <i>Hyalomma</i>, <i>Ixodes</i>, <i>Ornithodoros</i> გვარებიდან.</p> <p>ხოველები ინფიცირდებიან ტრანსმისიულად, ინფიცირებული ტკიპების ნაკბენით, აგრეთვე საკვებით - ავადმყოფი ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებული საკვებითა და წყლით, მღრღნელებითა და ტკიპებით, ცხოველური ნედლეულით (ტყავი, მატყლი, ხორცი, რძე და ა.შ.). ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ერთობლივი შენახვით ქუ-ცხელების გამომწვევი აგენტი შეიძლება გადაეცეს აეროგენულად და პირდაპირი კონტაქტით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 30 დღემდეა.</p> <p>დაინფიცირებიდან მალევე პათოგენი შედის სისხლში, სადაც მისი აღმოჩენა შესაძლებელია 15-20 დღეში. გამოხატული სელექტიურობის მქონე რიკეტზია მრავლდება ფილტვებში, ლიმფურ კვანძებში, სარძევე ჯირკვალში, ელენთაში, სათესლე ჯირკვლებში და მაკე საშვილოსნოში. მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაგროვებით, ისინი ინვევენ სეპტიკურ-ტოქსიკური ხასიათის ზოგად ცვლილებებს, რეტიკულოენდოთელური და ლიმფური სისტემების გაღიზიანებას, ელენთა ფოლიკულების ჰიპერპლაზიას, აგრეთვე დეგენერაციულ და ანთებით ცვლილებებს ღვიძლში, თირკმელებში, მიოკარდიუმში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, საშვილოსნოში.</p> <p>დაავადება ვითარდება მდორედ, ხშირად ლატენტურად.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ბუნებრივ პირობებში ძროხებში დაავადება ხშირად ასიმპტომურია ან ვლინდება ხანმოკლე ცხელებით, ზოგადი დეპრესიით, მადის დაქვეითება, კატარალური კონიუნქტივიტით და რინიტი, ბრონქოპნევმონიით, ნეფრიტი, სახსრების შეშუპებით, მასტიტი.</p> <p>დაავადების გამომწვევი პერიოდულად გამოიყოფა გარემოში ზედა სასუნთქი გზების, რძის, შარდისა და განავლის საშუალებით.</p> <p>ქუ-რიკეციოზის კერაში ცხენებს აქვთ მშრალი ბრონქიტი და ხველა, მათ ხშირად უვითარდებათ სწრაფად პროგრესირებადი ემფიზემა. ასეთ ცხოველებს კლავენ.</p> <p>ბუნებრივ პირობებში ცხვარში, აბორტისა და პლაცენტის გარდა, იშვიათად არის შესაძლებელი დაავადების სხვა კლინიკური ნიშნების გამოვლენა.</p> <p>ფრინველების უმეტესობაში შეინიშნება მადის დაქვეითება, ზოგადი ლეთარგია და მოძრაობების კოორდინაციის დარღვევა.</p> <p>ძაღვებში, როგორც წესი, აღინიშნება ბრონქოპნევმონიის ნიშნები, ელენთა გადიდებულია.</p>	<p>ქუ-ცხელების ცვლილებები უმნიშვნელო და არასპეციფიკურია, ამიტომ მათ არ აქვთ დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. გართულებულ შემთხვევებში მაკე ძროხებში ზიანდება ფილტვები, პლევრა, გული, ნაყოფის გარსები და საშვილოსნო; შეიძლება იყოს ფიბრინოზული მასტიტის კერები, სუპრავენტრალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ჰიპერემიულია. ნაყოფებში აღინიშნება გადიდებული ელენთა ზოლიანი და მკაფიო სისხლჩაქცევებით, ფილტვების შემაერთებელი ქსოვილის შეშუპება და ღვიძლში და თირკმელებში დისტროფიული ცვლილებები.</p> <p>ფრინველებში ფილტვები სისხლით ივსება, ელენთა გადიდებულია 2-ჯერ და მეტად; ნაწლავის ლორწოვანი გარსი არის შეშუპებული, ჰიპერემიული, პეტეჩიური სისხლჩაქცევებით, უზვად დაფარული ლორწოთი; ფოლიკულები საკვერცხის ზედაპირიდან და ქრილზე მარმარილოს მსგავსია.</p>	<p>დიაგნოზი ეფუძნება ეპი-ზოოტოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს, დაავადების კლინიკურ ნიშნებს, სეროლოგიური კვლევების შედეგებს და ავადმყოფი ცხოველების ორგანიზმიდან პათოგენის სავალდებულო იზოლაციას.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს ბრუცელოზი, ქლამიდია, პასტერელოზი, ლისტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ინფექციური ჰიდროპერიკარდიტი და რიკეტციალური მონოციტოზი უნდა გამოირიცხოს ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევებით.</p>	<p>ქუ-ცხელებას მკურნალობენ დოქსიციკლინით. ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმაზე, გაქვთ მწვავე თუ ქრონიკული ცხელება. მწვავე ინფექციების დროს ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება ორიდან სამ კვირამდე. ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ ქრონიკული ქუ-ცხელება ჩვეულებრივ, უნდა მიიღონ ანტიბიოტიკების კომბინაცია მინიმუმ 18 თვის განმავლობაში.</p>	<p>დაავადება ვითარდება ნელა, ხშირად ლატენტურად, ავადმყოფობის პერიოდში იმუნიტეტი ძალიან სუსტია. ცხოველებში, რომლებიც გადაურჩნენ დაავადებას, იმუნიტეტი მრავალი წლის განმავლობაში ნარჩუნდება. იმუნიზაციისთვის საზღვარგარეთ გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინები.</p> <p>ქუ-ცხელების პროფილაქტიკა ეფუძნება ტკიპების და მორღნელების სისტემატურ გეგმურ განადგურებას საძოვრებზე და შენობებში.</p> <p>ქლორამინის (2%), ნატრიუმის ჰიდროქსიდის (3%), ფენოლის (3%) ხსნარებით გამომწვევის ინაქტივაცია 2 საათში ხდება, ხოლო 2% ფორმალდეჰიდის ხსნარი - 24 საათის განმავლობაში.</p>	<p>უცვლელი ტანხორცი და ორგანოები გამოიყენება მოხარშვის შემდეგ.</p> <p>სახეშეცვლილი შინაგანი ორგანოები და დაკვლის ანარჩენები, მათ შორის სისხლი, ისპობა.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ანაეროზული ენტეროტოქსემია</b></p> <p>ლათ. Enterotoxaemia anaerobica suum</p> <p>ინგ. Porcine anaerobic enterotoxemia</p> <p>რუს. Анаэробная энтеротоксемия свиней</p> <p>მწვავე ტოქსიკური-ინფექციური დაავადებაა, ძირითადად ახალშობილ გოჭებში, რომელიც ხასიათდება დიარეით, ნაწლავის ჰემორაგიული ანთებით, ტოქსიკოზით და მაღალი სიკვდილიანობა.</p> <p>გოჭების ენტეროტოქსემია გავრცელებულია ბევრ ქვეყანაში და დიდ ზიანს აყენებს მეურნეობებს ძირითადად ახალშობილი გოჭების მასობრივი სიკვდილის გამო.</p>	<p>ავადდებიან ყველა ჯიშის და ასაკის შინაური და გარეული ღორები, ძირითადად ახალშობილი გოჭები.</p>	<p>გოჭებში ენტეროტოქსემიის გამომწვევი აგენტია <i>C. perfringens</i> ტიპის <i>C.</i> სხვა ტიპებს პრაქტიკულად არ აქვთ მნიშვნელობა.</p> <p>ინფექციის წყაროა ავადმყოფი გოჭები და კლოსტრიდიების მატარებელი ღორები, რომლებიც გამოყოფენ პათოგენს და აინფიცირებენ გარემოს. დაავადების სტაციონარულურობას განსაზღვრავს ზრდასრული ღორები.</p>	<p>გოჭები ინფიცირდებიან საჭმლის მომწელებელი გზით, ახალშობილთა დაინფიცირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ღორების ძუძუს დაბინძურება დაავადებული გოჭების ექსკრემენტით. გარდა ამისა, <i>C. perfringens</i> ტიპის <i>C.</i>-ის დაგროვებას და დაავადების გაჩენას მელორეებში ხელს უწყობს მაკე ღორების ჯგუფური შენახვა, დიდი რაოდენობით ცხოველის ერთდროული დაბადება და პათოგენის გადაცემა ტექნოლოგიური პროცესის დროს.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. დაავადება დაბადებიდან პირველ საათებშიც კი შეინიშნება.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა ზემწვავე, მწვავე და ქვემწვავეა.</p>

კლინიკური ნიშნები	კათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფაზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე ფორმის დროს, გოჭები ილუპებიან დაავადების ხილული ნიშნების გარეშე. მწვავე მიმდინარეობის დროს მთავარი გამოვლინებაა სისხლიანი ფალარათი, ავადმყოფი გოჭები სწრაფად ილუპებიან. ქვემწვავე დაავადების შემთხვევაში ცხოველები შეიძლება გამოჯანმრთელდნენ.</p>	<p>მკვდარი ცხოველების გვამები შეშუპებულია და სწრაფად იშლება. აღინიშნება პირის და ცხვირის ღრუებიდან ქაფიანი და სისხლიანი გამონადენი. თვლები ჩაძირულია, ლორწოვანი გარსი ფერმკრთალი. ყველაზე დამახასიათებელი ცვლილებები გვხვდება წვრილ ნაწლავებში. ზოგიერთ გოჭში მთელი ნაწლავი ჰემორაგიულად ანთებითია, მუქი წითელი ფერისაა და სისხლიანი შიგთავსით, ზოგში კი ნაწლავის მხოლოდ ცალკეული სეგმენტებია ანთებითი. ნაწლავის კედლები ადგილ-ადგილ ნეკროზულია, დაფარულია წყლულებით.</p> <p>მეზენტერიული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ჰიპერემიულია. თირკმელების ზედაპირზე და ეპიკარდიუმის ქვეშ აღმოჩენილია სისხლჩაქცევები.</p>	<p>დიაგნოზი ისმება ეპიზოოტ-ოლოგიური მონაცემების, კლინიკური სურათის, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული შედეგების საფუძველზე.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზი კეთდება წვრილი ნაწლავის შიგთავსში <i>C. perfringens</i> ტოქსინის, უფრო ხშირად ტიპის C გამოვლენისა და ამ პათოგენის კულტურის იზოლაციის საფუძველზე, ცხვრის ინფექციური ენტეროტოქსემიის კვლევების მსგავსად.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ეშერიხიოზი, სალმონელოზი, ვირუსული გასტროენტერიტი, დიზენტერია, საკვების ტოქსიკოზი.</p>	<p>ცხოველების მკურნალობა, როგორც წესი, არ იძლევა სასურველ შედეგს ორგანოებსა და ქსოვილებში დიდი რაოდენობით ტოქსინით გამოწვეული შეუქცევადი ცვლილებების გამო. მიუხედავად ამისა, სტაციონარულ მეურნეობებში, გოჭებს სიცოცხლის პირველ საათებში შეუძლიათ ჩაუტარდეთ მკურნალობა ანტიტოქსიკური შრატით და ანტიბიოტიკებით. საჭიროების შემთხვევაში, 2-3 დღის შემდეგ, შრატისა და ანტიბიოტიკების შეყვანა მეორდება.</p>	<p>დაავადებაგადატანილი ცხოველები, იძენენ ძლიერ იმუნიტეტს. ახალშობილ გოჭებში ენტეროტოქსემიის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის ტარდება დედა ღორების ორმაგი იმუნიზაცია <i>C. perfringens</i> ტიპის C ტოქსოიდური ვაქცინით.</p> <p>ვაქცინაცია უტარდებათ მაკეობის ბოლო პერიოდში (65 და 90 დღე) 20-25 დღის ინტერვალით. მოზარდ ჯგუფში ანაერობული დიზენტერიის გავრცელების თავიდან ასაცილებლად, გოჭებს იმუნიზაცია უტარდებათ 15 და 40 დღის ასაკში ორჯერ 20-25 დღის ინტერვალით.</p>	<p>ახალშობილი გოჭების იძულებით დაკვლა არ ნარმოებს.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ატროფიული რინიტი / ღორის პორდეტალოზი</b></p> <p>ლათ. Rhinitis atrophica infectiosa suum</p> <p>ინგ. Chronic atrophic rhinitis</p> <p>რუს. Инфекционный атрофический ринит / Зловонный насморк</p> <p>ინფექციური ატროფიული რინიტი არის გოჭების ქრონიკული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სეროზულ-ჩირქოვანი რინიტი, ნესტოების ატროფია, ცხვირის და სახის ძვლების დეფორმაცია, ბრონქოპნევმონია და ზრდის შეფერხება.</p>	<p>დაავადების ძირითადი ამთვისებელია შინაური და გარეული ღორები. იზრდება დაავადების მიმართ მდგრადობა. დაავადების აღმდგრელების მიმართ მგრძობელობას იჩენენ თავგები, ვირთხები, ზღვის გოჭები, ბოცვრები, იშვიათად კვიცები, ცხვარი და ძაღლები.</p>	<p>ატროფიული რინიტი იყოფა ორ ფორმად: პირველი – არაპროგრესული ატროფიული რინიტი, გამონეველი <i>Bordetella bronchiseptica</i>-ით, მსუბუქად მიმდინარეობს და ზოგადად მცირე გავლენას ახდენს ზრდასა და განვითარებაზე.</p> <p>მეორე – პროგრესირებადი ატროფიული რინიტი, რომელიც გამონეველია ტოქსიგენური <i>Pasteurella multocida</i> -თი, არის მძიმე, ქრონიკული.</p> <p>გოჭები შეიძლება დაავადდნენ ნებისმიერ ასაკში, განსაკუთრებით <i>P. multocida</i>-თი, რომელმაც ასევე შეიძლება დააინფიციროს უფროსი ასაკის ცხოველები.</p>	<p>დაავადების გავრცელება თითქმის ყოველთვის ხდება დაავადების აღმდგრელების მატარებელი ღორის მიერ. არმდგრედი ფიქსირდება სასუნთქ გზებში და ნუშისებრ ჯირკვლებში. ვრცელდება ღორებს შორის ჰაერ-წვეთოვანი გზით ან ღორის უშუალო კონტაქტით (ცხვირი ცხვირთან). ის ასევე შეიძლება ირიბად გავრცელდეს აღჭურვილობით, ტანსაცმელით. პირველად დაინფიცირებულ ღორებს შეუძლიათ ინფექციის მრავალი თვის განმავლობაში გავრცელება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 10-12 დღეა 3-დან 30 დღემდე რყევებით. დაავადების მიმდინარეობა ჩვეულებრივ ქრონიკულია, იშვიათად ქვემწვავე. ზოგჯერ დაავადება შეიძლება იყოს მწვავე ან ნაშლილი კლინიკური სურათით. ზოგიერთ ცხოველში შეიძლება იყოს ლატენტური, უსიმპტომო მიმდინარეობა.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ინფექციური პროცესი იწყება ცხვირის ლორწოვანის ანთებით. ცხოველები ხდებიან მოუსვენარი, აცემინებენ, ხვრინავენ, ეცემა მადა. ცხვირის ღრუდან გამოიყოფა სეროზული, შემდეგ ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, ვითარდება ლორწოვანი გარსის შეშუპება, რასაც თან ახლავს ცრემლდენა და თვალების ქვედა კუთხეები მუქი ლაქების გაჩენა; ასევე დამახასიათებელია ქვედა ქუთუთოების შეშუპება. გვხვდება ცხვირიდან სისხლდენაც.</p> <p>დაავადება გრძელდება არა უმეტეს 2-3 კვირისა, შემდეგ ზოგიერთ გოჭებში ხილული სიმპტომები ქრება. დანარჩენ გოჭებში, საფეთქლების და ძვლების თანდათანობითი ატროფიის გამო, აღინიშნება ზედა ყბის განვითარებაში ჩამორჩენა.</p> <p>ავადმყოფ გოჭებში შეიძლება შეინიშნოს გართულებები: ბრონქიტი, პნევმონია, ხოლო ტემპერატურა 41°C-მდე და ზემოთ იმატებს, ზოგჯერ ჩნდება ფალარათი, შეიძლება განვითარდეს ყურის ჩირქოვანი ანთება (შუაოტიტი). ასეთი გართულებები ვლინდება გოჭების 10-20%-ში, მაგრამ ცუდი კვების და შენარჩუნების პირობებში პროცენტი მნიშვნელოვნად იზრდება.</p>	<p>ძუძუმწოვარ გოჭებში დაავადების მწვავე სტადიაში გამოხატულია ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ანთება, მასზე ჩნდება სქელი ლორწოს დაგროვება, რომლის მოცილების შემდეგ ვლინდება განითვლებული ადგილები და სისხლჩაქცევები. ასაკოვან ცხოველებში გამოვლენილია სხვადასხვა სიმძიმის ატროფიები ცხვირის ღრუში. დაავადების მძიმე შემთხვევებში ნესტოები მთლიანად ნადგურდება და მათ ადგილზე რჩება მხოლოდ ჩირქით დაფარული ლორწოვანი გარსის ნაკეცები. ცხვირის ხრტილოვანი ძვიდე გათხელებულია, მოხრილი, აღინიშნება ყბის ძვლების გათხელება.</p> <p>ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს დეგენერაციულ ცვლილებებს საშვილოსნოს ყელის ზედა განგლივებში და ცხვირის ლორწოვანის ეპითელიური უჯრედებში. ამ უჯრედებში გვხვდება ინტრანუკლეარული ჩანართები.</p>	<p>დიაგნოზის დასამისას მხედველობაში მიიღება ეპიზოოტიური მონაცემები, დაავადების კლინიკური სურათი (რინიტი, თავის წინა ნაწილის დეფორმაცია) და გაკვეთის შედეგები. ნესტოების და ცხვირის ძვლების ატროფია. მიღებულია აგრეთვე ატროფიული რინიტის რენტგენოგრაფიული დიაგნოზი.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს გოჭების გრიპი, რომელიც მწვავეა, ნეკროზული რინიტი, რომელიც გამოწვეულია ნეკროზის ბაცილით, რომელშიც არის რბილი ქსოვილების, ხრტილებისა და ძვლების ნეკროზი. ცხვირში ფისტულების წარმოქმნით.</p>	<p>ატროფიული რინიტის მკურნალობა ეფექტურია მხოლოდ დაავადების დასაწყისში მწვავე პერიოდში. ატროფიის გამოხატული პროცესების, ჩირქოვანი პროცესების გამოვლენის შემთხვევაში დაავადებულ ღორებს არ მკურნალობენ, მათ კლავენ. მსხვილ ღორის ფერმებში მკურნალობა არ ტარდება, რადგან ეკონომიკურად მომგებიანი არ არის. სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები, სტრეპტომიციინის ხსნარით 2-3 კვირის განმავლობაში. საუკეთესო შედეგი მიიღება სტრეპტომიციინის, დიბიომიციინის აეროზოლების გამოყენებით. ქლორამინის 1%-იანი ხსნარის აეროზოლს 3 მლ/მ<sup>3</sup> დოზით აქვს როგორც თერაპიული, ასევე პროფილაქტიკური ეფექტი.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მწარმოებლების სწორად შერჩევას და სათანადო კვებას შეჯვარებისთვის მომზადების პერიოდში.</p> <p>ახლად შეძენილი ღორები უნდა ინახებოდეს კარანტინში 30 დღის განმავლობაში, ხოლო ფერმაში შეყვანილი მაკე ღორები უნდა ინახებოდეს იზოლირებულად მშობიარობის შემდეგ 8 კვირამდე.</p> <p>გოჭების სიცოცხლისუნარიანობის გასაზრდელად გოჭები უნდა მიავაჩვიოთ მოციონს 3-5 დღის ასაკიდან დაწყებული, ზამთარში კი პერიოდულად გამოვიყენოთ ულტრაიისფერი სხივები.</p>	<p>ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე ნეკროზული პროცესების, ნიჟარების ატროფიის აღმოჩენისას თავს, ტრაქეას და ფილტვებს სპობენ. ტანხორცსა და დანარჩენ შინაგან ორგანოებს ცვლილებების გარეშე უშვებენ შეუზღუდავად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის აფრიკული ჭირი</b></p> <p>ლათ. Pestis african Suum ინგ. African swine Fever რუს. Африканская чума свиней</p> <p>განსაკუთრებით საშიში მალალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება: ცხელებით, ფართო პემორაგიებით და ციანოზით კანზე, რეტიკულოენდოთელიარული სისტემის უჯრედების მძიმე დისტროფიული და ნეკროზული დაზიანებით. მალალი სიკვდილიანობით.</p> <p>არ ახასიათებს სეზონურობა.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში. საქართველოში პირველად დაფიქსირდა 2006-2007 წლებში.</p>	<p>ავადებიან მხოლოდ ღორები (შინაური და გარეული) ყველა ასაკის და ჯიშის.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია <i>Iridoviridae</i> - ოხახის ვირუსი.</p> <p>გამოვლენილია ვირუსის რამოდენიმე სეროლოგიური და იმუგენური ჯგუფი და ქვეჯგუფი, რაც აძნელებს სპეციფიკური პრეპარატების (ვაქცინა, შრატი) დამზადებას.</p> <p>ვირუსი ლეში (20-22°C-ზე) ძლებს 2 თვე, ფეკალში – 1 თვე, ნიადაგში – 6 თვე, შენობაში გარემოს ობიექტებზე – 2 თვე, სალორეში – 4 თვე, ღორის პროდუქტებში – 5-6 თვე, 5°C-ზე - 7 წელი;</p> <p>20°C-ზე – 18 თვე; 37°C-ზე – 30 დღე.</p> <p>ვირუსის ძირითადი რეზერვუალია გარეული ღორები და <i>Ornithodoros</i>-ის ოჯახის ტკიპები.</p>	<p>აღმკვრელის გადაცემის ფაქტორებია ვირუსით კონტამინირებული გარემოს ობიექტები და მომსახურე პერსონალი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადებული ცხოველის ხორცს და ხორცის პროდუქტებს და კვების ანარჩენებს.</p> <p>ვირუსის გადამტანებია სისხლისმწოვი მწერები.</p> <p>ვირუსის ორგანიზმში შეჭრის გზებია: სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი სისტემების და თვალის ლორწოვანი გარსების დაზიანებული კანი.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 5-15 დღეა.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტობაზე. არჩევენ დაავადების ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურ ფორმას.</p> <p>ავადობა და ლეტალობა უახლოვდება 100%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანაღმდგომ ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დამახასიათებელი ნიშნებია: მაღალი (41-42 °C) და მუდმივი ცხელება 3-7 დღის განმავლობაში; დათრგუნული მდგომარეობა; ჰემოდინამიკის მოშლა; ყურის, კუდის და მუცლის საფარველის გაღურჯება ან განითლება. პნევმონიის და გასტროენტერიტის ნიშნები: კონიუნქტივიტი, კანკალი, სახსრების ტკივილი. დიარეა, ზოგჯერ სისხლის მინარევით.</p> <p>დაავადება როგორც წესი, მთავრდება ცხოველის სიკვდილით 5-10 დღის განმავლობაში.</p>	<p>მნიშვნელოვანია ელენთის მრავალჯერ (2-4-ჯერ) გადიდება და მუქი ალუბლისფერი; გადიდება ჯორჯლის ლიმფური კვანძებიც ძლიერი სისხლჩაქცევებით; მუცლის ღრუში სპეციფიკური სუნის მქონე მღვრიე სითხე; კუჭი და ნაწლავები გადავსებულია საკვებით; ღვიძლი გადიდება, შეშუპებული, დუნე; კაპსულის ქვეშ სისხლჩაქცევები; ნაღვლის ბუშტი გადიდება, ნაღველი გასქელებული, ზოგჯერ სისხლის მინარევით; თირკმლები გადიდება, დარბილებული; ატიპიური ფორმის დროს, ცვლილებები სუსტად არის გამოხატული.</p>	<p>ლაბორატორიაში აგზავნიან ელენთის, ფილტვის, ლიმფური კვანძების, თირკმლების ნაჭრებს და სისხლს.</p> <p>კვლევას აწარმოებენ პოლიმერაზული ჯაჭვები რეაქციით და იმუნოფერმენტული ანალიზით.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენებ: კლასიკურ ჭირთან, წითელ ქართან, პასტერელოზთან.</p>	<p>დაავადებული ღორების მკურნალობა აკრძალულია.</p> <p>მათ უსისხლოდ კლავენ და წვავენ.</p>	<p>ვაქცინები და შრატები დღეისთვის შემუშავებული არ არის.</p> <p>დაავადებისგან ცხოველების დასაცავად ატარებენ ზოგად ვეტერინარულ ღონისძიებებს. ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს ცხოველების იზოლირებულად შენახვის მისაღწევად.</p>	<p>დაავადებულ და მათთან კონტაქტში მყოფ ცხოველებს სპობენ დანვით. დაუშვებელია მათი პროდუქტების გამოყენება.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხრილი	აღმკრავლი და მისი წყარო	აღმკრავლის გადაცემის გზა და მიკრობმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის აქტინობაცილარული პლევროპნევმონია</b></p> <p>ლათ. Pleuropneumoniae actinobacillemosis</p> <p>ინგ. Porcine pleuropneumonia / Hemophilic pleuropneumonia</p> <p>რუს. Актинобациллезная плевропневмония свиней</p> <p>ღორების აქტინობაცილარული პლევროპნევმონია – უაღრესად გადამდები დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, სეპტიცემია, ჰემორაგიულ-ნეკროზული კერები.</p>	<p>ავადდება ყველა ასაკისა და ჯიშის ღორი, სეზონის მიუხედავად. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ზღვის გოჭები და თეთრი თავები მგრძნობიარეა ინტრაპერიტონეალური და ინტრანაზალური ინექციის მიმართ.</p>	<p>გამომწვევი აგენტია ბაქტერია <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>, Pasteurellaceae ოჯახიდან. თავდაპირველად, დაავადების გამომწვევი აგენტი მიენიჭა <i>Haemophilus</i>-ის გვარს, მაგრამ შემდეგ, დნმ-ის ჰომოლოგიისა და ზოგიერთი სხვა თავისებურებების მიხედვით, იგი შედიოდა <i>Actinobacillus</i>-ის გვარში. ეს არის მცირე გრამუარყოფითი კოკობაქტერიები, გამობატული ტროპიზმით ფილტვის მაკროფაგებისა და ფილტვის ქსოვილებისადმი. ორგანიზმში და კულტურებში ისინი ქმნიან კაფსულას, პროდუცირებენ თერმოლაბილურ და თერმოსტაბილურ ციტოტოქსინებს, ასევე ბეტა-ჰემოლიზინს.</p> <p>კაფსულური ანტიგენის მიხედვით <i>A. pleuropneumoniae</i> იყოფა 12 სეროლოგიურ ვარიანტად და ხუთ ჯგუფად.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ღორები – ბაქტერიების მატარებლები, რომლებიც გამოყოფენ მიკრობს ცემინებისა და ხველების დროს. ბევრ კლინიკურად ჯანმრთელ ღორში პათოგენი ცხოვრობს გლანდებში და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე. დასენიანება ხდება აეროგენურად – მიკროორგანიზმი ხვდება ჯანსაღი ღორების სასუნთქ ორგანოებში, მათ შორის ფილტვებში ჰაერ-წვეთოვანი აეროზოლის სახით. ამიტომ, დაავადება პლევროპნევმონია სწრაფად ვრცელდება არასაკმარისი ვენტილაციისა და მტვრის მაღალი შემცველობის მქონე სალორეში მოთავსებულ ღორებში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდია 6-18 საათი, ბუნებრივ პირობებში 24 საათამდე, დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე და ქრონიკულად.</p> <p>დაავადების გავრცელება შესაძლებელია წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ ენზოოტიების ინტენსივობა შემოიფარგლება ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდით. გავრცელების არეალზე, ავადობაზე, დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე და სიკვდილიანობაზე გადამწყვეტ ზეგავლენას პათოგენის ვირულენტობა და ტოქსიკურობა.</p> <p>ავადობა შეიძლება მერყეობდეს 10-15-დან 90-100%-მდე, სიკვდილიანობა – 10-დან 50%-მდე.</p> <p>სიკვდილიანობამ შეიძლება მიაწლოს – 20-80%-ს.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეალოგის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური ნიშნები მნიშვნელოვნად განსხვავდება მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს შორის. მწვავე ეპიდემიების დროს ხშირია უეცარი სიკვდილი. ადრეული ნიშნებიდან აღსანიშნავია პროსტრაციის უეცარ დაწყება, მაღალი ტემპერატურა, აპათია, ანორექსია, სიმტკიცე და შესაძლოა ლებინება და დიარეა. ზოგჯერ ვლინდება ზედაპირული ხველა, გამობატული ქოშინი პირით სუნთქვით და, ქაფიანი, სისხლიანი გამონადენი პირიდან და ცხვირიდან. არსებობს კიდურების ადრეული პერიფერიული ციანოზი.</p> <p>ქრონიკული შემთხვევები შეიძლება გამოვლინდეს მწვავე ეპიდემიის შემდეგ. ქრონიკული ხველა და ნელი ზრდა არის ჩვეულებრივი ნიშნები პლევრის ადჰეზიებისა და აბსცესების არსებობის გამო, რომლებიც წარმოიქმნება გამოჯანმრთელებულ ფილტვებში.</p>	<p>შესამჩნევია ფილტვების ჰემორაგიული ანთება. ფილტვის დაზიანებული ნილები გამკვრივებული და ალუბლისფერია, შეიცავს სისხლიან სითხეს. გულმკერდის ღრუში დიდი რაოდენობითაა მუქი ნითელი სითხეა. ხშირად ვითარდება ფიბრინოზული პლევრიტი, პერიკარდიტი, ბრონქიალური და შუასაყარის ლიმფური კვანძების სეროზული ჰემორაგიული ანთება, ქრონიკული ფორმისთვის დამახასიათებელია ინკაპსულირებული ნეკროზული კერები და ფილტვების პლევრასთან შეზრდა.</p>	<p>აქტინობაქტერიული პლევროპნევმონიის დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგიური ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე. კვლევისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება დაზიანებული ფილტვების, შუასაყარის და ბრონქული ლიმფური კვანძები 5-6 ღორის ახალი ლეშიდან.</p> <p>დაავადება დიფერენცირებული უნდა იყოს პასტერელოზისგან, პნევმონიისგან, რომელიც გამოწვეულია მიკოპლაზმებით, ქლამიდიით, სტრეპტოკოკებით და სალმონელებით.</p>	<p>მკურნალობა ეფექტურია დაავადების დასაწყისში, სანამ ჩამოყალიბდება ცვლილებები ქსოვილებში და ორგანოებში. ყველა დაავადებულს და მათთან კონტაქტში მყოფ კლინიკურად ჯანმრთელ ცხოველს ენიშნება ანტიბიოტიკები. გამომწვევი აგენტი, მიუხედავად სეროლოგიური ვარიანტისა, ძალიან მგრძობიარეა ქლორამფენიკოლის, ცეფალოტინის, ნორფლოქსაცინის, კოტრიმოქსაზოლის, ოქსიტეტრაციკლინის მიმართ. გვხვდება ერთრომიცინის, სტრეპტომიცინის და სულფანილამიდური პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული შტამები.</p>	<p>დაავადებულ ღორებში ანტი-ტოქსიკური და ანტიბაქტერიული იმუნიტიტი, რომელიც იცავს ხელახალი დაავადებისგან. სპეციფიური პროფილაქტიკისთვის ბევრ ქვეყანაში, წარმატებით გამოიყენება ინაქტივირებული ფორმოლი ვაქცინები სხვადასხვა ადიუვანტებით.</p> <p>დაავადების პრევენცია ეფუძნება ღორების შენახვისა და კვების ტექნოლოგიის მკაცრ დაცვას, შენობების დროულ და მაღალხარისხიან პროფილაქტიკური დეზინფექციას.</p>	<p>როცა დაზიანებულია ძვლები, ლიმფური კვანძები, შინაგანი ორგანოები და მუსკულატურა ტანხორცს და ორგანოებს გზავნიან უტილიზაციაში.</p> <p>დაუზიანებელ ტანხორცს და ორგანოებს უშვებენ შეუზღუდავად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმძვრელი და მისი წყარო	ალმძვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის გრიპი</b></p> <p>ლათ. Influenza suis</p> <p>ინგ. Swine influenza</p> <p>რუს. Грипп свиней / Энзоотическая бронхоневмония</p> <p>მაღალკონტაგიოზური, მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, ძირითადად ავადდება მოზარდი ცხოველები.</p> <p>დაავადება ხასიათდება ცხელებით, სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კატარალური ანთებით, კონიუსტივიტით, და ფილტვების დაზიანებით.</p> <p>დაავადება ვლინდება ეპიზოოტიური აფეთქებების სახით.</p> <p>ადამიანის გრიპის ეპიდემიის დროს იზრდება გრიპით დაავადებული ღორების რიცხვიც.</p>	<p>ავადდება ყველა ასაკის და ჯიშის ღორები. განსაკუთრებით ამთვისებელია გოჭები 15-50 დღის ასაკში.</p> <p>ავადდებიან ადამიანებიც.</p>	<p>ალმძვრელია <i>Orthomyxovirus</i> სახეობის A ტიპი, <i>Orthomyxoviridae</i>-ს ოჯახიდან.</p> <p>დადგენილია ანტიგენური მსგავსება ადამიანის და ფრინველის A-ტიპის ვირუსთან.</p> <p>დაავადების ალმძვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი ღორები. ისინი ვირუსს გამოყოფენ ცხვირიდან გამონადენით ცემინების და ხველების დროს.</p>	<p>ღორები ავადდებიან აეროგენურად. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს ფილტვებში არსებული პარაზიტები – სტრონგილიები, გრიპის ვირუსის მატარებლები არიან აგრეთვე მღრღნელები, ზოგჯერ ღორები სენიანდებიან ადამიანისგან და ფრინველებიდან.</p> <p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორებად გვევლინება გარემო არის ყველა ობიექტი დასვრილი ავადმყოფი ღორების გამონაყოფებით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 6-7 დღეა; დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ატიპურად (ლატენტურად). ავადმყოფობამ დაავადების დასაწყისში შეიძლება მიაღწიოს 100%-ს. ლეტალობა კი დამოკიდებულია შენობის ვეტერინარულ-სანიტარულ პირობებზე. გრიპი შეიძლება გართულდეს მეორადი ინფექციებით, რომლის დროსაც ლეტალობა მნიშვნელოვნად იზრდება.</p> <p>15-60 დღის ასაკის გოჭებში ლეტალობა შეიძლება იყოს 60-70% და მეტი.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გეურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება მწვავედ მიმდინარეობსას ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს 41-42°C-მდე. ცხოველები უარს ამბობენ საკვებზე, უმეტესად წვანან, თვალების ღორწოვანი ჰიპერემიულია და შეშუპებული, სუნთქვა გაძნელებული, ვითარდება მშრალი ხველა; მატულობს ცხვირიდან გამონაყოფი ექსუდატი, რომელიც შრება და წარმოშობს ფუფხებს, რაც აძნელებს სუნთქვას. ღორები აქტივობის დაკარგვას იწყებენ ირგვლივ მყოფ საგნებს. ცდილობენ ფუფხების მოცილებას. ღორები ღებულობენ მჯდომარე ძალის ფორმას. ვითარდება გულის უკმარისობა და კანი, ყურები, მუცლის ქვედა მხარე, კუდი ღებულობს ლურჯ ფერს. 15-60 დღის გოჭები ავლენენ კატარალური, კატარალურ-ჩირქოვანი პნევმონიის ნიშნებს. ასეთი გოჭები სწრაფად კვდებიან.</p> <p>დაავადების ქვემწვავე ფორმა მიმდინარეობს ბრონქოპნევმონიის და პლევრიტის განვითარებით.</p> <p>გოჭები ცუდად ვითარდებიან ჩამორჩებიან ზრდაში, დაავადება რთულდება სალმონელოზით, პასტერილოზით.</p>	<p>ყურების, მუცლის ქვედა მხარის და კიდურების კანი ლურჯი ფერისაა. გულმკერდის ღრუში, ბრონქებში და ბრონქოლებში სეროზული სისხლიანი სითხეა, სისხლჩაქცევებით. პლევრა შეშუპებულია ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.</p> <p>ზოგიერთ ცხოველებს აღენიშნება სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინოზული პერიკარდიტი ლიმფური კვანძები გადიდებულია ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.</p> <p>მეორადი ინფექციის განვითარებისას ნახულობენ კრუპოზულ ან ჩირქოვან პნევმონიას და პლევრიტს.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად, ლაბორატორიაში აგზავნიან ცხვირიდან გამონადენს, ფილტვის, ტრაქტის, ბრონქების, ბრონქიალური ლიმფური კვანძების ნაჭრებს აღებულს 2-4 გოჭიდან დაავადების 2-3 დღეზე. აგზავნიან აგრეთვე სისხლის შრატს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს პასტერილოზი, სალმონელოზი, კლასიკური ჭირი, მიკოპლაზმოზი, ქლამიდიოზი, ჰემოფილოზი, აქტინობაცილოზი.</p>	<p>დაავადების სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდები შემუშავებული არ არის.</p> <p>მეორად ინფექციების სამკურნალოდ იყენებენ სტრეპტომიცინს, ტეტრაციკლინს, სულფანილამიდურ პრეპარატებს. უნიშნავენ B, C და სხვა ვიტამინებს, აუმჯობესებენ კვებას, დანყურვებას, შენობის მიკროკლიმატს და ტემპერატურულ რეჟიმს. ატარებენ დეზინფექციას.</p>	<p>დაავადებაგადატანილ ცხოველებში ნახულობენ ანტისხეულებს, რომლებიც ცხოველებს იცავენ განმეორებით დაავადებისაგან, პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინებს.</p>	<p>ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს მიღებულს დაჯანდაგებული ცხოველებიდან სპობენ.</p> <p>ტანხორცს ცვლილებების გარეშე იყენებენ მოხარული ძეხვეულის და კონსერვების დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის დიზენტარია / სისხლიანი ფალარათი / ღორის ტიფი / შავი ფალარათი</b></p> <p>ლათ. Dysenteria Suum</p> <p>ინგ. Dysentery</p> <p>რუს. Дизентерия свиней / Анаэробная дизентерия свиней</p> <p>მწვავედ მიმდინარე კონტაგიოზური დაავადებაა. ხასიათდება ძლიერი (შემანუხებელი) დიარეით, ფეკალში ლორწოს და სისხლის მინარევით და კუჭნაწლავის ტრაქტში ნეკროზული ცვლილებებით.</p> <p>დაავადება ცნობილია უხსოვარი დროიდან სხვადასხვა სახელით: გასტროენტერიტები გამონვეული დიზენტერიით მეურნეობას აყენებს დიდ ეკონომიკურ ზარალს, აქედან გამომდინარე, დაავადება მიეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ დაავადებათა ჯგუფს.</p>	<p>დიზენტერიის ამთვისებელია ყველა ჯიშის და ასაკის ღორი, ძირითადად მოზარდი 1-6 თვის ასაკში. განსაკუთრებით ძუძუთა და ახლადასხლეთილი გოჭები. ზრდასრული ღორები ავადდებიან იშვიათად მაკეობის ბოლო პერიოდში და მშობიარობის შემდგომ.</p>	<p>დაავადებას ინვეს ან-აერობული სპიროხეტა <i>Serpulina hyodysenterige (Borrella huodysenteriae)</i>.</p> <p>დიზენტერიის დროს დაავადებული ღორიდან იყოფა სხვა მიკროორგანიზმებიც: პარაზიტები, ვიბრიოზები, ბალანტიდიოზები, კლოსტრიდიოზები, აგრეთვე ენტეროვირუსები. არის ჰიპოტეზა, რომ დაავადებას აქვს პოლიეთიოლოგია, როდესაც პათოლოგიურ პროცესში მონაწილეობს რამოდენიმე აგენტი: ისინი გარემო არეში (ფეკალში) ტემპერატურის ზეგავლენით ინახებიან 6 დღედან 2 თვემდე. დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი მიკრობმატარებელი ცხოველი.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ღორები ავადდებიან დაავადებულ და მიკრობმატარებელ ცხოველებთან კონტაქტით (დაავადებაგადატანილი ღორები დიდხანს რჩებიან მიკრობმატარებლები, ამიტომ რეკომენდირებულია მათი დაკვლა). ალიმენტალური გზით (დაინფიცირებული საკვების და წყლის მიღებით).</p> <p>შესაძლებელია დაინფიცირების სხვა გზაც, დაავადებას ახასიათებს სტაციონურობა და პერიოდული აფეთქებები. დაავადების პირველად გაჩენისას მიმდინარეობა მძიმეა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. დაავადების ხელშემწყობი პირობებია: ტრანსპორტირება, რაციონის შეცვლა, ზოოჰიგიენური ნორმების დარღვევა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 2-20 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმით.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ნამყვანი კლინიკური ნიშანია დიარეა, რომელიც ვლინდება დაავადების დაწყებიდან 1-3 დღის შემდეგ. ფეკალი ხდება ჭუჭყიანი ნაცრისფერი ან ყავისფერი. უფრო გვიან ფეკალურ მასაზე ჩნდება სისხლი. ის ძირითადად კაკაოსფერია, ცუდი სუნით. აღნიშნულ კლინიკურ სურათს აქვს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. დიარეის შედეგად დაკარგული დიდი რაოდენობის სითხე ინვეგს ძლიერ წყურვილს და გამოფიტვას. დაავადებულ ღორებს აღნიშნებათ აგრეთვე პირღებინება, კანი ხდება ანემიური, ბეწვი კარგავს ბზინვარებას. ღორები მობუზულები არიან, თითქოს ცივად, ჩაცვენილი აქვთ თვალები, კუდი დაკიდებული, ირღვევა მოძრაობის კოორდინაცია. ღორები ავად არიან 5-6 დღე, შემდეგ კი კვდებიან. ქვემწვავე ფორმის დროს ღორებს გაუკუღმართებული მადა აქვთ და სვავენ წუნწუსს. დიარეას თან სდევს ფეკალი ღორნოთი და სისხლით. ქრონიკულად დაავადებული ცხოველები ძლიერ გამხდარია. დიარეით და საერთო სისუსტით. ხშირია მეორადი ინფექციები, რაც დაავადებას აძლევს ატიპიურ სახეს.</p>	<p>ძირითადი პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება კუჭში და მსხვილნაწლავებში. ღორნოვანი გარსი ჰიპერემიულია, ზოგჯერ ჰემორაგიული ანთებით. წვრილ ნაწლავებში ცვლილებები არ არის. მსხვილი ნაწლავები გადავსებულია თხევადი ყავისფერი და სისხლიანი სითხით, კუჭის ღორნოსქვეშა ქსოვილები შეშუპებულია. დაავადების გვიან სტადიაში ნახულობენ სხვადასხვა ხარისხის ჰემორაგიულ ანთებას და ნეკროზებს. ღორნოვანი გარსების ზედაპირი დაფარულია ფიბრინული აპკით, რომელიც ადვილად სცილდება, მის ქვეშ კი ჩნდება მკაფიო წითელი ღორნოვანი გარსი სისხლჩაქცევებით და წყლულებით, საიდანაც გამოედინება სისხლი. ნაწლავების კედლები შეშუპებულია და გასქელებული.</p> <p>ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული, ღვიძლი დისტროფიულია, გული ქრელი, „ვეფხვისებური გული“.</p>	<p>დაავადების დიაგნოზი ემყარება ეპიზოოტიურ მონაცემებს კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგო-ანატომიურ და ჰისტოლოგიურ ცვლილებებსა მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევებს (მიკროსკოპია). იყენებენ ლუმინისცენტურ გამოკვლევას და იმუნოფერმენტულ რეაქციას. კვლევებს დაავადების აღმძვრელების გამოსაყოფად არ ატარებენ. დიაგნოზი დადასტურებულია თუ მიკროსკოპიის დროს მხედველობის არეში ნახულობენ 5-ზე მეტ სპიროსეტას.</p> <p>დაავადების დიფერენცირება ხდება ჭირთან, ვირუსულ გასტროენტერიტთან, სალმონელოზთან, ენტეროტოქსემიასთან.</p>	<p>დაავადების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკური დამუშავების მიზნით იყენებენ ოსარსოლს. სამკურნალო ეფექტის გასაძლიერებლად ოსარსოლის გამოყენების შემდეგ ცხოველებს აძლევენ ფურაზოლიდონს, რომელიც გამორიცხავს დაავადების რეციდივებს. კარგ სამკურნალო ეფექტს იძლევა აგრეთვე: დიპასფენი, ნიფულინი, ტილანი (ტილოზინი), ფარმაზინი, ტრიქოპოლი, ტიამელონი და სხვა.</p>	<p>დაავადების მოხდის შემდეგ იმუნიტეტის ფორმირება არ ხდება, ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ განმეორებით.</p> <p>დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალება შემუშავებული არ არის. მეურნეობის დასაცავად დაავადებისაგან მუდმივად ატარებენ ვეტერინარიულ სანიტარულ ღონისძიებებს და იცავენ ზოოჰიგიენურ ნორმებს. დაავადების გაჩენის შემთხვევაში დაავადებულ ცხოველებს მკურნალობენ. მძიმედ დაავადებულებს აგზავნიან დასაკლავად. პირობითად ჯანმრთელ ღორებს უტარებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ მანიპულაციებს.</p>	<p>ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს პათოლოგიური ცვლილების დროს აგზავნიან უტილიზაციაში. თუ ცვლილებები არაა, ისპობა მხოლოდ შინაგანი ორგანოები, ხორცი გამოიყენება თერმული დამუშავების შემდეგ. დაკვლის შემდეგ ატარებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ენოოტოტიური აბორტი (ქლამიდიოზი)</b></p> <p>ლათ. Chlamydiosis suum</p> <p>ინგ. Chlamydiosis of swine / Chlamydiae in Porcine Abortion</p> <p>რუს. Хламидиоз свиней / Энзоотический аборт свиней / Хламидиозная бронхопневмония поросят</p> <p>ქრონიკული დაავადება, რომელიც იწვევს აბორტს მაკეობის მეორე ნახევარში, მკვდრადშობადობას, სიცოცხლისუუნარო შთამომავლობის დაბადებას; ღორებში - ურეთრიტი, ახალგაზრდა ცხოველებში - პნევმონია, ნაკლებად ხშირად ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ენტერიტი, ართრიტი და პერიკარდიტი.</p>	<p>ავადებიან შინაური და გარეული ყველა ასაკის ღორები, ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი აგენტია <i>Chlamydia suis</i> მიკროორგანიზმები, რომლებიც მიეკუთვნებიან <i>Chlamydia</i>-ს გვარს და გააჩნიათ ამ ჯგუფის ტიპური ნიშნები. გამომწვევი აგენტი შეიძლება გამოიყოს პლაცენტიდან და საშვილოსნოს გამონაყოფიდან, მკვდარი გოჭების პარენქიმული ორგანოებიდან.</p> <p>გამომწვევის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ცხოველები, რომლებიც გამოყოფენ პათოგენს ყველა გამონაყოფით. ქლამიდია უხვად გამოიყოფა დაავადებული ღორის სპერმასთან ერთად და ეს შეიძლება გაგრძელდეს 1 წელი ან მეტი.</p>	<p>ქლამიდიის გადაცემა ავადმყოფი ცხოველიდან ჯანმრთელ ცხოველზე შეიძლება განხორციელდეს პირდაპირი კონტაქტით ღორების შეჯვარებისას, აგრეთვე საკვები საშუალებებით. ყველაზე მასიური დაინფიცირების გზა არის როდესაც ქლამიდია გადის პლაცენტურ ბარიერს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 15 დღიდან რამდენიმე თვემდე და 1 წლამდეც კი. ექსპერიმენტში ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6 დღიდან 2 თვემდე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია აღმწველის ვირულენტობაზე, დოზაზე და ქლამიდიის შეღწევის ადგილზე.</p> <p>მოზრდილ ღორებში დაავადება ლატენტურია, მაგრამ მაკეობის დანყების სთანავე ვითარდება და ხდება მწვავე. გამომწვევი ლოკალიზებულია და მრავლდება პლაცენტურ ქსოვილში, რაც იწვევს ანთებას და ნეკროზს, რის შედეგადაც ვიტარდება აბორტები. ქლამიდიის ტოქსიკური ეფექტის შედეგად ნაყოფის ინფიცირება ასევე იწვევს აბორტს და მკვდრადშობადობას.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგ ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ატიპიური (ლატენტური) ფორმით კლინიკური ნიშნების გამოვლენის გარეშე.</p> <p>დაავადების ტიპიური მიმდინარეობას ახასიათებს აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა, მკვდარი და ავადმყოფი გოჭების დაბადება. ადრეული აბორტები, რომლებიც ვითარდება მაკეობის მე-2 თვეში, ჩვეულებრივ შეუმჩნეველი რჩება.</p> <p>ლორებში ქლამიდიის ლატენტური ფორმა დგინდება მხოლოდ ცხოველების სისხლში ანტისხეულების გამოვლენით.</p>	<p>აბორტირებულ ნაყოფში: მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმში, პლევრაში, ენდოკარდიუმში, მუცლის ღრუში ნოვან გარსში, თირკმელებში;</p> <p>ზრდასრული და ახალგაზრდა პირუტყვის გაკვეთის დროს.</p> <p>რესპირატორული ფორმისთვის: სასუნთქი გზების ღრუში ნოვანი გარსები შეშუპებული და ჰიპერემიულია, ჰემორაგიებით; ღრუში, ხშირად შერეული ჩირქით, ბრონქებში; მძიმე კვანძები ფილტვებში; გაფართოებული ბრონქული ლიმფური კვანძები სისხლჩაქცევებით.</p> <p>ნაწლავის ფორმისთვის: თირკმელების, ელენთის, ღვიძლის დისტროფია; ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები შინაგან ორგანოებში; ნაწლავის ღრუში ნოვანი გარსის ანთება; ნეკროზული ენტერიტი.</p>	<p>ლორის ქლამიდიის დიაგნოზი ისმება კლინიკური, ეპიზოოტიური და ლაბორატორიული კვლევების მონაცემთა ანალიზის საფუძველზე.</p> <p>სეროლოგიური კვლევებისთვის, სისხლი იგზავნება ლაბორატორიაში, ხოლო ბაქტერიოლოგიური კვლევებისთვის – დაზიანებული ორგანოები.</p> <p>ქლამიდიური ღრები უნდა განვასხვავოთ სხვა კლინიკურად მსგავსი დაავადებებისგან: ბრუცელოზი, ლეპტოსპიროზი და ლისტერიოზი, ასევე არაინფექციური ეტიოლოგიის აბორტები. საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური კვლევების შედეგების საფუძველზე, აგრეთვე საკვებით მონამულის გამორიცხვით.</p>	<p>ავადმყოფი ღრების მკურნალობა ეკონომიკურად მიუღებელია.</p>	<p>იმუნიტეტი კარგად არ არის შესწავლილი. როგორც პრევენციის სპეციფიკური საშუალება, ღრებში ქლამიდიის სანიანალმდეგოდ გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა. იმუნიტეტი ყალიბდება ვაქცინაციიდან 1 თვის შემდეგ და გრძელდება 6 თვე.</p>	<p>დაავადებული ღრების დაკვლას ანარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ლორის ენზოოტიური პნევმონია</b></p> <p>ლათ. Pneumonia enzootica suum</p> <p>ინგ. Mycoplasmal pneumonia of swine / Enzootic pneumonia (EP)</p> <p>რუს. Энзоотическая пневмония / Микоплазменная пневмония / Респираторный микоплазмоз свиней</p> <p>ქრონიკული ენზოოტიური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება მორეციდივე ცხელებით, ლობარული კატარალური პნევმონიით, მშრალი ხველებით, გოჭების ზრდისა და განვითარების შეფერხებით. გართულებების შემთხვევაში პროდუქტიულობის პროგრესირებადი დაქვეითებით.</p> <p>ენზოოტიური პნევმონია ყველგან არის გავრცელებული და მუდმივად გვხვდება ევროპის, ამერიკის, აზიისა და აფრიკის თითქმის ყველა ლორის ფერმაში.</p>	<p>ავადებიან შინაური და გარეული ყველა ჯიშის (ძირითადად მოზარდი) ღორები</p>	<p>დაავადების გამომწვევი აგენტი <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> აქვს მსგავსება სხვა მიკოპლაზმებთან კულტურული, მორფოლოგიური და ფერმენტული თვისებების მიხედვით. მორფოლოგიურად ახასიათებს გამოსხატული პოლიმორფიზმი.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ლატენტური მიკოპლაზმის მატარებელი ცხოველები, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში გამოყოფენ პათოგენებს გარემოში ხველებისა და ცემინების დროს, აგრეთვე რძით და ვაგინალური სეკრეციით. ცალკეულ ცხოველებში მიკოპლაზმის მტარებლობის პერიოდი საშუალოდ 88 დღიდან 1 წლამდე მერყეობს, მაგრამ შეიძლება იყოს უწყვეტი. არ არის იშვიათი, როდესაც ჯანმრთელი ცხოველები ინფიცირდებიან მოვლის საშუალებების და დამხმარე პერსონალის მეშვეობით.</p>	<p>დაინფიცირებული ღორების ჯგუფში პათოგენი ვრცელდება კონტაქტით ან აეროგენული გზით (ჰაერ-წვეთი). მეძუძური გოჭები, როგორც წესი, ინფიცირდებიან დედისგან რძით და ავადმყოფ ცხოველებთან კონტაქტით. მიკოპლაზმისგან თავისუფალი ღორებიც ინფიცირდებიან, თუ ისინი ცუდად დეზინფექციურ სადგომებში მოთავსდებიან.</p> <p>კლინიკური ნიშნები დიდწილად დამოკიდებულია ცხოველების ასაკზე და შენახვის პირობებზე. ამიტომ, ენზოოტიური პნევმონია მოხსენიებულია ფაქტორ-ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფში.</p> <p>უსაფრთხო ჯგუფში ინფექცია შეიძლება მოხდეს კლინიკურად ჯანმრთელი, მაგრამ ინფიცირებული გოჭების და ღორების შემოყვანის შემდეგ.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 10 - 16 დღეა. დაავადების მიმდინარეობა მწვავე და ქრონიკულია. <i>M. hyopneumoniae</i> მონოინფექცია შეიძლება იყოს ასიმპტომური. ახალგაზრდა გოჭების უფრო ხშირად და უფრო მძიმედ ავადდებიან, ვიდრე მოზრდილები.</p> <p>ენზოოტიური პნევმონია ჩვეულებრივ ვრცელდება ძალიან ნელა, ახასიათებს სტაციონარული და ინტენსივობის ცვალებადობა ეპიზოოტიური პროცესის სპორადიიდან ეპიზოოტიამდე, დაავადების ფართო გავრცელებით.</p> <p>გართულებების შემთხვევაში ვითარდება ტიპური ქრონიკული პნევმონია, სისხირე 40%-ს აღწევს. ცუდ ვეტერინარულ და სანიტარიულ პირობებში პირუტყვის 85% შეიძლება დაავადდეს, 15% კვდება.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავე მიმდინარეობა (უფრო ხშირად 5 - 6 თვის გოჭებში) გრძელდება 14 დღე ან მეტს და თან ახლავს მშრალი, ხშირი და ზედაპირული ხველა, ცემინება და მორეციდივე ცხელება, გოჭების ნაწილი იღუპება.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობისას დაავადება მის განვითარებაში გადის ორ ეტაპს. პირველი ნიშნები თანდათანობით ვლინდება გოჭების სიცოცხლის მე-3 და მე-10 კვირას შორის მსუბუქი ჰიპერთერმიის, ცემინების და იშვიათი ზედაპირული ხველის სახით.</p> <p>ბაქტერიული გართულებით და სტრესით, პნევმონიის ნიშნები პროგრესირებს და დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება გაუარესდეს. შერეული ინფექციები ყველაზე ხშირად მსუბუქან ღორებში ვითარდება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პროდუქტიულობის მკვეთრი დაქვეითება და სიკვდილი.</p>	<p>დაავადების საწყის სტადიაში ვლინდება ლოზულური ან ლობარული სერო-კატარალური პნევმონია გულის ანთების კერების უპირატესი ლოკალიზაციით. დაზიანებული ადგილები აშკარად გამოყოფილია ჯანსაღი ქსოვილისგან, აქვს სოლის ფორმის, მკვრივი ტექსტურა, მონაცრისფრო-ვარდისფერი ან წითელი ფერი მოლურჯო ელფერით და უხვად ივსება ღრუბლისებრი ქაფიანი სითხით.</p> <p>პირველადი პროცესის მეორადი ბაქტერიული ინფექციით გართულებების შემთხვევაში (პასტერელა, კოკი, ბორდეტელა და სხვ.) დომინირებს კრუპოზული, კრუპო-ჩირქოვანი ან კატარალურ-ჩირქოვანი, ჩირქოვან-ნეკროზული პნევმონიის ნიშნები; ჩირქი ხშირად გვხვდება ბრონქებში. ასევე გვხვდება წებოვანი პლევრიტი და პერიკარდიტი, ბრონქული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. ლემები ანემიურია, პარენქიმული ორგანოები გადაგვარებული.</p>	<p>წინასწარი დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური, კლინიკური, პათოანატომიური და ჰისტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.</p> <p>საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად ტარდება კომპლექსური ლაბორატორიული გამოკვლევები</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოსტიკით გამოირიცხება ღორის ჭირი, პასტერელოზი, სალმონელოზი, აუესკის დაავადება, ლისტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, ფილტვის ჰელმინთოზები (ასკარიდები და მეტასტრონგილები), პროტოზოული დაავადებები, ღორის გრიპი, ბორდეტელიოზი, <i>M. hyorhinis</i>-ით გამოწვეული ინფექცია; ენტერო- და ადენოვირუსებით გამოწვეული პნევმონია; ჰემოფილური პოლისეროზიტი.</p>	<p>მიუხედავად <i>M. hyopneumoniae</i>-ს მაღალი მგრძობილობისა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მიმართ (ოქსიტეტრაციკლინი, ტილოზინფოსფატი, ტიამუტინი, ლინკომიცინი, სპირამიცინი, ქლორამფენიკოლი, ტეტრაციკლინი), სულფანილამიდური პრეპარატები, პრაქტიკულ პირობებში ისინი მხოლოდ ხელს უშლიან დაავადების კლინიკური ნიშნების განვითარებას, მაგრამ არ აფერხებენ ინფექციას და არ ათავისუფლებენ ცხოველის ორგანიზმს პათოგენებისგან. მკურნალობის ეფექტურობის გასაზრდელად ტარდება სიმპტომური თერაპია. მძიმედ დაავადებული ცხოველები ნადგურდებიან.</p>	<p>იმუნიტეტი სრულყოფილად არ არის შესწავლილი.</p> <p>ჯანმრთელ მეურნეობაში მიკოპლაზმების შეტანის თავიდან ასაცილებლად, ღორები მკაცრად უნდა შეირჩეს მომწოდებელ ფერმებში.</p>	<p>იძულებით დაკლული ღორების ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს გზავნიან მოხარშული ძეხვების და კონსერვების მოსამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ვეზიკულარული დაავადება</b></p> <p>ლათ. Morbus vesicularis Suum</p> <p>ინგ. Swine vesicular disease</p> <p>რუს. Везикулярная болезнь свиней</p> <p>კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ცხელებით, ვეზიკულების და წყლულების წარმოშობით ცხვირზე (დრუნჩზე), ტერფებზე და მტევანზე, გვირგვინზე ჩლიქებს შორის ნაპრალზე და ჩლიქების რბილობებზე.</p>	<p>ავადდებიან მხოლოდ შინაური და გარეული ღორები, ყველა ჯიშის, ასაკის და სქესის. ექსპერიმენტულად გარდა ღორისა ასნებოვნებენ ცხვრებს და თაგვებს (წრუნუნებს).</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Eenterovirus</i> გვარის და <i>Picornaviridae</i> ოჯახის წარმომადგენელი. ვირუსის კონცენტრაცია დიდია დაზიანებულ კანში ლიმფურ კვანძებში და ძვლის ტვინში. გამოიყოფა ნერწყვით, ფეკალით და შარდით. ვირუსი გამოირჩევა გამძლეობით. ფეკალში ძლებს 60 დღე, ხორციში (20°C-ზე) 11 თვე, ძეხვში 400 დღე, ნაწლავებში – 780 დღე.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ვირუსმატარებელი ცხოველები. ხშირად ეპიზოოტიურ კერას ქმნიან უსიმპტომოდ დაავადებული და გამოჯანმრთელებული ღორები. ვირუსმატარებლობა გრძელდება 6 თვე. ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია ვირუსით დასვრილი ირგვლივ არსებული საგნები. ხორცი და ხორცპროდუქტები, საკვები. მექანიკური გადამტანებია სხვა სახეობის ცხოველები და მომსახურე პერსონალი</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-7 დღე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე, სუბკლინიკური და ქრონიკული ფორმით. ცხოველი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს 2-3 კვირაში.</p> <p>ავადობა 60%-ია, ლეტალობა – 10%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გეურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას გარდა ცხელებისა ვითარდება ვეზიკულები, ეროზიები და წყლულები კანზე, დრუნჩზე, ტერფებზე, მტევანზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, მაკე ნეზვებში ვითარდება აბორტები, ზოგიერთ ცხოველებში დიარეა, რქოვანის აშრევა, ჩლიქებზე კიდურების დაზიანებისას, ცხოველები იწყებენ კოჭლობას.</p> <p>გოჭებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნერვულ აშლილობას, აღზნებას, კორდინაციის დარღვევას, კრუნჩხვებს და დამბლას, რაც სიკვდილით მთავრდება.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობა დამახასიათებელია დაავადების ახალი კერისათვის, სადაც ავადობა ხშირად აღწევს 100%-ს.</p> <p>ქვემწვავე მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ნელი გავრცელება ავადობის დაბალი პროცენტით. დაავადება ხშირად მთავრდება გამოჯანმრთელებით.</p> <p>სუბკლინიკური მიმდინარეობა კლინიკურად არ მჟღავნდება. დაავადებული ცხოველების გამოვლენა ხდება სეროლოგიური რეაქციებით.</p>	<p>კანზე, დრუნჩზე, ტერფზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, ჩლიქებს შორის ნაპრალებში ვეზიკულების გახეთქვის შემდეგ ვითარდება ეროზიები და წყლულები. ზოგიერთ ცხოველში ჩლიქის რქოვანა შრევედება ან საერთოდ ძვრება.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური და პათოლოგ-ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან 2-3 დაავადებული ცხოველის დაუზიანებელ ვეზიკულებს შიგთავსით მოთავსებულს ყინულიან თერმოსში და სისხლის შრატს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს თურქული, ვეზიკულარული სტომატიტი და ვეზიკულარული ეკზანთემა.</p>	<p>დაავადების სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის. ზოგადი მკურნალობის მიზნით იყენებენ ანტისეპტიკურ, მრთილავ და სხვა პრეპარატებს. ხსნარების, შესაფრქვევი ფხვნილების და მალამოების სახით. ჩამოთვლილი პრეპარატებით ამუშავებენ დაზიანებულ კერებს.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასამის შემდეგ ანესტეზირებული კარანტინს. დაავადებულ და დაავადებაზე საეჭვო ღორებს კლავენ, ატარებენ მკაცრ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს. მკვდარი ცხოველების ლეშს ნვავენ, ახდენენ ნაკელის ბიოთერმულ დამუშავებას. კარანტინს ხსნიან არაკეთილსაიმედო ჯგუფის ღორების დაკვლის და დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებიდან 30 დღის შემდეგ.</p> <p>ფერმის საბოლოო გაჯანსაღების დასადგენად ფერმაში შეყავთ 4-5 თვის ღორების მცირე, ჯგუფი და აწარმოებენ დაკვირვებას.</p>	<p>ხორცი და სუბპროდუქტები გამოიყენება მოხარშული პროდუქტების და კონსერვების დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ვეზიკულარული ეკზანთემა</b></p> <p>ლათ. Exanthema vesicularis Suum</p> <p>ინგ. Vesicular exanthema of Swine</p> <p>რუს. Везикулярная экзантема свиней</p> <p>მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ცხელებით და ვეზიკულების წარმოქმნით დრუნჩზე, ტუჩებზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, კიდურებზე, ჩლიქებშორის და სარძევე დვრილებზე.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ვეზიკულარული ეკზანთემით ავადდებიან მხოლოდ ღორები (ყველა ჯიშის და ასაკის).</p> <p>ვირუსით აგრეთვე შეიძლება დაავადდეს ცხენები და ზღვის ლომები. ახალგაზრდა ცხოველები უფრო მგრძობიარენი არიან, ვიდრე ზრდასრული ღორები. მათში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Calicivirus</i> გვარის და <i>Caliciviridae</i> ოჯახის წარმადგენელი. დადგენილია ვირუსის 13 სეროლოგიური ვარიანტი (A, B, C, D და ა.შ.).</p> <p>B და D ტიპები პათოგენურია მხოლოდ ღორებისათვის.</p> <p>ვირუსი დიდი რაოდენობითაა კუნთებში და შინაგან ორგანოებში, შარდში და ფეკალში.</p> <p>ოთახის ტემპერატურაზე ვირუსი ძლებს 6 კვირა.</p> <p>ინფიცირებული ხორცის ნაჭერში (7°C) 4-5 კვირა.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ შარდთან და ფეკალთან ერთად. შედეგად ისვრება შენობა-ნაგებობები, სხვადასხვა ნივთები და ინვენტარი, ტრანსპორტი და სხვა ობიექტები, რომლებიც წარმოადგენენ გადაცემის ფაქტორებს.</p> <p>ვირუსის რეზერვუარები შეიძლება იყვნენ ზღვის ლომები, სელაპები, თევზები და სხვა.</p> <p>დასენიანება ხდება წყლით, საკვებით, დასვრილი საგნების ალოკვით და აეროგენულად.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 12-14 დღე.</p> <p>დაავადების პათოგენეზი ნაკლებად არის შესწავლილი. ის მიმდინარეობს ორ ფაზად.</p> <p>პირველი ფაზა გრძელდება 45-72 საათი და ხასიათდება ცხელებით და პირველადი ვეზიკულების წარმოშობით;</p> <p>მეორე ფაზაში ტემპერატურა ქვეითდება და ვლინდება მეორადი ვეზიკულები, მეორადი ფაზა გრძელდება 24-72 სთ.</p> <p>სეზონურობა არ ახასიათებს. გრძელდება რამოდენიმე კვირიდან რამოდენიმე თვემდე.</p> <p>ლეტალობა 5%-მდეა.</p> <p>სიკვდილიანობა დიდია ძუძუთა გოჭებში (5-10%).</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების დასაწყისში დაავადებულ ღორებს აღენიშნებათ ცხელება, დათრგუნული მდგომარეობა, მადის დაქვეითება, ნერწყვიდენა. ამავდროულად პირის ღორწოვანზე, დრუნჩზე ჩნდება პირველადი კვანძები (ბუშტუკები) სავსე სეროზული სითხით. კვანძების კედლები სწრაფად იშლება და ჩნდება მტკივნეული ეროზირებული ზედაპირები, რომლებიც მალევე იფარება ფიბრონოზული აპკით. შემდგომ ვითარდება მეორადი ვეზიკულები. ცხოველი იწყებს კოჭლობას, უჭირს ადგომა, სრულად წყვეტს საკვების მიღებას. მაკე ღორებს უვითარდებათ აბორტები. აღენიშნებათ აგრეთვე ცურის დაზიანება და რძის სეკრეციის შემცირება, რაც მოქმედებს ძუძუთ გოჭების მდგომარეობაზე.</p> <p>1-2 კვირაში ხდება უმეტესი ცხოველების გამოჯანმრთელება. გართულების შემთხვევაში ვითარდება ჩლიქების ანთება, შედეგად ძვრება რქოვანა. შეიძლება განვითარდეს ენტეროკოლიტი და პნევმონია.</p>	<p>პათოლოგოანატომიური ცვლილებები თურქულის მსგავსია. შემოიფარგლება მხოლოდ ვეზიკულარული დაზიანებებით პირის ღრუს (ენა, ტუჩები) ღორწოვან გარსებზე და დრუნჩის კანზე. დაზიანებები აღინიშნება აგრეთვე კიდურებზე და სარძევე ჯირკვლებზე.</p> <p>ვეზიკულების გახეთქვის შემდეგ (1-3 დღეში) ნახულობენ ეროზიებს. ვეზიკულების ირგვლივ ქსოვილები ჰიპერემიულია და შეშუპებული.</p> <p>სეკუნდალური მიკროფლორით გართულების შედეგად ცვლილებები უფრო ფართოდ გავრცელებულია, რაც ზოგჯერ მთავრდება ზრდასრული ღორების სიკვდილით.</p>	<p>ლაბორატორიაში აგზავნიან ვეზიკულებს შიგთავსით, დაკონსერვებულს და მოთავსებულს თერმოსში ყინულით. ლაბორატორიაში იყენებენ ექსპრეს-მეთოდს, ნეიტრალიზაციის რეაქციას და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.</p> <p>დაავადება უნდა განვასხვავოთ თურქულისგან, ვეზიკულარული სტომატიტისა და ღორის ვეზიკულარული დაავადებისაგან.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p> <p>დაზიანებული კერებს ამუშავებენ ანტისეპტიკური პრეპარატებით.</p> <p>სეკუნდალური ინფექციების სანიანალმდებო იყენებენ ანტიბიოტიკებს.</p>	<p>დაავადება გადატანილ ღორებში იმუნიტეტი 6 თვეა.</p> <p>მაკე ნეზებს ცრთან მოგებად 3 კვირით ადრე.</p> <p>კოლოსტრალური იმუნიტეტი 21 დღეა. იმუნიტეტი გრძელდება 6 თვე.</p> <p>მეურნეობის დასაცავად ატარებენ ვეტერინალურ-სანიანალ ღონისძიებებს. დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლენის შემთხვევაში არაკეთილსაიმედო ჯგუფის ცხოველებს სწრაფად კლავენ.</p>	<p>ხორცი გამოიყენება მოხარშული ძხვეწის და კონერვების დასამზადებლად.</p> <p>დაკვლის ანარჩენები ისპობა.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხიველი	აღმკვრალი და მისი წყარო	აღმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის ვირუსული გასტროენტერიტი</b></p> <p>ლათ. Gastroenteritis infectiosa saam</p> <p>ინგ. Transmissible gastroenteritis / Porcine Coronaviral Enteritis</p> <p>რუს. Вирусный гастроэнтерит свиней / Инфекционный гастроэнтерит</p> <p>მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება კატარალურ-ჰემორაგიული გასტროენტერიტით და პირღებინების წარმოშობით. მნიშვნელოვანია დიარეა დეჰიდრატაციით და 2 კვირის ასაკამდე გოჭების მაღალი სიკვდილიანობით.</p>	<p>ამთვისებლები არიან მხოლოდ ღორები (შინაური და გარეული) ყველა ჯიშის და ასაკის. განსაკუთრებული მგრძობელობით გამოირჩევიან გოჭები პირველი 2-3 კვირის ასაკში. ბუნებრივ პირობებში შეიძლება დაავადდნენ ძაღლებიც. ლაბორატორიული ცხოველები არ ავადდებიან.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია – <i>Coronaviridae</i> ოჯახის წარმომადგენელი <i>Coronavirus</i>-ი.</p> <p>რომელსაც აქვს ანტიგენური მსგავსება ღორის ენცეფალომიელიტის, ძაღლის კორონავირუსული ინფექციის და კატების ინფექციური პერიტონიტის აღმძვრელებთან. გაყინულ მასალაში ვირუსი ძლებს 18 თვეს, ოთახის ტემპერატურაზე – 45 დღე; თხიერ ფეკალში – 3 დღე.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორებია გარემო არის ობიექტები დასვრილი ვირუსით. აგრეთვე ხორცი და ხორცის პროდუქტები. ახალშობილი გოჭები ინფიცირდებიან ვირუსმატარებელი ნეზებიდან რესპირატორულად და ალიმენტარულად. დაავადების აღმძვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი, დაავადებაგადატანილი ღორები.</p> <p>ეპიზოოტიურ ჯგუფში შეიძლება ჩაერთონ ძაღლები, კატები, ფრინველები და მღრღნელები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 1-2 დღეა. ახალშობილებში ის შეიძლება შემცირდეს 12-18 საათამდე, ზრდასრულებში პირიქით, გაიზარდოს 7 დღემდე. 5 დღემდე ასაკში ლეტალობა 100%-ია, 6-10 დღის ასაკში – 67%, 1-14 დღის ასაკში – 30%, 0,5-3,5 თვის ასაკში – 3-5%.</p> <p>გოჭების ავადობა აღწევს 80-100%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანაღვლეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყვანება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>წამყვანი კლინიკური ნიშნები: უეცარი პირღებინება (პირველადი ნიშანი), მადის დაქვეითება, სწრაფად განვითარებული დიარეა. გამონაყოფი ნაცრისფერი-ყვითელი ან ნაცრისფერი-მწვანე არასასიამოვნო სუნით, სწრაფად ვითარდება გაუწყლოება და სიგამხდრე. ცხელება არ არის ან გამობატულია მხოლოდ დაავადების დასაწყისში.</p> <p>დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს 10 დღემდე ასაკის გოჭებში (მოდუნება უარი ნოვაზე, პირღებინება, უნებლიე დეფეკაცია);</p> <p>ასხლექტილ გოჭებში დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად (მადის დაქვეითება, დიარეა, სიგამხდრე);</p> <p>ასხლექტილებში და სასუქ მზარდებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გართულებას (ბრონქოპნევროზია, ქრონიკული გასტროენტერიტი).</p>	<p>დამახასიათებელია ხაოების ატროფია და წვრილი ნაწლავების კედლის გათხელება. მასში შიგთავსი წყლიანია (მომწვანო-ყვითელი) მოუნელებელი რძის კოლტებით. ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული, ზოგჯერ წყლულებით, თირკმლის კაპსულის ქვეშ სისხლჩაქცევები.</p>	<p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან ლიგატურა დადებული წვრილი და მღვივი ნაწლავების ნაწილს, მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებს, 2-3 ბუდის 8-9 გოჯიდან.</p> <p>ღიაგნოზის დასაზუსტებლად ატარებენ ბიოცდას 2-7 დღის გოჭებზე.</p> <p>დიფერენციალური ღიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს: აფრიკული ჭირი, დიზენტერია, კოლიბაქტერიოზი (ემერიხიოზი), სალმონელოზი, როტა- და ენტეროვირუსული ინფექციები, მასიური ალიმენტარული დიარეა და სხვა.</p>	<p>მკურნალობა სიმპტომატურია. სპეციფიკური სამკურნალო პრეპარატები შემუშავებული არ არის.</p> <p>მეორადი ინფექციების ასარიდებლად იყენებენ ანტიბიოტიკებს.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ღორები იძენენ იმუნიტეტს 2 წლის ხანგრძლივობით, მაგრამ კოლოსტრალური იმუნიტეტი ხანმოკლეა და არამყარი.</p> <p>პირველი რიგის ღონისძიება არის მეურნეობის დაცვა დაავადების გამომწვევი ვირუსისგან (ზოგადი ღონისძიებებით) ვეტერინარულ-სანიტარული ნორმების სრულად შესრულებით.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ ვირუსს ვაქცინებს. ცრიან ნეზებს. ვაქცინა შეყავთ კუნთებში, პერორალურად ინტრანაზალურად ან კომბინირებულად.</p>	<p>დაავადებულ, დაავადებაზე და დასენიანებაზე საეჭვო ღორების ტანხორცს და შინაგან ორგანოებს გზავნიან მოხარშულ-შებოლილი ძეგვეულის და კონსერვების დასამზადებლად.</p> <p>დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის კლასიკური ჭირი</b></p> <p>ლათ. Pestis Suum</p> <p>ინგ. Swine Fever</p> <p>რუს. Чума свиней</p> <p>დაავადება მაღალი სიკვდილიანობით მნიშვნელოვან ზარალს აყენებს მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის მელორეობას. ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზურობით, ცხელებით, სეპტიციემით და ჰემორაგიული დიათეზით. მოგვიანებით კრუპოზული პნევმონიით და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსების დიფტერიული ანთებით.</p> <p>არ ახასიათებს სეზონურობა.</p>	<p>ავადებიან მხოლოდ ღორები (შინაური და გარეული) ყველა ასაკის და ჯიშის.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია ვირუსი – <i>Pestivirus</i>-ის სახეობა (ოჯახი <i>Flaviviridae</i>).</p> <p>არჩევენ ვირუსის A-, B- და C- ვარიანტებს.</p> <p>A - ვარიანტი შედიან ვირულენტური ეპიზოოტიური შტამები;</p> <p>B - ტიპი საშიშია მხოლოდ გოჭებისთვის;</p> <p>C - ვარიანტს განეკუთვნება სუსტი ვირულენტური ამერიკული შტამები.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია: დაავადებული ცხოველების დაკვლის პროდუქტები და ანარჩენები, სამზარეულოს ან-არჩენები, წყალი, ნაკელი, დაინფიცირებული ტრანსპორტი, მოვლის საგნები და შენობა. ვირუსი ვრცელდება აგრეთვე პლაცენტით, გარეული და შინაური ცხოველებით, ბუზებით, ფრინველებით და მომვლელი პერსონალით.</p> <p>ბუნებრივ რეზერვუარებად ითვლებიან გარეული ღორები და რბილი ტკიპები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია ვირუსის ვირულენტურობაზე და ცხოველის რეზისტენტობაზე. გრძელდება 3-9 დღე, იშვიათად 12-20 დღე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავე, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმით.</p> <p>ახალ კერებში დაავადება მიმდინარეობს ეპიზოოტიის სახით. ძირითადად ზემწვავედ და მწვავედ.</p> <p>სტაციონარულ კერებში ჭარბობს ქრონიკული ფორმა. ავადობა – 95-100%-ია.</p> <p>ლეტალობა – 60-100%.</p> <p>მწვავე ფორმის დროს ცხოველი კვდება 6-14 დღეში. ქვემწვავე ფორმის დროს – 15-25 დღეში.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფუქციის და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>მწვავე ფორმა ვლინდება ცხელებით და საერთო სისუსტით, საკვებზე უარით, ნყურვილით, კონიუნქტივიტით, ცხოველები ნაკლებად მოძრაობენ, ძირითადად წვანან, ჩამოყრილი აქვთ ყურები, ცდილობენ განმარტოებას. ტემპერატურა მატულობს 41,5-42,0°C-მდე და არ კლებულობს. ავადმყოფობის მთელ პერიოდში სიკვდილის წინ კი ეცემა 35,5°C-მდე. ყურებზე და ტანზე ჩნდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, რომელიც ხელის დაჭერით არ ქრება. მაკე ნეზებში ვითარდება აბორტები მაკეობის სხვადასხვა დროს.</p> <p>ქვემწვავე ფორმის დროს ვითარდება ფალარათი, კლებულობს წონა, ძნელად მოძრაობს.</p> <p>ქრონიკული ფორმის დროს ტემპერატურა იცვლება, ცვალებადია მადაც, პერიოდულად ვითარდება ფალარათი. ცხოველი შესამჩნევად ხდება.</p> <p>ავადმყოფობა გრძელდება 2 თვემდე.</p>	<p>მწვავე მიმდინარეობისას ვითარდება ჰემორაგიული დიათეზი, ხილულ ზედაპირებზე, სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე, პარენტომატოზული ორგანოებზე და ლიმფურ კვანძებზე სისხლჩაქცევები. ელენთის ზედაპირზე და კიდეებზე ინფარქტის კერები. ფილტვები შეშუპებული და სისხლსავსეა, სისხლჩაქცევებით, ზოგჯერ პნევმონიის ნიშნებით. თირკმლები უფერულია წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.</p> <p>კუჭის და ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე კატარალურ-ჰემორაგიული ანთება.</p> <p>ეპიკარდზე, პლევრაზე, შარდის ბუშტზე, საყლაპავზე, სისხლის ჩაქცევები.</p> <p>ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის დროს ფილტვის წილების ნეკროზული კერები; პლევრიტი და პერიკარდიტი; ნაწილაგებზე ნეკროზული წყლულოვანი დაზიანებები.</p>	<p>დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან: სისხლს, ელენთის ნაჭერს, ლიმფურ კვანძებს, მკერდის ძვალს, თირკმლის და ფილტვის ნაჭერებს.</p> <p>ახდენენ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ქსოვილოვან კულტურებზე ვირუსის გამოყოფას;</li> <li>იყენებენ</li> <li>- პოლიმერაზულ-ჯაჭვური რეაქცია გენომის გამოსაყოფად;</li> <li>- ბიოცდა არაიმუნურ გოჭებზე დამახასიათებელი კლინიკის მისაღებად.</li> </ul> <p>დიფერენციალური დიაგნოზი – აფრიკულ ჭირთან, წითელ ქართან და პასტერელიზთან.</p>	<p>კლასიკური ჭირით დაავადებულ ცხოველებს არ მკურნალობენ. მათ სწრაფად კლავენ.</p>	<p>ატარებენ ზოგად და სპეციფიკურ ღონისძიებებს.</p> <p>ზოგადი ღონისძიებები ემყარება ვეტერინარულ-სანიტარული ღონისძიებების მუდმივად ჩატარებას.</p> <p>სპეციფიკური ღონისძიებები გულისხმობს ვაქცინაციის ჩატარებას ინსტრუქციის შესაბამისად.</p>	<p>სასაკლაოზე იძულებით დაკლული ღორის ხორცი გამოიყენება თერმული დამუშავების შემდეგ; მოხარშული ძეხვეულის და კონსერვების დასამზადებლად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის პარვოვირუსული დაავადება / რეპროდუქციული ორგანოების დაავადება</b></p> <p>ლათ. Porcus morbus parvovirus</p> <p>ინგ. Porcine parvovirus infection</p> <p>რუს. Парвовирусная болезнь свиней</p> <p>კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. კლინიკურად ვლინდება მხოლოდ მკვე ნეზვებში.</p> <p>ხასიათდება: ბერნიანობით, მცირე რაოდენობით გოჭების დაბადებით, ნაყოფების მუმიფიცირებით, სუსტი და მკვდარი გოჭების დაბადებით. იშვიათად აბორტებით.</p> <p>გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>ავადებიან მხოლოდ მკვე ნეზვები. გოჭებში დაავადება მიმდინარეობს ადრეულ ასაკში უსიმპტომოდ. მაგრამ გამოყოფენ დიდი რაოდენობით ვირუსებს, რაც ქმნის დიდ საშიშროებას ჯანმრთელი ცხოველებისათვის რეპროდუქციული ფუნქცია ირღვევა სარემონტო ღორებში. განაყოფიერება ძირითადად მთავრდება უშედეგოდ. დაავადებული ნეზვებიდან მიღებული ცოცხალი გოჭების წონა 500-700 გრამია დაქვეითებული წონის რეფლექსით. გოჭები ვერ ლეზულობენ საკვებს (ხსენს) და კვებიან 2-3 დღეში.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Parvovirus suis</i> მიეკუთვნება სახობა <i>Parvovirus</i>-ს, <i>Parvoviridae</i>-ს ოჯახს.</p> <p>ვირუსი გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ. ვირუსი მეურნეობაში შეაქვს ვირუსმატარებელ სარემონტო ნეზვებს და კერატებს. ვირუსი შეაღწევს რა მეურნეობაში 2-3 თვის განმავლობაში აავადებს ღორების მთლიან სულადობას.</p> <p>დაავადების აღმკვრელი წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი ღორები, რომლებიც ვირუსს გამოყოფენ ფეკალით, შარდით, ცხვირის და ვაგინალური გამონაყოფებით, სპერმით, მკვდარი და აბორტირებული ნაყოფებით, მომყოლით.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ხდება: ალიმენტალურად, ჰაერ-წვეთოვანი გზით, მასიური ვაქცინაციის დროს (დარღვევებით ჩატარებისას) ტრანსპლანტაციურად, კასტრაციის ჩატარებისას და სხვა.</p> <p>დაავადებული ნეზვებიდან მიღებულ გოჭებში ვირუსმატარებლობა გრძელდება 8 თვე, ზოგიერთებში სიცოცხლის მანძილზე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი განსაზღვრული არ არის, ის შეიძლება იყოს ერთი კვირა ან მეტი. დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ძირითადად ნეზვებს არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში ვირუსთან მრავალჯერადი შეხებით უვითარდებათ იმუნიტეტი, მაგრამ დაბადებული ცოცხალი გოჭების რიცხვი კლებულობს 10-20%-ით ადგილი აქვს მახინჯი გოჭების დაბადებასაც. არაკეთილსაიმედო მეურნეობაში აგრეთვე კლებულობს განაყოფიერებული ნეზვების რიცხვიც 25-დან 37%-მდე. მკვდარი გოჭების რიცხვი შეიძლება გაიზარდოს 100%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო დონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება ღორებში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ყურადღებას იპყრობს განაყოფიერების დაქვეითება, ადრეული აბორტები და ბუდეში გოჭების მცირე რაოდენობა.</p> <p>კლინიკურად დაავადება ვლინდება მხოლოდ მაკე ნეზვებში ემბრიონების სიკვდილით, დაგრძელების შემდეგ კვლავ ახურებით, მკვდარი და სუსტი დაბალი წონის მქონე გოჭების დაბადებით.</p> <p>დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს კერატებში, მაგრამ სპერმით ავრცელებენ ვირუსს და აავადებენ ნეზვებს.</p>	<p>ნაყოფების დათვალეირებით ვლინდება ზრდაში ჩამორჩენა, შეშუპება, ჰემორაგიები, სითხის დაგროვება ბუნებრივ ღრუებში და სხვადასხვა სტადიის მუმიფიკაცია. ზოგჯერ მკვდარ და ცოცხალ გოჭებში ნახულობენ მენინგოენცეფალიტის ნიშნებს.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად ძირითადად ეპიზოოტიური მონაცემებით. ლაბორატორიული კვლევისთვის აგზავნიან სისხლის შრატს ალბულის ახალშობილი გოჭებიდან ხსენის მიღებამდე.</p> <p>გოჭების მუცლისა და გულმკერდის ღრუში არსებულ სითხეს და სისხლს ალბულის რეპროდუქციული ფუნქციის დაქვეითებული ნეზვებიდან და დაავადებულ ნეზვებიდან და დაავადებულ მკვდარ გოჭებიდან.</p> <p>ლაბორატორიაში იყენებენ იმუნოფერმენტულ და პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას.</p> <p>დაავადება უნდა განვასხვავოთ რეპროდუქციური ფუნქციის დარღვევით მიმდინარე სხვა დაავადებებისგან: ბრუცელოზი, ლეპტოსპირიზი, ქლამიდიოზი.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდები შემუშავებული არ არის. მეორად ინფექციების სანიანალგეზოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სხვა ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს.</p> <p>ცხოველებს უზრუნველყოფენ ვიტამინებით, მიკროელემენტებით.</p>	<p>პარავირუსით დაავადებულ ცხოველებში პროდუცირდება ანტისხეულები მაღალ ტიტრებში, რომელიც კონცენტრირდება ხსენში. გოჭებში კოლოსტრალური იმუნიტეტი შეიძლება გაგრძელდეს 6 თვე, რაც ხელს უშლის გოჭებში აქტიური იმუნიტეტის ფორმირებას.</p> <p>გამოჯანმრთელებულ ცხოველებში იმუნიტეტი გრძელდება სიცოცხლის ბოლომდე. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს.</p>	<p>ხორცის რეალიზაცია უმი სახით აკრძალულია. დაკვლის პროდუქტებს გადაამუშავენ მონარშულ ძეხვებად, კონსერვებად.</p> <p>დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის რეპროდუქციულ-რესპირატორული სინდრომი</b></p> <p>ლათ. Epizootic abortus porcorum</p> <p>ინგ. Porcine reproductive and respiratory syndrome</p> <p>რუს. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС) / Эпизоотический поздний аборт свиней / “Синее ухо”</p> <p>კონტაგიოზური დაავადებაა. ხასიათდება მასიური აბორტებით მაკეობის ბოლოს, ნაკლებად სიცოცხლის უნარიანი, სუსტი გოჭების დაბადებით და თანდართული სასუნთქი სისტემის დაზიანებით ასხლეტის შემდეგ. გოჭები ძირითადად იხოცებიან სიცოცხლის პირველ 2-3 კვირაში. გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის, რუსეთის მრავალ რეგიონში.</p>	<p>ამთვისებლები არიან ყველა ჯიშის და ასაკის ღორები. რეპროდუქციული სინდრომი აღინიშნება მხოლოდ მაკე ღორებში. რესპირატორული სინდრომი კი ყველა ასაკის ღორების ჯგუფში.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Srterucurys suis, romelic Sedis Arteriviridae</i> ოჯახში.</p> <p>განასხვავებენ ვირუსის მალალ-, დაბალ-, და აპათო-გენურ ვარიანტებს, რაც განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობას. ვირუსს ნახულობენ სისხლში დასენიანებიდან 35-56 დღის განმავლობაში, სპერმაში 92 დღის განმავლობაში; ვლინდება 25 დღე. ვირუსი სიცოცხლისუნარიანობას ცარიელ შენობაში ინარჩუნებს 3 კვირის განმავლობაში.</p> <p>არჩევენ ვირუსის ამერიკულ და ევროპულ გენოტიპებს. რუსეთში ცირკულირებს ორივე გენოტიპი.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი გამოჯანმრთელებული ცხოველები.</p>	<p>ვირუსის გადაცემა უფრო აქტიურად ხდება უშუალო კონტაქტით. ვირუსი აგრეთვე გადაეცემა კერატის სპერმით და სხვა გამონაყოფებით (შარდი, ფეკალი). ცნობილია ვირუსის გადაცემის აეროგენური და ტრანსპლანტაციური გზაც.</p> <p>ვირუსის გადაცემის ფაქტორებია: საკვები, წყალი, ჰაერი, ნაკელი, ტრანსპორტი, სპეც. ტანსაცმელი, შენობაში მობინადრე მღრღნელები და ფრინველები, დაავადებული ღორის ხორცი და სხვა.</p> <p>მეტად საშიშია უსიმპტომოდ დაავადებული და დაავადებამოხდელი ხანგრძლივად ვირუსმატარებელი ღორები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი განსხვავებულია, ასაკის მიხედვით გრძელდება 4-7 და 35 დღე.</p> <p>ვირუსი აქტიურად მრავლდება ალვეოლების ფილტვების და ლიმფური კვანძების მაკროფაგებში.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მწვავე ფორმით; დაავადებული ნეზების მშობიარობის დროს გოჭების სიკვდილიანობა 30-40%-ია. სუსტი გოჭები იხოცებიან პირველი კვირის განმავლობაში.</p> <p>ასხლეტილებში სიკვდილიანობა 50%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების კლინიკური ფორმა მრავალფეროვანია. ნეზვებში აღინიშნება მასიური აბორტები მაკობის მეორე ნახევარში. ცალკეულ ცხოველებში ვლინდება ტემპერატურის მომატება, გაძნელებული სუნთქვა, უკანა კიდურების დამბლა და კანის წითელი და ლურჯი შეფერილობა „ლურჯი ყური“. გოჭებში ასხლეტის შემდეგ ვითარდება სასუნთქი სისტემის დაზიანება. მშობიარობისას, 5-30% ღორებში, ადგილი აქვს მკვდარი, მუმიფიცირებული გოჭების დაბადებას. იბადება აგრეთვე მახინჯი გოჭებიც (6-13,2%), რომელთაც დაზიანებული აქვთ ქვედა ყბა, თავის ქალა, ჩონჩხი და თვალები. გოჭებს დაქვეითებული აქვთ ნოვის რეფლექსი, აღენიშნებათ კუნთების რიგიდულობა. ნეზვებში მშობიარობა გაძნელებულია (ის შეიძლება გაგრძელდეს 2-4 დღე) და განაპირობებს მეტრიტ-მასტრიტ-აგალაქტიის განვითარებას, მომყოლის შეჩერებას. 60% გოჭებში დარღვეულია ნერვული სისტემა, ადგილი აქვს დამბლებს.</p>	<p>აბორტირებული და ახალშობილი გოჭების გაკვეთისას აღინიშნება – სიმახინჯეები, შეშუპება და სისხლჩაქცევები კანში, ყურებზე, ზურგზე, მუცლის კედელში და კანქვეშ, პერიკარდიტი, ჰიპერემია და სისხლჩაქცევები ფილტვებში, გულზე, ღვიძლზე, არაჩირქოვანი ენცეფალიტი, სითხე მუცლის ღრუში და სხვა.</p>	<p>დიაგნოზის დასმა ხდება კომპლექსურად. ლაბორატორიაში აგზავნიან სისხლის სინჯებს, ფილტვის ნაჭრებს, მუცლის და გულმკერდის ღრუს სითხეს, გულმკერდის ლიმფურ კვანძებს 2-5 ახალაბორტირებული ნაყოფიდან ან იძულებით დაკლული ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი 1-3 დღის გოჭებიდან.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს: პარვოვირუსული ინფექცია, ბრუცელოზი, ლეპტოსპიროზი, ქლამიდიოზი, კლასიკური ჭირი, აუესკი, ლისტერიოზი, ენტევირუსული ინფექციები, არაგადამდები პათოლოგიები.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის.</p> <p>მეორადი ინფექციებიდან დასაცავად ატარებენ სიმპტომატურ მკურნალობას ორგანიზმის რეზისტენტობის ასამაღლებლად და ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებას ბაქტერიების დათრგუნვის მიზნით. გოჭებს უნიშნავენ ელექტროლიტებს, გლუკოზას, უზრუნველყოფენ ხსენით (რომელიც შეიძლება დამზადდეს ხელოვნურად).</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში და მათ შორის რუსეთში შექმნილია ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები. პრაქტიკულად უკეთესი შედეგები იქნა მიღებული ინაქტივირებული ვაქცინების გამოყენებით. კოლოსტრალიური იმუნიტეტი გრძელდება 4-10 კვირის ასაკამდე ეფექტური შედეგით. ვაქცინაციას ატარებენ პირველად 2-3 თვის ასაკში.</p> <p>მეორედ – 5-7 თვის ასაკში. მესამედ – 2-3 კვირით ადრე შეწყვილებამდე.</p> <p>ცხოველები გადაყავთ ნორმირებულ კვებაზე ვიტამინების (E,D) და სელენის აუცილებელი მიცემით. მეურნეობაში იცავენ ზოოჰიგიენურ და ვეტსანიტარულ ნორმებს.</p>	<p>ხორცი და დაკვლის პროდუქტები გამოიყენება მოხარული ძხვევების და კონერგების დასამზადებლად.</p> <p>ხარშავენ 3 საათის განმავლობაში.</p> <p>დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის შეშუპებითი დაავადება / ენტეროტოქსიური ეშერიხიოზი</b></p> <p>ლათ. Morbus oedematosus</p> <p>ინგ. Edema disease / Swelling disease of piglets (ED)</p> <p>რუს. Отечная болезнь / Энтеротоксический эшерихиоз</p> <p>ახლად ასხლეტილი გოჭების მწვავე დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ჰემორაგიული გასტროენტერიტი, ტოქსიკოზი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება და ქსოვილებში შეშუპება.</p> <p>გვხვდება სამხრეთ აფრიკაში, ნორვეგიაში, ჰოლანდიაში, კანადაში, აშშ-სა და ევროპის ქვეყნებში. დაავადება სპორადულად ვლინდება ბევრ მეურნეობაში, რომლებშიც ირღვევა ვეტერინარული და სანიტარიული წესები.</p>	<p>ყველა ჯიშის ასხლეტის ასაკის გოჭები.</p>	<p>შეშუპებითი დაავადების გამომწვევი აგენტია <i>Escherichia coli</i> სეროლოგიური ჯგუფები 0-139, 0-140, 0-141 და სხვა, რომლებიც მეტაბოლიზმის პროცესში გამოიმუშავენ ეგზოტოქსინებს - ენტეროტოქსინს, ნეიროტოქსინს და ჰემოტოქსინს.</p>	<p>დასენიანების ძირითადი გზა ალიმენტალურია.</p> <p>კარგად განვითარებული, კარგად გამოკვებილი გოჭები ავადდებიან ასხლეტვამდე რამდენიმე დღით ადრე (3-6 დღე) და ასხლეტიდან 20-25 დღის განმავლობაში დედისგან გამორთვიდან, განურჩევლად წელიწადის სეზონისა და დროისა. როგორც წესი, ცალკეული ღორებისგან მიღებული დაავადებული გოჭები წარმოადგენენ გამომწვევის - ბეტა-ჰემოლიზური ეშერიხიის წყაროს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6-10 საათი. დაავადება მიმდინარეობს ტიპიური და ატიპიური ფორმით.</p> <p>ავადობა 40-60%-ია, სიკვდილიანობა 90-100%-ს აღწევს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ტიპიური მიმდინარეობისას, სხეულის ტემპერატურა იზრდება 40 - 41°C-მდე, ჩნდება ალგზნებულობა, კანის მომატებული მგრძობელობა, ხოლო ზოგიერთ ცხოველში - მოკლევადიანი, კრუნჩხვები (კისრის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა). სხეულის ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე ან 40.5 - 40.7°C. მოგვიანებით, კუნთების ფგუფების კრუნჩხვითი შეკუმშვის მზარდი სიხშირით. შეინიშნება ქუთუთოების შეშუპება, რის შედეგადაც ერთი ან ორივე თვალის ნაპრალი ვიწროვდება ან მთლიანად იხურება. გოჭები ილუპებიან კრუნჩხვით 12 - 24 საათის განმავლობაში, ნაკლებად ხშირად 5 - 7 დღის შემდეგ.</p> <p>ატიპიური ფორმის დროს ქარბობს პროგრესირებადი გულის უკმარისობის ნიშნები, გასტროენტერიტი და ნერვული დარღვევების მომატება. შეშუპება მსუბუქია ან არ არსებობს.</p>	<p>ლეში არაკახექსიურია, კანი ჩვეულებრივ სუფთაა, მუცლის ქვედა კედელი ლურჯი-იისფერი. ქუთუთოების თვალების, ცხვირის, შუბლის კანქვეშა ქსოვილი გაჟღენთილია სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინოზული ყელატინის მოყვითალო ექსუდატით. თავის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ჰიპერემიულია. გულმკერდისა და პერიტონეუმის ღრუებში – სეროზულ-ფიბრინოზული ექსუდატია.</p> <p>კუჭი სავსეა მკვრივი, მშრალი, საკვებით.</p> <p>ნაწლავები ზომიერად ივსება თხევადი ლორწოვანი შიგთავსით, ოდნავ ჰიპერემიული, ლორწოვანი გარსის ქვეშ ვლინდება წვრილი ლაქებიანი სისხლჩაქცევები.</p> <p>ღვიძლი, ელენთა გადიდებულია, ნაღვლის ბუშტის კედლები შეშუპებული, თირკმელები ჰიპერემიული.</p> <p>ატიპიური ფორმის დროს გვხვდება კატარალური გასტროენტერიტი, ჰემოსტაზის ფენომენი შინაგან ორგანოებში, მეზენტერული და პორტალური ლიმფური კვანძების შეშუპება და ჰიპერემია.</p>	<p>დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტიური, კლინიკური, პათოანატომიური მონაცემებისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს აუქსის დაავადება, ლისტერიოზი და მონამვლები.</p>	<p>ავადმყოფ ცხოველებს ენიშნებათ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდი და ნიტროფურანის პრეპარატები. ანტიჰისტამინური საშუალებები. უროტროპინის ხსნარი შეჰყავთ კუნთში, კალციუმის ქლორიდი მიიღება პერორალურად. ზოგადად მკურნალობა ყოველთვის არ არის ეფექტური.</p>	<p>იმუნიტეტი კარგად არ არის შესწავლილი. გადარჩენილი ცხოველი მომავალში არ ავადდება. სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და თერაპიის პრეპარატები შემუშავებული არ არის.</p> <p>აუცილებელია მკაცრად იყოს დაცული გოჭების ასხლეტის ტექნოლოგია, გოჭების კვება და შენახვა რძიდან პირველი 10 - 12 დღის განმავლობაში.</p>	<p>გოჭების დაკვლა და პროდუქტების გამოყენება უნდა მოხდეს სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებალი ცხონველი	აღმკვრალი და მისი წყარო	აღმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღორის წითელი ქარი</b></p> <p>ლათ. Erysipelas suum / Erysipelothrix rhusiopathiae / Rhusiopathia suis</p> <p>ინგ. Swine Erysipelas / Diamona disease</p> <p>რუს. Рожа свиней / Эризипеллоид</p> <p>მიეკუთვნება ბუნებრივ-კერობრივ ზოონოზურ ინფექციურ დაავადებას. არის ახალგაზრდა ღორების მწვავედ მიმდინარე დაავადება, ხასიათდება ცხელებით, სეპტიცემიით და კანის ერთეული ანთებით.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობისას წამყვანია ენდოკარდიტი და პროტიტი. წითელი ქარი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, იგი ფიქსირდება ევროპის ქვეყნებში, ამერიკაში, კანადაში, ჩინეთში, იაპონიაში, კორეაში და სხვა ქვეყნებში.</p> <p>დაავადება ვლინდება საქართველოშიც. დაავადება დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეღორეობას.</p>	<p>წითელი ქარით ძირითადად ავადდებიან ღორები 3-12 თვის ასაკიდან. სპორადიულად ავადდებიან ცხენები, რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, ირემი, ძაღლები, მრავალი ძუძუმწოვარი ცხოველი და ფრინველი ზოოპარკებში. არის აღწერილი მიმდინარეობის ეპიზოოტიური შემთხვევები: ბატკნის, ინდაურის, იხვის და მღრღნელების დაავადების.</p> <p>წითელი ქარით ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია ბაქტერია: <i>Erysipelotrix insidiosa</i> (<i>E. rhusiopathiae</i>), რომელიც მიეკუთვნება უბიკვიტარულ (ყველგან გავრცელებულ) მიკროორგანიზმს, მას ნახულობენ ჯანმრთელი ღორის ნუნუსიფერ ჯირკვალში, ნაწლავებში, ნაღვლის ბუშტში, მღრღნელების, მწერების, თევზების და ტკიპების ორგანიზმში.</p> <p>აღმკვრელის გამოყოფა შესაძლებელია ლპობადი სუბსტრატებიდან და ქალაქის ჩამდინარე წყლიდან. მიკროორგანიზმს გააჩნია 22 სეროლოგიური ვარიანტი. გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ დამარხულ ლეშში ძლებს 10-12 თვე; ნიადაგში – 7-9 თვე; ნაკელში – 290 დღე; ოკეანის წყალში 100-108 დღე; შარდში – 113-145 დღე; ფეკალში – 38-78 დღე; დამარილებულ და შებოლილ პროდუქტებში 3-6 თვე.</p>	<p>დასენიანების ძირითადი გზა ალიმენტალურია ნაკლებად ტრანსმისიური, აეროგენური და კონტაქტური. გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული ნივთები, საკვები და წყალი, ცხოველური დაკვლის პროდუქტები, ლეშები, ნიადაგი. აღმკვრელის ძირითადი გადამტანებია მღრღნელები ბუზები და ფრინველები.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ღორები, რომლებიც მიკრობს გამოყოფენ ფეკალით და შარდით. ამავე გზით აღმკვრელს ავრცელებენ დაავადებაგადატანილი მიკრობმატარებელი ჯანმრთელი ღორებიც.</p> <p>რეზერვუარებად ითვლებიან მღრღნელები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 2-8 დღეა, იშვიათად – 14 დღე და მეტი; მიკრობის ვირულენტობიდან გამომდინარე წითელი ქარი მიმდინარეობს ელვისებურად, მწვავედ, ქვემწვავედ, და ქრონიკულად. არჩევენ დაავადების სეპტიცემიურ, კანის და ლატენტურ ფორმას.</p> <p>წითელი ქარი ვლინდება ერთეული შემთხვევების ან მოკლე აფეთქებებით. დაავადებას ახასიათებს განმეორებითი გამოვლინება.</p> <p>დაავადება ჩნდება ძირითადად წლის თბილ პერიოდში. ხელშემწყობი პირობებია მაღალი ტემპერატურა და ტენიანობა. დაბალი ზოოპიგიენური პირობები, ტრანსპორტირება. რაციონში ცილის მინერალების და ვიტამინების დეფიციტი.</p> <p>ავადობა – 20-30%; ლეტალობა – 55-80%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ელვისებრი ფორმის დროს ვლინდება გულის სისუსტე და მენინგოენცეფალიტი, ცხოველი რამდენიმე საათში კვდება.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობა იწყება ტემპერატურის ანევით (42°C), საკვებზე უარი, საერთო სისუსტე, კუჭ-ნაწლავის ატონია და შეკრულობა. უკანა კიდურების სისუსტის გამო ცხოველს უჭირს გადაადგილება, ხშირია კონიუქტივიტის განვითარება, ფილტვების შეშუპება, რაც იწვევს შეგუბებით მოვლენებს და კანი ლეზულობს ციანოურ შეფერილობას. ქვემწვავე მიმდინარეობის დასაწყისი მსგავსია მწვავე მიმდინარეობისა, მას 1-2 დღეში კანზე ემატება მკვრივი მონითალო შესიება, რომლითაც იფარება მთელი ტანი. ქრონიკული ფორმისთვის დამახასიათებელი ენდოკარდიტი და პოლიართრიტის სინდრომი ზოგჯერ კანის საფარველის ნეკროზი. ცხოველს ეწყება ქოშინი, სიგამხდრე და ანემია. შეიძლება განვითარდეს აბორტი. ნითელი ქართი ძირითადად ავადდება ბატკნები, 4-8 თვის ასაკამდე. ფრინველში (ქათამში, ინდაური, იხვი, ბატი), დაავადება იწყება დათრგუნვით, ქვეითდება კვერცხდება ჩნდება გამონადენი ცხვირიდან, სახსრების შესიება.</p>	<p>პათოლოგიური ცვლილებებიდან მნიშვნელოვანია კანის ციანოზი და მუქი-ყავისფერი უბნები თავზე, ზურგზე და გვერდებზე, კატარალური ანთება კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე. ფილტვების ჰიპერემია და შეშუპება. შესაძლებელია სისხლისჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე. ელენთის უმნიშვნელო მომატება, ღვიძლის და თირკმლის ჰიპერემია, ლიმფური კვანძების ჰიპერემია და მოცულობაში მომატება. პოლიართრიტი და ვერიკოზული ენდოკარდიტი.</p>	<p>დაავადების დიაგნოზი ეყრდნობა ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებს და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ლაბორატორიაში იგზავნება ელენთის და ღვიძლის ნაჭრები. ლულოვანი ძვალი და გული.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენენ ჭირთან, პასტერელოზთან, სალმონელოზთან, ლისტერიოზთან, მზისა და სითბურ დაკვრასთან, ქრონიკული მიმდინარეობის დროს; ჭირთან მიკოპლაზმურ პოლისეროზიტთან და პოლიართრიტთან. სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან, რაქიტთან და ოსტეომალაციასთან.</p>	<p>ნითელი ქარის სამკურნალოდ იყენებენ ჰიპერი-მუნურ შრატს და ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ეკმონოვოცილინი, ერითრომიცინი და სხვა).</p> <p>სამკურნალო ეფექტი მაღალია შრატის და ანტიბიოტიკების ერთდროულად შეყვანით. პარალელურად ატარებენ სიმპტომურ მკურნალობას.</p>	<p>ატარებენ ღორის მთლიან სულადობის (2 თვის ასაკიდან) ვაქცინაციას.</p> <p>ვაქცინაციამდე და ვაქცინაციიდან 5 დღის განმავლობაში არ შეიძლება ცხოველთა გადაადგილება და ტრანსპორტირება. დაავადების გაჩენის შემთხვევაში დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო ცხოველები გაყავთ ცალკე და მკურნალობენ.</p> <p>კლინიკურად ჯანმრთელებს უტარებენ ვაქცინაციას, იმუნიტეტი 6 თვეა, პასიური იმუნიზაციის მიზნით შეიძლება შრატის გამოყენება. აწესებენ საერთო შეზღუდვებს, რომელსაც ხსნიან ბოლო დაავადებულის გამოჯანმრთელებიდან 14 დღის შემდეგ. ატარებენ მიმდინარე და დასკვნით დეზინფექციას.</p>	<p>მეურნეობიდან დაუშვებელია უმი ხორცის გატანა (უნდა მოხდეს თერმული დამუშავება).</p> <p>ნაკელის დამუშავება ხდება ბიოთერმულად.</p> <p>დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია</b></p> <p>ლათ. Spongiforme bovinum encephalopathy</p> <p>ინგ. Bovine spongiform encephalopathy (BSE) / Mad-cow disease</p> <p>რუს. Губкообразная энцефалопатия / Коровье бешенство</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს მდორედ ანუ ხანგრძლივად. ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ცვლილებები ნეიროდეგენერატიული ხასიათისაა, რაც იწვევს დაავადებული ცხოველის სიკვდილს.</p>	<p>ძირითადად ავადდებიან ძროხები 3-4 წლის ასაკში.</p> <p>ექსპერიმენტალურად შეიძლება ცხვრის, ღორის, ვირთხების, თაგვების, ზაზუნების და მაიმუნების დასენიანება.</p> <p>ავადდება ადამიანიც.</p>	<p>აღმკვრელია პრიონი (პათოგენური ცილა), რომელიც სავარაუდოდ წარმოიშობა ცხვრის სკრეპის აღმკვრელიდან. პრიონი უძლებს მაღალ ტემპერატურას.</p>	<p>აღმკვრელის გადაცემა დაავადებული ცხოველიდან ხდება პრიონის შემცველი საკვებით. შესაძლებელია დაავადების ვერტიკალური გადაცემაც (10-20%), მეტად საშიშია თავის და ზურგის ტვინის და თვალის ქსოვილები.</p> <p>აღმკვრელს ნაკლებად შეიცავს დაავადებული ცხოველის რძე და ხორცი.</p> <p>დაავადების გავრცელებას საფუძველი დაუდო ძროხების საკვებად ძვალ-ხორცის ფქვილის გამოყენებამ, რომელიც დამზადებული აღმოჩნდა სკრეპით დაავადებული ცხვრების დაკვლის ანარჩენებიდან (მათ შორის თავიდან).</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1 წლიდან 25-30 წლამდე. აქედან გამომდინარე, დაავადება კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს ზრდასრულ ცხოველებში.</p> <p>დაავადება პროგრესირდება ნელა (მდორედ).</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღმების გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ნიშნების გამოვლინება დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დონეზე, რაც გამოიხატება ცხოველის ქცევით. დაავადების დასაწყისში ცხოველი დათრგუნულია, რომელიც გადადის ალგზნებაში, ნერვოზში. ცხოველი ავლენს ანომალურ შიშს შეხებაზე და შუქზე. ზურგი ამოზნექული აქვს რკალურად, აპრეზილი კუდით, ყურებით ასრულებენ არასიმეტრიულ მოძრაობას, აკრაჭუნებენ კბილებს, თავს იფხანენ სხვადასხვა საგანზე, ენით ილოკავენ ტუჩებს, ცხვირს და კიდურებს, ხშირად აცემინებენ, ამოქნარებენ და ბლავიან. თავდაწული უყურებენ ერთ წერტილს ან კედელზე მიყრდნობილი დგანან. მოძრაობისას დგამს არათანაბარ ნაბიჯებს და ქანაობით მიიწევს წინ. შესაძლებელია აგრესიულობა (ცოფის მაგვარი) სხვა ცხოველების და ადამიანების მიმართ, ირქინება და წიხლებს ისვრის. შემდეგ ვითარდება პარეზი და დამბლა, ცდილობენ გადახტომას, ეცემიან და უჭირთ ადგომა; მადა შენარჩუნებულია; ტემპერატურა ნორმის ფარგლებში, კლებულობს წველა, ვითარდება სიგამხდრე, სიკვდილი.</p>	<p>მაკროსკოპიული პათოლოგიური ცვლილებები შინაგან ორგანოებში ფაქტიურად არ აღინიშნება; ჰისტოლოგიური კვლევის დროს თავის და ზურგის ტვინში ნახულობენ ნეირონების ვაკუოლიზაციას. თავის და ზურგის ტვინის ქსოვილი ღებულობს ღრუბლისებრ სახეს.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების და ჰისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან თავის ტვინს აღებულს მკვდარი ან იძულებით დაკლული ცხოველიდან.</p> <p>ჰისტოლოგიურად ნახულობენ ნეირონების ვაკუოლიზაციას. ტვინის ქსოვილის ღრუბლისებრ სტრუქტურას. საზღვრავენ პრიონულ ცილას. თეთრ თავებზე დგამენ ბიოცდას.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ნერვული აშლილობით მიმდინარე დაავადებებთან (ცოფი, აუესკის დაავადება, ლისტერიოზი, რინოტრაქეიტი, გაშეშება, ბოტულიზმი და სხვადასხვა სახის ეცეფალიტები და სხვა).</p>	<p>მკურნალობის მეთოდები შეუმავებული არ არის. დაავადებულ ცხოველებს კლავენ და წვავენ.</p>	<p>სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.</p> <p>იმუნიტეტი არ ფორმირდება.</p> <p>დაავადებული ცხოველი კვდება.</p>	<p>დაავადებულ ცხოველს სპობენ დანვით.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	ალექვრალი და მისი წყარო	ალექვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ყვავილი</b></p> <p>ლათ. Variola vaccina</p> <p>ინგ. Cowpox</p> <p>რუს. Оспа коров</p> <p>გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ინტოქსიკაციით, ცხელებით და კვანძოვან-პუსტულური გამონაყარით კანზე და ლორწოვან გარსებზე.</p>	<p>ავადდება ყველა ასაკის პირუტყვი, ცხენები, ღორები, აქლემები, ვირები, მაიმუნები, კურდღლები, ზღვის გოჭები და ადამიანები მგრძობიარეა ძროხისა და ვაქცინიის ვირუსების მიმართ.</p>	<p>ყვავილას ვირუსი არის დნმ-ის შემცველი ვირუსი Poxviridae-ს ოჯახიდან, Orthopoxvirus-ის გვარიდან. ძროხებში, როგორც ძროხის ყვავილის ვირუსმა, ასევე ვაქცინიის ვირუსმა (ადამიანის ვარიოლას ვირუსი) შეიძლება გამოიწვიოს დაავადება. ორივე ეს ვირუსი მსგავსია ანტიგენური, იმუნოლოგიური და მორფოლოგიური თვისებებით, მაგრამ განსხვავდება რიგი ბიოლოგიური თვისებებით.</p> <p>გამომწვევის წყაროა ავადმყოფი ცხოველები და ადამიანები.</p> <p>ძროხის და ვაქცინიის ვირუსები შედარებით სტაბილურია გარე გარემოში. 4°C-ზე, ვირუსი ძლებს 1,5 წლამდე, 20°C - 6 თვე, ხოლო 34°C-ზე 60 დღემდე. გაყინვა იცავს ვირუსებს. ქიმიკატებიდან ყველაზე ეფექტურია გოგირდის, მარილმჟავას და კარბოლის მჟავების 2,5-5% ხსნარი, ქლორამინის 1-4% და კალიუმის პერმანგანატის 5% ხსნარი.</p>	<p>ძროხების ყვავილით ინფიცირების ძირითადი გზებია კონტაქტური, აეროგენული და ალიმენტური. ვირუსის გადაცემა შესაძლებელია სისხლის მწოველი მწერებით, რომელთა ორგანიზმში ის შეიძლება არსებობდეს 100 დღეზე მეტ ხანს. თავგები და ვირთხები ასევე შეიძლება იყვნენ პათოგენის მატარებლები.</p> <p>ძროხების ყვავილი ჩვეულებრივ ჩნდება სპორადულად, მაგრამ შეუძლია ეპიზოოტიის ხასიათი მიიღოს. სიხშირე ჩვეულებრივ დაბალია (5-7%-მდე), ლეტალური შედეგი არ შეინიშნება. არადაამახასიათებელია ეპიზოოტიური აფეთქებების სეზონურობა და პერიოდულობა.</p>	<p>დაავადების ინკუბაციური პერიოდი ჩვეულებრივ გრძელდება 3-9 დღე.</p> <p>ყვავილის ვირუსებს შეუძლიათ შეაღწიონ ცხოველების სხეულში პირის ღრუს და ცხვირის ლორწოვანი გარსის მეშვეობით. ინფექციური პროცესის განვითარება დამოკიდებულია პათოგენის შეღწევისა და ვირულენტობის გზებზე. ვირუსის ინოკულაციის ადგილზე, ეპითელიური უჯრედებთან მისი ურთიერთქმედების შედეგად, ვითარდება სპეციფიკური ანთება. ეპიდემიური უჯრედები შეშუპებულია, ზოგიერთ მათგანში ჩნდება სპეციფიკური ჩანართები - გუარნიერის სხეულები, რომლებიც განიხილება როგორც პათოგენის კოლონიები. პაპულებში ვირუსი არის სუფთა კულტურის სახით. გაფართოებული კაპილარების და ლიმფური ნაპრალეების მეშვეობით ვირუსი შედის სისხლში, ვითარდება ვირემია, რომელსაც თან ახლავს სხეულის ტემპერატურის მატება, დეპრესია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>პროდორმალურ პერიოდში ცხოველებს აღენიშნებათ ცხელება, ლეტარგია, ცუდი მადა. დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს მწვავედ და ქვემწვავედ, ნაკლებად ხშირად – ქრონიკულად.</p> <p>ავადმყოფ ძროხებში, დგრილებზე, ზოგჯერ კი თავზე, კისერზე, ზურგზე და თეძოებზე, ჩნდება წითელი ლაქები, რომელიც (12-24 საათის შემდეგ) გადაიქცევა მკვრივ კვანძებად - პაპულებად და შემდეგ ვეზიკულებად.</p> <p>რძის გამოყოფა მცირდება, დაავადების დაწყებიდან 10-12 დღის შემდეგ, პუსტულების ადგილზე მოყავისფრო ქერქები (ნანიბურები) იქმნება.</p> <p>ხბობებში დაავადება გრძელდება 14-20 დღე და შესაძლოა თან ახლდეს გამოხატული ნიშნები წყლულების წარმოქმნით.</p>	<p>ყვავილის პროცესის განვითარების სტადიიდან გამომდინარე, გვხვდება ყავისფერი ქერქით დაფარული პაპულები, ვეზიკულები და პუსტულები, ზოგჯერ - ფურუუნკულები, აბსცესები და ფლეგმონები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი დაზიანებულია, წარმოიქმნება ეროზიები და წყლულები 15 მმ-მდე დიამეტრით. რეგიონალური ლიმფური კვანძები გარკვეულწილად გადიდებულია, მათი კაფსულა დაძაბულია. ეპიდერმისის ეპითელიური უჯრედების ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს ინტრაპლაზმურ ჩანართებს, როგორცაა გუარნიერის სხეულები.</p>	<p>დიაგნოზი დგება ეპიზო-ოტოლოგიური, ეპიდემიოლოგიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნებისა და ლაბორატორიული შედეგების საფუძველზე.</p> <p>პაპულების ან გამოჩენილი ვეზიკულების შიგთავსი იგზავნება ლაბორატორიაში ვირუსოლოგიური კვლევისთვის.</p> <p>ვირუსის ელემენტარული ნაწილაკების გამოვლენა ლაბორატორიულ მასალაში და გუარნიერის სხეულებში ექსპერიმენტულად ინფიცირებული კურდღლების რქოვანას დაზიანებულ უბნებში ადასტურებს ძროხის ყვავილის დიაგნოზს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს თურქული და პარავაქცინაცია უნდა გამოირიცხოს.</p>	<p>ავადმყოფი ცხოველები იზოლირებულია მშრალ თბილ ოთახებში და უზრუნველყოფენ სრულ კვებას. ძროხის ყვავილის სპეციფიური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. წყლულოვანი ზედაპირები მუშავდება ანტიბიოტიკებით და ანტისეპტიკური ხსნარებით (იოდის ნაყენი, 3% ქლორამინის ხსნარი).</p>	<p>ყვავილის პოსტინფექციური იმუნიტეტი ქსოვილოვან-ჰუმორული ხასიათისაა და გრძელდება სიცოცხლის განმავლობაში. სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინა.</p> <p>მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში ყვავილზე დიაგნოზის დასამისას ფერმა არაკეთილსაიმედოდ ცხადდება.</p> <p>ძროხის ყვავილის შეზღუდვები მოიხსნება ავადმყოფი ცხოველების სრული გამოჯანმრთელებისა და საბოლოო ვეტერინარული და სანიტარიული ღონისძიებებიდან 21 დღის შემდეგ.</p>	<p>ყვავილით დაავადებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის იძულებით დაკვლის დროს ხელმძღვანელობენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისეპალი ცხონველი	ალმკრალი და მისი წყარო	ალმკრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ყონის ინფექციური ეპიდიდმიტი</b></p> <p>ლათ. Epididymitis infectiosa arietum</p> <p>ინგ. Infectious ram epididymitis / Ram epididymitis</p> <p>რუს. Инфекционный эпидидимит баранов</p> <p>ცხვრის ბრუცელოზის განსაკუთრებული ფორმა – მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება სათესლე ჯირკვლებში პროლიფერაციული ანთებითი პროცესებით. რეპროდუქციული ფუნქციის დაქვეითებით ვერძებში, ხოლო ცხვრებში – აბორტებით, არასიცოცხლისუნარიანი ბატკნების დაბადებით და უნაყოფობით.</p> <p>დაავადება დადგინდა ახალ ზელანდიასა და ავსტრალიაში 1942 წელს. დაავადება რეგისტრირებულია მსოფლიოს 100-ზე მეტ ქვეყანაში.</p>	<p>დაავადებისადმი მგრძნობიარეა ყოჩი, ცხვარი და ბატკანი.</p> <p>ლაბორატორიული ცხოველებიდან ავადდებიან ზღვის გოჭები და ბოცვრები.</p> <p>სხვა სახეობის ცხოველების და ადამიანის დასენიანება სათანადოდ შესწავლილი არ არის.</p>	<p>ეპიდიდმიტის გამომწვევი აგენტი <i>Brucella ovis</i> არის გრამუარყოფითი ბაქტერია, უმოძრაო, არ წარმოქმნის სპორებს, ზოგიერთი შტამი ქმნის კაფსულას.</p> <p>პათოგენის გამძლეობა დაბალია, 60°C-ზე ის კვდება 30 წუთის შემდეგ, 70°C-ზე - 5-10 წუთში, 100°C-ზე - მყისიერად. ნიადაგის ზედაპირულ ფენებში ბრუცელა ცოცხლობს 40 დღემდე, 5-8 სმ სიღრმეზე - 60-მდე, წყალში - 150 დღემდე. რძეში ბაქტერიები ნარჩუნდება 4-7 დღემდე, გაყინულ ხორცში - 320, ცხვრის მატყლში - 14-19 დღე. ულტრაიისფერი სხივები კლავს 5-10 დღეში, მზის პირდაპირი სხივები - რამდენიმე წუთიდან 3-4 საათამდე.</p> <p>სადეზინფექციო საშუალებებიდან გამოიყენება ფორმალდეჰიდის, მათეთრებელისა და კრეოლინის 1-2%-იანი ხსნარი, 5% კალციუმის ჰიდროქსიდი, ნატრიუმის ჰიდროქსიდის ხსნარი და ა.შ.</p>	<p>პათოგენის გადაცემა ძირითადად სქესობრივი კონტაქტით ხდება. პათოგენის გადაცემის ძირითადი ფაქტორებია ავადმყოფი ყოჩის სპერმა და შარდი. ასეთი სპერმატოზოიდით განაყოფიერებულ ზოგიერთ ცხვარს აქვს აბორტი და ასეთ შემთხვევაში პათოგენი გარე გარემოში გამოიყოფა აბორტებული ნაყოფებით, მკვდრადშობილი ბატკნებით, ნაყოფის გარსებით. ცხვარს ასევე შეუძლია გამოყოს პათოგენი პლაცენტასთან და სანაყოფე სითხესთან ერთად.</p> <p>ჯანმრთელი ყოჩები ავადდებიან დაავადებულ ცხვრებთან შეჯვარებით. ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველების ხანგრძლივი ერთობლივი შენახვის შედეგადაც არის შესაძლებელი ფარაში დაავადებული ყოჩების გაჩენა მასიური დაგრილების დროს შეიძლება დაავადდეს 78% ცხვარი.</p>	<p>ცხვარში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>5-6 თვემდე ბატკნები ჩვეულებრივ არ ავადდებიან. ინფექციის ცალკეული შემთხვევები ფიქსირდება 10-15 თვის ყოჩებში, მაგრამ დაავადების სიმპტომები ახალგაზრდა ცხოველებში, როგორც წესი, არ არსებობს. ყველაზე ხშირად, ცხვარი ავადდება 2-7 წლის ასაკში, ანუ სქესობრივი აქტივობის ასაკში.</p> <p>გამომწვევის, სხეულში მოხვედრისას მრავლდება შელნევის ადგილებში და გადადის უახლოს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და სისხლით აღწევს პარენქიმულ ორგანოებში (განზოგადების ფაზა). მცირე ხნის შემდეგ პათოგენი ქრება სისხლის მიმოქცევიდან და ლოკალიზებულია, როგორც წესი, სათესლე ჯირკვლების და მათი დანამატების ეპითელიუმში ან მაკე ცხვრის საშვილოსნოში და მრავლდებიან ადგილობრივად. შედეგად, ყოჩებს უვითარდებათ მწვავე, შემდეგ კი ქრონიკული ანთებითი პროცესი (ეპიდიდმიტი და ორქიტი), მაკე ცხვარს კი ნაყოფის არასრულფასოვანი კვების გამო აბორტები.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნაობა და ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეკროლის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>მწვავე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, უმადობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 41-42°C-მდე, სათესლე ჯირკვლების და მათი დანამატების ექსუდაციური ანთება. სათესლე ჯირკვლები შეიძლება გაიზარდოს 3-5-ჯერ. ხშირად აღინიშნება ერთი სათესლე ჯირკვლის ანთება გამოხატული ასიმეტრიით. დანამატსა და სათესლე ჯირკვალს შორის საზღვარი სუსტად შესამჩნევია. ცხვრებს არ სურთ გადაადგილება, ჩამორჩებიან ნახირს, დგანან ერთ ადგილას უკანა კიდურებით.</p> <p>ყორებში დარღვეულია სპერმის გამომუშავება, შემცირებულია ეაკულაციის მოცულობა და ხარისხი, სპერმა ხდება ყვითელ-ნაცრისფერი ან ყვითელ-მწვანე.</p> <p>2-3 კვირის შემდეგ ეს ნიშნები თანდათან ქრება, სხეულის ტემპერატურა იკლებს ნორმამდე, მცირდება სასქესო ჯირკვლის შეშუპება, მაგრამ ის რჩება ტომრისებრი და დაავადება ქრონიკული ხდება.</p> <p>მდედრებში ვიტარდება აბორტები ან შობენ სუსტ, არაჯანსაღ ბატკნებს. ხშირად მშობიარობა დაგვიანებულია და ვითარდება ენდომეტრიტი.</p>	<p>ყორებში ცვლილებები ლოკალიზებულია ძირითადად სათესლე ჯირკვლის დანამატებში. საერთო ვაგინალური გარსი ერწყმის სათესლე ჯირკვალს და დანამატს. დაზიანებულ დანამატში ვლინდება სხვადასხვა ზომის ბოჭკოვანი წარმონაქმნები და ნეკროზული სეკვესტრები, საესე სეროზული, ჩირქოვანი, ყველის ან კრემისებური უსუნო სითხით.</p> <p>დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებებია ეპიდისის მიმდებარე ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია და მეტაპლაზია, ხშირია კისტოზური დაზიანებები, ამ უკანასკნელის შიგნით აღინიშნება ნეიტროფილია.</p> <p>ამნიოტური მემბრანისა და ქორიოლანტიონის ზედაპირი შეიცავს მოყვითალო, ნებოვან, ჩირქოვან მასას. უფრო მძიმე შემთხვევებში ქორიოლანტიონის გარსი შერწყმულია ამნიონთან.</p>	<p>დიაგნოზი ადგენენ ტიპური კლინიკური ნიშნების, ცხოველების ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული კვლევების შედეგების საფუძველზე, ეპიზოოტოლოგიური მონაცემებისა და პათოლოგიური ცვლილებების გათვალისწინებით.</p> <p>ბიომასალის და სისხლის სინჯების აღება და ლაბორატორიული გამოკვლევა ტარდება ინსტრუქციის შესაბამისად.</p> <p>ცხვრის დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს გადამდები და არაგადამდები დაავადებები, რომლებიც იწვევენ სათესლე ჯირკვლების და მათი დანამატების მსგავს დაზიანებას (ბრუცელოზი, ფსევდოტუბერკულოზი, დიპლოკოკური ინფექცია) და მონამვლა. ცხვარში უნაყოფობა და აბორტი შეიძლება იყოს კამპილობაქტერიოზის, სალმონელოზის, ლისტერიოზის, ქლამიდიის დროს.</p>	<p>დაავადებულ ყორებსა და ცხველებს არ მკურნალობენ</p>	<p>ინფექციური ეპიდემიით ყორების დაავადების დადგენისას ფერმა არაკეთილსაიმედოდ ცხადდება. დაავადებულ ცხოველებს კლავენ.</p> <p>დარჩენილ ცხოველებს ყოველთვიურად იკვლევენ კლინიკურად (სათესლე ჯირკვლების და მათი დანამატების სავალდებულო პალპაციით) და სეროლოგიურად.</p> <p>ფარაში ყორების გასაკონტროლებლად, წელიწადში ერთხელ დაგრილების კამპანიის დაწყებამდე, ტარდება კლინიკური, ალერგიული და სეროლოგიური კვლევები. გადამონმებას ექვემდებარება გასაყიდად შერჩეული ვერძები.</p> <p>იმუნიზაციისთვის იყენებენ ეპიდემიოტიის სანიშნაობა და დეგენილების შესაბამისად..</p>	<p>დაავადების კლინიკური ნიშნების (ეპიდემიოტი) მქონე ყორებს აბარებენ დასაკლავად.</p> <p>ტანხორცის შეფასება ხდება სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად..</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოვები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცოფი</b></p> <p>ლათ. Rabies</p> <p>ინგ. Rabies</p> <p>რუს. Бешенство</p> <p>მწვავედ მიმდინარე ვირუსული დაავადებაა, მეტად საშიში ყველა თბილ-სისხლიანი ცხოველების და ადამიანებისათვის.</p> <p>ცოფის აღმკვრელი გადაეცემა კბენით და ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (პოლიენცეფალი-ომიელიტით).</p> <p>დაავადება, როგორც წესი, მთავრდება ცხოველის და ადამიანის გარდაუვალი სიკვდილით.</p>	<p>ცოფით ავადდება ყველა თბილსისხლიანი.</p> <p>ცოფის შედარებით მეტად ამთვისებელია: მელია, ტურა, მგელი.</p> <p>მაღალი მგრძობელობით გამოირჩევა აგრეთვე კატა და რქოსანი პირუტყვი, საშუალო ძაღლი, ცხვარი, თხა, ცხენები და პრი-მატები.</p> <p>დაბალი მგრძობელობით გამოირჩევა – ფრინველი.</p>	<p>ცოფის აღმკვრელია <i>Lissavirus</i>-ის გვარის წარმომადგენელი <i>Rabdoviridae</i>-ს ოჯახიდან.</p> <p>აღმკვრელის ძირითადი წყაროა ცოფით დაავადებული ცხოველი.</p>	<p>დასენიანების ძირითადი გზაა დაკბენა ნერწყვით და დანერწყვა კბენის გარეშე. დადგენილია აგრეთვე სხვა გზებიც, როგორცია: აეროგენული, ალიმენტალური, ტრანსპლანტაციური და ტრანსპლაცენტალური.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე თვემდეა. საშუალოდ 3-6 კვირა. ეს დამოკიდებულია პირველ რიგში კბენის ადგილზე, ნაკბენის სიღრმეზე, ვირუსის ვირულენტობაზე, დოზაზე, ცხოველის ამთვისებლობაზე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ხასიათის მიხედვით იყოფა ორ ფორმად:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. შმაგი (დაუდგრომელი) და</li> <li>2. წყნარი (პარალიტიკური).</li> </ol> <p>წამყვანია დაავადების შმაგი ფორმა აგრესიით ადამიანების და ძაღლების მიმართ.</p> <p>სიკვდილი როგორც წესი, დგება 2-5 დღეში. ლეტალობა ცოფის დროს 100%-ია.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ძალღებში შმაგი ფორმა მიმდინარეობს ქცევის ცვალებადობით – მოუსვენრობით, პატრონის ვერცნობით, აგრესიულობით, დამბლებით და სიკვდილით. დაავადება გრძელდება 8-11 დღე, ხშირად 3-4 დღე. ზოგჯერ ვითარდება დაავადების ატიპიური ფორმა. მას არ ახასიათებს აგრესიულობა და მიმდინარეობს გასტროენტერიტით და პროგრესირებადი სიგამხდრით.</p> <p>კატებში დაავადება მიმდინარეობს როგორც ძალღებში. შედარებით ჭარბობს აგრესიული ფორმა ადამიანებისა და ძალღების მიმართ. კვდება 2-5 დღეში.</p> <p>რქოსან პირუტყვში ჭარბობს წყნარი ფორმა დამბლებით და სიკვდილით. შმაგი ფორმის დროს ცხოველი ეხეთქება კედელს, ბლავის და ფეხით თხრის მიწას.</p> <p>ლორში, ცხვარში და თხაში ცოფი მიმდინარეობს შმაგი ფორმით – ალგზნებით და აგრესიულობით.</p> <p>ცხენებში ცოფი მიმდინარეობს იგივე ფორმით.</p> <p>დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს მგლებში, ისინი ხდებიან ძლიერ აგრესიულები. ტურები და მელიები კარგავენ შიშის გრძნობას და ჩნდებიან დასახლებულ პუნქტებში. თავს ესხმიან ადამიანებს და ცხოველებს.</p>	<p>გაკვეთისას კუჭში ნახულობენ ჩაყლაპულ უცხო სხეულებს, თავის ტვინში კი ბაბეშენეგრის სხეულაკებს.</p>	<p>ცოფზე დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ სიტუაციას კლინიკურ ნიშნებს და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.</p> <p>ლაბორატორიაში აგზავნიან მთლიან ლეშს ან თავს. თავის ტვინში ნახულობენ ბაბეშ-ნერგის სხეულაკებს, აყენებენ ბიოცდას პატარა თაგვებზე.</p> <p>ცოფის დიფერენცირება ხდება აუესკის დაავადებასთან, ენცეფალომიელიტთან და მონამვლებთან.</p>	<p>ცოფის მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. გავრცელების რისკის ასაცილებლად დაავადებულ ცხოველებს სპობენ.</p>	<p>არცერთი დაკბენა და დადორბლევა არ უნდა დარჩეს ვეტერინარი ექიმისა და მედიკოსების ყურადღების გარეშე.</p> <p>დაავადების გაჩენისას ტერიტორია ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და ატარებენ ამთვისებელი ცხოველების იძულებით ვაქცინაციას.</p>	

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხენის აფრიკული ჭირი / კანტაჩლიქიანთა აფრიკული ჭირი</b></p> <p>ლათ. <i>Pestis africana equorum</i></p> <p>ინგ. African horse sickness</p> <p>რუს. Африканская чума лошадей</p> <p>ცხენების აფრიკული ჭირი – გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, კანქვეშა ქსოვილის შეშუპებით და შინაგანი ორგანოების სისხლჩაქცევებით, სასუნთქი სისტემის ორგანოების დაზინებით და მაღალი ლეტალობით (95%-მდე).</p> <p>რეგისტრირებულია აფრიკაში, აღმოსავლეთში, ესპანეთში, იდოეთში.</p>	<p>ძირითადად ავადდებიან ცხენები, ჯორები და ნაკლებად ვირები. იშვიათად ზებრები.</p>	<p>დაავადების გამომწვევია რნმ-ის შემცველი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება <i>Orbivirus</i>-ის გვარს, <i>Reoviridae</i>-ს ოჯახს.</p> <p>ცნობილია ვირუსის 10 სეროტიპი, რომლებსაც აქვთ საერთო კომპლემენტის ფიქსაციის ანტიგენი.</p> <p>ავადმყოფ ცხენებში ვირუსი გვხვდება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში.</p> <p>ვირუსი გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. სისხლში ძლებს რამოდენიმე კვირა, ნიადაგში – 11 დღე.</p>	<p>დაავადება მიეკუთვნება სისხლისმწოვი მწერების მიერ გადამდები (ტრასმისიური) ინფექციების ჯგუფს, დაავადება სეზონური ხასიათისაა, ვლინდება თბილ, ნოტიო სეზონზე.</p> <p>ვირუსი ორგანიზმში მწერის ნაკბენით კანის მეშვეობით ხვდება. ის მრავლდება მის მიმართ მგრძობიარე უჯრედებში საიდანაც სისხლით გადადის სისხლძარღვებით მდიდარ ორგანოებსა და ქსოვილებში (ელენთა, ფილტვები და ა.შ.), შემდეგ კი ერთროციტებით ვრცელდება მთელ სხეულში. სისხლძარღვთა გამტარიანობის დარღვევასთან ახლავს შეშუპებისა და სისხლდენის განვითარება. ცხოველების სიკვდილი ხდება ფილტვის შეშუპებისა და გულის უკმარისობისგან.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-7 დღე. დაავადების მიმდინარეობა არის ზემწვავე, მწვავე და ქვემწვავე. არსებობს დაავადების ფიბრინული, ფილტვის და გულის, ანუ შეშუპებითი, ასევე აღწერილია შერეული ფორმებიც.</p> <p>ვირუსის მიმართ მოზარდი უფრო მგრძობიარეა, მაგრამ ახალგაზრდა ცხოველები იმუნური დედებისგან მდგრადები არიან პირველ 5-6 თვეში. ინფექციური აგენტის წყარო ავადმყოფი ცხოველებია. ავადმყოფი ცხოველებიდან ჯანმრთელებზე ვირუსის გადაცემის მთავარი როლი ეკუთვნის მწერებს.</p> <p>კლიმატური პირობების ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების შემდგომი გავრცელება ჩრდილოეთით და ევროპის გადაქცევა რისკის ზონად.</p> <p>სიკვდილიანობა დამოკიდებულია ცხენების ჯიშზე და პათოგენის ვირულენტობაზე. იმ ადგილებში, სადაც დაავადება პირველად ჩნდება, სიხშირემ შეიძლება მიაღწიოს 95%-ს, ხოლო სიკვდილიანობამ 90-95%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტაზისა და ნეღლაულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ფიბრინული ფორმა მიმდინარეობს სუპერმწვავედ და ახასიათებს სხეულის ტემპერატურის მატება 41°C-მდე, კონიუნქტივიტი, სუნთქვისა და პულსის სიხშირის მომატება. ცხოველები კვდებიან კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან მე-5...7 დღეს.</p> <p>დაავადების ფილტვის ფორმა მწვავედ მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ მკვეთრად იმატებს სხეულის ტემპერატურა, ძნელდება სუნთქვა, ჩნდება ქოშინი, მშრალი მტკივნეული ხველა და ცხვირიდან მოყვითალო გამონადენი. დაავადების ხანგრძლივობაა 10-15 დღეა.</p> <p>გულის, ანუ შეშუპებითი ფორმა მიმდინარეობს ქვემწვავედ და ხასიათდება თავისა და კისრის ძლიერი შეშუპებით. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 30 დღემდე. თითქმის ყველა ავადმყოფი ცხოველი კვდება.</p> <p>დაავადების შერეული ფორმით, ზემოთ აღწერილი ფორმებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები ერთდროულად ჩნდება, რაც მთავრდება ჰიპოქსიით და ცხოველის სიკვდილით.</p>	<p>პათოლოგიური ცვლილებები შეესაბამება დაავადების ფორმას. ფილტვის ფორმის დროს აღინიშნება ფილტვების შეშუპება და სითხის დაგროვება პლევრის ღრუში, აგრეთვე შემაერთებული ქსოვილის ინფილტრაცია გულის ძირში. ფილტვების მოჭრისას ქსოვილიდან გამოიყოფა მოყვითალო ქაფიანი სითხე. ბრონქული და შუასაყარის ლიმფური კვანძები გადიდებულია და შეშუპებული. გულის ფორმით, შეინიშნება შემაერთებული, კანქვეშა, კუნთოვანი ქსოვილების და ლიმფური კვანძების შეშუპება. შეშუპება ლოკალიზებულია თავზე, კისერზე და ზოგჯერ აღწევს გულმკერდისა და მხრის სახსრებში. ხშირად მკვდარ ცხენებში აღინიშნება ქუთუთოების, ტუჩების და ყბათაშორის სივრცის შეშუპება. კანქვეშა ქსოვილები, ლიმფური კვანძები ჰიპერემიულია. ასევე ნახულობენ დისტროფიულ ცვლილებებს მიოკარდიუმში და სისხლჩაქცევებს შინაგან ორგანოებში.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით, სიკვდილის შემდგომი დაზიანებებით ორგანიზმში და შესაბამისი ვექტორების არსებობით გარემოში. დიაგნოზის ლაბორატორიული დადასტურება ხდება ვირუსის იზოლაციით და ბიოციდით. სეროლოგიური ტესტები გამოსადეგია მხოლოდ გამოჯანმრთლებული ცხოველების გამოსავლენად, რადგან ავადმყოფი ცხოველები იღუპებიან მანამ, სანამ შეძლებენ ეფექტური იმუნური პასუხის გაძლიერებას.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს: ჯიღები, პიროპლაზმოზი და ტრიპანოსომოზი.</p>	<p>მკურნალობა არ არის შემუშავებული.</p>	<p>დაავადებაგადატანილი ცხოველები იძენენ იმუნიტეტს რამდენიმე წლის განმავლობაში. ახალშობილ კვიცებში ანტისხეულები ჩნდებიან დედის რძით პირველი კვების შემდეგ. კოლოსტრალური ანტისხეულების ტიტრი თანდათან მცირდება და ქრება 5-6 თვის განმავლობაში.</p> <p>სპეციფიური პროფილაქტიკა ტარდება ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინებით.</p> <p>ავადმყოფ და საეჭვო ცხენებს კლავენ, ატარებენ მწერების სანიანალფეგო ღონისძიებებს.</p> <p>კარანტინი მეურნეობაში გრძელდება 1 წელი.</p>	<p>დაავადებული იძულებით დაკლული ცხენების ტანხორცი და დაკვლის ანარჩენები ისპობა დანვით.</p> <p>დაავადება მოხდილი ცხოველების ტანხორცი და შინაგანი ორგანოები მოიხმარება მოხარშვის შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხენის გრიპი</b></p> <p>ლათ. Grippus Equine</p> <p>ინგ. Equine influenza / Horse flu</p> <p>რუს. Грипп лошадей / Инфлюэнция лошадей</p> <p>მწვავედ მიმდინარე მაღალკონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ხანგრძლივი არამყარი ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების კატარალური ცხელებით, მშრალი და მტკივნეული ხველებით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>გრიპით ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ცხენი, ვირი და ჯორი.</p> <p>განსაკუთრებით მძიმედ ავადდებიან კვიციები 2 წლამდე.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Orthomyxoviridae</i>-ს ოჯახიდან, გვარი <i>Influenza A</i>.</p> <p>ვირუსი ნაკლებად გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ, ჰაერში ძლებს რამოდენიმე საათი, მოვლის საგნებზე 2 კვირა, დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველები, რომლებიც 2 კვირის განმავლობაში ვირუსს გამოყოფენ გარემო არეში.</p> <p>ვირუსს გააჩნია რამოდენიმე სეროვარიანტი, ცნობილია სეროვარიანტები ცხენი-1 და ცხენი-2.</p> <p>ცხენების ჯგუფში, ერთდროულად შეიძლება ცირკულირებდეს ვირუსის ორივე სეროვარიანტი.</p>	<p>აღმკვრელის გადაცემის ძირითადი წყაროა აეროგენური, შეიძლება ვირუსის გადაცემა ალიმენტალურად და უშუალო კონტაქტითაც.</p> <p>ცხენები გრიპით ხშირად ავადდებიან გაზაფხულზე ზაფხულში, შემოდგომაზე.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 1-6 დღეა.</p> <p>არჩევნ დაავადების ტიპურ, ატიპოურ და ავთვისებიან მიმდინარეობას.</p> <p>ეპიზოოტიური აფეთქებისას გრიპმა შეიძლება მოიცვას ცხოველთა 60%. ლეტალობამ კი – 20%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფაზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღველის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური ნიშნები მრავალფეროვანია, წამყვანია ლორწოვანი გარსების კატარალური ანთება, მშრალი ხველა, საყუპლავისა და ტრაქეის ამალღებული მგრძობელობა. ტრაქეის ზედა რგოლებზე ხელის დაჭერა ინვევს ხველას.</p> <p>თვალის და ნესტოების ლორწოვანი გარსები განითლებულია, შეიმჩნევა ლორწოვანი გამონადენი, რომელიც გრძელდება 1-5 დღე, პულსი გახშირებულია. დაავადების ტიპური მიმდინარეობის დროს ცხოველი დათრგუნულია ზედაპირული ხველის ფონზე, ანთებითი პროცესები გამოხატულია თვალსა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანზე. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. მატულობს ტემპერატურა (39,5-40°C), რომელიც გრძელდება 1-4 დღე.</p> <p>ავთვისებიანი ფორმისთვის დამახასიათებელია კონიუქტივიტი, გამონადენი ცხვირიდან, ხველა, ხანმოკლე ფაღარათი, შეშუპებები. დაავადების ხანგრძლივობა 8-10 დღეა. გართულებისას ვითარდება ბრონქოპნევმონია.</p>	<p>გაკვეთისას სპეციფიკურ ცვლილებებს ვერ ნახულობენ. ძირითადად აღინიშნება თვალისა და ზედა სასუნთქი გზების კატარალური ანთება ექსუდატით. ხშირია სისხლჩაქცევები და შეშუპებები კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილებში. ფილტვები ნაცრისფერ-ნითელია ალაგ-ალაგ სიმკვრივეებით. ხშირად ნახულობენ აგრეთვე კუჭნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსების ანთებას – გულის კუნთი დუნეა და ნითელი, ღვიძლი და თირკმლები გადაგვარებულია. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, ზოგჯერ ვითარდება ფიბრინოზული პლევრიტი.</p>	<p>ლაბორატორიული კვლევებისთვის იყენებენ სიცოცხლეში ცხვირიდან აღებული ლორწოს, სიკვდილის შემდეგ კი ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, სასულის, ტრაქეის, ფილტვების ნაჭრებს.</p> <p>სეროლოგიურ რეაქციებს დგამენ სისხლის შრატით აღებული დაავადების პირველ დღეებში და 2-3 დღის შუალედით.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის მიზნით დაავადებას ასხვავებენ რინოპნევმონიასთან და ვირუსულ ენტერიტთან.</p>	<p>ცხენის გრიპის სამკურნალო საშუალება შემუშავებული არ არის. დაავადებულ ცხოველებს ათავსებენ იზოლირებულად მშვიდ გარემოში. გართულების თავიდან ასაცილებლად იყენებენ სიმპტომატიურ მკურნალობას და საგულე საშუალებებს, ვიტამინებს, ანტიბიოტიკებს და სხვა ანტიბაქტერიულ საშუალებებს.</p>	<p>აქტიური იმუნიზაციის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ პოლივალენტურ ვაქცინას. ცხოველებს ცრიან ორჯერადად. რევაქცინაცია წელიწადში ერთხელ.</p>	<p>ხორცის სხვა პროდუქტების უმად გაშვება აკრძალულია. ხორცი და შინაგანი ორგანოები მცირედი დაზიანებით მოიხარშება მხოლოდ თერმული დამუშავების (მობარშვის) შემდეგ დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხენის ინფექციური ანემია</b></p> <p>ლათ. Anemia infectiosa equorum</p> <p>ინგ. Equine infectious anemia</p> <p>რუს. Инфекционная анемия лошадей</p> <p>ხასიათდება სისხლმზადი ორგანოების დაზიანებით, ცხელებით, სეპტიცემიური მოვლენებით, ჰემორაგიული დიათეზით, ანემიით (ჰემოგლობის შემცველობის შემცირებით), ერითროციტების რიცხვის დაქვეითებით და მათი დალექვის დაჩქარებით, ორგანიზმის სისუსტით (ძალის დაკარგვით).</p> <p>გავრცელებულია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში.</p>	<p>ბუნებრივად ავადდებიან ცხენები, ვირები, ჯორები.</p>	<p>აღმკვრელია ვირუსი <i>Lentivirinae</i>-ს გვარის <i>Retroviridae</i>-ს ოჯახიდან. ვირუსი ფართოდაა გავრცელებული გარემოში და დიდხანს უძლებს გამოშრობას და დაბალ ტემპერატურას. 0-2°C-ზე. არ კარგავს აქტიურობას 3 წელი, შარდში და ფეკალში ცოცხალია 2,5 თვემდე, საკვებში 9 თვეს.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ვირუსმატარებელი ცხოველები. დაავადებული ცხოველის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა შარდით, ფეკალით ლორწოვანი გამონადენით ცხვირიდან და რძით.</p>	<p>ვირუსის გადაცემის ძირითადი წყაროა სისხლისმნოვი მწერები აქედან გამომდინარე, დაავადების გამოვლინება ხდება მწერების აქტიურობის პერიოდში – ზაფხულში. დაავადებულთა რიცხვი დიდია მდინარეების გასწვრივ. ჭალებში, საძოვრებზე, ტყიან, დაჭაობებულ ადგილებში.</p> <p>ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს სქესობრივი გზითაც. ვირუსმატარებლობა დაავადების ლატენტურად მიმდინარეობისას შეიძლება გაგრძელდეს 10 წელს და მეტ ხანს.</p> <p>ვირუსის გავრცელება ხდება საკვებით, წყლით, ფეკალით დასვრილი საგნებით.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-დან 93 დღემდე.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>დაავადებას ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა, მონაცვლეობით გააქტიურება (რეციდივი) და ჩაქრობა (რემისია), რაც განაპირობებს კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნებას.</p> <p>ლეტალობა დაავადების პირველი გამოვლინების დროს 20-80%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნავი ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნეაღმართების გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ზემოთაღებულ ნარეობის დროს დამახასიათებელია მუდმივი ცხელება, დათრგუნული მდგომარეობა, გულის სისუსტე, ჰემორაგიული ენთერაიტი, უკანა კიდურების დამბლა, დაავადება 1-2 დღეში მთავრდება სიკვდილით. მწვავე მიმდინარეობისას (3-15 დღე) ორგანიზმის ტემპერატურა იწევს 40°C-მდე. ლორწოვანი გარსები ჰიმერემიულია მრავლობითი ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები ქუთუთოზე და ენაზე, ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლდენას ცხვირიდან, კოლიკები ფალარათი, ვითარდება შეშუპებები მუცლის და გულმკერდის არეში. დაავადებული ცხოველი თანდათან იფიტება, ვითარდება ანემია, მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, კლებულობს ჰემოგლობინი.</p>	<p>შესამჩნევია სეფსისისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. ლორწოვანი გარსები მოყვითალო ფერისაა. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. 2-3-ჯერ გადიდებულია ელენთაც და დუნეა. მწვავე მიმდინარეობის დროს გადიდებულია ღვიძლიც. მიოკარდი გადაგვარებულია. კონიუქტივა, ცხვირის ლორწოვანი გარსები უფერულია.</p> <p>ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შესამჩნევია გამოფიტვა, ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები სეროზულ გარსებზე.</p> <p>ლატენტური ფორმის დროს დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება.</p>	<p>დიაგნოზის დასმის დროს ითვალისწინებენ ეპიზოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და პათოლოგიურ ცვლილებებს.</p> <p>ანარმოებენ სისხლის სურათის შესწავლას. ლაბორატორიაში აგზავნიან სისხლს და სისხლის შრატს, ლვიძლის, ელენთის, გულის, ფილტვის ნაჭრებს, ლიმფურ კვანძებს.</p> <p>სეროლოგიური გამოკვლევით საზღვრავენ ანტიხეულებს ვირუსის მიმართ, ანემიის დიფერენცირება უნდა მოხდეს პიროპლაზმიდებისგან, ლეპტისპიროზისგან, გრიპისა და რონოპნევმონისგან.</p>	<p>ანემიის მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p> <p>დაავადებულ ცხოველებს სპობენ (აძინებენ).</p>	<p>ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიება ინფექციური ანემიის დროს არის ვეტერინარიული კონტროლი ცხენების გადაადგილების და გაყიდვის დროს.</p> <p>მეურნეობაში დაავადების გაჩენისას დაავადებული ცხოველები გაყავთ და სპობენ. მეურნეობაში კი ანესებენ შეზღუდვებს. ცხოველების დარჩენილ სულადობას იკვლევენ თვეში ერთხელ. შეზღუდვებს ხსნიან ბოლო ორი უარყოფითი სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგის მიღების შემდეგ.</p>	<p>მეურნეობაში დაავადებულ ცხოველებთან კონტაქტში მყოფ კლინიკურად ჯანმრთელი ცხენების დაკვლა სახორცედ ნებადართულია.</p> <p>ხორცი გამოიყენება მოხარშვის შემდეგ. თავი და შინაგანი ორგანოები ისპობა, ტყავს უკეთებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივები	აღმკრალი და მისი წყარო	აღმკრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხენის ინფექციური ენცეფალიტი (ენცეფალომიელიტი)</b></p> <p>ლათ. Encephalitis virali equorum</p> <p>ინგ. Equine viral encephalomyelitis / Eastern equine encephalitis (EEE) / Western equine encephalitis (WEE)</p> <p>რუს. Инфекционные энцефалиты лошадей</p> <p>განეკუთვნება კენტრლიქიანების მწვავე ბუნებრივი კეროვანი დაავადებების ჯგუფს, ნაკლებად გვხვდება სხვა სახეობის ცხოველებში და ადამიანებში. ხასიათდება ცხელებით, თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის ფუნქციის დარღვევით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით, სიყვითლით და მალალი სიკვდილიანობით.</p>	<p>ცხენის ვირუსული ენცეფალიტი ბუნებრივი კეროვანი დაავადებაა, ბუნებაში რეზერვუარს წარმოადგენენ შინაური და გარეული ძუძუმწოვრები, ფრინველები და ცივისსხლიანი ცხოველები.</p>	<p>ცხენის ენცეფალიტის გამომწვევი აგენტების უმეტესობა მიეკუთვნება <i>Togaviridae</i> ოჯახის რნმ-ის შემცველი ვირუსების ორ ანტიგენურ ჯგუფს, შესაბამისად, ორი გვარის: ალფა ვირუსები და ფლავივირუსები.</p> <p>ვირუსების მატარებლები არიან სისხლის მწოველი კოლოები, ქინქლები, ტკიპები. დაავადებული ცხენები ვირუსებს გამოყოფენ ცხვირის სეკრეციით, შარდით და რძით. ცხენების ვირუსული ენცეფალიტის დროს აშკარად იკვეთება სეზონურობა და გარკვეულ კლიმატო-რელიეფურ ფაქტორებზე დამოკიდებულება, რაც პირდაპირ კავშირშია მატარებლების ბიოლოგიასთან.</p> <p>ინფექციის გამომწვევი წყარო დაავადებული ცხენები და ველური ფაუნის წარმომადგენლები არიან. ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს მღრღნელებით, ტკიპებით, კოლოებით, აგრეთვე გარეული წყლისა და ტყის ფრინველებით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ცხენები ყველაზე ხშირად ინფიცირდებიან ინფიცირებული საკვებით და წყლით, ინტრანაზალურად (აეროგენული) და ინტრადერმალურად (ტკიპები, კოლოები, ქინქლები).</p> <p>ვირუსი ცხოველის სხეულში, ნერვული ღეროების მეშვეობით, სისხლითა და ლიმფით აღწევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, იწვევს ენცეფალიტს. საჭმლის მომწელებელი სისტემის ან კანის ინფექციის შემთხვევაში, ვირუსი შესაძლებელია ვერ გადალახოს ნეიორნცეფალური ბარიერი, ის შეიძლება დარჩეს პარენქიმულ და ჰემატოპოეზურ ორგანოებში, რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ქსოვილებში.</p>	<p>ცხოველთა უმეტესობაში, გარდა კენტრლიქიანებისა (ცხენები, ვირები, ჯორი), დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.</p> <p>ბუნებრივი ინფექციის ინკუბაციური პერიოდი 15-40 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ და ხშირად აღზნებული ფორმით, ნაკლებად ხშირად მშვიდი (დეპრესია, ძილიანობა) ფორმით. ვხვდებით ასევე დაავადების უსიმპტომო და ლატენტურ მიმდინარეობას.</p> <p>სიკვდილიანობა 40-90%-ს აღწევს (აღზნებული ფორმით), ცხენების უმეტესობა იღუპება პირველ 24-48 საათში (მშვიდი ფორმით) და დაავადების ლატენტური მიმდინარეობით, ცხენები გამორჩანმრთელდებიან დროული მკურნალობით.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგოზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღველის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ყველაზე ხშირი სიმპტომებია სიყვიითლე, ცნს-ის დარღვევა შეტევებით (აღზნება) ან პროგრესირებადი დეპრესიით, (დამბლა), კუჭისა და ნაწლავების ატონია. როგორც წესი, დაავადება იწყება დეპრესიით, რომელიც გადადის აღზნებაში, აღნიშნავენ კუნთების ცალკეული ჯგუფების კრუნჩხვით შეკუმშვას, ოფლიანობას. ცხოველი კვდება დამბლით.</p> <p>დაავადების მშვიდ ფორმას ახასიათებს დეპრესია (ცხენი გულგრილად დგას, თავლაში ან საკვებურშია თავით ჩაფლული), აღნიშნება ნაწლავების ატონია. სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია.</p> <p>დაავადების ლატენტური მიმდინარეობისას აღინიშნება მსუბუქი დაღლილობა, მადის დაკარგვა, თავის, მუცლისა და კიდურების შეშუპება.</p>	<p>ვირუსული ენცეფალიტისთვის პათოლოგიური ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. გასათვალისწინებელია კანქვეშა ქსოვილის, ლორწოვანი გარსების და სეროზული გარსების ზომიერი სიყვიითლე, ლიმფური კვანძების უმნიშვნელო გადიდება, მცირე სისხლჩაქცევები პარენქიმულ ორგანოებში, ცხვირის ძგიდის, შარდის ბუშტიში, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში. ძირითადი ცვლილებები ლოკალიზებულია თავის ტვინში და ზურგის ტვინში: მცირე სისხლჩაქცევები, შეშუპება.</p> <p>ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება თავის ტვინის რუხი ქსოვილის განადგურება, ნეირონების გადაგვარება, გლიური უჯრედების გამრავლება, ინფილტრაცია და პერივასკულარული ჩანართები. რიგ შემთხვევებში (ბორნის დაავადება) ტვინში აღინიშნება კეროვანი ლიმფოციტური ინფილტრაცია, განგლიური უჯრედების დაზიანება და ინტრაბირთვული ჩანართების არსებობა და მათში იოსტ-დეგენის სხეულები.</p>	<p>დიაგნოზი დგება ეპიზო-ოტოლოგიური, კლინიკური მონაცემების, პათოლოგიური (ჰისტოლოგიური) ცვლილებების, ლაბორატორიული (ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური, იმუნოლოგიური და ჰემატოლოგიური) კვლევების შედეგების საფუძველზე.</p> <p>ცხენების ინფექციური ენცეფალიტიტი უნდა განვასხვავოთ ერთმანეთისგან, აგრეთვე ცოფისგან, რინოპნევმონიისგან (ნერვული ფორმა), აუესკის დაავადებისგან, ბოტულიზმისგან, საკვებისმიერი ინტოქსიკაციისგან.</p>	<p>ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. ავადმყოფი და საეჭვო ცხენები იზოლირებულია თბილ ოთახში, გამოიყენება გულის სამკურნალო საშუალებები. ორგანიზმის გაუნყოფის თავიდან ასაცილებლად ინტრავენურად შეჰყავთ გლუკოზის, უროტროპინის, ჰიპერტონული 10%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი. ინიშნება გლაუბერის მარილი, კეთდება ოცნა. კარგ შედეგებს იძლევა იმუნური შრატის დაუყოვნებელი შეყვანა.</p> <p>ბორნის დაავადების დროს, დაავადების დაწყებისას სიმპტომურმა მკურნალობამ შეიძლება ხელი შეუწყოს თვითგანკურნებას.</p>	<p>ავადმყოფ ცხენებში იქმნება ხანგრძლივი აქტიური იმუნოტიტი. ცხენების იმუნოზაციისთვის გამოიყენება ინექტივირებული ემბრიონული, კულტურალური და ქსოვილოვანი (ტვინიდან და ქათმის ემბრიონებიდან) ფორმალინიზებული ან ცოცხალი მონო-, ორ- და სამვალენტიანი ვაქცინები დასუსტებული ვირუსისგან.</p> <p>ზოგადი ანტიეპიზოოტიური და ზოოპროფილური ღონისძიებები, ისევე როგორც დაგეგმილი სისტემური დეზინსექციის მკურნალობა, ემსახურება ამ დაავადებების ყოვლისმომცველი იმუნოპროფილაქტიკის საფუძველს.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების დაკვლას და პროდუქტების ვეტერინარიული შემოწმებას ანარმოებენ სამთავრობო №444 დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხენის რინოპნევმონია / ცხენის ვირუსული აბორტი</b></p> <p>ლათ. Rhinopneumonia equorum</p> <p>ინგ. Equine virus abortion / Equine herpesvirus abortion (EHV-1 and EHV-4)</p> <p>რუს. Ринопневмония лошадей / Вирусный аборт кобыл / Половая экзантема лошадей</p> <p>მწვავე გადამდები დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება რესპირატორული სინდრომით კვიცებში და აბორტებით მაკეობის მეორე ნახევარში ცხენებში.</p> <p>ცხენის რინოპნევმონია გავრცელებულია ევროპის ტერიტორიაზე, სამხრეთ აზიაში, აფრიკაში და ამერიკის ორივე ქვეკონტინენტზე. ყველა კონტინენტზე ცხენების მნიშვნელოვანი ნაწილი დაავადების ვირუსის სანინალმდეგო ანტისხეულების მატარებელია. ბოლო წლებში რინოპნევმონია დაფიქსირდა პოსტსაბჭოეთის ქვეყნებში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ავადდებიან ყველა ასაკისა და ჯიშის ცხენები, პონი, ვირები და ჯორი, განურჩევლად სქესისა. უფრო მგრძობიარეა სუფთა ჯიშები და 1 წლამდე ახალგაზრდა ცხოველები.</p>	<p>დაავადება გამონეულაია სამი ტიპის დნმ-ის შემცველი ჰერპესვირუსებით: ცხენის 1 ტიპის ჰერპესვირუსი არის ცხენების კლასიკური რინოპნევმონიის ვირუსი, (ტიპი 2 არის კოიტალური ეგზანთემის გამომწვევი აგენტი, ტიპი 3 არის ციტომეგალოს მსგავსი ინფექციის გამომწვევი აგენტი). ჰერპესვირუსული რინოპნევმონია 1 ტიპს აქვს ორი ქვეტიპი.</p> <p>ინფექციური აგენტის წყაროა ავადმყოფი ცხოველები, ლოკალიზებულია ზედა სასუნთქ გზებში, სასქესო ორგანოებში, კვიცების – ნაყოფში, ნაყოფის გარსებში, ნყლებში, ასევე გამოჯანმრთელებულ ვირუსის მატარებლებში.</p>	<p>დაავადების რესპირატორული ფორმის დროს ტრანსმისია ხდება აეროგენული გზით.</p> <p>დაბინძურებული საკვები, წყალი, ნაკელი, მოვლის საშუალებები და ა.შ. არის ინფექციური აგენტის გადაცემის ფაქტორები.</p> <p>ვირუსი მრავლდება და გროვდება ზედა სასუნთქი გზებისა და ფილტვების ლორწოვან გარსებში, რაც იწვევს რინოპნევმონიას. ხშირად ვირუსი ხვდება საშვილოსნოში, ნაყოფსა და ამნიონურ გარსებში, რაც იწვევს პათოლოგიურ პროცესს და აბორტს მაკეობისმეორე ნახევარში.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 5-12 დღე გრძელდება. ჩვეულებრივ, დაავადება შედარებით მარტივად მიმდინარეობს და მხოლოდ ბაქტერიული ინფექციით გართულების შემთხვევაში შესაძლებელია მძიმე მიმდინარეობა. არსებობს დაავადების გამოვლინების რესპირატორული, აბორტული, გენიტალური და გართულებული ფორმები.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღვლის გამოყვანვა
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>რესპირატორულ ფორმას ახასიათებს ცხელება, დეპრესია, მადის ნაკლებობა, კონიუნქტივიტი და ცხვირის ლორწოვანი გარსის ანთება, ზოგჯერ ნაზოფარინგიტი. ზოგჯერ პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ფილტვები, საჭმლის მომნელებელი ორგანოები და თირკმელები.</p> <p>მაკე ცხენებში რინოპნევმონიას შეუძლია აბორტების პროვოცირება, აბორტი ხდება ორსულობის 8-11 თვეში. აბორტები გვხვდება 90%-მდე დაავადებულ ცხოველში.</p> <p>სასქესო ფორმას ახასიათებს ბუშტუკოვანი გამონაყარი, გენიტალური ეგზანთემა, საშოს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, რომელიც მოგვიანებით თეთრ ლაქებად იქცევა.</p> <p>თუ რინოპნევმონია გართულებების გარეშე მიმდინარეობს, სიმპტომები ქრება 1-3 კვირაში და პროგნოზი საიმედოა. მეორადი ბაქტერიული გართულებებით გამოჯანმრთელება უფრო მეტ დროს მოითხოვს; ცალკეული შემთხვევები სიკვდილით სრულდება. ძალიან იშვიათად შესაძლებელია ვირუსული აბორტების გართულებები დამბლის სახით, რომელიც მთავრდება ცხოველის სიკვდილით.</p>	<p>აღინიშნება სეპტიცემიის სურათი: ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ძლიერი სინითლე და ანთებითი შეშუპება, თირკმელების, ლვიძლის, გულის კუნთის პარენქიმული გადაგვარება, აგრეთვე სისხლჩაქცევები ლორწოვან და სეროზულ გარსებში, ელენთის ზომიერი შეშუპება და ლიმფური კვანძების.</p> <p>ჰისტოლოგიურად გამოვლენილია გავრცელებული მენინგოენცეფალომიელიტი, რომელსაც ახასიათებს ნეკროზული ვასკულიტი, კეროვანი დარბილება თავის ტვინში და ზურგის ტვინში, ლიმფოციტების და ნეიტროფილების დაგროვება პარავენტრულ განგლიებში.</p>	<p>დიაგნოზი ეფუძნება ლაბორატორიული ტესტების შედეგებს, ეპიზოოტიური, კლინიკური მონაცემებისა და პათოლოგიური ცვლილებების გათვალისწინებით. რინოპნევმონიას ახასიათებს აბორტები, რომლებიც ხდება ერთდროულად რამდენიმე ფაშატის მაკეობის 7-11 თვეში, მოსალოდნელი აბორტის გამოხატული ნიშნების გარეშე, სასქესო ტრაქტის სწრაფი დაბრუნება ნორმალურ მდგომარეობაში. დიაგნოზი ზუსტდება პათოანატომიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული შედეგების საფუძველზე.</p> <p>რინოპნევმონია უნდა განვასხვავოთ გრიპისგან, ვირუსული ენტერიტისაგან, პარატიფური აბორტისა და ტოქსიკოზისგან.</p>	<p>ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობის სპეციფიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის. ანტიბიოტიკები გამოიყენება მეორადი ბაქტერიული ინფექციის თავიდან ასაცილებლად.</p>	<p>დაავადებულ ცხოველებში იმუნიტეტი ვითარდება და აბორტული ფორმის მიმართ იგი ხანგრძლივია (2-3 წელი), ხოლო რესპირატორული ფორმის მიმართ ხანმოკლე (ჩვეულებრივ არა უმეტეს 4 თვისა).</p> <p>სპეციფიური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება რინოპნევმონიის ცოცხალი ვაქცინა. პასიური იმუნიზაციის საშუალებები არ არის შემუშავებული.</p>	<p>დაავადებული ან დაავადებაზე საეჭვო ცხენების დაკვლისას ხორცს მოხარშვის შემდეგ იყენებენ ცხოველების საკვებად.</p> <p>ძვლებს და შინაგან ორგანოებს სპობენ, ტყავს უტარებენ დეზინფექციას.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის ანაერობული (ინფექციური) ენტეროტოქსემია</b></p> <p>ლათ. Enterotoxaemia infectiosa anaerobica</p> <p>ინგ. Struck Pulpy kidney disease / Dirtying disease / Overeating disease</p> <p>რუს. Инфекционна энтеротоксемия овец / Анаэробная энтеротоксемия овец</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველის (ძირითადად ცხვრის და თხის) არაკონტაგიოზური ტოქსიკური ინფექციაა. ხასიათდება ჰემორაგიული ენტერიტით, თირკმლების დაზიანებით, ნერვული სისტემის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის მოშლით, რაც გამოწვეულია ნაწლავებში <i>C. perfringens</i>-ის ინტესიური გამრავლებით და დიდი რაოდენობით ტოქსინების პროდუცირებით.</p> <p>ენტეროტოქსემია ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. ყურადღებას იპყრობს ძლიერი ინტოქსიკაციით და ცხოველის სწრაფი სიკვდილით.</p>	<p>ენტეროტოქსემიით ძირითადად ავადდებიან ცხვრები და თხები. იშვიათი არაა სხვა სახეობის ცხოველების ( რქოსანი პირუტყვის, ღორის, ცხენის), მოზარდის დაავადება.</p> <p>ენტეროტოქსემიით ავადდება აგრეთვე გარეული ცხოველები, ბენვიანი ნადირი, ფრინველი, ბოცვერი ზღვის გოჭი და სხვა.</p> <p>ცხვარი განსაკუთრებით მძიმედ ავადდება მაკეობის და მშობიარობის შემდეგ, აგრეთვე 8-10 თვეზე უხნესი ბატკნები.</p> <p>როგორც წესი, ავადდებიან კარგად ნაკვები ნაკლებად მოძრავი ცხოველები.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია სპორის <i>Costridium perfringens</i>-ის C და D ტიპი. მიკროორგანიზმი ორგანიზმი წარმოქმნის კაპსულას, გარემო-არემი კი – სპორას.</p> <p>აღმკვრელის სპოროვანი ფორმა ნიადაგში ძლებს 4 წელი, მშრალ ზედაპირებზე 2 წელი. ნაკლებად გამძლეა ტემპერატურის მიმართ, აღულება კლავს 5-15 წუთში. ვეგეტატიური ფორმა ნიადაგში ძლებს 10-35 დღე, ნაკელში – 3-5 დღე.</p> <p>ზრდასრული ცხვარი ძირითადად ავადდება <i>C. perfringens</i>-ის C-ტიპით (შემოდგომით).</p> <p>D-ტიპით ავადდებიან ბატკნები (გაზაფხულზე). აღმკვრელის წყაროა - დაავადებული ცხოველები და ნიადაგი.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის გადაცემის ფაქტორებია: გარემო არის ობიექტები (საძოვარი, ცხვრის ბინა, საკვები, ნიადაგი, წყალ-სატევები) ინფიცირებული გამონადენები და ლეშები. ცხოველები ავადდებიან აღმკვრელის საჭმლის მომწელებელ სისტემაში საკვების და წყლის მეშვეობით მოხვედრის შედეგად. ინფექციის განვითარების ხელს უწყობს ცხოველის გაციება, კვების რეჟიმის მკვეთრი შეცვლა, მწვანე საკვებზე მკვეთრი გადასვლა, სწრაფად ფუეხადი საკვები და სხვა.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე და გრძელდება 4-6 საათს.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ზემწვავედ, მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს აფეთქებების სახით და ვრცელდება ცხოველების 15-20%-ში.</p> <p>ლეთალობა შეადგენს 100%-ს.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროლუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ზემწვავე მიმდინარეობის დროს, ტოქსემიის შედეგად ცხოველები კვებიან უეცრად 2-3 საათის განმავლობაში. მკვდარ ცხოველებს ნახულობენ საძოვარზე და სადგომში.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას ვითარდება დაავადების კომატოზური ფორმა: მაღალი ტემპერატურა, დიარეა (ფეკალი ცუდი სუნისაა და სისხლიანი), ბარბაციით სიარული, მანეჟური მოძრაობა, გაუკმართებული მადა (მინის და ქვების ყლაპვა), გაძნელებული სუნთქვა, გამონადენი პირიდან, სისხლი შარდში, ცხოველები წვანენ კიდურების მოძრაობით, გადაგებული თავით და კბილების კრაჭუნით, ცხოველი კვდება 1-4 დღეში. ქვემწვავე მიმდინარეობისას, აღინიშნება მადის დაკარგვა, წყურვილი, დიარეა, ფეკალი მუქი ფერისაა, სიდამპლის სუნით, ზოგჯერ ვითარდება აბორტი, შარდი მუქი ყავისფერია. ქრონიკული მიმდინარეობისას მადის დაქვეითებით და უჭმელობით ცხოველები ხდებიან და იფიტებიან.</p>	<p>სწრაფად მკვდარი ცხოველის ლეში გაბერილია და სწრაფად იხრწნება. პირიდან და ცხვირიდან გამოედინება მუქი ქაფი სისხლის მინარევით. მუცლის და გულმკერდის ღრუში სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატია. პარენქიმური ორგანოების უმრავლესობა დაზიანებულია.</p> <p>C-ტიპის აღმძვრელის დროს დამახასიათებელია თირკმლის დაზიანება, სისხლჩაქცევები, წვრილი ნეკროზული კერები ლვიძლში და ლიმფურ კვანძებში. ნაწლავები ჰიპერემიულია, დაფარულია სისხლჩაქცევებით. წყლულოვანი დაზიანებები წვრილ ნაწლავებში.</p> <p>D-ტიპისათვის დამახასიათებელია ჰემორაგიული ანთება წვრილი ნაწლავების ლორწოვანზე. თირკმელების დარბილება, ფაფისმაგვარი კონსისტენცია და ფილტვების შეშუპება.</p>	<p>დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად. ლაბორატორიაში გასაგზავნი მასალა უნდა ავიღოთ სიკვდილიდან არაუგვიანეს 3-4 საათისა. აგზავნიან მთლიანად ბატკანს ან პარენქიმატოზური ორგანოების ნაჭრებს, ლიმფურ კვანძებს, მუცლის და გულმკერდის ღრუს ექსუდატს. მთავარია საკვლევ მასალაში აღმოჩენილი იქნას ტოქსინები. და დადგინდეს მისი ტიპი.</p> <p>დაავადების დიფერენცირება ხდება ბრადზოტთან, ჯილბთან, პასტერალიზთან, ლისტერიოზთან, მონამვლებთან.</p>	<p>ეფექტურია მხოლოდ ადრეული მკურნალობა. სამკურნალოდ იყენებენ იმუნურ შრატებს და ანტიბიოტიკებს.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველი იძენს მყარ და ხანგრძლივ ანტიტოქსიურ იმუნიტეტს, ახდენენ დაავადებაგადატანილი ცხოველების გამოწვინებას.</p> <p>აქედან გამომდინარე, იმუნური ფონი ფარაში დაბალია. ცხოველების იმუნიზაციის მიზნით, იყენებენ ვაქცინებსა და იმუნურ შრატებს.</p> <p>ცხოველებს ცრიან ორჯერადად 12-14 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6 თვეა.</p> <p>მეურნეობაში დაავადების გაჩენის შემდეგ აწესებენ რიგ შეზღუდვებს, ჯანმრთელ სულადობას ცრიან.</p> <p>ატარებენ ვეტერინარულ-სანიტარულ ღონისძიებებს.</p>	<p>აკრძალულია ცხოველთა იძულებით დაკვლა, კრეჭვა, წველა და რძის გამოყენება.</p> <p>ლემებს წვავენ.</p> <p>ლემის გაკვეთა ხდება მხოლოდ დიაგნოსტიკის მიზნით და სანიტარული ნორმების დაცვით.</p> <p>გაკვეთილ ლემს წვავენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის და თხის ადენომატოზი</b></p> <p>ლათ. Adenomatosis, Jaagsiekte</p> <p>ინგ. Adenomatosis / Ovine pulmonary adenocarcinoma</p> <p>რუს. Аденоматоз / Аденоматозная бронхопневмония / Легочной аденоматоз</p> <p>ცხვრის და თხის მდორედ მიმდინარე პროგრესირებადი დაავადებაა. ხასიათდება ფილტვებში ყელესმაგვარი ადენომის მსგავსი ქსოვილის (სიმსივნის) წარმოშობით.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში და დიდ ზარალს აყენებს მეცხოველეობას.</p>	<p>ადენომატოზით ავადდება ყველა ჯიშის 2,5 წელზე ახალგაზრდა ცხვარი.</p> <p>თხები ავადდებიან იშვიათად, აგრეთვე შეიძლება დაავადდნენ ბატკნები 6-8 თვის ასაკში. ეს შეიძლება განპირობებული იყოს ცხოველების დასენიანებით სიცოცხლის პირველ დღეებში.</p>	<p>აღმძვრელია ვირუსი <i>Retroviridae</i>-ს ოჯახიდან, გვარი <i>Lentivirus</i>-ი.</p> <p>ის მონათესავეა ვისნამადიის ვირუსის.</p>	<p>მეურნეობაში დაავადების აღმძვრელი ხდება დაინფიცირებული ცხოველებიდან. ვირუსი გადაეცემა ჰაერნვეთოვანი გზით ცხოველების მჭიდრო კონტაქტის დროს. ეპიზოოტიკა მიმდინარეობს ნელა და ხანგრძლივად მზარდი ინტენსივობით.</p> <p>დაავადებაზე გავლენას არ ახდენს სეზონი და გარემო ფაქტორები. ტემპერატურის მკვეთრი დაცემა ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივია, გრძელდება 4 - 9 თვიდან 3-წლამდე. მიმდინარეობს ქრონიკულად და ნელა პროგრესირებადი სახით.</p> <p>დაავადება მთავრდება დაავადებული ცხოველების 100% სიკვდილით. მეურნეობაში შეიძლება დაავადდეს 50% ცხოველებისა.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნავი ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>კლინიკური გამოვლინება იწყება ცხოველის 2-4 წლის ასაკში. მიმდონარეობა ხანგრძლივია, ტემპერატურა ნორმის ფარგლებში, ავადმყოფ ცხოველებს აღენიშნებათ სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენი ცხვირიდან, ნელა მზარდი ქორშინი (ძირითადი ნიშანი), რომელიც გამოკვეთილია ფუნქციონალური დატვირთვის შემდეგ (ცხოველთა გადარეკვა). სუნთქვამ შეიძლება მიაღწიოს 120 - 140-ს. დამახასიათებელია აგრეთვე ხველა ხიხინით და ნახველი. ვითარდება პროგრესირებადი გამოფიტვა მადის შენარჩუნებასთან ერთად.</p> <p>ყველა დაავადებული ცხოველი კვდება.</p>	<p>პათანატომიური გაკვეთის დროს ძირითადი ცვლილებები ფილტვებშია. ფილტვებში ნახულობენ ადენომატოზისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს (კეროვან ან დიფუზურ, მკვრივ კვანძებს პარენქიმაში).</p> <p>კვანძები ნაცრისფერი ან თეთრი ფერისაა, ამოზნექილი ირგვლივ მყოფი ქსოვილებიდან. ხშირად ზიანდება ფილტვის შუა ან დიაფრაგმული ნაწილი. განაჭერზე ადენომატოზური კვანძები დასაწყისში ქონის კონსისტენციის, გლუვი ან მარცვლოვანი კაზეოზური გადაგვარების ტენდენციით. ტრაქეაში ბრონქებში ნახულობენ ლორწოვან ექსუდატს; ბრონქიალური და შუასაყრის ლიმფური კვანძები 3-5-ჯერაა გადიდებული, იშვიათი არაა კატარალურ-ჩირქოვანი პნევმონია.</p>	<p>ადენომატოზზე დიაგნოზს სხვაგვარ ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. ატარებენ აგრეთვე ჰისტოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.</p> <p>გამოსაკვლევად ლაბორატორიაში აგზავნიან დაზიანებული ფილტვის ნაჭრებს, რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებს, რომლებშიც ნახულობენ დაავადებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.</p> <p>დაავადების დიფერენცირება უნდა მოხდეს ვისნამადიისაგან და სხვა სახის პნევმონიებისაგან.</p>	<p>მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p>	<p>დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ მეურნეობა ცხადდება არაკეთილსაიმედოდ და აწესებენ შეზღუდვებს. ატარებენ ვეტსანიტარიულ ღონისძიებებს. მკვდარი ცხოველის ლეშს წვავენ.</p> <p>დაავადებული ცხოველების გამოსავლენად სისტემატურად აწარმოებენ 4 თვის ასაკის ცხოველების კლინიკურ გამოკვლევებს.</p>	<p>ცხოველთა 10 - 20%-ის დაავადების შემთხვევაში ცხვრების მთლიან სულადობას კლავენ. დაკვლის პროდუქტების შეფასებას აწარმოებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის და თხის ინფექციური აგალაქტია</b></p> <p>ლათ. <i>Agalactia contagiosa ovium et caprarum</i></p> <p>ინგ. Contagious agalactia / Caprine Mycoplasmosis</p> <p>რუს. Инфекционная агалактия овец и коз</p> <p>ყველა ასაკის ცხვრისა და თხის მძიმე გადამდები დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ენზოოტიის სახით და ხასიათდება ყელის, სახსრებისა და თვალების დაზიანებით, ლაქტაციის შეწყვეტით, აბორტით, საფარველის დაზიანებით და სათესლე ჯირკვლების ანთებით.</p>	<p>აგალაქტია ძირითადად აზიანებს ცხვრებსა და თხებს. <i>M. agalactiae</i> ინვეს დაავადებას ორივე სახეობაში, <i>M. putrefaciens</i> მოქმედებს მხოლოდ თხებზე ასევე <i>M. capricolum capricolum</i> და <i>M. mycoides capri</i> უმეტესად გვხვდება თხებში. <i>M. agalactiae</i>, <i>M. capricolum capricolum</i> და <i>M. mycoides capri</i> აღწერილია რამდენჯერმე სიმპტომურ ან ასიმპტომურ პირუტყვში.</p> <p>ველურ სახეობებში <i>M. agalactiae</i> აზიანებს იბერიულ (ან ესპანურ) ვერძს (<i>Capra pyrenaica</i>), ალპურ ვერძს (<i>Capra ibex ibex</i>) და არჩვს (<i>Rupicapra rupicapra</i>).</p>	<p>ინფექციური აგალაქტიის გამომწვევი აგენტია <i>Mycoplasma agalactiae</i> spp. <i>agalactiae</i>.</p> <p>ნლების მანძილზე გადამდები აგალაქტია განისაზღვრებოდა, როგორც <i>Mycoplasma agalactiae</i>-ით გამონვეული დაავადება, დღეისათვის <i>M. capricolum subsp. capricolum</i>, <i>M. mycoides subsp. capri</i> და <i>M. putrefaciens</i>, ასევე განიხილება გამომწვევ აგენტებად. ასევე დადგინდა რომ, ზოგიერთ კლინიკურ შემთხვევაში გამომწვევი შეიძლება იყოს ერთზე მეტი აგენტი.</p>	<p>ინფექციური აგენტის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ცხოველები, რომლებიც გამოყოფენ პათოგენს ორგანიზმიდან გარე გარემოში რძით, ამნიონური სითხით და ლოქიალური სითხით, სანერწყვე ჯირკვლების და კონიუნქტივის სეკრეციით, შარდით დაავადება გადატანილ ცხვრებსა და თხებში მიკრობი ნარჩუნდება 4-7 თვე.</p> <p>ნიადაგი, ნაგავი, საკვები, ასევე მომსახურე პერსონალის ტანსაცმელი, ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ცხოველების სეკრეციით დაბინძურებული სხვადასხვა მოვლის ნივთები არანაკლებ მნიშვნელოვანია, როგორც პათოგენის გადაცემის ფაქტორები.</p>	<p>ბუნებრივი ინფექციის ინკუბაციური პერიოდი 2-60 დღეა (მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სტრესზე, ზედატვირთვაზე, ჰიპოთერმიაზე, ლაქტაციაზე, ვაქცინაციაზე და სხვა ფაქტორებზე). აგალაქტია მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ მასტიტის, სასახსრე, თვალის, ზურგის და შერეულ ფორმებს.</p> <p>ქრონიკული ფორმა გრძელდება რამდენიმე თვე, თან ახლავს იგივე კლინიკური სიმპტომები, როგორც ქვემწვავე, მაგრამ ისინი ნაკლებად გამოხატულია.</p> <p>დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ენზოოტიურად, ნაკლებად ხშირად ეპიზოოტიის სახით, რომელიც ხასიათდება ცხოველთა დიდი რაოდენობის მოცულობით, სეზონურობით და ხანგრძლივი სტაციონურობით.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და დიფ. ღიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, კონიუნქტივაში, კანისა და სარძევე ჯირკვლის მცირე ჭრილობებში შეღწევის შემდეგ, პათოგენი სისხლის ნაკადით გადადის სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, რაც იწვევს მათში ანთებით პროცესებს.</p> <p>ვითარდება ინტერსტიციული მასტიტი და სარძევე ჯირკვლების ატროფია ვითარდება აგალაქტია. ავადმყოფ ცხოველებში ასევე აღინიშნება კერატიტი, კონიუნქტივიტი, ართრიტი და ტენდოვაგინიტი, ზოგჯერ კანის დაზიანებები და სათესლეების ანთება. ასევე შესაძლებელია მეორად ინფექციასთან დაკავშირებული სხვა ფუნქციური და პათონატომიური დარღვევებიც, რაც იწვევს სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ჩირქოვან-ნეკროზულ დაზიანებებს.</p>	<p>პათონატომიური ცვლილებები ძალიან ცვალებადია, რაც დამოკიდებულია ინფექციის ფორმების მრავალფეროვნებაზე და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე. ზოგადად მიღებულია, რომ ცხვრებსა და თხებში ინფექციური აგალაქტიით ვითარდება არა მხოლოდ ადგილობრივი ცვლილებები, არამედ განზოგადებული ინფექციური პროცესიც.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას კანქვეშა ქსოვილი შეშუპებულია. აბსცესები გვხვდება კანქვეშა კუნთებში. ლიმფური კვანძები გადიდებულია და შეშუპებულია. ელენთა გადიდებულია. აფიქსირებენ პერიტონეუმის და გულის პერანგის სეროზულ ანთებას, ასევე მასიურ სისხლჩაქცევებს, თირკმელების და სხვა ორგანოების დაზიანებას.</p> <p>ზურგის ფორმის დროს გვხვდება ცერებრალური და ზურგის ტვინის სისხლძარღვების ჰიპერემია. ყურადღება უნდა მიექცეს ზურგის ტვინის ნაცრისფერი ნივთიერების განლევას. ღვიძლი იშვიათად ზიანდება. თირკმელები იძენენ მუნუკოვან ზედაპირს ნეკროზის კერებით. გული გადიდებულია, ეპიკარდიუმზე არის ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები.</p>	<p>ინფექციური აგალაქტიის დიაგნოზი დგინდება ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური, პათონატომიური მონაცემების საფუძველზე პათოგენის არსებობის სავალდებულო დადასტურებით. აუცილებელ შემთხვევებში დიაგნოზი ზუსტდება სეროლოგიური, ბიომოლეკულური კვლევებით და ბიოანალიზით.</p> <p>ლაბორატორიაში იგზავნება ცურის სეკრეტი, სინოვიალური სითხე და კონიუნქტივის სეკრეტი, სისხლი, ლიმფური კვანძები, ცერებროსპინალური სითხე, პარენქიმული ორგანოები, ტვინი, აბორტირებული ნაყოფი.</p> <p>ინფექციური აგალაქტია უნდა განვასხვავოთ სხვა მსგავსი ეტიოლოგიის დაავადებებისგან, ინფექციური მასტიტი, პოსეპტიცემია, ბატკნის სტაფილოკოკური პოლიართრიტი, რიკეტსიული ან ქლამიდიური კერატოკონიუნქტივიტი; გასათვალისწინებელია მეორადი ინფექციები, ვინაიდან დაავადება საკმაოდ ხშირად გართულებულია.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. გამოჯანმრთელებული და ჰიპერიმუნიზირებული ცხოველების სისხლის შრატს აქვს სუსტი თერაპიული ეფექტი. ზოგადი მკურნალობა ტარდება დაავადების მიმდინარეობისა და გამოვლენილი სიმპტომტიკის გათვალისწინებით.</p>	<p>ავადმყოფ ცხოველებში, ზოგადად, ვითარდება სტაბილური იმუნიტეტი, მაგრამ ზოგჯერ თხა ხელმეურედ ავადდება. შემოთავაზებულია და გამოცდილია ინექტივირებული და ცოცხალი შესუსტებული ვაქცინების დიდი რაოდენობა, თუმცა ისინი არ უზრუნველყოფენ საიმედო სპეციფიკურ დაცვას.</p> <p>ჯანმრთელ მეურნეობებში ინფექციური აგალაქტიის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ორგანიზაციული, ეკონომიკური, სანიტარული, ჰიგიენური და ვეტერინარული ღონისძიებების გატარება.</p>	<p>ტანხორცს და დაუზიანებელ შინაგან ორგანოებს გზავნიან მოსახარშად.</p> <p>პათოლოგიურად შეცვლილი ორგანოებიდან ამზადებენ ხორცის ფქვილს ქათმებისთვის.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	ალექვრალი და მისი წყარო	ალექვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის ენზოოტიური (ქლამიდიური) აბორტი</b></p> <p>ლათ. Abortus enzootica ovis</p> <p>ინგ. Chlamydiosis of sheep / Enzootic abortion of ewes (EAE) / Ovine enzootic abortion (OEA)</p> <p>რუს. Хламидийный аборт / Энзоотический аборт</p> <p>გადამდები, ენზოოტიურად მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ძირითადად მაკობის ბოლო კვირაში აბორტებით ან ნაადრევი მშობიარობით და სუსტი, არასიცოცხლისუნარიანი ბატკნების დაბადებით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში, ავადდება ყველა ჯიშის და ასაკის ცხვარი.</p> <p>ლაბორატორიული ცხოველებიდან თეთრი თაგვები, ვირთხები, ზღვის გოჭები და ბოცვრები მგრძობიარენი არიან ცხვრის აბორტის გამომწვევი აგენტის მიმართ, რომლებსაც ინფიცირებისას უვითარდებათ პნევმონია.</p> <p>ცხვრის ენზოოტიური აბორტის გამომწვევი აგენტი პათოგენურია ადამიანისთვის.</p>	<p>ცხვარში ქლამიდიის გამომწვევი აგენტია <i>Chlamydia abortus ovis</i>. <i>C. abortus</i> ადრე იყო იდენტიფიცირებული, როგორც <i>Chlamydia psittaci</i>, იმუნოტიპი 1. ამ გვარის ყველა წარმომადგენელი ანტიგენურად არის დაკავშირებული, აქვს საერთო მიკრობულ-მორფოლოგიური და ტინქტოლიარული თვისებები. ქლამიდია აშკარად ჩანს მიკროსკოპის ქვეშ. ელემენტარული სხეულების დიამეტრი 350 ნმ-ს აღწევს.</p> <p>ქლამიდია ცხვარში, როგორც წესი, გვხვდება როგორც ენზოოტია, ინფექციის ყველაზე მძიმე გავრცელებით ბატკნობის პერიოდში. ინფექციის წყარო ავადმყოფი და გამოჯანმრთელებული ცხოველები არიან.</p>	<p>ცხოველების მასობრივი ინფიცირება ხდება, როდესაც ჯანმრთელი ცხვარი ავადმყოფთან კონტაქტში მოდის მაკობის პერიოდში და მოგებიდან მომდევნო 2 თვის განმავლობაში. დაბინძურებული საკვები, წყალი, ცხოველების მოვლის საშუალებები შეიძლება გახდეს პათოგენის გადაცემის ფაქტორები. ცხვრის მნიშვნელოვანი რაოდენობა ინფიცირდება გამრავლების პერიოდში. ბუნებრივ პირობებში ინფექცია ხდება საჭმლის მომწელებელი გზით და შეჯვარების დროს. მწარმოებელი ცხოველები ადვილად ინფიცირდებიან ავადმყოფი ცხვრებისგან კონტაქტით და თავადაც შეუძლიათ, შემდგომში თავიანთი სპერმით გადასცენ პათოგენი ჯანმრთელ ცხვრებს, თუმცა სქესობრივი კონტაქტი ქლამიდიოზის დროს არ არის მთავარი.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ინვიო გრძელდება რამდენიმე თვიდან 1 წლამდე, ზოგიერთ შემთხვევაში კი უფრო მეტს, ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ცხვრებში მაკობის პერიოდზე, აგრეთვე პათოგენის ვირულენტობაზე, დოზაზე და შეყვანის მეთოდზე.</p> <p>მაკე ცხვარში ქლამიდია აზიანებს პლაცენტურ ქსოვილს, ინვეეს კოტილოიდების ნეკროზს, რაც თავის მხრივ ინვეეს ნაყოფის სიკვდილს. ქლამიდია, ისევე როგორც მათ მიერ გამოთავისუფლებული ტოქსინები, ინვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას. ნაყოფის სიკვდილის მთავარი მიზეზი არის დისტროფიულ-ნეკროზული ცვლილებები და ჰემოდინამიკური დარღვევები პარენქიმულ ორგანოებსა და თავის ტვინში მის ორგანოებში შელწევადი ქლამიდიის მოქმედების შედეგად.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და ღივ. ღიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროფუქციის და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად და ტიპიურად. დაავადების ლატენტური მიმდინარეობა ვლინდება მხოლოდ სისხლის შრატის შესწავლისას. ლატენტურად დაავადებულ ცხვარში დოლი ნორმალურად მიმდინარეობს, მაგრამ მათი ნაყოფის გარსები და სასქესო ორგანოების სეკრეცია შეიცავს ქლამიდიას, ამიტომ ასეთი ცხვარი დიდი ხანია განიხილება პათოგენის საშიშ მატარებლებად. ასეთი ცხვრის ბატკნები შედარებით ცუდად ვითარდება და ქლამიდიის ლატენტური მატარებლები არიან.</p> <p>დაავადების ტიპიური მიმდინარეობა ხასიათდება აბორტებითა და ნაადრევი სუსტი, არასიცოცხლისუნარიანი და ცუდად განვითარებული ბატკნების გაჩენით. ასეთი ბატკნები, როგორც წესი, მალე კვდებიან. ყოველ მაკე ცხვარში აბორტის ან ნაადრევი დოლის დრო დამოკიდებულია პლაცენტის ინტენსივობაზე და გარსების ქლამიდიის დაზიანების ხარისხზე; ეს ჩვეულებრივ ხდება ორსულობის ნორმალური პერიოდის დასრულებამდე 2-3 კვირით ადრე, ნაკლებად ხშირად - 6-8 კვირა.</p>	<p>პათოლოგიურ ცვლილებებს განსაზღვრავს პლაცენტის განვითარება და ნაყოფის დაზიანება რაიმე სპეციფიკური თავისებურებების გარეშე. აბორტებულ ნაყოფებში, სისხლიანი შეშუპება და სხვადასხვა ინტენსივობის სისხლჩაქცევები ჩვეულებრივ გვხვდება კანქვეშა და კუნთოვან ქსოვილებში, აგრეთვე სისხლის სეროზული ტრანსუდატი გულმკერდისა და მუცლის ღრუში. ხშირად ხდება აბორტებულ ნაყოფის მუმიფიცირება. ზოგიერთ შემთხვევაში, მთელი ქორიონი ზიანდება, ზოგიერთში კი მხოლოდ მისი ცალკეული ნაწილები. ქორიონის დაზიანებული უბნების ფერი მერყეობს მუქი წითელიდან ოდნავ ყავისფერამდე.</p> <p>აბორტებულ ნაყოფში აღინიშნება სისხლჩაქცევები თავის ტვინში და მის გარსებში, შეგუბებული სისხლით და ღვიძლის დისტროფია.</p>	<p>ცხვარში ქლამიდიური აბორტის დიაგნოზი დგინდება კომპლექსურად, თუმცა ეპიზოოტოლოგიური, კლინიკური და პათოანატომიური ცვლილებები არ შეიძლება ჩაითვალოს ამ დაავადების მკაცრად სპეციფიკურად.</p> <p>ცხვარში ქლამიდიური აბორტის დიაგნოსტიკის ყველაზე საიმედო მეთოდია პათოგენის გამოყოფა 6-7 დღის ქათმის ემბრიონებზე.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ბრუცელოზი, სალმონელოზი, კამპილობაქტერიოზი, ლისტერიოზი, ლეპტოსპიროზი, Q ცხელება, ტოქსოპლაზმოზი. დიფერენციალურ დიაგნოზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიული ტესტების შედეგებს.</p>	<p>ეკონომიკურად გამართლებულია ანტიბიოტიკების გამოყენება პროფილაქტიკური მიზნით, განაყოფიერების ან შეჯვარების პერიოდში, როდესაც ფერმაში ფიქსირდება ცხვრის აბორტის ცალკეული შემთხვევები. საუკეთესო შედეგი მიიღება ტეტრაციკლინის, სპირამიცილის, რევერინის და სხვა ტეტრაციკლინის ანტიბიოტიკების გამოყენებისას.</p>	<p>მიუხედავად, ქლამიდიას აქვს სუსტი იმუნოგენური აქტივობისა, მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული იმუნური პასუხი.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის, შემუშავებულია ვაქცინები.</p> <p>ცხვარში ქლამიდიური აბორტის პრევენციისა და აღმოფხვრისას ტარდება სპეციფიკური ვეტერინარული და სანიტარული ღონისძიებები, საგანგებოდ შემუშავებული რეგულაციების გამოყენებით.</p>	<p>ტანხორცს და უცვლელ შინაგან ორგანოებს უშვებენ მოხარშვის შემდეგ. ხოლო სახეშეცვლილ ორგანოებს და დაკვლის ანარჩენებს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის ინფეციური კატარალური ცხელება/ ლურჯი ენა / ბლუტანგი</b></p> <p>ლათ. Febris catarrhalis infectiosa ovium</p> <p>ინგ. Bluetongue disease</p> <p>რუს. Катаральная лихорадка овец / Синий язык / Блутанг</p> <p>შინაური და გარეული მცოხნავი ცხოველების ტრანსმისიული ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ცხელებით, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების ნეკროზით, განსაკუთრებით ენის (შეშუპებული ციანოზური ლურჯი ენა), ჩონჩხის კუნთების დისტროფიით, ჩლიქის გვირგვინის ანთებით, კოჭლობით, მაკე ცხოველებში აბორტებით და მახინჯი ბატკნების დაბადებით.</p>	<p>ცხვრები ყველაზე მეტად ავადდებიან ბლუტანგით. ნაკლებად თხები და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. ცხვრებიდან ყველაზე ხშირად ავადდებიან მერინოსის ჯიშის ცხოველები.</p> <p>ბლუტინგით ავადდება აგრეთვე ირემი და ანტილოპა.</p>	<p>დაავადების გამომწვევი მიეკუთვნება ორბი-ვირუსის გვარს <i>Reoviridae</i>-ს ოჯახიდან. ვირუსს გააჩნია 25-ზე მეტი სეროტიპი. ერთი სეროტიპისადმი იმუნიტეტი არ იცავს მეორე სეროტიპისაგან.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელის გადამტანებია წვრილი სისხლისმწოვი მწერები (<i>Culicoides</i> გვარის წარმომადგენელი) ქინქლები. მდებრი ქინქლების დაინფიცირება ხდება დაავადებული ცხოველების (როგორც წესი რქოსანი პირუტყვის) სისხლით კვების დროს. ბლუტინგი კატარალური ცხელება არ არის კონტაგიოზური დაავადება.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ცხვრებში 5-10 დღეა, რქოსან პირუტყვში 4-5 დღე. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, და ქვემწვავედ. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს აბორტებით და ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი თაობის დაბადებით.</p> <p>ლეტალობა ასაკობრივ ჯგუფებში განსხვავებულია და მერყეობს 50%-დან - 70%-მდე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანაღმებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ბლუთანგის კლინიკური ნიშნები მსგავსია თურქულის კლინიკურ ნიშნებისა. ძირითადი განსხვავება ლეტალობაშია. თურქულის დროს ლეტალობა ძალიან დაბალია.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობას ახასიათებს ცხელება (ტემპერატურა 40,5-42,0°C). პირის და ცხვირის ღრუში ლორწოვანი გარსების დაზიანების გამო ხდება ჩირქოვანი ექსუდატის გამოყოფა. შემდგომ ქსოვილების დაშლით პირის ღრუში ჩნდება წყლულები, ენა იღებს მოშავო-მოლურჯო ფერს, ვითარდება სტომატიტი, ფილტვების ანთება, სისხლიანი დიარეა, ბზარები კანზე. ჩამოთვლილი პათოლოგიები ფიტავს ცხოველს. ხშირად ცხოველი კვდება 1-6 დღეში ან უცბად გამოჯანმრთელდება მდგომარეობის შემდგომი გაუარესებით და სიკვდილით.</p> <p>ქვემწვავე ფორმისთვისაც დამახასიათებელია ცხელება და სისუსტე, ზოგჯერ ადგილი აქვს კისრის მოღრეცვას და კიდურების დაავადებას. იწყება კოჭლობა და ჩლიქების დაზიანება.</p> <p>ცხელების ფონზე ხშირად ბლუთანგი იწვევს აბორტებს და სუსტი თაობის დაბადებას.</p>	<p>ღრუში გამოფიტულია, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსები შეშუპებული, ენა გადიდებული და ლურჯი ფერისაა და პირის ღრუდან გადმოვარდნილი. პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსებზე არსებული წყლულებიდან ადგილი აქვს სისხლდენას. ეპოთელიუმში დაზიანებულია. ადგილი აქვს კანის სიმშრალეს, ნეკროზს ტუჩებზე, ღრძილებზე და ენაზე. მრავლობითი სისხლჩაქცევები კუნთოვან ქსოვილებში, წვრილ ნაწლავებში, შარდის ბუშტზე და საშარდე გზებზე.</p>	<p>ბლუთანგზე დიაგნოზის დასმა ხდება ეპიზოოტური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე. გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები. ლაბორატორიაში აგზავნიან სიცოცხლეში სისხლს, ბატკნების ღეშის გაკვეთისას, ელენთას, ძვლის ტვინს, ფილტვებს და ტვინს.</p> <p>ლაბორატორიაში ადგენენ ვირუსის სეროტიპს, რაც აუცილებელია ვაქცინის შესარჩევად.</p> <p>ბლუთანგი უნდა განვასხვავოთ თურქულისგან, ჭირისგან, ყვავილისგან, ავთვისებიანი კატარალური ცხელებისგან.</p>	<p>ბლუთანგის მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.</p>	<p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ მონო ან პოლივალენტურ ვაქცინებს. განსაკუთრებული ღონისძიებებია ჩასატარებელი დაავადების აღმკვრელის გადამტანი მწერების სანიანაღმებო მდეგოდ.</p>	<p>დაავადების პირველადი გამოვლენისას დაკვლის ყველა პროდუქტს სპობენ: მასობრივი დაავადებისას კუნთებში დისტროფიული ცვლილებების დროს ტანხორცს და დაკვლის სხვა პროდუქტებს გზავნიან უტილიზაციაში.</p> <p>სხვა შემთხვევაში ხორცს და დაკვლის სხვა პროდუქტებს გზავნიან მოსახარშად.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცნობები	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის ნაქროტიკული ჰეპატიტი</b></p> <p>ლათ. Infections necrotica</p> <p>ინგ. Black disease / Infectious necrotic hepatitis</p> <p>რუს. Некротический гепатит овец / Чёрная болезнь</p> <p>მწვავედ მიმდინარე ტოქსიური ინფექციური დაავადებაა, ხასიათდება ღვიძლის ნეკროტიკული დაზიანებებით. დაავადებული ცხოველები სწრაფად კვდებიან.</p> <p>დაავადება ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის, რუსეთის ცენტრალურ ზონაში და დაღესტანში.</p>	<p>ძირითადად ავადდება ცხვარი, ნაკლებად რქოსანი პირუტყვი. ავადებიან და კვდებიან ცხვრები 1-2 წლის ასაკში უპირატესად კარგად ნაკვები და მსხვილი ცხოველები.</p> <p>მოზარდი ავადდება იშვიათად. დაავადება უმეტესად ჩნდება შემოდგომაზე და ზამთრის დასაწყისში.</p> <p>დაავადების გაჩენის ხელშემწყობია ჰელმინთების (ფასციოლოზი, დიკროცელიოზი და სხვათა) განვითარება, რომლებიც აზიანებენ ღვიძლს ქსოვილებს და ასუსტებენ ორგანიზმს.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია სპოროვანი ბაქტერია <i>C. novyi</i>-ის B ტიპი (აღრე მას ერქვა <i>C. oedematiens</i>, <i>C. gigas</i>).</p> <p>მიკრობი ბინადრობს ნიადაგში, წყლის შლამში და ცხოველის ნაწლავებში. სპორები ძლიერ გამძლეა, ადულებას უძლებს 1 საათსა და მეტ ხანს.</p> <p><i>C. novus</i> სინთეზირებს 5 ტოქსინს მთავარი 1. ალფა-ტოქსინი ზრდის კაპილარების შეხსნევადობას და ტოქსიურია რიგი ქსოვილების მიმართ; 2. ბეტა-ტოქსინი იწვევს ერთოროციტების ჰემოლიზს; 3. გამატოქსინი ნეკროტიზირებს ქსოვილებს; 4. დელტატოქსინი იწვევს ჰემოლიზს; 5. ეტა-ტოქსინი იწვევს კუნთოვანი ქსოვილის დესტრუქციას.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელის გადაცემის ფაქტორია ნიადაგი, რომელშიც დიდი რაოდენობითაა <i>C. novyi</i>-ის სპორები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამოდენიმე საათს.</p> <p>დაავადების მიმდინარეობა ზემწვავეა (ელვისებური) ცხოველები კვდებიან უეცრად 2-3 საათში.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროფუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებულ ცხოველებს ერ-ღვევით მოძრაობის კოორდინაცია, ბორძიკობენ და ეცემიან. პირიდან და ცხვირიდან სდით სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ლორწო. აღინიშნება სისხლიანი დიარეა, კრუნჩხვები. თვალის ლორწოვანი ჰიპერემიული. დაავადებული ცხოველები ხშირად დათრგუნულია, ტემპერატურა ნორმის ფარგლებში ან ოდნავ ანეული, პულსი სუსტი, გახშირებული, ცხოველები ვარდებიან, თითქოს წვებიან და ამ მდგომარეობაში კვდებიან.</p>	<p>ღეშის გაკვეთისას ვნახულობთ სისხლის შეგუბებებს და დამახასიათებელ მონიტალე ექსუდატს გულმკერდის და მუცლის ღრუში. სითხე ჰაერთან შეხების შემდეგ ღებულობს ყელეს კონსისტენციას. ღვიძლი ჰიპერემიულია. შეიმჩნევა ნეკროტიკული კერები ნაცრისფერიდან მოყვითალო ფერამდე, შემოსაზღვრული მუქი არასწორკიდურებიანი არშიით, ზომით 1-2 სმ. პერიკარდზე ან ენდოკარდზე ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ელენთა უცვლელია, თირკმლები ჰიპერემიული, ზოგჯერ ნეკროზული კერებით.</p> <p>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვები ინეცირებულია.</p>	<p>დაავადების დიაგნოზტიკა ეფუძნება ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს და ლაბორატორიულ გამოკვლევის შედეგებს, ბაქტერიოლოგიურად იკვლევენ ღვიძლის ნაჭრებს აღებულს ჯანმრთელი და დაზიანებული ქსოვილების საზღვარზე.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ ფასციოლოზთან, ენტეროტოქსემიასთან, ბრადზოტთან, ჯილეხთან და მწვავე მონამვლებთან. მათ არ აღენიშნებათ ნეკროტიკული კერები.</p>	<p>დაავადებული ცხოველების მკურნალობა გაძნელებულია დაავადების სწრაფად მიმდინარეობის გამო.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით პირველ რიგში ატარებენ დეჰელმინთიზაციას, რათა თავიდან ავიცილოთ ღვიძლის უჯრედების დაზიანება. ცხოველები არ უნდა ვაძოვოთ ფასციოლოზზე არაკეთილსაიმედო საძოვარზე. აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ პოლივალენტურ ანატოქსინ ვაქცინას.</p>	<p>დაავადებული და დაავადებაზე საეჭვო ცხვრების სახორცედ დაკვლა აკრძალულია.</p> <p>ღეში გაუკვეთავად მთლიანად უნდა მოისპოს.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ცხვრის ჩლიქების სიღამაკლე</b></p> <p>ლათ. <i>Poronychia contagiosa ovium</i></p> <p>ინგ. Foot-rot</p> <p>რუს. Копытная гниль</p> <p>სპეციფიკური, განსხვავებით ნეკრობაქტერიოზისგან მაღალკონტაგიოზური ძირითადად ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ჩლიქებს შორის ქსოვილების ანთებით, რქოვანის ლპობითი დაშლით და აქერცვლით. რასაც მოსდევს ცხოველის კოჭლობა.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოშიც.</p> <p>მეცხვარეობას აყენებს დიდ ზარალს.</p> <p>მატყელი მცირდება 10-40%-ით;</p> <p>რძის რაოდენობა – 20-60%-ით;</p> <p>ხორცი – 10-40%-ით.</p>	<p>ჩლიქების სიღამაკლით ძირითადად ავადდება ცხვარი, იშვიათად თხა.</p> <p>დაავადების ამთვისებელია ზრდასრული ცხოველები, იშვიათად მოზარდები და ახალშობილები (მოქმედებს კოლოსტრალური იმუნიტეტი).</p> <p>დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს ყოჩებში და ნაზმატყელიან ცხვრებში.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელია გრამუარყოფითი ანაერობული ბაქტერია <i>Dichelobacter nodosus</i>, არჩევენ მის 20 სეროლოგიურ ტიპს: A, B, C, D, E და ა.შ.</p> <p>დაავადების აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ცხოველები, რომელთა ჩლიქებში მიკრობი ძლებს დიდხანს. 1 წელზე მეტ ხანს. სწორედ ჩლიქებით შეაქვთ დაავადებულ ცხვრებს დაავადების აღმკვრელი კეთილსაიმედო მეურნეობაში.</p>	<p>ცხოველთა დასენიანება ხდება დაავადებული ცხვრების ჯანმრთელთან არაპირდაპირი კონტაქტით. გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული ქვეშაფენი, იატაკი, შესარეკი ეზოს და საძოვრის ნიადაგი, ნაკელი, მოვლის საგნები, მომვლელი პერსონალის ტანსაცმელი, სატრანსპორტო საშუალებები და სხვა.</p> <p>აღმკვრელი ორგანიზმში ხვდება ჩლიქებს შორის დაზიანებული კანიდან.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი ბუნებრივ პირობებში გრძელდება 5-6 დღიდან 10-12 დღემდე. დაავადების მიმდინარეობა ძირითადად ქრონიკულია, მაგრამ როგორც წესი, დაავადება იწყება მწვავედ.</p> <p>დაავადება ხშირად მიმდინარეობს ეპიზოოტიური აფეთქებით მაღალი კონტაგიოზურობიდან გამომდინარე, სწრაფად ავადდება ცხოველების 50-90%. შემდეგ დაავადება ლეტულობს სტაციონალურ ხასიათს, რომლის დროსაც ავადობა 10-25%-ია.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს სიმძიმის მიხედვით იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმად. დაავადების აღნიშნული ფორმები მიმდინარეობს დამოუკიდებლად ხშირად კი შერეული სახით.</p> <p>ხელშემწყობი ფაქტორებია: მაღალი ტენიანობა, მიკროტრავმები, ჭუჭყი, სინესტე, იატაკის და ეზოს მკვრივი საფარი, ცხოველთა სიმჭიდროვე და სხვა.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდებო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებულ ცხოველებს ეტყობათ მოუსვენრობა ცხოველი მაღლა წევს კიდურს და ლოკავს დაზიანებულ ადგილს. ჩლიქებს, შორის ქსოვილები ანთებითია, კანი განითლებული, ბენვი ინყებს ცვენას. ინყება ექსუდატის გამოყოფა, რომელიც დასაწყისში გამჭირვალეა. შემდგომ ხდება ნაცრისფერ-თეთრი ჩირქის მინარევით და სპეციფიკური არასასიამოვნო დამპალი ყველის სუნით.</p> <p>შემდგომ ანთებითი პროცესი გადადის ჩლიქების რქოვანაზე. ჩნდება ნეკროზული კერები, რომლებიც ძალიან მტკივნეულია. ცხოველები ინყებენ კოჭლობას (ძირითადი კლინიკური ნიშანი). ზიანდება ერთი ან რამოდენიმე კიდური, ცხოველები წვანან და საკვებს ვერ ღებულობენ, იკლებენ წონაში. ასეთი ცხოველები ექვემდებარებიან გამოწუნებას. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დაზიანებული ჩლიქები ცხელი და მტკივნეულია.</p>	<p>დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობისას ლეში დამჭლევებულია, დაზიანებები ძირითადად ჩლიქებ შორისაა.</p> <p>ქსოვილებში ლპობითი პროცესების სურათია, აღინიშნება რქოვანის აშრეება. შინაგან ორგანოებში ცვლილებები არ აღინიშნება.</p>	<p>წინასწარ დიაგნოზს ჩლიქების სიდამპლეზე, სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, ჩლიქებს შორის დამახასიათებელი ცვლილებების საფუძველზე დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ატარებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. ლაბორატორიაში აგზავნიან იძულებით დაკლული ცხოველების დაზიანებულ კიდურებს ან დაზიანებული კერიდან აღებული ქსოვილებს.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლენენ ნეკრობაქტერიოზთან, თურქულთან, ბლუტანგთან, დემატოფილუზთან.</p>	<p>დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება მრავალი საშუალება ძირითადად გარეგანი გამოყენების. ანტისეპტიკური სითხეები აბაზანებისათვის, ანტიბიოტიკები (ლევომიციტინი, ბიომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი, სინტომიცინი და სხვა) მალამოების აეროზოლების და შესაფრქვევი ფხვნილების სახით.</p> <p>იყენებენ აგრეთვე რიგ კომპლექსურ პრეპარატებს, როგორცაა ტრიცილინი, პაროფორმი, სტრეპტოციდი და სხვა). დაავადების მძიმე ფორმის დროს კარგ ეფექტს იძლევა პენიცილინის და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატების პარენტერალურად გამოყენება.</p>	<p>დაავადების მოხდის შემდეგ იმუნიტეტის ფორმირება არ ხდება.</p> <p>აქტიური იმუნიზაცია (ვაქცინაცია) არის პირობითი და ხანმოკლე.</p> <p>დაავადების სანიანალმდებო ბრძოლა ძალიან რთულია და შრომატევადი. ცხოველთა დასაცავად უნდა ჩავატაროთ ზოგადი ვეტერინარულ-სანიტარული და ზოოჰიგიენური ღონისძიებები.</p>	<p>რძე მიღებული პირობითად ჯანმრთელი ცხოველებიდან გამოიყენება შეზღუდვების გარეშე. რძეს დაავადებული ცხოველებიდან აღუღებენ.</p> <p>ხორცი იძულებით დაკლული ცხოველებიდან გამოიყენება თერმული დამუშავების შემდეგ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხმოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ქალღუგის პარვოვირუსული ენტერიტი</b></p> <p>ლათ. Parvovirus enteritis</p> <p>ინგ. Minute virus infection of dogs</p> <p>რუს. Парвовирусный энтерит собак</p> <p>ძალღუგის მაღალკონტაგიოზური ფართოდ გავრცელებული ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება პირღებინებით (ნაღველის მინარევით) დიარეით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰემორაგიული ანთებით, ორგანიზმის გაუწყლულებით, მიოკარდის დაზიანებით და სწრაფი სიკვდილით.</p>	<p>დაავადების ამთვისებელია ყველა ჯიშის ძალღი. მაღალი ავადობა აღინიშნება 1-6 თვის ასაკის ლეკვებში.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელია <i>Parvoviridae</i>-ს ჯგუფის ვირუსი <i>Canine parvovirus</i>-ი.</p> <p><i>Parvoviridae</i>-ს ვირუსები გამოყოფილია რქოსანი პირუტყვიდან, ღორიდან, ფრინველიდან, კატებიდან, წაულიდან. მიუხედავად იმისა, რომ კატებიდან და წაულიდან გამოყოფილი ვირუსი მსგავსია ძალღის დაავადების აღმძვრელისა, ისინი არ ავადებენ ძალღებს.</p> <p>ძალღის პარვოვირუსული ენტერიტის აღმძვრელი მდგრადია ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედების;</p> <p>ვირუსის წყაროა დაავადებული და დაავადებაგადატანილი ვირუსის მტარებელი ძალღები. ვირუსი გამოიყოფა ფეკალით, პირღებინების მასით, შარდით და ნერწყვით.</p>	<p>ვირუსის შეჭრის გზაა ენტერალური და ინტრანაზალური. ჯანმრთელი ძალღის დასენიანება ხდება ვირუსით კონტამინირებულ საგნებთან კონტაქტით. დაავადების გავრცელების ხელშემწყობია დაბალი მოვლა-შენახვის და კვების პირობები. აგრეთვე, სტრესფაქტორები, პატრონის შეცვლა, სამკურნალო პროცედურები (მაგ. ოპერაციები), ჰელმინთოზური დაავადებები და ძალღების მჭიდროდ შენახვა (12 სულზე მეტი 1 მ<sup>2</sup>-ზე).</p> <p>ვირუსმატარებლობა გრძელდება გამოჯანმრთელებიდან 10 დღის განმავლობაში.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10 დღე. დაავადება როგორც წესი მიმდინარეობს მწვავედ და ვლინდება უეცრად გასტროენტერიტის კლინიკით. დაავადება მიმდინარეობს სამი ფორმით (ნაწლავური კარდიალური და შერეული) სამივე ეს ფორმა ვლინდება უეცრად და მწვავედ.</p> <p>კარდიალური ფორმის დროს ლეტალობა 70-80%-ია. ნაწლავური ფორმის დროს ლეკვებში 50%-მდე. ზრდასრულებში 5-10%.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნებია ანორექსია და პირღებინება. პირღებინების დანყებიდან 6-24 საათის შემდეგ ვლინდება დიარეა. ფეკალი დასაწყისში ნაცრისფერი ან ნაცრისფერ-ყვითელია, შემდგომ მწვანე ან მკაფიო იისფერი, ხშირად შეიცავს სისხლს და ლორწოს. აქვს მყრალი სუნი, ტემპერატურა მატულობს 39,5-41°C-მდე. პირღებინება და დიარეა სწრაფად იწვევს გაუწყლულებას.</p> <p>დაავადების კარდიალური ფორმა ჩნდება იშვიათად ლეკვებში 1-7 თვის ასაკში, აღნიშნავენ გულის უკმარისობას დაბალი პულსით და ფილტვების შეშუპებით. ლეკვები კვებიან უეცრად.</p>	<p>ნაწლავური ფორმის დროს ხშირად დამახასიათებელია წვრილი ნაწლავების დაზიანება. ზოგჯერ უმნიშვნელოდ ან ლოკალურად. ლორწოვან გარსებში ჰემორაგიული ანთებაა განვითარებული. ელენთა გადიდებაა, მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები შეშუპებული და გადიდება. კარდიალური ფორმის დროს ნახულობენ სარქველების გადიდებას, ფილტვების შეშუპებას და მწვავე ჰეპატიტის ნიშნებს.</p>	<p>პირველადი დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების და პათოლოგოანატომიური ცვლილებების საფუძველზე.</p> <p>სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ეფუძნება ძაღლის სისხლის წყვილი სინჯების გამოკვლევას.</p> <p>ძაღლის პარავოვირუსული ენტერიტი კლინიკურად მსგავსია ძაღლის ქირის, ინფექციური ჰეპატიტის და ალიმენტალური ენტერიტის.</p>	<p>სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებაა პოლივალენტური ჰიპერიმუნური შრატი, რომელიც ეფექტურია დაავადების დასაწყისში. გაუწყლულების თავიდან ასაცილებლად აწარმოებენ იზოტონიური სითხეების გადასხმებს, უნიშნავენ პირღებინების საინანალმდეგო პრეპარატებს კუნთებში. პირღებინების შემცირების შემდეგ ცხოველებს აძლევენ ჩაის მარილით, ნახარშებს და ფაფებს. უნიშნავენ დიეტურ კვებას წვრილად დაჭრილ ხორცს ან ფარშს, ბრინჯის ნახარშს ორცხობილით, ხაჭოს და სხვას.</p> <p>მეორადი ინფექციების საინანალმდეგოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს.</p> <p>ცხოველებს უნიშნავენ ვიტამინებს და სხვა ბიოლოგიურ სტიმულატორებს.</p>	<p>დაავადების მოხდის შემდეგ 3-4 კვირაში ფორმირდება იმუნიტეტი, რომელიც სიცოცხლის ბოლომდე გრძელდება.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ინაქტივირებულ და ცოცხალ მონო და ასოცირებულ ვაქცინებს.</p> <p>იმუნიტეტი გრძელდება 12 თვე.</p>	

დაავადება	ამთვისიჯალი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>წინილავის ინფექციური ანემია</b></p> <p>ლათ. Infectiones pullum anemia</p> <p>ინგ. Infections chicken anemia / Chicken anaemia</p> <p>რუს. Инфекционная анемия цыплят / Вирусная анемия / Синее крило</p> <p>მოზარდის (ადრეულ ასაკში) დაავადებაა.</p> <p>მიმდინარეობს ძვლის ტვინის და-ზიანებით, იმუნოდეფიციტით და ბოლოს დერმატიტით, ჰიდროპერიკარ-დიტით და მუცლის ღრუს წყალმანკით.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში ავადდება მეხორცეული მიმართულების ფრინველი, ძირითადად ბროილერი, რაც დაკავშირებულია ფრინველის ინტენსიურ ზრდასთან. ავადდება მოზარდი 14-21 დღის ასაკში. წინილები პირველი 2 კვირის ასაკში დაცულია დედის ანტისხეულებით, რომელიც გადაეცემა საინკუბაციო კვერცხით. წინილები ასევე მდგრადები არიან 3 კვირის შემდგომ პერიოდშიც. აგრეთვე ცნობილია, რომ წინილა რომელსაც კონტაქტი არ ჰქონია ვირუსთან, ინფექციის მიმართ მგრძობელობას იჩენს ნებისმიერ ასაკში.</p>	<p>ინფექციური ანემიის აღმკვრელი მიეკუთვნება <i>Circoviridae</i>-ს ოჯახს.</p> <p>ვირუსი მგრძობიარეა სადეზინფექციო პრეპარატების მიმართ. მასზე მომაკვდინებლად მოქმედებს მაღალი ტემპერატურა. იხოცებიან 80°C-ზე.</p>	<p>მეფრინველეობის ფერმაში ინფექციის გავრცელება ხდება კონტაქტური გზით ან წინილების მარეკის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის დროს. როგორც ცნობილია, ვაქცინის დასამზადებლად იყენებენ ქათმის ემბრიონებს მიღებულს კომერციული კვერცხიდან, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს დაავადების აღმკვრელს.</p>	<p>დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და უსიმპტომოდ.</p> <p>უსიმპტომო მიმდინარეობისას სიკვდილიანობა 5-15%-ია.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობისას – 50-60%.</p> <p>ქათმები შეიძლება დაინფიცირდნენ კვერცხების დასაწყისში უსიმპტომოდ, და გავლენა არ მოახდინოს პროდუქტიულობაზე.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალმდეო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნედლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაინფიცირების შემდეგ სწრაფად ჩნდება ანემიური სინდრომი: წინილები ჩამორჩებიან ზრდაში, ვითარდება ლორწოვანი გარსების ანემია. წინილები მოდუნებულია, წყვეტენ საკვების მიღებას, აბურძგნული ბუმბულის ქვეშ მოჩანს განგრენოზული დერმატიტი. ფრთების ვენოზური სისხლძარღვები გადავსებულია სისხლით, რაც ფრთებს აძლევს ლურჯ ფერს. აქედან გამომდინარე, მას უწოდებენ „ლურჯ ფრთასაც“. რეზისტენტობის დაქვეითებით შეიძლება გააქტიურდნენ სტაფილოკოკები, ეშერიხიები და კოსტრიდიები. წინილების სიკვდილი იწყება კლინიკური ნიშნების გამოვლენიდან რამოდენიმე დღეში.</p>	<p>მკვდარი ფრინველის გაკვეთისას აღენიშნება თიმუსის და ბურსის ატროფია. ღვიძლი გადიდებული და უფერულია. ფრთების ვენურ სისხლძარღვებში სისხლი შეგუბებულია, რაც მას აძლევს ლურჯ (მუქ) შეფერილობას. დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობისას ნახულობენ ჰიდროპერიკარდიტს და ასციტს. გული გადიდებულია, გულის პერანგში სისხლჩაქცევებია.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზს სვამენ ეპიზოოტიური მონაცემების კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. გამოსაკვლევად მასალას ფრინველიდან იღებენ დაავადებიდან 12-16 დღის შემდეგ. ანემიით დაავადებულ წინილებში ჰემოკრიტი მკვეთრად ეცემა 11-20%-მდე (ნორმა 30-40%). მსგავს სურათს სხვა ვირუსული დაავადების დროს ადგილი არ აქვს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს ინფექციური ბურსიტი, სტაფილოკოკოზი, მიკოტოქსიკოზები.</p>	<p>სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. მეორადი ინფექციების სანიანალმდეოდ იყენებენ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს.</p>	<p>დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს. საფრინველეში ზუსტად იცავენ ტექნოლოგიურ პროცესებს. იზოლირებულად ზრდიან წინილებს, საინკუბაციო კვერცხს ამუშავებენ სადეზინფექციო საშუალებებით.</p>	<p>დაავადებული მოზარდის სახორცედ გამოყენება შეუძლებელია დაზიანებული ფრთების გამო. ტანხორცს სპობენ.</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხონველი	ალმკვრელი და მისი წყარო	ალმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ხბოს როტავირუსული ენთერიტი / როტავირუსული დიარეა</b></p> <p>ლათ. Diarrhea rotaviralis vitulorum / Rotavirus ingectiosa bovum</p> <p>ინგ. Bovine Rotavirus Infections</p> <p>რუს. Ротавирусная инфекция / Ротавирусная диарея телят</p> <p>ხბოს როტავირუსული ენთერიტი ახალშობილი ხბოების მწვავედ მიმდინარე, მსოფიოში ყველაზე მეტად გავრცელებული კონტაგიოზური ვირუსული დაავადებაა.</p>	<p>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის როტავირუსით შეიძლება დაავადდეს ხბო, ბატკანი და გოჭი.</p>	<p>დაავადების აღმძვრელი განეკუთნება <i>Roeviradae</i>-ს ოჯახს, სახეობა <i>Rotavirus</i>. ამ უკანასკნელში შედის აგრეთვე ადამიანის, ცხვრის, თხის, მაიმუნების, ცხენის, ირმის, ბოცვრების და იხვების როტავირუსები. ვირუსი მომაკვდინებლად მოქმედებს ქლორი და მონოქლორამინი. როტავირუსი ფეკალში ძლებს 9 თვე.</p>	<p>დაავადებისათვის დამახასიათებელია სტაციონურობა, მიმდინარეობს ენზოოტის სახით. თუ მეურნეობაში დაავადება ერთხელ გაჩნდა და არ ჩატარებულა დაავადების საწინააღმდეგო ღონისძიებები, იგი თავს იჩენს ხოლმე რამოდენიმე წლის მანძილზე. დასაწყისში ავადდებიან სუსტი ცხოველები, მათზე პასაჟირებით ვირუსის ვირულენტობა იმდენად მაღლდება, რომ აავადებს კარგი განვითარების ხბოებსაც. დაავადების წარმოშობას და მიმდინარეობას ხელს უწყობს მოვლა-შენახვის ცუდი პირობები. განსაკუთრებით წლის ცივი დღეები.</p> <p>დაავადება გადატანილი ცხოველები დიდი ხნის მანძილზე რჩებიან ვირუსმტარებლები და წარმოადგენენ დაავადების აღმძვრელის წყაროს.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 16-24 სთ. დაავადება გრძელდება 1-8 დღე დეპრესიით,</p> <p>ხასიათდება ფალარათით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით. დაავადებით გამოწვეული ზარალი ძალიან დიდია. გამოხატულია ხბოების სიკვდილით, ზრდის შენელებით და სუსტი განვითარებით.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროფუქტაჟისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადება იწყება მადის და-კარგვით, ფალარათით. ფეკალური მასა ძლიერ თხიერია ლორწოს და სისხლის მინარევით. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო ადგილი აქვს დეჰიდრატაციის ნიშნებს, პირველ რიგში თვალბუჩქის ჩაცვენას. ორგანიზმის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. დაავადება გრძელდება 2-5 დღეს. 1-2 დღის ასაკის სბოებში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ. ამ ასაკში ავადობა 100 %-ია, ლეტალობა აღწევს 50 %-ს.</p> <p>3 დღის ასაკის სბოებში დაავადებას სშირად თან ერთვის ეშერიხიოზი. ამ შემთხვევაში დაავადება ლებულობს შეუქცევად ხასიათს და მთავრდება ლეტალობით.</p>	<p>როტავირუსის ზემოქმედებით წვრილი ნაწლავების ხაოები მოკლდება ან საერთოდ ქრება და ნაწლავის კედელი ლებულობს გლუვ ფორმას. რეგენერაციას განიცდის ასევე ეპითელიარული უჯრედებიც. ყოველივე ეს ხელს უწყობს ეშერიხიების და სხვა მიკროფლორის ადვილად გადასვლას ლიმფურ და სისხლის სადინარებში.</p> <p>ძირითადი ცვლილებები საჭმლის მომნელებელ სისტემაშია. ლემის გაკვეთისას ნახულობენ წყლულებს პირის ღრუს, საყლაპავის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე. შესამჩნევია წვრილი ნაწლავების ხაოების დესტრუქცია. ნაწლავების კედლები გათხელებულია, ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული. ნაწლავებში ნახულობენ თხევად მოყვითალო-მწვანე სითხეს. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე ელენტაზე, ღვიძლზე, თირკმელებზე და ფილტვებზე.</p>	<p>როტავირუსულ ინფექციაზე დიაგნოზი ისმევა ეპიზოოტიური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე.</p> <p>ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის იყენებენ იმუნოფერმეტულ ანალიზს, კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციას, ჰემაგლუტინაციის რეაქციას, პოლიმერაზიულ ჯაჭვურ რეაქციას და სხვა.</p> <p>დიფერენციალურ დიაგნოზს ავლებენ კორონავირუსულ ინფექციასთან, ეშერიხიოზთან, სალმონელოზთან.</p>	<p>ელექტროლიტებით მაურნალობა ყველაზე მნიშვნელოვანია. ისინი ხელს უშლიან დეჰიდრატაციას, არეგულირებენ აციდოზს და დაკარგულ მარილებს.</p> <p>ანტიბიოტიკები არ კლავს ვირუსს, მაგრამ მათ შეუძლიათ შეამცირონ მეორადი ბაქტერიული ინფექციები.</p> <p>არსებობს მონაცემები რომ კარგ შედეგს იძლევა პირველი ორი მონაწველი ხსენის გამოყენების დღეების გაზრდა, ამ მიზნით გამოიყენება მონარჩენი ხსენის კონსერვირება.</p>	<p>სბოების გარეთ ღია ფარდულებში შენახვამ შეიძლება მნიშვნელოვნად შეამციროს დიარეის შემთხვევები. კოლოსტრალური ანტისხეულები არის ახალშობილი სბოს დაცვის ერთადერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი საშუალება. თუმცა, ეს დაცვა გრძელდება მხოლოდ 3-4 დღეს, ამიტომ მხოლოდ ამცირებს, ვიდრე აღმოფხვრის როტავირუსულ დიარეას.</p> <p>ვაქცინები ხელმისაწვდომია მაკეძროხებისთვის, რათა გაიზარდოს როტავირუსის ანტისხეულების რაოდენობა ხსენში. ანტისხეულების დონე ვაქცინირებული სბოების კოლოსტრუმში საკმარისად მაღალია.</p>	<p>ახალშობილი სბოს დაკვლა მიღებული არ არის.</p>

დაავადება	ამთვისივალე ცხონველი	ალმკვრალი და მისი წყარო	ალმკვრალის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ხორცისმჭამელთა ვირუსული ჰეპატიტი</b></p> <p>ლათ. Hepatitis infectiosa carni-vorum</p> <p>ინგ. Infectious canine hepatitis (ICH)</p> <p>რუს. Гепатит плотоядных / Болезнь Рубарта / Инфекционный гепатит плотоядных</p> <p>მწვავე გადამდები დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის კატარალური ანთება, თვალების, ღვიძლისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.</p> <p>დაავადება გავრცელებულია ბევრ ქვეყანაში - აშშ-ში, იაპონიაში, შვედეთში, დანიაში, ინგლისში, თურქეთში, რუსეთში და ა.შ.</p>	<p>ბუნებრივ პირობებში, ყველა ასაკისა და ჯიშის ძალი მგრძობიარეა ინფექციური ჰეპატიტის მიმართ, უმეტესად ავადდება ახალგაზრდა ცხოველები 1,5-6 თვის ასაკში.</p> <p>ასევე ავადდება მელა, მგელი და ტურა. თავგები, მაიმუნები და ადამიანები შეიძლება იყვნენ მტაცებელთა ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსის ლატენტიური მატარებლები.</p>	<p>ხორცისმჭამელთა ჰეპატიტის გამომწვევი აგენტია დნმ-ის შემცველი ვირუსი <i>Adenoviridae</i> ოჯახის <i>mastadenovirusebis</i> გვარიდან. შტამები გარკვეულნილად განსხვავდებიან ვირულენტობით, მაგრამ ანტიგენურად ისინი ყველა ერთგვაროვანია. ღვიძლის ან ტვინის ქსოვილის ტროპიზმის სიმძიმის მიხედვით, ვირუსის შტამები იყოფა ნეირო- და ჰეპატოტროპულებად.</p> <p>ინფექციური აგენტის ძირითადი წყაროა ძაღლები, გამოჯანმრთელებისა და ვირუსის მატარებლები, რომლებშიც ვირუსი გამოიყოფა შარდში, ცხვირის ლორწოვანში, კონიუნქტივის სეკრეტში და განავალში. ძაღლებში ინფექციური ჰეპატიტის ეპიზოოტიური მახასიათებელია ვირუსის ხანგრძლივი მატარებლობა, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წლის განმავლობაში. ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენენ გარეული ცხოველები და მანანნალა ძაღლები.</p>	<p>ინფექცია ორგანიზმში ხვდება საჭმლის მომნელებელი და კონტაქტური გზებით. არსებობს მტკიცებულება, რომ ვირუსის მატარებელ მდედრებს შეუძლიათ დაინფიცირონ ლეკვები რამდენიმე წლის განმავლობაში.</p> <p>ვირუსი სხეულში მოხვედრის შემდეგ მრავლდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ სისხლში. 2-3 დღის შემდეგ იგი ქმნის დაგროვებას ინტრაბირთვული ჩანართების სახით ყველა ორგანოს კაპილარების და ვენულების ენდოთელურ უჯრედებში, განსაკუთრებით ღვიძლსა და ელენთაში.</p> <p>გამოხატული კლინიკური ნიშნების პერიოდში ვირუსი გვხვდება სისხლში, ყველა სეკრეტში და ექსკრემენტში, მოგვიანებით - მხოლოდ თირკმელებში და შარდში.</p>	<p>ძაღლების ბუნებრივი ინფიცირების დროს, ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-დან 9 დღემდე, სხვა ცხოველებში 10-20 დღე. დაავადება ხშირად ვლინდება ჰეპატიტის მწვავე ფორმით.</p> <p>ძაღლებში დაავადების ხანგრძლივობა განსხვავებულია - რამდენიმე დღიდან 2-3 კვირამდე. ცხოველები ილუპებიან, ღრმა კომაში.</p> <p>სიკვდილიანობა ახალგაზრდა ცხოველების 50%-მდეა და ზრდასრულ ცხოველებში 10%-მდე.</p>



კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	ღიაგნოზი და დიფ. ღიაგნოზი	სანიანალმდეგო ღონისძიებები		პროფუქციისა და ნაღლეულის გამოყენება
			გპურნალოზა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ავადმყოფ ძალში აღინიშნება დეპრესიული მდგომარეობა, ლეთარგია, კვებაზე უარის თქმა, წყურვილის მომატება, ლებინება ნალვლის შერევით, ცალმხრივი ან ორმხრივი კერატიტი და ტონზილიტი. ამავდროულად, სხეულის ტემპერატურა იმატებს, ვითარდება რინიტი, დიარეა. ხშირად აღინიშნება კრუნჩხვები და კიდურების დამბლა.</p> <p>ძალებში ჰეპატიტის ქრონიკული მიმდინარეობისას დაავადების სიმპტომები მსუბუქი და განუსაზღვრელია.</p> <p>დაავადების ლატენტურ ფორმას თან ახლავს გამოჯანმრთელება სიმპტომატიკის გარეშე, თუმცა სიმპტომატიკის გამოვლენას ხელს უწყობს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედება, რომლებიც ამცირებს ორგანიზმის წინააღმდეგობას.</p>	<p>ინფექციური ჰეპატიტის დროს ორგანიზმსა და ქსოვილებში ცვლილებები უკიდურესად მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ინფექციური პროცესის ხანგრძლივობასა და სიმძიმეზე.</p> <p>ყველაზე ტიპური ცვლილებები გვხვდება ლვიძლში. იგი გადიდებულია, ყავისფერი ან მუქი წითელი, ზედაპირზე ფიბრინოზული საფარით. ნალვლის ბუშტის კედლები შეშუპებულია. უმეტეს შემთხვევაში მუცლის ღრუში ვლინდება გამჭვირვალე მოყვითალო ან სისხლიანი ექსუდატი, რომელიც სუფთა სისხლს ჰგავს.</p> <p>ძალების ინფექციურ ჰეპატიტს ახასიათებს ინტრანუკლარული ინკლუზიური სხეულების (რუბარტის სხეულები) არსებობა ლვიძლის პარენქიმის, კუპფერის უჯრედებში და სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დისტროფიულ უჯრედებში.</p>	<p>ინფექციური ჰეპატიტის დიაგნოზი დგება ეპიზოტიური მონაცემების ანალიზის, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგიური ცვლილებებისა და ლაბორატორიული ტესტების საფუძველზე, რუბარტის სხეულების არსებობის დადგენით.</p> <p>ამჟამად ჰეპატიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის ასევე წარმატებით არის შემონიშნული სხვადასხვა სეროლოგიური და ბიომოლეკულური მეთოდი.</p> <p>ძალებში ინფექციური ჰეპატიტი დიფერენცირებული უნდა იყოს ქირისგან, ლეპტოსპიროზისგან, სალმონელოზისგან და პარავირუსული ენტერიტისგან. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს.</p>	<p>სამკურნალოდ გამოიყენება პოლივალენტური შრატი ძალების ჭირის, ინფექციური ჰეპატიტისა და პარავირუსული ენტერიტის წინააღმდეგ. სიმპტომური თერაპიებიდან ყველაზე დიდი გამოყენება მიიღო B ჯგუფის ვიტამინებმა, ასკორბინის მჟავამ, ჰეპატოპროტექტორებმა - სირეპარი, ესენციალე, კარსილი და ა.შ. მეორადი ინფექციების მქონე პაციენტებისთვის ინიშნება ანტიბაქტერიული თერაპია.</p>	<p>დაავადებაგადატანილ ცხოველებში, ინფექციური პროცესის სიმძიმის მიუხედავად, ყალიბდება ხანგრძლივი, თითქმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში იმუნიტეტი. ვირუსის სანიანალმდეგო ანტისხეულები ჩნდება დაინფიცირებიდან მე-15 - 21 დღეს და მაქსიმუმს აღწევს 30-ე დღეს.</p> <p>სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება მონოვალენტური და ასოცირებული ინაქტივირებული ვაქცინები და ჰიპერიმუნური შრატები. ვაქცინაცია ქმნის იმუნიტეტს, რომელიც გრძელდება 1 წლამდე.</p>	

დაავადება	ამთვისებალი ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ხორცისმჭამელთა ჭირი (ქაღლის ჭირი)</b></p> <p>ლათ. <i>Pestis carnivorum</i></p> <p>ინგ. Canine distemper</p> <p>რუს. Чума плотоядных / Чума собак / Болезнь карпе / Лихорадка собак</p> <p>მაღალკონტაგიოზული დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, თვალის ლორწოვანი გარსების, სასუნთქი გზების ანთებით და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.</p> <p>გავრცელებულია შინაურ, სამრეწველო და გარეულ ხორცისმჭამელებში.</p>	<p>ავადდება ძაღლი, მელია, დათვი, ტურა, გინა, მგელი და სხვა შინაური და გარეული ხორცისმჭამელები.</p> <p>სხვადასხვა სახეობის ცხოველში დაავადება განსხვავებულად მიმდინარეობს.</p>	<p>დაავადების აღმკვრელი ვირუსია <i>Paramyxovirus</i>-ის წარმომადგენელი, გვარი <i>Morbillivirus (Pseudomyxovirus)</i>-ი. ვირუსი ანტიგენურად ახლოს დგას ადამიანის წითელას ვირუსთან. ბუნებაში არ გამოირჩევა მაღალი მდგრადობით. ცხვირიდან გამონადენში და ფეკალში ძლებს 7-11 დღე. მომაკვდინებლად მოქმედებს 25°C-ზე მაღალი ტემპერატურა. რამოდენიმე თვე ძლებს გამომშრალ და გაყინულ მდგომარეობაში.</p>	<p>დაინფიცირება ხდება უშუალო კონტაქტით დაავადებულ ცხოველთან, კონტაგიოზურობის ინდექსი არის 70-100%. ვირუსის გადამტანი შეიძლება იყოს ადამიანი, მღრღნელები, ფრინველები და მწერები.</p> <p>აღმკვრელის გადაცემა შესაძლებელია აგრეთვე დასვრილი სხვადასხვა საგნებით.</p> <p>აღმკვრელის წყაროა დაავადებული და ვირუსმატარებელი გამოჯანმრთელებული ცხოველები. ვირუსის ორგანიზმში შელწევა ხდება აეროგენურად, ალიმენტალურად, სქესობრივად და ვერტიკალურად.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი 3-დღიდან 4-კვირამდეა.</p> <p>დაავადება მიმდინარეობს ელვისებურად მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად და აბორტულად. ვლინდება ტიპიურად და ატიპიურად.</p> <p>მწვავე მიმდინარეობა გრძელდება 14-28 დღე, ქვემწვავე 30-45 დღე, ქრონიკული 2-3 თვე.</p> <p>ლეტალობა საშუალოდ 50%-ია, დაავადების ნერვული ფორმის დროს ის იზრდება 85%-მდე და მეტად.</p>

კლინიკური ნიშნები	სათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალგეზო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნაღლეულის გამოყენება
			მკურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადებისთვის დამახასიათებელი მაღალი ტემპერატურა, კატარალური შემდგომ ჩირქოვან-კატარალური რინიტი და კონიუქტივიტი, პნევმონიები, გასტროენტერიტიები.</p> <p>მწვავე ფორმისას ტემპერატურის აწევასთან ერთად ცხოველი ხდება ნაკლებად აქტიური, კანკალებს, აქვთ თითქოს და შეშინებული წამოხტომები. ახასიათებს ქშენით სუნთქვა, ხველა დასაწყისში მშრალი, მოგვიანებით ხანგრძლივი და სველი, კრუნჩხვითი შეტევით.</p> <p>საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოშლას თან ახლავს მადის გაუარესება, მძიმე ფარინგიტი და ტონზილიტი. ხშირად მეორდება პირღებინება, ყვითელი ფერის ნახველით, დიარეის დროს ფეკალი თხიერია ღორწნოს და სისხლის მინარევით. დაავადებული ცხოველები გამოსცემენ საზიზღარ სუნს. ხშირად აცემინებენ, ფრუტუნებენ და თათით იფხანენ ცხვირს, უბალნო ადგილებში ვითარდება კვანძები, სეროზული და ჩირქოვანი შიგთავსით. დარღვეულია კორდინაცია, პერიოდული ეპილეფსური შეტევებით.</p>	<p>ჭირით მკვდარი ცხოველის ლემი გამოფიტულია თვალისა და ცხვირის ირგვლივ გამომშრალი ექსუდატია, თვალები ჩაცვენილია, ტუჩებზე და ნესტოების ირგვლივ წვრილი ეროზიები და წყლულები. ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი ჰიპერემიულია. ფილტვები გადავსებულია სისხლით, კეროვანი წითელი და ნაცრისფერი გაღვიძლებებით. მოკარდი დუნეა და უფერული სისხლჩაქცევებით, ღრუში გროვდება სეროზულ-ფიბრინოზული ექსუდატი. ღვიძლი სავსეა ყვითელი შეფერილობით და ცხიმოვანი გადაგვარებით. ელენთაზე ინფაქტებით და სისხლჩაქცევებით. თირკმლები სისხლსავსეა სისხლჩაქცევებით. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანზე ეროზიები, წყლულები კატარალური ანთებით. ლიმფურ კვანძებში სისხლჩაქცევებია.</p>	<p>დაავადების დიაგნოზი ეფუძნება ეპიზოოტიურ და კლინიკურ მონაცემებს, პათანატომიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს. დაავადების დასაწყისში გამოყოფენ ხუთ ნიშანს: ხველებას, ფოტოფობიას, ტემპერატურის მომატებას, (39°C და მეტად) და მადის დაკარგვას, ორი ნიშნით ეჭვი მიგვაქვს დაავადებაზე. სამი ნიშნით კი შეიძლება დიაგნოზის დასმა.</p>	<p>სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებებია ჰიპერიმუნური შრატი და გლობულინი. ვირუსის შეჭრისაგან ორგანიზმის უჯრედების დასაცავად გამოიყენება ინტერფერონები: კანივირეკსი, რეოფერონი, მიკსოფერონი, კირონი და იმუნომოდულატორები: T- და B- აქტივინი, ლევომიზოლი, გლიკოპინი და სხვა. კუჭნაწლავის მუშაობის რეგულირებისთვის პრობიოტიკები: ლაქტობაქტერიანი, ბიფიდუმ-ბაქტერიანი, ფილტვის ფორმის დროს ანტიბიოტიკები.</p> <p>გლუკოკორტიკოიდებიდან იყენებენ დეკსამეტაზონს, ჰიდროკორტიზონს, დამბლის დროს იყენებენ სტრიხნინს, პროზერინს, ნოვოკაინის ბლოკადას.</p>	<p>დაავადების გადატანის შემდეგ ცხოველი იძენს მუდმივ იმუნიტეტს. იმუნური დედის ლეკვები იღებენ კოლოსტრალურ იმუნიტეტს 1,5-2 თვის მანძილზე. აქტიური იმუნოზაციისთვის იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ფართოდ გამოიყენება ასოცირებული ვაქცინები. დაავადებულ და მათთან კონტაქტში მყოფებს ამუშავებენ შრატით. ჯანმრთელებს კი ცრიან ვაქცინით. აუმჯობესებენ მოვლა-შენახვის პირობებს და გეგმიურად ატარებენ ვეტსანიტარულ ღონისძიებებს. ფერმიდან ცხოველების (ბენვიანი ნადირის) გაყვანა დასაშვებია კარანტინის მოხსნიდან 6 თვის შემდეგ, ძაღლების 45 დღის შემდეგ.</p>	

დაავადება	ამთვისებული ცხოველი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ჯილასი</b></p> <p>ლათ. Febris carbunculosa</p> <p>ინგ. Anthrax</p> <p>რუს. Сибирская язва</p> <p>მრავალი სახეობის ცხოველის და ადამიანის მეტად საშიში მწვავედ მიმდინარე სეპტიცემიური დაავადებაა.</p> <p>ხასიათდება მძიმე ინტოქსიკაციით, კარბუნკულების წარმოშობით, კანის, ნაწლავების, ფილტვების, ლიმფური კვანძების დაზიანებით და დაავადებული ცხოველის სწრაფი (ხშირად უეცარი) სიკვდილით.</p>	<p>ავადდება 7 რიგის 40-ზე მეტი სახეობის ცხოველი: ძროხა (ხშირად), კამეჩი, ცხენი, ვირი, ირემი, თხა, ბიზონი, აქლემი, ვირთხა, თაგვი.</p> <p>იშვიათად: ღორი და ხორცის მჭამელები (ძაღლი, კატა, მხეცეები).</p> <p>ავადდება აგრეთვე ზოგიერთი სახეობის ფრინველი (სირაქლემა, იხვი, არწივი და სხვა).</p>	<p>ბაქტერია <i>Bacillus anthracis</i></p> <p>გრამდინდებით აერობია წარმოქმნის სპორას, რომელიც არ კვდება ლპობად ლეში. ათეული წლებით ძლებს წყალში და ნიადაგში. მასზე არ მოქმედებს გამომშრება და დამარილება.</p> <p>აღმკვრელის წყაროა დაავადებული ცხოველის გამონაყოფები (ფეკალი, შარდი, ნერწყვი) ლეში, ტყავი, მატყლი, ძვლები;</p> <p>დასვრილი მოვლა-შენახვის საგნები; წყალი, ნიადაგი, განსაკუთრებით საშიშია აგონიაში დაკლული ცხოველის პროდუქტები და ნედლეული.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ალიმენტალური (საკვები, წყალი)</li> <li>- ტრასმისიური (სისხლისმწოვი მწერები)</li> <li>- აეროგენური</li> </ul>	<p>ინკუბაციური პერიოდი: 1-3 დღე.</p> <p>მიმდინარეობა: ძირითადი ზემწვავე, მწვავე, იშვიათად ქვემწვავე, ქრონიკული და აბორტული ფორმა: სეპტიცემიური, კანის (კარბუნკულოზები) ნაწლავის, ფილტვისა, ტონზილიტური (ანგინის). ავადდებიან ერთეულები, ლეტალობა 100%-ია.</p>

კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიშნაულობა ღონისძიებები		პროფილაქსისა და ნაღველის გამოყენება
			მაკურნალობა	პროფილაქსია	
6	7	8	9	10	11
<p>დაავადების ზემოწვევით ფორმის დროს (რომელიც დამახასიათებელია რქოსანი პირუტყვისა და ცხვრისათვის) ცხოველი კვდება სწრაფად კლინიკური ნიშნების ფორმირების გარეშე. პროცესის გაჭიანურების შემთხვევაში ვლინდება შემდეგი ნიშნები: აღზნება, ტემპერატურის მომატება, პულსისა და სუნთქვის გახშირება, ლორწოვანი გარსების გალურჯება, კბილების კრაჭუნი, ცხოველი აკეთებს მანეჟურ მოძრაობას და უეცრად ეცემა, ყრუდ ბლავის და კვდება. ავადმყოფობა გრძელდება რამოდენიმე წუთიდან რამოდენიმე საათამდე.</p> <p>მწვავე ფორმის დროს ტემპერატურა 41-42 °C-ია, ვლინდება კუნთების კანკალი, პულსი 80-100-ია, წყვეტენ საკვების მიღებას, წყდება ცოხნა, მათულობს წყურვილი, კლებულობს ან წყდება წველა, ვითარდება აბორტი, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, ფაღარათით ან ყაბზობით (ცხენებში კოლიტი), თავი გადაგდებული აქვს ზურგზე ან უდევს ტანზე (გულ-მკერდზე), პირიდან და ცხვირიდან სისხლიანი ქაფიანი გამონადენი. სისხლი ანალური ხვრელიდან, ლორებში დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ანგინის ფორმით.</p>	<p>ლეში გაბერილია. გაშეშების ადგილი არ აქვს ან სუსტად არის გამოხატული, ბუნებრივი ხვრელებიდან ქაფიანი და სისხლიანი გამონადენი, სისხლი მუქი ალუბლის ფერი, სქელი და შეუდედებელია, კუნთები დუნია, განაჭრზე აგურისფერი-წითელი. მუცლის ღრუში გულმკერდში და გულის პერანგში დიდი რაოდენობის სეროზული და სისხლიანი სითხეა. ელენთა და ლიმფური კვანძები გადიდებულია; ფილტვი, ღვიძლი, თირკმელები შეშუპებული, ჰიპერემიული, ნერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ნაწლავები ჰიპერემიულია ზოლიანი სისხლჩაქცევებით.</p> <p>ლორებში ანგინისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები, ყბისქვეშა, კისრის და ბეჭისწინა ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ცვლილებები პარენტოქიმატოზურ ორგანოებში.</p>	<p>დიაგნოზი ეფუძვნება ეპიზოოტურ მონაცემებს და გამოვლენილ კლინიკურ ნიშნებს, გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები. ჯილვზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ლემის გაკვეთა სასტიკად აკრძალულია. აქედან გამომდინარე, ლაბორატორიაში ავზავნიან ორმხრივ ლაიგატურდადებულ ყურს.</p> <p>ლაბორატორიაში საჭიროების მიხედვით ავზავნიან აგრეთვე ტყავის და მატყლის სინჯებს.</p> <p>დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოირიცხოს: ემკარი, ბრადზოტი, პიროპლაზმოზი, პასტერელოზი, ენტეროტოქსემია, ავთვისებიანი შეშუპება.</p>	<p>დაავადების სწრაფად მიმდინარეობის გამო მკურნალობა არ ხერხდება. პროცესის გაჭიანურების შემთხვევაში იყენებენ გამა-გლობულინს, იმუნურ შრატს და ანტიბიოტიკებს:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ტეტრაციკლინი + სტრეპტოციდი;</li> <li>- ტეტრაციკლინი + ერითრომიცინი;</li> <li>- ტეტრაციკლინი + ამპიცილინი (7-10 დღე).</li> </ul> <p>გამოჯანმრთელებიდან 14 დღის შემდეგ ცხოველები ექვემდებარებიან ვაქცინაციას.</p>	<p>კანონმდებლობით ჯილვების ყველა შემთხვევა მკაცრად აღირიცხება და ეცნობება ზემდგომ ორგანოებს. მეურნეობაში ცხადდება კარანტინი. ფერმაში და არაკეთილსაიმედო ზონაში პირუტყვი იცრება ჯილვების სანიშნაულობის ვაქცინით ინსტრუქციის შესაბამისად.</p>	<p>ხორცი, რძე, ტყავი, მატყლი, ჯაგარი ინვენა.</p> <p>ვაქცინაციის შემდეგ ცხოველის დაკვლანებადართულია 14 დღის შემდეგ</p>

დაავადება	ამთვისებელი ცხივილი	აღმკვრელი და მისი წყარო	აღმკვრელის გადაცემის გზა და მიკროგმატარებლობა	ინკუბაციური პერიოდი დაავადების მიმდინარეობა და ფორმა, ავადობა, ლეტალობა
1	2	3	4	5
<p><b>ჰემოფილური პოლისეროზიტი</b></p> <p>ლათ. Poliserositis haemophilus</p> <p>ინგ. Glassers disease</p> <p>რუს. Гемофилезный полисерозит / Гемофилезный полиартрит / Болезнь Глессера</p> <p>გოჭების ასხლეტის შემდგომი სექტიციემიური დაავადებაა. ხასიათდება პერიკარდის, პლევრის, მუცლის ღრუს, სახსრების სეროზულ-ფიბრინოზული ანთებით და არაჩირქოვანი ენციფალიტით.</p> <p>გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთში და უკრაინაში (ქვეყნებში, საიდანაც შემოყავთ დიდი რაოდენობის ღორის სულადობა).</p>	<p>ავადებიან გოჭები ასხლეტიდან 10-15 დღის შემდეგ. ძირითადად 35-75 დღის ასაკში. დაავადებას ხშირად წინ უსწრებს ღორების გრიპით დაავადება. მსხვილ მელორეობის მეურნეობებში ზოგჯერ ავადებიან ძუძუთა გოჭები.</p> <p>ზრდასრული ღორები არ ავადებიან.</p>	<p>დაავადებას იწვევს <i>Haemophilus parasuis</i> პასტერელების ოჯახიდან.</p> <p>მიკროორგანიზმი გრამუარყოფითია, არ წარმოქმნის სპორებს და ფორმირებს კაპსულას. ჰემოფილები ლაბორატორიაში კულტივირებისას ითხოვენ V ზრდის ფაქტორს.</p> <p>განასხვავებენ აღმძვრელის შვიდ სეროლოგიურ ვარიანტს, რომელთაც განსხვავებული ვირულენტობა აქვთ. განსაკუთრებით ვირულენტურია პირველი ხუთი სეროლოგიური ვარიანტი.</p> <p>მიკროორგანიზმი მგრძობიარეა ანტიბიოტიკების და სხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ</p>	<p>ღორების დასენიანება ხდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან. აღმძვრელის გადაცემის გზა აეროგენურია.</p> <p>დაავადების გაჩენის, გავრცელების და მძიმედ მიმდინარეობის ხელშემწყობია ჰიპოგამაგლობულინემია და ადრეული ასხლეტა დედისაგან.</p> <p>აგრეთვე, არადაამაკმაყოფილებელი მიკროკლიმატი შენობაში რომელიც აქვეითებს ორგანიზმის რეზისტენტობას.</p> <p>დაავადების აღმძვრელის წყაროა ზრდასრული ჯანმრთელი, დაავადებული და დაავადებამოხდილი მიკროგმატარებელი ღორები.</p>	<p>ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან ერთ დღე-ღამემდეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.</p> <p>ჰემოფილოზის დამახასიათებელი ნიშანთვისებაა დაავადებული და მკვდარი ცხოველების სწრაფი ზრდა ნიშან-თვისებით – ერთდროულად მუცლის და გულმკერდის ღრუს ორგანოების სეროზული გარსების დაზიანება (პერიტონიტი, პერიკარდიტი და პლევრიტი).</p> <p>ავადობა დაავადების პირველად გაჩენისას 70% და მეტია.</p> <p>ლეტალობა – 50%-მდე.</p>

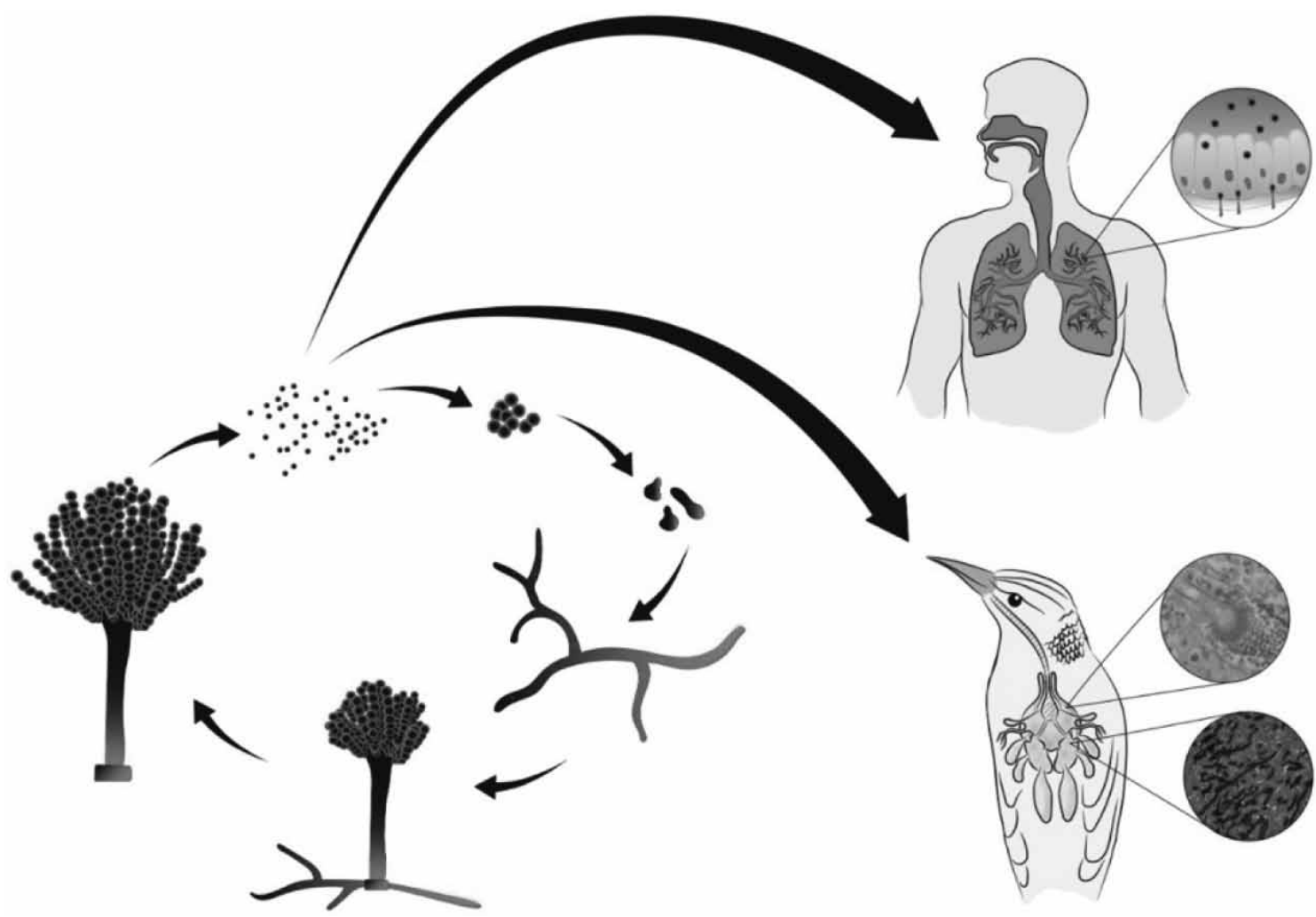
კლინიკური ნიშნები	პათ. ანატომიური ცვლილებები	დიაგნოზი და დიფ. დიაგნოზი	სანიანალფეგო ღონისძიებები		პროდუქტებისა და ნეღლეულის გამოყენება
			მაურნალობა	პროფილაქტიკა	
6	7	8	9	10	11
<p>ჰემოფილოზის მწვავედ მიმდინარეობისას ორგანიზმის ტემპერატურა 40,5-41,5°C-ია. აღენიშნება ცემინება, მშრალი ხველა და პირღებინება. დაავადებული ცხოველები უარს ამბობენ საკვებზე, მტკივნეულად რეაგირებენ მუცელზე და გულმკერდზე ზეწოლაზე. ღორები გადაადგილებიან ფრთხილად, მოხრილი ზურგით და აბურძგვნილი ჯაგრით. გულისცემა ისინჯება ძნელად. პროგრესირდება გულის უკმარისობა და კანის სილურჯე ყურების ნიჟარის, მუცლის ქვედა მხარის და კიდურებსმორის მიდამოში. სიკვდილი დგება 24-36 საათში. მწვავე მიმდინარეობა გოჭების უმრავლესობაში გადადის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობაში. ასეთი ცხოველები სწრაფად ხდებიან და მზარდი გულის უკმარისობით 10-15 დღეში კვდებიან. მხოლოდ ერთეული ცხოველები ჯანმრთელდებიან, მაგრამ ვითარდება ნაწლავების კედლების და გულის პერანგის, გულის კუნთთან შეხორცება. ხშირად ვლინდება შეკრულობა და მოხრჩობის ნიშნები. ასეთი ცხოველები კვდებიან მოგვიანებით.</p>	<p>მწვავე მიმდინარეობით მკვდარ გოჭებს აღენიშნებათ დიდი რაოდენობის (0,5-1,0 ლიტრი) მღვრიე სითხის დაგროვება გულის ჩანთაში, გულმკერდის და მუცლის ღრუში. სითხე შეიცავს ფიბრინის ფიფქებს და ძაფებს. მუცლის კედელი და პლევრა ჰიპერემიულია. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას სითხე ნაკლებია, მაგრამ აღენიშნება დიდი რაოდენობის ფიბრინის ნადები გულზე, პლევრაზე და ნაწლავებზე. ნაწლავების კედლები ფიბრინოზული ძაფებით შეერთებულია ერთმანეთთან. გულის პერანგიც შეერთებულია გულთან. გოჭების უმრავლესობას აღენიშნება ფილტვების გულის ნაწილის კატარალური ანთება. ზოგჯერ ანთებითია ფილტვების დიფრაგმის წილიც. ვლინდება აგრეთვე სახსრების დაზიანებებიც.</p>	<p>დაავადებაზე დიაგნოზის დასასმელად ითვალისწინებენ ეპიზოოტიურ მონაცემებს, კლინიკურ ნიშნებს, პათოლოგიურ ცვლილებებს და ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს. ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აგზავნიან ექსუდატს აღებულს 4-5 გოჭიდან. მკურნალობის ჩატარებამდე და ანაფხეკს დაზიანებული პერიკარდიდან და მუცლის ღრუდან. დიფერენციალური დიაგნოზის დროს ითვალისწინებენ რომ პერიკარდიტი პერიტონიტი და პლევრიტი შეიძლება განვითარდეს სტრეპტოკოკოზის, სტაფილოკოკოზის და ეშერიხიოზის დროსაც.</p>	<p>დაავადების ადრეულ სტადიაში ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებით შეიძლება განიკურნოს გოჭების გარკვეული რაოდენობა. მკურნალობა იმ დროს როდესაც განვითარებულია შეხორცებები არაეფექტურია და ეკონომიკურად გამართლებული არ არის, რადგან სრული გამოჯანმრთელება არ ხდება.</p>	<p>ზრდასრული ღორები დიდი ხნის მანძილზე არიან მიკრობმატარებლები და მათ უვითარდებათ არასტერილური იმუნიტეტი, რომელიც ხსენით გადაეცემა გოჭებს იცავს მათ 30-45 დღე. სპეციფიკური იმუნისაციის მიზნით გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინები. გოჭების დასაცავად მიკრობმატარებელ მაკე ნეზებს დაგოჭიანებამდე 4-5 დღით ადრე საკვებით ან წყლით აძლევენ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს. ანტიბიოტიკებით ამუშავებენ აგრეთვე გოჭებსაც ასხლეტვამდე 2-3 დღით ადრე. გოჭების დასაცავად რეკომენდირებულია აგრეთვე მაკე ნეზების ვაქცინაცია მოგების წინ. მათგან მიღებული გოჭების ვაქცინაცია ხდება 45-55 დღის ასაკში.</p>	<p>იძულებით დაკლული გოჭების პროდუქტების ვეტერინარიულ-სანიტარიულ შემოწმებას ატარებენ სამთავრობო №444-ე დადგენილების შესაბამისად.</p>





**ცხოველებისა და ადამიანის  
დანიშნულების სქემები**

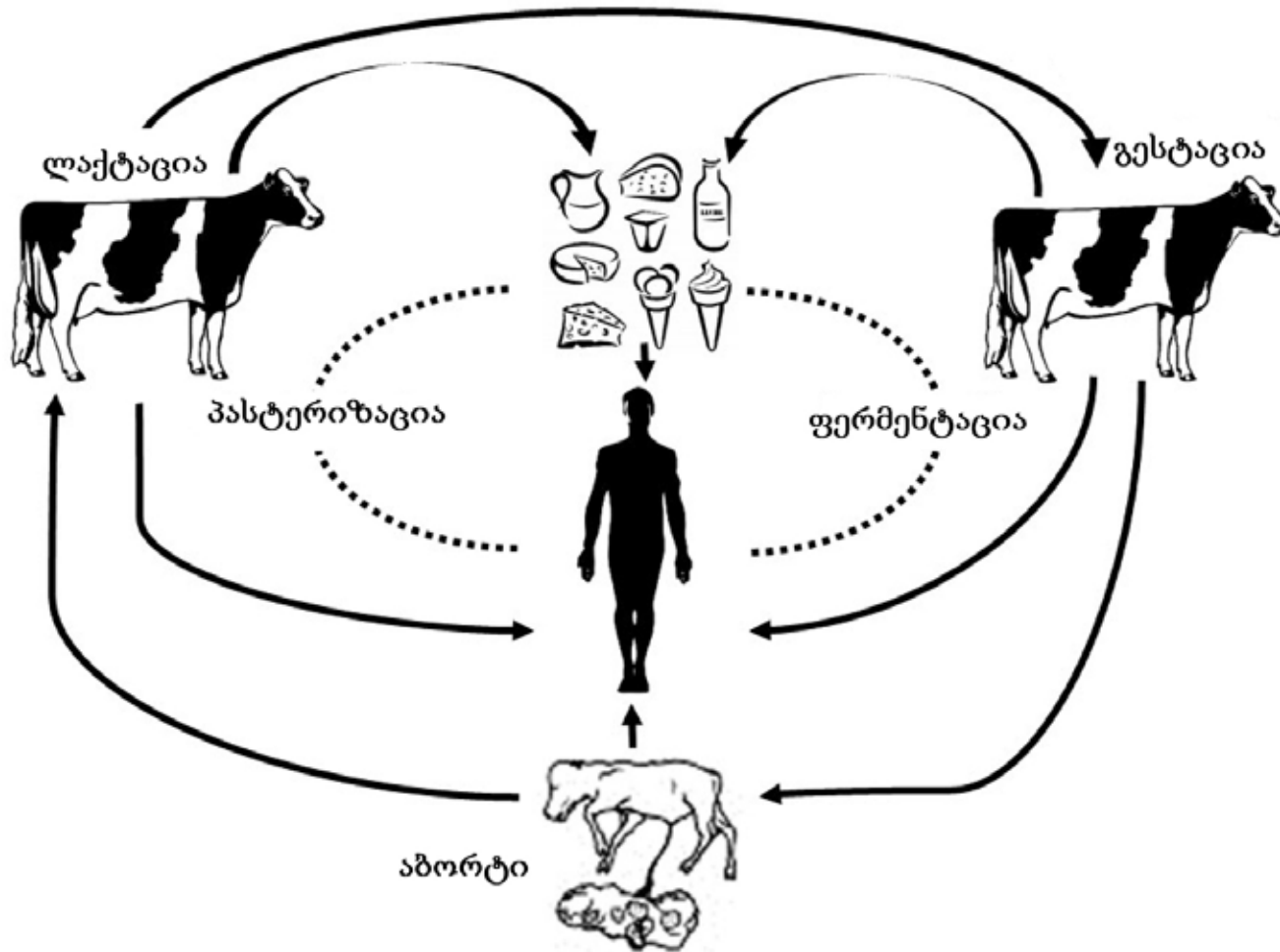
ასპერგილოზი  
დანიშნულობის აერობული მუქანიში



წყარო: *Microorganisms* 2020, 8(12), 2037; <https://doi.org/10.3390/microorganisms8122037>

# ბრუცელაზი

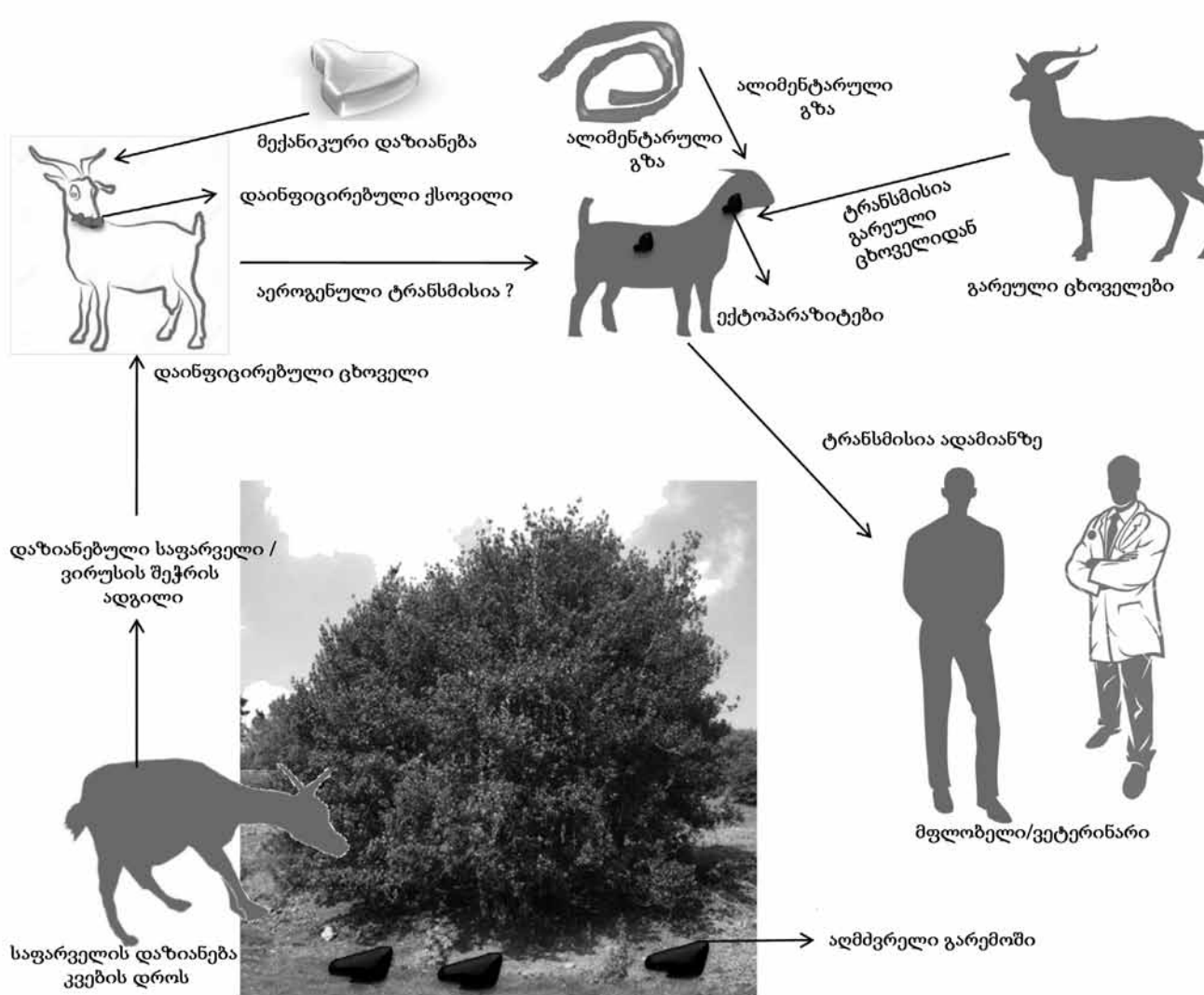
დანიშვითი ალიმენტარული მექანიზმი



წყარო: Doi:10.15446/rfmvz.v63n3.62751.

# ექტივა / ცხვრის და თხის კონტაგიოზური პუსტულოზური სტომატიტი

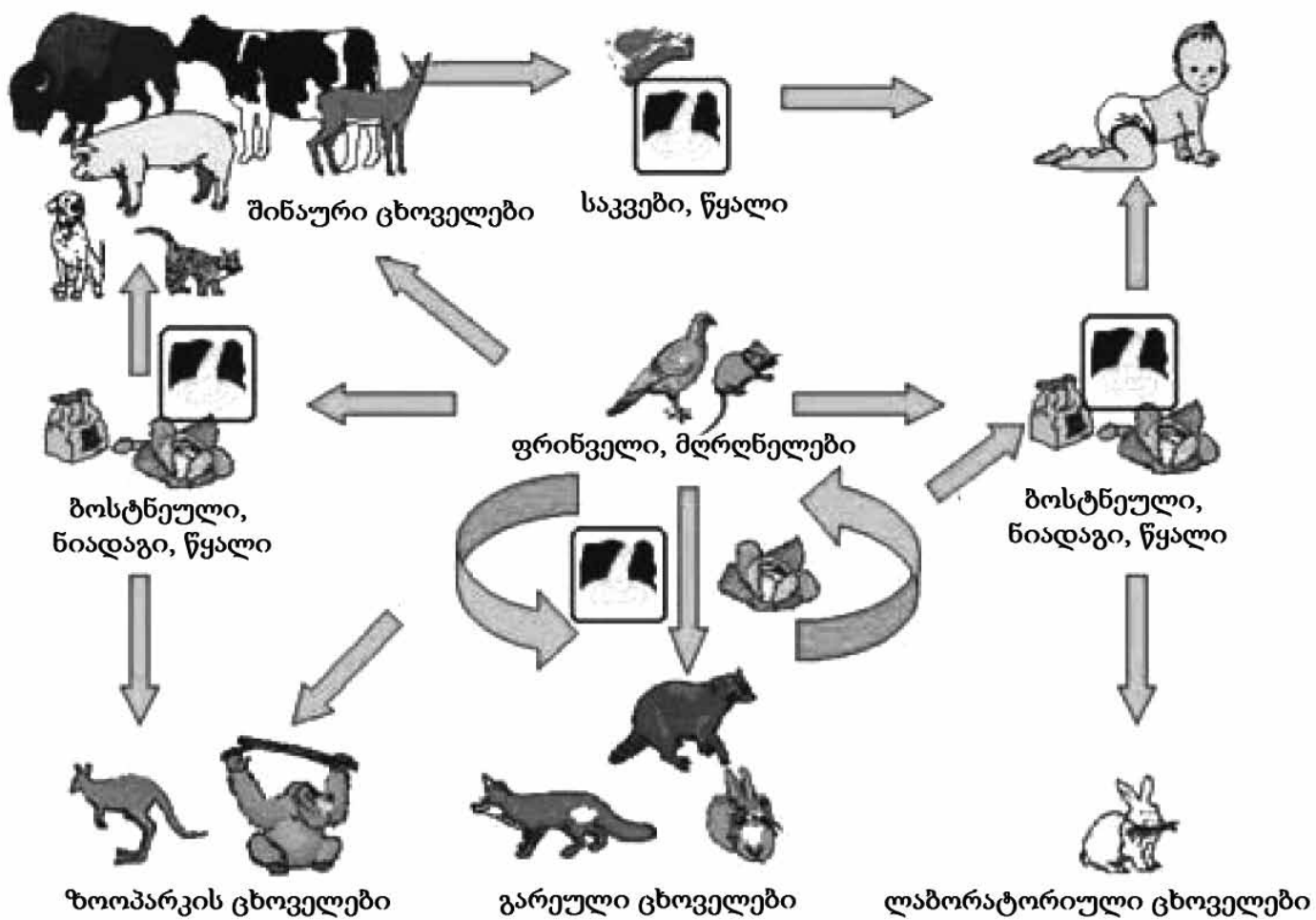
ტრანსმისიის სქემატური გამოსახულება



წყარო: DOI | <http://dx.doi.org/10.14737/journal.aavs/2015/3.12.649.676>

# იერსინიოზი / ვსეულოტუბერკულოზი

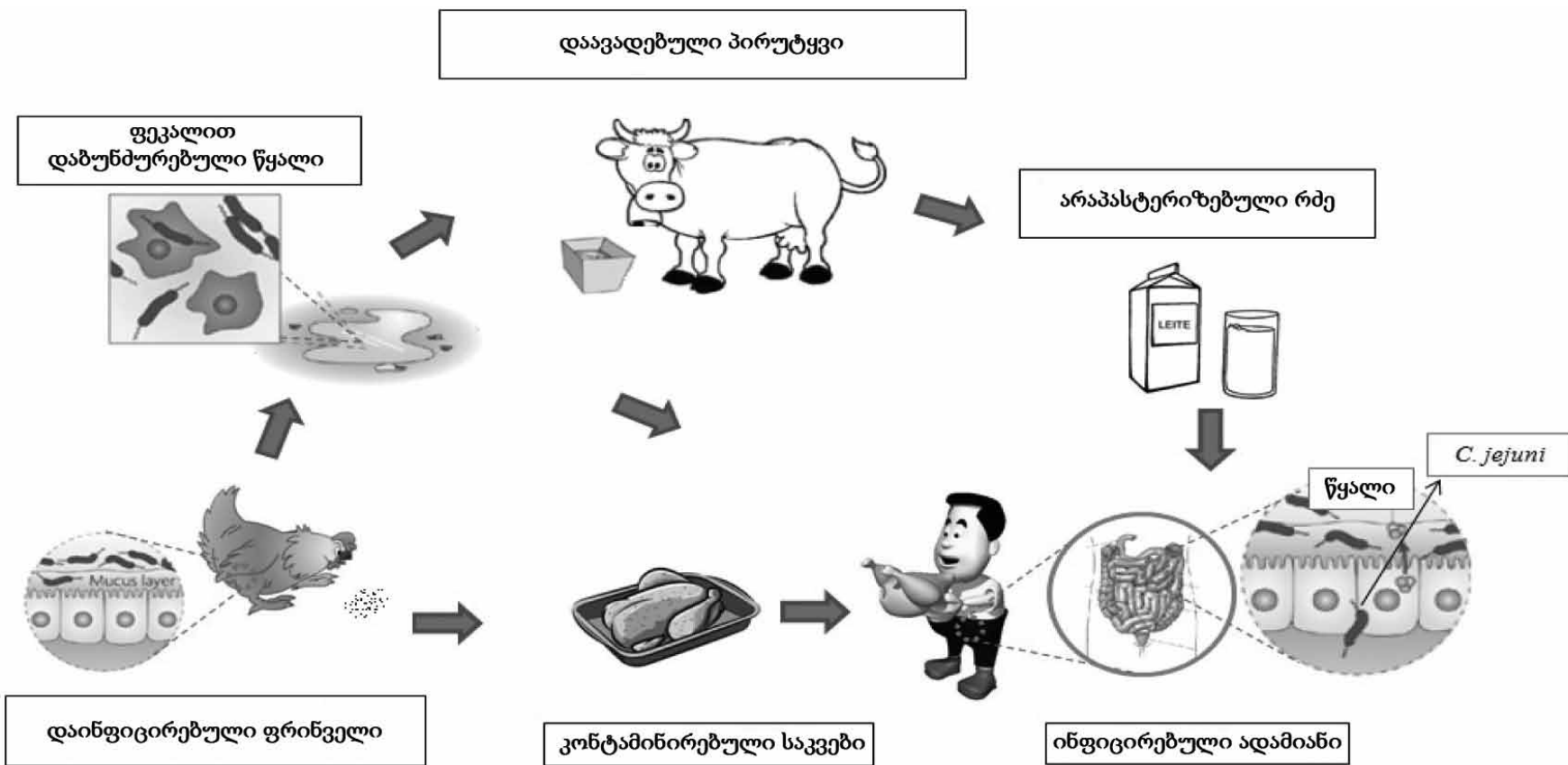
ტრანსმისიის სქემატური გამოსახულება



წყარო: DOI: 10.1007/0-387-30746-X\_13

# კამპილობაქტერიოზი / ვიზრიოზი

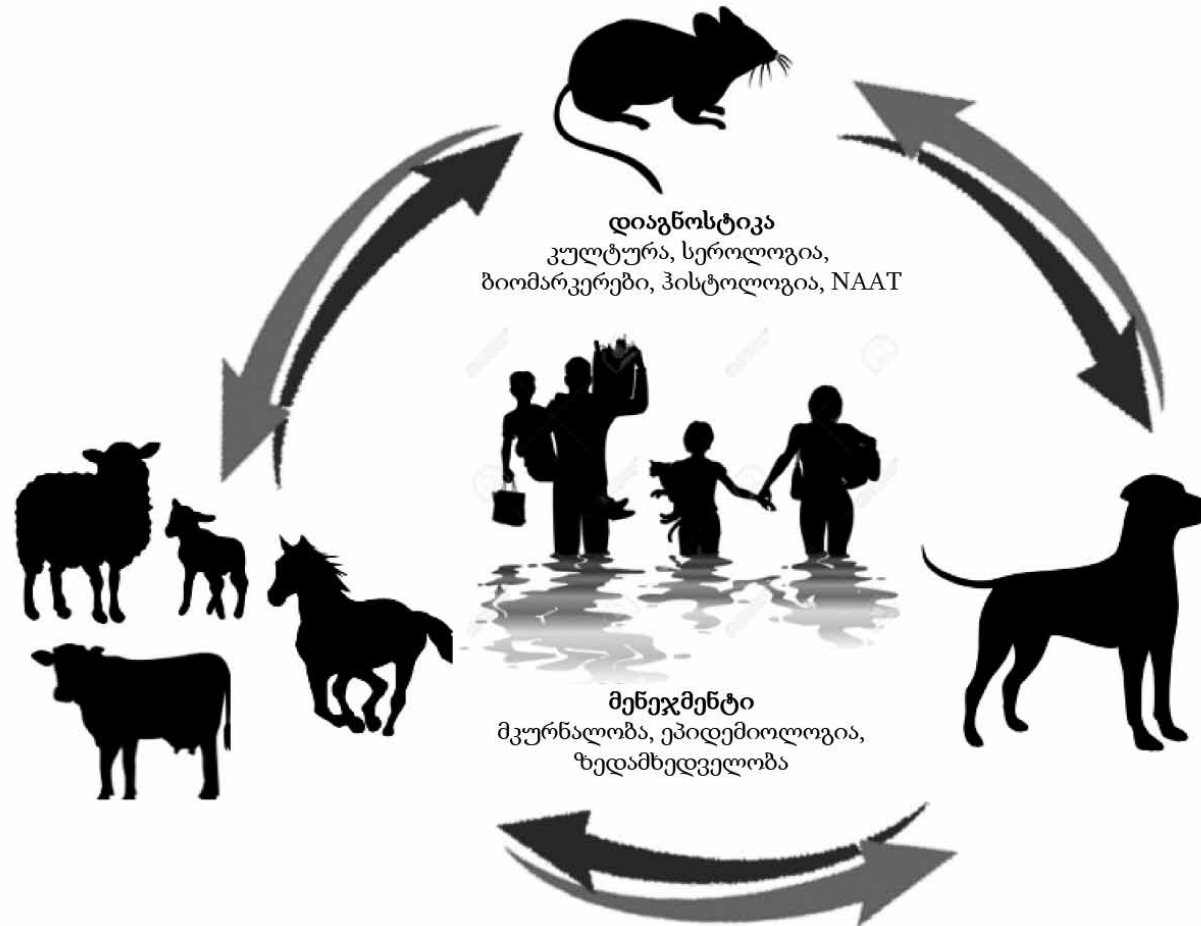
ტრანსმისიის სქემატური გამოსახულება



წყარო: Biosci. J., Uberlândia, v. 31, n. 5, p. 1458-1474, Sept./Oct. 2015

ლეგტოსპიროზი / ვეილის დაავადება / ქაღლის ტიფი

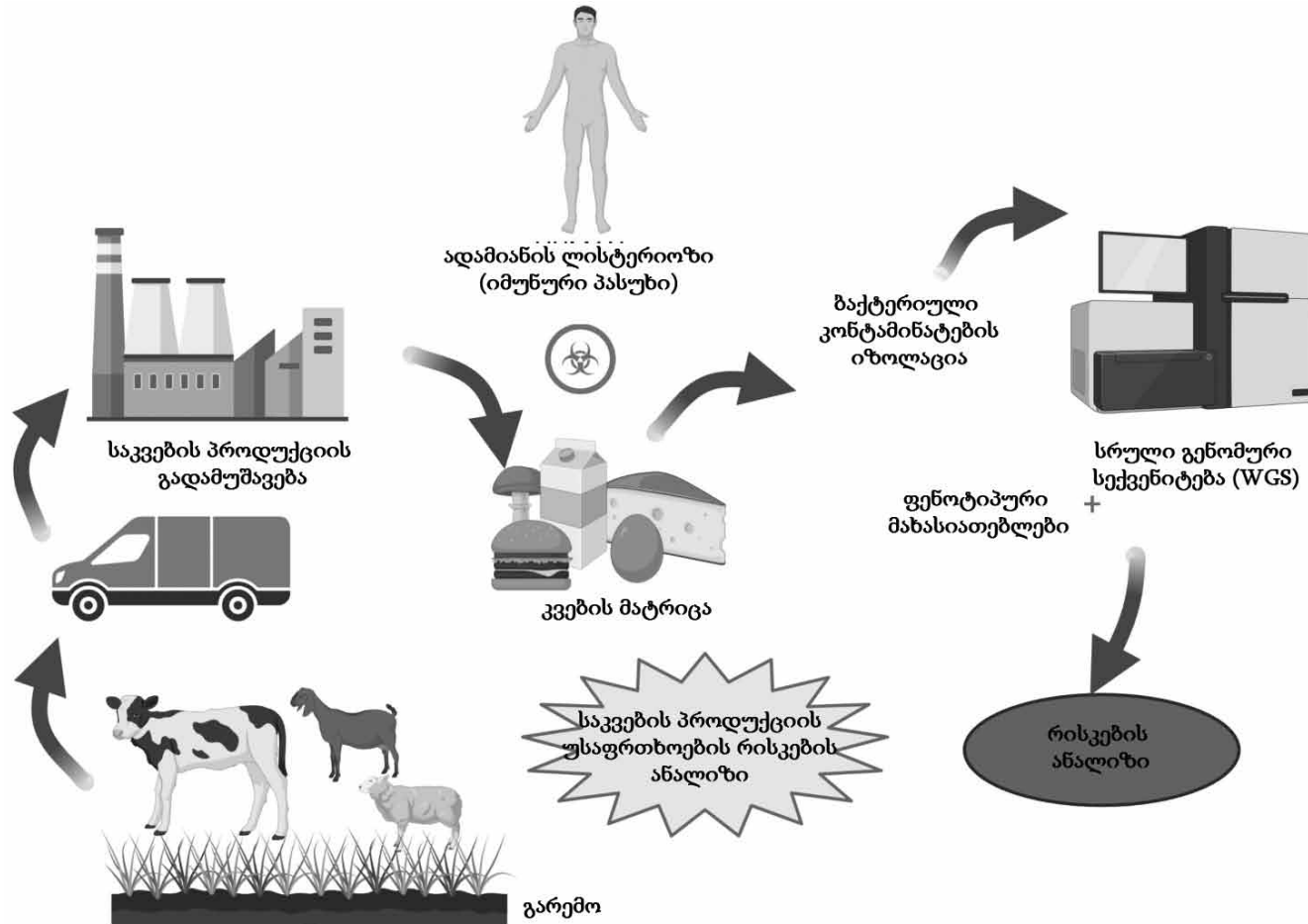
ტრანსმისიისა და მართვის მექანიზმი



წყარო: *Pathogens* 2022, 11(4), 395; <https://doi.org/10.3390/pathogens11040395>

# ლისტირიოზი

რისკის კონტროლის სტრატეგიის სქემა



წყარო: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.738470>



## სხოს რესპირატორული დაავადებების ეთიოპათოგენეზი

### ვირუსები

1. პარაგრების ვირუსი
2. რეოვირუსი
3. პარვოვირუსი
4. რინოვირუსი
5. კორონავირუსი
6. გრიპის ვირუსი
7. მიკოპლაზმები
8. ქლამიდიები
9. რიკეტსიები



### ბაქტერიები

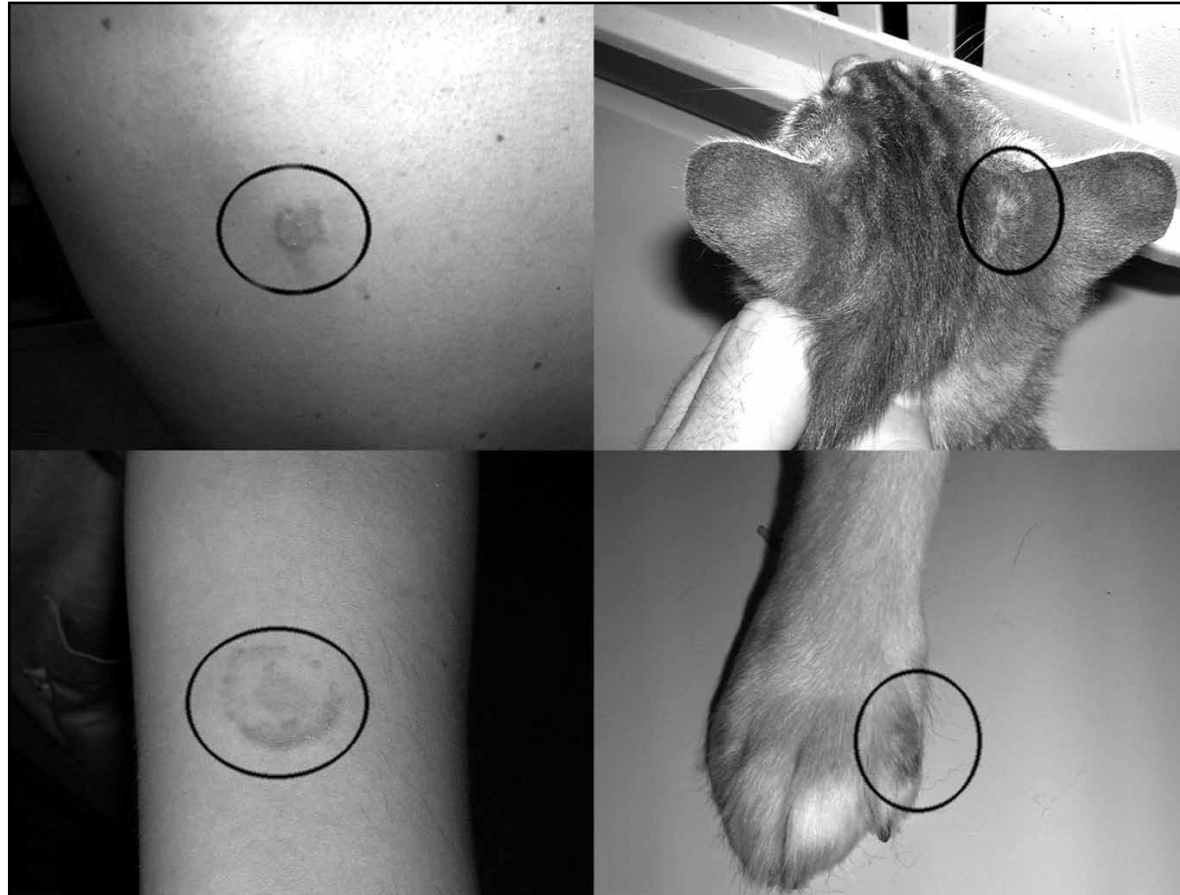
1. პასტერელები
2. აქტინობაცილები
3. სტრეპტოკოკები
4. სოკოები
5. სტაფილოკოკები
6. სალმონელები
7. პროტეო
8. შემოფილები
9. მწვანე ჩირქმზადი მიკრობი
10. ეშერიხიები
11. საფუარი

### სხვა ფაქტორები

- |                              |                           |
|------------------------------|---------------------------|
| 1. იმუნოდეფიციტი             | 6. ტრანსპორტირება         |
| 2. მიკროლემენტების ნაკლებობა | 7. სტრესები               |
| 3. ავითამინოზები             | 8. კვების დარღვევა        |
| 4. მიკოტოქსიკოზები           | 9. მიკროკლიმატის ცვლილება |
| 5. ცხოველთა გადაადგილება.    | 10. არასწორი ვაქცინაცია   |

## მიკროსპოროზი

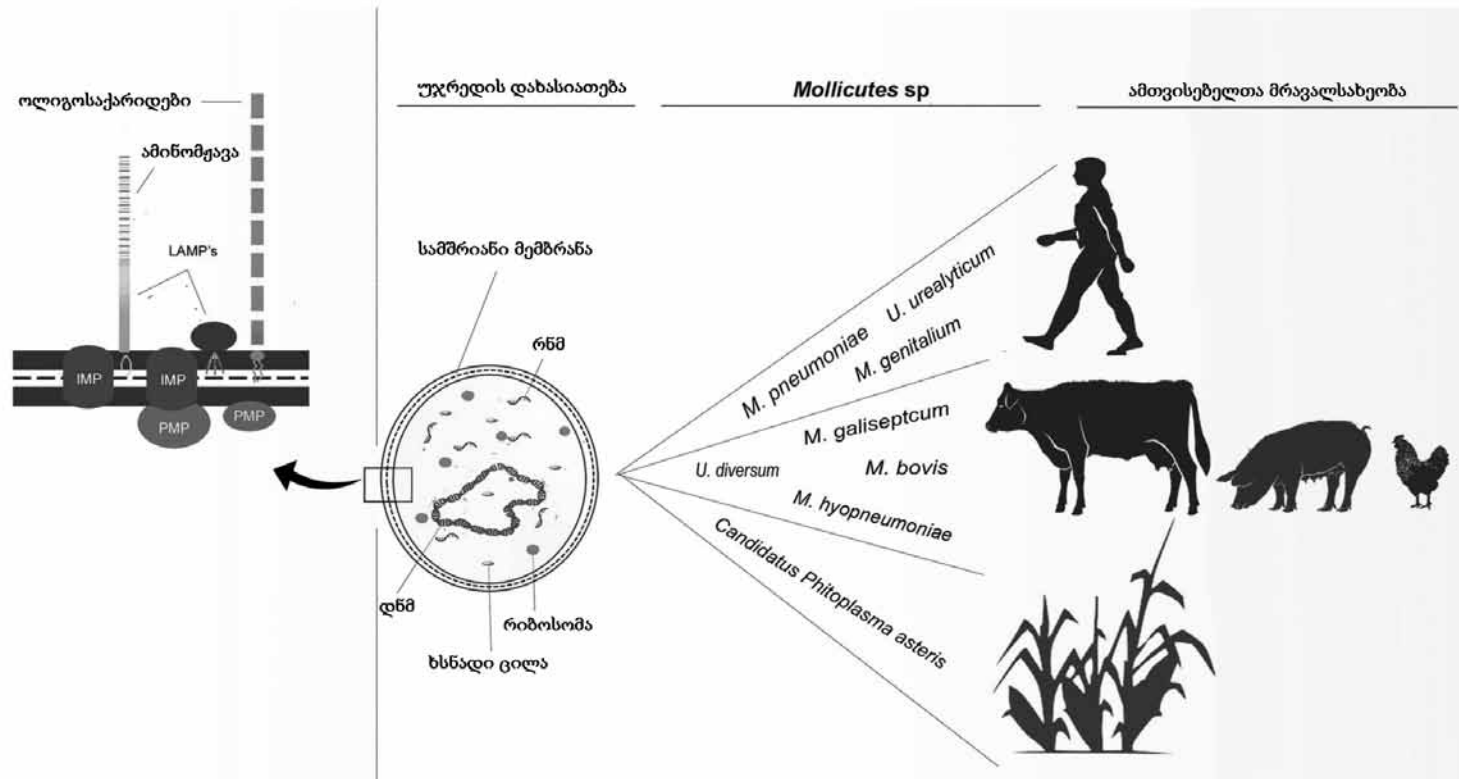
*M. canis* კლინიკური სურათი ადამიანებში და ცხოველებში



წყარო: <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2013.01.003>

# რქოსანი ჰირუტყვის ურეაპლაზმეზი

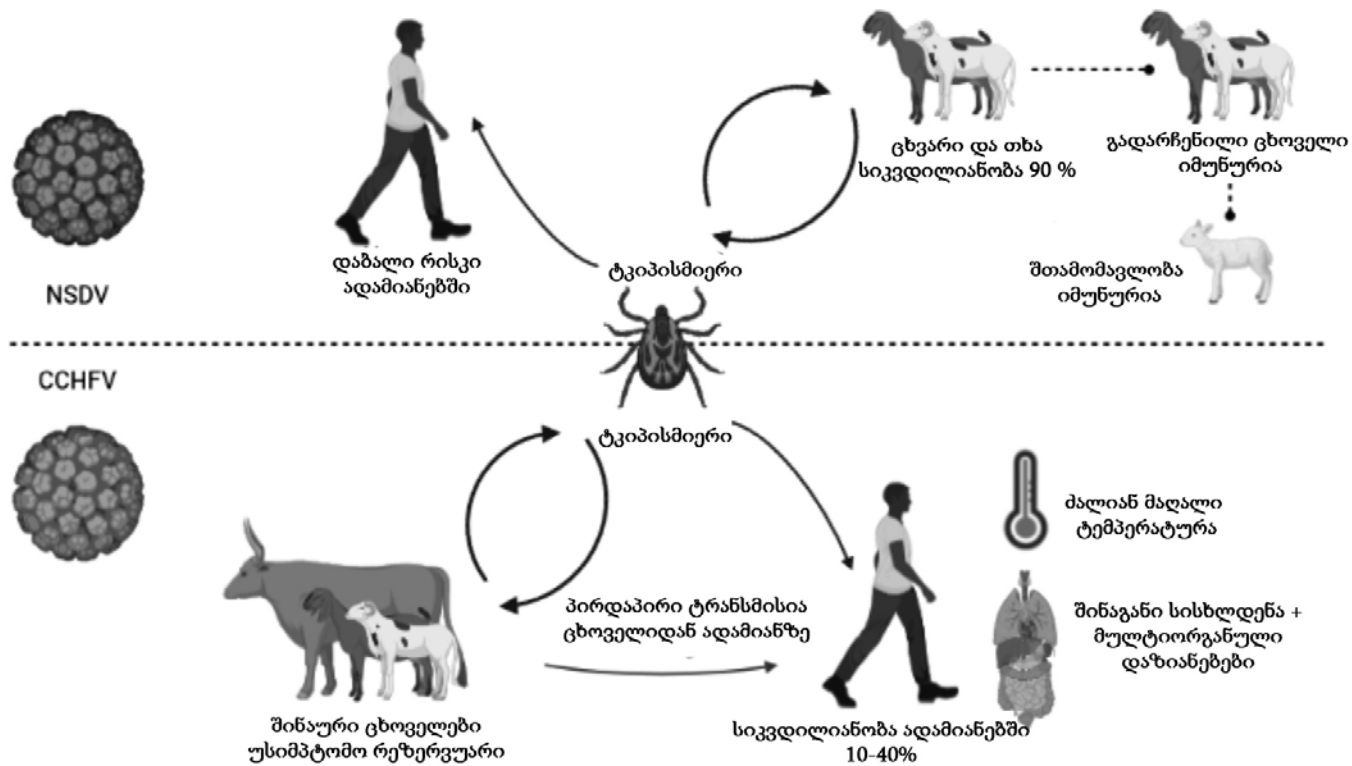
*Ureaplasma diversum*, მრავალსახეობა და უჯრედული ნარკოტიკების



წყარო: <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.572171>

## ნაიროზის (NSDV) და ყირიმ-კონგოს (CCHFV) დაავადება

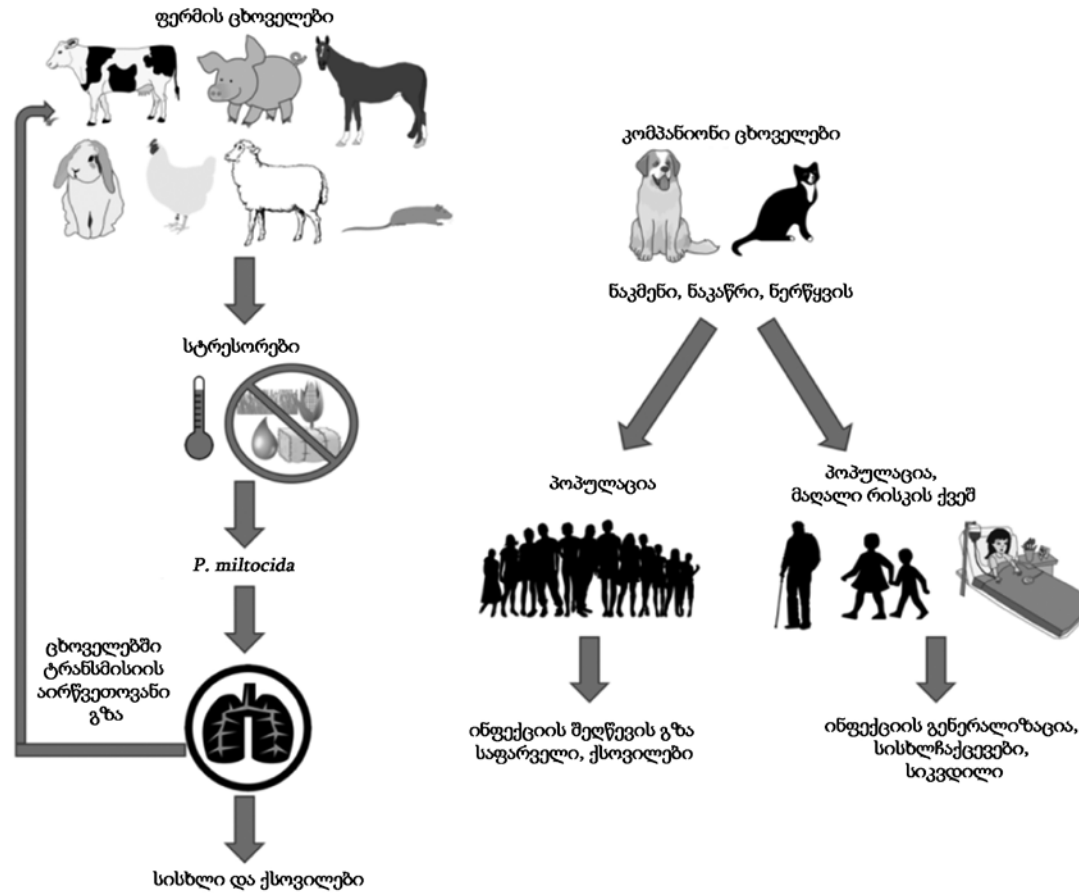
### NSDV & CCHFV ტრანსმისია და სიკვდილიანობა



წყარო: 2022 The Jenner Institute Laboratories, ORCRB, Roosevelt Drive, Oxford OX3 7DQ

# პასტერალოზი

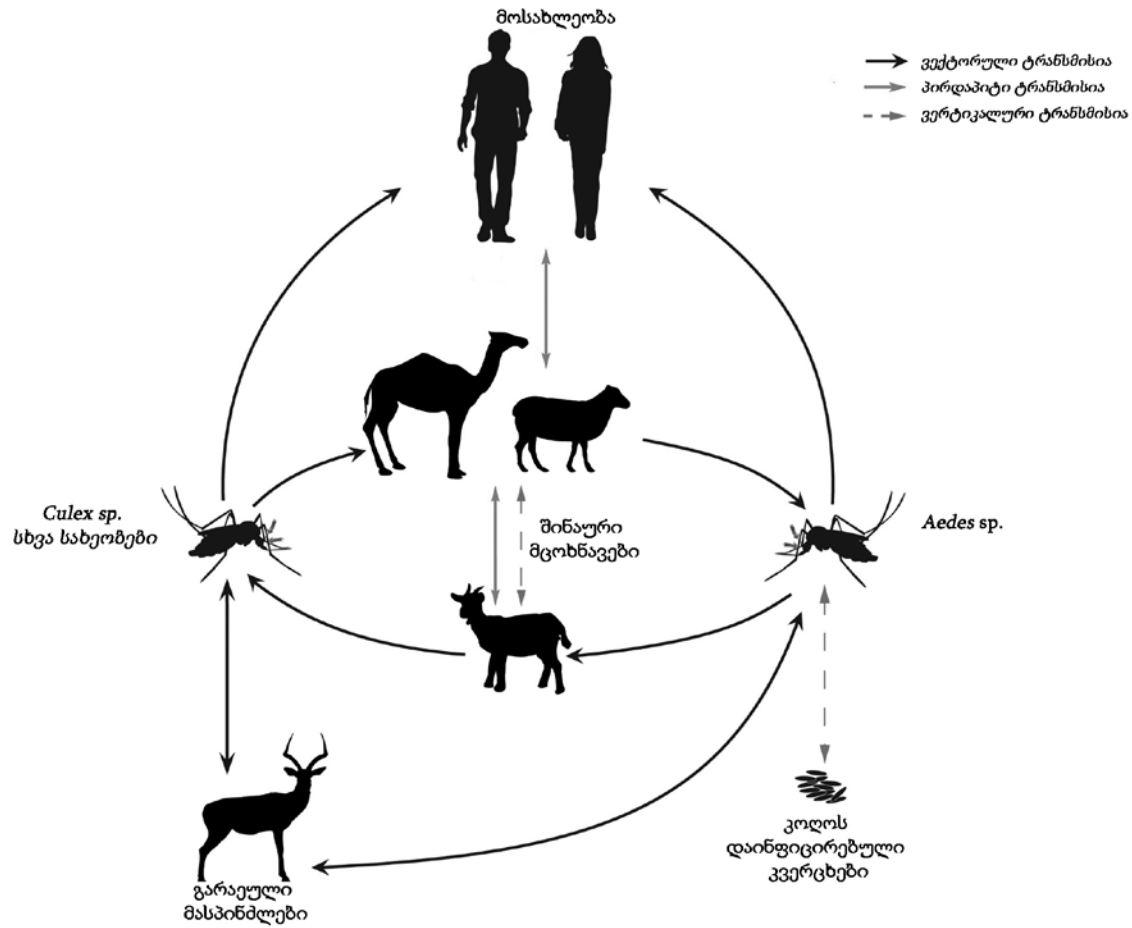
*P. multocida*, ტრანსმისიის სხვადასხვა გზები



წყარო: <https://mechpath.com/2017/12/18/pasteurella-multocida/>

# რიფტის დაბლოვის ცხელება

## რიფტის ველის ცხელების ეპიდემიოლოგიური ციკლი



წყარო: PLOS Neglected Tropical Diseases | <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007314> June 13, 2019

# სალმონელოზი

*Salmonella* spp. - ტრანსმისია

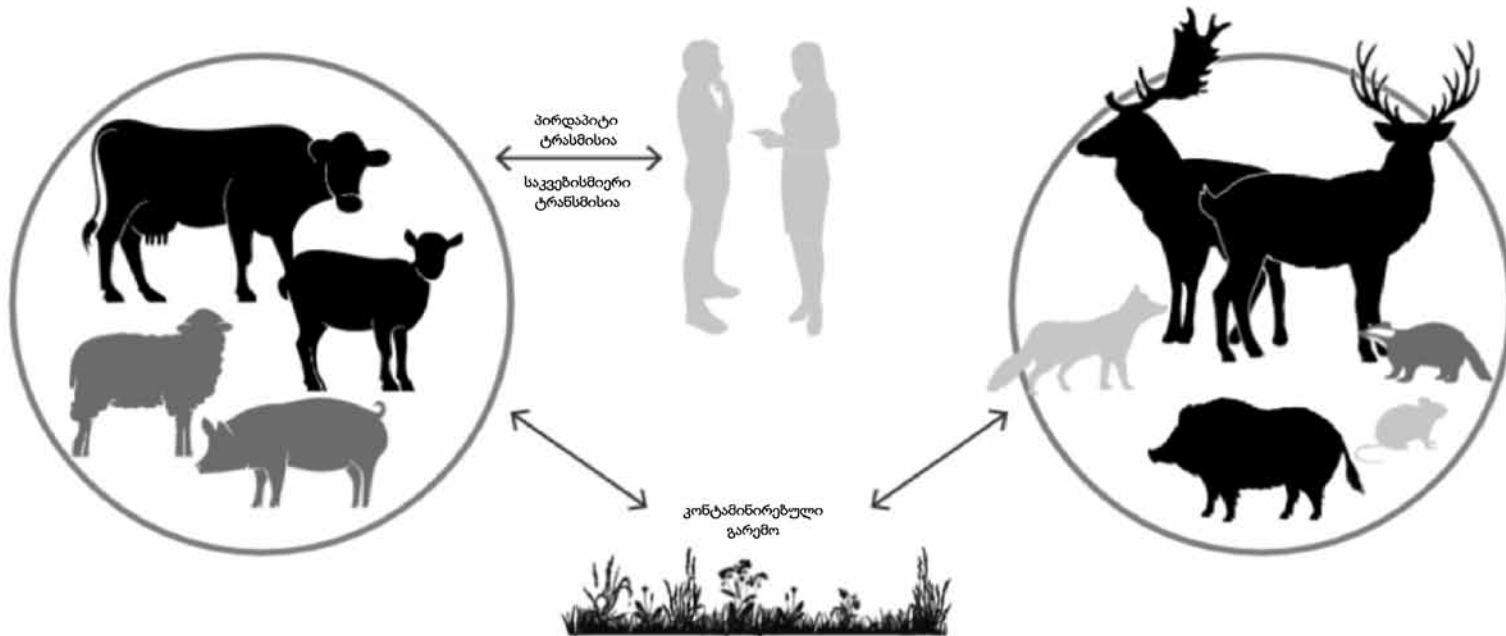
**Salmonella spp.**

- დაინფიცირებული ადამიანი
- კონტამინირებული წყალი
- კონტამინირებული ხორცი & ფრინველი
- კონტამინირებული ჭურჭელი
- კონტამინირებული რძე
- კონტამინირებული კვერცხი
- არასწორი თერმული დამუშავება
- კონტამინირებული ხელეები

წყარო: <https://canceravenue.com/salmonella/>

# ტუბერკულოზი

M. Bivis - ტრანსმისია

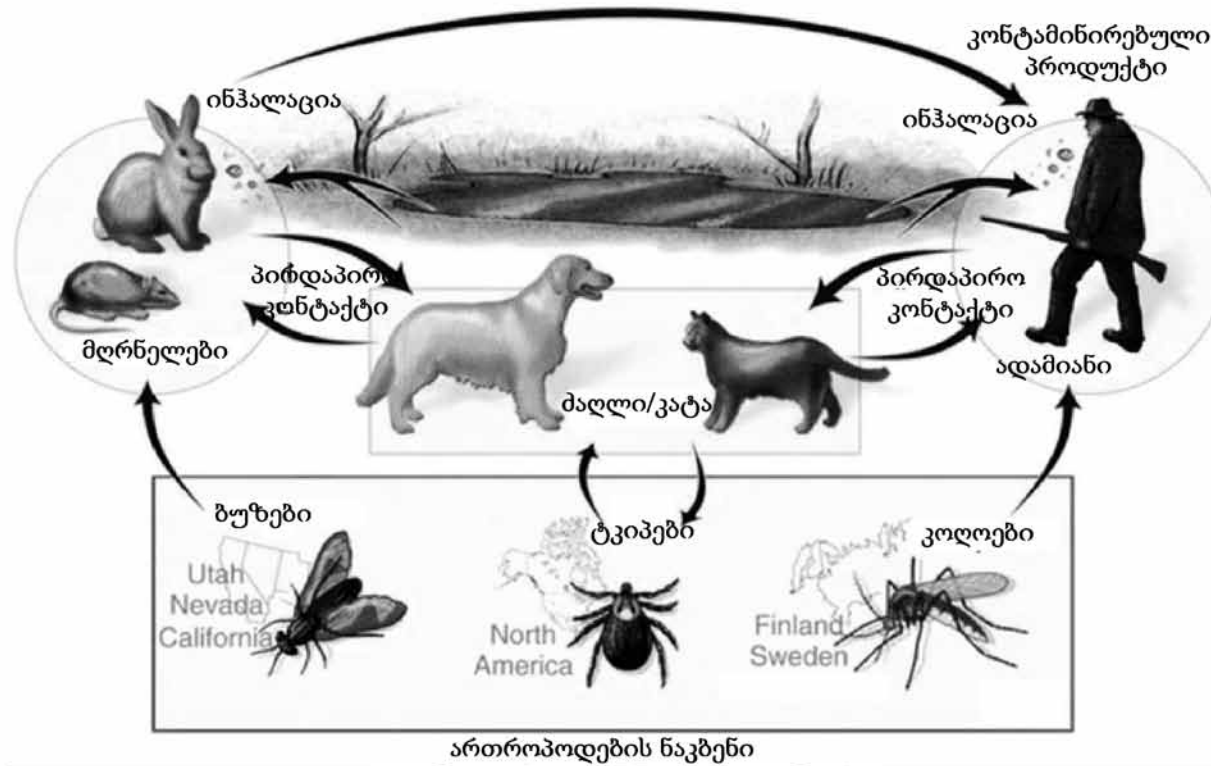


წყარო: *Bernat Pérez de Val and Ana Balseiro. Small ruminants and tuberculosis in Spain. Albitar, no. 228, September 2019, p. 26-29.*



# ტულარემია

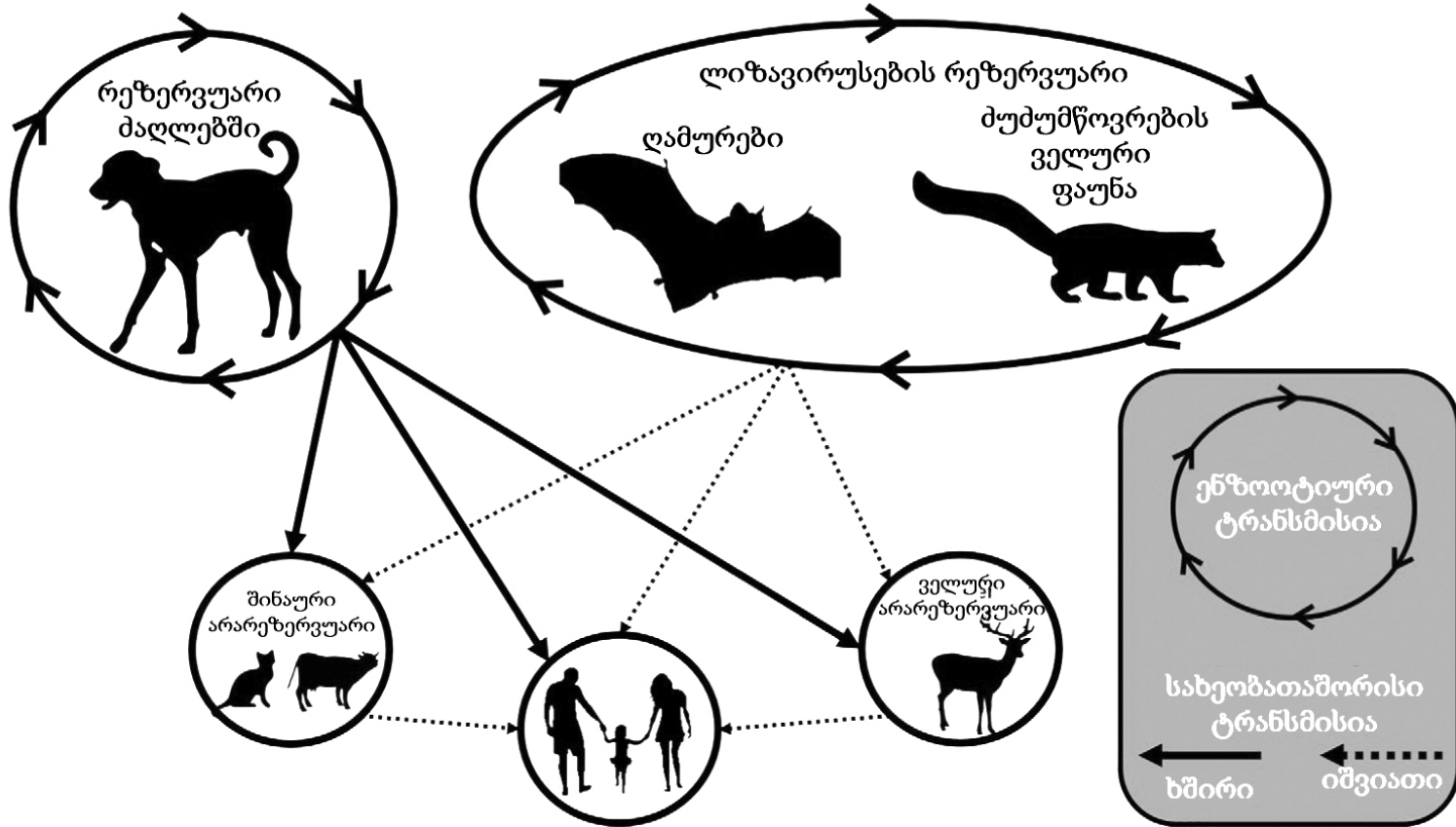
*Francisella tularensis* - გავრცელების ციკლი



წყარო: Art by Brad Gilleland, UGA College of Veterinary Medicine.  
© 2004 -2019 University of Georgia Research Foundation, Inc.

# ცოფი

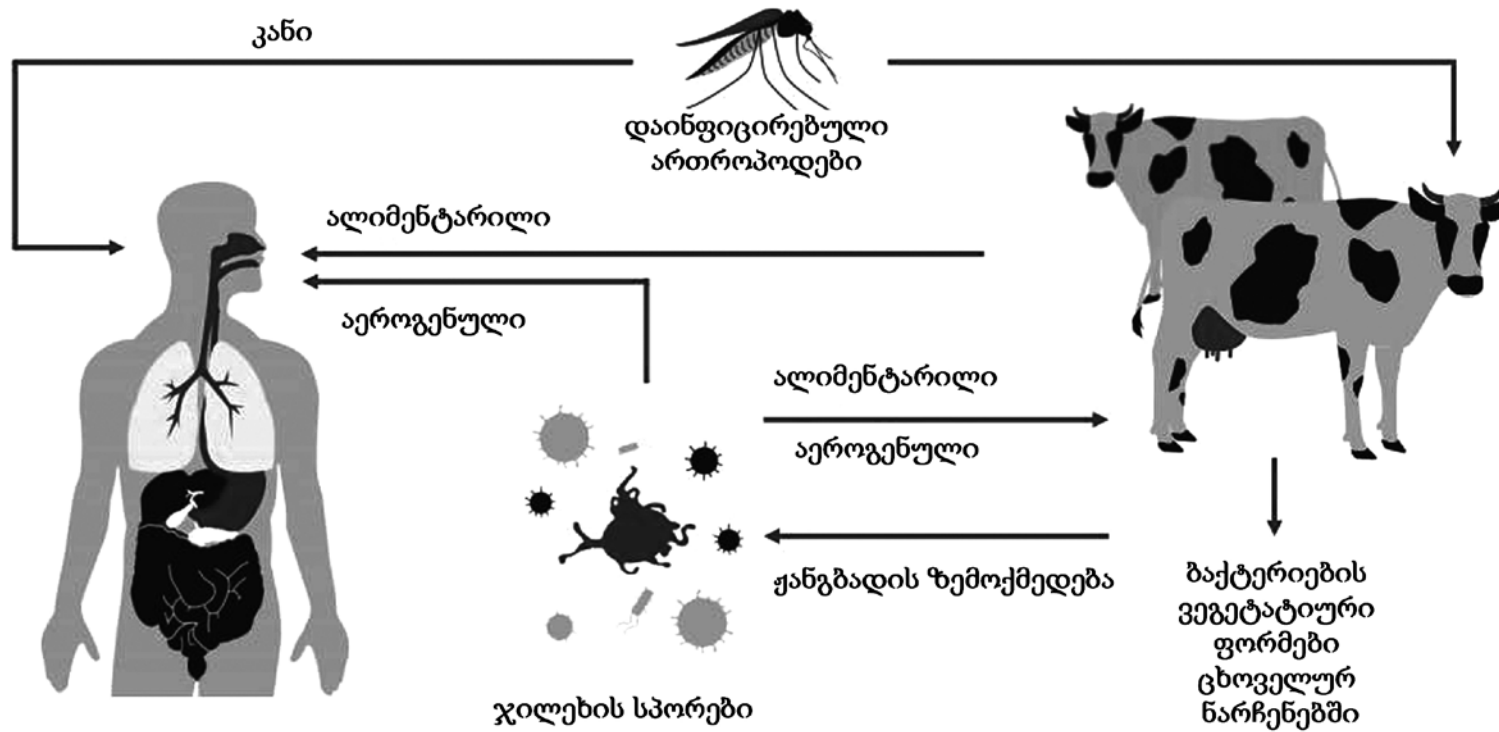
ლიზავირუსების გადაცემის ენოოტიური და სახეობებს შორის გზები



წყარო: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818705-0.00004-2>

# ჯილასი

## ჯილასის ტრანსმისიის ციკლი



წყარო: <https://www.lecturio.com/concepts/anthrax/>



**ცხოველთა ძირითადი  
ფიზიოლოგიური მახასიათებლები**

**ცხოველების და ფრინველების ფიზიოლოგიური მონაცემები**

№	ცხოველის სახე	პულსი	სუნთქვა	ტემპერატურა °C	სიცოცხლის ხანგრძლივობა	მაკობა	ნაყოფის რაოდენობა
1	ცხენი	34-40	9-10	37.5 - 38.5	40-50 წელი	11 თვე	1
2	ვირი	45-60	14-15	35.5 - 35.7	40-50 წელი	12-13 თვე	1
3	ფური	40-60	12-18	37.5 - 39.5	20-25 წელი	9 თვე	1
4	კამეჩი	40-70	10-18	37.5 - 39	25-30 წელი	307 დღე	1
5	ცხვარი	55-80	9-15	38.5 - 40	12-15 წელი	5 თვე	1-2
6	თხა	70-80	9-15	38.5 - 40.5	12-15 წელი	5 თვე	1-2
7	ლორი	55-75	8-18	39 - 40	20-25 წელი	110-118 დღე	8-12
8	ძალღი	70-90	14-18	37.5 - 38.5	10-15 წელი	58-63 დღე	2-12
9	კატა	110-120	17-23	38 - 39.5	15 წელი	58 დღე	1-8
10	ბოცვერი	120-140	50-60	38.5 - 39.9	5-7 წელი	30 დღე	1-12
11	ქათამი	150-170	15-30	40.5 - 42.5	15-20 წელი	19-24 ჩეკ. დღე	17-26 კვერცხი
12	ინდაური	120-140	12-18	40.5 - 41.5	8-9 წელი	26-29 ჩეკ. დღე	9-13 კვერცხი
13	ბატი	120-160	12-20	40 - 41	40-50 წელი	28-33 ჩეკ. დღე	20-25 კვერცხი
14	იხვი	140-200	16-28	41 - 43	8-10 წელი	28-32 ჩეკ. დღე	15-20 კვერცხი

ფურის მაკეობის კალენდარი

მაკეობის დრო		მაკეობის დრო		მაკეობის დრო	
დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული
1 იანვარი	26 აპრილი	1 მაისი	24 აგვისტო	1 სექტემბერი	23 დეკემბერი
5 იანვარი	30 აპრილი	5 მაისი	29 აგვისტო	5 სექტემბერი	28 დეკემბერი
10 იანვარი	5 მაისი	10 მაისი	2 სექტემბერი	10 სექტემბერი	2 იანვარი
15 იანვარი	10 მაისი	15 მაისი	7 სექტემბერი	15 სექტემბერი	7 იანვარი
20 იანვარი	15 მაისი	20 მაისი	12 სექტემბერი	20 სექტემბერი	12 იანვარი
25 იანვარი	20 მაისი	25 მაისი	17 სექტემბერი	25 სექტემბერი	17 იანვარი
1 თებერვალი	27 მაისი	1 ივნისი	22 სექტემბერი	1 ოქტომბერი	22 იანვარი
5 თებერვალი	2 ივნისი	5 ივნისი	27 სექტემბერი	5 ოქტომბერი	27 იანვარი
10 თებერვალი	7 ივნისი	10 ივნისი	3 ოქტომბერი	10 ოქტომბერი	1 თებერვალი
15 თებერვალი	12 ივნისი	15 ივნისი	8 ოქტომბერი	15 ოქტომბერი	6 თებერვალი
20 თებერვალი	17 ივნისი	20 ივნისი	13 ოქტომბერი	20 ოქტომბერი	11 თებერვალი
25 თებერვალი	22 ივნისი	25 ივნისი	18 ოქტომბერი	25 ოქტომბერი	16 თებერვალი
1 მარტი	26 ივნისი	1 ივლისი	24 ოქტომბერი	1 ნოემბერი	23 თებერვალი
5 მარტი	30 ივნისი	5 ივლისი	29 ოქტომბერი	5 ნოემბერი	28 თებერვალი
10 მარტი	4 ივლისი	10 ივლისი	2 ნოემბერი	10 ნოემბერი	5 მარტი
15 მარტი	9 ივლისი	15 ივლისი	7 ნოემბერი	15 ნოემბერი	10 მარტი
20 მარტი	14 ივლისი	20 ივლისი	12 ნოემბერი	20 ნოემბერი	15 მარტი
25 მარტი	18 ივლისი	25 ივლისი	17 ნოემბერი	25 ნოემბერი	20 მარტი
1 აპრილი	25 ივლისი	1 აგვისტო	22 ნოემბერი	1 დეკემბერი	26 მარტი
5 აპრილი	30 ივლისი	5 აგვისტო	27 ნოემბერი	5 დეკემბერი	31 მარტი
10 აპრილი	3 აგვისტო	10 აგვისტო	3 დეკემბერი	10 დეკემბერი	4 აპრილი
15 აპრილი	8 აგვისტო	15 აგვისტო	8 დეკემბერი	15 დეკემბერი	9 აპრილი
20 აპრილი	13 აგვისტო	20 აგვისტო	13 დეკემბერი	20 დეკემბერი	15 აპრილი
25 აპრილი	18 აგვისტო	25 აგვისტო	18 დეკემბერი	25 დეკემბერი	20 აპრილი

ფაშატის მაკომოს კალენდარი

დაგრილების თარიღი	მოგების თარიღი	დაგრილების თარიღი	მოგების თარიღი	დაგრილების თარიღი	მოგების თარიღი
1 იანვარი	6 დეკემბერი	1 მაისი	5 აპრილი	1 სექტემბერი	6 აგვისტო
5 იანვარი	10 დეკემბერი	5 მაისი	9 აპრილი	5 სექტემბერი	11 აგვისტო
10 იანვარი	15 დეკემბერი	10 მაისი	14 აპრილი	10 სექტემბერი	16 აგვისტო
15 იანვარი	20 დეკემბერი	15 მაისი	19 აპრილი	15 სექტემბერი	21 აგვისტო
20 იანვარი	25 დეკემბერი	20 მაისი	25 აპრილი	20 სექტემბერი	25 აგვისტო
25 იანვარი	30 დეკემბერი	25 მაისი	30 აპრილი	25 სექტემბერი	31 აგვისტო
1 თებერვალი	6 იანვარი	1 ივნისი	6 მაისი	1 ოქტომბერი	5 სექტემბერი
5 თებერვალი	10 იანვარი	5 ივნისი	11 მაისი	5 ოქტომბერი	10 სექტემბერი
10 თებერვალი	15 იანვარი	10 ივნისი	16 მაისი	10 ოქტომბერი	15 სექტემბერი
15 თებერვალი	20 იანვარი	15 ივნისი	20 მაისი	15 ოქტომბერი	20 სექტემბერი
20 თებერვალი	25 იანვარი	20 ივნისი	25 მაისი	20 ოქტომბერი	25 სექტემბერი
25 თებერვალი	30 იანვარი	25 ივნისი	30 მაისი	25 ოქტომბერი	30 სექტემბერი
1 მარტი	3 თებერვალი	1 ივლისი	4 ივნისი	1 ნოემბერი	6 ოქტომბერი
5 მარტი	7 თებერვალი	5 ივლისი	9 ივნისი	5 ნოემბერი	11 ოქტომბერი
10 მარტი	12 თებერვალი	10 ივლისი	14 ივნისი	10 ნოემბერი	16 ოქტომბერი
15 მარტი	17 თებერვალი	15 ივლისი	19 ივნისი	15 ნოემბერი	21 ოქტომბერი
20 მარტი	22 თებერვალი	20 ივლისი	24 ივნისი	20 ნოემბერი	26 ოქტომბერი
25 მარტი	27 თებერვალი	25 ივლისი	29 ივნისი	25 ნოემბერი	31 ოქტომბერი
1 აპრილი	6 მარტი	1 აგვისტო	6 ივლისი	1 დეკემბერი	6 ნოემბერი
5 აპრილი	10 მარტი	5 აგვისტო	11 ივლისი	5 დეკემბერი	11 ნოემბერი
10 აპრილი	15 მარტი	10 აგვისტო	16 ივლისი	10 დეკემბერი	16 ნოემბერი
15 აპრილი	20 მარტი	15 აგვისტო	21 ივლისი	15 დეკემბერი	21 ნოემბერი
20 აპრილი	25 მარტი	20 აგვისტო	26 ივლისი	20 დეკემბერი	26 ნოემბერი
25 აპრილი	30 მარტი	25 აგვისტო	30 ივლისი	25 დეკემბერი	1 დეკემბერი



ნაზვის მაკოზის კალენდარი

მაკოზის დრო		მაკოზის დრო		მაკოზის დრო	
დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული
1 იანვარი	26 აპრილი	1 მაისი	24 აგვისტო	1 სექტემბერი	23 დეკემბერი
5 იანვარი	30 აპრილი	5 მაისი	29 აგვისტო	5 სექტემბერი	28 დეკემბერი
10 იანვარი	5 მაისი	10 მაისი	2 სექტემბერი	10 სექტემბერი	2 იანვარი
15 იანვარი	10 მაისი	15 მაისი	7 სექტემბერი	15 სექტემბერი	7 იანვარი
20 იანვარი	15 მაისი	20 მაისი	12 სექტემბერი	20 სექტემბერი	12 იანვარი
25 იანვარი	20 მაისი	25 მაისი	17 სექტემბერი	25 სექტემბერი	17 იანვარი
1 თებერვალი	27 მაისი	1 ივნისი	22 სექტემბერი	1 ოქტომბერი	22 იანვარი
5 თებერვალი	2 ივნისი	5 ივნისი	27 სექტემბერი	5 ოქტომბერი	27 იანვარი
10 თებერვალი	7 ივნისი	10 ივნისი	3 ოქტომბერი	10 ოქტომბერი	1 თებერვალი
15 თებერვალი	12 ივნისი	15 ივნისი	8 ოქტომბერი	15 ოქტომბერი	6 თებერვალი
20 თებერვალი	17 ივნისი	20 ივნისი	13 ოქტომბერი	20 ოქტომბერი	11 თებერვალი
25 თებერვალი	22 ივნისი	25 ივნისი	18 ოქტომბერი	25 ოქტომბერი	16 თებერვალი
1 მარტი	26 ივნისი	1 ივლისი	24 ოქტომბერი	1 ნოემბერი	23 თებერვალი
5 მარტი	30 ივნისი	5 ივლისი	29 ოქტომბერი	5 ნოემბერი	28 თებერვალი
10 მარტი	4 ივლისი	10 ივლისი	2 ნოემბერი	10 ნოემბერი	5 მარტი
15 მარტი	9 ივლისი	15 ივლისი	7 ნოემბერი	15 ნოემბერი	10 მარტი
20 მარტი	14 ივლისი	20 ივლისი	12 ნოემბერი	20 ნოემბერი	15 მარტი
25 მარტი	18 ივლისი	25 ივლისი	17 ნოემბერი	25 ნოემბერი	20 მარტი
1 აპრილი	25 ივლისი	1 აგვისტო	22 ნოემბერი	1 დეკემბერი	26 მარტი
5 აპრილი	30 ივლისი	5 აგვისტო	27 ნოემბერი	5 დეკემბერი	31 მარტი
10 აპრილი	3 აგვისტო	10 აგვისტო	3 დეკემბერი	10 დეკემბერი	4 აპრილი
15 აპრილი	8 აგვისტო	15 აგვისტო	8 დეკემბერი	15 დეკემბერი	9 აპრილი
20 აპრილი	13 აგვისტო	20 აგვისტო	13 დეკემბერი	20 დეკემბერი	15 აპრილი
25 აპრილი	18 აგვისტო	25 აგვისტო	18 დეკემბერი	25 დეკემბერი	20 აპრილი

წარების მაკოპის კალენდარი

მაკოპის დრო		მაკოპის დრო		მაკოპის დრო	
დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული	დასაწყისი	დასასრული
1 იანვარი	1 ივნისი	1 მაისი	28 სექტემბერი	1 სექტემბერი	31 იანვარი
5 იანვარი	5 ივნისი	5 მაისი	3 ოქტომბერი	5 სექტემბერი	5 თებერვალი
10 იანვარი	10 ივნისი	10 მაისი	8 ოქტომბერი	10 სექტემბერი	10 თებერვალი
15 იანვარი	15 ივნისი	15 მაისი	13 ოქტომბერი	15 სექტემბერი	15 თებერვალი
20 იანვარი	20 ივნისი	20 მაისი	18 ოქტომბერი	20 სექტემბერი	20 თებერვალი
25 იანვარი	25 ივნისი	25 მაისი	23 ოქტომბერი	25 სექტემბერი	25 თებერვალი
1 თებერვალი	2 ივლისი	1 ივნისი	30 ოქტომბერი	1 ოქტომბერი	2 მარტი
5 თებერვალი	7 ივლისი	5 ივნისი	3 ნოემბერი	5 ოქტომბერი	7 მარტი
10 თებერვალი	12 ივლისი	10 ივნისი	8 ნოემბერი	10 ოქტომბერი	12 მარტი
15 თებერვალი	17 ივლისი	15 ივნისი	13 ნოემბერი	15 ოქტომბერი	16 მარტი
20 თებერვალი	22 ივლისი	20 ივნისი	18 ნოემბერი	20 ოქტომბერი	21 მარტი
25 თებერვალი	27 ივლისი	25 ივნისი	23 ნოემბერი	25 ოქტომბერი	26 მარტი
1 მარტი	31 ივლისი	1 ივლისი	29 ნოემბერი	1 ნოემბერი	1 აპრილი
5 მარტი	4 აგვისტო	5 ივლისი	3 დეკემბერი	5 ნოემბერი	5 აპრილი
10 მარტი	9 აგვისტო	10 ივლისი	8 დეკემბერი	10 ნოემბერი	10 აპრილი
15 მარტი	13 აგვისტო	15 ივლისი	13 დეკემბერი	15 ნოემბერი	15 აპრილი
20 მარტი	18 აგვისტო	20 ივლისი	18 დეკემბერი	20 ნოემბერი	20 აპრილი
25 მარტი	23 აგვისტო	25 ივლისი	23 დეკემბერი	25 ნოემბერი	25 აპრილი
1 აპრილი	30 აგვისტო	1 აგვისტო	29 დეკემბერი	1 დეკემბერი	1 მაისი
5 აპრილი	3 სექტემბერი	5 აგვისტო	3 იანვარი	5 დეკემბერი	5 მაისი
10 აპრილი	8 სექტემბერი	10 აგვისტო	8 იანვარი	10 დეკემბერი	10 მაისი
15 აპრილი	13 სექტემბერი	15 აგვისტო	13 იანვარი	15 დეკემბერი	15 მაისი
20 აპრილი	18 სექტემბერი	20 აგვისტო	18 იანვარი	20 დეკემბერი	20 მაისი
25 აპრილი	23 სექტემბერი	25 აგვისტო	23 იანვარი	25 დეკემბერი	25 მაისი

# ტერმინოლოგიური საკიბავალი

## ა

ადენოვირუსული ინფექცია 100, 105, 119, 138, 285  
აფრიკული ჭირი 157, 203, 205, 222, 290, 292  
ალფა-ტოქსინი 18, 242  
ალიმენტარულ დიარეა 73, 203  
ამილოიდური დეგენერაცია 115  
ანაპლაზმოზი 163  
აქტინობაცილოზი 191  
აქტინომიკოზი 10, 11, 115, 161, 280  
ასპერგილოზი 6, 13, 141, 143, 262, 280  
ავიადენოვირუსები (A) 100  
აუესკის დაავადება 8, 41, 175, 197, 209, 211, 215, 280  
აემანი 81  
ავთვისებიანი კატარალური ცხელება 39, 55, 87, 109, 127  
ავთვისებიანი შეშუპება 4, 29, 139, 280

## ბ

ბალანტიდიოზი 69  
ბანგის დაავადება 20  
ბატების ვირუსული ენტერიტი 12, 13, 280  
ბატუნების ანაერობული დიზენტერია 14, 280  
ბლუთანგი 61, 240, 241, 245, 293  
ბორდეტელიოზი 197  
ბორნის დაავადება 45, 229  
ბოტულიზმი 16, 17, 65, 215, 280  
ბრადზოტი 18, 257, 280  
ბრუცელოზი 20, 21, 67, 87, 105, 115, 175, 181, 195, 207, 209, 219, 239, 263, 281  
ბურსიტი 21, 289

## გ

გამა-ტოქსინი 18  
გამბოროს დაავადება 176, 289  
გაშეშება 22, 23, 59, 73, 215, 281  
გოჭების გრიპი 185  
გოჭების როტავირუსული ენტერიტი 24, 281  
გულის წყალმანკი 60, 125, 283

## დ

დემოდეკოზი 27  
დერმატოფილოზი 26, 27, 127, 245, 281

დიპლოკოკური ინფექცია 103, 219  
დიპლოკოკური სეპტიცემია 25  
დიზენტერია 14, 25, 183, 192, 203, 280, 290

## ე

ეიმერიოზი 85, 153  
ემფიზემატოზური კარბუნკული 28, 103, 139, 281  
ემკარი 5, 28, 257, 281  
ენცეფალომიელიტი 9, 41, 87, 156, 166, 221, 228, 288, 289, 292  
ენდომეტრიტი 21, 105, 109, 219  
ენტეროტოქსემია 19, 37, 102, 103, 157, 182, 183, 193, 232, 243, 257, 285, 290, 293  
ენტევირუსული ინფექციები 209  
ენზოოტიური ჰეპატიტი 146, 288  
ეპიზოოტიური აბორტი 20  
ეპიზოოტიური ჰემორაგიული დაავადება 30, 281  
ეპიზოოტიური ლიმფანგიტი 95  
ექინოკოკოზი 111  
ექტიმა 34, 264, 281  
ერგოტიზმი 32, 33, 81, 281  
ეშერიხიოზი 36, 50, 83, 141, 183, 210, 251, 281, 291

## ვ

ველის დაავადება 86, 267, 284  
ვესელბონის დაავადება 147  
ვეზიკულარული ეკზანთემა 199, 200, 291  
ვეზიკულარული სტომატიტი 199, 201  
ვეზიკულური სტომატიტი 38, 39, 127, 282  
ვირუსული გასტროენტერიტი 25, 73, 149, 193, 225  
ვირუსული დიარეა 39, 55, 101, 105, 106, 109, 119, 127, 144, 285  
ვირუსული ენტერიტი 12, 13, 62, 73, 280, 283  
ვირუსული გასტროენტერიტი 25, 183  
ვისნა-მაედი 40, 45, 282

## თ

თურქული 31, 35, 39, 42, 107, 199, 217, 201, 241, 245, 282  
თხის ართრიტ-ენცეფალიტი 44, 282  
თხის და ცხვრის ინფექციური აგალაქტია 46, 282

## ი

იბარაკის დაავადება 30, 281  
იერსინიოზი 21, 48, 49, 265, 282  
იერსინიოზი (პსეუდოტუბერკულოზი) 48  
იმუნოფერმენტული 113, 143, 147, 157, 187  
ინდაურის ჰემორაგიული ენტერიტი 50, 282  
ინფექციური ანემია 87, 226, 248, 292, 294  
ინფექციური ბრონქიტი 7, 52, 57, 79, 143, 165, 177, 282  
ინფექციური ბურსიტი 176, 249, 289  
ინფექციური ენცეფალომიელიტი 87, 166, 289  
ინფექციური ენტეროტოქსემია 19, 157  
ინფექციური ეპიდემიოტი 21, 218, 292  
ინფექციური ჰეპატიტი 87, 253  
ინფექციური ჰიდროპერიკარდიტი 60, 181, 283  
ინფექციური კერატოკონიუქტივიტი 54, 282  
ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი 56, 143, 283, 171  
ინფექციური მასტიტი 58, 237, 283  
ინფექციური რინოტრაქეიტი 39, 55, 101, 105, 108, 119, 138, 285  
ინსულტი 85, 153  
ინტოქსიკაცია 16, 87, 148  
იხვის ჭირი 62, 63, 283  
იხვის ჭუკების ვირუსული ჰეპატიტი 64, 283

## კ

კამეჩის ყვავილი 117  
კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი) 21, 66, 67, 87, 105, 219, 239, 283  
კანდიდამიკოზი 37, 68, 283  
კანის ტუბერკულოზი 39  
კანქვეშა აბცესები 99  
კატარალური ცხელება 31, 35, 39, 55, 87, 89, 109, 127, 147, 240, 293  
კატარალური გასტროენტერიტი 89, 211  
კატარალური მასტიტი 21, 59  
კატების კალიცივირუსული ინფექცია 70, 283  
კატების ჰანლეიკოპენია 72, 283  
კატების რინოტრაქეიტი 70, 283  
კატის კალიცივიროზი 74, 284  
კატის ქლამიდიოზი 76, 284  
კატის რინოტრაქეიტი 74, 75, 284  
კლასიკური ჭირი 175, 191, 204, 209, 291  
კლავიცეპსტოქსიკოზი 32, 80, 81, 281, 284  
კლემსიელოზი 82, 284  
კოკციდიოზი 15, 141, 163, 177

კოლიბაქტერიოზი 155, 203  
კოლიგრანულომატოზი 169  
კოლისეპტიცემია 143  
კოლოსტრალური იმუნიტეტი 72, 119, 122, 201, 203, 207, 244  
კონტაგიოზური 8, 34, 56, 62, 64, 74, 110, 111, 122, 128, 144, 156, 164, 176, 192, 198, 206, 208, 240, 250, 264, 281, 286  
კორონაბაქტერიები 83  
კორონავირუსული ენტერიტი 51, 112  
კოუდრიოზი 60, 283  
კურდღლის ვირუსული ჰემორაგიული დაავადება 84, 284  
კვერცხდების დაქვეითების სინდრომი-76 78, 284

## წ

ლეიკოზი 91, 114, 168, 169, 286, 289  
ლეპტოსპიროზი 21, 55, 86, 87, 105, 181, 195, 197, 207, 209, 227, 239, 267, 284  
ლიმფანგიტი 132, 133, 173, 179  
ლისტერიოზი 9, 17, 41, 45, 55, 87, 88, 89, 181, 157, 195, 197, 209, 211, 213, 215, 219, 233, 239, 268, 284  
ლურჯი ენა 240, 293

## მ

მალტის ცხელება 20  
მალაო 92, 93, 179, 285  
მარეკის დაავადება 17, 90, 167, 169, 284  
მასიური ალიმენტარული დიარეა 203  
მასტადენოვირუსები 252  
მასტადენოვირუსი (M) 100  
მელიოიდოზი 94, 179, 269, 285  
მიკოპლაზმები 70, 75  
მიკოპლაზმოზი 50, 57, 101, 105, 135, 142, 143, 165, 167, 191, 287  
მიკოტოქსიკოზი 32, 63, 80, 81, 87, 169, 249  
მიკოზური დერმატიტი 35  
მიკროპლაზმოზი 7  
მიკროსპოროზი 96, 97, 159, 270, 285  
მიქსომატოზი 98, 285  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია 100, 285  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაერობული ენტეროტოქსემია 102, 285  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ენზოოტიური აბორტი

104, 285  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი 108, 285  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევმონია 110, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსული ინფექცია 112, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი 114, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი 116, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პარაგრიპი-3 118, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი 120, 286  
მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ქირი 122, 286

## ნ

ნაირობის დაავადება 124, 129, 286  
ნეფრიტი 115, 147, 181  
ნეკრობაქტერიოზი 35, 39, 107, 126, 127, 245, 286  
ნეკროტიკული ჰეპატიტი 9, 19, 242, 293  
ნეკროზული რინიტი 127, 185  
ნიპახის დაავადება 128, 287  
ნიპახის ვირუსი 128, 129  
ნიუკასლის დაავადება 91, 130, 167, 175, 287  
ნოკარდიოზი 132, 287

## ო

ორნითოზი 134, 287  
ორქიტი 21, 109, 218, 219  
ოსტეომალაცია 213

## პ

პანლეიკოპენია 71, 72, 75, 283  
პაპულური სტომატიტი 117  
პარაგრიპი-3 101, 105, 109, 118, 286  
პარატუბერკულოზი 7, 115, 136, 161, 163, 287  
პარვო-ადენოვირუსულ ინფექცია 107  
პარვოვირუსული ენტერიტი 87, 246, 247, 293  
პარვოვირუსული ინფექცია 12, 209  
პასტერელოზი 13, 19, 47, 50, 52, 55, 57, 63, 101, 103, 105, 109, 111, 119, 123, 138, 139, 144, 145, 153, 155, 173, 175, 181, 187, 189, 191, 197, 213, 257, 273, 287  
პიროპლაზმიდოზები 87, 227  
პიროპლაზმოზი 61, 223, 257  
პოლიენცეფალომალაცია 45

პროლიფერაციულ-ფიბრინოზული ართრიტი 105  
პსევდოტუბერკულოზი 163  
პულლოზი 7, 140, 141, 287

## რ

რაქიტი 167, 213  
რეოვირუსული ინფექცია 75, 177  
რეპროდუქციული ორგანოების დაავადება 206, 291  
რესპირატორიულ-სინციტიალური ინფექცია 144, 287  
რესპირატორული მიკოპლაზმოზი 142, 143, 287  
რესპირატორული სინციტიალური ინფექცია 101, 109, 119  
რიფტის დაბლობის ცხელება 125, 146, 274, 288  
რიკეტციალური მონოციტოზი 181  
რიკეტციოზი 135  
რინოტრაქეიტი 39, 55, 70, 74, 75, 101, 105, 107, 108, 119, 138, 144, 145, 215, 283, 284, 285  
როდენტიოზი 48

## ს

სალმონელოზი 13, 15, 21, 25, 37, 63, 69, 87, 101, 103, 138, 144, 147, 148, 153, 155, 175, 183, 191, 193, 197, 203, 213, 239, 251, 253, 275, 288  
სკრეპი 41, 45, 150, 288  
სტაფილოკოკოზი 95, 249  
სტაქტიბოტრიოტოქსიკოზი 152, 288  
სტომატიტი 38, 71, 75, 282  
სტრეპტოკოკები 83, 189  
სტრეპტოკოკოზი 49, 138, 154, 288  
სტრეპტოკოკული პოლიართრიტი 127  
სტრეპტოკოკური ინფექცია 119, 213

## ტ

ტემენის დაავადება 156, 288  
ტეტანოსპაზმინი 22  
ტეტანუსი 22, 61, 281  
ტოქსიური დისტროფია 177  
ტოქსოპლაზმოზი 45, 239  
ტრიპანოსომიოზი 223  
ტრიქოფიტი 27, 159  
ტრიქოფიტოზი (ტრიქოფითია) 158, 288  
ტრიქომონოზი 21, 67, 105  
ტუბერკულოზი 7, 39, 49, 115, 133, 137, 160, 161, 163, 276, 288  
ტულარემია 49, 162, 173, 277, 288

## უ

ურეაპლაზმოზი 120, 121, 271, 286

## ფ

ფიბრინოზული მასტიტი 59, 181  
ფილტვების მმუსრავი ანთება (ფმა) 110, 286  
ფილტვის ჰელმინთოზები 111, 197  
ფრინველის გრიპი 164, 289  
ფრინველის ინფექციური ენცეფალომიელიტი 166, 289  
ფრინველის კლასიკური ჭირი 175  
ფრინველის ლეიკოზი 168, 169, 289  
ფრინველის სპიროქეტოზი 173  
ფრინველის ყვავილი 170, 171, 289  
ფსევდოტუბერკულოზი 172, 173, 179, 219, 289  
ფსევდოტუბერკულოზული დერმატიტი 117  
ფსიტაკოზი 134, 287  
ფუზარიოტოქსიკოზი 81, 174, 175, 289

## ქ

ქათმის ინფექციური ბურსიტი (გამბოროს დაავადება) 176, 289  
Q ცხელება 239  
ქლამიდია 75, 77, 104, 105, 134, 181, 189, 194, 238  
ქლამიდიოზი 21, 71, 76, 101, 104, 121, 191, 194, 207, 209, 238, 284, 285, 290  
ქლამიდიური პნევმონია 119  
ქოთაო 49, 95, 173, 178, 179, 289  
ქუ-ცხელება 180, 181, 290

## ღ

ღორის ანაერობული ენტეროტოქსემია 182, 290  
ღორის აქტინობაცულარული პლევროპნევმონია 188, 290  
ღორის ატროფიული რინიტი 184, 290  
ღორის ბორდეტელოზი 184, 290  
ღორის დიზენტერია 192, 290  
ღორის ენზოოტიური აბორტი (ქლამიდიოზი) 194, 290  
ღორის ენზოოტიური ენცეფალომიელიტი 156, 288  
ღორის ენზოოტიური პნევმონია 196, 291  
ღორის აფრიკული ჭირი 186  
ღორის გრიპი 190, 197, 290  
ღორის კლასიკური ჭირი 175, 204, 291  
ღორის პარვოვირუსული დაავადება 206, 291

ღორის რეპროდუქციულ-რესპირატორული სინდრომი 208, 291

ღორის შეშუპებითი დაავადება / ენტეროტოქსიური ეშერიხიოზი 210  
ღორის ტიფი 192, 290  
ღორის ვეზიკულარული დაავადება 198, 291  
ღორის ვეზიკულარული ეკზანთემა 200, 291  
ღორის ვირუსული გასტროენტერიტი 202  
ღორის წითელი ქარი 212, 291  
როტა- და ენტეროვირუსული ინფექციები 203  
როტავირუსული დიარეა 250, 294  
ღრუბლისებრი ენცეფალოფატია 214, 292  
ღვიძლის მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დეგენერაცია 105  
ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფია 169

## ყ

ყოჩის ინფექციური ეპიდემიტი 218, 292  
ყვავილი 27, 35, 117, 170, 171, 216, 289, 292

## ც

ცენუროზი 41  
ცოფი 9, 41, 89, 157, 175, 215, 220, 221, 278, 292  
ცხენის აფრიკული ჭირი / კენტრლიქიანთა აფრიკული ჭირი 222, 292  
ცხენის გრიპი 224, 292  
ცხენის ინფექციური ანემია 226, 292  
ცხენის ინფექციური ენცეფალიტი (ენცეფალომიელიტი) 228, 292  
ცხენის რინოპნევმონია / ცხენის ვირუსული აბორტი 230, 293  
ცხვრის ანაერობული (ინფექციური) ენტეროტოქსემია 232, 293  
ცხვრის ჩლიქების სიდამპლე 244, 293  
ცხვრის და თხის ადენომატოზი 234, 293  
ცხვრის და თხის ინფექციური აგალაქტია 236, 293  
ცხვრის ენზოოტიური (ქლამიდიური) აბორტი 238, 293  
ცხვრის ინფექციური კატარალური ცხელება 240, 293  
ცხვრის ნეკროტიკული ჰეპატიტი 242, 293

## ძ

ძალღების პარვოვირუსული ენტერიტი 246, 293  
ძალღის ტიფი 86, 267, 284  
ძალღის ჭირი 254, 294

## წ

წითელი ქარი 87, 175, 212, 291  
წინილების ინფექციური ანემია 248, 294  
წყულლოვანი ენტერიტი 105, 195  
წყულლოვანი გასტრიტი 105  
წყულლოვანი ლიმფანგიტი 179, 132, 133,

## ჭ

ჭირი 9, 49, 62, 61, 63, 65, 87, 107, 122, 123, 127, 138, 157, 187, 191, 193, 197, 203, 205, 209, 213, 222, 254, 283, 286, 290, 291, 292, 294

## ხ

ხორცისმჭამელთა ჭირი (ძალღის ჭირი) 254

## ჯ

ჯილეხი 5, 17, 19, 61, 139, 223, 243, 256, 279, 294

## ჰ

ჰელმინთოზი 61  
ჰემობლასტოზი 114, 168  
ჰემოფილოზი 191  
ჰემოფილური პოლისეროზიტი 197, 258, 294  
ჰემორაგიული სეპტიცემია 55, 138, 287  
ჰეპატიტი 64, 67, 87, 115, 252, 253, 283, 288, 293, 294  
ჰერპესვირუსული ინფექცია 8, 71, 230, 293,  
ჰიპოვიტამინოზები 91

# TERMINOLOGICAL INDEX

## A

Abortus enzootica ovis 238, 293  
Actinobacillus 188  
Actinobacillus pleuropneumoniae 188  
Actinomyces lovis 10  
Actinomycosis 10, 280  
Adenitis equorum 92, 285  
Adenomatosis 234, 293  
Adenoviridae 50, 78, 100, 252  
Aedes, Culex 146  
A. flavus 6  
African horse sickness 222, 292  
African swine Fever 186, 290  
Agalactia contagiosa ovium et caprarum 236, 293  
A-hipovitaminoz 7  
A-hipovitaminozTan 7  
Amblyomma 60, 116, 124, 180  
Anemia infectiosa equorum 226, 292  
A. nidulans 6  
A. niger 6  
Anthrax 256, 294  
Aphovirus 42  
Apthae epizooticae 42, 282  
A. pleuropneumoniae 188  
Aspergillosis 6, 280  
Aspergilliis fumigatum 6  
Aujeszky's Disease 8, 280  
Aviadenovirus 78  
Avian encephalomyelitis 166, 289  
Avian influenza 164, 289  
Avian Leukosis 168, 289  
Avian pox 170, 289  
Aviovirus 176  
Avipox 170

## B

Bacillus anthracis 256  
Bird flu 164, 289  
Birnaviridae 176  
Black disease 242, 293  
Blackleg Blaskquarter 28, 281  
Black scours 66, 283  
Bluetongue disease 240, 293

Bordetella bronchiseptica 184  
Botulism 16, 280  
Botulismus 16, 280  
Bovine adenovirus infections 100, 285  
Bovine contagious pleuropneumonia 110, 286  
Bovine coronavirus (BCV or BCoV) 112, 286  
Bovine leucosis 114, 286  
Bovine leukosis 114, 286  
Bovine parainfluenza-3 (PI3) 118, 286  
Bovine respiratory syncytial disease 144, 287  
Bovine Rotavirus Infections 250, 294  
Bovine spongiform encephalopathy (BSE) 214, 292  
Bovine Ureaplasmosis 120, 286  
Bovinus adenovirus 100, 285  
Bovinus morbus syncytialis respiratorii 144, 287  
Bovinus Ureaplasmosis 120, 286  
Bradsot 18, 280  
Braxy 18, 280  
Bronchitis infectiosa avium 52, 282  
Brucella 20, 218  
Brucella ovis 218  
Brucellosis 20, 281  
Bunyaviridae 146  
Burkholderia mallei 178  
Bursitis infectiosa avium 176, 289

## C

C. abortus 238  
C. albicans 68  
Caliciviridae 84, 200  
Caliciviro 70, 283  
Calicivirus 70, 200  
Campylobacteri 66  
Campylobacteriosis 66, 283  
Candida 68  
Candidamycosis 68, 283  
Candidiasis 68, 283  
Candidosis 68, 283  
Canicola 86  
Canine distemper 254, 294  
Canine parvovirus 246  
Capra arthritis-encephalitis 44, 282  
Caprine arthritis encephalitis 44, 282  
Caprine Mycoplasmosis 236, 293  
Capripoxvirus 116  
Carbon symptomatic 28, 281  
Caseous lymphadenitis 172, 289  
Cattle enterotoxaemia 102, 285  
Cattle plague 122, 286

C. burnetii 180  
C. fetus 66  
C. fetus ssp. fetus (intestinalis) 66  
C. fetus subsp. venerealis 66  
C. gigas 242  
Chesmusovium 150, 288  
Chicken anaemia 248, 294  
Chlamidiosis 134, 287  
Chlamydia abortus ovis 238  
Chlamydiae in Porcine Abortion 194, 290  
Chlamydia psittaci 238  
Chlamydia suis 194, 290  
Chlamydia suis 194  
Chlamydiosis of cattle 104, 285  
Chlamydiosis of sheep 238, 293  
Chlamydiosis of swine 194, 290  
Chlamyphila abortus 104  
Chlamyphila felis 76, 284  
Ch.psittaci 76  
Chronic atrophic rhinitis 184, 290  
Chronic Respiratory disease 142, 287  
Circoviridae 248  
Cirqovan mastitis 59  
C. jejuni 66  
Claviceps 32, 80  
Clavicepspalitoxicosis 80, 284  
Cl. chauvoei 4  
Cl. haemolyticum 4  
Cl. mannheimia haemolytica (A1) 4  
Cl. novyi 4  
Clostradia Chauvoeie 28  
Clostridium botulinum 16  
Clostridium perfringens 14  
Clostridium tetani 22  
Cl. perfringens B, C, D 102  
Cl. perfringens (B, C, D) 4  
Cl. septicum 4  
Cl. sordellii 4  
CMamidophila psittaci 134  
C. microcephala 32  
C. novyi 5, 242  
C. oedematiens 242  
Contagio bovum 112, 286  
Contagious agalactia 236, 293  
Contagious Caprine Pleuropneumonia 46, 282  
Contagious Ecthyma 34, 281  
Contagious pustular dermatitis of sheep and goats 34, 281  
Coronaviridae 52, 112, 202  
Coronavirus 202  
Corynebacterium Pseudotuberculosis 172

Costridium perfringens 232  
Cowpox 216, 292  
Coxiella burnetii 180  
C. paspali 32, 80  
C. perfringens 182, 183, 232  
C. purpurea 32  
Chlamydomphila abortus 104, 285  
C. seoticum 5  
C. septicum 18  
C. sorolellii 5  
Culex pipiens 146  
Culicoides 30

## D

Demodekosis 27  
Dermacenter 180  
Dermatitis pustulosa contagiosa ovium et Caprarum 34, 281  
Dermatophilosis 26, 281  
Dermatophilus congolosis 26  
Dermatophytosis 158, 288  
Derzsy's disease 12, 280  
Diamona disease 212, 291  
Diarrhea rotaviralis vitulorum 250, 294  
Dichelobacternodosus 244  
Dirteating disease 232, 293  
Duck plaque 62, 283  
Duck viral hepatitis 64, 283  
Duck virus enteritis 62, 283  
Dysentery neonatorum anaerobica 14, 280  
Dysentery Suum 192, 290  
Dysentery 192, 290

## E

Eastern equine encephalitis (EEE) 228, 292  
E. coli 58  
Edema disease 210, 291  
Eenterovirus 198  
Egg drop syndrome-76 (EDS-76) 78, 284  
Ehrlichia ruminantium 60  
eimeriosis 85  
Encephalitis virali equorum 228, 292  
Encephalomyelitis 156, 288  
Enteritidis viriosa anserum 12, 280  
Enteritis paratuberculosa 136, 287  
Enteritis viralis gallorum indecorum 50, 282  
Enterobacteriaceae 36  
Enterobacteriaceae 82  
Enterotoxaemia anaerobica suum 182, 290

Enterotoxaemia bovum 102, 285  
Enterotoxaemia infectiosa anaerobica 232, 293  
Enterovirus Saam 156, 288  
Enzootic abortion of ewes (EAE) 238, 293  
Enzootic pneumonia (EP) 196, 291  
Epididymitis infectiosa arietum 218, 292  
Epizootic abortus porcorum 208  
Epizootic hemorrhagic disease 30, 281  
Equine herpesvirus abortion (EHV-1 and EHV-4) 230, 293  
Equine infectious anemia 226, 292  
Equine influenza 224, 292  
Equine viral encephalomyelitis 228, 292  
Equine virus abortion 230, 293  
Ergotismus (Claviceptoxicoses) 32, 281  
Erysipelas suum 212, 291  
Erysipelothrix rhusiopathiae 212, 291  
Erysipelothrix insidiosa (E. rhusiopathiae) 212  
Escherichia coli 36, 210  
Escherichiosis 36, 281  
Exanthema vesicularis Suum 200, 291

## F

F avenaceum 174  
Febris carbunculosa 256, 294  
Febris catarrhalis infectiosa ovium 240, 293  
Febris Rift-Vallee 146, 288  
Feline alphaherpesvirus 1 74  
Feline caliciviruses 74  
Feline calicivirus disease 70, 283  
Feline CaliciVirus (FCV) Infection 70, 283  
Feline Chlamydiosis 76, 284  
Feline Panleukopenia 72, 283  
Feline Viral Rhinotracheitis (FVR) 74, 284  
F equiseti 174  
F graminearum 174  
Flaviviridae 204  
F nivalae 174  
Foot-and-mouth disease 42, 282  
Foot-rot 244, 293  
Forage Poisoning 16, 280  
Francisella tularensis 162, 277  
F sporotrichiella var poae 174  
F sporotrichiella var sporotrichioides 174  
F.t. holarctica 162  
F.t. mediasiatica 162  
F.t. nearctica 162  
F. tularensis subsp. holarctica 162  
Fusariotoxicoses 174, 289  
Fusarium sporotrichiella var 174

Fusobacterium necrophorum 126

## G

Gallinarum pullorum 148  
Gangrena emphysematosa 28, 281  
Gas Gangrene 4, 280  
Gastroenteritis infectiosa saam 202, 291  
gemma 60, 124  
Glanders 178, 289  
Glassers disease 258, 294  
Goose Parvovirus infection 12, 280  
Grippus avium 164, 289  
Grippus Equine 224, 292

## H

Haemophilus 188, 258  
Haemophilus parasuis 258  
Haemophylus 180  
Hand, foot and mouth disease 42, 282  
Heartwater 60, 283  
Hebdomadis, Tarassovi 86  
Heiperviridae 74  
Hemophilic pleuropneumonia 188, 290

## ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

### А

Аденовирусная инфекция 78, 100, 284, 285  
Аденовирусная инфекция кур 78, 284  
Аденоматоз 234, 293  
Аденоматозная бронхопневмония 234, 293  
Азиатская чума птиц 130, 287  
Актобациллезная плевропневмония свиней 188, 290  
Актиномикоз 10, 280  
Анаэробная энтеротоксемия овец 232, 293  
Анаэробная дизентерия 14, 192, 280, 290  
Анаэробная дизентерия свиней 192, 290  
Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота 102, 285  
Анаэробная энтеротоксемия свиней 182, 290  
Анаэробная энтеротоксемия ягнят 14, 280  
Артрит-энцефалит коз 44, 282  
Аспергиллез 6, 280  
Африканская чума лошадей 222, 292  
Африканская чума свиней 186, 290

### Б

Бандала 80, 284  
Белый бациллярный понос/белая диарея 140, 287  
Белый понос 14, 280  
Бешенство 220, 292  
Бластомикоз 68, 283  
Блутанг 240, 293  
Болезнь Ру-барта 252, 294  
Болезнь Ауески 8, 280  
болезнь воздухоносных мешков 142, 287  
Болезнь Глессера 258, 294  
Болезнь Держи 12, 280  
Болезнь Дойля 130, 287  
Болезнь Ибараки коров 30, 281  
Болезнь Ионе 136, 287  
Болезнь карре 254, 294  
Болезнь Марека 90, 284  
Болезнь нипах 128, 287  
Болезнь ньюкасла 130, 287  
Болезнь Ранкхета 130, 287

Болезнь Тещена 156, 288  
Болезнь Филарета 130, 287  
Ботулизм 16, 280  
Брадзот овец и коз 18, 280  
Броуншвейгская чума 130, 287  
Бруцеллез 20, 281

### В

Везикулярная болезнь свиней 198, 291  
Везикулярная экзантема свиней 200, 291  
Везикулярный стоматит 38, 282  
Вибриоз 66, 283  
Вирусная анемия 248, 294  
Вирусная болезнь кур - несущек 78, 284  
Вирусная геморрагическая болезнь кроликов 84, 284  
Вирусный аборт кобыл 230, 293  
Вирусный гастроэнтерит свиней 202, 291  
Вирусный гепатит уток 64, 283  
вирусный миозит 12, 280  
Вирусный энтерит гусей 12, 280  
Вирусный энтерит уток 62, 283  
Висна-Маеди 40, 282  
Высокопатогенный грипп птиц 164, 289

### Г

Газовая гангрена 4, 280  
Гемобластоз 114, 168, 286, 289  
Гемофилезный полиартрит 258, 294  
Гемофилезный полисерозит 258, 294  
Гепатит плотоядных 252, 294  
Гепатолимфоматоз 168, 289  
Герпес кошек 74, 284  
Глазная эпизоотия 54, 282  
Голландская чума уток 62, 283  
Грипп лошадей 224, 292  
Грипп птиц 164, 289  
Грип свиней 190, 290  
Губкообразная энцефалопатия 214, 292

### Д

Дерматофилез 26, 281  
Дизентерия свиней 192, 290

Диплококкоз 154, 288  
Диплоцикловая пневмония 154, 288  
Дифтерит 170, 289

### З

Заразная пневмония 134, 287  
Заразный кашель КРС 144, 287  
Зловонный насморк 184, 290  
Злокачественный отек 4, 280

### И

Иерсиниозы 48, 282  
Инфекционная энтеротоксемия овец 232, 293  
Инфекционная агалактия овец и коз 236, 293  
Инфекционная анемия лошадей 226, 292  
Инфекционная анемия цыплят 248, 294  
Инфекционная плевропневмония коз 46, 282  
Инфекционный атрофический ринит 184, 290  
Инфекционный бронхит кур 52, 282  
Инфекционный бульбарный паралич 8, 280  
Инфекционный бурсит кур 176, 289  
Инфекционный гастроэнтерит 202, 291  
Инфекционный гепатит плотоядных 252, 294  
Инфекционный гидроперикардит 60, 283  
Инфекционный катар верхних дыхательных путей 108, 285  
Инфекционный кератит 54, 282  
Инфекционный кератоконъюнктивит 54, 282  
Инфекционный Ларинготрахеит 56, 283  
Инфекционный мастит 58, 283  
Инфекционный менингоэнцефалит 8, 280  
Инфекционный нейролимфатоз 90, 284  
Инфекционный парвовирусный энтерит кошек 72, 283  
Инфекционный ринотрахеит 108, 285  
Инфекционный синовит 142, 287  
Инфекционный синусит индеек 142, 287  
Инфекционный энцефаломиелит птиц 166, 289  
Инфекционный эпидидимит баранов 218, 292  
Инфлюэнца лошадей 224, 292

### К

Казеозный лимфаденит 172, 289  
Калицивироз 70, 283



Калицивирусная инфекция кошек 70, 283  
Кампилобактериоз 66, 283  
Кандидамиоз 68, 283  
Кандидиоз 68, 283  
Кандидоз 68, 283  
Катаральная лихорадка овец 240, 293  
Квинс-лендская лихорадка 180, 290  
Кишечный иерсиноз 48, 282  
Клавицепспалитоксикоз 80, 284  
Клавицепстоксикозы 32, 80, 281, 284  
Клебсиеллоз 82, 284  
Кожная бугорчатка 116, 286  
Коксиеллез 180, 290  
Колибактериоз 36, 281  
Колисепсис 36, 281  
Колицивироз кошек 74, 284  
Колиэнтерит 36, 281  
Контагиозная плевропневмония коз 46, 282  
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота 110, 286  
Контагиозная эктима 34, 281  
Контагиозный пустулезный стоматит (эктима) овец и коз 34, 281  
Копытная гниль 244, 293  
Коровье бешенство 214, 292  
Коронавирусная инфекция 112, 286  
Котагиозный агранулоцитоз 72, 283  
Коудриоз 60, 283  
Кошачья атаксия 72, 283  
Кошачья лихорадка 72, 283  
Ку-лихорадка 180, 290  
Ку-риккетсиоз 180, 290

## Л

Легочный аденомвтоз 234, 293  
Лейкемия 168, 289  
Лейкоз 114, 168, 286, 289  
Лейкоз крупного рогатого скота 114, 286  
Лейкоэнцефаломиелит-артрит коз 44, 282  
Лептоспироз 86, 284  
Лимфобластоз 168, 289  
Листерииоз 88, 284  
Лихорадка Рифт-Валли 146, 288  
Лихорадка собак 254, 294  
Ложный туберкулез 172, 289

## М

лиоидоз 94, 285  
Микоплазменная пневмония 196, 291  
Микотический дерматит 26, 281  
Микроспория 96, 285  
Микроспороз 96, 285  
Миксоматоз кроликов 98, 285  
Молочница 68, 283  
Монилиаз 68, 283  
Мыт 92, 285

## Н

Найробийская болезнь овец 124, 286  
Нейролимфатоз птиц 90, 284  
Некробактериоз 126, 286  
Некротический гепатит кроликов 84, 284  
Некротический гепатит овец 242, 293  
Нефрозонефрит 52, 282  
Нодулярный дерматит 116, 286  
Нокардиоз 132, 287  
Ньюкаслская Болезнь 130, 287

## О

Ондиомироз 68, 283  
Орнитоз птиц 134, 287  
Оспа коров 216, 292  
Оспа птиц 170, 289  
Острый паренхимотозный мастит 82, 284  
Отечная болезнь 210, 291

## П

Панлейкопения кошек 72, 283  
Парагрипп-3 крупного рогатого скота 118, 286  
Параинфлюэнца-3 118, 286  
Паралич птиц 90, 284  
Паратиф 148, 288  
Паратуберкулёз 136, 287  
Паратуберкулёзный энтерит 136, 287  
Парвовирусная болезнь свиней 206, 291  
Парвовирусный энтерит собак 246, 294  
Пастбищная слепота крупного рогатого скота 54, 282

Пастереллез 138, 287  
Пневмотиф 134, 287  
Повальное воспаление легких 110, 286  
Поверхностный 68, 283  
Половая экзантема лошадей 230, 293  
Почесуха 150, 288  
Прогрессивная пневмония овец 40, 282  
Псевдобешенство 8, 280  
Псевдоенцефалит 130, 287  
Псевдотуберкулёз 48, 282  
Псевдотуберкулез 172, 289  
Псевдочума 130, 287  
Пситтакоз 134, 287  
Птичий тиф 140, 287  
Пуллороз-тиф 140

## Р

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС) 208, 291  
Респираторно-синцитиальная инфекция КРС 144, 287  
Респираторный микоплазмоз 142, 196, 287, 291  
Респираторный микоплазмоз свиней 196, 291  
Ринопневмония лошадей 230, 293  
ринотрахеит-колицивироз 70, 283  
Ринотрахеит кошек 74, 284  
Родентиоз 48, 172, 282, 289  
Рожа свиней 212, 292  
Ротавирусная диарея телят 250, 294  
Ротавирусная инфекция 250, 294  
Ротавирусный энтерит поросят 24, 281

## С

Сальмонеллез 148, 288  
Сап 178, 289  
Сердечная водянка 60, 283  
Сибирская язва 256, 294  
Синдром снижения яйценоскости-76 78, 284  
Синее крыло 248, 294  
“Синее ухо” 208, 291  
Синий язык 240, 293  
Скрепи 150, 288  
Соормироз 68, 283  
Стахиботриотоксикоз 152, 288

Столбняк 22, 281  
Стрептококковая септицемия 154, 288  
Стрептококкоз 154, 288  
Стрептотрихоз 26, 132, 281, 287  
Стригуший Лишай 158, 288

## Т

Трихофитоз/Трихофития 158, 288  
Туберкулез 160, 288  
Туляремия 162, 288

## У

Узелковый дерматит 116, 286  
Уреаплазмоз крупного рогатого скота 120, 286

## Ф

Фузариотоксикоз 174, 289

## Х

Хламидийный аборт 238, 293  
Хламидийный, или энзоотический, аборт коров 104, 285  
Хламидиоз кошек 76, 284  
Хламидиоз крупного рогатого скота 104, 285  
Хламидиозная бронхопневмония поросят 194, 291  
хлами-диоз птиц 134, 287  
Хламидиоз свиней 194, 291  
Хроническая респираторная болезнь 142, 287

## Ч

Чёрная болезнь 242, 293  
Чума гусей 12, 280  
Чума кошек 72, 283  
Чума крупного рогатого скота 122, 286  
Чума плотоядных 254, 294  
Чума свиней 204, 291  
Чума собак 254, 294

## Ш

Шаткая походка 80, 284  
Шумящий симптоматический карбункул 28

## Э

Эмкар 28, 281  
Эмфизематозный карбункул 28, 281  
Энзоотическая бронхоневмония 190, 290  
Энзоотическая пневмония 196, 291  
Энзоотический аборт 194, 238, 291, 293  
Энзоотический аборт свиней 194, 291  
Энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц 90, 284  
Энзоотический энцефаломиелит свиней 156, 288  
Энтерит индеек 50, 282  
Энтеротоксический эшерихиоз 210, 291  
Эпидемический тремор 166, 289  
Эпизоотическая геморрагическая болезнь 30, 281  
Эпизоотический поздний аборт свиней 208, 291  
Эрготизм (Клавицепстоксикозы) 32, 281  
Эризипеллоид 212, 292  
Эщерихоз 36, 281

## Я

Яшур 42, 282

## ს ა კ ი ე ბ ე ლ ი

<p><b>ავთვისებიანი შეშუპება</b> ..... 4</p> <p style="padding-left: 20px;">Oedema malignum septicaemia gangrenosa</p> <p style="padding-left: 20px;">Malignant oedema gas gangrene big head / Gas Gangrene / Malignant Edema</p> <p style="padding-left: 20px;">Злокачественный отек / Газовая гангрена</p>	<p><b>ბრადზოტი</b>..... 18</p> <p style="padding-left: 20px;">Hepatitis infecciosa necrotica /Bradsot</p> <p style="padding-left: 20px;">Браду</p> <p style="padding-left: 20px;">Брадзот овец и коз</p>
<p><b>ასპერგილოზი</b>..... 6</p> <p style="padding-left: 20px;">Aspergillosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Aspergillosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Аспергиллез</p>	<p><b>ბრუცელოზი</b>..... 20</p> <p style="padding-left: 20px;">Brucellosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Brucellosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Бруцеллез</p>
<p><b>აუესკი</b> ..... 8</p> <p style="padding-left: 20px;">Morbus Aujeszky</p> <p style="padding-left: 20px;">Pseudorabies / Aujeszky's Disease</p> <p style="padding-left: 20px;">Болезнь Ауески / Псевдобешенство / Инфекционный бульбарный паралич /</p> <p style="padding-left: 20px;">Инфекционный менингоэнцефалит</p>	<p><b>ბაშეშეპა (ტეტანუსი)</b> ..... 22</p> <p style="padding-left: 20px;">Tetanus</p> <p style="padding-left: 20px;">Tetanus / Lockjaw</p> <p style="padding-left: 20px;">Столбняк</p>
<p><b>აქტინომიკოზი</b> ..... 10</p> <p style="padding-left: 20px;">Actinomycosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Actinomycosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Актиномикоз</p>	<p><b>გოჭავის როტავირუსული ენტერიტი</b>..... 24</p> <p style="padding-left: 20px;">Rotavirus enteritis suum</p> <p style="padding-left: 20px;">Rotavirus enteritis of pig / Porcine Rotaviruses</p> <p style="padding-left: 20px;">Ротавирусный энтерит поросят</p>
<p><b>ბატავის ვირუსული ენტერიტი</b> ..... 12</p> <p style="padding-left: 20px;">Enteritidis viriosa anserum</p> <p style="padding-left: 20px;">Goose Parvovirus infection / Derzsy's disease</p> <p style="padding-left: 20px;">Вирусный энтерит гусей / Вирусный миозит/чума гусей / Болезнь Держи</p>	<p><b>დერმატოფილოზი</b> ..... 26</p> <p style="padding-left: 20px;">Dermatophilosis</p> <p style="padding-left: 20px;">Lumpy wool / Strawberry foot rot</p> <p style="padding-left: 20px;">Дерматофилез / Стрептотрихоз /Микотический дерматит</p>
<p><b>ბატონების ანაერობული დიზენტერია</b> ..... 14</p> <p style="padding-left: 20px;">Dysentery neonatorum anaerobica</p> <p style="padding-left: 20px;">Lamb dysentery</p> <p style="padding-left: 20px;">Анаэробная дизентерия / Белый понос / Анаэробная энтеротоксемия ягнят</p>	<p><b>ემკარი (ემფიზემატოზური კარბუნკული)</b>..... 28</p> <p style="padding-left: 20px;">Gangrena emphysematosa</p> <p style="padding-left: 20px;">Blackleg Blaskquarter / Quarterill / Syntomatic untrax / Carbon symptomatic.</p> <p style="padding-left: 20px;">Эмфизематозный карбункул / Эмкар / Шумящий симптоматический карбункул</p>
<p><b>ბოტულიზმი</b> ..... 16</p> <p style="padding-left: 20px;">Botulismus</p> <p style="padding-left: 20px;">Botulism / Loin disease / Forage Poisoning</p> <p style="padding-left: 20px;">Ботулизм</p>	<p><b>ეპიზოოტიური ჰემორაგიული დაავადება / იბარაკის დაავადება</b> 30</p> <p style="padding-left: 20px;">Morbus hemorrhagicus epizooticus / Morbus ibaraki</p> <p style="padding-left: 20px;">Epizootic hemorrhagic disease / Ibaraki disease</p> <p style="padding-left: 20px;">Болезнь Ибараки коров / Эпизоотическая геморрагическая болезнь</p>

<b>ერგოტიზმი (კლავიპსტოქსიკოზები) .....</b>	<b>32</b>
Ergotismus (Clavicepstoxicoses)	
Ergotismus (Clavicepstoxicoses)	
Эрготизм (Клавицепстоксикозы)	
<b>ექთიმა (ცხვრის და თხის კონტაგიოზური პუსტულოზური სტომატიტი) .....</b>	<b>34</b>
Dermatitis pustulosa contagiosa oviumet Caprarum	
Contagious pustular dermatitis of sheep and goats / Contagious Ecthyma /	
Контагиозный пустулезный стоматит (эктима) овец и коз / Контагиозная	
эктима	
<b>ეშერიჩიოზი .....</b>	<b>36</b>
Escherichiosis	
Escherichiosis	
Эшерихиоз / Колибактериоз / Колиэнтерит / Колисепсис	
<b>ვენიკულური სტომატიტი .....</b>	<b>38</b>
Stomatitis vesicularis	
Vesicular stomatitis / Sore mouth of cattle	
Везикулярный стоматит	
<b>ვისნა-მაედი .....</b>	<b>40</b>
Visna-Maedi / Ovine Progressive pneumonia	
Visna-Maedi / Ovine Progressive pneumonia	
Висна-Маеди / Прогрессивная пневмония овец	
<b>თურქული .....</b>	<b>42</b>
Aphtae epizooticae	
Foot-and-mouth disease / Hand, foot and mouth disease / FMD	
Яшур	
<b>თხის ართრიტი-ენცეფალიტი .....</b>	<b>44</b>
Capra arthritis-encephalitis	
Caprine arthritis encephalitis (CAE)	
Артрит-энцефалит коз / Лейкоэнцефаломиелит-артрит коз	

<b>თხის და ცხვრის ინფექციური აბალაქტია .....</b>	<b>46</b>
Pleuropneumonia infectiosa caprarum	
Infectious pleuropneumoniae of goats / Contagious Caprine Pleuropneumonia	
(ССРР)	
Инфекционная плевропневмония коз / Контагиозная плевропневмония коз	
<b>იერსინიოზი (პსევდოტუბერკულოზი) .....</b>	<b>48</b>
Yersiniosis Pseudotuberculosis	
Yersiniosis / Yersinia pseudotuberculosis	
Иерсиниозы / Кишечный иерсиниоз/Родентиоз / Псевдотуберкулёз.	
<b>ინფლუენსის ჰემორაგიული ენტერიტი .....</b>	<b>50</b>
Enteritis viralis gallorum indecorum	
Hemorrhagic enteritis of turkeys / Marble Spleen Disease in Poultry	
Энтерит индеек.	
<b>ინფექციური ბრონქიტი .....</b>	<b>52</b>
Bronchitis infectiosa avium	
Infections Bronchitis	
Инфекционный бронхит кур / Нефрозонефрит	
<b>ინფექციური კერატოკონიუნქტივიტი .....</b>	<b>54</b>
Keratoconjunctivitis	
Infectious kerato-conjunctivitis (IBK) / Pinkeye	
Инфекционный кератоконъюнктивит / Глазная эпизоотия / Инфекционный	
кератит / Пастбищная слепота крупного рогатого скота	
<b>ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი .....</b>	<b>56</b>
Laryngotracheitis infectiosa	
Laryngotracheitis	
Инфекционный Ларинготрахеит	
<b>ინფექციური მასტიტი .....</b>	<b>58</b>
Infectiosis mastitis	
Infectious mastitis	
Инфекционный мастит	

<b>ინფექციური ჰიდროპერიკარდიტი/გულის წყალმანკი/კოუდრიოზი 60</b>	
Hydropericarditis	
Heartwater	
Инфекционный гидроперикардит/Сердечная водянка/Коудриоз	
<b>იხვის ჭირი / ვირუსული ენტერიტი ..... 62</b>	
Duck plaque	
Duck virus enteritis / Duck plaque	
Вирусный энтерит уток / Голландская чума уток	
<b>იხვის ჭუკავის ვირუსული ჰეპატიტი ..... 64</b>	
Hepatitis viralis anaticularum	
Duck viral hepatitis	
Вирусный гепатит уток	
<b>კამპილობაქტერიოზი (ვიბრიოზი) ..... 66</b>	
Campylobacteriosis / Vibriosis genitilis enzootica bovis / ovis	
Vibriosis / Vibriofetus infection of cattle & Sheep / Winter dysentery / Black scours	
Кампилобактериоз / Вибриоз	
<b>კანდიდამიკოზი ..... 68</b>	
Candidamycosis	
Candidosis / Candidiasis	
Кандидамиоз / Кандидоз / Кандидиаз / Молочница / Монилиаз / Ондиомикоз / Соормикоз / Поверхностный / Бластомикоз	
<b>კატების კალიცივირუსული ინფექცია (კატების რინოტრაქეიტი) .... 70</b>	
Caliciviruses / rhinotracheitis feline	
Feline calicivirus disease / Feline CaliciVirus (FCV) Infection	
Калицивирусная инфекция кошек / Калицивироз / Ринотрахеит-калицивироз	
<b>კატების პანლეიკოპენია ..... 72</b>	
Panleucopenia Infectiosa	
Feline Panleukopenia	
Панлейкопения кошек / Инфекционный парвовирусный энтерит кошек / Чума кошек / Кошачья атаксия / Кошачья лихорадка / Котагиозный агранулоцитоз	

<b>კატის რინოტრაქეიტი / კატის კალიცივიროზი ..... 74</b>	
Herpesvirus Infectio in Cats / feline caliciviruses	
Herpesvirus Infection in Cats / Feline Viral Rhinotracheitis (FVR)	
Ринотрахеит кошек / Герпес кошек / Колицивироз кошек	
<b>კატის ქლამიდიოზი ..... 76</b>	
Chlamydia felis	
Feline Chlamydiosis	
Хламидиоз кошек	
<b>კვირცხდავის დაქვეითების სინდრომი-76 ..... 78</b>	
Ovum gutta syndrome	
Egg drop syndrome-76 (EDS-76)	
Синдром снижения яйценоскости-76 / Аденовирусная инфекция кур / Вирусная болезнь кур -несущек.	
<b>კლავიციპსალაიტოქიკოზი ..... 80</b>	
Claviceps palatoxicosis	
Claviceps palatoxicosis	
Клавицепстоксикозы / Клавицепспалитокикоз / Бандала / Шаткая походка	
<b>კლავსიელიტი ..... 82</b>	
Klebsiellosis	
Klebsiella Mastitis	
Клебсиеллоз / Острый паренхимотозный мастит	
<b>კურდღლის ვირუსული ჰემორაგიული დაავადება ..... 84</b>	
Lepus hemorrhagicus	
Rabbit Hemorrhagic Disease / Viral hemorrhagic disease (VHD)	
Вирусная геморрагическая болезнь кроликов / Некротический гепатит кроликов	
<b>ლევტოსპიროზი / ვეილის დაავადება / კალის ტიფი ..... 86</b>	
Leptospirosis	
Leptospirosis / Weil's disease	
Лептоспироз	

<b>ლისტირიოზი</b> .....	<b>88</b>
Listeriosis	
Listeriosis	
Листериоз	
<b>მარეკის დაავადება</b> .....	<b>90</b>
Morbus Marek	
Marek's Disease in Poultry	
Болезнь Марека / Нейро лимфатоз птиц / Паралич птиц / Инфекционный нейролимфатоз / Энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц / Неврит	
<b>მალარი</b> .....	<b>92</b>
Adenitis equorum	
Strangles	
Мыт	
<b>მელიოიდიოზი</b> .....	<b>94</b>
Melioidosis	
Melioidosis	
Мелиоидоз	
<b>მიკროსპოროზი</b> .....	<b>96</b>
Microsporosis	
Microsporia	
Микроспороз / Микроспория	
<b>მიქსომატოზი</b> .....	<b>98</b>
Mixomatosis Cuniculi	
Infectious myxoma of rabbits	
Миксоматоз кроликов	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ადენოვირუსული ინფექცია</b> .....	<b>100</b>
Bovinus adenovirus	
Bovine adenovirus infections	
Аденовирусная инфекция	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ანაეროგული ენტეროტოქსემია</b> ..	<b>102</b>
Enterotoxaemia bovim	
Cattle enterotoxaemia	
Анаэробная энтеротоксемии крупного рогатого скота	

<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ენზოოტიური აბორტი / ქლამიდიოზი</b> .....	<b>104</b>
CrJamydophila abortus	
Chlamydiosis of cattle	
Хламидиоз крупного рогатого скота / Хламидийный, или энзоотический, аборт коров	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პირუსული დიარეა / ლორწოვანი გარსების დაავადება</b> .....	<b>106</b>
Diarhea viralis bovim	
Bovine pestivirus / Bovine viral diarrhea virus	
Вирусная диарея	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ინფექციური რინოტრაქეიტი</b> .	<b>108</b>
Rhinotracheitis infectiosa bovim	
Infectious bovine rhinotracheitis (IBR)	
Инфекционный ринотрахеит / Инфекционный катар верхних дыхательных путей	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კონტაგიოზური პლევროპნევროზი / ფილტვების მშუსრავი ანთეზა (ფმა)</b> .....	<b>110</b>
Pleuropneumonia contagiosa bovim	
Bovine contagious pleuropneumonia	
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота / Повальное воспаление легких	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კორონავირუსული ინფექცია</b> .	<b>112</b>
Contagio bovim	
Bovine coronavirus (BCV or BCoV)	
Коронавирусная инфекция	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ლეიკოზი</b> .....	<b>114</b>
Bovine leucosis	
Leukaemia in cattle / Bovine leukosis	
Лейкоз крупного рогатого скота / Гемобластоз	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნოდულარული დერმატიტი</b> .....	<b>116</b>
Paragrippus bovim	
Lumpy skin disease (LSD)	
Нодулярный дерматит / Кожная бугорчатка / Узелковый дерматит / Болезнь «кожного отека» у буйволов	

<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პარაბრივი-3</b> .....	118
Paragrippus bovim	
Bovine parainfluenza-3 (PI3)	
Парагрипп-3 крупного рогатого скота / Параинфлюэнца-3	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ურეაპლაზმოზი</b> .....	120
Bovinus Ureaplasmosis	
Bovine Ureaplasmosis	
Уреаплазмоз крупного рогатого скота	
<b>მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ჭირი</b> .....	122
Pestis bovim	
Cattle plague / Rinderpest / Steppe murrain	
Чума крупного рогатого скота	
<b>ნაირობის დაავადება</b> .....	124
Nairobiae ovium morbus	
Nairobi sheep disease	
Найробийская болезнь овец	
<b>ნეკრობაქტერიოზი</b> .....	126
Necrobacteriosis	
Necrobacillosis	
Некробактериоз	
<b>ნიპახის დაავადება</b> .....	128
Nipah morbus	
Nipah disease	
Болезнь нипах	
<b>ნიუკასლის დაავადება</b> .....	130
Morbus Newcast	
Newcastle Disease	
Ньюкаслская Болезнь / псевдочума/атипичная чума / Азиатская чума птиц /	
Псевдоенцефалит / Болезнь Дойля / Болезнь Филарета / Болезнь Ранкхета /	
Бруншвейгская чума / Болезнь ньюкасла	
<b>ნოკარდიოზი</b> .....	132
Nocardiosis	
Nocardiosis	
Нокардиоз / Стрептотрихоз	

<b>ორნითოზი / ფსიტაკოზი</b> .....	134
Psittacus	
Ornithosis/Chlamidiosis	
Орнитоз птиц / пситтакоз / хлами-диоз птиц / заразная пневмония /	
пневмотиф	
<b>პარატუბერკულოზი</b> .....	136
Paratuberculosis/Enteritis paratuberculosa	
Johne's disease	
Паратуберкулёз / Болезнь Ионе / Паратуберкулёзный энтерит	
<b>პასტერელოზი / ჰემორაგიული სეპტიცემია</b> .....	138
Pasteurellosis	
Pasteurellosis	
Пастереллез	
<b>პულოროზი</b> .....	140
Pullorosis	
Pullorum disease	
Пуллороз-тиф/птичий тиф / Белый бациллярный понос/белая диарея	
<b>რესპირატორული მიკოპლაზმოზი</b> .....	142
Mycoplasmosis respiratoria	
Chronic Respiratory disease / Infectious Sinusitis / Mycoplasma gallisepticum	
Infection in Poultry	
Респираторный микоплазмоз / Болезнь воздухоносных мешков / Инфекционный синусит индеек / Хроническая респираторная болезнь	
<b>რესპირატორული-სინციტიალური ინფექცია</b> .....	144
Bovinus morbus syncytialis respiratorii	
RSI-infection / Bovine respiratory syncytial disease	
Респираторно-синцитиальная инфекция КРС / Заразный кашель КРС	
<b>რიფტის დაბლმობის ცხელება / ენცეფალიტიური ჰეპატიტი</b> .....	146
Febris Rift-Vallee	
Rift Valley fever	
Лихорадка Рифт-Валли	

<b>სალმონელოზი</b> .....	<b>148</b>
Salmonellosis	
Salmonellosis	
Сальмонеллез/Паратиф	
<b>სკრეპი</b> .....	<b>150</b>
Chesmusovium	
Scrapie / Rubbers	
Скрепи / Почесуха	
<b>სტახობოტრიოტოქსიკოზი</b> .....	<b>152</b>
Stachybotryotoxicosis	
Stachybotryotoxicosis	
Стахиботриотоксикоз	
<b>სტრეპტოკოკოზი</b> .....	<b>154</b>
Streptococcosis	
Streptococcosis	
Стрептококкоз / Диплококкоз / Стрептококковая септицемия / Диплоцикловая пневмония	
<b>ტაქსონის დაავადება / ღორის ენცეფალიტიური ენცეფალიტი</b> 156	
Encephalomyelitis / Enterovirus Saam	
Infectiovirus porcine / Encephalomyelitis / Tesin disease	
Энзоотический энцефаломиелит свиней / Болезнь Тещена	
<b>ტრიქოფიტი (ტრიქოფიტი)</b> .....	<b>158</b>
Trichofitosis / Trochophytia	
Ringworm / Dermatophytosis	
Трихофитоз/Трихофития / Стригуший Лишай	
<b>ტუბერკულოზი</b> .....	<b>160</b>
Tuberculosis	
Tuberculosis	
Туберкулез	
<b>ტულარემია</b> .....	<b>162</b>
Tularemia	
Tularemia	
Туляремия	

<b>ფრინველის გრიპი</b> .....	<b>164</b>
Grippus avium	
Avian influenza / bird flu	
Грипп птиц / Высокпатогенный грипп птиц	
<b>ფრინველის ინფექციური ენცეფალიტი</b> .....	<b>166</b>
Infections avian encephalomyelitis	
Avian encephalomyelitis	
Инфекционный энцефаломиелит птиц / Эпидемический тремор	
<b>ფრინველის ლეიკოზი</b> .....	<b>168</b>
Leukosis avium	
Avian Leukosis / Lymphoid Leukosis / Leukosis (AVL)	
Лейкоз / Гемобластоз / Лейкемия / Гепатолимфоматоз / Лимфобластоз	
<b>ფრინველის ყვავილი</b> .....	<b>170</b>
Variola avium	
Avian pox / Pox Virus Infection in Birds	
Оспа птиц / Дифтерит	
<b>ყვავილეთუბერკულოზი</b> .....	<b>172</b>
Caseous lymphadenitis	
Pseudotuberculosis	
Псевдотуберкулоз /Казеозный лимфаденит / Ложный туберкулоз / Родентиоз	
<b>ფუზარიოტოქსიკოზი</b> .....	<b>174</b>
Fusariotoxicoses	
Fusariotoxicoses	
Фузариотоксикоз	
<b>ქათმის ინფექციური ბურსიტი (გამგოროს დაავადება)</b> .....	<b>176</b>
Bursitis infectiosa avium	
Infectious Bursae Disease	
Инфекционный бурсит кур	
<b>ქოთაი</b> .....	<b>178</b>
Malleus	
Glanders	
Сап	



<b>ცხელება Q / ჟუ-ცხელება</b> .....	<b>180</b>
Q-febris	
Q-fever	
Ку-лихорадка / Ку-риккетсиоз / Квинс-лендская лихорадка / Коксиеლлез	
<b>ღორის ანაერობული ენტეროტოქსემია</b> .....	<b>182</b>
Enterotoxaemia anaerobica suum	
Porcine anaerobic enterotoxemia	
Анаэробная энтеротоксемия свиней	
<b>ღორის ატროფიული რინიტი / ღორის გორღებულობა</b> .....	<b>184</b>
Rhinitis atrophica infectiosa suum	
Chronic atrophic rhinitis	
Инфекционный атрофический ринит / Зловонный насморк	
<b>ღორის აფრიკული ჭირი</b> .....	<b>186</b>
Pestis african Suum	
African swine Fever	
Африканская чума свиней	
<b>ღორის აქტინობაცილარული პლევროპნევმონია</b> .....	<b>188</b>
Pleuropneumoniae actinobacillesis suis	
Porcina pleuropneumonia / Hemophilic pleuropneumonia	
Актинобациллезная плевропневмония свиней	
<b>ღორის გრიპი</b> .....	<b>190</b>
Influenza suis	
Swine influenza	
Грип свиней / Энзоотическая бронхоневмония	
<b>ღორის დიზენტერია / სისხლიანი ფაღარათი / ღორის ტიფი / შავი ფაღარათი</b> .....	<b>192</b>
Dysentery	
Dysentery	
Дизентерия свиней / Анаэробная дизентерия свиней	
<b>ღორის ენოოტიური აბორტი (ქლამიდიოზი)</b> .....	<b>194</b>
Chlamydiosis suum	
Chlamydiosis of swine / Chlamydiae in Porcine Abortion	
Хламидиоз свиней / Энзоотический аборт свиней / Хламидиозная бронхопневмония поросят	

<b>ღორის ენოოტიური პნევმონია</b> .....	<b>196</b>
Pneumonia enzootica suum	
Mycoplasmal pneumonia of swine / Enzootic pneumonia (EP)	
Энзоотическая пневмония / Микоплазменная пневмония / Респираторный микоплазмоз свиней	
<b>ღორის ვეზიკულარული დაავადება</b> .....	<b>198</b>
Morbus vesicularis Suum	
Swine vesicular olisease	
Везикулярная болезнь свиней	
<b>ღორის ვეზიკულარული ეკზანთემა</b> .....	<b>200</b>
Exanthema vesicularis Suum	
Vesicular exanthema of Swine	
Везикулярная экзантема свиней	
<b>ღორის ვირუსული გასტროენტერიტი</b> .....	<b>202</b>
Gastroenteritis infectiosa saam	
Transmissible gastroenteritis / Porcine Coronaviral Enteritis	
Вирусный гастроэнтерит свиней / Инфекционный гастроэнтерит	
<b>ღორის კლასიკური ჭირი</b> .....	<b>204</b>
Pestis Suum	
Swine Fever	
Чума свиней	
<b>ღორის პარვოვირუსული დაავადება / რეპროდუქციული ორგანოების დაავადება</b> .....	<b>206</b>
Porcine parvovirus infection	
Парвовирусная болезнь свиней	
<b>ღორის რეპროდუქციულ-რესპირატორული სინდრომი</b> .....	<b>208</b>
Epizootic abortus porcorum	
Porcine reproductive and respiratory syndrome	
Репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCC) / Эпизоотический поздний аборт свиней / “Синее ухо”	

<b>ღორის შუშუპავითი დაავადება / ენტეროტოქსიური ეპერიზიოზი .....</b>	<b>210</b>
Morbus oedematosus	
Edema disease / Swelling disease of piglets (ED)	
Отечная болезнь / Энтеротоксический эшерихиоз	
<b>ღორის ნითელი ქარი.....</b>	<b>212</b>
Erysipelas suum / Erysipelothrix rhusopathiae / Rhusiopathia sua	
Swine Erysipelas / Diamona disease	
Рожа свиней / Эризипелоид	
<b>ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია.....</b>	<b>214</b>
Spongiforme bovinum encephalopathy	
Bovine spongiform encephalopathy (BSE) / Mad-cow disease	
Губкообразная энцефалопатия / Коровье бешенство	
<b>ყვავილი.....</b>	<b>216</b>
Variola vaccina	
Cowpox	
Оспа коров	
<b>ყორის ინფექციური ეპიდემიები.....</b>	<b>218</b>
Epididymitis infectiosa arietum	
Infectious ram epididymitis / Ram epididymitis	
Инфекционный эпидидимит баранов	
<b>ცოფი.....</b>	<b>220</b>
Rabies	
Rabies	
Бешенство	
<b>ცხენის აფრიკული ჭირი / კენტრალიქიანთა აფრიკული ჭირი.....</b>	<b>222</b>
Pestis africana equorum	
African horse sickness	
Африканская чума лошадей	
<b>ცხენის გრიპი.....</b>	<b>224</b>
Grippus Equine	
Equine influenza / Horse flu	
Грипп лошадей / Инфлюэнца лошадей	

<b>ცხენის ინფექციური ანემია .....</b>	<b>226</b>
Anemia infectiosa equorum	
Equine infectious anemia	
Инфекционная анемия лошадей	
<b>ცხენის ინფექციური ენცეფალიტი (ენცეფალომიელიტი).....</b>	<b>228</b>
Encephalitis virali equorum	
Equine viral encephalomyelitis / Eastern equine encephalitis (EEE) / Western equine encephalitis (WEE)	
Инфекционные энцефалиты лошадей	
<b>ცხენის რინოპნეუმონია / ცხენის ვირუსული აბორტი .....</b>	<b>230</b>
Rhinopneumonia equorum	
Equine virus abortion / Equine herpesvirus abortion (EHV-1 and EHV-4)	
Ринопневмония лошадей / Вирусный аборт кобыл / Половая экзантема лошадей	
<b>ცხვრის ანაერობული (ინფექციური) ენტეროტოქსემია .....</b>	<b>232</b>
Enterotoxaemia infectiosa anaerobica	
Struck Pulpy kidney disease / Dirteating disease / Overeating disease	
Инфекционна энтеротоксемия овец / Анаэробная энтеротоксемия овец	
<b>ცხვრის და თხის ადენომატოზი .....</b>	<b>234</b>
Adenomatosis, Jaagsiekte	
Adenomatosis / Ovine pulmonary adenocarcinoma	
Аденоматоз / Аденоматозная бронхопневмония / Легочной аденоматоз	
<b>ცხვრის და თხის ინფექციური აგალაქტია .....</b>	<b>236</b>
Agalactia contagiosa ovium et caprarum	
Contagious agalactia / Caprine Mycoplasmosis	
Инфекционная агалактия овец и коз	
<b>ცხვრის ენოოტიური (ქლამიდიური) აბორტი.....</b>	<b>238</b>
Abortus enzootica ovis	
Chlamydiosis of sheep / Enzootic abortion of ewes (EAE) / ovine enzootic abortion (OEA)	
Хламидийный аборт / Энзоотический аборт	

<b>ცხვრის ინფექციური კატარალური ცხელება/ გლუთანგი</b> .....	<b>240</b>
Febris catarrhalis infectiosa ovium	
Bluetongue disease	
Катаральная лихорадка овец / Синий язык / Блутанг	
<b>ცხვრის ნეკროტიკული ჰეპატიტი</b> .....	<b>242</b>
Infections necrotica	
Black disease / Infectious necrotic hepatitis	
Некротический гепатит овец / Чёрная болезнь	
<b>ცხვრის ჩლიქების სიღამგლა</b> .....	<b>244</b>
Poronychia contagiosa ovium	
Foot-rot	
Копытная гниль	
<b>ძალღავის პარვოვირუსული ენთერიტი</b> .....	<b>246</b>
Parvovirus enteritis	
Minute virus infection of dogs	
Парвовирусный энтерит собак	
<b>წინილავის ინფექციური ანემია</b> .....	<b>248</b>
Infectiones pullum anemia	
Infections chicken anemia / Chicken anaemia	
Инфекционная анемия цыплят / Вирусная анемия / Синее крыло	
<b>ხზოს როტავირუსული ენთერიტი / როტავირუსული დიარეა</b> .....	<b>250</b>
Diarrhea rotaviralis vitulorum/Rotaviriosis ingectiosa bovuim	
Bovine Rotavirus Infections	
Ротавирусная инфекция / Ротавирусная диарея телят	
<b>ხორცისმჭამელთა ვირუსული ჰეპატიტი</b> .....	<b>252</b>
Hepatitis infectiosa carni-vorum	
Infectious canine hepatitis (ICH)	
Гепатит плотоядных / Болезнь Ру-барта / Инфекционный гепатит плотоядных	
<b>ხორცისმჭამელთა ჭირი (ძალღის ჭირი)</b> .....	<b>254</b>
Pestis carnivorum	
Canine distemper	
Чума плотоядных / Чума собак / Болезнь карре / Лихорадка собак	

<b>ჯილენი</b> .....	<b>256</b>
Febris carbunculosa	
Anthrax	
Сибирская язва	
<b>ჰემოფილური პოლისეროზიტი</b> .....	<b>258</b>
Poliserositis haemophilus	
Glassers disease	
Гемофилезный полисерозит / Гемофилезный полиартрит / Болезнь Глессера	
<b>ცხოველებისა და ადამიანის დაინფიცირების სქემები</b> .....	<b>261</b>
<b>ცხოველთა ძირითადი ფიზიოლოგიური მახასიათებლები</b> .....	<b>281</b>
<b>ტარმინოლოგიური სარჩავი</b> .....	<b>287</b>

---

**ცნობარში გამოყენებული ინფორმაციული წყაროები**  
**INFORMATION SOURCES USED IN THE HANDBOOK**  
**ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В СПРАВОЧНИКЕ**

1. <https://www.woah.org/en/what-we-do/animal-health-and-welfare/animal-diseases>
2. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals, 3rd edition. The three volumes. Author: Pedro N. Acha and Boris Szyfres. ISBN: 9275119910;
3. Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Edition. Authors: Jane E. Sykes & Craig E. Greene. <https://www.eu.elsevierhealth.com/infectious-diseases-of-the-dog-and-cat-9781416061304.html>
4. Инфекционные болезни животных : учебник / А.А. Сидорчук, Н.А. Масимов, В.Л. Крупальник [и др.] ; под ред. А.А. Сидорчука. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : ИНФРА-М, 2022.
5. Content source: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). <https://www.cdc.gov>
6. საქართველოს მთავრობის დადგენილება №444 2013 წლის 31 დეკემბერი, ქ. თბილისი. <http://nfa.gov.ge/Ge/Files/ViewFile/200>

ცხოველთა ინფექციური დაავადებები (ცნობარი)

ANIMAL INFECTIOUS DISEASES (HANDBOOK)

თენგიზ ყურაშვილი; ლევან ციციშვილი

წიგნი გამოიცა "შოთა რუსთაველის საქართველოს ეროვნული სამეცნიერო ფონდის მხარდაჭერით [გრანტი # SP-2-21-250]

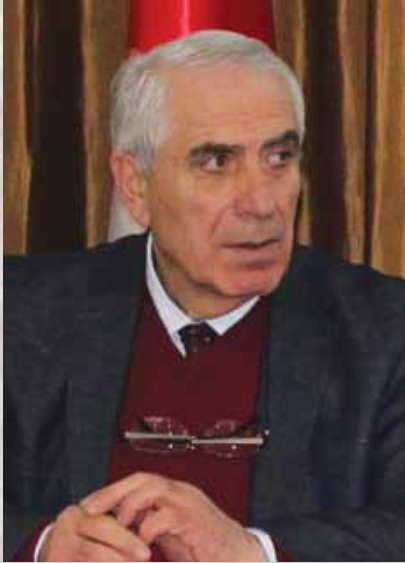
The book was published with the support of "Shota Rustaveli National Science Foundation of Georgia" [Grant # SP-2-21-250]

დაკაბადონება და დიზაინი: ლელა ბოჭორიშვილი

ტექნიკური რედაქტორი: გაბრიელ გლუნჩაძე

გამომცემლობა - შპს "გრიფონი"

თბილისი, 2022



**ვეტერინარი ექიმი, დოქტორი თენგიზ ყურაშვილი**, საქართველოს სამცხე-ჯავახეთის სახელმწიფო უნივერსიტეტის და საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის სრული პროფესორი. მას 1966–1992 მიღებული აქვს ვეტერინარული განათლება საქართველოს და რუსეთის ვეტერინარულ ინსტიტუტებში. 1992 წლიდან იგი არის ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი. აქვს სამეცნიერო-პედაგოგიური მოღვაწეობის 50 წლიანი გამოცდილება. სამეცნიერო საქმიანობა მოიცავს ვეტერინარულ მიკრობიოლოგიას, პარაზიტოლოგიას, ცხოველთა ინფექციური დაავადებების ეპიზოოტოლოგიას და ეპიდემიოლოგიას. გამოქვეყნებული აქვს 300-მდე სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 10 სახელმძღვანელო და დამხმარე სახელმძღვანელო, 23 ბროშურა. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 20 სადოქტორო დისერტაცია. მიღებული აქვს 15 მონობა გამოგონებაზე და პატენტი. იგი არის სომხეთის აგრარული უნივერსიტეტის საპატიო დოქტორი. საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი და სურსათის ეროვნული სააგენტოს მწველი ინფექციური დაავადებების მიმართულე-ბით. დაჯილდოებულია საქართველოს ღირსების ორდენით, მრავალი დიპლომით და სიგელით.

**Dr. Tengiz Kurashvili, DVM, PhD** is a full professor at Samtskhe-Javakheti State University of Georgia and Georgian Agrarian University. He graduated from veterinary programs in Georgia, Russia, and Israel 1966-2000 and earned a PhD degree in 1992. He has 50 years of scientific and pedagogical experience. Dr. Kurashvili's scientific interests include veterinary microbiology, immunology, epizootiology of infectious diseases. He has published about 300 scientific manuscripts, 10 textbooks, 23 booklets, and mentored 20 PhD and DVM students. Dr. Kurashvili has an honorary Doctor from the Armenian Agricultural University and is a member of the Academy of Agricultural Sciences of Georgia and consultant of the National Food Agency in the field of infectious diseases. He was awarded with the Medal of Honor by the government of Georgia.



**ვეტერინარი ექიმი, დოქტორი ლევან ციციქიშვილი**, საერთაშორისო ვეტერინარული ასოციაციის – „ვეტერინარები საზღვრებს გარეშე – კავკასია“ პრეზიდენტი. პარალელურად ხელმძღვანელობს ვეტერინარიის კვლევის სამსახურს, სოფლის მეურნეობის სამეცნიერო-კვლევით ცენტრში. მან 1988–1994 წლებში მიიღო ვეტერინარული განათლება ომსკის ვეტერინარულ და თბილისის ზოო-ვეტერინარულ ინსტიტუტებში. 1994 წლიდან მუშაობა განაგრძო საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის რადიობიოლოგიისა და რადიაციული ეკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევით ცენტრში. მას 2004 წელს მიენიჭა ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი. 1994 წლიდან იკვლევს სხვადასხვა გარემო ფაქტორების გავლენას ცოცხალი ორგანიზმის ჯანმრთელობაზე და განვითარებაზე და საქართველოსთვის მაღალი რისკის ზონების გამოვლენაზე. მას აქვს 40-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი, გამოქვეყნებული სხვადასხვა ადგილობრივ თუ საერთაშორისო გამოცემებში.

**Dr. Levan Tsitskishvili, DVM, PhD** is the founder and president of the International Veterinary Association “Veterinarians Sans Frontiers - Caucasus”. He is also Head of Veterinary Researches of Scientific-Research Center of Agriculture (SRCA). Dr. Tsitskishvili holds a PhD in Biological Sciences and a professional doctoral degree in Veterinary Medicine. He has more than 30 years of experience investigating the effect of environmental factors on animal and human health. He has studied the epidemiology of communicable and non-communicable diseases and identified high-risk zones for the distribution of select diseases in Georgia. He has published more than 40 scientific works in Georgian and international journals.