საქართველის სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

მაია კერესელიძე

პასტერელოზის და სალმონელოზების აღმძვრელების სამკუნალწამლო და სადეზინფექციო პრეპარატების მიმართ რეზისტენტობის შესწავლა და ახალი ბიოლოგიური პრეპარატების ეფექტურობა აღნიშნული ინფექციების საწინააღმდეგოდ

16.00.03 სავეტერინარო
მიკრობიოლოგია, ვირუსოლოგია,
ეპიზოოტოლოგია, მიკოლოგია,
იმუნოლოგია

ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორის
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო კონსულტანტები: 1. თ. ყურაშვილი
ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, ს.მ.მ.ა. წევრ-კორესპონდენტი;
2. ტ. გაბისონია.
ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი.

თბილისი 2006 წ

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.

თავი I.

თემის აქტუალობა.

ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.2 პასტერელოზის მიმდინარეობის თავისებურებანი ფრინველებში.

1.3 პასტერელოზის მიმდინარეობის თავისებურებანი ღორებში.

1.4 პასტერელოზისა და სალმონელოზების აღმძვრელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობა.

1.5 ბაქტერიოფაგების გამოყენების პერსპექტივები სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში.

1.6 პრობიოტიკების გამოყენება მეღორეობასა და მეფრინველეობაში.

1.7 სადეზინფექციო ხსნარების გამოყენება პასტერელოზისა და სალმონელოზების პროფილაქტიკის დროს.

თავი II.

2.1 გამოკვლევის მასალა და მეთოდები.

2.2 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა (დისკების მეთოდი).

2.3 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა (სერიული განზავების მეთოდი).

2.4β-ლაქტამაზების წარმოქმნის განსაზღვრა.

2.5 მიკრობთა სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა.

2.6 ჩამდინარე წყლიდან ბაქტერიოფაგების გამოყოფა.

2.7 პლაზმიდური დ.ნ.მ-ის გამოყოფა.

2.8 პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია.

2.9 პლაზმიდური დნმ-ს გამოყოფა და ზონდების მიღება პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.

თავი III.

საკუთარი გამოკვლევების შედეგები.

3.1 გამოყოფილი სალმონელათა და პასტერელათა კულტურების ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა.

3.2 ღორისა და ქათმის სალმონელოზების დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა.

3.3 ღორისა და ქათმის პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა.

3.4 Salmonella-ს და Pasteurella-ს შტამების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ელიმინაციის შესწავლა.

3.5 Salmonella-ს და Pasteurella-ს შტამებიდან გამოყოფილი R პლაზმიდების დახასიათება.

3.6 ბაქტერიული R-პლაზმიდების ამპლიფიკაციის შედეგი.

3.7 ღორის და ქათმის სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელას შტამების სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა.

3.8. სალმონელოზების აღმძვრელების მგრძნობელობა სადეზინფექციო სხნარებისადმი.

3.9. პასტერელოზის აღმძვრელების მგრძნობელობა სადეზინფექციო სხნარებისადმი.

3.10 პრობიოტიკების გამოყენება სალმონელოზისა და პასტერელოზის პროფილაქტიკისათვის.

3.11 აქტიური ბაქტერიოფაგების გამოყენება ღორის და ქათმის სალმონელოზების მკურნალობის დროს.

4.0 მიღებული შედეგების განხილვა.

5.0 დასკვნები.

6.0 პრაქტიკული წინადადებები.

7.0 გამოყენებული ლიტერატურის სია.

თ ა ვ ი I

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თემის აქტუალობა თანამედროვე მეცხოველეობის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანეს პრობლემას დღეისათვის წარმოადგენს საწარმოს მაღალი რენტაბელობის უზრუნველყოფა, რომელზეც სხვა მრავალ ფაქტორებთან ერთად მოქმედებს სავეტერინარო მედიცინის განვითარების დონე.

გარკვეული პერიოდი ითვლებოდა, რომ ცხოველთა ზოგიერთი ინფექციური დაავადებები უვნებელნი იყვნენ ადამიანებისათვის, მაგრამ ეს შეხედულება ბოლო წლებში უკვე საკმაოდ შეიცვალა, ამიტომ დაავადების შესწავლის დიაგნოსტირების, მკურნალობის დროს აუცილებელია განსაზღვრული იქნას ის რისკ ფაქტორები, რომლებიც თან ახლავს ზოოანთროპონოზურ ინფექციებს. დღეისათვის ეს ჩამოყალიბებული აზრი ისევ ადასტურებს ცხოველთა პასტერელოზის და სალმონელოზების შესწავლაში მიკრო-ბიოლოგიისა და ეპიზოოტოლოგიის გადამწყვეტ როლს.

არადამაკმაყოფილებელი ტექნოლოგიის პირობებში ადგილი აქვს ორგანიზმის იმუნიტეტის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს მრავალი ინფექციური და ინვაზიური დაავადების განვითარებას.

მედიცინასა და ვეტერინარიაში აქტიურად მიმდინარეობს იმ ინფექციური დაავადებებისა და პროფილაქტიკური ღონიძიებების შესწავლა, რომლებსაც იწვევს Pasteurella-ს გვარის ბაქტერიები (Грезин В.Ф.и др.,1966, Ганиев М.К.и др.1970, Студенцов А. П., 1970, Еакулов И.А.,1975, Гевадзе В.И., Вайсман Э,И.,1978, Гевадзе В,И. и др., 1985, Ковалев З.Ф.и др., 1988, Fegan N. et al., 1995, Херриннгтон

C., Макги Дж., 1999, Mohan K., et al., 1994, Doern G. V., et al., 1999, De Rosa et al., 2000).

პასტერელოზი გავრცელებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში და მათ შორის განვითარებულ სახელმწიფოებში იქ სადაც ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა კონტროლი მაღალ დონეზე არის აყვანილი, მაინც ადგილი აქვს ამ დაავადების ხშირ გამოვლენას, ამას კი დიდი ეკონომიკური ზარალი მოაქვს. (Milton Friend, В.В. Романов, Ф.Л. Радунов 2000 г. Москва).

ინფექციურ დაავადებების მკურნალობა და ლიკვიდაცია მით უფროა გაძნელებული იმის გამო, რომ ბუნებაში, სტაციონარებში და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სადგომებში ადგილი აქვს ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამების სელექციას, კუმულაციას და მათ შემდგომ ცირკულაციას მაკროორგანიზმებში, რაც თავის მხრივ ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამებით გამოწვეული პათოლოგიური პროცესის მკურნალობას პრაქტიკულად შეუძლებელს ხდის.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე მეცნიერთა წინაშე დაისვა საკითხი სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების მკურნალობასა და პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული იქნას ახალი ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების ალტერნატიული საშუალებები, რომელთა შორისაც არიან ახალი თაობის პრეპარატები, პრობიოტიკები და ბაქტერიოფაგები.

ამ მიმართულებით უკვე დაწყებულია ინტენსიური კვლევები, რომელთა განხორციელებისათვის სახელმწიფოების დონორი ორგანიზაციები მნიშვნელოვან ფულად სახსრებს ხარჯავენ.

1.1 ლიტერატურის მიმოხილვა

პასტერელოზი სხვადასხვა სახის ცხოველის და ფრინველის ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა, სეპტიცემიური მოვლენები და ჰემორაგიული ანთებითი პროცესი შინაგან

ორგანოებში (Андреев В.Н.,Андреев К.П.,1954, Абдулгалимов Н.А.1960, Александров Н.А., 1962, Ежов В. И., 1963, Грезин В.Ф.и др.,1966, Ганиев М.К.и др.1970, Студенцов А. П., 1970, Еакулов И.А.,1975, Гевадзе В.И., Вайсман Э,И.,1978, Гевадзе В,И. и др., 1985, Ковалев З.Ф.и др., 1988,Коротаев Ф., Бабичев С.,1998, Fegan N. et al., 1995, Херриннгтон С., Макги Дж., 1999, Mohan K., et al., 1994, Doern G. V., et al., 1999, De Rosa et al., 2000, ჩიკვილაძე დ. და სხვ. 1995, ნათიძე მ. და სხვ. 1997, კერესელიძე მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005).

ცხოველებში პასტერელოზი პირველად აღმოჩენილი იქნა მე-19 საუკუნის პირველი ნახევრიდან (1816 წ), ხოლო მისი ინფექციური ბუნება დადგინდა მოგვიანებით, იმავე საუკუნის 70 წლებში.

ტუსენმა და ზემერმა 1878 წელს ქათმებში პათოლოგიური მასალით გამოიწვიეს პასტერელოზი. იმავე წელს ბოლინგერმა დეტალურად აღწერა ეს დაავადება მსხვილ რქოსან პირუტყვში. დაავადების გამომწვევი სუფთა სახით ი. პასტერის მიერ იქნა გამოყოფილი.

სუფთა სახით პასტერელოზის აღმძვრელი პირველად გამოყო პასტერმა (1880) და დაამზადა ვაქცინა ბაქტერიის დასუსტებული კულტურისაგან. მის საპატივცემულოდ ბაქტერიას ეწოდა Pasteurella, ხოლო ამ მიკროორგანიზმის მიერ გამოწვეულ დაავადებას კი პასტერელოზი. (კერესელიძე მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005 Bergews Manual of Systemetic Bacteriology-9thed 1984-მე 9 გამოცემა Walser M.M., Davis R.B. 1975).

დღეისათვის პასტერელოზის შემთხვევები ყველა კონტინეტზეა რეგისტრირებული და მეტად აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს.

ფრინველებისა და ღორების ინტენსიური გამოზრდის დროს მათი სულადობის მაღალი კონცენტრაციისა და არადამაკმაყოფილებელი ტექნოლოგიის პირობებში ადგილი აქვს ორგანიზმის იმუნიტეტის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს მრავალი ინფექციური და ინვაზიური დაავადების განვითარებას (Сурков А.А. 1987 Мулланаева Л.А. 1995. Роберт А. О. 1996).

იმ ფაბრიკებში, სადაც დაფიქსირებულია პასტერელოზი და სალმონელოზები ცხოველთა კვება ძვალ-ხორცის ფქვილით პირველივე დღიდან, როგორც წესი იწვევს ფრინველის დაავადებას, განსაკუთრებით ბროილერულ მეფრინველეობაში.

მეფრინველეობის ინდუსტრიალიზაციამ და ხორცისა და კვერცხის წარმოების სპეციალიზაციამ, გამოიწვია პასტერელოზის ეპიზოოტიის თავისებურება (Floren V, Weideking B, Kissel B, Kaleta E.F, 1987). ამჟამად აღარ არის გამოხატული ის სეზონურობა, რომელიც ასე დამახასიათებელი იყო ამ ინფექციური დაავადებისათვის. დაავადებამ სამხრეთის რაიონებიდან მკვეთრად გადაინაცვლა ჩრდილოეთისაკენ (Борисенкова А.Н. и др 1986, Лагунов В. Венгеренко Л 1997).

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის, ინფექციურ დაავადებათა კონტროლის მსოფლიო ცენტრის და ამერიკის გარეული ცხოველების ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით გასულ საუკუნეში (XX), ჩრდილოეთ ამერიკის კონტინეტზე დაფიქსირებული იყო პასტერელოზის მრავალი შემთხვევა.

ფრინველთა ველური სახეობებიდან გამოყოფილი ბაქტერიების უმრავლესობა მიეკუთვნება ქვესახეობა multocida–ს, შედარებით ნაკლებია gallicida-ს და კიდევ უფრო ნაკლები - septica–ს (Hirsh D.C., et al., 1990, Snipes K. et al., 1988, 1989, 1990).

ამავე ორგანიზაციის მონაცემებით გამოვლენილი იქნა Pasteurella multocida-ს განსხვავებული სეროტიპების არსებობა ამერიკის კონტინეტზე მიგრირებად ფრინველებში, რომლებიც დაფრინავდნენ ატლანტიკის, მისისიპის, ცენტრალურ ამერიკულ და წყნარი ოკეანის მიმართულებით. ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს მეცნიერთა მოსაზრებას, რომ პასტერელოზის გადატანა დიდ მანძილებზე ხდება გადამფრენი ფრინველების გუნდის მეშვეობით. (Milton Friend, В.В. Романов, Ф.Л. Радунов 2000 г. Москва).

მაღალი რისკის ჯგუფის ფრინველებს მიეკუთვნებიან საზღვარგარეთიდან შემოყვანილი ინდივიდები. ასე მაგალითად ამერიკის კონტინენტზე (ჩრდილო ამერიკა ფლორიდის შტატი) შემოყვანილი 30 ფრთა თუთიყუშიდან პრაქტიკულად ყველა დაიღუპა. ასეთი მასიური დაცემის მიზეზი მათი ფარული ბაქტერიამტარებლობა, არასწორი შენახვა-ტრანსპორტირება, დაჯგუფება და კარანტინის პირობების შეუსრულებლობა იყო.

ამერიკის გარეული ცხოველების ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით თეთრი გედის ზოგიერთ გუნდში, რომლებიც ზამთრობენ კალიფორნიაში, საგრძნობლად შემცირდა ფრინველთა სულადობა ამ დაავადების გამო.

ცხრილი №1

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის, (WHONET) და ამერიკის გარეული ცხოველების ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული ცენტრის მონაცემები ფრინველთა პასტერელოზის შეახებ

№	Fფრინველის სახეობა	ტერიტორია	წელი
1.	მდინარის იხვები	სან-ფრანცისკოს ყურე	1948/49 ზამთარი
2.	მდინარის იხვები	ტეხასის შტატი	1956/57 ზამთარი
3.	წყლის ქათამი	ევერგლეიდსი ფლორიდის შტატი	1967/68 ზამთარი
4.	წყლის ქათამი	ბეკის ყურე, ვირჯინიის შტატი	1978 თებერვალი მარტი
5.	თეთრი გედი, ჯიხვი	ჩესაპის ყურე	1978 მარტი აპრილი
6.	თეთრი გედი	ჰუძონის ყურე, კანადა	1979 ივლისი აგვისტო

7.	კანადური იხვი	ნებრასკას შტატი	1980 მარტი აპრილი
8.	ამერიკული წითელთავიანი ღერღეტა	კანადა, სასკაჩევანის პროვინცია	1988 ზაფხული
9.	თევზიყლაპია	სამხრეთ აფრიკა	1991 ზაფხული
10.	თეთრი გედი, იხვი	ჩესაპის ყურე	1994 თებერვალი აპრილი
11.	თეთრი გედი	კანადა, კუნძული ბენქსი	1995
12	გარეული ქათამი	მიჩიგანის ტბა	1995
13	ნაცრისფერი წერო, კანადური იხვი	Oონტარიოს ნაკრძალი	1997
14	თეთრი გედი	ჰუძონის ყურე, კანადა	2002

გარდა ამისა ფრინველთა ქოლერა პერიოდულად მობარტყე სუსხურებში იწვევს მასიურ სიკვდილიანობას, რაც მნიშვნელოვანად ამცირებს მათ პოპულაციას ბუნებაში.

მიუხედავად პასტერელოზის გავრცელების ფართო არეალისა, დაავადების პროცენტი ფრინველის სახეობისა და ასაკის მიხედვით განსხვავებულია, ხმელეთზე მყოფ ფრინველთა დაავადება უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე წყალში მცურავებში (Борисенкова А.Н. и др 1986).

დღეისათვის პასტერელოზი აქტიურ კონკურენციას უწევს ფრინველის ბოტულიზმს, როგორც წყალში მცურავი ფრინველების ერთ-ერთ საშიშ დაავადებას სამხრეთ ამერიკის კონტინენტზე (Milton Friend, В.В. Романов, Ф.Л. Радунов 2000 г. Москва).

ევროპის მრავალ ქვეყანაშია ეს დაავადება გავრცელებული პორტუგალიაში, საბერძნეთში, რუმინეთში, ესპანეთში, რუსეთში, ბალტიისპირეთში, უკრაინაში, პოლონეთის ზოგიერთ რაიონში, საქართველოში, აზერბაიჯანში და სხვა.

რუსეთის ფედერაციის სოფლის მეურნეობის სამინისტროს ვეტერინარიის დეპარტამენტის 2001-2005 წლის მონაცემებით უკანასკნელ წლებში მიუხედავად მრავალჯერადი პროფილაქტიკური ღონისძიებებისა, კვლავ შეინიშნება ფრინველთა ინფექციურ დაავადებათა რიცხვის მატება, მათ შორის პასტერელოზისა და სალმონელოზების, ასე მაგალითად: 2001 წელს პასტერელოზისა და სალმონელოზების არაკეთილსაიმედო პუნქტები დაფიქსირებული იყო რუსეთის ფედერაციის 24 სუბიექტში. ყველაზე ხშირად დაავადება დარეგისტრირდა ვოლგისპირეთში, ცენტრალურ შავმიწა რეგიონში, ჩრდილო კავკასიაში, ურალის, აღმოსავლეთ ციმბირის და სამხრეთ ციმბირის ტერიტორიებზე.

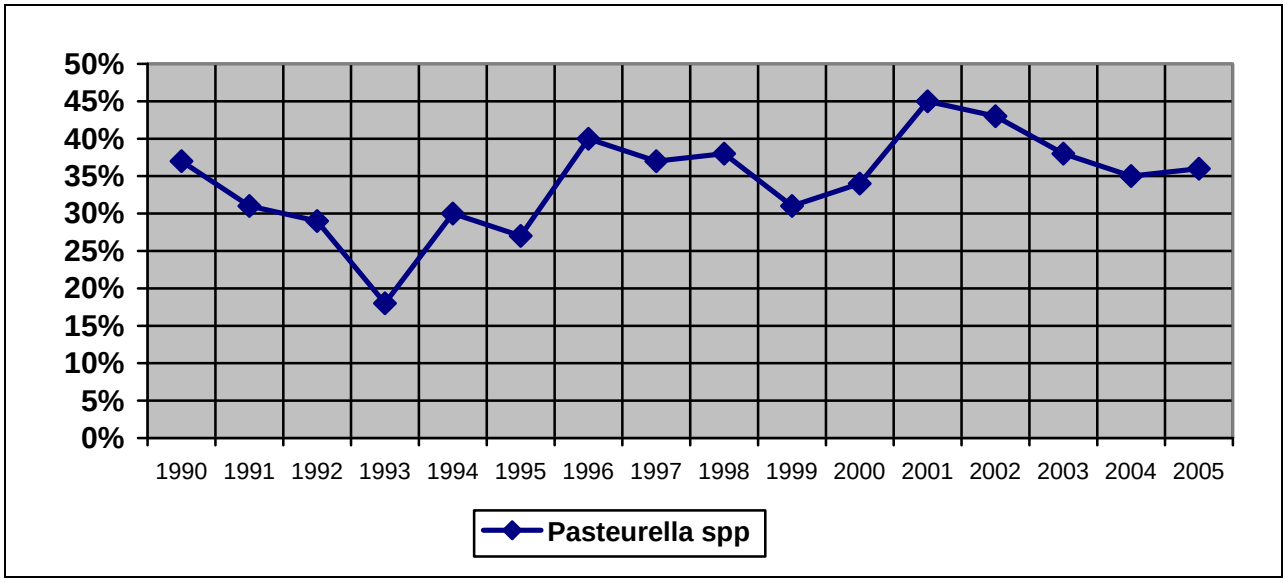
რუსეთის ფედერაციის სოფლის მეურნეობის სამინისტროს ვეტერინარიის დეპარტამენტის მონაცემებით 2001 წლისათვის ინფექციური დაავადებების ხვედრითი წილი ფრინველთა ინფექციურ პათოლოგიაში შემდეგია: სალმონელოზები - 71,3%, პასტერელოზი - 21,7%, მარეკის დაავადება - 5,1%, მიკოპლაზმოზი - 4,3%, კოლიბაქტერიოზი - 3,0%, ლეიკოზი - 1,7%, პულოროზ-ტიფი - 1,6%, კოქციდიოზი - 1,4%.

Pasteurella-ს და Salmonella-ს გვარის ბაქტერიები გავრცელებულია საქართველოშიც და წარმოადგენს საშიშ პათოგენს, როგორც ადამიანის, ასევე ცხოველებისათვის. ქართველ სპეციალისტებს მნიშვნელოვანი ნაშრომები აქვთ გამოქვეყნებული ამ მიკრობების ბიოლოგიური და პათოგენური თავისებურებების შესახებ (ჩიკვილაძე დ. და სხვ. 1995, ნათიძე მ. და სხვ. 1997, კერესელიძე მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005).

საქართველოში პასტერელოზი ოფიციალურად 1907 წლიდანაა რეგისტრირებული და მისი შემთხვევები ყოველ წელს ფიქსირდება. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს ქვეყანაში მსხვილი რქოსანი პირუტყვის პასტერელოზი იშვიათად ფიქსირდება ვიდრე ფრინველის ან ღორის. (კერესელიძე მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005).

დიაგრამა №1

პასტერელოზის გავრცელების დინამიკა მსოფლიოში, ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის (WHONET) მონაცემებით.



სტატისტიკის მიხედვით ვაქცინაციის დანერგვამდე ინფექციურ დაავადებით დახოცილ ღორზე მოდიოდა 45,8%, ხოლო 1971-1978 წლებში მსხვილ რქოსან პირუტყვში ყველა ინფექციური დაავადებით გამოწვეული ზარალის მხოლოდ 1,62% მოდიოდა პასტერელოზზე (მე-4 ადგილი), ღორში 25,71% (I ადგილი) 1979 წლის ბოლოს მან მასიური გავრცელება მიიღო მთელ რიგ მეფრინველეობის ფაბრიკებში და დიდი მატერიალური ზიანი მიაყენა სოფლის მეურნეობას.

დიდია ასევე პასტერელოზით და სალმონელოზებით გამოწვეული ეკონომიკური ზარალი, ვინაიდან ეპიზოოტიური აფეთქებისას მეფრინველეობისა და მეღორეობის კომპლექსებში ადგილი აქვს სულადობის მასიურ დახოცვას.

ზარალი განპირობებულია მაღალი ლეტალობით, ნაავადმყოფარი ღორების ან ფრინველის მიერ პროდუქტიულობის დაქვეითებით, პროდუქციის ხარისხის შემცირებით. მხედველობაშია მისაღები ის დანახარჯებიც, რომელიც

საჭიროა დაავადების ლიკვიდაციისა და პროფილაქტიკისათვის, ამას ემატება ის გარემოებაც, რომ ვაქცინირებული ფური აცრიდან 3 დღის განმავლობაში მნიშვნელოვნად ამცირებს წველადობას. კერესელიძე (მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005).

საქართველოში, როგორც შედარებით მცირემიწიანი სახელმწიფოსათვის, სადაც დღეისათვის ისედაც სოფლის მეურნეობა სავალალო მდგომარეობაშია ასეთი შედეგები მეტად არასასურველია, რაც პირდაპირკავშირშია რძის და რძის პროდუქტების, რაოდენობისა და ცხოველის წონამატის კლებასთან.

მოყვანილი მონაცემებიდან ნათლად ჩანს, რომ ფრინველთა ინფექციური დაავადებების მთავარი მიზეზი მეფრინველეობის კომპლექსებსა და ფაბრიკებში სალმონელოზებია. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს: 1. არადამაკმაყოფილებელი ზოოჰიგიენური პირობები; 2. არასრულფასოვანი კვება; 3. საკვების დაბინძურება ნაწლავური მიკროფლორით და სხვა.

დღეისათვის ცნობილია, რომ პასტერელოზი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება არ გვხვდება, მას ყოველთვის თან ახლავს თანხმლები მიკროფლორა, რომელიც დიდ გავლენას ახდენს დაავადების სიმძიმეზე და მიმდინარეობის თავისებურებებზე. ამ მიკროორგანიზმებთა სახეობები მოცემულია ცხრილში №2

ცხრილი №2

მიკრობთა სახეობა	**დაავადება**
E.coli	კოლიბაქტერიოზი, აეროსაკულიტი, აეროცისტიტი, სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადება, გაბერილი გულის სინდრომი.
S. typhimurium, S. cholerae suis, S. gallinarum pullorum, S. gleser, S. voldagens.	სალმონელოზი, ტიფი, პარატიფი.
Pasteurella multocida **Pasteurella gallicida** **Pasteurella haemolytica**	ფრინველთა ქოლერა, პასტერელოზი

Haemophilus paragallinarum	ზედა სასუნთქი გზების კონტაგიოზური კატარი.
Mycoplasma gallisepticum	აეროსაკულიტი, სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადება, სინუსიტი.
Mycoplasma synoviae	ართრიტი, აეროსაკულიტი, ბურსიტი

ზემოთ ჩამოთვლილ დაავადებებიდან დიდი ყურადღება ეთმობა პასტერელოზს და სალმონელოზებს. ისინი შეიძლება იყოს მიკოპლაზმოზებისა და ვირუსული დაავადებების მეორადი გამოვლინება, ამიტომ ძალიან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების სწორ და დროულ დიაგნოსტიკას.

დიდია თანმხლები მიკროფლორის როლი დაავადების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში, ვინაიდან ის სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც გამოიყენება პასტერელების ან სალმონელოზების წინააღმდეგ ხშირად ვერ მიესადაგება. მაგალითად β- ლაქტამები, ქინოლონები, ამინოგლიკოზიდები და სხვა ვიწროსპეციფიკური მოქმედების ანტიბიოტიკებია.

ლიტერატურული მონაცემებით, სალმონელოზებითა და პასტერელოზით დაავადებულ ცხოველებში ლეტალური გამოსავალი საშუალოდ 75% განპირობებულია ინფექციური გართულებებით (Angus B. J., Smith M. D., Suputtamongkol Y. et al. 2000). ამავე მონაცემებით ავადმყოფებში ინფექცია მეორე ადგილზეა ლეტალური გამოსავლის სიხშირის მიხედვით.

აღსანიშნავია, რომ ინფექციური გართულებების განვითარებაში მიკრობული ფაქტორის როლის შეფასებას ყოველთვის დიდი ყურადღება ეთმობოდა, ვინაიდან ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიკრობის სახეობა განსაზღვრავს ინფექციის მიმდინარეობის სიმძიმეს და ორგანოებში მორფოლოგიური ცვლილებების სპეციფიკას. (ავტორი).

ნაწლავური ინფექციების განვითარებაში მონაწილე სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმების ხვედრითი წონა განსხვავებულია. ყველაზე ხშირად ესენი არიან: S. aureus, E.coli, P. aeruginosa, Pr. vulgaris, Pr. mirabilis, K. pneumoniae

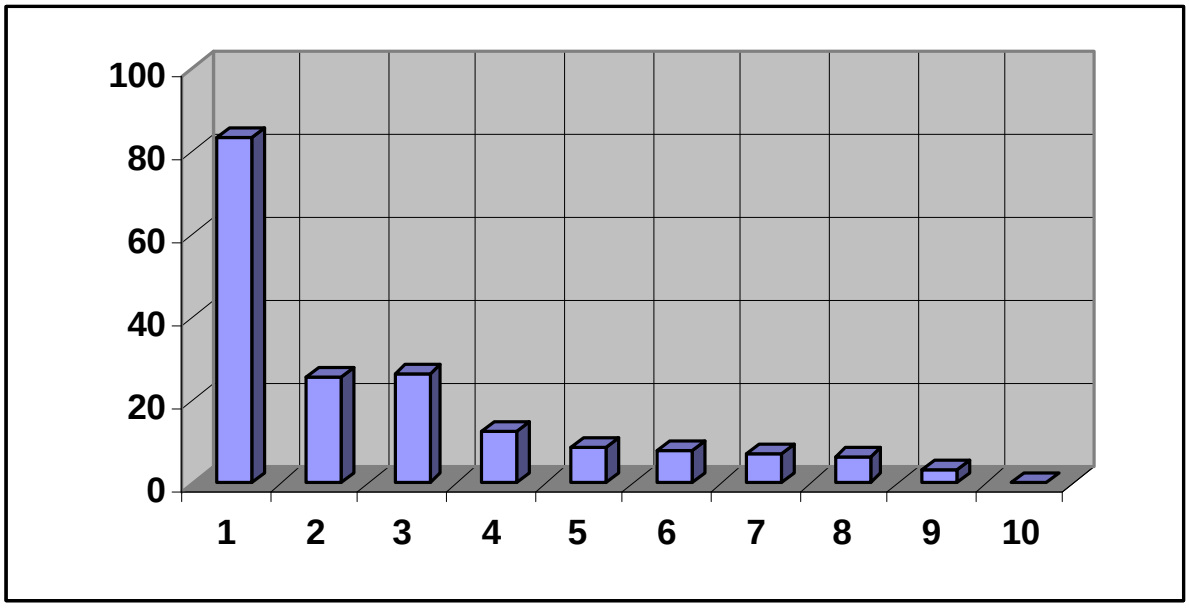
დადგენილია, რომ გრამუარყოფითი ბაქტერიები იწვევენ სალმონელოზების ინფექციების განსაკუთრებულად მძიმედ მიმდინარე კლინიკურ ფორმებს, რომლებიც ხასიათდებიან ხანგრძლივი მიმდინარეობით, ძნელად ექვემდებარებიან მკურნალობას და ახასიათებთ მაღალი ლეტალური გამოსავალი.

უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი პერიოდის ლიტერატურული მონაცემებით, ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების ფორმირებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება Enterobacteriaceae-ს ოჯახის მიკროორგანიზმებს, განსაკუთრებით ამ ოჯახის პირობით-პათოგენურ წარმომადგენლებს.

დიაგრამა №2-ში მოცემულია ამ მიკროორგანიზმთა სახეობების პროცენტული თანაფარდობები.

დიაგრამა №2

სალმონელოზებისა და პასტერელოზის დროს გამოყოფილი თანმხვედრი



მიკროფლორის პროცენტული თანაფარდობა

1. E.coli; 2. Enterobacter cloacae; 3. Enterobacter aerogenes; 4. Proteus mirabilis; 5. Proteus vulgaris; 6. Morganella spp; 7. Kl. pneumoniae; 8. Kl. ozanea; 9.

Ps. aeruginosa. 10. Citrobacter spp.1.2 პასტერელოზის მიმდინარეობის თავისებურებანი ფრინველებში

ფრინველებში პასტერელოზი ხშირად ენზოოტიურია და ამის გამო მოზარდი ფრინველების დაავადება დამოკიდებულია ინფექციის გავრცელებაზე ზრდასრულთა შორის (Di Giacomo R.F. et al., 1983, 1991). ამიტომ, ფრინველების იზოლაცია ამცირებს მათი დაავადების რისკს. დაავადების გადაცემა ხდება ცხვირის გამონადენიდან უშუალო კონტაქტის შედეგად და განსაკუთრებით აქტიურად ხდება მაშინ, როდესაც რინიტი იწვევს გამონადენის წარმოშობას და სეკრეტის აეროზოლიზაციას (Di Giacomo R.F. et al.,1991).

პასტერელოზის მიმართ განსაკუთრებით ამთვისებელნი არიან წიწილები 8-12 დღის ასაკში, იხვისა და ბატის ჭუკები 4-6 დღის ასაკში. პასტერელების გამოყოფა უფრო ინტენსიურია 3-18 დღის წიწილების ლეშიდან (Митиненко Н.Е. 1978, Борисенкова А.Н. и др 1986).

ფრინველის პასტერელოზით დაავადება ხდება ზედა სასუნთქი გზების მეშვეობით, თუმცა არის მონაცემები, რომლის მიხედვით მეფრინველეობის ფაბრიკებში ფრინველთა დაავადება მოხდა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მეშვეობით, ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ პერორალურ დასნებოვნებაზე. (ავტორი). მიკრობის ამთვისებელ ორგანიზმში მოხვედრისას სწრაფად ხდება მისი გამრავლება, მაგრამ დაავადების სინდრომები მაშინვე არ ვლინდება. დაავადების კლინიკური ნიშნები აღმძვრელის ცხოველმყოფელობისა და ტოქსინების გამოყოფის შემდეგ ვლინდება, ეს უკანასკნელი მეტად მრავალფეროვანი და განსხვავებულია, ამიტომ რაიმე სიმპტომის ან სიმპტომთა კომპლექსით დაავადების დიაგნოსტირება ყოვლად დაუშვებელია, თუმცა ფილტვების, ღვიძლის და სხეულის ტემპერატურის მატებით შეგვიძლია ვიწინასწარმეტყველოთ პასტერელოზი.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა სასოფლო-სამეურნეო ფრინველი არ არის P. multocida-ს მტარებელი და თუ ფრინველი დაავადების კერიდან დროებით იქნება იზოლირებული, მაშინ იგი შეიძლება არ დაავადდეს (ავტორი).

სავეტერინარო პრაქტიკაში არის მონაცემები, რომლის მიხედვითაც ფრინველთა ზოგიერთი ჯიშები და ინდივიდები, რომლებიც დაავადებული იყვნენ პასტერელოზით გამოჯან-მრთელდნენ დამოუკიდებლად, ყოველგვარი თერაპიული და მედიკამენტოზური ჩარევების გარეშე (ავტორი).

პასტერელები (P. Multocida) გრამუარყოფითი კოკოვანი, ელიფსოიდური ფორმის ჩხირებია ზომით (0,3-1,5X0,15-0,25 მკმ). ახალგამოყოფილი ჩხირების შტამები იღებებიან ბიპოლარულად, განსაკუთრებულად კარგად ჩანს ბიპოლარული შეღებვა, ორგანოებიდან დამზადებულ ნაცხებში. ზოგიერთი უჯრედი იკეთებს შესამჩნევ კაფსულას, არ წარმოქმნის სპორებს. შეიცავს მრავალ ანტიგენს (Борисенкова А.Н. и др 1986, Phodes K.R. Rimler R.B. 1988). პასტერელებს ახასითებთ კულტურალური, ვირულენტური და ანტიგენური თვისებების დიდი ცვალებადობა. ნიადაგზე ზრდის და ვირულენტობის ხარისხის მხრივ არჩევენ 3 ტიპს: 1. Difuse _ ბულიონს ამღვრევს დიფუზურად - ძლიერ ვირულენტური. 2. Mucoides _ ბულიონს ინტენსიურად ამღვრევს -ნაკლებ ვირულენტურია. 3. Granulum _ ავირულენტურია.

სურ №1 Pasteurella multocida-ს კოლონიების ზრდა სისხლიან აგარზე.

პასტერელები მდგრადობას იჩენენ გარემო ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება მიკრობს კლავს 8-10 წუთში, სადგომებში ძლებენ 72 დღეს, ხრწნად ლეშში და მიწაში 4 თვემდე, წყალში 24 დღე, კვერცხის ნაჭუჭზე, ბუმბულზე 25 დღე, ბალახზე და ნიადაგში 14 დღემდე.

ინფექციური პროცესის განვითარება ფრინველის პასტერელოზის დროს დამოკიდებულია დაავადების აღმძვრელის ვირულენტობაზე, ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობასა და გარემო ფაქტორის ზემოქმედებაზე (Кожевников Е.М. 1984, Slocombe R.F. Derksen F.J. Robinson N.E, Novak S, Kondarova A 1986).

პასტერელოზის გავრცელების ძირითადი გზა კონტაგიოზურია, დაავადების გადაცემის მექანიზმი კი კომბინირებული (აეროგენული, ალიმენტარული, დაზიანებული კანისა და ლორწოვანი გარსების მეშვეობით). დაავადების წყაროს წარმოადგენს: ავადმყოფი და იძულებით დაკლული ფრინველი და ცხოველი, მისი ლეში კვერცხი, სისხლი, ბუმბული, სუბპროდუქტები, პასტერელამტარებელი შინაური და გარეული ფრინველი და ცხოველი (თაგვი, ვირთხა, ღორი, მსხვილი და წვრილი რქოსანი პირუტყვი, ბოცვერი და სხვა). დაავადების გადამტანად ხშირ შემთხვევაში მწერებიც გვევლინებიან (ავტორი).

პასტერელოზით დაავადებული ცხოველი და ფრინველი დაავადების აღმძვრელს გამოყოფს სეკრეციით და ექსკრემენტებით და გარემოში ქმნის ინფექციის რეზერვუარს (Кожевников Е.М. 1984).

განსაკუთრებული ეპიზოოტიური მნიშვნელობა ენიჭება იმ ფაქტს, რომ საფრინველეში მკვდარი ფრინველისა და მღრღნელების ლეშში პასტერელები კი არ იხოცება, არამედ მრავლდება მკვდარ ქსოვილებში და ქმნის საშიშროებას დაავადების გავრცელებისას.

ყურადსაღებია აგრეთვე პასტერელოზის დროს დიდი რაოდენობით პასტერელამტარებელი ფრინველის არსებობა. ისინი ქმნიან ინფექციის საშიშ

წყაროს. პასტერელების ვირულენტობამ ფრინველის ორგანიზმზე პასაჟირების შემდეგ, შეიძლება მიაღწიოს იმ დონეს, რომ ინფექციის პროცესის სწრაფი წარმართვისათვის და დასნებოვნებული ფრინველისა და თაგვის სწრაფი სიკვდილისათვის, საკმარისია ბაქტერიის ერთეული უჯრედები (Masdeu V. 1981, Rimler R.B. 1987).

პასტერელოზისათვის, თუ დაავადების აღმძვრელი ვირულენტურია, დამახასიათებელია მწვავე სეპტიკური პროცესი. გარდა ამისა ხშირად აღინიშნება ინტოქსიკაციის ნიშნები.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, პასტერელოზის კლინიკური გამოვლინება და ინკუბაციური პერიოდი ბევრადაა დამოკიდებული ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობასა და ასაკზე, დაავადების აღმძვრელის ვირულენტობასა და მისი შეჭრის გზებზე, ინფექციური მასალის დოზაზე, საფრინველეში არსებულ მიკროკლიმატსა და ფრინველის მოვლა-შენახვაზე. (Ochs D.L. Toth T.E. Pyke R.H. Siegel P.B).

ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან შეიძლება 2-4 დღემდე გაგრძელდეს. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმით.

პასტერელოზის ყველაზე გავრცელებული სინდრომია- ზედა სასუნთქი გზების დაავადება. ფრინველებს დაავადების მოხდის შემდეგ უნვითარდებათ პასიური იმუნიტეტი.

მეცნიერთა მიერ პასტერელოზით დაავადებული ღვიძლის ულტრაბგერითი სკანირების შედეგად, აღმოჩენილი იქნა ღვიძლის ქსოვილის ნეკროზის დიდი უბნები, ამასთან რაც უფრო დიდ ხანს მიმდინარეობს დაავადება ასეთი დაზიანებები უფრო დიდ ზონებზე შეიმჩნევა.

პნევმონია გართულებული ღვიძლის შეშუპებით, როგორც ერთად ისე ცალკ-ცალკე შეიძლება პასტერელოზის მიმანიშნებლად მოგვევლინოს, თუმცაღა უნდა აღინიშნოს, რომ საბოლოო სიტყვა ამ საკითხში მიკრობიოლოგიურ

გამოკვლევებს ეკუთვნის (Александров Н.А. 1962. Андреев В.Н. и Андреев К.П. 1954. Габисония Т.Г, Чанишвили Т.Г, и др 1995 г).

სიცოცხლეში ფრინველში და ღორებში პასტერელების დიაგნოსტირებისათვის იკვლევენ ცხვირიდან გამონადენს, ნახველს, პირის ღრუს ნაცხს. ნაცხებს თესავენ საკვებ არეებზე და იკვლევენ მიკროსკოპის ქვეშ.

პასტერელოზის დიაგნოსტირებისათვის ფრინველის სიკვდილისას მიკროსკოპში იკვლევენ სისხლის, ღვიძლის, ნაღველის, ლიმფური ჯირკვლების და ძვლის ტვინის ნაცხებს, თესავენ საკვებ არეებზე და სწავლობენ ბიოქიმიურ თვისებებს. გამოყოფილი მიკროორგანიზმები შეისწავლება ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების და სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობაზე.

ცალკე გვინდა გამოვყოთ პასტერელოზის მიმდინარეობის თავისებურებები ფრინველებში. კლინიკური ნიშნებიდან დამახასითებელია ის, რომ: გარეგნულად ჯანმრთელი ფრინველი, რომელსაც პრაქტიკულად არ აღენიშნება ავადმყოფობის რაიმე ნიშანი, უეცრად ეცემა, ფრინველს ეძინება, მოთენთილია, დაჭერილი გარეული ფრინველები მალე იღუპებიან, არაპროპორციულად, ფრენენ ტრაექტორიაშეცვლილი, დაჯდომისას წონასწორობას ვერ ინარჩუნებენ და ეცემიან, მიწის ან წყლის ზედაპირზე დაჯდომისას 30 სმ-ის სიმაღლეზე ცდილობენ დროზე ადრე შეეხონ დასაჯდომ ზედაპირს, ცურავენ წრეზე, თავს უკან ფრთებს შორის აგდებენ და კვდებიან.

ფრინველში პასტერელოზის ზემწვავე მიმდინარეობა ჩვეულებრივად ეპიზოოტიის დასაწყისში აღინიშნება. გარეგნულად ჯანმრთელი ფრინველი მოულოდნელად ეცემა და კვდება ან სიკვდილამდე ცოტა ხნით ადრე გამოაჩნდება ავადმყოფობის ნიშნები: ტემპერატურის აწევა, ბიბილოს გალურჯება და მოდუნება. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს.

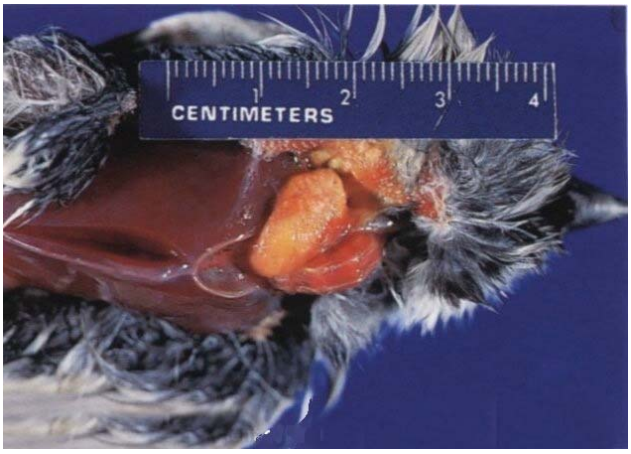
სურ №2 პასტერელოზით დაავადებული ქათამი

დაავადების მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობას ახასიათებს კუნთების სწრაფი უნებლიე შეკუმშვა (კანკალი), სხეულის საერთო მოდუნება, ფრთები ჩამოშვებული, თავი ფრთის ქვეშ შემალული, სხეულის ტემპერატურის ძლიერი მომატება, ქაფიანი სითხის დენა ან ლორწოვანი გამონადენი ნესტოებიდან, მოსალოდნელია პირღებინება, ფაღარათი, სუნთქვა აჩქარებულია, ბიბილო და საყურე გალურჯებულია.

პასტერელოზის ქრონიკული მიმდინარეობა ხასიათდება საყურეებში ექსუდატის დაგროვებით, რის გამოც საყურის მოცულობა იზრდება, საყურე მკვრივდება, ჩნდება ნაოჭები. ცხოველს აღენიშნება თვალის რქოვანი გარსების ანთება, სურდო, ზიანდება სახსრები ფეხების და ფრთების მიდამოში, ლორწოვანი გარსები (გარეგნული დათვალიერებისას) ანემიურია, ხოლო თავად ცხოველი კახექსიურია, რაც გარკვეულწილად, ფაღარათითაც არის გამოწვეული, თუმცა ფაღარათი შეიძლება არ იყოს მუდმივი და ხანგამოშვებით ხასიათს ატარებდეს (ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ 2005).

პასტერელოზით გამოწვეული პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები მრავალფეროვანია. დაავადების ზემწვავე და მწვავე მიმდინარეობის შედეგად დაღუპული ცხოველის ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე აღინიშნება

სისხლჩაქცევები, ლიმფური კვანძები გადიდებულია და შეშუპებული. განირჩევა ინფექციური პროცესისათვის დამახასიათებელი სეროზულ-ფიბრინული ინფილტრატები კანქვეშ თავის, კისრის და გულმკერდის მიდამოში. ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში ფილტვებში აღინიშნება ფიბროზული და ფიბროზულ-ჩირქოვანი პლევროპნევმონია ნეკროზული უბნებით. ნეკროზული კერები (რუხი შეფერილობის) ღვიძლშია, ასეთივე კერები შესაძლებელია აღმოჩნდეს ლიმფურ კვანძებში, თირკმელებში, ელენთაში (ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ., 2005).



სურ №2, 3, პასტერელოზით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებები ფრინველის ორგანიზმში.

1.3 პასტერელოზის მიმდინარეობის თავისებურებანი ღორებში

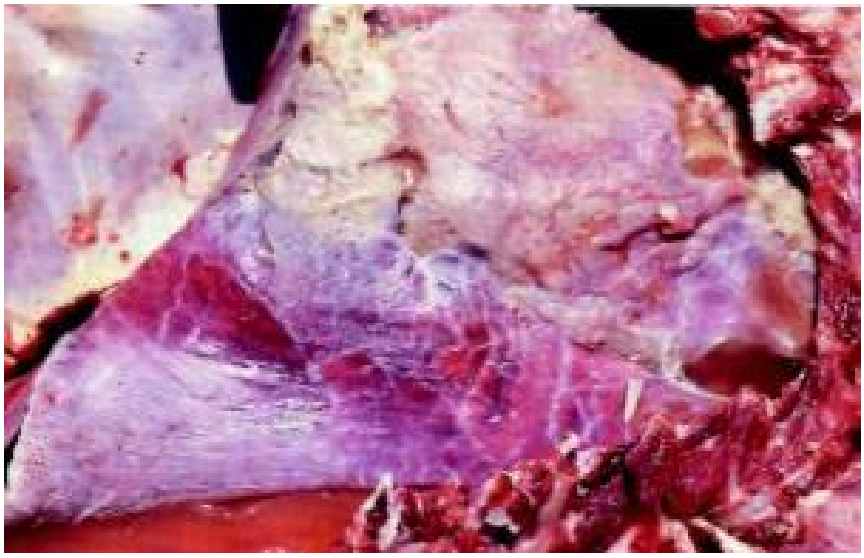
ფრინველების შემდეგ პასტერელოზით ყველაზე ხშირად ავადდებიან ღორები, სადაც ლეტალობა და ეკონომიკური ზარალი მაღალია. მკურნალობას დიდი ყურადღება ექცევა.

ღორში პასტერელოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ზემწვავედ, მწვავე და ქრონიკულად.

ზემწვავე მიმდინარეობისას აღინიშნება ტემპერატურის მატება 41-42^{0}C-მდე, უმადობა, ძლიერი წყურვილი, სუნთქვა აჩქარებულია და გაძნელებული.

მწვავე მიმდინარეობისას კლინიკური სურათი უფრო მკაფიოდაა გამოხატული _ ვლინდება კრუპოზულ ფიბრინული პერიპნევმონიის ნიშნები, ავადმყოფი ცხოველი ახველებს, სუნთქვა გაძნელებულია, მიღებული აქვს მჯდომარე პოზა, რათა გაიადვილოს სუნთქვა. შეშუპებითი ჰიპერემიის ფონზე წარმოიშვება წითელი ლაქები, ზოგჯერ კი მრავალი წვრილი ჰემორაგია. ავადმყოფობა გრძელდება 3-8 დღე და უმეტესად ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

სურ №4. პასტერელოზით დაცემული ღორი, კანზე დამახასიათებელი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.



სურ №5. კრუპოზულ-ფიბრინული პერიპნევმონიის ნიშნები პასტერელოზით დაცემულ ღორის ფილტვებში

მოყვანილი ცხრილიდან №3 ჩანს, რომ Pasteurella-ს წარმომადგენლები მნიშვნელოვნად განხვავდებიან თავისი ბიოქიმიური მახასიათებლებით. ნივთიერების მიმართ, რაც, მომავლის საქმეა. თანამედროვე ლიტერატურაში მოიპოვება Pasteurella-ს ფერმენტული აქტივობის შესახებ განსხვავებული მონაცემები.

ცხრილი №3

Pasteurella-ს გვარის სხვადასხვა წარმომადგენლის ბიოქიმიური თვისებები

მიკრობთა დასახელება	ორნიტინ დეკარბო ქსილაზა	არაბინოზა	ურეაზა	მალტოზა	ტრეჰალოზა	მანიტი	სორბიტი	დულციტი	ინდოლი	კატალაზა
multocida ქვესახ. gallicida	+	–	–	–	–	+	+	+	+	+
multocida ქვესახ. multocida	+\-	+\-		–	–	+	+	–	+	+
Pasteurella sp.B		+\-	+\-	+	+	–	–	+	+	+
multocida ქვესახ. septica	+	–	–	–	+	+	–	–	+	+
canis ბიოტიპი 1			–	–	–	–	–	–	+	+
volantum	+	–	–	+	+	+	+	–	–	+
langaa			–	–	–	+	–	–	–	–
anatis			–	–	+	+	–	–	–	+
gallinarum					+	+	–	–	–	+

ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ არაბინოზის და ქსილოზის მიმართ Pasteurella multocida–ს აქტივობა საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ მათ პათოგენურობაზე ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში. კერძოდ,

ფრინველებისათვის პათოგენური შტამები შლიან არაბინოზას და არ მოქმედებენ ქსილოზაზე, ხოლო ძუძუმწოვრებისათვის პათოგენური შტამები კი პირიქით, არ მოქმედებენ არაბინოზაზე და შლიან ქსილოზას (Tereszczukova M., 1974). D

დორსიმ აღმოაჩინა (Dorsey T.A.,1963), რომ ფრინველების ქოლერის გამომწვევი Pasteurella multocida იზოლირებული შტამიდან უმეტესობა შლიდა დულციტს, შედარებით ნაკლები ქსილოზას და ტრექალოზას. მანვე დაადგინა, რომ ყველა შტამი შლიდა გლუკოზას და მანიტს. სხვა გამოკვლევის თანახმად, დულციტის მიმართ აქტიური შტამების რაოდენობა არ აღემატება 2%-ს, ხოლო სორბიტს შლის 82% (Donahue J.M., Olson L.D., 1972).

პასტერელოზით დაავადებული ფრინველიდან იზოლირებული Pasteurella multocida-ს შტამებიდან დულციტის სინთეზის უნარი აღმოაჩნდა 2,3%-ს, ქსილოზის 85,5%-ს, არაბინოზის კი - 1,9%-ს, (Donahue J.M., Olson L.D., 1972).

ფიჯენმა (Fegan N. et al., 1995) შეისწავლა შინაური ფრინველებისაგან გამოყოფილი P. multocida-ს მრავალი შტამი. ბიოქიმიური თვისებების მიხედვით ავტორმა გამოყო 10 ბიოვარი და დაყო ისინი P. multocida-ს 3 ქვესახეობად. შესწავლილი იზოლატებიდან 82,7% მიეკუთვნებოდა ქვესახეობას multocida, 0,9% _ septica-ს და 4,5% _ gallicida-ს. იმავდროულად, იზოლატების 4,5% მიეკუთვნა ქვესახეობა multocida-ს ვარიანტს, რომელიც არ ახდენდა ორნიტინ დეკარბოქსილაზას სინთეზს.

პასტერელოზის პათოგენეზი მდგომარეობს იმაში, რომ ბაქტერია ორგანიზმში შეღწევის შემდეგ ახდენს პარანაზალური სინუსების, შუა ყურის, საცრემლე სადინარის, გულმკერდის ღრუს ორგანოების და გენიტალიების კოლონიზაციას (Студенцов А. П. 1970). ხანდახან ვითარდება შინაგანი ორგანოების ქრონიკული ინფექცია (Deeb B.J. et al., 1990). ბოცვრებისაგან გამოყოფილი P.multocida-ს შტამები კაფსულური ტიპისაა და ეკუთვნის სეროტიპებს A 12, 3, D (Okerman L. et al.1990, Direaud P. et al., 1992). ნახშირწყლოვანი კაფსულა დიდ როლს თამაშობს ფაგოციტოზის დათრგუნვაში. ლიპოპოლისაქარიდები განაპირობებენ კომპლემენტისადმი და შრატის

ბაქტერიციდული მოქმედებისადმი მდგრადობას. წამწამებზე არსებული რეცეპტორები ხელს უწყობს ბაქტერიის მიმაგრებას ლორწოვან გარსებზე და მათ კოლონიზაციას (Ruehl W. et al., 1991).

ძირითადად დაავადების გადატანა ხდება ჯანმრთელი და დაავადებული ფრინველის კონტაქტით. დაავადების ალბათობა უფრო დიდია, თუ ავადმყოფ ფრინველს აღენიშნება ცემინება, რომლის დროსაც გარემოში გამოიყოფა მიკროწვეთები, რომლებიც შეიცავენ მილიონობით პასტერელოზის აღმძვრელს. P. multocida სასუნთქ გზებში ძირითადად ხვდება ნესტოების მეშვეობით, სადაც ინტენსიურად მრავლდება და შეიძლება მიაღწიოს შუა ყურს, ცრემლსადენ მილს, მკერდის ორგანოებსა და გენიტალიებს.

ზოგჯერ შინაგანი ორგანოების ქრონიკული ინფექციები (შუა ყური, ფილტვები) შეიძლება მიმდინარეობდეს სურდოს გარეშე და მიკროფლორის დათესვისას საკვებ არეებზე დადებითი პასუხი არ დაფიქსირდეს.

P. multocida-ს გავრცელება და გამოვლენა დამოკიდებულია ფაქტორებზე: ფრინველის ბაქტერიამტარებლობაზე და თვითონ პათოგენის თვისებებზე. მეცნიერთა მიერ ფრინველებში შემჩნეული იქნა P. multocida-ს სხვადასხვა შტამები. ისინი კლასიფიცირდებიან გარსის ტიპით და სეროტიპით. ქათმებიდან გამოყოფილი P.multocida-ს შტამები კაფსულური ტიპისაა და ეკუთვნის სეროტიპებს A 12, 3, D (Okerman L. et al.1990, Direaud P. et al., 1992). ნახშირწყლოვანი კაფსულა დიდ როლს თამაშობს ფაგოციტოზის დათრგუნვაში. A:12 სეროტიპი ყველაზე გარცელებული სეროტიპია ამერიკაში, მაგარმ ასევე გვხვდება A:3 და D სეროტიპები. P. multocida-ს სხვადასხვა შტამები შეიცავენ ვირულენტობის განსხვავებულ თვისებებს, ამ თვისებებზე მოქმედებს შტამების ტოქსიგენობაც. P. multocida-ს მიერ პროდუცირებული ტოქსინებს თავისთავად უკვე შეუძლიათ დაავადების გამოწვევა. ორივე სეროტიპი A და D აწარმოებენ ტოქსინებს.

ლიპოპოლისაქარიდული ენდოტოქსინები წარმოადგენს ძუძუმწოვრებში (კერძოდ კამეჩებში) ჰემორაგიული სეპტიცემიის გამომწვევ ძირითად

ვირულენტურ ფაქტორს. ენდოტოქსინი გარკვეულწილად წააგავს Salmonella spp-ს ტოქსინს. ელექტროფორეზული კვლევა გვიჩვენებს, რომ ამ ნივთიერებას დაბალი მოლეკულური მასა აქვს. Pasteurella multocida-ს ტოქსინი უფრო მოკლე მოლეკულაა, ვიდრე Salmonells-ს ან E. coli-ს ტოქსინი (Horadagoda N.U. et al., 2002).

ფრინველების ქოლერის გამომწვევი შტამები გარკვეულწილად რეზისტენტულია კომპლემენტის და შრატის მიმართ (Morishita T.Y. et al., 1990). ლიპოპოლისაქარიდული ენდოტოქსინები არღვევს მასპინძლის უჯრედულ მექანიზმს და იწვევს უჯრედის პროლიფერაციას და თრგუნავს აპოპტოზს (Bienhoff S.E. et al., 1992, Lax A.J., Thomas W., 2002).

Pasteurella multocida-ს დერმონეკროზული ეგზოტოქსინი კაფსულურ სეროტიპ D-ს ეკუთვნის და მისი მოლეკულური მასა მერყეობს 112-kDa-160-kDa-ს შორის (Chrisps C.E., Foged N.T., 1991, Lax A.J., Grigoriadis A.E., 2001, Rubies X. et al., 2002).

ფიქრობენ, რომ ტოქსინი სტრუქტურულად AB ტოქსინის მსგავსია და მისი N ტერმინალი განაპირობებს ტოქსინის მიმაგრებას და შეჭრას სამიზნე უჯრედში (Pullinger G.D. et al.,2001). ბიოლოგიურად აქტიური ნაწილი ლოკალიზებულია ცილის ცენტრალურ მონაკვეთში, ე.წ. C მონაკვეთი (Pullinger G.D. et al.,2001, Busch C. et al., 2001). ამ კონცეფციას გააჩნია სათანადო არგუმენტები, მაგალითად, მსგავსება Pasteurella multocida-ს ტოქსინის N ტერმინალის ამინომჟავურ მიმდევრობასა და E.coli-ს ციტოტოქსიკური მანეკროზებელი ფაქტორის N ტერმინალის სტრუქტურას შორის, რომელიც ასევე მონაწილეობს უჯრედთან ტოქსინის მიერთებასა და უჯრედში შეჭრაში (Falbo V. et al., 1993, Oswald E. et al., 1994). Pasteurella multocida-ს ტოქსინის ციტოტოქსიკური მანეკროზებელი ფაქტორი C ტერმინალი ჰომოლოგიურია Bordetella-ს დერმონეკროზული ტოქსინის C ტერმინალისა (Pullinger G. et al., 1996, Walker K., Weiss A.A., 1994) და ორივე ტოქსინში ეს მონაკვეთი განაპირობებს კატალიზურ აქტივობას (Kashimoto T. et al., 1999, Lemichez E. et al.,

1997). ამ მონაკვეთების ენზიმური აქტივობაც მსგავსია და გამოიხატება მასალის ნაშთის გარდაქმნაში (Flatau G. et al., 1997, Horiguchi Y.N. et al., 1997, Lerm M. et al., 1999, Schmidt G. et al., 1998, 1999).

Pasteurella multocida-ს მრავალ შტამში გამოვლენილია ლიპაზები. ბაქტერია გამოიმუშავებს, აგრეთვე ჰიალურონიდაზას და ნეირამიდაზას. ეს ენზიმები პათოგენურ ზეგავლენას ახდენენ მასპინძლის ორგანიზმზე. იმავდროულად, ფრინველების ორგანიზმიდან გამოყოფილ Pasteurella multocida-ს არ ახასიათებს უჯრედგარე ენზიმური აქტივობა (Carter G., Chengpapa M.M., 1980, Fuller T.E. et al., 2000, Pratt J. et al., 2000).

თუ P. multocida-ს წინ უსწრებდა ან თან ახლდა სხვა რაიმე რესპირატორული ინფექცია გამოწვეული მაგალითად Bordetella bronchiseptica, ეს უფრო ხელს შეუწყობს პასტერელოზის აღმძვრელის გამრავლებასა და გავრცელებას ორგანიზმში.

თვით ორგანიზმის თვისება წინ აღუდგეს პასტერელოზით დაავადებას დამოკიდებულია პირველ რიგში ორგანიზმის ლორწოვანი გარსების სიჯანსაღეზე, ხოლო მეორე შემთხვევაში ლორწოვან გარსებში (IgA) ანტიგენის პროდუცირებაზე, რომლებიც აჩერებენ ბაქტერიის განვითარებას. პასტერელოზის დაავადების ვაქცინაციით განკურნება, როგორც წესი არ იძლევა დამაკმაყოფილებელ შედეგს.

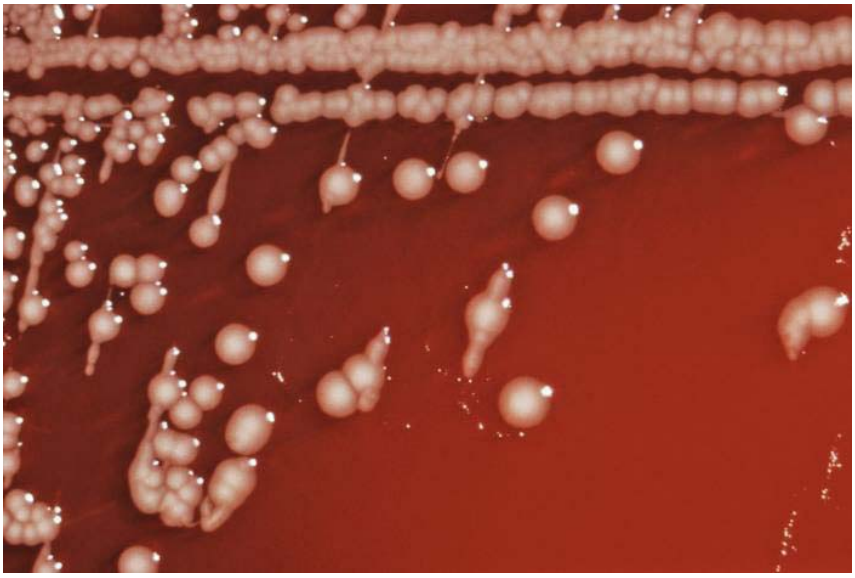
როგორც ზემოთ მოგახსენეთ პასტერელოზი უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება თანმდევ დაავადებასთან ერთად ისეთები როგორიცაა: სალმონელოზი, კოლიინფექცია, კოლიბაცილოზი, კოლისეპტიცემია (Савов Д 1969, Шишков В.П. 1978, Радчук Н.А. 1990).

სალმონელოზი მწვავედ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მწვავე მიმდინარეობისას ვლინდება ცხელებით და ფაღარათით, მძიმე ინტოქსიკაციით და ორგანიზმის სითხისაგან დაცლით.

დაავადებას უწოდეს სალმონელოზი ამერიკელი დ. სალმონისა და ბაქტერიოლოგ ტ. სმიტის საპატივსაცემოთ, რომლებმაც დაავადების აღმძვრელი

გამოჰყვეს ღორების ქოლერის ეპიდემიის დროს 1885 წელს. О.К.Поздеев, В.И Покровский 2001). თანამედროვე კლასიფიკაციით . (Bergews Manual of Systemetic Bacteriology-9thed 1984). სალმონელას გვარი შეიცავს ერთ სახეობას Salmonella enterica (S.ebteritidis) და 7 ქვესახეობას: Salmonella cholerae-suis, Salmonella salamae, Salmonella arizonae, Salmonella diarizonae, salmonella houtenae, Salmonella indica და salmonella bongori, რომლებიც დიფერენცირდება დნმ-ის ჰიბრიდიზაციით, ან ბიოქიმიური თვისებებით. პირველი ოთხი ქვესახეობა გამოყოფილი იყო კაუფმანის მიერ 1966 წელს. დღეისათვის Salmonella-ს გვარის მიკრობები მოიცავენ 2200 სეროტიპს, რომლებიც განსხვავდებიან O და H ანტიგენებით.

Salmonella-ს გვარის მიკროორგანიზმები წარმოადგენენ წვრილ, გაწელილ, მომრგვალებულ ბოლოებიან ჩხირებს ზომით (1,4X0,5 მკმ). არ გააჩნიათ კაპსულა, იზოლატების უმეტესობა მოძრავია, მაგრამ არსებობს ასევე უძრავი მუტანტი სახეობებიც О.К.Поздеев, В.И Покровский 2001). სალმონელები ქემოორგანოტროფებია, ოქსიდაზა-უარყოფითი და კატალაზა-დადებითი. მიკროორგანიზმები საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნიან S ფორმის კოლონიებს.



სურ №6. სალმონელების კოლონიების ზრდა სისხლიან აგარზე.

სალმონელას პათოგენობის ძირითად ფაქტორებად გვეველინება ქოლერის მსგავსი ენტეროტოქსინი, რომელიც ლიპოპოლისაქარიდული ბუნებისაა. მათ გააჩნიათ 3 ძირითადი ანტიგენი: O-სომატური, H- შოლტისებური (თერმოსტაბილური) და K- ზედაპირული (კაპსულური).

სალმონელოზით ავადდებიან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა მოზარდები, განსაკუთრებით ამთვისებელია ფრინველის 1-12 დღის მოზარდი, ხოლო გოჭი კი 20-25 დღიდან 4-5 თვის ასაკში, განსაკუთრებით ასხლეტვის ასაკში (Селье Г, 1972 Африкантов С.Г. 1972, Грошев Г.А. Серебряков А.С. 1972, Шишков В.П. Шубин В.А 1978 Ибрагимов А.А 1983 Рахманина И.А 1985 Радчук Н.А 1992). ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ფრინველი. დაავადების გადაცემის ფაქტორებია დაინფიცირებული საკვები, წყალი და ინვენტარი.

დაავადება მოზარდებში მიმდინარეობს როგორც სეკუნდარული, ასევე შერეული ინფექციის სახით და მეფრინველეობის ფაბრიკებში და მეღორეობის კომპლექსებში ქმნის რთულ ეპიზოოტიურ სიტუაციას.

სალმონელოზს არ ახასიათებს სეზონურობა, მაგრამ იგი ბევრადაა დამოკიდებული შენობის ვენტილაციის დონეზე, რომლის არასტაბილურობა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ფრინველისა და ცხოველის ჯანმრთელობაზე.

სალმონელა წარმოადგენს პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმს. არახელსაყრელ მოვლა-შენახვისა და არარაციონალური კვების პირობებში ქვეითდება ორგანიზმის რეზისტენტობა, რაც ხელსაყრელ პირობას ქმნის მიკროოგანიზმთა ვირულენტობისათვის, რომელიც თავის მხრივ ხელს უწყობს ინფექციური პროცესის აღმოცენებას და შემდგომში განვითარებას. უფრო ხშირად ვითარდება სეპტიცემიური პროცესი. (Рахманина И.А 1985 Радчук Н.А 1992 Федорова З.Н. Панасюк Д. И 1991 Beery J.T, Doyll M.P, Shonei J.T 1985).

ფრინველისა და ღორის სალმონელოზები გავრცელებულია ინგლისში (Gordon R 2001), ავსტრიაში (Gratzl E 1992), უნგრეთში (Weszaros Stipkovits L) ბულგარეთში (Савов Д, Ганиев И. 1982), აღმოსავლეთ გერმანიაში (Heioler G

1999), ინდოეთში (Gifta R, Sing C 2002), ამერიკაში (Gross W, Seigel H 1996), საფრანგეთში (Brion A 1961).

სალმონელოზები ისევე, როგორც პასტერელოზი დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებს მეფრინველეობას, ამ დროს ეკონომიკური ზარალი განისაზღვრება პირდაპირი (სიკვდილიანობა, გამოწუნება, იძულებით დაკვლა, ცოცხალი მასის და კვერცხმდებლობის დაქვეითება) და არაპირდაპირი (წამლეული ნივთიერებების და ორგანიზაციულ-სამეურნეო-სანიტარული ღონისძიების ჩატარების ღირებულება) დანახარჯებით. (Артемева С.А. 1977) აღნიშნავს, რომ სალმონელოზის დროს კვერცხმდებლობა მცირდება 18-23%-ით. ამასთანავე არაკეთილსაიმედო ფერმებში წიწილების 3,5-11% ავადმყოფია. სალმონელოზის ენზოოტიის შემთხვევაში წიწილების სიკვდილიანობა 40%-ს აღწევს (Бессарабов Б.Ф. 1970).

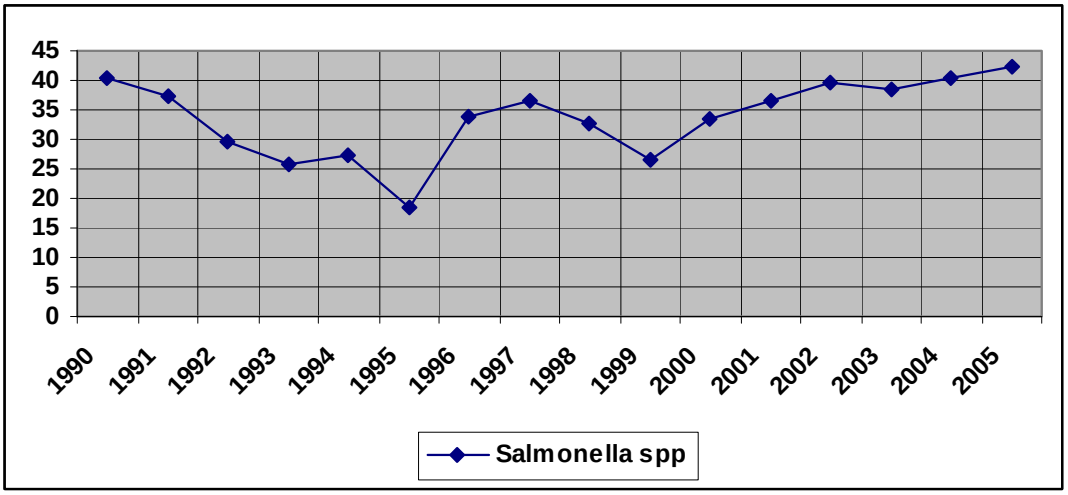
(Weszaros Stipkovits L)-ის მონაცემებით უნგრეთში სალმონელოზზე არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში აღინიშნებოდა კვერცხმედებლობის შემცირება 30-40%. მსგავსი მონაცემები იქნა რეგისტრირებული უზბეკეთშიც.

სალმონელოზებით ბროილერების (42-44 დღის ასაკში) სიკვდილიანობა რიგ მეურნეობებში აღწევდა 1,4-12,7 პროცენტს. (Ахмедова А, Буханова Х, 1965, Белицкий Б, Паникар И 1969).

რუსეთის სხვადასხვა ზონის მეფრინველეობის ფაბრიკებში ჩატარებული გამოკვლევებით, ზრდასრულ ფრინველში სალმონელოზების ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობისას სიკვდილიანობა 2-3-10%-ია. მცირდება კვერცხმდებლობა 8-23%-ით. კვერცხის 75%, რომელიც მიღებულია დაავადება გადატანილი სადედე გუნდიდან _ გაუნაყოფიერებელია. წიწილების გამოჩეკვა ყოვნდება 12-36 საათით და გამოჩეკილი წიწილების 3,5-11% დაავადებულია სალმონელოზებით (Радчук Н.А. 1974,1995).

დიაგრამა №3

სალმონელოზის გავრცელების დინამიკა მსოფლიოში, ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის (WHONET) მონაცემებით.



ინფექციის კარიბჭედ გვევლინება წვრილი ნაწლავი, სადაც ხდება აღმძვრელის კოლონიზაცია და მისი შემდგომი ჩანაცვლება ორგანიზმში. მეცნიერთა მიერ დღესაც არ არის დადგენილი თუ რატომ ხდება სალომონელოზური ინფექციების დროს მოცემული უბნის მხოლოდ კოლონიზაცია და შემდგომში მისი ინვაზია, რაც შემდგომში ხელს უწყობს გასტროენტეროლოგიურ დაავადებებს. ამასთან ერთად უმნიშვნელო პროცენტით დაავადების კერაში შეიძლება წარმოიშვას პროლიფერაციული ან ლპობითი უბნები რაც დამახასიათებელია სალომონელოზების ტიფოიდური და სეპტიკური ფორმებისათვის.

ინფექციური პროცესის განვითარებისას სალმონელების ფიქსაცია მაკროფაგებით ვერ იძლევა ფაგოციტოზს, ვინაიდან მათ შესწევთ უნარი დარჩნენ და შემდგომში განიცადონ აქტიური რეპროდუქცია მაკროფაგში, გადალახონ ნაწლავის კედლის ეპითელიუმი და ამ გზით მოხვდნენ ლიმფურ ჯირკვლებსა და სისხლში.

ექსპერიმენტით დადასტურებულია, რომ (Лучшев В.И., Шахмарданов М.З., Исаева Н.П. и др. 1996. Лобзин Ю.В. 1997) ბაქტერიემიას გააჩნია ცვალებადი

ხასიათი, ეს აიხსნება სალმონელების გამრავლების ციკლით მაკროფაგები მათი შემდგომი გადასვლით სისხლში. ამავე დროს წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში აღინიშნება მიკრობთა ინტენსიური დაშლა, რომლის დროსაც გამოიყოფა ენდო და ეგზო ტოქსინები. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ცხელების ინდუქცია და ტოქსიური შოკის განვითარება. Gratz-ის მიხედვით ფრინველთა და ცხოველთა სალმონელოზების პათოგენების ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენს (განსაკუთრებით ავადმყოფის) ნაწლავები.

იმის გამო, რომ სალმონელას ϰგუფის მიკროორგანიზმთა უმეტესობა ფლობს პათოგენობის განმაპირობებელ ისეთ ფაქტორებს, როგორიცაა: ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი, ადჰეზიური თვისებები, ინვაზიურობა და.ა.შ. აუცილებელია თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ჩატარდეს ბაქტერიოლოგიური კვლევის სრული კომპლექსი. მიუხედავად იმისა, რომ გაფართოვდა შეხედულება სალმონელებით გამოწვეული ინფექციური დაავადებების პათოგენეზის შესახებ, რიგი საკითხები მაინც ბოლომდე შეუსწავლელი რჩება. კერძოდ, პათოგენობის ისეთი ფაქტორების გავრცელება, როგორიცაა ენტეროტოქსიგენობა, ადჰეზიის ანტიგენების და ჰემოლიზინების არსებობა, დაავადებული ცხოველებიდან და ფრინველებიდან იმ ენტერობაქტერიების გამოყოფის სიხშირის შესწავლა, რომლებსაც ახასიათებთ პათოგენობის რიგი ფაქტორების (მაგალითად ადჰეზიურობა და ენტეროტოქსიგენობა ერთად) კომბინაცია.

ცხრილი №4

Entarobacteriaceae-ს ოჯახის მიკროორგანიზმების ძირითადი ბიოქიმიური თვისებების დახასიათება

სახეობა	ფერმენტაცია				ციტრატის დაშლა	ინდოლი	შარდოვანა	მოძრაობა	H_2S	ფპრ	NO_3
	გლუ.	ლაქტ	მანიტი	საქაროზა							
E.coli	+*	+	+	±	-	+	-	+	-	+	+
---K-l+. oxytoca	+*	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+
Kl. pneumoniae	+*	+	+	+	+	-	+	-	-	-	+
S. typhi	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+
S. para A	+*	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+

S. para B	+*	-	+	-	±	-	-	+	-	+	+
S. typhimurium	+*	-	+	-	+	-		+	+	-	+
Serratia marcences	±*	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+
Pr. mirabilis	+*	-	-	±	±	-	+	+	+	+	+
P. vulgaris	+*	-	-	±	±	+	+	+	+	+	+
Y. pestis	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+
Y. enterocolitica	+	-	+	+	-	±	±	-	-	+	+
Y. pseudotuberculosis	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+

შენიშვნა: მეთილის ლურჯის რეაქცია.სალმონელოზების მიმდინარეობა და კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაავადების აღმძვრელის ვირულენტობასა და ფრინველისა და ცხოველის ბუნებრივი გამძლეობის დონეზე, რომელიც განისაზღვრება კვებით და მოვლა-შენახვის პირობებით და ზოოჰიგიენური პირობებით. ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიკრობთა მიერ პროდუცირებულ ტოქსინებს.

ენტეროტოქსინი, რომელიც იწვევს ერითროციტების ადენილაციკლაზის აქტივაციას, იწვევს ადენოზინტრიფოსფატის, ფოსფორლიპიდების, პროსტაგლანიონების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების უჯრედშიდა კონცენტრაციის მატებას. ეს არღვევს ნაწლავის ლორწოვან გარსში Na და Cl იონების ტრანსპორტირების პროცესს.

სალმონელოზებისათვის დამახასიათებელია დაავადების მიმდინარეობის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1-3 დღემდე.

ზრდასრული ფრინველისათვის დამახასიათებელია დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა უსიმპტომო მიკრობმტარებლობა, რომელიც რიგ მეცნიერთა მონაცემებით უდრის 0,54-5,9% (Савова Д 1966, Африканова С.Г 1977 Рахманина И.А 1985 Радчук Н.А 1992 Федорова З.Н. Панасюк Д. И 1991 Beery J.T, Doyll M.P, Shonei J.T 1985).

სალმონელოზების მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება 41-42^{0}C სუნთქვისა და პულსის გახშირება, ნისკარტის, პირის, თვალის, ლორწოვან გარსზე ვლინდება ჰიპერემია და სისხლჩაქცევები, ასევე

სეპტიცემიისათვის დამახასიათებელი სხვა კლინიკური ნიშნები. ავადმყოფობის მძიმედ მიმდინარეობისას შეიმჩნევა თირკმელების დაზიანების სიმპტომები, ღორებში შარდის გამოყოფა მტკივნეულია, მჟავე რეაქციისა, ფეკალი ხდება თხიერი, მორუხო-მოყვითალო ფერის, ლორწოვანი მინარევებით, რომელიც შემდგომში ქაფის კონსისტენციას იღებს და შეიცავს სისხლის მინარევებს.

დაავადების ქვევმწვავე მიმდინარეობისას შეიმჩნევა იგივე კლინკური ნიშნები, რომლებიც შედარებით სუსტად არიან გამოხატულნი. აღინიშნება სასუნთქი სისტემის დაზიანება- რინიტი, კონიუქტივიტი, ცხვირიდან და ნისკარტიდან სეროზულ-ფიბრინული გამონადენი.

ქრონიკული ფორმისათვის დამახასიათებელია მადის დაქვეითება ან სრული შეწყვეტა, ცხოველი იკლებს წონაში დეპრესიულია და გაძნელებულია სუნთქვა რაც გამოწვეულია სასუნთქი სისტემის მნიშვნელოვანი დაზიანებებით. სუნთქვის დროს აღინიშნება ხიხინი (Артемева С.А. 1977, Радчук Н.А. 1992). ავადმყოფ ცხოველს უზიანდება ფილტვები, პერიკარდიუმი, ფრინველს კი საჰაერო პარკები და სახსრები. ენტერიტი ყოველთვის არ აღინიშნება.

სურ №7. სალმონელოზებით დაავადებული ფრინველი მწვავე მიმდინარეობისას.

კოლიბაქტერიოზით მკვდარი ცხოველის გაკვეთისას ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება მუცლის ღრუში. სეროზულ-ლორწოვან გარსებზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები, ლიმფური ჯირკვლები და ელენთა ჰიპერპლაზიურია. ღვიძლში აღინიშნება დესტრუქციული ცვილებები. კუჭის ლორწოვანი გარსი შესიებულია, ჰიპერემიულია და შეიცავს წერტილოვან სისხლჩაქცევებს. ცხოველს აღენიშნება სეროზულ-ფიბრინული პერიკარდიტი, ზოგჯერ პერიტონიტის, კატარალური და ჰემორაგიული პნევმონია, ხოლო ფრინველებში საჰაერო პარკების ანთება და ართრიტი.

სურ №8. სალმონელოზების დროს ცვლილებები საჰაერო პარკებში

სალმონელოზების სამკურნალოდ მრავალი დასახელების ანტიბიოტიკი, სულფანილამიდური და ქიმიური პრეპარატი იქნა გამოყენებული, მაგრამ ამასთანავე დროთა განმავლობაში გამოჩნდნენ ამ ნივთიერებების მიმართ მდგრადი სალმონელების რასები, რამაც მკურნალობა ზოგ შემთხვევაში ნაკლებეფექტური გახადა. (Грампанис В.Э., Виноходов,В.О. 1985, Туварджиев А.В 1985 Черкашина Л.И. 1985, Бальчунас И, Валаитис В 1986, Соколов В.Д и др 1987).

1.4 პასტერელოზისა და სალმონელოზების აღმძვრელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობა

მიუხედავად იმისა, რომ ვეტერინარიასა და მედიცინაში დიდი რაოდენობით მოიპოვება სხვადასხვა კლასიფიკაციის სამკურნალო საშუალებები, ინფექციური დაავადებების მკურნალობა სულ უფრო რთულ და პრობლემურ ხასიათს იღებს, ამის მიზეზი კი ის არის, რომ დროთა განმავლობაში ბუნებაში წარმოიქმნა ამათუიმ სამკურნალო საშუალებისადმი მდგრადი, სელექციური, რეზისტენტული შტამები, რამაც ბევრი ანტიბიოტიკის, სულფანილამიდის და სხვა სამკურნალწამლო საშუალების ეფექტი მნიშვნელოვნად დააქვეითა და ხშირად უსარგებლოც გახადა.

პასტერელოზისა და ნაწლავური ინფექციების მკურნალობა წარმოადგენს კომპლექსურ ღონისძიებათა ერთობლიობას
და მოიცავს პათოგენურ თერაპიას _ პირველ რიგში დეზინტოქსიკაციას.

დაავადებული ცხოველის ან ფრინველის ეთიოტროპული მკურნალობა მიმართულია დაავადების აღმძვრელი ინაქტივაციისაკენ, ამასთან მკურნალობის პროცესში არ უნდა იქნას დარღვეული ის მიკრობული ბალანსი, რაც შემდგომში განაპირობებს ორგანიზმის ნორმალურ ცხოველმყოფელობას.

ანტიმიკრობული პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენებიან სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ იყოფიან 2 ჯგუფად.
I ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის საშუალებები, რომლებიც ორგანიზმში მოხვედრისას ანტიმიკრობულ ეფექტს ავლენენ მხოლოდ ნაწლავის მოცემულ უბანში და არ გააჩნიათ რეზორბციული თვისებები. II ჯგუფს კი მიეკუთვნებიან ის სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც კარგად შეიწოვებიან წვრილი ნაწლავის მიერ, ახდენენ სისტემურ მოქმედებას და ამასთან ერთად აღწევენ თერაპევტულ კონცენტრაციას ნაწლავის შიგთავსში მაგალითად - ციპროფლოქსაცინი.

სამკურნალო საშუალების შერჩევისათვის პირველ რიგში უნდა იქნეს გათვალისწინებული აღმძვრელის მგრძნობელობა ამათუიმ სამკურნალო საშუალებისადმი. მსოფლიო ლაბორატორიული სტანდარტების მიხედვით (NCCLS) ანტიმიკრობული საშუალება მაშინ შეიძლება გამოყენებული იქნას

მკურნალობისათვის, როდესაც შტამების 80% მგრძნობიარეა აღნიშნული პრეპარატისადმი.

პასტერელოზისა და სალმონელოზების მკურნალობა დაკავშირებულია დიდ სიძნელეებთან. ანტიბიოტიკები, რომლებიც მასიურად გამოიყენება სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ ამ დაავადებათა შემთხვევაში იძლევა მხოლოდ დროებით ეფექტს და შემდგომში რეინფექციის მიზეზად გვევლინება.

მეცნიერთა წინაშე დადგა საკითხი პასტერელოზისა და სალმონელოზების მკურნალობის ახალი გზების ძიებისა, რომელიც არ გამოიწვევს ორგანიზმზე მოქმედებისას უარყოფით მოვლენებს, ამას თან ერთვის R პლაზმიდებით ანტიბიოტიკორეზისტენტობის გავრცელების საკითხი, მრავლობითი რეზისტენტობის მქონე შტამებიდან მგრძნობიარე შტამებზე, რითაც განპირობებულია მდგრადობა ერთდროულად რამოდენიმე დასახელების ანტიბიოტიკების მიმართ.

ანტიბაქტერიულ, ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს მიეკუთვნებიან ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდური პრეპარატები, სხვადასხვა ქიმიური შენების სინთეზური და ნახევრადსინთეზური ანტიბიოტიკები.

ანტიბიოტიკების მოქმედების პრინციპი სხვადასხვაა და დამოკიდებულია მის ქიმიურ შენებასა და მიკრობის ბიოლოგიურ თავისებურებებზე. ანტიბიოტიკები მიკროორგანიზმებში იწვევენ ისეთი პროცესების დათრგუნვას, როგორიცაა: უჯრედის კედლის კომპონენტების სინთეზის, ციტოპლაზმური მემბრანის და ცილების სინთეზის, ნუკლეინის მჟავების ტრანსკრიფციის შეწყვეტას (ავტორი).

მიკროორგანიზმებმა ევოლუციის პროცეში შეიძინეს გენეტიკური ინფორმაციის გაცვლისა და გადაცემის განსაკუთრებული მექნიზმები (ტრანსფორმაცია, კონიუგაცია ტრანსდუქცია). თითეული ეს პროცესი ბუნებაში შეიძლება სპონტანურად წარმოიშვას (ავტორი).

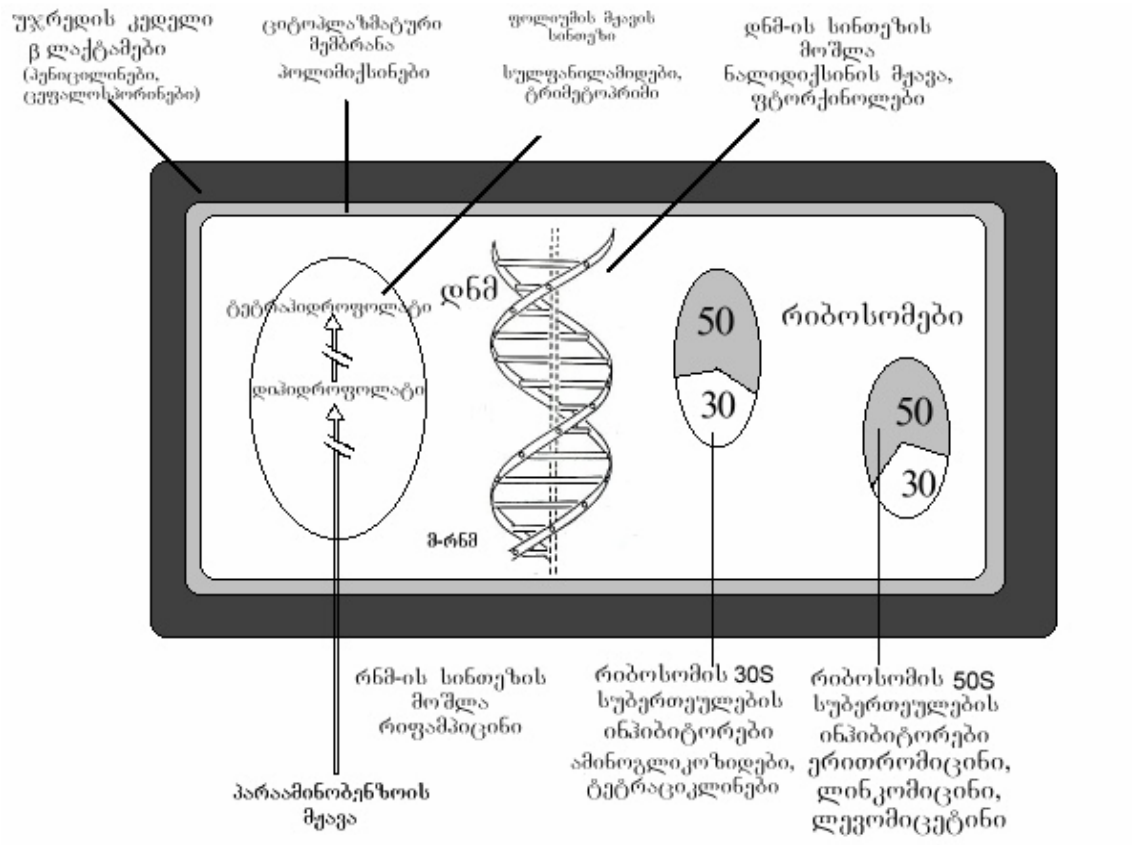
არსებობს ბაქტერიების მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტობის ორი ტიპი: ბუნებრივი და შეძენილი (Rasmussen C.A. et al., 1997, Wise R.A., 1999) ბუნებრივი რეზისტენტობა სახეობრივ ნიშან-თვისებას წარმოადგენს. იგი ახასიათებს მოცემული სახეობის ყველა წარმომადგენელს, არ არის დამოკიდებული პირველად

კონტაქტზე, რომელიმე კონკრეტულ ანტიბიოტიკთან და რეზისტენტობას საფუძვლად არ უდევს რაიმე სპეციფიკური მექანიზმი.

№1 ნახატზე თვალნათლივაა წარმოჩენილი სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკების მოქმედების მექანიზმი და სამიზნეები, რომელთა უშულო დესტრუქციით მიიღწევა ბაქტერიოციდული ეფექტი.

ნახატი №1

სხვადასხვა ანტიმიკრობული პტრეპარატის მოქმედების მექანიზმები



რეზისტენტობის შეძენა ბაქტერიებს ძალიან დიდ უპირატესობას ანიჭებს. შეძენილი რეზისტენტობა მედიკამენტების მიმართ ახასიათებს მოცემული სახეობის ბაქტერიების ცალკეულ წარმომადგენლებს. რეზისტენტობის ეს სახე უკავშირდება ბაქტერიის გენომის ცვლილებებს, ამათგან ერთი უკავშირდება ბაქტერიის ქრომოსომაში კონკრეტული გენების მუტაციას, რის შედეგადაც ამ გენის პროდუქტი გადის ანტიბიოტიკის მოქმედების ფარგლებიდან (Hoelman D.C., et al., 1998, O'Neill A. et al., 2001; Gosbell J. et al., 2001). ეს ხდება ან ცილის სტრუქტურის ცვლილების შედეგად, ან იმის გამო, რომ ცილა მიუღწეველი ხდება ანტიბიოტიკისათვის. სხვა შემთხვევაში ბაქტერია ხდება ანტიბიოტიკის (ან

რამოდენიმე ანტიბიოტიკისადმი) მიმართ რეზისტენტული იმ გენების წყალობით, რომლებიც R-პლაზმიდებშია ლოკალიზებული (Craig W. A., 1993, 1995, 1996, Craig W. A., Gudmundsen S., 1996; 1998, Caceres M. et al., 1998, 1999, 2002) და მათ რეზისტენტობის გავრცლებაში გადამწყვეტი როლი ენიჭებათ (Tauber M., Moutn J. W., Hollander J. G., 1994; Iong Y. O. et al., 1994).

სალმონელოზებისა და პასტერელოზების მკურნალობა დიდ სიძნელეებს აწყდება იმ კუთხითაც, რომ სალმონელოზებსა და პასტერელოზს თან ახლავს თანმხლები მიკროფლორა, რომელიც ართულებს მკურნალობას ვინაიდან ის ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდური პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ მიკროორგანიზმთა ერთ ჯგუფზე (E.coli, Sh. sonnei, Sh flexsneri) არ მოქმედებენ მეორე რაიმე კონკრეტული ჯგუფის მიკრობზე. ეს გარემოება კი მოითხოვს დამატებით ახალ სამკურნალო პრეპარატის მოძიებას, რაც პირდაპირპროპორციულად ზრდის ანტიბიოტიკოთერაპიის ღირებულებას.
მეცნიერთა მონაცემებით (М. Кереселидзе. Т. Габисония Г. Мелашвили К. Дидебулидзе 2005 De Alwis M.C.L.Paris 1997, Essler M., Hermann K., Amano M., Kaibuchi K. et al. 1998). სალმონელოზებით და პასტერელოზით დაავადებული ცხოველები და ფრინველებიდან გამოყოფილი მიკრობული ფლორა მგრძნობელობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებოდა სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებისადმი. ცდებში რომელიც მოიცავდა სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში განლაგებულ სასოფლო-სამურნეო ფერმების სულადობას დადგინდა, რომ ამ დაავადებების დროს გამოყოფილი თანმხლები მიკროფლორა (E.coli, Salmonella enteritidis, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa და სხვა) მგრძნობელობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებოდა ისეთი ანტიმიკრობული საშუალებებისადმი, როგორიცაა ნეომიცინი, პოლიმიქსინი, სტრეპრომიცინი, ტეტრაციკლინი, გენტამიცინი, ენროფლოქსაცინი, ფურაზოლიდონი, აპრამიცინი.

ამ მონაცემით Salmonella enteritidis ყველაზე მგრძნობიარე აღმოჩნდა აპრამიცინისადმი, რაც ეთანხმება რიგ მეცნიერთა (Wray et al., 1993; Cruchaga et al., 1999). მონაცემებს, რომლის თანახმად სალმონელების 100% მგრძნობიარეა ამ ანტიბიოტიკისადმი.

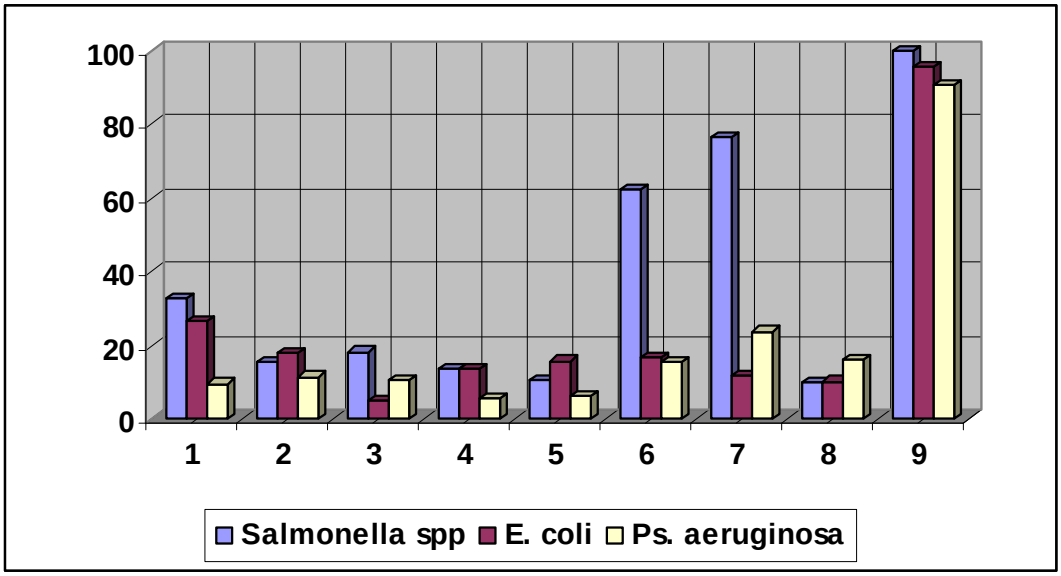
Escherichia coli აღნიშნული ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე მაღალი მგრძნობელობა აჩვენა აპრამიცინთან, ამ შემთხვევაშიც მისი მგრძნობელობის დონე განისაზღვრა 100% და ემთხვევა ანალოგიურ გამოკვლევებს Leitner et al. (2001)-ის მიერ, მაგრამ მიკრობთა ეს სახეობა ნაკლებმგრძნობიარე აღმოჩნდა ლევომიცეტინისადმი, რაც განპირობებულია იმით, რომ საწარმოო მეფრინველეობაში ლევომიცეტინს იყენებენ, როგორც საკვებ დანამატს და ამან კი გამოიწვია ლევომიცეტინისადმი E.coli-ს რეზისტენტული რასების ფორმირება. ანალოგიური მონაცემები აქვთ სხვა უცხოელ მკლვლევარებს (Gomez - Lus, 1998). ამავე მიზეზით მეფრინველეობაში და მეღორეობაში დაეცა ტეტრაციკლინის სამკურნალო ეფექტი.

Pseudomona aeruginosa-ც მგრძნობელობის ყველაზე მაღალი დონით ხასიათდებოდა აპრამიცინისადმი. ამ პრეპარატის ასეთი აქტიურობა უპირველს ყოვლისა განისაზღვრება მისი მოლეკულური სტრუქტურითა და სიახლით. Pseudomona aeruginosa-ს არადამაკმაყოფილებელი მგრძნობელობა ფტორქინოლებისადმი - (ენროფლოქსაცინი) განპირობებულია მზარდი რეზისტენტობის ფორმირებით, მუტაციების ხარჯზე, რომელიც მიმიდინარეობს გენ gyr A-ში, რომელიც ბლოკავს ენროფლოქსაცინის მოქმედებას ბაქტერიის დნმ-ჰირაზაში (Brothers et al., 2002). ამავე მიზეზითაა დაქვეითებული Pseudomona aeruginosa-ს მგრძნობელობა ტეტრაციკლინისადმი, ლევომიცეტინისადმი, სტრეპტომიცინისადმი და ფურაზოლიდონისადმი.

ანალოგიური მონაცემებია დაფიქსირებული თანმხლები ისეთი მიკროორგანიზმთა გამოყოფისას, როგორიცაა, პროტეუსი, იერსინიები, ჰაფნიების, მორგანელების, კლებსიელების და სხვათა გამოყოფისას.

დიაგრამა №4

პასტერელოზისა და სალმონელოზების თანმხლები ძირითადი მიკროფლორის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა



1. ნეომიცინი; 2. პოლიმიქსინი; 3. სტრეპრომიცინი; 4. ტეტრაციკლინი; 5. გენტამიცინი; 6. ენროფლოქსაცინი; 7. ფურაზოლიდონი; 8. აპრამიცინი.

იშვიათია ცნობები Pasteurella multocida-ს ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის შესახებ. საზოგადოდ, ცნობილია, რომ აერობულ ბაქტერიებს ახასიათებს ანტიბიოტიკების მიმართ მრავალფეროვანი რეზისტენტობა (Ceaig W A., Ebert S., 1991; Stratton C.W., 1996, Freeman C.D. et al., 1997, Brook I., 1999, Lipman J. et al., 1999 Craig W. A., Anders D., 2000,; Angus C. et al., 2000; Buijk S. et al., 2000; Beseli E. et al., 2003), ხოლო მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები ხშირად მიმდინარეობს თანმხლები გართულებებით, რომელთაგან ზოგიერთი თავად ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან არის დაკავშირებული (Hoimberg S.D., 1984, Prescott R.J. et al., 1992, Taylor M. et al., 1993, Hogenauer C. et al.,1998, Reinke C., 1998,).

შორეული აღმოსავლეთის ქვეყნებში აღებული ნიმუშები სენსიტიური აღმოჩნდა პენიცილინის, ამპიცილინის, სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინისა და ქლორამფენიკოლის, აგრეთვე ერითრომიცინის და ნეომიცინის მიმართ (De Alwis M., 1984), თუმცა, ამ რეგიონის მიმართ მონაცემები ცალსახაა, რადგან ტაილანდში აღებული მასალა რეზისტენტული აღმოჩნდა სტრეპტომიცინის და ერითრომიცინის (80%), ქლორამფენიკოლის (37%) და ტეტრაციკლინის (6%) მიმართ (Hagbour R., et al., 1987). პოლონეთში და გერმანიაში შესწავლილი შტამები

რეზისტენტული აღმოჩნდა ძირითადად სტრეპტომიცინის მიმართ (Rolinski Z. et al., 1999, Vogel G. et al., 2001).

პასტერელების მსგავსად სალმონელებიც მგრძნობელობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებიან და მათი აფეთქებები დღესაც მაღალ მაჩვენებელით ხასიათდება. ასე მაგალითად 1997 წელს დაფიქსირებული იყო სალმონელოზების 4067 შემთხვევა 100 000 სულ ცხოველზე Страчунскнй Л.С. Козлов С.Н 1998. რუსეთის ფედერაციის ინფექციურ დაავადებათა კონტროლის მონაცემებით ეს მაჩვენებელი 1999 წლისათვის შეადგენდა 2260 შემთხვევა 100 000 სულ ცხოველზე.

რუსეთის ფედერალური ეპიდზედამხედველობის ცენტრის მონაცემებით 1991 წლიდან 1997 წლის ჩათვლით, ყოველწლიურად აღინიშნებოდა ნაწლავური ინფექციების 1 მილონი შემთხვევა (Беляева Е.Н., Подунова Л.Г., Тяспо А.С. и др. 1996). სადაც სალმონელოზებს ეჭირა 1 ადგილი, ამავე ორგანიზაციის მონაცემების თანახმად დიზენტერიამ შეადგინა 200 000 შემთხვევა სალმონელოზებმა 70 000 შემთხვევა, ორჯერ გაიზარდა საერთოდ ნაწლავური ინფექციების დონე წინა წლებთან შედარებით. (“Инфекционная заболеваемость в Россиской Федерации за январь - декабрь 1995 года” : 1996, “Инфекционная заболеваемость в Россиской Федерации за январь - сентябрь 1996 года” 1997).

ასევე განსხვავებული მონაცემებია მიღებული ამერიკელი ინფექციონისტებისაგან (Cook K, Doyce T Puhr N et all 2002 y). რომლის თანახმად სალმონელების რეზისტენტობამ ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი აშშ-ს 14 შტატში 1985-1995 წლის განმავლობაში საგრძნობლად მოიმატა, კერძოდ რეზისტენტობის დონის მატება აღინიშნა ამპიცილინის მიმართ და ეს მაჩვენებელი 32%-დან გაიზარდა 67%-მდე, ხოლო მგრძნობელობა კოტრიმოქსაზოლის მიმართ კი 75%-დან 35%-მდე.

ვეტერინართა მიერ სალმონელოზების მკურნალობის პროცესში დადგენილი იქნა რომ სალმონელას შტამებს შორის, მათ შორის Salmonella typhi murium-ის რეზისტენტობის დონე გაიზარდა ქლორამფენიკოლისადმი, მონომიცინის ერითრო-მიცინისადმი, ამპიცილინისადმი, სადაც მინიმალური დამთრგუნველი

კონცენტრაცია გაიზარდა 400მგ/ლ-მდე (Лучшев В.И, Шахмарданов М.З Исанв Н.П и др 1996 г).

ამავე შედეგებს ადასტურებენ მეცნიერები (Михалова Л.М Андриевская С.Г. Соколова Л.В и др 1996 DuPon HL 1993, Halstensen A, Voltersvik P, Gossillius G et all, Salam M. Kan W et all 1995), რომელთა კვლევების შედეგების მიხედვით მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებში განუხრელად იზრდება სალმონელების რეზისტენტობის დონე, რაც შემდგომში პირდაპირ აისახება ნაწლავური ინფექციის მკურნალობი ეფექტურობაზე და მის მძიმე მიმდინარეობაზე.

დღეისათვის ნაწლავური ინფექციების ეთიოტროპული მკურნალობისათვის, სამკურნალწამლო რეზისტენტობის გათვალისწინებით წარმატებით გამოიყენება ფტორქინოლების ჯგუფის პრეპარატები, რომელთა ეფექტურობაც ნაწლავური ინფექციების დროს და მათ შორის სალმონელოზების დროს მაღალია.

1962 წელს ვეტერინარულ და სამედიცინო პრაქტიკაში ფტორქინოლების - (ნალიდიქსინის მჟავა და მისი ანალოგები) გამოყენებამ აჩვენა ამ ჯგუფის პრეპარატების ეფექტურობა პერორალურად მოზარდთა სალმონელოზებისა და დეზინტერიის მკურნალობაში (Howard A.J, Joseph T. D. Bloodwirth LLO et all 1999). თუმცა ამ პრეპარატების მასიური გამოყენება მაინც არ იყო რეკომედირებული, ვინაიდან ამ ფაქტორმა ხელი შეუწყო უმნიშვნლოდ, მაგარამ მაინც წარმოშობილიყო ამ ჯგუფის ანტიბიოტიკებისადმი რეზსიტენტული შტამები. (AitMhand, R., A. Soukri, N. Moustaoui, H. Amarouch, N. ElMdaghri, D. Sirot, and M. Benbachir. 2002).

გარდა ამისა კიდევ ერთ პრობლემას წარმოადგენდა ის რომ სპეციფიკური ფარმაკოკინეტიკის გამო ფტორქინოლები ვერ გამოიყენებოდნენ გენერალიზებული პროცესის ლოკალიზაცი-ისათვის და ამის გამო არ იყო ეფექტური მუცლის ტიფის პარატიფის და საერთოდ სალმონელოზების სამკურნალოდ, მიუხედავდ იმისა, რომ ექსპერიმეტში IN VITRO საკმაოდ კარგი შედგებით ხასიათდებოდა.

უკანასკნელ წლებში განვითარებულ ქვეყნებში აღინიშნება სალომონელოზების აფეთქება, რომელიც გამოწვეულია სალმონელების არატიფოზური სეროტიპებით. ასეთ შტამების მკურნალობა ფტორქინოლებით

მაღალ ეფექტს იძლეოდა, მაგრამ, დროთა განმალობაში მისი აქტივობა საგრძნობლად დაეცა (Albayrak F, Cokca B, Aysev D 2004). მათ მიერ ჩატარებულმა ცდებმა, რომელიც მოიცავდა Salmonella-ს 73 შტამს დაადასტურა ეს ტენდენცია, რომლის შედეგები მოცემულია ცხრილში №5.

ცხრილი №5

ნალიდიქსინის მჟავისადმი სალმონელების რეზისტენტობის შესწავლა

№	სეროტიპი	იზოლატების რაოდენობა	შტამების საერთო პროცენტული რაოდენობა	ნალიდიქსინის მჟავისადმი რეზისტენტული შტამების რაოდენობა
1	S.enteritidis	28	52,1	3
2	S.typhimurium	20	27,4	1
3	S.hadar	4	5,5	1
4	S.cholera suis	4	5,5	1
5	S. paratyphi B	3	4,1	0
6	S.irium	2	2,7	2
7	S.typhi	1	1,4	0
8	დანარჩენი	1	1,4	1
9	სულ	73	100	9

როგორც ცხრილიდან ჩანს რეზისტენტული შტამების რაოდენობა, მაინც მაღალია.

ასევე მაღალია სალმონელების რეზისტენტობის დონე, რომლებიც გამოყოფილნი იყვნენ თურქეთის მეფრინველეობის კომპლექსებიდან 1996 წელს, რომლის მონაცემებითა სალმონელები რეზისტენტობის მაღალი დონით ხასიათდებოდნენ ამპიცილინისადმი და კოტრიმოქსაზოლისადმი და შესაბამისად შეადგინა 58,8% და 50,0%. Gazouli, M., S. V. Sidorenko, E. Tzelepi, N. S. Kozlova, D. P. Gladin, and L. S. Tzouvelekis. 1998 y.

აქვე უნდა აღნიშნოს, რომ Salmonella enteritidis-ის შტამები, რომლებიც გამოყოფილი იყო ესპანეთში 1993 წ. მაღალმგრძნობიარე იყო ამოქსაცილინისადმი

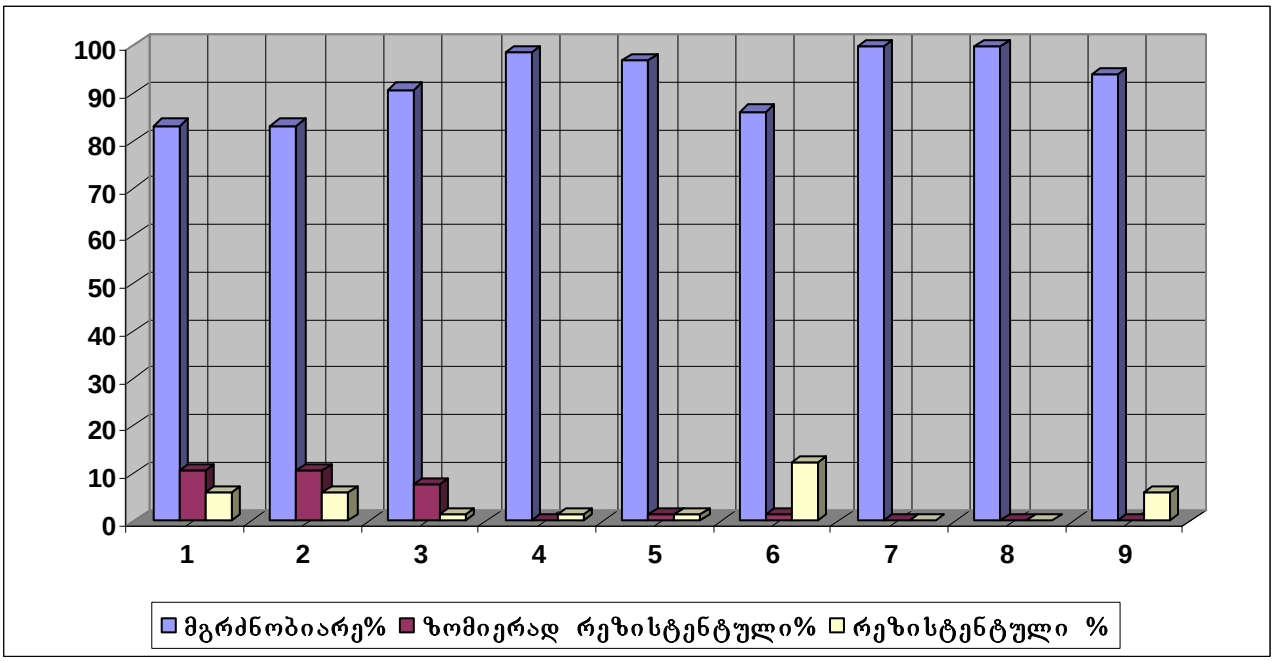
და რეზისტენტობის დონემ მხოლოდ 6% შეადგინა (Ramos JM, Ales JM, Quenca estrella M et all). ამავე მეცნიერთა მონაცემებით Salmonella–ს ამპიცილინისადმი რეზისტენტობა 1980 წლიდან 1994 წლამდე გაიზარდა 2,7%-დან 15,6%-მდე.

თანამედროვე ინფექციონისტთა მონაცემთა ბაზაში მოიძებნება ინფორმაციები სალმონელების შტამების არსებობის შესახებ, რომელთაც გააჩნიათ რეზისტენტობის დეტერმინანტები ცეფალოსპორინების, ქლორამფენიკოლის და ტერტრაციკლინის მიმართ. (Barguellil F, Borocoa C, Amor A et all 1995, Gaillot O, Clement C, Siement M, Phillipon A 1997).

მიუხედავად ამ ნაკლოვანებებისა ეს პრეპარატები დღესაც ინტენსიურად გამოიყენება ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ. (Casin, I., J Breuil, A Brisabois, F Moury, F Grimont, and E Collatz. 1999 Dunne, E F., P D Fey, P Kludt, R Reporter, F Mostashari, P . Shillam, J Wicklund, C Miller, B Holland, K. Stamey, T. J. Barrett, J. K Rasheed, F . C Tenover, E . M Ribot, and F J Angulo. 2000, Di Conza, J., J A yala, P Power, M Mollerach, and G Gutkind. 2002 Dmitrachenko, T I. 2002).

დიაგრამა №5

ცხოველთა ნაწლავური ინფექციების დროს გამოყოფილი სალმონელების მგრძნობელობა ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი. (WONET-ის) მონაცემებით



1. **ამპიცილინი; 2. ამპიცილინი/სულბაქტამი; 3. ამოქსაცილინი; 4. ცეფოტაქსიმი; 5. ცეფტრიაქსონი; 6. ტეტრაციკლინი; 7. ციპროფლოქსაცინი; 8. ნორფლოქსაცინი; 9. კოტრიმოქსაზოლი.**

სალმონელები მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებიან ცეფოტაქსიმის და ცეფტრიაქსონის მიმართ,. მეცნიერთა მიერ (Падейская Е.Н., Яковлев В.П. 1998 Страчунский Л.С. 1999;;Izumiya, H., J . Terajima, S . Matsushita, K . Tamura, and H . Watanabe. 2001 . Alvseike, O., T .Leegaard, P . Aavitsland, and J . Lassen. 2002 ჩატარებული გამოკვლევებისას დადგინდა რომ აღნიშნული ანტიბი-ოტიკებისადმი მგრძნობელობამ შეადგინა 98,5% და 97,0%.

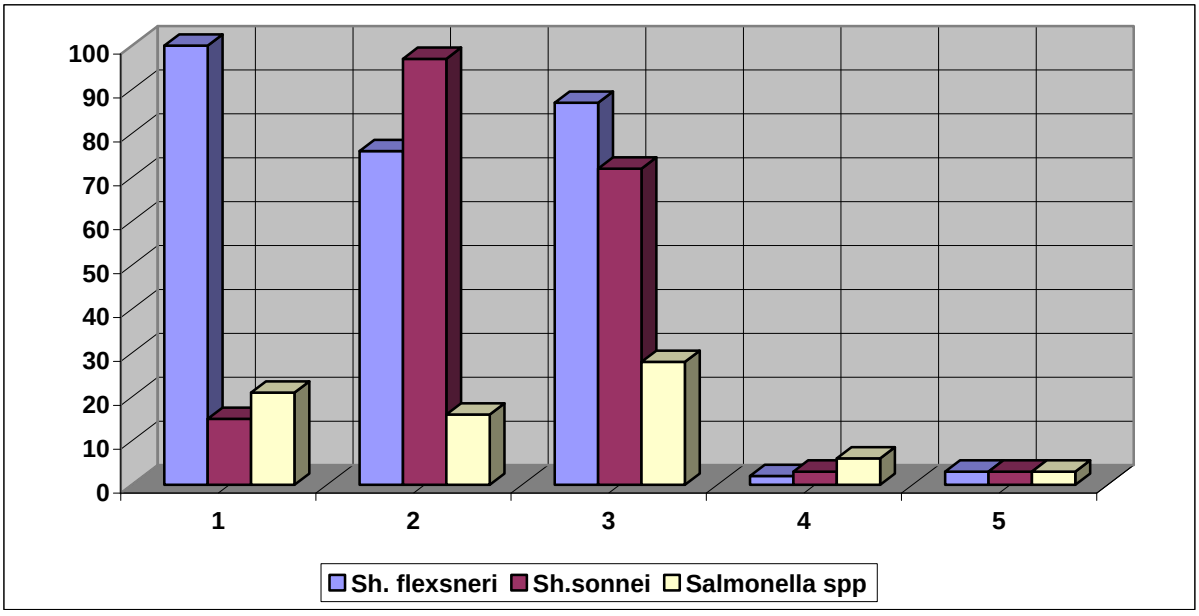
რუსეთის ფედერაციის ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ (Г.К. Решедько) ჩატარებული იქნა მასშტაბური პროექტი, რომელიც ითვალისწინებდა 2001-2005 წლების განმავლობაში რუსეთის ფედერაციის რამოდენიმე დიდ სუბიექტში არსებული სამკურნალო დაწესებულებებიდან და ვეტერინარული სადგურებიდან მიღებული მიკრობული ფონის შესწავლას და ამ უკანასკნელის მგრძნობელობის დონის განსაზღვრას. კვლევები მოიცავდა სმოლენსკის ოლქს, მთავარ სამხედრო ჰოსპიტალს, მოსკოვის ცენტრალურ კლინიკურ საავადმყოფოს, კრასნოდარის სამხარეო საავადმყოფოს, მოსკოვის ვეტერინარულ სადგურს და ყაზანის უნივერსისტეტის მიკრობიოლოგიის კათედრას.

სულ კვლევის პროცესში გამოყოფილი და შესწავლილი იყო 1569 შტამი, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ გამოყოფილი სალმონელების შტამები რეზისტენტობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებოდნენ ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი, გარდა ამისა ამ ცდების შედეგად დადგინდა, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა დანარჩენი მიკროორგანიზმები (შიგელები, იერსინიები და სხვა განსხვავებული მგრძნობელობით ხაისითდებოდნენ, მიუხედავათ მათი თანაბარ პირობებში არსებობისა. ამ კვლევის შედეგები მოცემულია დიაგრამა №6-ში

დიაგრამა №6

სალმონელებისა და შიგელების შედარებითი რეზისტენტობა

(% რეზისტენტული შტამები)



1. ამპიცილინი; 2. კოტრიმოქსაზოლი; 3. ტეტრაციკლინი;

4. ცეფალოსპორინი; 5. ფტორქინოლი.

დიაგრამიდან ნათლად ჩანს ნაწლავური ფლორის მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის მრავალფეროვნება, საიდანაც დაასკვნეს (Г.К. Решедько Страчунский Л.С. 2005), რომ Shigela fleqsneri-ს შტამები, რომლებიც გამოყოფილნი იყვნენ ლენინგრადის ოლქში უფრო რეზისტენტულნი აღმოჩნდნენ ამპიცილინისადმი, ვიდრე Shigella sonnei-ს ან Salmonella enteritidis-ის

ამრიგად, ბუნებაში არსებობს რეალური შესაძლებლობა იმისა, რომ ბაქტერიებმა შეიძინონ რეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ და საკმაოდ მოკლე ხანში შეეგუონ ახალ ანტიმიკრობულ მედიკამენტებს (Lipman J. et al., 1999; Bui K. Q. et al., 1999; Hollenstein U. et al., 2000; Marshall E. et al., 2000; Egerer G. et al., 2002; Dalle J. H. et al., 2002). ამგვარად, ანტიბიოტიკების საწინააღმდეგოდ ბაქტერიებმა გამოიმუშავეს უნიკალური ბიოლოგიური რეაქციები, რომლებიც სერიოზულ წინააღმდეგობას უწევენ ბაქტერიების მოსასპობად გამიზნულ ქიმიურ პრეპარატებს. ყოველ ახალ ანტიბიოტიკზე ბაქტერიები იძლევიან ადექვატურ პასუხს, კერძოდ ჩნდება ამ ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტული შტამები, რომლებიც პრეპარატის ბიოლოგიურ აქტივობას ფაქტობრივად უშედეგოს ხდის.

ამ სიტუაციაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გაირკვეს, თუ რა პერსპექტივა აქვს ახალი ანტიბიოტიკებისა და სამკურნალო საშუალებების ძიებას. საკითხავია, თუ რა თვისებები უნდა გააჩნდეს ახალ მედიკამენტს, რათა მან

დაძლიოს ბაქტერიების თავდაცვითი მექანიზმი. დღეისათვის სასურველია ისეთი ანტიბიოტიკების ძიება, რომლებსაც: აქვთ ახლებური მოლეკულური სტრუქტურა ან ისეთი განსხვავებული სამიზნე, ბაქტერიულ უჯრედში, რომელიც იმავდროულად არ არსებობს ეუკარიოტულ უჯრედში ან თუ არის, კარგადაა დაცული ამ ანტიბიოტიკისაგან; გააჩნიათ ბაქტერიულ უჯრედში შეჭრის ახალი მექანიზმი, არ ახასიათებთ მგრძნობელობა დამცავი ფერმენტების მიმართ და არც მათ სინთეზს იწვევენ (Богданович Т. М., Страчунский Л. С., 1999; Nicolau D. P. et al., 1996; Lemmen S. W. et al., 1997; Klepser H. E. et al., 1997; Laterre P. et al., 2002; Castagnola E., 2001).

1.5 ბაქტერიოფაგების გამოყენების პერსპექტივები სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში

მედიცინასა და განსაკუთრებით ვეტერინარიაში, სადაც ანტიბიოტიკებს ფართოდ იყენებენ, ბაქტერიოფაგების გამოყენება მეტად პერსპექტიული და პრიორიტეტულ დარგად ითვლება. ამიტომ ისეთი ინფექციური დაავადებების ლიკვიდაციისა და პროფილაქტიკისათვის, როგორიცაა პასტერელოზი და სალმონელოზები ბაქტერიოფაგებს ენიჭება გადამწყვეტი მნიშვნელობა.

ბაქტერიოფაგების უპირატესობა ანტიბიოტიკებთან და სულფანილამიდურ პრეპარატებთან მიმართებაში გამოიხატება იმაში, რომ ბაქტერიოფაგების გამოყენება არ იწვევს რეზისტენტული რასების წარმოშობას, ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და ქიმიური ნივთიერების კუმულაციას ორგანიზმში.

ფაგები გამოიყენება არამარტო ბაქტერიული დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკსათვის, არამედ ბაქტერიების შტამების იდენტიფიკაციისათვის, ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკის და სეროლოგიურად არადიფერენცირებადი ბაქტერიული შტამების დასახასიათებლად.

ბაქტერიოფაგი. ბაქტერიოფაგი (ბერძ. bacterio ჩხირი, phagos-მშთანთქმელი) ბაქტერიული ვირუსებია, რომლებიც მრავლდება ბაქტერიების უჯრედებში და იწვევენ მათ დაშლას – ლიზისს. ბაქტერიოფაგზე მოძღვრების ფუძემდებელია ნ.გამალეა (1859-1949). მან 1888 წ. გამოხდილი წყლით, B.anthracis დამუშავების

შედეგად მიიღო ნივთიერება, რომელიც 6-12 საათის განმავლობაში აწარმოებდა ციმბირული წყლულის აღმძვრელის ახალგაზრდა კულტურის გახსნას. ბაქტერიოფაგის ფენომენის ძირითადი კანონზომიერებები 1915 წ აღწერა ინგლისელმა ფრედერიკ ტვორტმა. მაგრამ ბაქტრიოფაგიის ფენომენი აღწერა, შეისწავლა და მეცნიერულად ახსნა ფრანგმა მეცნიერმა ფელიქს დერელმა (1873-1949 წ.). ფ. დერელმა 1917 წ. გამოაქვეყნა შრომები განსაკუთრებული აგენტის აღმოჩენის შესახებ, რომლიც იწვევდა ბაქტერიათა დაშლას.

ცნობილია ფაგების კლასიფიკაციის რამდენიმე ვარიანტი. ბარნეტის თანახმად (Burnet F., 1933, Гольдфарб Д.М., 1961), კლასიფიკაციის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ფაგის ანტიგენურ სტრუქტურას, ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგიას, ფაგების ფიზიოლოგიურ თვისებებს (სხვადასხვა აგენტის ფაგზე ზემოქმედება, ფაგების მოქმედება ბაქტერიის S და R ფორმებზე, მეორეული კულტურების ჯვარედინი მდგრადობა. ადამსის (Adams M., Wade E., 1955, Гольдфарб Д.М., 1961, Конопаткин А.А.1984) მიხედვით, ფაგების კლასიფიკაცია ეყრდნობა შემდეგ პარამეტრებს: ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგია, სეროლოგიური თვისებები, მოქმედების სპექტრი, მასპინძლის უჯრედთან ურთიერთქმედების თავისებურებები (ადსორბცია, ლატენტური პერიოდი, გამრავლება), ბაქტერიის ინფიცირება სხვადასხვა ფაგით, ნატრიუმის ციტრატის და შარდოვანას დამთრგუნველი ზეგავლენა, მეთილენის ლურჯის ფოტოდინამიური ზეგავლენა. დღეისათვის ფაგების კლასიფიკაციის მთავარ პარამეტრებად მიჩნეულია მათი მორფოლოგია და ბაქტერიულ უჯრედზე ზემოქმედების თავისებურებები (Roitt I. Essential Immunology. Paris, 1994).

ბაქტერიოფაგი ქმნის ხუთ მორფოლოგიურ ჯგუფს:

1. ძაფისებური ბაქტერიოფაგი (E.coli ფაგები M13, fd, f1).
2. ბაქტერიოფაგი კუდის ანალოგით (E.coli ფაგი MS-2, R 17 და სხვა).
3. ბაქტერიოფაგი მოკლე კუდით (E.coli ფაგი T 3, T 7 და სხვა).
4. ფაგი გრძელი კუდით, რომლის შალითაც არაკუმშვადია (E.coli ფაგი T I, T 5 პულორუმ-ფაგი და სხვა).

5. ფაგი გრძელი კუდით, რომლის შალითაც კუმშვადია (E.coli ფაგი T 2, T 4, T6, დიზენტერიის სადიაგნოსტიკო ფაგი, DDVI და სხვა).

ბაქტერიოფაგებში არჩევენ სიმეტრიის სამ ტიპს: ა) სპირალური, ბ) კუბური, გ) კომბინირებული. სპირალური სიმეტრია აქვს ძაფისებური ფორმის ფაგს. მისი კაფსიდი ცილინდრულია. კაპსომერები ნუკლეინის მჟავის გარშემო განლაგებულია სპირალურად.

ცნობილია ფაგების კლასიფიკაციის რამდენიმე ვარიანტი. ბარნეტის თანახმად (Burnet F., 1933, Гольдфарб Д.М., 1961), კლასიფიკაციის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ფაგის ანტიგენურ სტრუქტურას, ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგიას, ფაგების ფიზიოლოგიურ თვისებებს (სხვადასხვა აგენტის ფაგზე ზემოქმედება, ფაგების მოქმედება ბაქტერიის S და R ფორმებზე, მეორეული კულტურების ჯვარედინი მდგრადობა. ადამსის (Adams M., Wade E., 1955, Гольдфарб Д.М., 1961, Конопаткин А.А.1984) მიხედვით, ფაგების კლასიფიკაცია ეყრდნობა შემდეგ პარამეტრებს: ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგია, სეროლოგიური თვისებები, მოქმედების სპექტრი, მასპინძლის უჯრედთან ურთიერთქმედების თავისებურებები (ადსორბცია, ლატენტური პერიოდი, გამრავლება), ბაქტერიის ინფიცირება სხვადასხვა ფაგით, ნატრიუმის ციტრატის და შარდოვანას დამთრგუნველი ზეგავლენა, მეთილენის ლურჯის ფოტოდინამიური ზეგავლენა. დღეისათვის ფაგების კლასიფიკაციის მთავარ პარამეტრებად მიჩნეულია მათი მორფოლოგია და ბაქტერიულ უჯრედზე ზემოქმედების თავისებურებები (Roitt I. Essential Immunology. Paris, 1994)

ფაგის იმუნოლოგიური თვისებები მისი ცილებით არის განპირობებული. ფაგის ცილები მკაცრად დიფერენცირებულია. ამიტომ, იმუნიზაციის შემთხვევაში, ცხოველის ან ფრინველის ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტისხეულები, რომლებიც ფაგის ცილებისათვის სპეციფიკურია.

ფაგის ცილების ერთი ნაწილი გარსის გარე ზედაპირზეა განლაგებული (კუდის გარე გარსზე, თავის მემბრანაზე), სხვა ცილები კი ნაწილაკის შიგნით არის მოთავსებული.

იმუნიზაციის დროს, როდესაც გამოიყენება ინტაქტიური ფაგური კონცენტრატი, ანტისხეულები წარმოიქმნება ფაგის ზედაპირზე მდებარე ცილების შესაბამისად, ხოლო დაშლილი ფაგებით იმუნიზაციის დროს ანტისხეულები წარმოიქმნება ფაგის მთელი ანტიგენური კომპლექსის მიმართ (Roitt I. Essential Immunology. Paris, 1994)

ფაგის ადსორბცია ბაქტერიულ უჯრედზე დამოკიდებულია გარემოს ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე, ბაქტერიის უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და უჯრედის ანტიგენურ სტრუქტურაზე. ბაქტერიის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე ფაგის ადსორბციის უნარი განსხვავებულია. ბაქტერიის ზრდის დროს უჯრედის ზედაპირი იზრდება და შედეგად, მატულობს ფაგის ადსორბციის უნარიც. ადსორბცია დამოკიდებულია ბაქტერიის მოძრაობის ხარისხზეც. ამიტომ, ბაქტერიისათვის არასასურველ პირობებში ფაგის ადსორბციის უნარიც კლებულობს (Гольдфарб Д.М., 1961, Филдс Б., Найп Д. 1989, Schachter M. et al., 1989.,Roitt I. 1994). ფაგის ადსორბცია განსხვავებული ხასიათისაა არამარტო სხვადასხვა სახეობის, არამედ ერთი სახეობის ბაქტერიის სხვადასხვა შტამში (Schachter M. et al., 1989., Roitt I. 1994).

ბიოლოგიისა და მედიცინისათვის მეტად მნიშვნელოვანია ფაგების სხვადასხვა ფაქტორებისადმი მდგრადობის თავისებურებათა გარკვევა. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, თუ როგორ მოქმედებს ფაგებზე ანტიბაქტერიული პრეპარატები. ნაჩვენებია, რომ ფაგოსტატიკური მოქმედება ახასიათებთ ქლორამფენიკოლს, აურეომიცინს, სტრეპტომიცინს, ტეტრაციკლინს, კლავიცინს, აკრიდინის პრეპარატებს (Гольдфарб Д.М., 1961, Конопаткин А.А. 1984, Филдс Б., Найп Д. 1989, Schachter M. et al., 1989).

Pasteurella-ს ბაქტერიოფაგი გამოყოფილ იქნა გასულ საუკუნეში ეს ფაგები წარმოადგენდნენ ზომიერ ფაგებს, რომელთა სამკურნალოდ გამოყენება ეფექტური არ არის. სასურველია გამოიყოს ვირულენტური ფაგი, რომლის სამკურნალოდ გამოყენება მიზანშეწონილი და ეფექტური იქნება.

Pasteurella-ს საწინააღმდეგო ვირულენტური ფაგები დღემდე გამოყოფილი არ ყოფილა და ამდენად მათი ბიოლოგიური დახასიათებაც არ არსებობს.

1.6 პრობიოტიკების გამოყენება მეღორეობასა და მეფრინველეობაში

ვეტერინარიაში გამოყენებულ მრავალფეროვან პრეპარატებს შორის, დიდი ყურადღება ეთმობა პრობიოტიკებს, რომელთა მოქმედების მექანიზმი არ ეწინააღმდეგება ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებულ ორგანიზმის დამცველობით მექანიზმებს, იგი პირიქით ხელს უწყობს მაკროორგანიზმის სტიმულაციას.

ტერმინი პრობიოტიკი შემოთავაზებული იყო 1972 წელს მეცნიერების: რიჩარდის და პარკერის მიერ, რომელიც გულისხმობდა ცოცხალი მიკროორგანიზმების და მათი ფერმენტაციის პროდუქტების თვისებების აღნიშვნას, რომელთაც გააჩნდათ ანატაგონისტური მოქმედება პათოგენური მიკროორგანიზმებისადმი.

მიკროორგანიზმებს, რომლებიც შედიან პრობიოტიკების შემადგენლობაში შესწევთ უნარი გავლენა მოახდინონ ორგანიზმზე არამარტო ლოკალურ, არამედ სისტემურ დონეზე, დადებთად იმოქმედონ რეგულატორულ მექანიზმებზე, გააქტიურონ ორგანიზმის არასპეციფიური რეზისტენტობა, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს მოზარდისა და ზრდასრული ფრინველისა და ცხოველის ჯანმრთელობის შენარჩუნებას (Бессарабов Б., Крыканов А. И др. 1996, M. Luck, C. Scane, 1989 Экнипьюнг Л.А 1990).

პრობიოტიკიების მოქმედების მექანიზმის მთავარი უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ მათ შესწევთ უნარი არეგულირონ მაკროორგანიზმში პათოგენური და პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმთა კონცენტრაცია. ცოცხალი ბაქტერიები, რომლებიც შედიან პრობიოტიკების შემადგენლობაში გვევლინებიან პათოგენურ და პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმთა ანტაგონისტებად. მათი საშუალებით ხდება ნორმალური მიკროფლორის რეაბილიტაცია, რომელიც ჩამოყალიბებულია ევოლუციის პროცესში. პრობიოტიკების საშულებით ხდება მეღორეობასა და მეფრინველეობაში ისეთი მნიშვნელოვანი პრობლემების გადწყვეტა, როგორიცაა ანტიბიოტიკების გამოყენების ფონზე განვითარებული დისბაქტერიოზები, რომლებიც გვევლინებიან მეორადი გართულებებეის მიზეზად, მათ შორის ქრონიკული

ხასიათის პსევდომემბრანული კოლიტები, ანტიბიოტიკებისმიერი ინტოქსიკაციები და სხვა. ასევე პრობიტოიკების საშუალებით ხდება ნაწლავის კედლების ფუნქციური ოპტიმიზაცია გადაუმუშავებელი სუბსტრატების და ლორწოს მოცილებით, რაც შემდგომში აღადგენს ნაწლავის ტრანსპორტულ ფუნქციებს Фисинина В.И., Ермакова В.И. и др. 1992. Солнцев К.М. 1987). პრობიოტიკები კუჭ-ნაწლავში მოქმედების შედეგად ქმნიან ცხოველმყოფელობის ხელსაყრელ პირობებს, რითაც ასევე ხელს უწყობენ საკვებისა და მისი ცალკეული ელემენტების უტილიზაციას.

გარდა ზემოთაღნიშნულისა პრობიოტიკები ხასიათდებიან მრავალმხრივი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით. პრობიოტიკების მიღებისას Bacillus subtilis-ის ტიპის მიკროორგანიზმები ახდენენ კუჭ-ნალავის ტრაქტის კოლონიზაციას და ინტენსიურად მრავლდებიან 2-5 დღის განმავლობაში, შემდგომ კი მთლიანად იდევნებიან ორგანიზმიდან. ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პერიოდში გამოიყოფა პროტეაზები, რომლებიც ახდენენ ორგანიზმისათვის არაორდინალურ ცილების, ნუკლეინის მჟავეების სინთეზს და დენატურაციას. ამასთან ერთად პარალელურად მიმდინარეობს ბაქტერიული ტოქსინების განეიტრალება, დეფექტური და ნეკროზული უჯრედების აქტიური ფაგოციტოზი, მაღლდება სისხლის ლეიკოციტების აქტივობა და საერთო იმუნური ფონი, რაც საბოლოო ჯამში ორგანიზმს მრავალი ინფექციური დაავადების წინააღმდეგ შეუვალს ხდის.

მეცხოველეობასა და მეფრინველეობაში არსებული ექსპერიმენტული მასალა მეტყველებს იმაზეც, რომ პრობიოტიკები ახდნენ ცხოველისა და ფრინველის ორგანიზმის იმუნური სისტემის სტიმულაციას (Мулланаева Л.А. 1991, Соколов В.Д., Ноздрин Г.А., Рыбаков Ю.Н. 1997) აძლიერებს ინტერფერონის გამოყოფას და ხელს უწყობს ორგანიზმის წონამატის ზრდას.

უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში მსოფლიოში მკვეთრად გაიზარდა ინტერესი სიმბიოტური მიკროორგანიზმებისა და მათი ცხოველქმედების პროდუქტებისადმი. ასე მაგალითად ბიფიდობაქტერიების გამოყენებით შექმნილი იქნა მთელი რიგი პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბიოცენოზის აღდენისათვის.

ბიფიდობაქტერიის პრეპარატები ხასიათდებიან სხვადსხვა ფარმაკოლოგიური თვისებებით, რაც უპირველს ყოვლისა განპირობებულია პრეპარატის სახეობრივი შემადგენლობით ეს უკანასკნელი კი დაკავშირებულია პათოგენურ ან პირობით-პათოგენურ მიკროფლორასთან. ამ ჯგუფის პრობიოტიკებს არ ახასაითებთ ემბრიოტოქსიური, ტერატოგენული და ალერგიული თვისებები. მათი პროფილაქტიკური ეფექტურობა მეცნიერთა მიერ (Богданов Г.А., Власова К.А. Рост и, 1986 Богатырева Г.А., Соколов В.М. 1999) შეფასებული იქნა 97,5%-ით ხოლო სამკურნალო კი 100%. პრეპარატების გამოყენება ცხოველთა მკურნალობისათვის ამცირებს მკურნალობის კურსს 1,5-2 ჯერ, უნდა აღინიშნოს რომ ამ დროს დავადება მიმდინარეობს მსუბუქად და (რაც მთავარია ნაწლავური ინფექციების მკურნალობისას) არ აღინიშნება დისბაქტერიოზები.

პრობიოტიკების მოქმედების და თავისებურებების უკეთ შესაწვლისათვის მეცნიერთა მიერ მრავალი ცდებისა და ექსპერიმენტებით (Ноздрин Г.А Иванова А.Б. Шмидт Ю.Д. Ваймер О.Г 2001) შესწავლილი იყო პრობიოტიკი «ვეტომი”-ს ბიოლოგიური თვისებები.

ცდები მოიცავდა სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის ფრინველებს, როგორ წიწილებს, ისე კროსის და მეხორცულ ქათმებს. დაკვირვებები მიმდინარეობდა სხვადსხვა ინტერვალებით 1-30 დღის და მეტი ხანრძლივობით. კვლევის მიმდინარეობის პროცესში პარალელურად შესწავლილი იქნა შემდეგი მაჩვენებლები: წონამატის ზრდა ფრინველთა აბსოლიტურად ყველა ჯგუფებში, ინფექციების ფონზე ლეტალობის დონის დაწევა 2%-მდე, სისხლში ბიოქიმიური და მორფოლოგიური მაჩვენებლების ნორმალიზაცია, ჰიპოვიტამინოზების ფონზე განვითარებული დესტრუქციული ცვლილებების გაუნჯობესება, საცდელ ფრინველთა ზრდის დაჩქარება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში პათოგენური და პირობით-პათოგენურ მიკროფლორას შორის ბალანსის აღდგენა და სხვა.

სწორეთ პრობიოტიკის ეს უნიკალური თვისებები საშუალებას იძლევა იგი გამოყენებული იქნას სხვადასხვა დაავადებების პროფილაქტიკისა და სამკურნალოდ.

აქედან გამომდინარე ახალი პრობიოტიკების ძიებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან მათი საშუალებით მაღლდება ორგანიზმის რეზისტენტობა და საშუალება გვეძლევა მოზარდი ფრინველისა და ცხოველის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ეფექტური სქემების შემუშავების.

მეცნიერთა მიერ შექმნილი და შესწავლილი იქნა მრავალი პრობიოტიკი, რომელიც შემდგომში დანერგილი და მრავალჯერ აპრობირებული იქნა მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.

1.7 სადეზინფექციო ხსნარების გამოყენება პასტერელოზისა და სალმონელოზების პროფილაქტიკის დროს

პასტერელოზისა და სალმონელოზებისაგან ცხოველებისა და ფრინველების დაცვის მიზნით, განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა კეთილსაიმედო მეურნეობისა და ფერმების დაცვას, სხვა არაკეთილსაიმედო მეურნეობებიდან ინფექციის შეტანისაგან.

ანტისეპტიკური საშუალებების გამოყენებისადმი მეცნიერული მიდგომა (პროფილაქტიკური, თერაპევტული, ერთფაზიანი, მოქმედების მექანიზმი) ეყრდნობა გამოსაყენებლი პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკას და ფარმაკოდინამიკას, ორგანიზმის ბიოტიპს, ასევე სხვადასხვა ბიოლოგიური სტრუქტურის მქონე მიკროორგანიზმების მგრძნობელობას ამავე ხსნარებისადმი და სხვა.

დეზინფექცია შეიძლება იყო გეგმიური, მიმდინარე, დასკვნითი და იძულებითი.

დეზინფექციის მეთოდებია: მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური.

მექანიკური დეზინფექცია გულისხმობს სადეზინფექციო არის მექანიკურ დასუფთავებას.

ფიზიკური დეზინფექცია გულისხმობს მაღალი და დაბალი ტემპერატურის გამოყენებას. დაბალი ტემპერატურა მომაკვდინებელ გავლენას ვერ ახედენს პათოგენურ მიკრობზე, არამედ ახდენს მისი ზრდის შეჩერებას და კონსერვირებას. მაღალი ტემპერატურის პირობებში მიკრობის ცილა დენატურირდება და ცოხალი უჯრედი იღუპება.

ქიმიური დეზინფექცია გულისხმობს სადეზინფექციო ობიექტისა და დეზინფექტანტს შორის ქიმიურ რეაქციას, რომლის დროსაც ქიმიური ნივთიერებებით ხდება უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურების რღვევა, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს ნორმალური ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევას და უჯრედის სიკვდილს. ქიმიური დეზინფექციისას გამოიყენება: მჟავები, ტუტეები, მჟანგავები, მძიმე მარილის მეტალები, ფენოლები, კრეზოლი. ვეტერინარიაში სასოფლო-სამეურნეო სადგომებისა და საფრინველეების დეზინფექციისათვის ფართოდ გამოიყენება ქლორის შემცველი ნაერთები: ქლორიანი კირი, ქლორამინი.

სადეზინფექციო ხსნარები უნდა პასუხობდნენ შემდეგ კრიტერიუმებს:

1. არ უნდა იყოს ტოქსიკურნი ადამიანისა და ცხოველისათვის.
2. არ უნდა მოქმედებდეს უარყოფითად გასაუვნებელ მასალაზე.
3. არ უნდა იყოს ფეთქებსაშიში და ცეცხლსაშიში.
4. უნდა იყოს მოსახერხებელი ტრანსპორტირებისას.
5. კარგად უნდა იხსნებოდეს წყალში
6. პრეპარატი უნდა იყოს იაფი.

სხვადასხვა ჯგუფის მიკროორგანიზმები სადეზინფექციო ხსნარებისადმი განსხვავებული მგრძნობელობით ხასიათდება, ეს პირველ რიგში დამოკიდებულია მიკრობის კედლის სტრუქტურასა და უჯრედულ ჩანართებზე, ხოლო მეორეს მხრივ სადეზინფექციო ხსნარის მოქმედების მექანიზმზე, რაც შემდგომში მდგომარეობს. სადეზინფექციო საშუალების ეფექტი განისაზღვრება მისი აქტიური ნაწილის მოდიფიცირებით, მაგალითად: ჟანგბადშემცველი დეზინფექტანტები (წყალბადის ზეჟანგი) არიან ძლიერი მჟანგავები, რომელთა მოქმედების ძირითადი მექანიზმია აქტიური რადიკალების წარმოქმნა, რომელიც არღვევს მემბრანული კედლის ლიპიდებს, დნმ-ს და სხვა მნიშვნელოვან ორგანოიდებს.

მიუხედავად იმისა რომ მრავალი მიკროორგანიზმი აფერმენტირებს კატალაზას, რომელიც იცავს მიკრობს წყალბადის ზეჟანგის მოქმედებისაგან მისი დაშლით წყლად და ჟანგბადად $2H_2O_2$ H_2O-$2O_2$ მაინც არ არის დაცული დეზინფექტანტის მოქმედებისაგან (Turner F.J. 1983 Merianos J.J.1991). თუმცა ყველა იმ დადებით თვისებებთან ერთად რაც ახასიათებთ ამ სახის სადეზინფექციო ხსნარებს (მაღალი ბაქტერიოციდული აქტივობა მიკრობებისადმი, მათ შორის

სპორიანი ფორმებისადმი, სისხლის და სხვა ბიოლოგიური ნივთიერების დაშლა, სუნის არქონა და გარემოში არატოქსიური სუბპროდუქტების გაბნევა) არის ზოგიერთი არასასურველი თვისება: მაღალი ქსოვილოვანი ტოქსიგენობა (II კლასის) მკვეთრად გამოხატული ადგილობრივი რეზორბციული მოქმედება. ისინი აგრეთვე იწვევენ ზოგიერთი ლითონის ნაკეთობათა კოროზიას და ქსოვილების გაუფერულებას (Федорова Л.С., Арефьева Л.И., Путинцева Л.С. и др.1991).

ქლორის შემცველი ნაერთები - ყველაზე მეტად გამოიყენება ვეტერიანარიაში და შემდგომ კი მედიცინაში. დღეისათვის მაინც არაა გარკვეული თავისუფალი ქლორის, მიკროორგანიზმზე მოქმედების მექანიზმი, სავარაუდოდ ეს მექანიზმი მდგომარეობს აქტიური თავისუფალი ქლორის მიერ მიკრობის ბიოქიმიური პროცესების დათრგუნვაში და ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების დენატურაციაში (Dychdala G.R. 1983). დღეისათვის გამოყენებული ქლორის შემცველი დეზინფექტანტები ხასიათდებიან დამახასიათებელი მძაფრი სუნით, იწვევენ თვალის ლორწოვანი გარსის და ზედა სასუნთქი გზების გაღიზიანებას, ასევე ლითონების კოროზიას, არ არიან მდგრადნი გარემო პირობებისადმი და არ ახასიათებთ რეცხვითი თვისებები. (Gibson K., Donald A., Hariharan H., et al. 1997 Rutala W.A. 1996).

თანამედროვე ქლორის შემცველი ნივთიერებები წარმოადგენენ ციანურის მჟავის წარმოებულებს და როგორც წესი გამოდის კომპოზიციური ან მოდიფიცირებული ხსნარის საშუალებით, რაც საშუალებას იძლევა საგრძნობლად იქნას განეიტრალებული მისი უარყოფითი თვისებები.

იოდ შემცველ დეზინფექტანტებს შორის დიდი გამოყენება აქვს იოდოფორებს და მათ კომბინირებულ წარმოებულებს. იოდ შემცველი დეზინფექტანტების მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე არაა შესწავლილი ვარაუდობენ, რომ მისი მთავარი არსი მდგომარეობს იოდის თავისუფალ რადიკალებად დაშლაში, ასევე იწვევენ ცხიმოვანი მჟავებისა და ამინომჟავების დესტრუქციას. მათ გააჩნიათ მაღალი ბაქტერიოციდული, ანტივირუსული და ანტიფუნგალური ეფექტი, რაც მათ გამოყენებას ვეტერინარიაში და მედიცინაში უფრო პერსპექტიულს ხდის.

ამ ჯგუფის დეზინფექტანტებსაც გააჩნიათ ზოგიერთი უარყოფითი თვისება, ესენია: დასამუშავებელი ზედაპირის შეფერვა, გაღიზიანება და რეზორბცია.

მრავალატომიან სპირტებს შორის დეზინფექტანტებად უფრო ხშირად გამოიყენება ეთილისა და იზოპროპილის სპირტი. მათი მოქმედების მექანიზმი გამოიხატება ცილების დენატურაციაში (De Riso A., Ladovski J., Dillon T., et al.1996)

60-90%-იანი სპირტებია აქტიურად მოქმედებენ ბაქტერიათა ვეგეტატიურ ფორმებზე, მიკობაქტერიებზე, სოკოებზე და სხვა.

უკანასკნელ წლებში ვეტერინარიასა და მედიცინაში აქტიურად მიმდინარეობს ახალი სახის დეზინფექტანტების აპრობაცია, რომლებსაც ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები ეწოდათ, რომელიც პირობითად იყოფა კათიონურ, ანიონურ, ამფოლიტურ და არაიონოგენურ ნივთიერებებად. ყველაზე ხშირად იყენებენ კათიონურ და ამფოლიტურ დეზინფექტანტებს.

კათიონური დეზინფექტანტების მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს უჯრედის მემბრანის რღვევაში, ცილების დენატურაციასა და ფერმენტების ინაქტივაციაში (Merianos J.J. 199). მიუხედავად იმისა, რომ მათ არ გააჩნიათ სუნი, არ ახასიათებთ რეზორბციული თვისებები, არ იწვევენ ლითონთა კოროზიას და სხვა ზემოთ ნახსენები ნაკლოვანებები, მათი გამოყენება შეზღუდულია, ვინაიდან მოქმედებენ მარტო მიკრობთა ვეგაგატიურ ფორმებზე, სოკოებზე და ზოგიერთ ვირუსებზე. (Пхакадзе Т.Я. 1991).

უნდა აღინიშნოს, რომ მიკროორგანიზმთა სხვადსხვა ფორმები (სოკოები, გრამდადაბითი მიკრობები, გრამუარყოფითი მიკრობები, მიკობაქტერიები და სხვა) სადეზინფექციო ხსნარებისადმი სხვადასხვანაირად მოქმედებენ.

დიაგრამაში №7 მოცემულია ამ ორგანიზმთა სადეზინფექციო ხსნარებისადმი ზოგადი რეზისტენტული ფონი, მოწოდებულია მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHONET) და ლაბორატორიულ კვლევათა საერთაშორისო სააგენტოს (NCCSL)-ის მიერ.

გარდა აღნიშნული ორგანიზაციისა, მოიპოვება ლიტერატურული მონაცემები იმისა, რომ ანტისეპტიკურ საშულებებისადმი ნელ-ნელა იზრდება რეზისტენტობის დონე. (Washington, DC: 1991, Babb J., Davies J., Ayliffe G. A 1991 Пхакадзе Т.Я. 1999. Мэй Д. 1997.Favero N.S., Bond W.W. Balows A., Hausier W.J.,

Herrmann K.L., et al. editors 1999, Афиногенова Г.Е. 2000). კერძოდ: S.aureus, S.epidermidis, Ps. aeruginosa და სხვა ფსევდომონადებისადმი, აგრეთვე E. coli, P. mirabilis, P. vulgaris, Kl. pnemoniae, Enterobaqter spp, Citrobacter spp, Acinetobacter spp, Moraxella spp, Flavobacterium spp-სადმი.

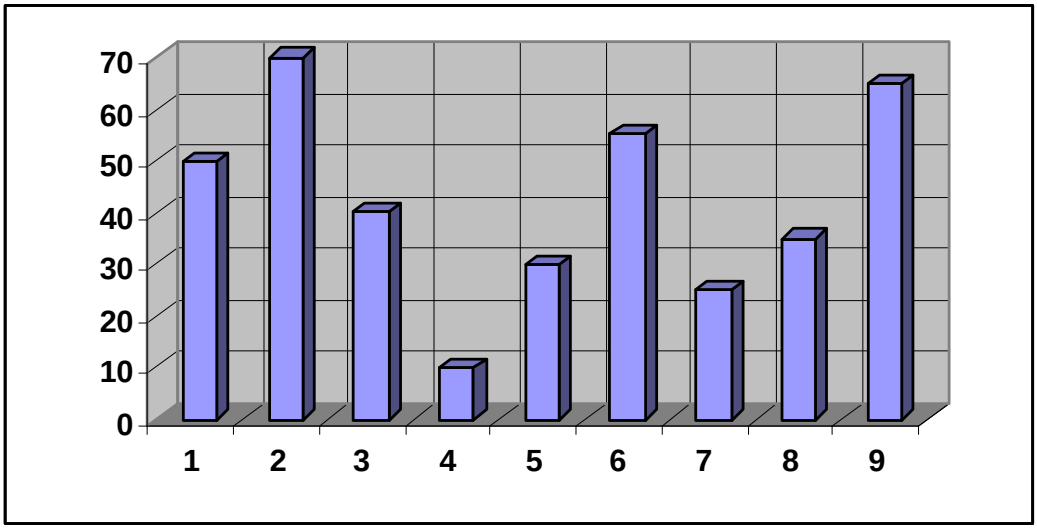
უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც ანტიბიოტიკებისადმი სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მიკროორგანიზმებს ახასიათებთ შეძენილი და ბუნებრივი რეზისტენტობა.

მიკრობთა უმეტესობას ბუნებრივი რეზისტენტობა ახასიათებთ ისეთ სადეზინფექციო საშუალებებისადმი, როგორიცაა: ქლორჰექსიდინი, პოკალი, ეტონი, დიოქსიდინი, რივანოლი, ქლორამინ-B, პერვომური, ფურაცილინი, ბორის მჟავა და სხვა.

დიაგრამა №7

სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მიკროორგანიზმების შედარებითი რეზისტენტობა

(WHONET და NCCSL-ის) მიხედვით



1. ბაქტერიათა სპორები; 2. პრიონები; 3. სოკოები 4. გარსიანი ვირუსები 5. დიდი უგარსო ვირუსები; 6. პატარა უგარსო ვირუსები; 7. სპორაარწარმომქმნელი გრამდადებითი ბაქტერიები; 8. სპორაარწარმომქმნელი გრაუარყოფითი ბაქტერიები; 9. მიკობაქტერიები.

სადეზინფექციო ხსნარის ანტისეპტიკური თვისებების შეფასებისათვის და მისი აქტივობის დადგენისათვის მეცნიერთა მიერ მოწოდებულია გამოკვლევათა

მთელი კომპლექსი. Holmes B., Brogden R.N., Richards D.M.1985, Соколова Н.Ф., Белова В.И. Freeman C. D., Klutman N. E., Lamp K. C. 1997, Brismar B., Nord C. E.1999, Buijk S. E., Gussens I. C., Mouton J. W. et al 2000, Jones, R. N., P. R . Rhomberg, D. J. Varnam, and D. Mathai. 2002.

პირველ რიგში უნდა იქნას შესწავლილი პრეპარატის მინიმალური დამთრგუნველი კონცენტრაცია, რომლებიც აფერხებენ მიკროორგანიზმის ზრდას საკვებ არეზე.

იმისათვის, რომ მივიღოთ სადეზინფექციო პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკური მონაცემები, მეცნიერები ხშირად იძულებული ხდებიან ორიენტირება გააკეთონ არა პრეპარატის თერაპევტულ დოზაზე, არამედ ბიოტოპში შესატანი ნივთიერების კონცენტრაციაზე. ამის შედეგად მიღებული მგრძნობელობის ინდექსები წარმოადგენენ ანტისეპტიკების აქტივობის მაჩვენებელს და იგი თავის მხრივ გვაძლევს საშუალებას წინასწარ შევარჩიოთ სადეზინფექციო პრეპარატი.

ანტისეპტიკების რაოდენობრივი აქტივობის დასადგენად გამოიყენება მაჩვენებელი- ანტისეპტიკის აქტივობის რაოდენობრივი მაჩვენებელი, რაც განსაზღვრავს მის კონცენტრაციას სხვადასხვა ჯგუფის მიკროორგანიზმზე სამოქმედოდ. (Соколова Н.Ф., Белова В.И. 1993. Lin, A . W., M . A . Usera, T . J . Barrett, and R . A . Goldsby. 1996 Набер К. 1999, Doern G. V., Johns R. N., Pfaller M. A., Kugler K. C., Beach M. L. 1999)

გარდა აღნიშნულისა ვეტერინარაისა და მედიცინაში, დეზინფექტანტის დასახასიათებლად ისაზღვრება ბაქტერიის ანტისეპტიკისადმი ბიოლოგიური მდგრადობა.

ამ მაჩვენებლით დადგინდა მრავალი მიკრობის ბუნებრივი რეზისტენტობა სადეზინფექციო ხსნარებისადმი. (Aylyffe G 1990, 1991, Babb J., Davies J., Ayliffe G. A 1991, Пхакадзе Т.Я. 1993, Rotter M. 1994; Larson E. 1995; Russel A., Hugo W., Мэй Д. 1997., Афиногенова Г.Е. 2000). ამასთან ერთად ბაქტერიებში რეზისტენტობის თანდათანობითი მატების ტენდენციის შემთხვევაში ხშირად გამოირჩევა ისეთი შტამები, რომლებიც კლინიკურად მგრძნობიარე შტამებად ითვლებიან, მაგრამ ბიოლოგიური პოზიციიდან გამომდინარე არ შეიძლება ჩაითვალნონ

მგრძნობიარედ, ვინაიდან შედიან სტატისტიკურად მგრძნობიარე კულტურების შემადგენლობაში.

დიფერენციაციულ მაჩვენებლად ბიოლოგიურად მგრძნობიარე და რეზისტენტული კულტურებისა გვევლინება მინიმალური დამთრგუნველი კონცენტრაციის საშუალო სიდიდე ორი კვადრატული გადახრით (X+26), რომლებიც გამოიყოფა ბიოტიპიდან და მათ (მიკროორგანიზმებს) არ შეუძლიათ კონტაქტი სადეზინფექციო ხსნართან. კულტურები, რომლებიც იზრდებიან ნიადაგებზე ასეთი კონცენტრაციით ითვლებიან რეზისტენტულებად, ხოლო კულტურები, რომლებიც წყვეტენ ზრდას კი მგრძნობიარენი არიან.

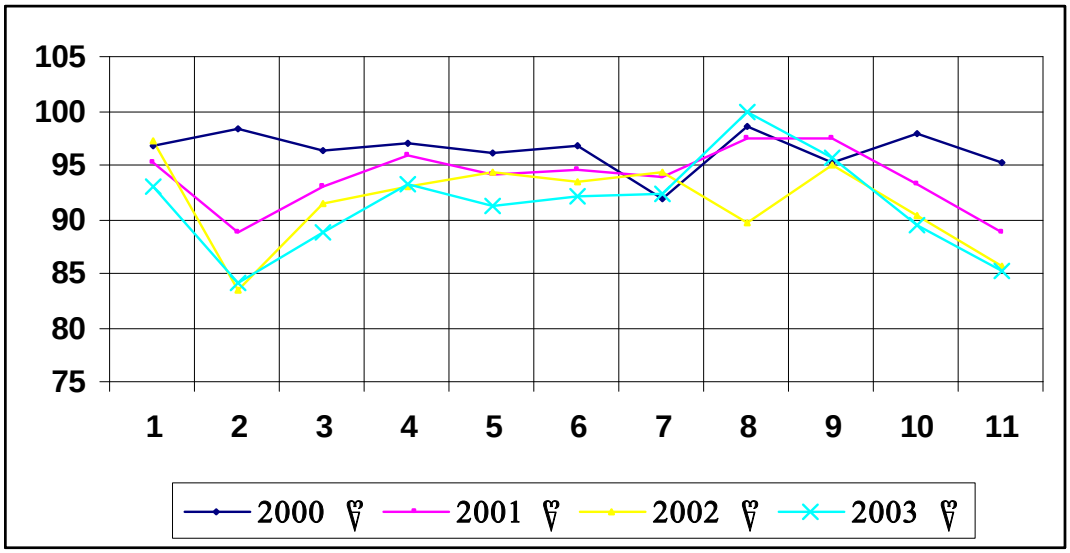
პასტერელოზის და სალმონელოზების აღმძვრელები, არ ხასიათდებიან მაღალი რეზისტენტობით სადეზინფექციო საშუალებების მიმართ, ამიტომ მათი ლიკვიდაციისა და გეგემიური დეზინფექციისათვის გამოიყენება ახალი თაობის სინთეზური და ბუნებრივი საშუალებები. 2003 წლის საქართველოს ვეტერინარული სამსახურის მონაცემებით სულ ჩატარებული იქნა 329 დასკვნითი დეზინფექცია, უნდა აღინიშნოს, რომ 2003 წელთან შედარებით 2002 წელს საგრძნობლად შემცირდა 13,1%-ით. ამავე მონაცემებით 2003 წელს სალმონელოზების და პასტერელოზის მხრივ მდგომარეობა გაუარესდა და მატება აღინიშნა 3,1%-ით.

საქართველოში ჩატარებული დასკვნითი დეზინფექციის მონაცემები უკანასკნელი 4 წლის განმავლობაში მოცემულია დიაგრამაში №8.

პასტერელოზის და სალმონელოზების აღმოცენების შემთხვევაში მეურნეობა ცხადდება არაკეთლსაიმედოდ და აწყობენ შემზღუდველ ღონისძიებებს.

დიაგრამა №8

ინფექციურ დაავადებათა დასკვნითი დეზინფექციის შედეგები 2000-2003 წლის მონაცემებით



1. **მუცლის ტიფი; 2. პარატიფი-A, B, C; 3. დიზენტერია, გასტროენეტერიტები; 4. ვირუსული ჰეპატიტები; 5. სალმონელოზები; 6. ტუბერკულოზი; 7. დიფტერია; 8. პასტერელოზი; 9. ანაერობული დიზენტერია; 10. კოლიბაქტერიოზი; 11. პულოროზი.**

თანამედროვე სადეზინფექციო ხსნარების მწარმოებლები DuPont, Biomerie, Hi-media გვთავაზობენ ახალ სადეზინფექციო საშუალებებს, როგორიცაა: ბიოსოლვე (biosolve), დსც 1000 (dsc 1000), ამბიციდი (ambicide), ჰიპეროქსი (hyperox), ვირკონ-ს (virkon-S), რომლებიც მოწოდებულია მიკრობთა აქტივობის მონიტორინგის საერთაშორისო ორგანიზაციის DEFRA-ს მიერ.

ზემოთხსენებული სადეზინფექციო პრეპარატები ხასითდებიან მაღალი ანტიბაქტერიული ეფექტით, არატოქსიკურია და თითეულ მათგანს გააჩნია მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმი. ასე მაგალითად მსოფლიოში ვეტერინარების მიერ მრავალჯერ აპრობირებული (virkon-S)-ის მადეზინფიცირებელი ეფექტი მდგომარეობს მისი ზედაპირულ აქტიური ნივთიერებების მაღალ აქტივობაში, რომლის ჟანგვა-აღდეგენითი ეფექტი განაპირობებს მიკრობის ბიო-კედლის რღვევას.

ახალი თაობის სადეზინფექციო საშუალება ЛАЙНА (ООО “ХЕМИЛАЙН”) ხასიათდება ანტიბაქტერიული მოქმედების ფართო სპექტრით და გამოიყენება გეგმიური და იძულებითი დეზინფექციისათვის, ისეთი დაავადებების აღმოცენების დროს როგორიცაა: სალმონელოზები, პასტერელოზი, მოზარდის

პარატიფი, ასპერგილოზი, ღორის წითელი ქარის და ტრიქოფიტიის დროს. იგი მოცისფრო, მომწვანო ფერისაა შეიცავს აქტიურადმოქმედ ნივთიერებას-პილისეპტს (2,5%), კატამინს АБ, ალკილამინებს, ნეონოლებს და სხვადასხვა საღებავებს. ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით სადეზინფექციო საშუალება ЛАЙНА მიეკუთვნება IV კლასს, რეკომენდირებულ დოზებში არ იწვევს ცხოველის და ფრინველის სხეულის ადგილობრივ გაღიზიანებას და სენსიბილიზირებულ მოქმედებას. ხსნარის სამუშაო განზავებები არ იწვევს ლითონთა კოროზიას.

ფრინველთა ფერმებში და ფაბრიკებში ფრთოსანთა ინფექციური დაავედებების - პასტერელოზის და სალმონელოზების სადეზინფექციოდ აქტიურად გამოიყენება აეროზოლური დეზინფექცია, რომელიც სადეზინფექციო ხსნარისა და ავადმყოფი ორგანიზმის მაქსიმალურ კონტაქტს უზრუნველყოფს. აეროზოლური დეზინფექციის მთავარი არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ქიმიური ნივთიერებები სპეციალური გამომფრქვევი საშუალებებით სითხეების ნაცვლად მათ გარდაქმნიან ნისლის კონსისტენციის მქონე ნივთიერებად, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს დაავადებული ორგანიზმის და სადეზინფექციო საშუალების კონტაქტს.

საფრინველეში სადეზინფექციო ღონისძიებების ჩატარებისათვის პირველ რიგში ახდენენ სადგომების მექანიკურ დასუფთავებას, რომელიც ითვალისწინებს სადგომების გამოხვეტვას, დაგვას, კედლებისა და ფუღუროების ამოვსებას, კედლების ჩამოხვეტვას და ვენტილაციის გაუნჯობესებას. იკეტება კარებები, ფანჯრები და საწუნწუხე არხები.

თვით დაავადების აღმძვრელის ბუნებიდან გამომდინარე პასტერელოზისა და სალმონელოზების დეზინფექცია ხდება აეროზოლური გზით.

ვეტერინარული კანონმდებლობის მიხედვით სადეზინფექციო აეროზოლების მისაღებად აქტიურად გამოიყენება პნევმატური ხელსაწყოები (გადასატანი პნევმატური აპარატი ААП, ტურბულირებადი აეროზოლური აპარატი - ТАН, სითხის ფოკუსირებით გამფრფქვევი РССЖ, АРЖ, ჭავლური აეროზოლური გენერატორი САГ-1, თერმომექანიკური გენერატორი ГА-2, АГ-УД-2).

დაინფიცირებული სადგომების დეზინფექციის მიზნით გამოიყენება 20%-იანი ახლად ჩამქრალი კირი, კრეოლინის 3%-იანი ცხელი ემულსია, 2% აქტიური

ქლორის შემცველი ქლორკირი, 0,5%-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარები, ვანდეა და სხვა. (კერესელიძე მ. 2001, ბაბაკიშვილი ჯ. და სხვ. 2005).

ფრინველთა ფერმებისა და გალიების სადეზინფექციოთ პასტერელოზის პროფილაქტისას გამოიყენება 37%-ფორმალ-დეჰიდის ხსნარი, პარაფორმის- 20%-იან ხსნარს დამატებული 1% მწვავე ტუტე, ასევე 24%-გლუტარიდის ალდეჰიდი და 30% ალკამონის ხსნარი, რომელსაც დამატებული აქვს ზემმარმჟავა.

ოთახში ჰაერის ტემპერატურა უნდა იყოს 12^{0}C-ზე ნაკლები, ხოლო შეფარდებითი ტენიანობა 60%-ზე ქვევით, ჰაერის არასაკმარისი ტენიანობის დროს რეკომენდირებულია სადეზინფექციო ხსნარის წყალთან ერთად დასხურება 10მლ/მ^3-ზე. შენობების გამათბობელი მოწყობილობები (კედლის სათბობი, მილები და ღუმლები), რომელთა ტემპერატურა 40^{0}C-ი და მეტია წინასწარ ასხურებენ მიმართული აეროზოლირებით 5-8%-იანი 37% ფორმალდეჰიდის ხსნართ, ან პარაფორმის 20%-იან ხსნარს დამატებული 1% მწვავე ტუტე, ან ასევე 24% გლუტარიდის ალდეჰიდი და 30% ალკამონის ხსნარი, რომელსაც დამატებული აქვს ზემმარმჟავა. ძლიერ დატენიანებული ზედაპირების სადეზინფექციოდ, წინასწარ ახდენენ სადეზინფექციო ზედაპირის გამოშრობას და დასუფთავებას.

ცხრილი №6

სასოფლო-სამეურნეო ფერმებსა და მეფრინველეობის კომპლექსებში დეზინფექციის რეჟიმი.

ინფექციური დაავადება	პრეპარატის კონცენტრაცია	პრეპარატის ხარჯვა მლ/მ^3	ექსპოზიცია სთ	ნეიტრალიზატორი
ღორების კოლიბაქტერიოზი და სალმონელოზები, პასტერელოზი	37 %-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი 24 %-იანი გლუტარის ალდეჰიდის ხსნარი	20 20	12 24	25 %-იანი ამიაკის ხსნარი
ფრინველთა პასტერელოზი	37 %-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი 30%%-იანი ალკამონის ხსნარი ზემმარმჟავს პრეპარატი ერთქლორიანი იოდი ფორმალინთან (1:1) 24 %-იანი გლუტარის ალდეჰიდის ხსნარი	20 30 25 15 20	20 12 12 12 12	25 %-იანი ამიაკის ხსნარი 4%-იანი რკინის სულფიტი 25 %-იანი ამიაკის ხსნარი
პულოროზი, ფრინველთა	37 %-იანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი 24 %-იანი გლუტარის	15 15	12 12	25 %-იანი ამიაკის ხსნარი

კოლიბაქტერიოზი	ალდეჰიდის ხსნარი			
სალმონელოზები, კოლიბაქტერიოზი, პასტერელოზი	24 %-იანი გლუტარის ალდეჰიდის ხსნარი	20	15	25 %-იანი ამიაკის ხსნარი

ღორების პასტერელოზის და სალმონელოზების სადეზინფექციოდ გამოიყენება მიმართული აეროზოლიზაცია 2%-იანი ფორმალდეჰიდით, ნატრიუმის ჰიპოქლორიტი, ან კალიუმის ჰიპოქლორიტის ნეიტრალური ხსნარი 200 მლ/მ^2. ექსპოზიცია გრძელდება 3 საათის განმავლობაში.

განსაზღვრული ტერიტორიების პასტერელოზისაგან სადეზინფექციოდ გამოიყენება ახალი პრეპარატი «გლაკი", რომელიც გამოდის 500 მლ-იან ბალონებში. ექსპოზიცია 1 საათი.

დეზინფექტანტით დამუშავებული შენობა-ნაგებობა იკეტება. ექსპოზიის შემდეგ, (რომლის ხანგრძლივობა თვითეული პრეპარატისათვის სხვადასხვაა და მოცემულია ინსტრუქციაში) ახდენენ ფერმის ვინტილაციას, ხსნიან კარებს. იმ შემთხვევაში თუ ცხოველთა შეყვანა სადგომებში სასწრაფოა, წინასწარ ახდენენ გარემოში ნეიტრალიზატორის გასხურებას.

გარდა ზემოთხსენებული სადეზინფექციო საშუალებებისა ვეტერინარიაში გამოყენება ისეთი დეზინფექტანტები, რომლებიც გამოიყენება უშუალოდ ცხოველის ან ფრინველის სადგომში ყოფნის დროს, ამ მეთოდს და პრეპარატებს დიდი უპირატესობა აქვს, ვინაიდან წელიწადის ცივ პერიოდში (გეგმიური და იძულებითი დეზინფექციის ჩატარებისას) ცხოველების და მათ შორის მოზარდების შენობის გარეთ გაყვანა არ არის რეკომენდირებული, ვინაიდან მაღალია გაცივებისა და რეზისტენტობის დაქვეითების რისკი. ესეთი სახის დეზინფექციისათვის გამოიყენება: ნატრიუმის ჰიპოქლორიდი, კალციუმის ნეიტრალური ჰიპოქლორიტი, ნატრიუმის დიქლორციანურის მჟავა, რომელიც შეიცავს 1,5-2% აქტიურ ქლორს. გარდა ზემოთაღნიშნულისა გამოიყენება 1,5-2% ქლორამინის ხსნარი ან წყალბადის ზეჟანგის 3%-იანი სტაბილიზირებული ხსნარი (სტაბილიზაციისათვის გამოიყენება 0,5%-იანი ძმარმჟავა) ან ზეძმარმჟავის ალკამონის 3%-იანი ხსნარი.

ფრინველთა სალმონელოზების და პასტერელოზის დროს ჰაერის დეზინფექციისათვის გამოიყენება რძემჟავა ტრიეთილგლიკოლი, ან რეზოცინი დღეში 4-5 ჯერ 1,5-2 საათის ინტერვალები. ექსპოზიცია 20 წუთი.

ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე უნდა აღინიშნოს, რომ ვეტერინარიასა და მედიცინაში ინფექციურ და ქირურგიულ დაავადებებთან ბრძოლის დიდ ჯაჭვში ერთ-ერთ უმთავრეს რგოლს წარმოადგენს სადეზინფექციო ღონისძიებების ეფექტური, მაღალკვალიფიციურ დონეზე დროული ჩატარება.

დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს თვით სადეზინფექციო ხსნარის შერჩევას გამომდინარე მისი მოქმედების მექანიზმიდან, სადეზინფექციო არის, მიკროორგანიზმის სახეობიდან და ქიმიური შემადგენლობიდან, ვინაიდან თვითეული ზემოთ ჩამოთვლილი მახასიათებელი პირდაპირ კავშირშია სადეზინფექციო ღონისძიებების საბოლოო ეფექტურობასთან, რაც შემდგომში საწინდარია საწარმოს ეფექტური ფინანსური და სტრუქტურული განვითარებისა.

თ ა ვ ი II

2.1 გამოკვლევის მასალა და მეთოდები

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტში. გ.ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში.

კვლევის მასალას წარმოადგენდა საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში განლაგებული (გორი, საგარეჯო, სენაკი, გარდაბანი) ფერმების ფრინველისა და ღორების სულადობა.

პათ-მასალიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია - გამოკვლევებისათვის გამოვიყენეთ მიკრობიოლოგიური გამოკვლევებისათვის რეკომენდირებული მასალები, საკვები არეები და რეაქტივები: ხორცპეპტონიანი ბულიონი, ხორცპეპტონიანი აგარი (0.7%, 1.5%, და 2 %), L ბულიონი, მანიტისა და ენდოს ნიადაგები. პასტერელების იდენტიფიკაციისათვის გამოვიყენეთ

სპეციალური ნიადაგები (HI-MEDIA) სისხლიანი აგარი Blood Agar Base (M 073), Tryptose Blood Agar Base (M 097), Eugenic Agar (M 428), მიკრობთა ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების და სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად ვიყენებდით მიულერ-ჰინტონის აგარსა და ბულლიონს (Muller-Hinton agar, Muller-Hinton broth) მიკრობთა მიერ გამოყოფილი გაზთა სახეობის დასადგენი სტრიპები.

პათოლოგიური მასალიდან გამოყოფილი ენტერობაქტერიების საიდენტიფიკაციოთ გამოვიყენეთ კვლევის თანამედროვე ტესტი "ENTEROtest 24" რომელიც გამოიყენება ენტერობაქტერიების ოჯახის მიკროორგანიზმთა იდენტი-ფიკაციისათვის სინჯების აღებიდან არაუგვიანეს 24 საათში.

სისტემა "ENTEROtest 24" წარმოადგენს ფირმა PRIVA-LA chema-ს პროუქციას. იგი შესდება პლასტმასის პლანშეტისაგან ზომით 8,5X12,5 სმ, რომელიც შეიცავს 96 ცალ ფოსოს, რომლიდანაც 24 შეიცავს გამომშრალ საკვებ არეს, რომელშიც ხდება მიკრობის იდენტიფიკაცია.

Enterobacteriaceae-ს სკრინინგული იდენტიფიკაციისათვის სხვა ოჯახებისაგან, გამოიყენება ციტოქრომოქსიდაზის «ოქსი"-ტესტი. გარდა ამისა მეტი სარწმუნებისათვის ეს ტესტი შესაძლებელია გავამყაროთ სპეციალური ტესტ-სტრიპებით- «სალმ"- ტესტი სალმონელების იდენტიფიკაციისათვის, «კოლი"-ტესტი კოლის იდენტიფიკაციისათვის, «პირა"-ტესტი პიროლიდონილარიამიდაზის აღმოსაჩენად.

მას შემდეგ, რაც პათოლოგიური მასალიდან მოხდა საკვლევი მიკროორგანიზმის გამოყოფა დავამზადეთ სუსპენზია, რომელიც უნდა განხორციელდეს შემდეგი თანამიმდევრობით:

1. მზადდება 24 საათიანი კულტურის სუსპენზია;
2. სუსპენზიის ჰომოგენიზაცია;
3. სიმღვრივის სტანდარტი უნდა შეესაბამებოდეს სიმღვრივის I ხარისხს Mc Farland-ის მიხედვით;
4. პარალალურად მიმდინარეობს საკვლევი კულტურის სუსპენზიის გათესვა არასელექტიურ ნიადაგზე, კულტურის სისუფთავის კონტროლის მიზნით;

მას შემდეგ რაც მომზადდება საკვლევი სუსპენზია უნდა მოვამზადოთ პლანშეტი, სადაც მიმდინარეობს ძირითადი მანიპულაციები. იგი შესდგება შემდეგი ეტაპებისაგან:

1. ფირფიტის მომზადება;
2. დამცავი აპკის მოცილება;
3. სტრიპირებული ფირფიტის მომზადება;
4. თითეული სტრიპიდან ინდივიდუალური დამცავი აპკის მოცილება და სპეციალურ ჩარჩოში მოთავსება;
5. სტრიპების ერთმანეთისაგან თანაბარ მანძილზე განლაგება;
6. სტრიპების დანომვრა, წარწერა;
7. საკვლევი სუსპენზიის შენჯღრევა და მისი ინოკულაცია ყველა 24 ფოსოში 0,1 მლ-ის ოდენობით;
8. ინოკულაციის შემდეგ H, G, F, E, D და C სოსოებში ემატება ტესტი IND-ინდოლი, H_2S-გოგირდწყალბადი, LYS- ლიზინი ORN-ორითინი, URE-ურეაზა, ARG-არგინინი და 2 წვეთი პარაფინის ზეთი. (უნდა აღინიშნოს, რომ სუსპენზია შემცველ ფოსოში ლიზინისა დაორნითინის ჩაწვეთების შედეგად ისინი იცვლიან ფერს მომწვანო-მოცისფორში. იგი არ მოქმედებს პასუხის სიზუსტეზე;
9. ინოკულაციის შემდეგ, ფოსოები იგლისება ალუმინის ხუფით, იდება პოლიეთილების პაკეტში და იდება თერმოსტატში 24 საათის განამვლობაში 37^0C-ზე.

მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია შემდეგნაირია:

1. მოწმდება კულტურის ზრდა და სისუფთავე პეტრის ფინჯანზე. (ზრდის არარსებობის შემთხვევაში პლანშეტი უნდა შეიდოს კვლავ თერმოსტატში 24 საათით 37^0C-ზე). და ემატება რეაქტივი შემდეგ ფოსოებში;
2. I-რიგი, ფოსო H (Test -IND-ინდოლი)- 2 წვეთი;
3. III –რიგი ფოსო H (Test -VPT-აცეტოინი)- თითო-თითო წვეთი;
4. ფირფიტის ხელმეორე ინკუბაცია თერმოსტატში 35-37^0C-ზე 30 წუთის განმავლობაში;

5. II-რიგი ფოსო H (Test-PHE-ფენილალანილი) 1 წვეთი ფენილალანილი. (ფენილალანინთან ტესტი უნდ წავიკითხოთ მაშინვე, სწრაფად ვინაიდან დადებითი პასუხი შეიძლება გაქრეს 2 წუთში);

მას შემდეგ, რაც ჩავატარეთ მეთოდიკით გათავლისწინებული ბოლო მანიპულაციები შევუდექით მიკრობთა იდენტიფიკაციას, რომელისთვისაც გამოიყენება ე.წ. «საიდენტიფიკაციო ტაბულა", რომელშიც მოცემულია თვითეული მიკროორგანიზმისათვის მისასადაგებელი კოდი. იდენტიფიკაციის დამთავრების შემდეგ მხედველობაში მიიღება ყველა დამატებითი ინფორმაცია (გამოყოფის ადგილი, იზოლირებული კოლონიების მორფოლოგია, პიგმენტის არსებობა, მიკროსკოპირება და სხვა მახასიათებლები).

სალმონელების და შიგელების გამოყოფის შემთხვევაში პასუხი დასტურდება სეროლოგიური რეაქციებით.

არადამაკმაყოფილებელი პასუხის შემთხვევაში ტესტს იმეორებენ.

სისტემა Microsca. გარდა ზემოთ აღწერილი მიკროორგანიზმთა იდენტიფიკაციის მეთოდისა, ვიყენებდით აგრეთვე იდენტიფიკაციის ტურბიდიმეტრულ, კოლორიმეტრულ და ფლუორესცენციულ მეთოდებს. ეს სისტემები წარმოადგენენ პლასტიკური ფირფიტების კომპლექტს, რომლებიც შეიცავენ სხვადასხვა სუბსტრატს.

გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობების დიფერენციაცია ხდებოდა სპეციალური მაფლუორესცირებელი სუბსტრატების მეშვეობით (ანალიზის დრო 2 სთ). სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მინიმალური მაინჰიბირებელი კონცენტრაციის დადგენა ხდებოდა მიკრობთა ოპტიკური სიმკვრივის განსაზღვრით. სისტემა მთლიანად კომპიუტერიზირებულია და ყველა საჭირო გამოთვლა ხდება ავტომატურად.

სისტემა Vitek. ამ სისტემაში გამოიყენება პლაშეტის მხოლოდ ერთი ტიპი 13 ფოსოთი. თითეულ ფოსოში ავტომატურად შეაქვთ გამოსაკვლევი მიკრობის სუსპენზია, სადაც ცოცხალ უჯრედთა რიცხვი წინასწარ ცნობილია. მიკრობთა იდენტიფიკაცია დაფუძნებულია ფოსოში ნიადაგის ტურბოდიმეტრიულ რეაქციაზე. მიკრობთა სახეობიდან გამომდინარე მათი იდენტიფიკაცია შესაძლებელია 4-8 საათის განმავლობაში.

ღორების და ფრინველის სალმონელოზების დიაგნოსტიკის და სხვადასხვა ფორმის მტარებლობის გამოსავლენად გამოვიყენეთ სეროლოგიური მეთოდები მოწოდებული ჟ. ვიდალის მიერ. ანტიგენის მხრივ უფრო მოსახერხებელია გამოვიყენოთ კონკრეტული აღმძვრელის მონოდიაგნოსტიკუმი. უნჯობესია გამოკვლევები დავიწყოთ მაშინ, როდესაც მაქსიმალურად მაღალია აგლუტინაციური ტიტრი.

რეკონვალესცენტ ცხოველებისა და ფრინველების სისხლში აგლუტინაციური ტიტრის გამოსავლენად გამოვიყენეთ ერითროციტარული დიაგნოსტიკუმი, რომელიც შეიცავდა O-Ar სეროჯგუფს.

პასტერელოზით დაავადებული ცხოველებისა ფრინველების ზედა სასუნთქ გზებში და ფილტვებში კოლონიზებული ბაქტერიების იდენტიფიკაციისათვის გამოყენებულ იქნა შემდეგი მეთოდები:

•ბაქტერიული კულტურის გამოყოფა:

სადიაგნოსტიკო მასალად ვიყენებდით დაზიანებული ქსოვილის ნაჭრებს, ექსუდატს, ნეკროზულ ქსოვილებს და სხვა. პროცედურა შედგებოდა შემდეგი ეტაპებისაგან:

1. მასალის ბულიონში ჩათესვა
2. დათესვა პეტრის ფინჯანზე;
3. კოლონიის განთესვა პეტრის ფინჯნიდან;
4. ექსპერიმენტული ცხოველის დასნებოვნება;
5. დაღუპული ცხოველების ორგანოებიდან აღებული მასალის ბულიონში ჩათესვა;
6. გადათესვა პეტრის ფინჯნებზე.

Pasteurella-ს ბაქტერიული შტამების იდენტიფიკაცია: ჩატარდა მიკრობიოლოგიური და ბიოქიმიური გამოკვლევის საფუძველზე. ბიოტიპები განისაზღვრა არაბინოზას და ტრეგალოზას ფერმენტაციის რეაქციების მიხედვით.

ენტერობაქტერიების ყველა გამოყოფილი შტამი შესწავლილი იყო ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარზე, ადჰეზიის ანტიგენების არსებობაზე, ჰემოლიზინის პროდუცირების უნარზე და ინვაზიურობაზე.

გამოყოფილი კულტურების ენტეროტოქსიგენობას ვსაზღვრავდით ბაჭიის წვრილი ნაწლავის ლიგირებული მონაკვეთების მოდელზე (D.S.N. D.M. Catterjei 1953) კველევის ჩატარების პროცესში ვეყრდნობოდით ენტერობაქტერიების კლასიფიკაციას Bergews Manual of Systemetic Bacteriology-9thed 1984-მე 9 გამოცემის მიხედვით.

გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ჰემოლიზურ აქტივობას ვსაზღვრავდით სპეციალურად შემუშავებულ მყარ საკვებ ნიადაგზე, რომელიც შედგებოდა ამინოპეპტიდისაგან, ერითროციტარულ-მჟავური ჰიდროლიზატისაგან, გლუკოზისაგან, ადამიანის 5%-იანი ციტრატული სისხლისაგან (ს.ტ. მნაცაკანოვი და სხვ 1982).

მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად გამოვიყენეთ სხვადასხვა ჯგუფის სტანდარტული ანტიბიოტიკური და სულფანილამიდური დისკები, რომლებიც რეკომენდირებული არის მსოფლიო ლაბორატორიული სტანდარტების ორგანიზაციების მიერ (NCCLS): პენიცილინი, ამოქსაცილინი, ოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპიოქსი, კარბენიცილინი, ცეფტაზიდიმი, ცეფალექსინი, ცეფოტაქსინი, სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ამიკაცინი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინი, ქლორტეტრაციკლინი, ცეფაზოლინი, ნეომიცინი, ვანკომიცინი, რიფამპიცინი, იმიპენემი, ბიაპენემი, ლინკომიცინი, კლინდამიცინი, მეტიცილინი, ტობრამიცინი, სისომიცინი, ნალიდიქსინის მჟავა, ფურაზოლიდონი, ციპრანოლი, ტიენამი, იმიპენემი, აპრამიცინი, ბიაპენემი, რისტომიცინი, მონომიცინი, ფურაზოლიდონი მეტრონიდაზოლი.

ყველა ზემოთთჩამოთვლილი ანტიბიოტიკისა და სულფანილამიდური დისკისათვის წინასწარ იყო განსაზღვრული მინიმალური დამთრგუნველი კონცენტრაცია, რომელიც მოწოდებული იქნა მწარმოებლის HI-MEDIA-ს მიერ.

2.2 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა (დისკების მეთოდი)

ანტიბიოტიკორეზისტენტობის დასადგენად გამოიყენებოდა რემოდენიმე მეთოდი: დისკების, ორმაგი განზავების, სისტემა alarm, სისტემა E-TEST მეთოდები.

დისკების მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში:

1. გამოიყენება ხოტინგერის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს და 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
2. კაზეინის საფუარის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს, 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
3. ხორცპეპტონიანი აგარი, რომელიც შეიცავს 1-2% აგარს, ph 7,2-7,4. აღნიშნულ საკვებ ნიადაგებზე 5% სისხლის ან მისი შრატის დამატება დადებით შედეგს იძლევა ანალიზის პასუხზე.

გამდნარ საკვებ არეს ვასხავდით სტერილურ პეტრის ფინჯნებზე 20 მლ ოდენობით. გაცივებული არის ზედაპირზე ხდება მიკრობის კულტივირება. სასურველია მიკრობი გადავთესოთ კულტურის მიღებისთანავე. ამისათვის საკვებ არეზე ვთესავდით 1-მლ 18_24 საათიან, ხოლო ექსტრემალურ პირობებში 4_5 საათიან ბულიონის კულტურას. ფინჯნებს ვაშრობდით ოთახის ტემპერატურაზე 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ უკვე დათესილი ნიადაგის ზედაპირზე ვათავსებდით ანტიბიოტიკურ და სულფანილამიდურ დისკებს. ამ დროს ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმას, რომ ერთ ადგილას არ იყოს ერთმანეთზე მიკრობილი ორი დისკი. დისკები დაშორებულები უნდა იყვნენ 2_2 სმ-ის ინტერვალით ფინჯნის ნაპირებიდან. დისკიან ფინჯნებს ოტახის პირობებში ვტოვებდით 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ 16-18 საათის განმავლობაში ვათავსებდით თერმოსტატში 37^{0}C.

2.3 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა
(სერიული განზავების მეთოდი)

შტატივში ვათავსებდით 20 სინჯარას 2 რიგად და თითოეულში შეგვქონდა 1 მლ საკვები არე. I რიგის სინჯარებში ვახდენდით სტანდარტული ანტიბიოტიკის თანამიმდევრულ განზავებას, რისთვისაც I სინჯარაში ვუმატებდით 1 მლ

ანტიბიოტიკს ცნობილი განზავებით, ხსნარს შევურევდით და მის 1 მლ-ს გადავიტანდით მომდევნო სინჯარაში და ა.შ. ბოლოსწინიდან ზედმეტი 1 მლ ვაქცევდით. II უკანასკნელ სინჯარაში ანტიბიოტიკი არ შეგვქონდა-ვტოვებდით საკონტროლოდ.

II რიგის სინჯარებში ამავე მეთოდით ვანზავებდით საკვლევ ანტიბიოტიკს ან სულფანილამიდს, შემდგომ ორივე რიგის ყველა სინჯარაში ვუმატებდით ტესტ-მიკრობს შესაბამისი კონცენტრაციით (დაირიბებული აგარიდან ჩამორეცხილი სიმღვრივის სტანტარტით 1 მლრდ დაყენებული 18-24 საათიანი მიკრობული კულტურა). სინჯებს ვათავსებდით თერმოსტატში 37^0-C 18-24 საათის განმავლობაში. პრეპარატის უმცირეს რაოდენობას, რომელშიც არ მრავლდებოდა ტესტ-მიკრობი, ვადარებდით სტანდარტული ანტიბიოტიკის ისეთივე განზავებას და ვსაზღვრავდით მის შემცველობას 1 მლ-ში განზავების გათვალისწინებით.

პათ. მასალიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების-მათ შორის Pasteurella-ს იდენტიფიკაციისათვის გამოვიყენეთ მიკრობთა იდენტიფიკაციის ე.წ ავტომატური მეთოდები, (Microscan, Vitek). ეს მეთოდები საშუალებას იძლევა უფრო სწრაფად და ზუსტად მოვახდინოთ მიკრობთა იდენტიფიკაცია (24-84 საათით ადრე), მათი მგრძნობელობა ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი.

სისტემა alarm - წარმოადგენს მიკროორგანიზმთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის ერთ-ერთ თანამედროვე მეთოდს. იგი შედგება ფოსოებიანი ფირფიტისაგან, რომელშიც წინასწარ მოთავსებულია ფილტრის ქაღალდები, რომლებიც გაღჟენთილია ანტიმიკრობული პრეპარატი შესაბამისი კონცენტრაციით და სპეციალური საინდიკატორო ნივთიერება ე.წ. “ALARM BLUE”.

მას შემდეგ, რაც ანტიბიოტიკის შემცველ ფოსოში შეიტანენ ბაქტერიის სუსპენზიას, დისკი ლურჯდება, ხოლო დროთა განმავლობაში თუ ფოსოში მიკრობმა განაგრძო ზრდა იგი იფერება ვარდისფრად. ფოსოებში დისკების განლაგების თანამიმდევრობა, შეესაბამება პრეპარატის ორმაგ სერიულ განზავებას. უკანასკნელი ფოსო ლურჯი დისკით, წინ უსწრებს გავარდისფრებულ დისკებიან ფოსოებს, რაც შეესაბამება პრეპარატის მინიმალურ მაინჰიბირებელ კონცენტრაციას.

სისტემა E-TEST წარმოადგენს ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის დისკო-დიფუზური მეთოდის მოდიფიცირებული საშუალებას, მაგრამ ამ უკანასნელში გამოიყენება ფილტრის ქაღალდი, რომელიც ზონებადაა დაყოფილი და გაჟღენთილია ანტიმიკრობული პრეპარატის განსაზღვრული კონცენტრაციით. თითეულ ზონას გააჩნია საკუთარი მარკირება. ზონები თავსდება აგარის ზედაპირზე. თუ გამოსაკვლევი მიკროორგანიზმები მგრძნობიარე არიან პრეპარატისადმი, მაშინ ზონარის ირგვლივ წარმოიშობა ელიფსის ფორმის გამჭვირვალე ზონა, რომელიც შეიცავს მაინჰიბირებელ კონცენტრაციას. ელიფსის ფორმა განპირობებულია პრეპარატის ერთდროულად რამოდენიმე კონცენტრაციით. მინიმალური დამთრგუნველი დოზა განისაზღვრება იქ, სადაც გადაიკვეთება ზრდის შეჩერების ზონა.

2.4 β-ლაქტამაზების წარმოქმნის განსაზღვრა

ამ მეთოდის გამოყენების აუცილებლობა განპიროებებულია იმით, რომ ენტერობაქტერიების უმეტესობას (გარდა სალმონელებისა) და პასტერელებს გააჩნია β-ლაქტამაზების სინთეზის უნარი, ამიტომ ამ თვისების დადგენა გაგვიადვილებს მიკრობთა იდენტიფიკაციას და ანტიბიოტიკომგრძნობელობის დადგენას. ამისათვის გამოიყენება ნიტროცეფინით გაჟღენთილი დისკები, რომელიც იწვევს დისკის ფერის ცვლილებას ანტიბიოტიკთა ჰიდროლიზის გამო.

ბაქტერიის კოლონიაზე, რომელიც შეიცავს β-ლაქტამაზას ათავსებენ ნიტროცეფინით გაჟღენთილ დისკს 10 წუთის განმავლობაში, რის შედეგადაც კოლონია იღებს ყვითელ ან მოყავისფრო-ჟოლოსფერ შეფერილობას.

დადებითი პასუხი მიუთითებს იმაზე, რომ ბაქტრიები რეზისტენტულნი არიან ყველა β-ლაქტამრეზისტენტულ პენიცილინისადმი. ეს მეთოდი არ გამოიყენება ცეფალოსპორინებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად.

უარყოფითი პასუხი ყოველთვის არ მიუთითებს მიკრობის პენიცილინებისადმი მგრძნობელობაზე, ვინაიდან რიგ შემთხვევებში რეზისტენტობა შეიძლება განპირობებული იყოს პენიცილინშემცველი ცილების ცვლილებით.

2.5 მიკრობთა სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა.

მიკროორგანიზმთა სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად გამოიყენებოდა დისკების მეთოდი.

დისკების მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში:

1. გამოიყენება ხოტინგერის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს და 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
2. კაზეინის საფუარის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს, 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
3. ხორცპეპტონიანი აგარი, რომელიც შეიცავს 1-2% აგარს, ph 7,2-7,4. აღნიშნულ საკვებ ნიადაგებზე 5% სისხლის ან მისი შრატის დამატება დადებით შედეგს იძლევა ანალიზის პასუხზე.

გამდნარ საკვებ არეს ვასხავდით სტერილურ პეტრის ფინჯნებზე 20 მლ ოდენობით. გაცივებული არის ზედაპირზე ხდება მიკრობის კულტივირება. სასურველია მიკრობი გადავთესოთ კულტურის მიღებისთანავე. ამისათვის საკვებ არეზე ვთესავდით 1-მლ 18_24 საათიან, ხოლო ექსტრემალურ პირობებში 4_5 საათიან ბულიონის კულტურას. ფინჯნებს ვაშრობდით ოთახის ტემპერატურაზე 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ უკვე დათესილი ნიადაგის ზედაპირზე ვათავსებდით სადეზინფექციო ხსნარით გაჯერებულ და გამშრალ დისკებს. დისკიან ფინჯნებს ოტახის პირობებში ვტოვებდით 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ 18-24 საათის განმავლობაში ვათავსებდით თერმოსტატში 37^{0}C. 24 საათის შემდეგ ვკითხულობდით პასუხს.

2.6 ჩამდინარე წყლიდან ბაქტერიოფაგების გამოყოფა

ბაქტერიოფაგის გამოყოფას ვახდენდით ჩამდინარე წყლიდან ტრადიციული მეთოდით. 100 მლ. გაფილტრულ ჩამდინარე წყალს ვუმატებდით 10 მლ. კონცენტრირებულ ბულიონს და 1მლ. 24 საათიანი E.coli. კულტურის ჩამონარეცხს.

ფლაკონს ვათავსებდით თერმოსტატში 18-24 საათზე და შემდეგ ვფილტრავდით 0,22-0,25 μk მილიპორის ფილტრებში. ფაგის ტიტრს ვიგებდით აპელმანის და გრაციის მეთოდებით.

ბაქტერიოფაგის აღმოჩენა

1. იღებენ სამ ხორც-პეპტონიან სინჯარას 4,5-4,5 მლ. პირველ სინჯარაში შეაქვთ 0,5 მლ. გამოსაკვლევი სითხე (ფილტრატი) და 0,1 მლ ირიბ აგარზე ნაზარდი ეტალონური კულტურის ჩამონარეცხი (ძირითადი ცდა), მეორე სინჯარაში შეაქვთ 0,5 მლ ფილტრატი-კონტროლი სტერილობაზე, ხოლო მესამე სინჯარაში 0,5 მლ. ბულიონი და 0,1 მლ ეტალონური კულტურა (კულტურის კონტროლი). სინჯარებს ათავსებენ თერმოსტატში 37^0 C-ზე, ინკუბაციიდან 3-4 საათის შემდეგ აღრიცხავენ შედეგებს. პირველ და მეორე სინჯარებში ბულიონის გამჭვირვალობა ფაგის არსებობოს მაჩვენებელია. მესამე სინჯარაში ბაქტერიათა გამრავლების გამო ბულიონი შემღვრეულია.

2. ფინჯნებში ჩამოსხმულ მკვრივ საკვებ არეებში შეაქვთ ბულიონიანი კულტურის ან ირიბ აგარზე ნაზარდი და ფიზიოლოგიური ხსნარით ჩამორეცხილი 0,1-0,2 მლ მლ კულტურა. სტერილური შპადელით აწარმოებენ კულტურის ჩაზელვას აგარის ზედაპირზე თანაბარი ზრდის მისაღებად. ფინჯნებს ტოვებენ ოთახის ტემპერატურაზე, 10-15 წუთს. სტერილური პიპეტით აგარის ზედაპირზე რამდენიმე ადგილას აწვეთებენ თითო-თითო წვეთ გამოსაკვლევ სითხეს, ფინჯნებს აჩერებენ ოთახის ტემპერატურაზე 15-20 წუთს. ფინჯნები გადააქვთ თერმოსტატში. ფაგის არსებობის შემთხვევაში 18-24 საათის შემდეგ აგარის ზედაპირზე აღინიშნება ნეგატიური კოლონიები.

ბაქტერიოფაგის ტიტრაცია

ბაქტერიოფაგის აქტივობის დადგენას აწარმოებენ თხევად და მყარ საკვებ არეებში ბაქტერიული კულტურის ლიზისით. ბაქტერიოფაგის აქტივობას ანგარიშობენ მისი მაქსიმალური განზავებით, რომელშიც ფაგი გამოავლენს

ლიტიურ მოქმედებას. ბაქტერიოფაგის აქტივობის დადგენის ზუსტი მეთოდია აქტიური კორპუსკულების რაოდენობის განსაზღვრა მოცულობით ერთეულში.

აპელმანის მეთოდი. იღებენ სინჯარებს სტერილური 4,5-4,5 მლ ხორც-პეპტონიანი ბულიონით. პირველ სინჯარაში შეაქვთ გამოსაკვლევი ფაგის 0,5 მლ, ურევენ გულდასმით. პირველ სინჯარიდან 0,5 მლ მესამეში და ა.შ. 10^{-9}-მდე. ამრიგად ყოველ მომდევნო სინჯარაში იღებენ ფაგის კორპუსკულების ათჯერ შემცირებას. თითოეული განზავების მოსამზადებლად ხმარობენ ახალ გრადუირებულ პიპეტს. ბოლო სინჯარიდან ზედმეტ 0,5 მლ-ს გადაღვრიან. სინჯარებში შეაქვთ 18-საათიანი კულტურის 0,1 მლ. საკონტროლოდ იღებენ ორ სინჯარას: №1 სინჯარაში 4,5 მლ ბულიონით შეაქვთ 0,1 მლ კულტურა (კულტურის კონტროლი), №2 სინჯარას იგივე რაოდენობის ბულიონით ტოვებენ კულტურისა და ბაქტერიოფაგის დამატების გარეშე-საკვები არის კონტროლი სტერილობაზე. სინჯარებს ათავსებენ 37^0 C-ზე. ინკუბაციიდან 4-5 საათის შემდეგ აღრიცხავენ შედეგებს. დადებით შემთხვევაში ბულიონი გამჭვირვალეა, უარყოფითის დროს, კულტურის ზრდის გამო-შემღვრეული. ბაქტერიოფაგის ტიტრად მიღებულია უდიდესი განზავება, რომელსიაც აღინიშნება ბულიონის გამჭირვალება. პირველ საკონტროლო სინჯარაში ბულიონი შემღვრეულია, მეორეში სტერელური.

გრაციის მეთოდი. გამოსაკვლევ ბაქტერიოფაგს ანზავებენ აპელმანის მეთოდით. სტერილურ სინჯარებში ცალ-ცალკე გადააქვთ სათანადო განზავების ბაქტერიოფაგის თითო-თითო მლ. უმატებენ 2,5 მლ გამღვალ და 46^0-მდე გაგრილებულ 0,7-პროცენტიანი აგარის და ირიბი აგარიდან 5 მლ. ფიზ. ხსნარით ჩამორეცხილი ეტალონური კულტურის 0,1 მლ-ს. ინგრედიენტებს გულდასხმით ურევენ ერთმანეთში (სინჯარების ხელის გულებს შორის ტრიალით) და თანაბარი ფენის სახით ანაწილებენ პეტრის ფინჯნებში წინასწარ ჩამოსხმულ 1,5 % ხპა-ს ზედაპირზე. ფინჯნებს ტოვებენ 15-20 წუთის განმავლობაში ოთახის ტემპერატურაზე. გადააქვთ თერმოსტატში 37^0 C-ზე შედეგებს აღრიცხავენ ინკუბაციიდან 18-24 სთ. შემდეგ ბაქტერიოფაგის გამრავლების შედეგად წარმოიქმნება ნეგატიური კოლონიები. ბაქტერეიოფაგის ტიტრს საზღვრავენ ნეგატიური კოლონიების დათვლით. გრაციის მეთოდი, ბაქტერიოფაგის

რაოდენობის დადგენის სრულყოფილი მეთოდია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს განსაზვღვროთ ტიტრი განზავების რიგის ფარგლებში ერთეული სიზუსტით.

ვსწავლობდით გამოყოფილი ბაქტერიოფაგების მორფოლოგიურ და ბიოლოგიურ თვისებებს. ვახდენდით ანტიფაგური შრატის მიღებას და ნეიტრალიზაციის რეაქციას (ადამსით). ფაგის დნმ-ის გამოყოფას და ელექტროფორეზს.

2.7 პლაზმიდური დ.ნ.მ-ის გამოყოფა

პლაზმიდური დ.ნ.მ-ის გამოსაყოფად გამოვიყენეთ რეკომენდირებული მასალა და მეთოდები: საფუარის ექსტრაქტი 5, ბაქტოტრიფტონი 10, სუფრის მარილი (NaCl), ჰისის არე, ყვითრის-მარილის აგარი, pH 7.0-7.2. რეაქტივები: Tris-ი, აგაროზა, Brig 58, ქლორამფენიკოლი, ეთიდიუმის ბრომიდი, ნარინჯისფერი აკრიდინი. ლიზოციმი, EDTA, აკრილამიდი, რიფამპიცინი, ბის-აკრილამიდი. ეს ნივთიერებები გამოვიყენეთ ელექტროფორეზის, პლაზმიდური დნმ-ის გამოყოფის, რესტრიქციის და დნმ-ის გასუფთავების მიზნით. მიღებული დნმ-ის რესტრიქციული ანალიზი ჩავატარეთ ენდონუკლეაზებით – EcoR I, Hind III, Pst I, BamH I. პლაზმიდური დნმ-ის გამოყოფისათვის (ბაქტერიის უჯრედიდან) გამოვიყენეთ ბუფერი, 0.01 M EDTA pH 8.0, 4% DCH ბუფერში TE pH 12.4., 2M Tris pH 7.0, 5M NaCl , TEN ბუფერი pH 8.0., 0.0075 M NaCl, 0.05 M EDTA, pH 7.0, მალიზირებელი ბუფერი, 0.4%, 1% Brig 58, 0.3 M pH 8.0, ბუფერი 0.05 M 0.001 M pH 8.0., ხსნარები 0.025 M Tris pH 8.0, მალიზირებელი ხსნარი 20%-ნდს.

პლაზმიდური დნმ-ის ჰიდროლიზი მოვახდინეთ შემდეგი ბუფერებით:10 mM Tris, 50 mM NaCl, 10 mM $MgCl_2$ pH 7.6 Bam HI (6M Tris HCl 10 M NaCl pH 7.5), Pst I 6M Tris HCl-10 mM $MgCl_2$ 6 mM2-მერკაპტოეთანოლი pH 7.2 ელექტრონული მიკროსკოპიისათვის პრეპარატებს ვამზადებდით კლაინშმიდტის მეთოდით.

2.8 პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (პჯრ) საშუალებით მონიშნული ზონდების მიღების ოქმი მოცემულია ქვემოთ.

I. **რადიოაქტიური მონიშვნა:**

- 20X სარეაქციო ბუფერი; 1m M KCl; 200 mM Tris-HCl, pH 8,3; 30
- mM $MgCl_2$, 0,25%; ჟელატინი4 mM dATP, dTTP, dGTP;
- დნმ-ს მატრიცა;
- პრაიმერების ნარევი, 20 მკმ თითოეული 5^{I}-3^{I} პრაიმერიდან;
- [α^{-32} P] dCTP P რადიოაქტივობა >3000 კი/მოლ. 100 კი/მოლ. 10 M MKK/მკლ;
- დნმ-პოლიმერაზა Taq: 2 ერთ/მკლ;
- მინერალური მარილი;
- გამანეიტრალებელი ბუფერი: 300 mM EDTA, pH 8,0.
- მეთოდი:

1. მიკროცენტრიფუგის სინჯარაში შეგვქონდა შემდეგი მასალა (500 მკლ-ზე):

- 200X საწყისი ბუფერი 1 მკლ;
- წყალი 1 მკლ;
- პრაიმერების ნარევი 2 მკლ;
- [α^{-32} P] dCTP 15 მკლ (150 მკკი);
- დნმ-ს მატრიცა 1 მკლ (2 ნგ);

2. ნარევს ინკუბაციის (93°C, 10წთ) შემდეგ ვუმატებდით დნმ-პოლიმერაზას Tag 0,5 მკლ-ს;
3. ვატარებდით პჯრ-ის 35 ციკლს: გამოწვა (1წთ 50°C), ელონგაცია (2წთ 72°C), დენატურაცია (1წთ 93°C);
4. სრული ელონგაციისათვის ვახდენდით ელონგაციას 10 წუთის განმავლობაში 72° ^{O}C –ზე;
5. რეაქციას ვაჩერებდით 2 მკლ გამანეიტრალებელი ბუფერის დამატებით. განცალკევებული ნუკლეოტიდებისაგან ზონდს ვწმენდდით გაცივებული ეთანოლით.
6. ჰიბრიდიზაციის წინ ვახდენდით მონიშნული დნმ-ის დენატურაციას 5 წუთიანი გაცხელებით (95°-100°C) და შემდგომი მკვეთრი გაცივებით. (ყინულში 5 წუთით)

II. **რადიოაქტიური მონიშვნა:**

მასალა იგივეა, რაც ჩამოთვლილი იყო ზემოთ შემდეგი დამატებებით;

ბიოტინისათვის:

- 20X სარეაქციო ბუფერი 1 mM KCl 200 mM Tris-HCl, pH 8,3. 30 mM $MgCl_2$, 0,2%; ჟელატინი; 4 mM dATP, dCTP, 2,6 mM dTTP; 1,4 mM bio-11-dUTP
- P დიგოქსიგენინისათვის;

  20X სარეაქციო ბუფერი 1 mM KCl 200 mM Tris-HCl, pH 8,3; 30 mM $MgCl_2$,0,2%; ჟელატინი; 4 mM dATP, dCTP, 2,6 mM dTTP; 1,4 mM dig-11-Dutp;

  მიკროცენტრიფუგის სინჯარაში შეგვქონდა (500მკლ-ში ოთახის ტემპერატურაზე) შემდეგი რეაქტივები:
- 20X სარეაქციო ბუფერი ან 1 მკლ;
- პრაიმერების ნარევი 2 მკლ;
- დნმ-ს მატრიცა 1 მკლ. (2 ნგ);
- წყალი 16 მკლ;

ამპლიფიკაციის პროცესში გამოვიყენეთ ორი ოლიგონუკლეოტიდური პრაიმერი. ამპლიფიკაციის პროცესი შედგებოდა დნმ-ს ტემპერატურული დენატურაციის ორი განმეორებადი ციკლისაგან, პრაიმერების ,,გამოწვის" და მათ მატრიცაზე პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის შექმნისაგან. პრაიმერები ისე იყო ორიენტირებული, რომ პოლიმერაზის მეშვეობით წარმოებული სინთეზის პროცესი წარიმართა მხოლოდ პრაიმერებს შორის.

2.9 პლაზმიდური დნმ-ს გამოყოფა და ზონდების მიღება პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.

დნმ-ის გამოყოფის პროცედურა ფართოდ გამოიყენება მოლეკულურ-გენეტიკურ გამოკვლევებში, ეს მეთოდი იძლევა დნმ-ს ისეთი რაოდენობით გამოყოფის საშუალებას, რომელიც საჭიროა ბიოქიმიური, ფიზიკური და გენეტიკური ანალიზისათვის. მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში: სტერილური მარყუჟით ვაცალკევებდით ერთ კოლონიას, ვთესავდით თხევად საკვებ არეში Shaedler Broth (1,5 მლ). ინკუბაცია მიმდინარეობდა 12 საათის განმავლობაში 37°C-ზე. უჯრედები ცენტრიფუგირდებოდა და ვამზადებდით სუსპენზიას 200 მკლ ბუფერში (8% საქაროზა, 0,1% ტრიფტონი X-100, 50 mM EDTA, 50 mM Tris-HCl, pH

8,0. ამ მასალას ვუმატებდით ლიზოციმის ხსნარს (50 მგ/მლ) 4 მკლ-ს და ვინახავდით 5 წუთის განმავლობაში ოთახის ტემპერატურაზე. ნიმუშს ვადუღებდით 45 წმ-ის განმავლობაში და შემდეგ კვლავ ვაცენტრიფუგირებდით 10 წთ 5000 ბრ/წთ, 30 წთ-ის განმავლობაში.

ნალექის მოცილების შემდეგ მიღებულ ხსნარს ვამატებდით 5%-იან W/v CTAB-ის 8 მკლ-ს. ამის შემდეგ კვლავ ვახდენდით ცენტრიფუგირებას 5 წუთის განმავლობაში. ნალექი კვლავ სუსპენდირდებოდა 300 მკლ 1,2 M NaCl-ში, რის შემდეგაც ვუმატებდით 750 მკლ ეთანოლს. 10 წუთით ცენტრიფუგირების შემდეგ ნალექი ირეცხებოდა 70% ეთანოლით.

ამ პროცედურის შედეგად კულტურის 1,5 მლ-დან მიიღება 3-5 მკგ პლაზმიდური დნმ.

ცდების ყველა სერიისათვის კონტროლის მიზნით ვიყენებდით, E.coli ATCC 25922, Ps. aeruginosa ATCC 27853, S. aureus ATCC 29213 ტესტ-შტამებს.

შესწავლილი მასალის პროცენტული მაჩვენებლების გამოვლენის საშუალო ცდომილების (mp) განსაზღვრა ხდებოდა შემდეგი ფორმულით:

$$mp = \sqrt{\frac{P(100-P}{n}}$$

სადაც P-განსაზღვრული სიდიდის პროცენტული მაჩვენებელია, n-დაკვირვების საერთო რაოდენობა.

მიღებული შედეგების ჭეშმარიტების დადგენა ხდებოდა სტიუდენტის ტაბულით.

თ ა ვ ი III

3.0 საკუთარი გამოკვლევების შედეგები.

3.1 გამოყოფილი სალმონელათა კულტურების ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა

საკვლევ მასალას ვიღებდით საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში არსებული, კერძო მეფრინველეობისა და მეღორეობის კომპლექსების ფრინველისა

და ღორის სულადობისაგან (გორის, საგარეჯოს, სენაკის და გარდაბნის რაიონების ფერმები).

პათოლოგიური მასალის აღება და გამოკვლევა ხდებოდა ადგილზე, ან მასალის გადაგზავნის შემდეგ ლაბორატორიაში. მიკრობიოლოგიური მანიპულაციები (ნაცხის, სისხლის, განავლის, ლორწოს და სხვა აღება) ხდებოდა ინსტრუქციის მკაცრი დაცვით, ხელთათმანებით და სტერილური ინსტრუმენტებით.

ჩვენს მიერ კვლევის პროცესში, სხვადასხვა რაიონებში განლაგებული ფერმებიდან გამოყოფილი იყო სხვადასხვა რაოდენობის შტამები, რომლებიც გვევლინებოდნენ ფრინველთა და ღორების სალმონელოზების, პასტერელოზების, ეშერიხიოზების, სტაფილოკოკოზების და სხვათა აღმძვრელებად. გარდა ზემოთქმულისა ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა აღნიშნულ რეგიონებში სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების (სალმონელოზების, პულოროზის სტრეპტოკოკოზის, პასტერელოზის, მარეკის დაავადება, ღორის წითელი ქარი, ტუბერკულოზი, ნიუკასლის) გამოვლენის დინამიკა. მონაცემები მოცემულია ცხრილში №7.

ცხრილი №7

სასოფლო-სამეურენო ფერმებში დაფიქსირებული ინფექციური დავაავადებების გამოვლინების ჯერადობა უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში.

	რეგიონი	სალომონელოზი	კოლიბაქტერიოზი	სტრეპტოკოკოზი	პასტერელოზი	მარეკის დაავადება	ღორის კლასიკური ჭირი	პულოროზი	ღორის წითელი ქარი	ტუბერკულოზი	ნიუკასლი დაავადება
ფრინველი	ნინოწმინდა	10	10	3	9	1	-	3	-	3	2
	საგარეჯო	12	11	7	9	1	-	5	-	4	1
	მცხეთა	9	11	6	13	2	-	4	-	2	1
	გორი	10	7	10	10	1	-	6	-	4	2
	ლაგოდეხი	14	9	10	10	1	-	3	-	3	3
	სენაკი	11	14	4	11	1	-	4	-	5	1
ღორი	ნინიწმინდა	12	10	5	10	-	1	-	3	4	-
	საგარეჯო	11	8	6	10	-	2	-	2	5	-
	მცხეთა	10	9	8	11	-	1	-	4	2	-

	გორი	7	10	10	12	-	1	-	3	3	-
	ლაგო დეხი	13	11	7	10	-	1	-	1	5	-
	სენაკი	10	13	7	12	-	1	-	3	3	-

როგორც ცხრილი №7-დან ჩანს სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა მთელ ინფექციურ პათოლოგიაში წამყვანი ადგილი უკავია სალმონელოზებს, კოლიბაქტერიოზს, სტრეპტოკოკოზს და პასტერელოზს, რაც მიუთითებს ამ დაავადებების და მათი აღძვრელების (Salmonella cholerae suis, Salmonella typhi, Salmonella pullorum gallinarum, Pasteurella multocida, Pasteurella gallicida, Pasteurella haemolytica, E.coli, Streptococcus zooepidemicus) ფართო გავრცელებაზე და ეპიზოოტიურ მნიშვნელობაზე.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა (ღორი) და ფრინველთა პასტერელოზისა და სალმონელოზების შესწავლის პროცესში ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა სალომონელას გვარის მიკროორგანიზმების 700 იზოლატი, აქედან ბიოქიმიური და სეროლოგიური მეთოდების გამოყენებით Salmonella enteritidis-ს მიეკუთვნა 250 შტამი, Salmonella typhimurium-ს 230 შტამი, Salmonella cholerae suis – 120, Salmonella gallinarum pullorum- 100 შტამი, ხოლო პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების 300 შტამიდან, ბიოქიმიური და სპეციალური მეთოდების გამოყენებით Pasteurella multocida-ს მიეკუთვნა 130 შტამი, Pasteurella multocida gallicida-100 შტამი, Pasteurella multocida septica- 70-შტამი ხოლო Pasteurella haemolytica 100 ს.

კვლევის პროცესში ფრინველებიდან და ცხოველებიდან სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს გარდა აღნიშნულისა გამოყოფილი იყო მრავალფეროვანი მიკროორგანიზმთა სახეობები ისეთები, როგორიცაა: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ენტეროკოკები, სოკოები, სალმონელები, პასტერელები, პროტეუსი, ეშერიხიები კლებსიელები და სხვა. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ინფექციების დროს მიკროორგანიზმები პათ. მასალიდან ან დაავადებული ცხოველის ორგანიზმიდან უმეტესად ასოციაციის სახით იყოფოდნენ, ვიდრე მონოკულტურად. ეს გარემოება ბუნებრივია იმის გათვალისწინებთ, რომ ევოლუციის პროცესში მიკრო და მაკროორგანიზმთა შორის

ჩამოყალიბდა რთული, სიმბიოტური ჯაჭვები, რომელიც ხელს უწყობს სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმების თანაცხოვრებას.

სულ ჩვენს მიერ კვლევის პროცესში გამოყოფილ მიკროორგანიზმთა ასოციაციები 70%-ზე მეტად უფრო ხშირად იყოფოდა, მონოკულტურასთან შედარებით.

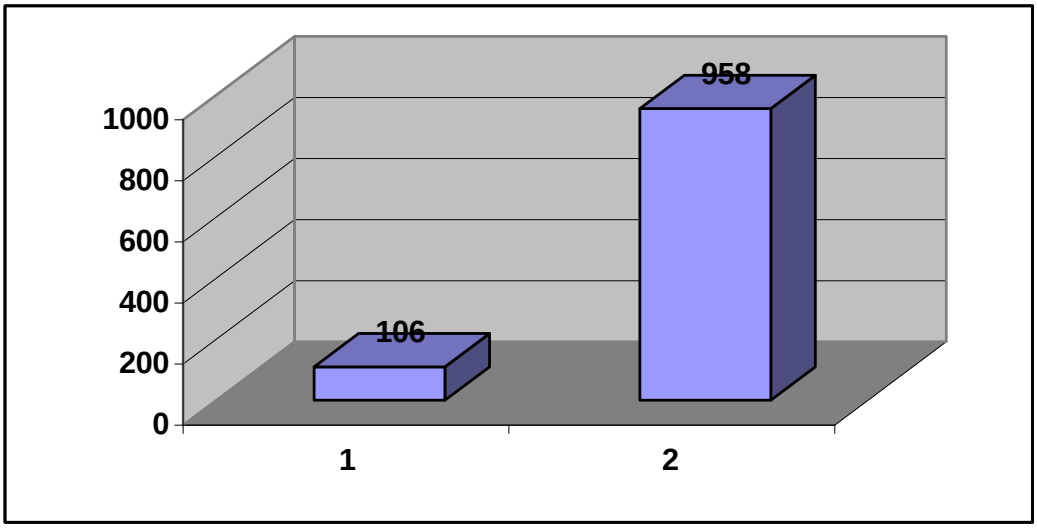
დიაგრამაში №9 მოცემულია სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს გამოყოფილ მიკრობთა ასოციაციების და მონოკულტურების გამოყოფის სიხშირე.

მიკრობული ასოციაციების განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა პასტერელოზის, კოლიბაქტერიოზის დროს რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს იმ გარემოებას, რომ აღნიშნული დაავადებები არ მიმდინარეობენ დამოუკიდებლად და მათ თან ახლავთ რომელიმე სხვა სახის მიკროორგანიზმები და გვეველინებიან სეკუნდარული ინფექციების საწყისად.

დაავადებული ღორებიდან და ქათმებიდან გამოყოფილი შტამების რაოდენობის გათვალისწინებით სხვადასხვა სახეობის თანმხლები მიკროორგანიზმები გამოყოფის სიხშირით შემდეგნაირად განაწილდა: E.coli-20,79±1,5%, Proteus mirabilis-19,14±1,5%, Staphylococcus spp-14,73±1,3%, Ps. aeruginosa-9,22±1,1%, Kl.pneumoniae 6,88±0,9%, Enterobacter spp 5,92±0,8%, Bac. subtilis 5,09±0,8% და სხვა მიკროფლორის პროცენტული მონაცემები მოცემულია დიაგრამაში №10.

დიაგრამა №9

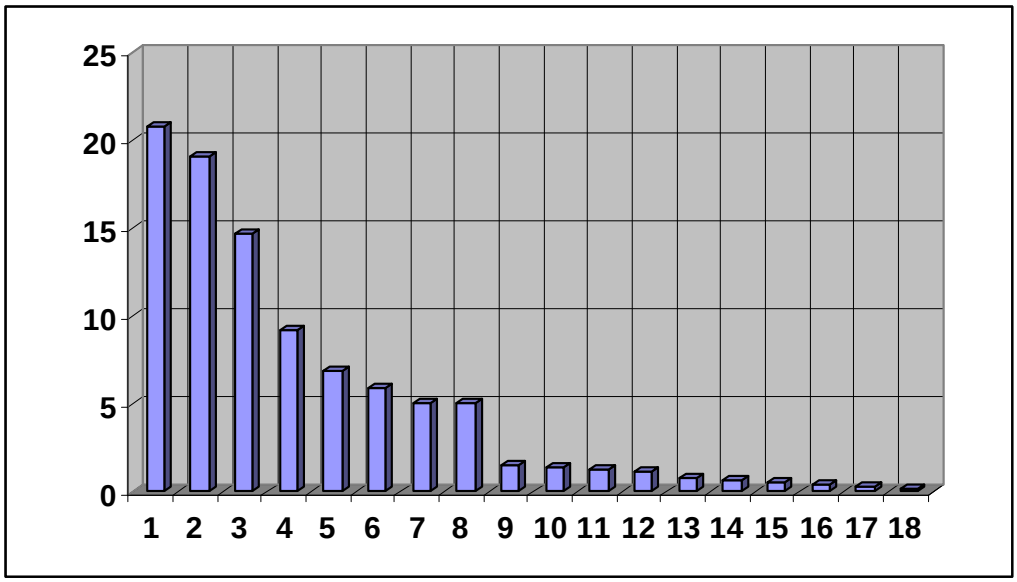
სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სალმონელოზების და პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მონოკულტურების და ასოციაციების გამოყოფის სიხშირე.



1. მონოკულტურა 2. ასოციაცია

დიაგრამა №10

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სალმონელოზების და პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მონოკულტურების და ასოციაციების გამოყოფის სიხშირე.



1. E.coli; 2.Proteus mirabilis; 3.Staphylococcus spp; 4.Ps. aeruginosa; 5. Kl.pneumoniae; 6.Enterobacter spp;

7. Bac. subtilis 8. Hafnia spp. 9.Edvardsella spp. 10.Citrobacter 11.Providencia. 12.Morganella 13.Serratia spp;

14. Moerella spp; 15.Clostridium spp. 16. Neiserria spp; 17. Micrococcus. 18. Mycbacterium.

კვლევის პროცესში ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა გამოყოფილი სალმონელას და პასტერელას იზოლატები ბიოქიმიური თვისებები.

როგორც ზემოთ მოგახსნეთ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა სალმონელოზების დროს ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა სალმონელების 700 შტამი აქედან Salmonella enteritidis-ს მიეკუთვნა 250 შტამი, Salmonella cholerae suis – 230 Salmonella typhimurium-ს 120 შტამი, Salmonella gallinarum pullorum- 100 შტამი.

ყველა გამოყოფილი შტამი სახეობებიდან გამომდინარე შევისწავლეთ ცალ-ცალკე გოგირდწყალბადისა და ინდოლის წარმოქმნაზე, მოძრაობაზე, გლუკოზის, მანიტის, ციტრატის უტილიზაციაზე და ნიტრატების წარმოქმნაზე, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ გამოყოფილი შტამების 95% ცხოველმყოფელობის პერიოდში გამოყოფდა გოგირდწყალბადს. რაც შეეხება ინდოლს, ლიტერატურული მონაცემებიდან (Покровский А.А. 1969 Конопаткин А.А. 1984, Падейская Е.Н 1997 Поздеев О.К. 2001).

ცნობილია, რომ სალომონელები არ წარმოქმნიან ინდოლს გარდა რამოდენიმე სეროვარისა. კვლევის პროცესში ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა რამოდენიმე შტამი რომელსაც ჰქონდა ინდოლის წარმოქმნის უნარი.

ღორების და ფრინველის სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელების ბიოქიმიური თვისებები მოცემულია ცხრილში №8.

ცხრილი №8

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელების ბიოქიმიური თვისებები

№	სახეობა	სულ	ფერმენტაცია		მოძრაობა	ციტრატის დაშლა	ინდოლის წარმოქმნა	H_2S წარმოქმნა	NO_3	მ.ლ.რ
			გლუკოზა	მანიტი						
1	Salmonella enteritidis	250	90,5%	89,6%	100%	6,8%	-	95,6%	92,1%	73,8 %

2	Salmonella cholerae suis	230	92,7%	78,5%	100%	15,6%	-	94,3%	95,1%	70,8 %
3	Salmonella typhimurium	120	96,4%	90,8%	100%	76,5%	-	96,2%	97,6%	81,0 %
4	Salmonella gallinarum pullorum	100	93,6%	87,2%	100%	26,7%	-	88,4%	94,3%	80,5 %

შენიშვნა: მ.ლ.რ.- რეაქცია მეთილენის ლურჯთან.ცხრილიდან ჩანს, რომ გამოყოფილი სალმონელას კულტურები ხასიათდებოდნენ ენტერობაქტერიების ოჯახის მიკროორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი უმეტესი ბიოქიმიური თვისებებით.

გამოყოფილი Salmonella enteritidis-ის 250 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოქმნით გამოავლინა შტამების 90,5%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 89,6%-მა. მოძრაობის უნარის ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინა მხოლოდ 6,8% შტამმა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 95,6%-ს ნიტრატების წარმოქმნა კი 92,1%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 73,8%-მა. უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად იმისა რომ სალმონელები არ წარმოქმნიან ინდოლს, ჩვენს მიერ იქნა გამოყოფილი რამოდენიმე შტამი, რომლებიც ხასიათდებოდნენ აღნიშნული თვისებით, რითაც დაგვიდასტურდა რიგ მეცნიერთა მონაცემები ინდოლმაფერმენტირებელი სალმონელათა არსებობაზე. (Покровский А.А. 1969 Конопаткин А.А. 1984, Падейская Е.Н 1997 Поздеев О.К. 2001)

Salmonella cholerae suis-ის ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 230 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოწმნით გამოავლინა შტამების 92,7%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 78,5%-მა. მოძრაობის უნარის ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინეს მხოლოდ 15,6% შტამმა.

გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 94,3%-ს, ხოლო ნიტრატების წარმოქმნა კი 91,1%-ს. დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 70,8%-მა.

Salmonella typhimurium-ის ბიოქიმიური თვისებების შეწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 120 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოქმნით გამოავლინა შტამების 96,4%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 90,8%-მა. მოძრაობის უნარი ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინეს შტამების 76,5%-მა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 96,2%-ს, ნიტრატების წარმოქმნა კი 97,1%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 81,0%-მა.

Salmonella gallinarum pullorum-ის ბიოქიმიური თვისებების შეწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოწმნით გამოავლინა შტამების 93,6%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 87,2%-მა. მოძრაობის უნარი ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინა 26,7% შტამმა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 88,4%-ს, ნიტრატების წარმოქმნა კი 94,3%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 80,5%-მა.

როგორც მიღებული მონაცემებიდან ჩანს სალმონელას სხვადასხვა სახეობების მიკროორგანიზმების შორის არ აღინიშნება რაიმე მკვეთრი ბიოქიმიური განსხვავება, იმის გარდა რომ სალმონელას ზოგიერთი სეროვარი წარმოქმნის ინდოლს და Salmonella enteritidis-ის შტამები სხვა სახეობებთან შედარებით უფრო ინტენსიურად იწვევს ციტრატის დაშლას.

კვლევის ამ ეტაპზე აღნიშნული სამუშაოების პარალელურად ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა პასტერელოზის დროს ღორებიდან და ქათმებიდან გამოყოფილი შტამების ბიოქიმიური თვისებები.

თავიდანვე უნდა აღინიშნოს, რომ თანამედროვე ლიტერატურაში ამ სახეობის მიკროორგანიზმების ბიოქიმიური თვისებების შესახებ მონაცემები მეტად მრავალფეროვანი და განხვავებულია, ასე მაგალითად (Heddelston K.L., et al.,

1972, 1976 Mohan K., et al., 1994). მიუთითებს, რომ არაბინოზის და ქსილოზის მიმართ Pasteurella multocida–ს აქტივობა საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ მათ პათოგენურობაზე ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში. კერძოდ, ფრინველებისათვის პათოგენური შტამები შლიან არაბინოზას და არ მოქმედებენ ქსილოზაზე, ხოლო ძუძუმწოვრებისათვის პათოგენური შტამები კი პირიქით, არ მოქმედებენ არაბინოზაზე და შლიან ქსილოზას (Tereszczukova M., 1974). D

დორსიმ აღმოაჩინა (Dorsey T.A.,1963), რომ ფრინველების ქოლერის გამომწვევი Pasteurella multocida–ს 432 იზოლირებული შტამიდან 81,5% შლიდა დულციტს, 17,6% _ ქსილოზას და 0,8% _ ტრეგალოზას. იმავდროულად, ყველა შტამი შლიდა გლუკოზას და მანიტს.

სხვა გამოკვლევის თანახმად, დულციტის მიმართ აქტიური შტამების რაოდენობა არ აღემატება 2%-ს ხოლო სორბიტს შლის 82% (Donahue J.M., Olson L.D., 1972). ამგვარად Pasteurella multocida-ს შტამების დულციტის მიმართ აქტივობის შესახებ არსებული მონაცემები სრულიად განსხვავებულია.

(Donahue J.M., Olson L.D., 1972). მონაცემებით პასტერელოზით დაავადებული ფრინველიდან იზოლირებული Pasteurella multocida-ს 214 შტამიდან დულციტს შლიდა 2,3%, ქსილოზას შლიდა 85,5%, არაბინოზას-1,9%, ტრეგალოზას-3,7%. ქსილოზას შესახებ Donahue-ს და Olson-ის მონაცემი განსხვავდება ადრე მითითებული Tereszczukova–ს მიერ მიღებული მონაცემებისაგან. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ნაშრომი (Murti P, 1971), რომლის თანახმად დულციტის მიმართ აქტიური არ იყო ავტორის მიერ იზოლირებული P.multocida-ს არცერთი შტამი, ხოლო არაბინოზას შლიდა შტამების 72,6%. ამგვარად, Murti-ს მიერ დულციტის მიმართ P.multocida-ს აქტივობის შესახებ მიღებული შედეგები არ ემთხვევა Donahue-ს და Olson-ის შედეგებს. ამ ავტორების მონაცემები გარკვეულწილად განსხვავდება არაბინოზის ფერმენტაციის შემთხვევაშიც, რადგან Murti-ს ნაშრომში არაბინოზა-პოზიტიური აღმოჩნდა P.multocida-ს 70,7%-ით მეტი შტამი. იმავდროულად, ვოლსერის და დევისის (Walser M.M., Davis R.B., 1975) ექსპერიმენტში, ინდაურებისაგან გამოყოფილი P.multocida-ს ოცდაათი შტამი

შლიდა სორბიტს და ქსილოზას, მაგრამ არ მოქმედებდა დულციტზე. აღნიშნული შტამები მიეკუთვნებოდნენ სეროტიპებს 3/3, 4/4.

ჰედლესტონმა (Heddleston K.L., 1976) შეისწავლა ცხოველების სხვადასხვა სახეობიდან გამოყოფილი P.multocida-ს 1268 შტამი: 104 წიწილებისაგან გამოყოფილი, 20–შინაური იხვისაგან, 23 ჩიტების სხვადასხვა სახეობიდან და 40–ბატებისაგან. შტამების უმრავლესობა შლიდა სორბიტს და უმცირესობა (12%-ს) დულციტს. იმავდროულად, ჩიტებისაგან და იხვებისაგან გამოყოფილი შტამები არ აფერმენტირებდნენ სხვა ნახშირწყლებს. ქსილოზის მიმართ აქტიური იყო ინდაურებისა და წიწილებისაგან აღებული შტამების დიდი ნაწილი (შესაბამისად 68,3% და 82,7%) და იხვებისაგან მიღებული შტამების 15%-ს. არაბინოზას შლიდა წიწილების, ინდაურების და იხვების ორგანიზმიდან გამოყოფილი შტამების არაუმეტეს 12,5%-ისა. არაბინოზას მიმართ არ იყო აქტიური ჩიტებისაგან გამოყოფილი P.multocida-ს შტამები. საყურადღებოა, რომ შტამები, რომლებსაც შეეძლოთ არაბინოზასაგან მჟავის წარმოება, ვერ ამუშავებდნენ ქსილოზას და მათი უმრავლესობა მიეკუთვნებოდა სეროტიპს 1.

Fფიჯენმა (Fegan N. et al., 1995) შეისწავლა შინაური ფრინველებისაგან გამოყოფილი P. multocida-ს 110 შტამი. არაბინოზას, დულციტის, მალტოზას, სორბიტის, ტრექალოზას და ქსილოზას ფერმენტაციის თავისებურებათა და ორნიტინის დეკარბოქსილაზას წარმოქმნის მიხედვით ავტორმა გამოყო 10 ბიოვარი და დაყო ისინი P. multocida-ს 3 ქვესახეობად. შესწავლილი იზოლატებიდან 82,7% მიეკუთვნებოდა ქვესახეობას multocida, 0,9% -septica-ს და 4,5% - gallicida-ს. იმავდროულად, იზოლატების 4,5% მიეკუთვნა ქვესახეობა multocida-ს ვარიანტს, რომელიც ნეგატიურია ორნიტინ დეკარბოქსილაზას მიმართ, ხოლო 0,9% მიეკუთვნა septica-ს ვარიანტს, რომელიც წარმოქმნის მალტოზასაგან მჟავას. იზოლატების 6,3% ვერ მიაკუთვნეს აღნიშნული ქვესახეობიდან ვერცერთს. P. multocida-ს იგივე ქვესახეობები გამოყოფილია ინდაურებისა და ჩიტებისაგან (Snipes K.P. et al., 1990) და აგრეთვე წყლის იხვისაგან (Hirsh D.C. et al., 1990).

ცხრილი №9

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა პასტერელოზის დროს გამოყოფილი პასტერელების ბიოქიმიური თვისებები

№	სახეობა	სულ	გლუ-კოზა	სორ-ბიტი	დულ-ციტი	მანიტი	საქარ-ოზა	ინდოლი	ციტოქრომ-ოქსიდაზა	კატა-ლაზა	ტრეგა-ლოზა	NO_3
1.	Pasteurella multocida	130	98,4%	82,6,%	53,5%	92,4%	96,2%	70,3%	76,8%	97,3%	36,1%	72,0%
2.	Pasteurella multocida gallicidaP	100	90,6%	83,7%	60,4%	96,0%	97,5%	68,6%	71,3%	93,8%	37,2%	80,5%
3.	Pasteurella multocida septica	70	95,7%	84,4%	57,2%	95,8%	95,3%	72,9%	82,3%	94,4%	40,2%	74,6%ს
4.	Pasteurella haemolytica	100	92,6%	85,2%	62,4%	94,7%	55,8%	70,3%	81,4%	95,1%	42,2%	76,7%

ტერეზჩუკოვას (Tereszczukova M., 1974) მონაცემებით, ქათმებისაგან გამოყოფილი Pasteurella multocida-ს შტამების დიდი ნაწილი აწარმოებდა მჟავას არაბინოზასა და სორბიტისაგან. სამაგიეროდ, არცერთი შტამი არ იყო აქტიური ქსილოზას, დულციტის და მალტოზას მიმართ. ამ მხრივ, აღნიშნული მონაცემები ემთხვევა Heddleston –ისას.

პასტერელების სახეობების ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ მათ შორის მკვეთრი განსახვავება ბიოქიმიურ თვისებებში არ არის.

Pasteurella multocida-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ გამოყოფილი 130 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი გააჩნდა შტამების 98,4%-ს, სორბიტის ფერმენტაციის 82,6%-ს, დულციტის 53,5%-ს, მანიტის 92,4%-ს, საქაროზის 96,2%-ს, ციტოქრომოქსიდაზის 76,8%-ს, კატალაზის 97,3%-ს ტრეგალოზის 36,1%-ს, ნიტრატების 72,0%-ს, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (130) შტამების 70,3%-ს.

Pasteurella multocida gallicida-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 90,6%, სორბიტის ფერმენტაციას 83,7%, დულციტის 60,4%, მანიტის 96,0%, საქაროზის 97,5%, ციტოქრომოქსიდაზის 71,3%, კატალაზას 93,8%,

ტრეგალოზის 36,1%, ნიტრატების 72,0%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (100) შტამების 80,5%.

ოდნავ განსხვავებული მონაცემები მივიღეთ Pasteurella multocida septica-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას. კვლევის დროს გამოყოფილი 70 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 95,7%, სორბიტის ფერმენტაციას 84,4%, დულციტის 57,2%, მანიტის 95,8%, საქაროზის 95,3%, ციტოქრომოქსიდაზის 82,3%, კატალაზის 94,4% ტრეგალოზის 40,2%, ნიტრატების 74,6%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (70) შტამების 72,9%.

Pasteurella haemolytica-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 92,6%, სორბიტის ფერმენტაციას 85,2%, დულციტის 62,4%, მანიტის 94,0%, საქაროზის 55,8%, ციტოქრომოქსიდაზის 81,4%, კატალაზას 95,1%, ტრეგალოზის 42,2%, ნიტრატების 76,7%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (100) შტამების 70,3%.

როგორც ვნახეთ სალმონელოზებით და პასტერელოზით დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამების კულტურალურ და ბიოქიმიურ დონეზე შესწავლამ არ გამოავლინა მათ შორის მკვეთრი განსხვავება. მათ შორის სხვაობა გამოვლენილი იყო პათოგენობის ფაქტორების შეწავლის საფუძველზე.

პათოგენობის ფაქტორის დადგენისათვის – (ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი, ადჰეზიურობა, ინვაზიურობა და Pasteurella multocida-ს შემთხვევაში ჰემოლიზური აქტივობა), შესწავლილი იყო დაავადებულ ცხოველებიდან გამოყოფილი ყველა შტამი.

ცხრილი №10

სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელების შტამების პათოგენური თვისებების შესწავლა

	მიკრობის დასახელება	ადჰეზიურობა		ენტეროტოქსიგენობა		ინვაზიურობა	
		n	%	n	%	n	%
1	Salmonella enteritidis	250	89,5%	250	80,5%	250	90,6%

2	Salmonella cholerae suis	230	92,3%	230	76,8%	230	95,8%
3	Salmonella typhimurium	120	95,7%	120	81,9%	120	95,7%
4	Salmonella gallinarum pullorum	100	91,8%	100	83,5	100	92,8%

ჩატარებული გამოკვლევებისას დადგინდა, რომ ადჰეზიურობის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან გამოყოფილი სალმონელების უმეტესობისათვის. გამოყოფილი სალმონელების 700 შტამიდან ადჰეზიური თვისების მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Salmonella typhimurium_95,7% Salmonella cholerae suis_92,3%, Salmonella enteritidis_89,5%, Salmonella gallinarum pullorum_ 91,8%.

უნდა აღინიშნოს, რომ სალმონელების ყველა ადჰეზიურ შტამში გამოვლინდა ადჰეზიურობის CFA ანტიგენის 3 ტიპი (CFA/I, CFA/II, CFA/III), რომელთა შორის ყველაზე მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი მოდიოდა CFA/I ტიპის ანტიგენზე. აქვე უნდა აღინიშნოს რომ სხვა ნაწლავური მიკროფლორის წარმომადგენელებისაგან განსახვავებით სალმონელებს არ გააჩნიათ უნარი დამოუკიდებლად გადალახონ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ეპითელიარული უჯრედები შრე და ეს უკანასკნელნი იქ ხვდებიან ენდოციტოზის საფუძველზე. გარდა ამისა ბაქტერიები ნაკლებ შეგუებულნი არიან ეპითელიუმში გამრავლებას და შემდგომ გადადიან ბაზალური მემბრანის მეშვეობით გადადიან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში.

ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველი და ფრინველიდან გამოყოფილი სალმონელების უმეტესობა შტამისათვის. გამოყოფილი სალმონელების 700 შტამიდან ენტეროტოქსინის პროდუქციის უნარის მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი

მიმდევრობით: Salmonella gallinarum pullorum_83,5%, Salmonella typhimurium_81,9%, Salmonella enteritidis_80,5%, Salmonella cholerae suis_76,8%.

დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი სალმონელების შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლის შედეგებით დადგინდა, რომ ინვაზიურ თვისებებს ფლობდა ყველა გამოყოფილი შტამი და ეს მაჩვენებელი განისაზღვრებოდა 90-97%-ის ფარგლებში.

სალმონელათა შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული თვისებით ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდებოდნენ Salmonella cholerae suis-ის და Salmonella typhumurium შტამები და შესაბამისად შეადგინა 95,7% და 95,8%. ინვაზიურობის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა Salmonella gallinarum pullirum-ის და Salmonella enteritidis-ის პათოგენობის თვისებების შესწავლისას და შესაბამისად შეადგინა 82,8% და 90,6%.

გარდა სალმონელების შტამებისა ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ღორის და ქათმის პასტერელოზის დროს გამოყოფილი პასტერელას შტამების პათოგენობის ფაქტორები. ყველა ზემოთჩამოთვლილ ფაქტორთა შორის, ენტეროტოქსიგენური თვისება ყველაზე ნათლად აქვთ გამოსახული აღნიშნული ჯგუფის ყველა წარმომადგენელს.

P.multocida-ს ენტეროტოქსინი ისეთივე პათოგენურ თვისებებს ავლენს, როგორც ბაქტერიული კოლონია, რომელიც გარკვეულწილად წააგავს Enterobacteriaceae-ს ტოქსინს. უნდა აღინიშნოს, რომ პასტერელას ტოქსინების მოქმედების ერთ-ერთ მექანიზმად ითვლება ის რომ იგი ქმნის რთულ იმუნოგენურ კომპლექსს ლიპოპოლისაქარიდებთან ამის გამო ლიპოპოლისაქარიდული ენდოტოქსინები წარმოადგენს ძუძუმწოვრებში ჰემორაგიული სეპტიცემიის გამომწვევ ძირითად ვირულენტურ ფაქტორს. ცხრილში №11 მოცემულია კველვის პროცესში გამოყოფილი პასტერელების ძირითადი პათოგენური ფაქტორები.

ცხრილი №11

პასტერელოზის დროს გამოყოფილი პასტერელების შტამების

პათოგენური თვისებების შესწავლა

მიკრობის დასახელება	ადჰეზიურობა	ენტეროტოქსიგენობა	ინვაზიურობა

		n	%	n	%	n	%
1	Pasteurella multocida	130	94,4%	130	92,6%	130	91,8%
2	Pasteurella multocida gallicida	100	75,3%	100	89,8%	100	77,2%
3	Pasteurella multocida septica	70	82,9%	70	91,9%	70	85,1%
4.	P Pasteurella haemolytica	100	85,6%	100	96,8%	100	90,3%

ჩატარებული გამოკვლევებისას დადგინდა, რომ ადჰეზიურობის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან გამოყოფილი პასტერელას შტამების უმეტესობისათვის. პასტერელოზის აღმძვრელების გამოყოფილი 300 შტამიდან ადჰეზიური თვისების მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Pasteurella multocida_94,3%, Pasteurella haemolytica_85,6% Pasteurella multocida septica_82,9%, Pasteurella multocida gallicida_75,3%.

ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან გამოყოფილი პასტერელების შტამის უმეტესობისათვის. გამოყოფილი პასტერელების 300 შტამიდან ენტეროტოქსინის პროდუქციის უნარის მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Pasteurella haemolytica_96,8%, Pasteurella multocida_92,6%, Pasteurella multocida septica_91,9%, Pasteurella multocida gallicida_89,8%.

დაავადებული ცხოველებიდან და ფრინველებიდან გამოყოფილი პასტერელების შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლის შედეგებით დადგინდა, რომ ინვაზიურ თვისებებს ფლობდა ყველა გამოყოფილი შტამი და ეს მაჩვენებელი განისაზღვრებოდა 77-91%-ის ფარგლებში.

პასტერელათა შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული თვისებით ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდებოდნენ

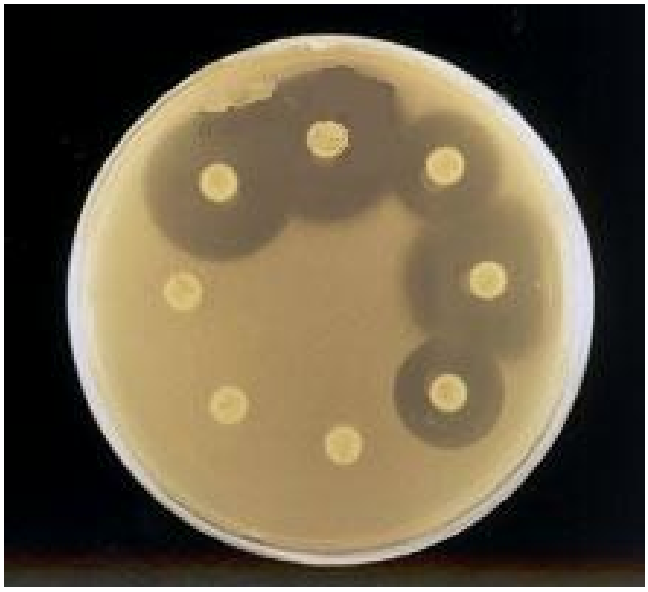
Pasteurella multocida-ს და Pasteurella haemolytica შტამები და შესაბამისად შეადგინა 91,8% და 90,3%. ინვაზიურობის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა Pasteurella multocida septica-ს და Pasteurella multocida gallicida-ს პათოგენობის თვისებების შესწავლისას და შესაბამისად შეადგინა 85,1% და 77,2%.

3.2 ღორისა და ქათმის სალმონელოზების დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა.

კვლევის შემდგომ ეტაპს წარმოადგენდა სალმონელოზების და პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა.

როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ (გამოკვლევის მასალა და მეთოდები) მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობა განვსაზღვრეთ რამოდენიმე მეთოდით: დიზკო-დიფუზური, (სურ 17) სერიული განზავების, E-TEST და SYSTEM ALARM. აღნიშნილი მეთოდების მრავალრიცხოვნება განპირობებულია იმით, რომ სხვადასხვა რაიონებში განლაგებული ფერებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმთა დიდი რაოდენობა მოითხოვდა მიღებულ შედეგთა მაქსიმალურ სიზუსტეს, რასაც უზრუნველყოფდნენ ზემოთ ჩამოთვლილი და ჩვენს მიერ გამოყენებული მეთოდები.

სალმონელების ყველა 700 და პასტერელების 400 შტამი გამოვიკვლიეთ შემდეგ ანტიმიკრობულ პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობაზე: პენიცილინი, ამოქსაცილინი, ოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპიოქსი, კარბენიცილინი, ცეფტაზიდიმი, ცეფალექსინი, ცეფოტაქსინი, სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ამიკაცინი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინი, ქლორტეტრაციკლინი, ცეფაზოლინი, ნეომიცინი, ვანკომიცინი, რიფამპიცინი, იმიპენემი, ბიაპენემი, ლინკომიცინი, კლინდამიცინი, მეტიცილინი, ტობრამიცინი, სისომიცინი, ნალიდიქსინის მჟავა, ფურაზოლიდონი, ციპრანოლი, ტიენამი, იმიპენემი, აპრამიცინი, ბიაპენემი, რისტომიცინი, მონომიცინი, ფურაზოლიდონი, მეტრონიდაზოლი.



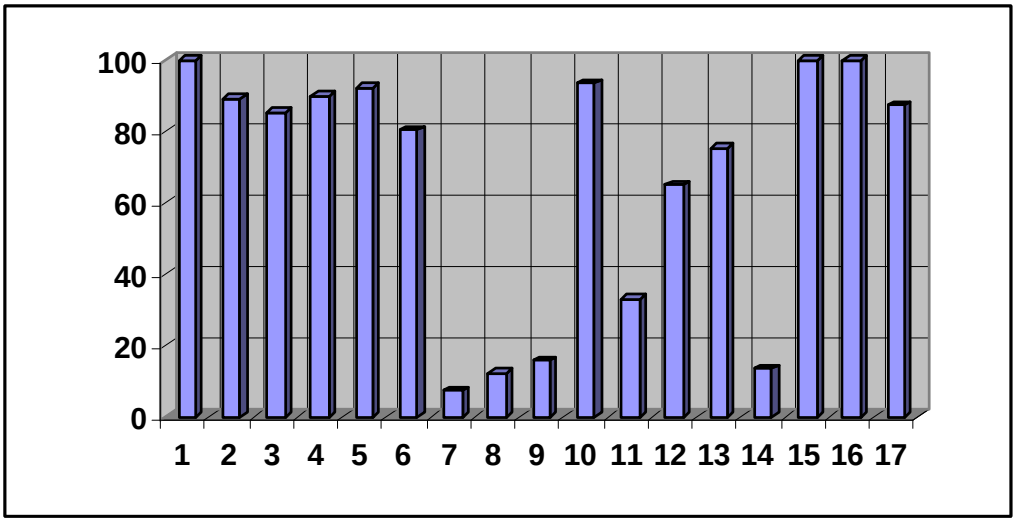
სურ №9 და №10. მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა.

მონაცემები სალმონელების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის შესახებ მოცმულია შემდგომ დიაგრამებში.

დიაგრამებიდან №11 და №12 ჩანს, რომ ღორისა და ქათმის სალმონელოზის დროს გამოყოფილი Salmonella typhimurium-ის შტამები ხასიათდებიან რეზისტენტობის სხვადასხვა დონით ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი.

დიაგრამა №11

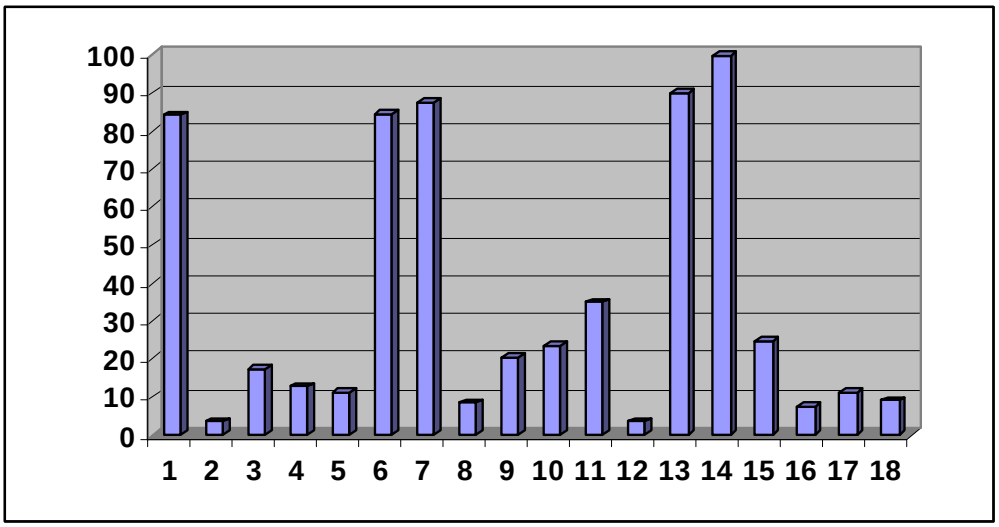
Salmonella typhimurium-ის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №12

Salmonella typhimurium-ის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14

მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17. ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

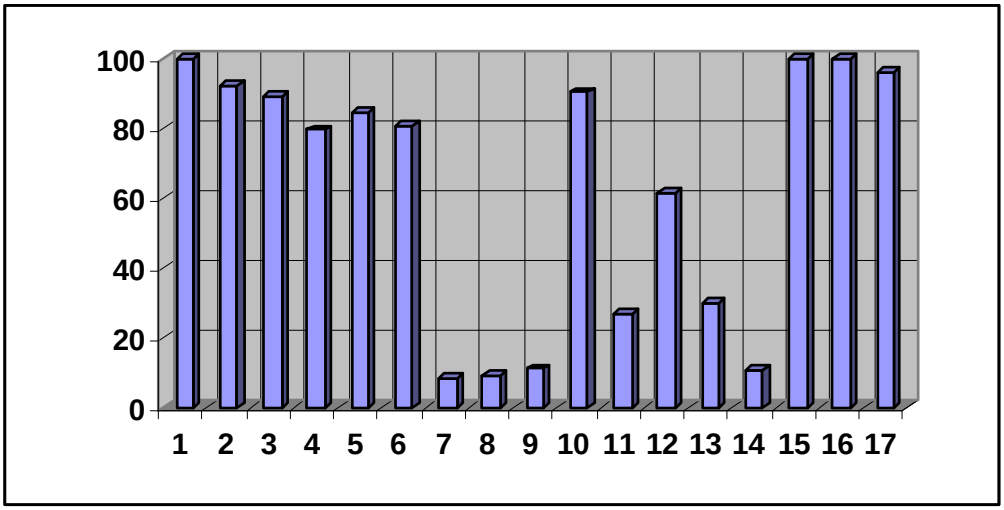
სალმონელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოკვლეული Salmonella typhimurium-ის შტამები აბსოლიტური რეზისტენტობით ხასიათდებოდნენ პენიცილინის, ნეომიცინის, ერითრომიცინის და მონომიცინის მიმართ. აღნიშულ ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის დონე განისაზღვრა 100%-ით.

შედარებით დაბალი, მაგრამ მაინც მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლები დაფიქსირდა ამოქსაცილინის (89,9%), ოქსაცილინის (85,7%), ამპიცილინის (90,3%), ამპიოქსის (92,3%), კარბენიცილინის (80,5%), სტრეპტომიცინის (93,5%), ტობრამიცინის (75,6%), ტეტრაციკლინის (87,3%), ქლორტეტრაციკლინის (84,0%), კლინდამიცინის (84,5%), მეტრონიდაზოლის (87,5%), რისტომიცინის (90,8%), მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის დონის შესწავლისას. აღნიშნული რეზისტენტობის დონე განიხილება, როგორც ზომიერად მგრძნობიარე და ამიტომ სასოფლო-სამურნეო ფრინველთა და ცხოველთა მკურნალობა ამ საშუალებებით არაეფექტურია.

Salmonella typhimurium-ის შტამები რეზისტენტობის დაბალი დონით ხასიათდებოდნენ ცეფალექსინის (7,3%), ცეფოტაქსიმის (12,4%), ცეფტაზიდიმის (15,6%), ამიკაცინის (13,3%), ციპრანოლის (3,5%), ვანკომიცინის (17,3%), რიფამპიცინის (12,7%), ლინკომიცინის (11,3%), ცეფაზოლინის (8,4%), იმიპენემის (20,3%), ბიაპენემის (23,5%), ტიენამის (34,9%), აპრამიცინის (3,5%), ფურაზოლიდონის (2,5%), ნორფლოქსაცინის (7,3%), ციპროფლოქსაცინის (11%) და კოტრიმოქსაზოლის (9,6%) მიმართ.

დიაგრამა №13

Salmonella enteritidis-ის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



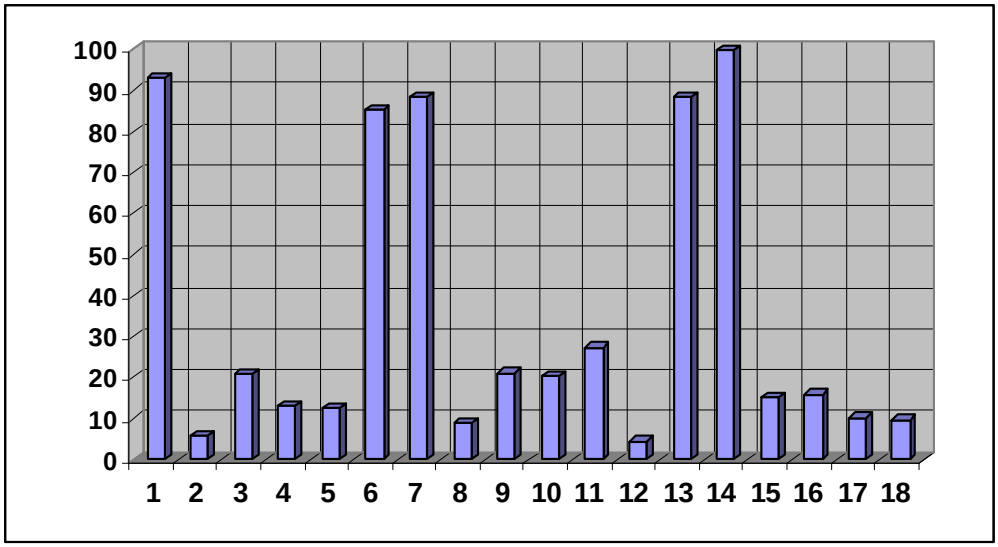
1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი;

7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი;

12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №14

Salmonella enteritidis-ის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი;

6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14 მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

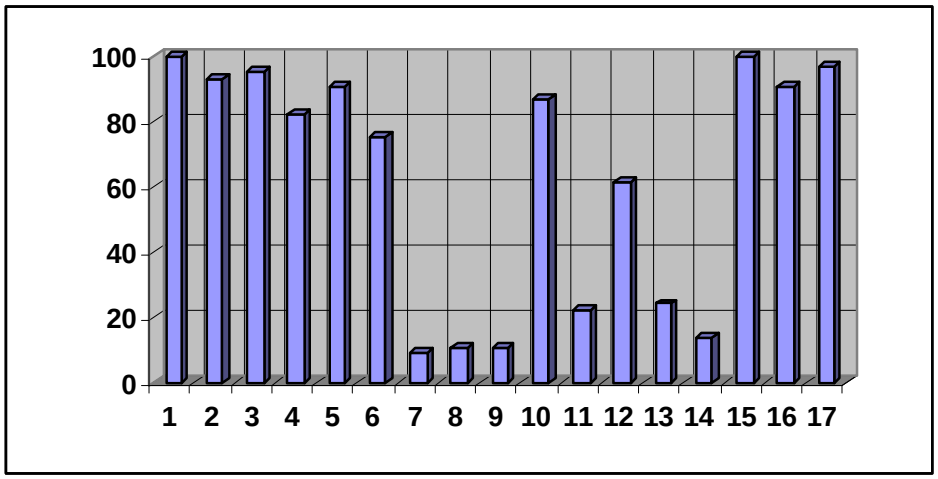
სალმონელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოკვლეული შალმონელლა ენტერიტიდის-ის შტამები აბსოლიტური რეზისტენტობით ხასიათდებოდნენ პენიცილინის, ნეომიცინის, ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის და მონომიცინის მიმართ. აღნიშულ ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის დონე განისაზღვრა 100%-ით.

ასევე მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლები დაფიქსირდა ამოქსაცილინის (92,3%), ოქსაცილინის (89,3%), ამპიცილინის (79,7%), ამპიოქსის (84,5%), კარბენიცილინის (80,7%), სტრეპტომიცინის (90%), ტობრამიცინის (80,6%), ტეტრაციკლინის (96,1%), ქლორტეტრაციკლინის (93,0%), კლინდამიცინის (85,3%), მეტრონიდაზოლის (88,4%), რისტომიცინის (88,4%), მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის დონის შესწავლისას.

Salmonella enteritidis-ის შტამები რეზისტენტობის დაბალი დონით ხასიათდებოდნენ ცეფალექსინის (8,4%), ცეფოტაქსიმის (9,3%), ცეფტაზიდიმის (11,0%), ამიკაცინის (10,6%), ციპრანოლის (6,1%), ვანკომიცინის (21,0%), რიფამპიცინის (13,0%), ლინკომიცინის (12,7%), ცეფაზოლინის (9,0%), იმიპენემის (21,2%), ბიაპენემის (20,3%), ტიენამის (27,4%), აპრამიცინის (4,6%), ფურაზოლიდონის (15,3%), ნორფლოქსაცინის (6,0%), ციპროფლოქსაცინის (10%) და კოტრიმოქსაზოლის (9,8%) მიმართ.

დიაგრამა №15

Salmonella cholerae suis-ის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



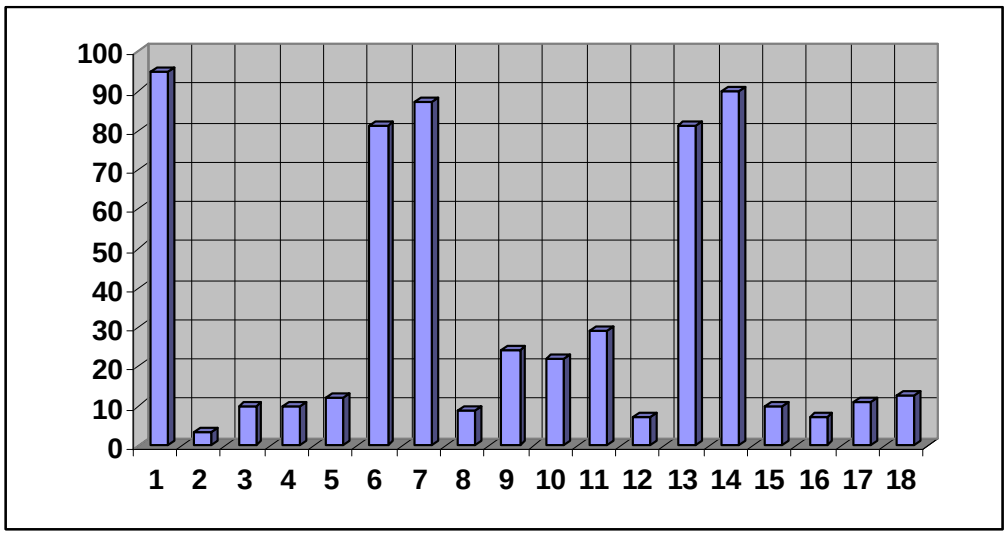
1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6. კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №16

შალმონელლა ცჰოლერაე სუის-ის ანტიბიოტიკებისა და

სულფანილამიდებისადმი

მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14

მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16. ნორფლოქსაცინი; 17. ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

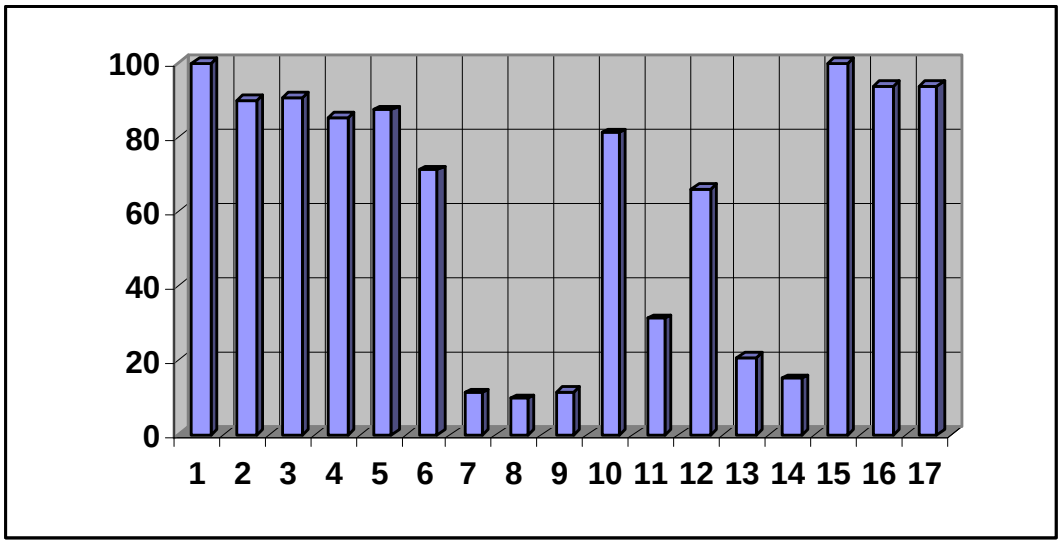
სალმონელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოკვლეული შალმონელლა ცჰოლერაე სუის-ის შტამები აბსოლიტური რეზისტენტობით ხასიათდებოდნენ პენიცილინის, ნეომიცინის, ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის და მონომიცინის მიმართ. აღნიშულ ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის დონე განისაზღვრა 100%-ით.

ასევე მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლები დაფიქსირდა ამოქსაცილინის (93,2%), ოქსაცილინის (95,7%), ამპიცილინის (83,4%), ამპიოქსის (91%), კარბენიცილინის (75,3%), სტრეპტომიცინის (86,9%), ტეტრაციკლინის (97,1%), ქლორტეტრაციკლინის (95,0%), კლინდამიცინის (81,3%), მეტრონიდაზოლის (87,2%), რისტომიცინის (81,3%), მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის დონის შესწავლისას.

Salmonella cholerae suis-ის შტამები რეზისტენტობის დაბალი დონით ხასიათდებოდნენ ცეფალექსინის (9,2%), ცეფოტაქსიმის (10,7%), ცეფტაზიდიმის (10,5%), ამიკაცინის (13,8%), ციპრანოლის (3,7%), ვანკომიცინის (10,0%), ტობრამიცინის (24,2%), რიფამპიცინის (10,0%), ლინკომიცინის (12,1%), ცეფაზოლინის (9,1%), იმიპენემის (24,3%), ბიაპენემის (22,1%), ტიენამის (29,0%), აპრამიცინის (7,1%), ფურაზოლიდონის (10,1%), ნორფლოქსაცინის (7,3%), ციპროფლოქსაცინის (11,2%) და კოტრიმოქსაზოლის (12,6%) მიმართ.

დიაგრამა №17

Salmonella gallinarum pullorum-ის ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



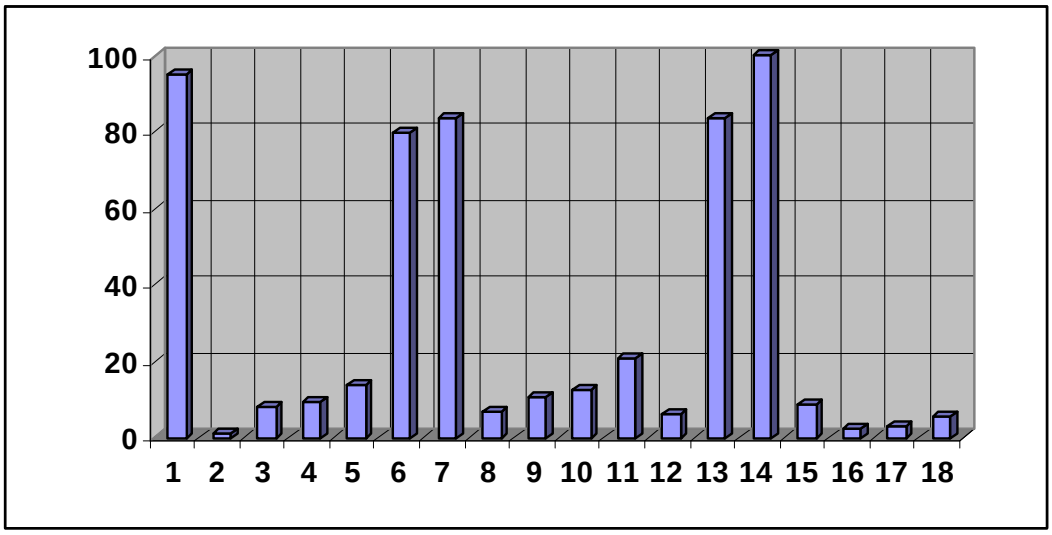
1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №18

Salmonella gallinarum pullorum-ის ანტიობიოტიკებისა და

სულფანილამიდებისადმი

მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14

მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

სალმონელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოკვლეული Salmonella gallinarum pullorum-ის შტამები აბსოლიტური რეზისტენტობით ხასიათდებოდნენ პენიცილინის, ნეომიცინის, და მონომიცინის მიმართ. აღნიშულ ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის დონე განისაზღვრა 100%-ით.

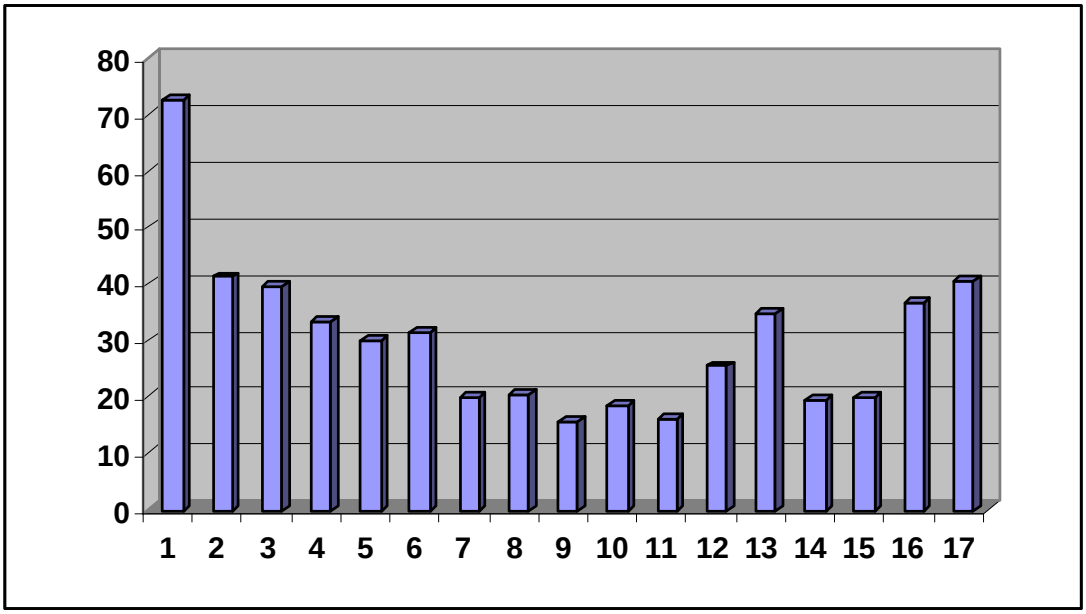
ასევე მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლები დაფიქსირდა ამოქსაცილინის (90,2%), ოქსაცილინის (97,7%), ამპიცილინის (85,3%), ამპიოქსის (87,4%), კარბენიცილინის (71,2%), სტრეპტომიცინის (81,3%), ტეტრაციკლინის (94,0%), ერითრომიცინის (94,0%), ტეტრაციკლინის (94,0%), ქლორტეტრაციკლინის (94,0%), კლინდამიცინის (80,0%), მეტრონიდაზოლის (83,5%), რისტომიცინის (83,5%), მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის დონის შესწავლისას.

Salmonella gallinarum pullorum-ის შტამები რეზისტენტობის დაბალი დონით ხასიათდებოდნენ ცეფალექსინის (11,2%), ცეფოტაქსიმის (10,7%), ცეფტაზიდიმის (11,7%), ამიკაცინის (15,1%), ციპრანოლის (1,1%), ვანკომიცინის (8,3%), ტობრამიცინის (24,2%), რიფამპიცინის (10,0%), ლინკომიცინის (9,2%), ცეფაზოლინის (7,0%), იმიპენემის (10,3%), ბიაპენემის (12,1%), ტიენამის (20,9%), აპრამიცინის (6,0%), ფურაზოლიდონის (8,8%), ნორფლოქსაცინის (7,3%), ციპროფლოქსაცინის (2,8%), და კოტრიმოქსაზოლის (5,3%) მიმართ.

3.3 ღორისა და ქათმის პასტერელოზის დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკებისა
და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

დიაგრამა №19

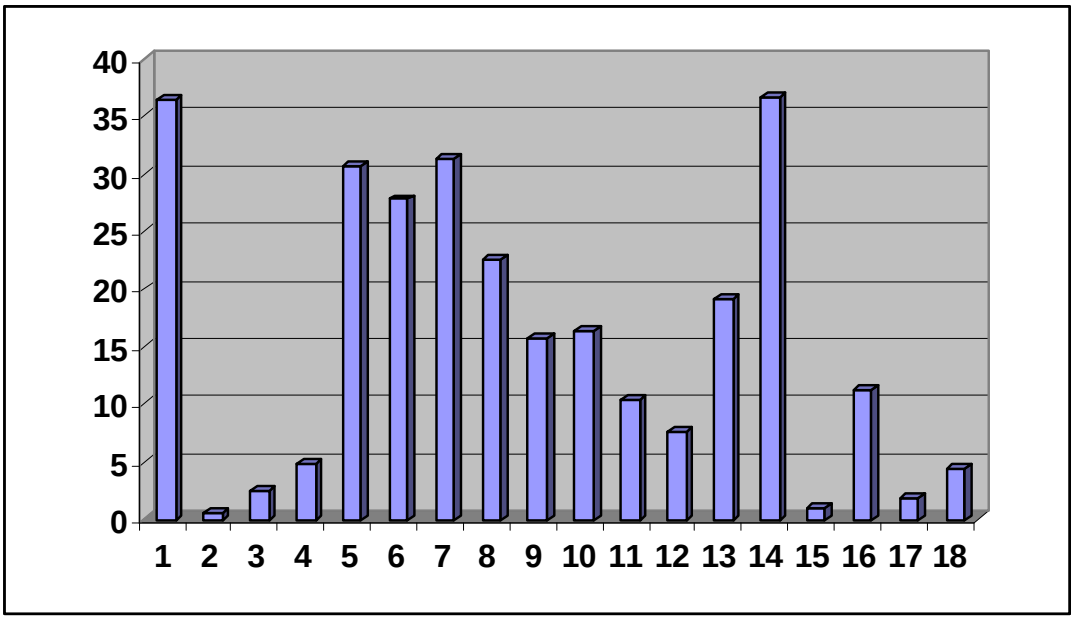
Pasteurella multocida-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №20

Pasteurella multocida-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9.

იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14 მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

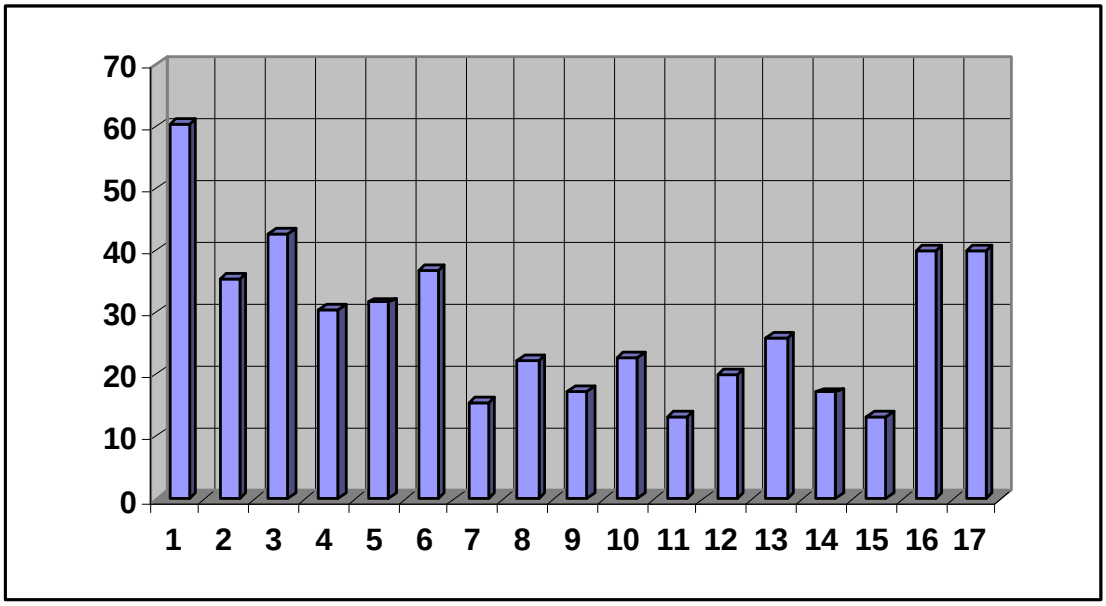
პასტერელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოკვლეული Pasteurella multocida -ის შტამები არ ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის მაღალი დონით. რეზისტენტობის დონის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი პენიცილინის მიმართ დადგინდა 80%.

Pasteurella multocida-ს შტამებმა ზომიერი რეზისტენტობა გამოავლინეს ამოქსაცილინის (33,4%ი) ოქსაცილინის (41,2%), ამპიცილინის (39,4%) ამპიოქსის (29,8%), ტობრამიცინი (36,8%) ერითრომიცინი (36,8%), ტეტრაციკლინი (40,6%) ქლორტეტრაციკლინი (37,3%) მონომიცინი (42,1%) მიმართ.

Pasteurella multocida-ს შტამებში რეზისტენტობის შედარებით დაბალი დონე დაფიქსირდა და მერყეობდა 0,3%-დან 35%-ის ფარგლებში. ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად განაწილდა: ცეფალექსინი (20,1%), ცეფოტაქსიმი (20,6%), ცეფტაზიდიმე (15,7%), სტრეპტომიცინი (18,6%), კანამიცინი (16,2%), გენტამიცინი (25,4%), ამიკაცინი (19,3%), ნეომიცინი (20,0%), ციპრანოლი (0,3%), ვანკომიცინი (2,1%), რიფამპიცინი (32,4%), ბიაპენემი (16,2%), იმიპენემი (15,7%), ტიენამი (9,2%), აპრამიცინი (6,4%), ფურაზოლიდონი (2,2%), ნორფლოქსაცინი (4,5%), ციპროფლოქსაცინი (3,3%), კოტრიმოქსაზოლი (4,2%).

დიაგრამა №21

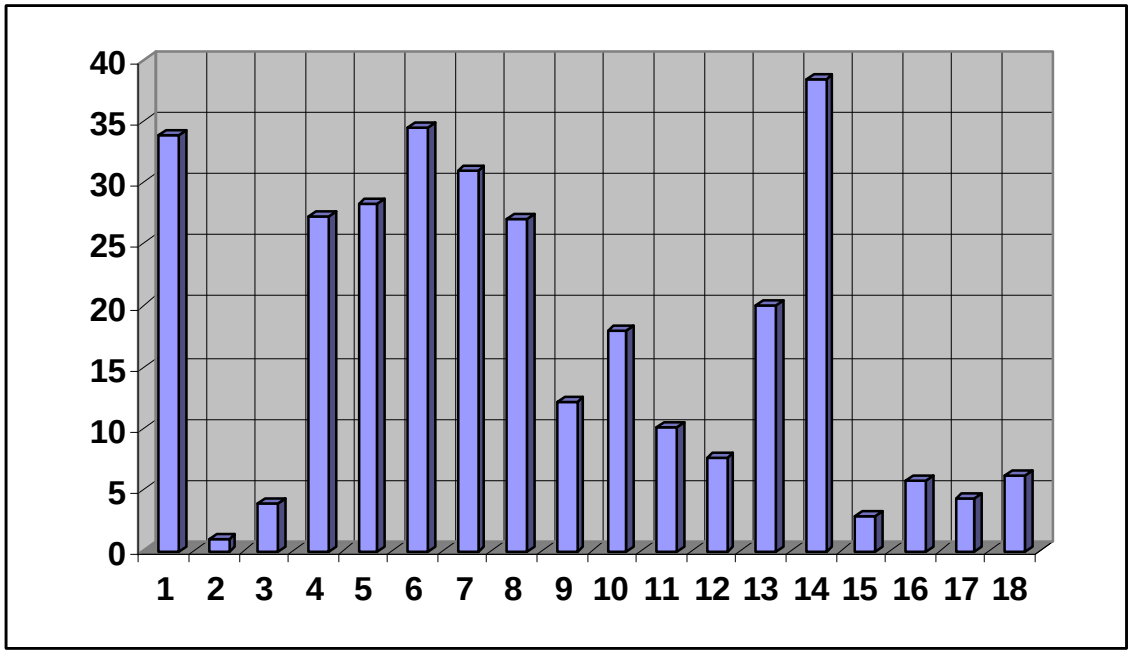
Pasteurella multocida gallicida-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი

დიაგრამა №22

Pasteurella multocida gallicida-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14 მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

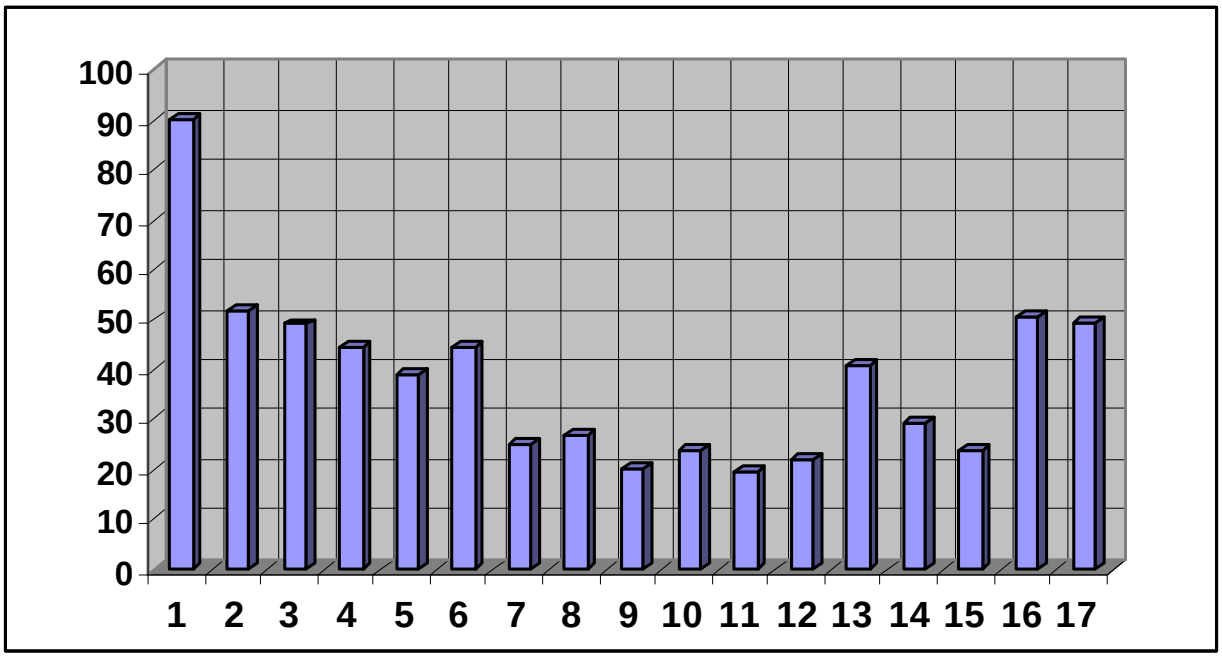
Pasteurella multocida gallicida -ს ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ პასტერელების აღნიშნული სახეობების შტამები არ ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის მაღალი დონით. რეზისტენტობის დონის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი პენიცილინის მიმართ დადგინდა 60,5%.

Pasteurella multocida gallicida-ს შტამებმა ზომიერი რეზისტენტობა გამოავლინეს ამოქსაცილინის (35,5%) ოქსაცილინის (42,7%), ამპიცილინის (30,4%), ამპიოქსის (31,6%), კარბენიცილინი (37,0%), ტობრამიცინი (26,3%), ერითრომიცინი (36,8%), ტეტრაციკლინი (40,6%), ქლორტეტრაციკლინი (37,3%), მონომიცინი (42,1%) მიმართ.

Pasteurella multocida gallicida-ს შტამებში რეზისტენტობის შედარებით დაბალი დონე დაფიქსირდა და ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად განაწილდა: ცეფალექსინი (15,6%), ცეფოტაქსიმი (22,4%); ცეფტაზიდიმი (17,4%), სტრეპტომიცინი (22,7%), კანამიცინი (13,1%), გენტამიცინი (20,0%), ამიკაცინი (17,3%), ნეომიცინი (13,3%) ციპრანოლი (1,1%), ვანკომიცინი (4,0%), რიფამპიცინი (27,3%), ბიაპენემი (18,0%), იმიპენემი (12,2%), ტიენამი (10,1%), აპრამიცინი (7,7%), ფურაზოლიდონი (2,9%) ნორფლოქსაცინი; (5,7%), ციპროფლოქსაცინი (3,3%), კოტრიმოქსაზოლი (6,1%).

დიაგრამა №23

Pasteurella multocida septica-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



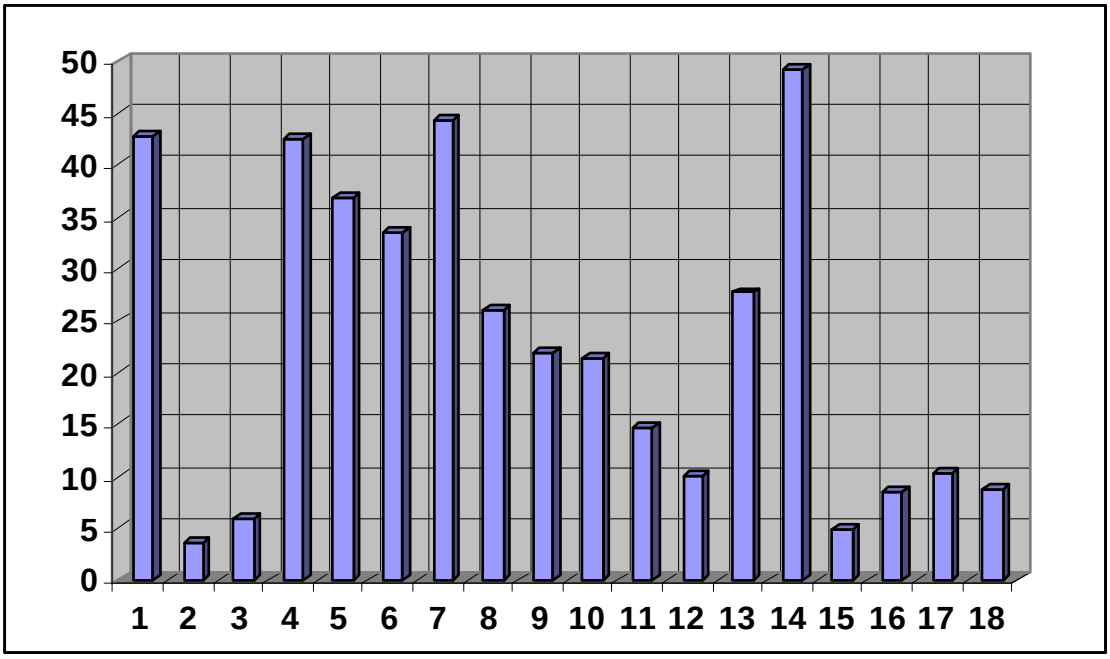
1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი; 7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი; 12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი.

დიაგრამა №24

Pasteurella multocida septica-ს ანტიობიოტიკებისა და

სულფანილამიდებისადმი

მგრძნობელობის შესწავლა



1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14 მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

პასტერელოზის აღმძვრელის სხვა სახეობებისაგან განსხვავებით Pasteurella multocida septica-ს ახასიათებს უფრო მეტი მდგრადობა ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი, რაც თვალნათლივ წარმოჩინდა №23 და №24 დიაგრამებში. აქაც პასტერელას მიკროორგანიზმებმა რეზისტენტობის დონის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი პენიცილინის მიმართ გამოავლინა 90,2%-მა.

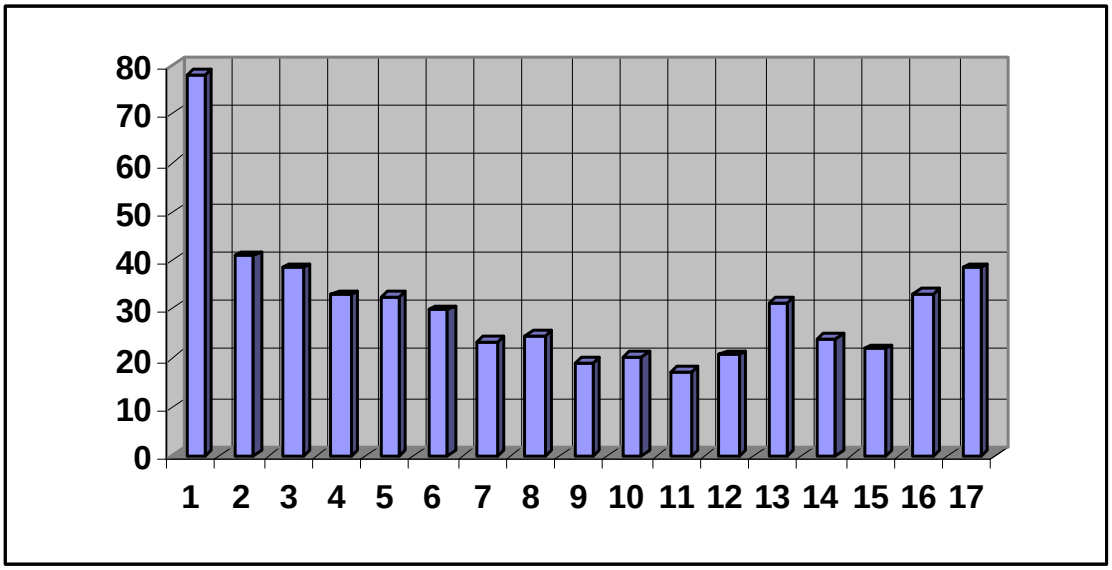
Pasteurella multocida septica-ს შტამებმა პასტერელების სხვა სახეობებთან შედარებით რეზისტენტობის მარალი მაჩვენებელი გამოავლინეს ამოქსაცილინის (52,1%), ოქსაცილინის (49,3%), ამპიცილინის (44,7%), ამპიოქსის (39,1%), კარბენიცილინი (44,5%), ტობრამიცინი (40,6%), ერითრომიცინი (50,8%), ტეტრაციკლინი (49,4%), ქლორტეტრაციკლინი (42,7%), რიფამპიცინი (42,5%), მონომიცინი (49,3%) მიმართ.

Pasteurella multocida septica-ს შტამებში რეზისტენტობის დაბალი დონე დაფიქსირდა, რომელიც მერყეობდა 3,7%-დან 36,6%-ის ფარგლებში და ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად განაწილდა: ცეფალექსინი (25,0%), ცეფოტაქსიმი

(26,9%); ცეფტაზიდიმი (20,4%), სტრეპტომიცინი (23,8%), კანამიცინი (19,7%), გენტამიცინი (22,1%), ამიკაცინი (29,3%), ნეომიცინი (24,0%), ციპრანოლი (3,7%), ვანკომიცინი (6,5%), ბიაპენემი (18,0%), ცეფაზოლინი (26,0%), იმიპენემი (22,0%), ტიენამი (14,7%), აპრამიცინი (10,1%), ფურაზოლიდონი (5,0%) ნორფლოქსაცინი (8,6%), ციპროფლოქსაცინი (10,3%), კოტრიმოქსაზოლი (8,8%).

დიაგრამა №25

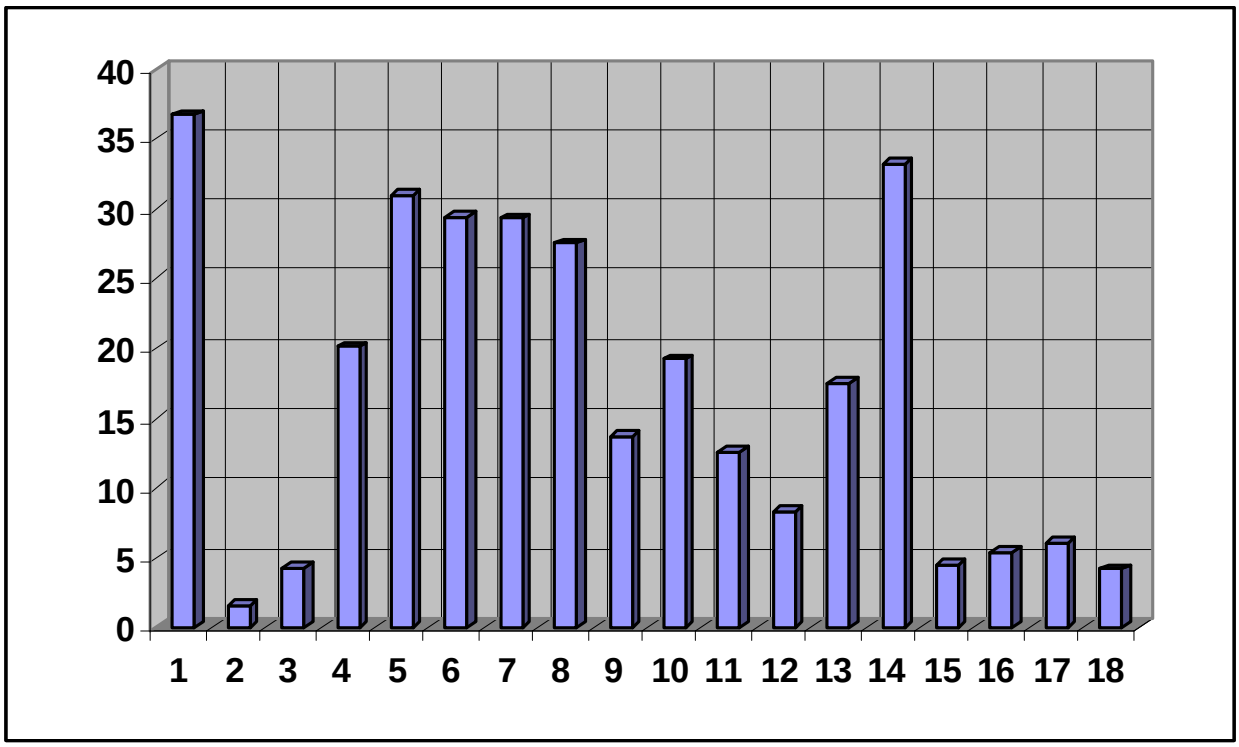
Pasteurella haemolytica-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



1. პენიცილინი; 2. ამოქსაცილინი; 3. ოქსაცილინი; 4. ამპიცილინი; 5. ამპიოქსი; 6.კარბენიცილინი;7. ცეფალექსინი; 8. ცეფოტაქსიმი; 9. ცეფტაზიდიმი; 10 სტრეპტომიცინი; 11. კანამიცინი;12. გენტამიცინი; 13. ტობრამიცინი; 14. ამიკაცინი; 15. ნეომიცინი; 16. ერითრომიცინი; 17. ტეტრაციკლინი.

დიაგრამა №26

Pasteurella haemolytica-ს ანტიობიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა



დიაგრამაზე: 1. ქლორტეტრაციკლინი; 2. ციპრანოლი; 3. ვანკომიცინი; 4. რიფამპიცინი; 5. ლინკომიცინი; 6. კლინდამიცინი; 7. მეტრონიდაზოლი; 8. ცეფაზოლინი; 9. იმიპენემი; 10. ბიაპენემი; 11. ტიენამი; 12. აპრამიცინი; 13. რისტომიცინი; 14 მონომიცინი; 15. ფურაზოლიდონი; 16 ნორფლოქსაცინი; 17 ციპროფლოქსაცინი; 18. კოტრიმოქსაზოლი.

Pasteurella haemolytica-ს ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ პასტერელების აღნიშნული სახეობების შტამები ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის მაღალი დონით პენიცილინის მიმართ და შეადგინა 78,1%.

Pasteurella haemolytica-ს შტამებმა ზომიერი რეზისტენტობა გამოავლინეს ამოქსაცილინის (41,0%) ოქსაცილინის (38,5%), ამპიცილინის (33,0%) ამპიოქსის (32,7%), კარბენიცილინი (29,9%), ტობრამიცინის (31,3%), ერითრომიცინის (33,4%), ტეტრაციკლინის (38,5%), ქლორტეტრაციკლინი (36,7%), მონომიცინი (33,2%) მიმართ.

Pasteurella haemolytica-ს შტამებში რეზისტენტობის დაბალი დონე დაფიქსირდა და ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად განაწილდა: ცეფალექსინი (23,4%), ცეფოტაქსიმი (24,5%); ცეფტაზიდიმი (19,1%), სტრეპტომიცინი (20,4%), კანამიცინი (17,3%), გენტამიცინი (20,5%), ამიკაცინი (24,0%), ნეომიცინი (21,8%)

ციპრანოლი (1,6%), ვანკომიცინი (4,3%), რიფამპიცინი (20,1%), ბიაპენემი (19,2%), იმიპენემი (18,8%), ტიენამი (12,6%), აპრამიცინი (8,3%), ფურაზოლიდონი (4,5%), ნორფლოქსაცინი (5,5%), ციპროფლოქ-საცინი (6,1%), კოტრიმოქსაზოლი (4,2%).

როგორც ზემოთგანხილული მასალებიდან ჩანს სასოფლო სამეურნეო ცხოველთა პასტერელოზის და სალმონელოზების აღმძვრელები ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი რეზისტენტობის მეტად სხვადასხვა დონით ხასიათდებიან, რაც ჩვენის აზრით მეტად საყურადღებო და საგულისხმო ფაქტია.

სალმონელების შტამების 98%-მა გამოავლინა პენიცილინის და მისი წარმოებულების ჯგუფის მიმართ მაქსიმალური მდგრადობა, რომელიც თვითეული სახეობისათვის (Salmonella enteritidis, Salmonella cholerae suis, Salmonella typhimurium, Salmonella gallinarum pullorum) განისაზღვრა 95%-დან 100%-მდე. პენიცილინების და მისი წარმოებულების ასეთი მაღალი რეზისტენტობის დონე განსაკუთრებით ვეტერინარიაში განპირობეულია უპირველეს ყოვლისა იმ არასწორი სტრატეგიის გამო, რომელიც დასახული იყო მსოფლიოს ქვეყნების ფერმერების წინაშე, რომელიც ითვალისწინებდა ანტიბიოტიკების საკვებ რაციონში დამატებას, როგორც ზრდის სტიმულატორი და წონამატის მიღების იმდროისთვის მეტად ეფექტური საშუალება. ასევე მეტად საყურადღებოა ის ფაქტიც რომ ჩვენს მიერ სხვადასხვა ფერმებიდან გამოყოფილმა შტამებმა უკვე ზომიერი რეზისტენტობა დააფიქსირეს ისეთ ძლიერმომქმედ საშუალებებთან, როგორიცაა: გენტამიცინი - 61,5 65, 61,6 და 66,4%, რისტომიცინი - 90, 88, 81,3 83,5% და სხვა.

მიუხედავად ზემოთქმულისა ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა ისეთი შტამები, რომლებიც რეზისტენტობის დაბალი დონით ან საერთოდ არ ხასიათდებოდნენ ამ თვისებით ისეთი ახალი თაობის ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი, როგორიცაა: ციპრანოლი, ციპროფლოქსაცინი, იმიპენემი, ბიაპენემი, აპრამიცინი, ნორფლოქსაცინი კოტრიმოქსაზოლი და სხვა. დასახელებულ ანტიმიკორბულ პრეპარატებისადმი რეზისტენტობის მაჩვენებელი, შტამების გათვალისწინებით მერყეობდა 3,3%-დან 10%-მდე.

შედარებით უკეთ არის მდგომარეობა ისეთი ინფექციების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საკითხში, როგორიცაა პასტერელოზი.

ჩვენს მიერ გამოყოფილი პასტერელას შტამების ანტიბიოტიკო და სულფანილამიდური მგრძნობელობის შესწავლამ (Pasteurella multocida, Pasteurella multocida gallicida, Pasteurella multocida septica, Pasteurella haemolytica) სალმონელათა შტამებისაგან განსხვავებით სულ სხვა მონაცემები მოგვაწოდა. როგორც მოსალოდნელი იყო მაქსიმალური რეზისტენტობის დონე დაფიქსირდა პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების გამოცდისას, თუმცა ეს მაჩვენებელი სალმონელათა მაჩვენებელს 20-25%-ით ჩამოუვარდება და მერყეობდა 60-85%-ის ფარგლებში. ასეთი განსხვავება პირველ რიგში განპირობებულია მიკროორგანიზმთა ბიოლოგიურ თვისებებით, მათი უჯრედული შენებით, თავდაცვის მექანიზმებით და რაც მთავარია ორგანიზმის კოლონიზაციის ხარისხით. ცნობილია, რომ პასტერელას მიკრობებს არ გააჩნიათ მთელი რიგი თავდაცვის მექანიზმები და ამიტომ მისი მკურნალობა ვეტერინარიისა და მედიცინის თანამედროვე ეტაპზე არ წარმოადგენს სირთულეს.

პასტერელას გვარის მიკრობები ნაკლებად რეზისტენტულნი არიან ზემოთჩამოთვლილ სამკურნალო საშუალებებისადმი.

სასოფლო-სამეურნეო კომპლექსებსა და მეფრინველეობის ფერმებში სალმონელოზებისა და პასტერელოზის გაჩენის შემთხვევაში, გარდა სამკურნალო ღონისძიებებისა, დიდი ყურადღება ეთმობა სადეზინფექციო საშუალებების გამოყენებას და აღნიშნული მიკროორგანიზმების მგრძნობელობის განსაზღვრას ანტისეპტიკებისადმი. ამ საკითხის შესწავლა მეტად აქტუალური, მნიშვნელოვანი და აუცილებელია, ვინაიდან სწორეთ მასზეა დამოკიდებული სადეზინფექციო ღონისძიებების ეფექტურობა.

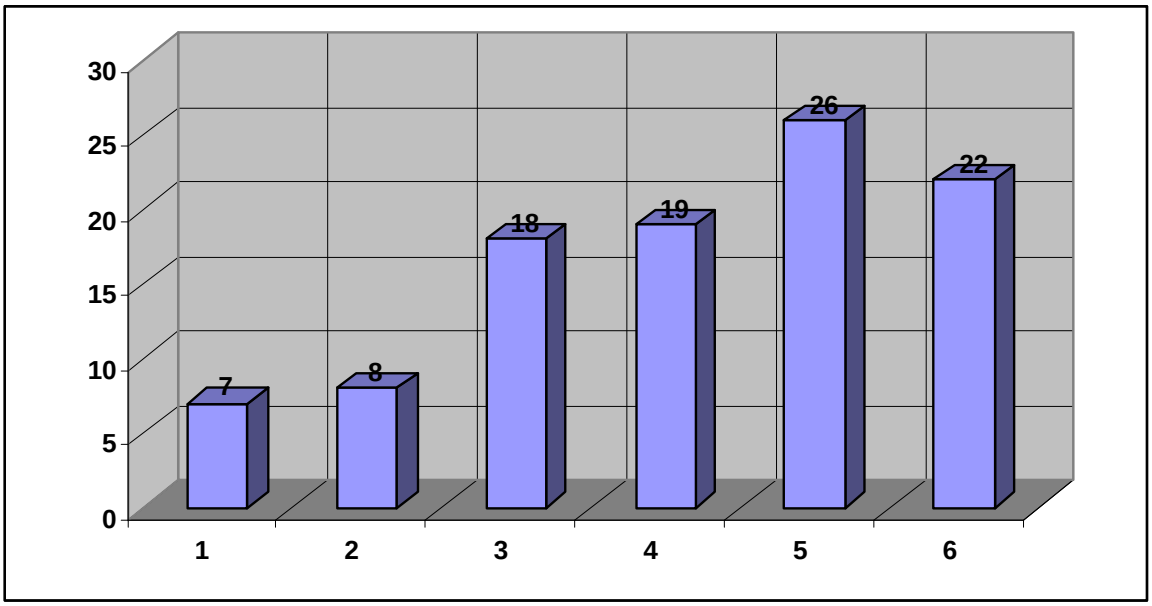
3.4 Salmonella-ის და Pasteurella-ს შტამების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ელიმინაციის შესწავლა

Salmonella-ის შტამების რეზისტენტობის მინიმალური დამთრგუნველი დოზის (20-200 მკგ/მლ) შესწავლისას, (როგორც დიაგრამიდან ჩანს) და აგრეთვე საელიმინაციო ნივთიერების ნარინჯისფერი აკრიდინის გამოყენებისას, ადგილი

ჰქონდა რეზისტენტობის ელიმინაციას. უნდა აღინიშნოს, რომ ელიმინაციის მაღალი ხარისხით გამოირჩეოდა სხვადასხვა ანტიბიოტიკის კომბინაციები: 1. ბიაპენემი; 2.იმიპენემი; 3.კლინდამიცინი. 4.ბიაპენემი+კლინდამიცინი. 5.იმიპენემი+კლინდამიცინი. 6 ბიაპენემი+იმიპენემი+კლინდამიცინი.

დიაგრამა №27

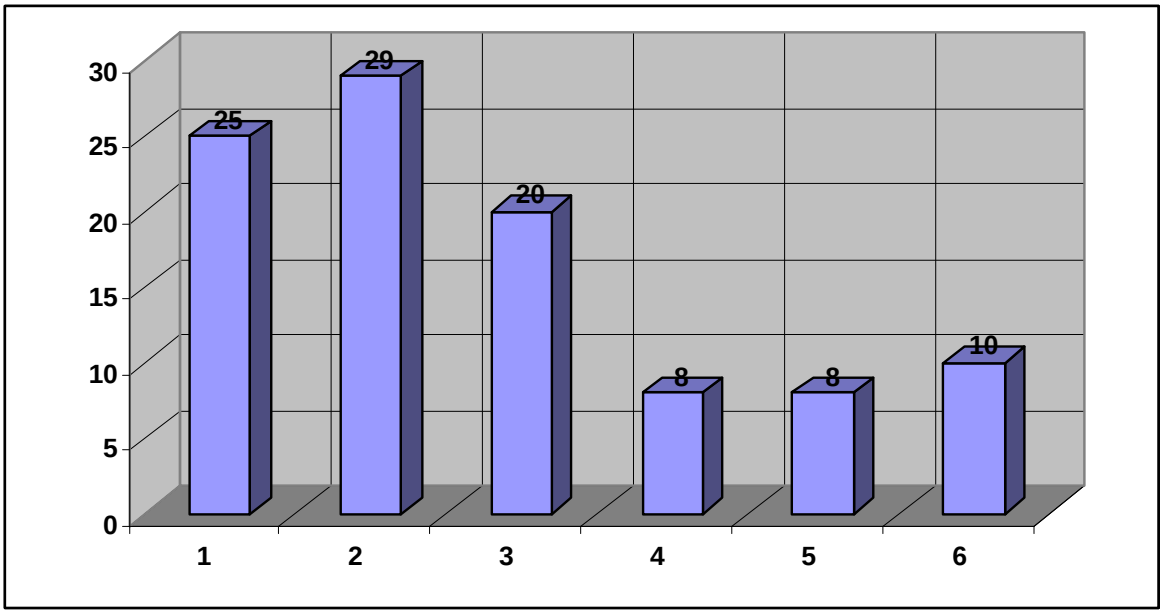
Salmonella-ის შტამების რეზისტენტობის ელიმინაციის მაჩვენებელი



მინიმალური დამთრგუნველი დოზის მიხედვით თუ ვიმსჯელებთ, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა განპირობებული უნდა იყოს პლაზმიდების მიერ.

დიაგრამა №28

Pasteurella-ს შტამების რეზისტენტობის ელიმინაციის მაჩვენებელი



უნდა აღინიშნოს, რომ ელიმინაციის მაღალი ხარისხით გამოირჩეოდა ცალკეული ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდების კომბინაციები: 1. ბიაპენემი+მეტრონიდაზოლი+ქლორამფენიკოლი, 2. კლინდამიცინი+იმიპენემი+ქლორამფენიკოლი, 3. პენიცილინი+ იმიპენემი+ქლორამფენიკოლი, 4. ბენზილპენიცილინი, 5. იმიპენემი, 6. კლინდამიცინი. დოზა არ აღემატებოდა 250 მკგ/მლს და სავარაუდოა, რომ საქმე გვქონდა პლაზმიდებით განპირობებულ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობასთან.

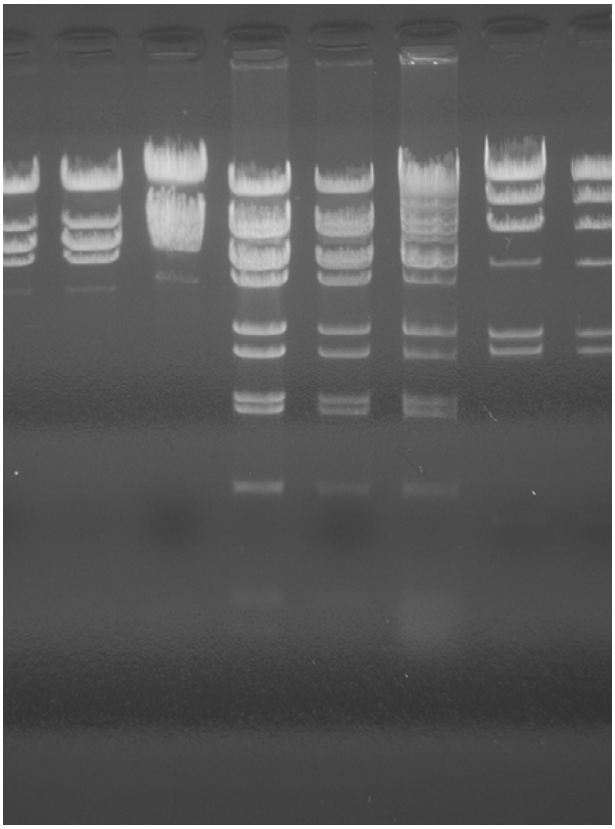
დიაგრამიდან ჩანს, რომ შტამების რეზისტენტობის ელიმინაცია შემთხვევათა 50%-ში განხორციელდა ანტიბიოტიკთა კომბინაციებში. ერთი ანტიბიოტიკით გამოწვეული ელიმინაციის სიხშირე საკმაოდ დაბალი იყო ჯამში- 24%.

თუ შევადარებთ ჩვენს მიერ გამოკვლეული ბაქტერიების სახეობების ელიმინაციას, აღმოჩნდება, რომ Salmonella-ის რეზისტენტობის ელიმინაციის დონე უფრო მაღალი იყო ვიდრე Pasteurella-ის. სამი ანტიბიოტიკის მიმართ ელიმინაცია განხორციელდა შემთხვევათა 50%-ში, ხოლო Salmonella-ის შემთხვევაში _ 24%-Si. ერთი ანტიბიოტიკის მიმართ ელიმინაცია ხდებოდა Salmonella -ის შემთხვევაში 30%-ში, ხოლო Pasteurella-ის შემთხვევაში–24%-ში. ამგვარი სხვაობა ჩვენი აზრით,

გამოწვეული უნდა იყოს Salmonella-ის შტამებში არსებული R პლაზმიდების ასლების რეპლიკაციის დაბალი უნარით.

3.5 Salmonella-ს და Pasteurella-ს შტამებიდან გამოყოფილი R პლაზმიდების დახასიათება.

მიღებული მონაცემების მიხედვით Salmonella-ს და Pasteurella-ის შტამებიდან გამოყოფილია R–პლაზმიდები. აღსანიშნავია, რომ Salmonella-ის შტამებში გავრცელებულია, როგორც კონიუგაციური, ისე არაკონიუგაციური R პლაზმიდები, ხოლო Pasteurella-ის შტამებში გავრცელებულია მხოლოდ არაკონიუგაციური პლაზმიდები (სურ №9)

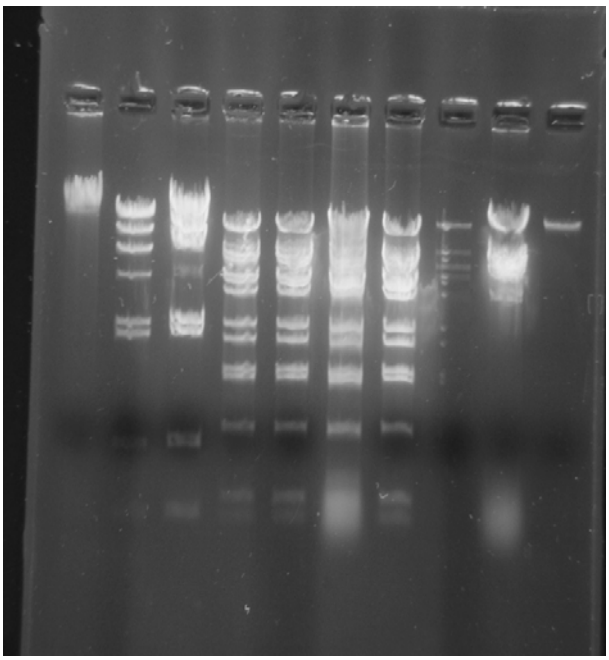


სურათი: №11.

1% აგაროზას გელში ელექტროფორეზის მეთოდის გამოყენებით Salmonella-ის და Pasteurella-ის შტამებიდან გამოყო-ფილი პლაზმიდების მოლეკულური მასების განსაზღვრა.

1. მარკერი-λ ფაგის დნმ+EcoR I.
2. Pasteurella-ის შტამი №23-დან გამოყოფილი პლაზმიდები.
3. შტამი №215-დან გამოყოფილი პლაზმიდები.
4. Salmonella-ს შტამი №64-დან გამოყოფილი პლაზმიდები

სურათი №12. 1% აგაროზას გელში ელექტროფორეზის მეთოდის გამოყენებით Pasteurella-ს და Salmonella-ს პლაზმიდების რესტრიქციული ანალიზი.



1. Pasteurella-ის შტამი №23-იდან გამოყოფილი R პლაზმიდის რესტრიქციული ანალიზი რესტრიქტაზა EcoR I-ით.
2. Pasteurella-ის შტამი №215-იდან გამოყოფილი R პლაზმიდის რესტრიქციული ანალიზი რესტრიქტაზა EcoR I-ით.
3. Salmonella-ის შტამი №64-დან გამოყოფილი R პლაზმიდის დნმ-ის რესტრიქციული ანალიზი რესტრიქტაზა Hind I.
4. λ- ფაგის დნმ+EcoR I
5. λ- ფაგის დნმ+EcoR I

3.6 ბაქტერიული R-პლაზმიდების ამპლიფიკაციის შედეგი

პლაზმიდების ბუნების შესასწავლად მოვახდინეთ მათი გამოყოფა და ამპლიფიკაცია. პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ) იძლევა დნმ-ს სპეციფიკური ფრაგმენტების ასლების დიდი რაოდენობით მიღების საშუალებას. ცდების ჩატარების პროცესში გაირკვა, რომ დნმ-ს ამპლიკაციის პროცესი უფრო ეფექტიანად მიმდინარეობდა იმ შემთხვევაში, როდესაც ვიყენებდით თერმოსტაბილურ დნმ-პოლიმერაზას, რომელიც ინარჩუნებდა თავის აქტივობას

დნმ-ს სითბური დენატურაციის შემდეგაც, რამაც გაგვანთავისუფლა ცილის ჩანაცვლებისაგან ყოველი ციკლის დამთავრების შემდეგ.

პლაზმიდური დნმ-ს ამპლიკაციის პროცესი წარიმართა ფრაგმენტების ექსპოტენციალური ზრდის (2^n-ჯერ) გზით. პროცესის დიაგრამული გამოხატულება მოცემულია ქვემოთ

პჯრ-ში გამოყენებული იყო მონიშნული ტრიფოსფატები. ამის გამო ამპლიცირებულ პლაზმიდებს ჰქონდათ მაღალი რადიოაქტივობის მაჩვენებელი (180 პნ-ს ფარგლებში) თუმცა, პლაზმიდების ფრაგმენტების შედარებით ნაკლები სიგრძის გამო, ზოგიერთ შემთხვევაში, მონიშვნის ეფექტიანობა შედარებით დაბალი იყო.

ქვემოთ (ცხრილი №12) მოგვყავს ბაქტერიული პლაზმიდების დახასიათება მოლეკულური მასის და ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის განპირობების თვალსაზრისით.

ცხრილი №12

ბაქტერიული პლაზმიდების მახასიათებლები.

ბაქტერიების შტამი	პლაზმიდის მოლეკულური მასა	რესტრიქციის საიტი	ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტობის განპირობება
Salmonella	17.0 MD	EcoR I Bam HI	ბიაპენემი. იმიპენემი. მეტრონიდაზოლი. კლინდამიცინი.
	5.0 MD	EcoR I Bam HI	მეტრონიდაზოლი. კლინდამიცინი..
Pasteurella	18.0 MD	EcoRI Hind III	კლინდამიცინი.
	21.5 MD	EcoR I Bam H I Hind III	მეტრონიდაზოლი.
	3.0 MD	Hind III Bam H I	ქლორამფენიკოლი; იმიპენემი; ბიაპენემი;

3.7 ღორის და ქათმის სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელას შტამების სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

მეღორეობისა და მეფრინველეობის ფერმების დაცვა, სხვა ფერმებიდან ინფექციის აღმძვრელის შემოტანისაგან, წარმოადგენს ვეტერინარული სამსახურების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ამოცანას. ფერმებისა და მეურნეობების ამ მხრივ დაცვის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა, "დახურული" პრინციპით მუშაობა, რომლის თანახმადაც მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფ ობიექტზე შეზღუდულია უცხო პირების, გარეშე ცხოველებისა და ტრანსპორტის შესვლა-გამოსვლა. აღნიშნული ღონისძიებები კი ხორცილედება დეზობარიერებისა და სხვა შემზღუდველი ღონისძიებების დაწესებით. იმისათვის კი რომ აღნიშნულმა შედეგებმა მოგვცეს მაქსიმალური ეფექტურობა, საჭიროა წინასწარ განსაზღვრული იქნას გამოსაყენებელი დეზინფექტანტის დამოკიდებულება სადეზინფექციო არესთან და კერძოდ მიკროორგანიზმებთან.

დღეისათვის ცნობილია, რომ მიკროორგანიზებს, როგორც ანტიბიოტიკებისადმი, ისე სადეზინფექციო ხსნარებისადმი ახასიათებთ რეზისტენტობა, რაც არანაკლებ პრობლემებს ქმნის სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკასა და ლიკვიდაციაში.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე, ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ღორების და ქათმების სალმონელოზების დროს გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობა ახალი თაობის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი.

გამოკვლევას დაექვემდებარა სალმონელას 700-ვე და პასტრელათა 400 შტამი.

საკვლევ დენიფექტანტებად გამოვიყენეთ გერმანული ფირმა "BAYER" "ბაიერი"-ის მიერ წარმოებული პრეპარატი "დელეგოლ-ვეტი" "DELEGOL-VET", "ბიოსოლვე" "bio SOLVE", ასევე ფრანგული ფირმა "დუ-პონტი" "Du ponte" "დსც 1000" "dsc 100" "ამბიციდი" "ambicide", "ჰიპეროქსი" "hyperox" "ვირკონ-ს" "virkon-S" "ACE" "ასი" და რუსული წარმოების "ლაინა", "ЛАИНА". აღნიშნული სადეზინფექციო ხსნარები გამოიყენება შემდეგი დაავადების დროს. (იხ. ცხრილი №13)

ცხრილი №13

№	ინფექციები	განზავებები
	ბაქტერიული ინფექციები	1:100
1	კლოსტრიდიოზები	
2	სალმონელოზები	
3	მიკოპლაზმოზი	
4	პასტერელოზი	1:150
5	სტაფილოკოკოზი	
	ვირუსული ინფექციები	1:100
6	გამბოროს დაავადება	
7	ადენოვირუსული ინფექციები	
8	მარეკის დაავადება	1:200
9	ლარინგოტრაქეიტი	
10	ინფექციური ბრონქიტი	
11	ნიუკასლის დაავადება	
12	რეოვირუსული ინფექციები	
13	გასიებული თავის სინდრომი	
	სოკოვანი ინფექციები	1:100
14	ასპერგილოზი	

მათი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ვირუსების დნმ-ის და რნმ-ის ინაქტივაციაში, ასევე სხვადასხვა მიკრობების და მათი ვეგეტატიური ფორმების უჯრედული სტრუქტურის რღვევაში და ბიოქიმიური პროცესების ბლოკირებაში. აღნიშნული სადეზინფექციო საშუალებები კარგად იხსნებიან წყალში და ნაკლებ ტოქსიკურნი არიან. გარდა ზემოთქმულისა ამ პრეპარატებს ის უპირატესობა გააჩნიათ, რომ სპეციალური კომპონენტების დახმარებით დეზინფექციის შემდეგ ავლენენ დეზოდორირების ეფექტს.

3.8 სალმონელოზების აღმძვრელების მგრძნობელობა სადეზინფექციო სხნარებისადმი

როგორც ზემოთ მოგახსენეთ, გამოკვლევას დაექვემდებარა სალმონელას 700 შტამი, რომლიდანაც Salmonella enteritidis იყო 250 შტამი, Salmonella cholerae suis-

230 შტამი, Salmonella typhimurium -120 შტამი, Salmonella gallinarum pullorum-100 შტამი.

თითეული სახეობის მიკროორგანიზმის დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობელობის გამოკვლევისას გამოყენებული იქნა ხსნართა სხვადასხვა კონცენტრაციები, რომლებიც დროის განსხვავებულ მონაკვეთში, ანუ სხვადასხვა ექსპოზიციის დროს ავლენდნენ ბაქტერიოციდულ ეფექტს.

ცხრილში №14 მოცემულია სამუშაო ხსნართა კონცენტრაციები, განზავებები და დროის ის მაჩვენებლები, რომლის დროსაც აღინიშნა სალმონელათა ბაქტერიების ზრდის შეჩერება.

S.typhimurium-ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები სხვადასხვა მგრძნობელობით ხასათდებიან დეზინფექტანტებისადმი. S.typhimurium-ის შტამებმა მაქსიმალური მგრძნობელობა გამოავლინეს «ასი”-ს 1,5 და 5%-ანი ხსნარებისადმი, რომელთა მიმართ სტერილური ზონების დიამეტრმა შეადგინა 20,9 მილიმეტრი. იგივე შტამები მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ «დელეგოლვეტის” 1%-იანი და «ბიოსოლვეს 1%-იანი ხსნარის მიმართ, სადაც სტერილურმა ზონებმა შეადგინეს 18,3 მმ. S.typhimurium-ის შტამები დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ “ЛАИНА”-ს, 1%-იანი `ჰიპეროქსი”-ს 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების მიმართ. აღნიშნული კვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილში №14.

ცხრილი №14

სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედების შესწავლა სალმონელების კულტურების მიმართ

№	სადეზინფექციო ხსნარი	კულტურათა დასახელება											
		S. typhimurium			S. cholerae suis			S. enteritidis			S. gallinarum pullorum		
		განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო
1	“დელეგოლ-ვეტი”	1:100 1:200	1 0,5	15 30	1:100 1:200	1 0,5	25 35	1:100 1:200	1 0,5	15 35	1:100 1:200	1 0,5	10 25
2	“ბიოსოლვე”	1:100	1	15-20	1:100	1	15-20	1:100	1	30-40	1:100	1	15-20
3	“დუ-პონტი”	1:150	1,2	30	1:150	1,2	35	1:150	1,2	30	1:150	1,2	40
4	“დსც 1000”	1:800	1,2	35	1:800	1,2	60	1:800	1,2	45	1:800	1,2	40

5	“ამბიციდი”	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	20 30 15	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	20 30 15	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	25 40 20	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	20 35 10
6	“ჰიპეროქსი”	1:375 1:200	1,3 0,5	60 30	1:375 1:200	1,3 0,5	90 45	1:375 1:200	1,3 0,5	45 30	1:375 1:200	1,3 0,5	60 55
7.	“ვირკონ-S”	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 25 30	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	15 35 30	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 30 30	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 30 35
8.	“ლაინა”	1:100	1	60	1:100	1	50	1:100	1	55	1:100	1	60
9.	“ასი”	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 5-10	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	10 20 15- 20	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 20-30	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 5-10

ცხრილი №15

S.typhimurium-ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)
1	“დელეგოლ-ვეტი”	18,5
2	“ბიოსოლვე”	16,2
3	“დუ-პონტი”	13,3
4	“დსც 1000”	14,8
5	“ამბიციდი”	17,3
6	“ჰიპეროქსი”	12,1
7	“ვირკონ-S”	21,4
8	“ლაინა”	12,5
9	“ასი”	24,6

S. cholerae suis - სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ შემდეგი დეზინფექტანტების, “დელეგოლ ვეტი”-ის 1%-იანი, «ამბიციდი”-ს 2%-იანი, «ვირკონ-S-“ის 1%-იანი და «ასი”-ს 1,5%-იანი ხსნარების მიმართ. სტერილურმა ზომებმა დეზინფექტანტის დისკების ირგვლივ შეადგინა

20-22 მილიმეტრი. S. cholerae suis-ის შტამები დაბალმგრძნობიარენი იყვნენ «დელეგოლვეტის” 0,5%-იანი, «დსც 1000”-ის 1,2%-იანი, «ჰიპეროქის” 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების მიმართ. მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერება აღინიშნა 12-15 მმ-ის ფარგლებში. აღნიშნული კვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილში №16.

ცხრილი №16

S. cholerae suis -ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)
1	“დელეგოლ-ვეტი”	21,1
2	“ბიოსოლვე”	16,2
3	“დუ-პონტი”	13,3
4	“დსც 1000”	13,5
5	“ამბიციდი”	20,7
6	“ჰიპეროქსი”	15,1
7	“ვირკონ-S”	23,6
8	“ლაინა”	12,5
9	“ასი”	25,4

S. enteritidis-ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, ისინი მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ «დელეგოლ ვეტი”-ის 1%-იანი, «ამბიციდის” 2%-იანი, «ვირკონ-S-“ის 1%-იანი «დუ-პონტის” 1%-იანი და «ასი”-ს 1,5%-იანი ხსნარების მიმართ. სტერილურმა ზომებმა დეზინფექტანტის დისკების ირგვლივ შეადგინა 18-24 მილიმეტრი. აღნიშნული შტამები დაბალმგრძნობიარენი იყვნენ «დელეგოლვეტის” 0,5%-იანი, «დსც 1000”-ის 1,2%-იანი, «ლაინას” 1%-იანი, «ჰიპეროქსის” 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების მიმართ. მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერება აღინიშნა 12-15 მმ-ის ფარგლებში.

ცხრილი №17

S. enteritidis -ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)
1	"დელეგოლ-ვეტი"	19,4
2	"ბიოსოლვე"	14,7
3	"დუ-პონტი"	22,4
4	"დსც 1000"	13,8
5	"ამბიციდი"	20,9
6	"ჰიპეროქსი"	15,6
7	"ვირკონ-S"	22,0
8	"ლაინა"	13,5
9	"ასი"	23,8

S. gallinarum pullorum-ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, ისინი მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ «დელეგოლ ვეტი"-ის 1%-იანი, "ბიოსოლვე"-ს 1%-იანი, "ამბიციდის" 2%-იანი, "ვირკონ-S-"ის 1%-იანი და "ასი"-ს 1,5 5 და 7%-იანი ხსნარების მიმართ. სტერილურმა ზომებმა დეზინფექტანტის დისკების ირგვლივ შეადგინა 20-25 მილიმეტრი. აღნიშნული შტამები დაბალმგრძნობიარენი იყვნენ "დსც 1000"-ის 1,2%-იანი, "დუ-პონტის" 1,2%-იანი, "ლაინას" 1%-იანი, "ჰიპეროქსის" 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების მიმართ. მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერება აღინიშნა 12-15 მმ-ის ფარგლებში.

ცხრილი №18

S. gallinarum pullorum-ის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)

1	“დელეგოლ-ვეტი”	23,5
2	“ბიოსოლვე”	21,8
3	“დუ-პონტი”	11,4
4	“დსც 1000”	13,1
5	“ამბიციდი”	22,9
6	“ჰიპეროქსი”	15,6
7	“ვირკონ-S”	22,0
8	“ლაინა”	16,5
9	“ასი”	25,8

3.9 პასტერელოზის აღმძვრელების მგრძნობელობა სადეზინფექციო სხნარებისადმი.

გამოკვლევას დაექვემდებარა პასტერელას 400 შტამი, რომლიდანაც Pasteurella multocida იყო 130 შტამი, Pasteurella multocida gallicida - 100 შტამი, Pasteurella multocida septica - 70 შტამი, Pasteurella haemolytica - 100 შტამი.

სალმონელათა შტამებთან შედარებით პასტერელების დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას საკვლევმა შტამებმა მგრძნობელობის მაღალი მაჩვენებელი დააფიქსირეს. ჩვენი აზრით ეს განპირობებულია იმით, რომ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ინფექციური პათოლოგიაში პასტერელოზის აღმძვრელებს სალმონელებთან შედარებით ნაკლები ეტიოლოგიური როლი ენიჭებათ.

ცხრილში №19 მოცემულია პასტერელების მგრძნობელობა სამუშაო ხსნართა კონცენტრაციები, განზავებები და დროის ის მაჩვენებლები, რომლის დროსაც აღინიშნა ბაქტერიოციდული ეფექტი.

Pasteurella multocida-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ პასტერების შტამებმა გამოამჟღავნეს მაღალი მგრძნობელობა აღნიშნულ დეზინფექტანტებისადმი. ყველაზე მაღალი

მგრძნობელობის დონე დაფიქსირდა “დელეგოლ-ვეტ”-ის 1 და 0,5%-იანი, “ბიოსოლვე”-ს 1%-იანი, “ამბიციდი”-ს 1,3 და 0,5%-იანი, და “ასი”-ს 1,5 და 7,5 “ჰიპეროქსის” 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკების ირგვლივ 21-26 მილიმეტრი შეადგინა.

ცხრილი №19

სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედების შესწავლა პასტერელების კულტურების მიმართ

№	სადეზინფექციო ხსნარი	კულტურათა დასახელება											
		Pasteurella multocida			Pasteurella multocida gallicida			Pasteurella multocida septica			Pasteurella haemolytica		
		განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო	განზავება	%	დრო
1	“დელეგოლ-ვეტი”	1:100 1:200	1 0,5	5 15	1:100 1:200	1 0,5	15 25	1:100 1:200	1 0,5	10 30	1:100 1:200	1 0,5	5 15
2	“ბიოსოლვე”	1:100	1	15	1:100	1	10	1:100	1	30	1:100	1	20
3	“დუ-პონტი”	1:150	1,2	20	1:150	1,2	20	1:150	1,2	30	1:150	1,2	35
4	“დსც 1000”	1:800	1,2	25	1:800	1,2	60	1:800	1,2	40	1:800	1,2	35
5	“ამბიციდი”	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	10 25 15	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	10 20 10	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	20 30 35	1:100 1:200 1:50	1 0,5 2	20 30 15
6	“ჰიპეროქსი”	1:375 1:200	1,3 0,5	45 20	1:375 1:200	1,3 0,5	70 35	1:375 1:200	1,3 0,5	45 30	1:375 1:200	1,3 0,5	55 50
7.	“ვირკონ-S”	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 20 25	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 20 30	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 15 25	1:100 1:120 1:200	1 0,8 0,5	10 25 35
8.	“ლაინა”	1:100	1	60	1:100	1	40	1:100	1	45	1:100	1	60
9.	“ასი”	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 10	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 10 20	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 20	1:100 1:150 1:200	1,5 5 7,5	5 15 10

Pasteurella multocida-ს შტამების დაბალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა “ლაინა”-ს 1%-იანი, “ვირკონ-S”-ის 0,5%-იანი, “დუპონტის” 1,2%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკის ირგვლივ შეადგინა 11-16 მილიმეტრამდე.

ცხრილი №20

Pasteurella multocida-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ) (საშუალო)
1	"დელეგოლ-ვეტი"	24,0
2	"ბიოსოლვე"	21,8
3	"დუ-პონტი"	14,5
4	"დსც 1000"	13,8
5	"ამბიციდი"	26,4
6	"ჰიპეროქსი"	22,6
7	"ვირკონ-S"	13,0
8	"ლაინა"	14,5
9	"ასი"	25,8

Pasteurella multocida gallicida-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნულმა შტამებმა, როგორც ამ სახეობის სხვა წარმომადგენლებმაც მაღალი მგრძნობელობა გამოამჟღავნეს დელეგოლ-ვეტ"-ის 1 და 0,5%-იანი, "ბიოსოლვე"-ს 1%-იანი, "ამბიციდი"-ს 1,3 და 0,5%-იანი, და "ასი"-ს 1,5 და 7,5 "ჰიპეროქსის" 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკების ირგვლივ 19-24 მილიმეტრი შეადგინა.

Pasteurella multocida gallicida-ს შტამების დაბალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა "ლაინა"-ს 1%-იანი, "დსც 1000"-ის 1,2 პროცენტიანი, "ვირკონ-S"-ის 0,5 პროცენტიანი, "დუ-პონტის" 1,2 პროცენიანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკის ირგვლივ შეადგინა 11-15 მილიმეტრამდე.

ცხრილი №21

Pasteurella multocida gallicida-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)
	"დელეგოლ-ვეტი"	21,1

1		
2	“ბიოსოლვე”	21,8
3	“დუ-პონტი”	10,5
4	“დსც 1000”	11,8
5	“ამბიციდი”	23,4
6	“ჰიპეროქსი”	22,6
7	“ვირკონ-S”	12,0
8	“ლაინა”	12,5
9	“ასი”	24,8

Pasteurella multocida septica-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნულმა შტამებმა, როგორც ამ სახეობის სხვა წარმომადგენლებმაც მაღალი მგრძნობელობა გამოამჟღავნეს დელეგოლ-ვეტ”-ის 1 და 0,5%-იანი, “ბიოსოლვე”-ს 1%-იანი, “ამბიციდი”-ს 1,3 და 0,5%-იანი, და “ასი”-ს 1,5 და 7,5 “ჰიპეროქსის” 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკების ირგვლივ 20-25 მილიმეტრი შეადგინა.

Pasteurella multocida septica-ს შტამების დაბალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა “ლაინა”-ს 1%-იანი, “დსც 1000”-ის 1,2%-იანი, “ვირკონ-S”-ის 0,5%-იანი, “დუ-პონტის” 1,2%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკის ირგვლივ შეადგინა 9-12 მილიმეტრამდე.

ცხრილი №22

Pasteurella multocida septica-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ) (საშუალო)
1	“დელეგოლ-ვეტი”	22,4
2	“ბიოსოლვე”	20,0
3	“დუ-პონტი”	12,5
4	“დსც 1000”	11,4

5	“ამბიციდი”	21,6
6	“ჰიპეროქსი”	22,6
7	“ვირკონ-S”	10,0
8	“ლაინა”	11,3
9	“ასი”	25,8

Pasteurella haemolytica-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნულმა შტამებმა, როგორც ამ სახეობის სხვა წარმომადგენლებმაც მაღალი მგრძნობელობა გამოამჟღავნეს დელეგოლ-ვეტ”-ის 1 და 0,5%-იანი, “ბიოსოლვე”-ს 1%-იანი, “ამბიციდი”-ს 1,3 და 0,5%-იანი, და “ასი”-ს 1,5 და 7,5 “ჰიპეროქსის” 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკების ირგვლივ 19-23 მილიმეტრი შეადგინა.

Pasteurella haemolytica-ს შტამების დაბალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა “ლაინა”-ს 1%-იანი, “დსც 1000”-ის 1,2%-იანი, “ვირკონ-S”-ის 0,5%-იანი, “დუ-პონტის” 1,2%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. სტერილურმა ზონებმა დისკის ირგვლივ შეადგინა 10-15 მილიმეტრამდე.

ცხრილი №23

Pasteurella haemolytica-ს სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა

№	სადეზინფექციო ხსნარი	მიკროორგანიზმთა ზრდის შეჩერების ზონა (მმ)
1	“დელეგოლ-ვეტი”	20,4
2	“ბიოსოლვე”	19,0
3	“დუ-პონტი”	10,1
4	“დსც 1000”	11,4
5	“ამბიციდი”	23,6
6	“ჰიპეროქსი”	22,6

7	“ვირკონ-S”	10,9
8	“ლაინა”	11,0
9	“ასი”	23,8

ამგვარად ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ახალი თაობის სადეზინფექციო ხსნარების გამოყენების ეფექტურობა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სალომონელოზებისა და პასტერელოზის პროფილაქტიკისათვის. საკვლევის შტამები მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ანტისეპტიკებისადმი, თუმცა იყო ისეთი შტამები, რომლებთანაც დაფიქსირდა დაბალი მგრძნობელობა. ზოგიერთ დეზინფექტანტისადმი დაბალი მგრძნობელობის დონე შესაძლებელია გამოწვეული ყოფილიყოს ერთის მხრივ სადეზინფექციო ხსნარის მოქმედების ვიწრო სპექტრით, ან შეძენილი რეზისტენტობით.

3.10 პრობიოტიკების გამოყენება სალმონელოზებისა და პასტერელოზის პროფილაქტიკისათვის.

დღეისათვის ღორისა და ფრინველის დაავადებათა პროფილაქტიკისათვის აქტიურად გამოიყენება პრობიოტიკები- ბიოლოგიური პრეპარატები, რომელიც წარმოადგენს საპროფიტი მიკროფლორის და ამ უკანასკნელის ფერმენტაციის პროდუქტების ერთობლიობას, რომელიც ხელს უწყობს ნაწლავური მიკროფლორის აღდგენას. აღნიშნული თვისებების გამო პრობიოტიკები მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაშია აქტიურად გამოიყენება.

სამუშაოს თემატიკიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა ახალი პრობიოტიკების “ვეტომ 1-”ის ეფექტურობა ღორისა და ქათმის პასტერელოზისა და სალმონელოზების პროფილაქტიკისათვის.

“ვეტომ 1-”ი წარმოადგენს Bacillus subtilis-ის რეკომბინანტული შტამის [1]7092 იმობილიზირებულ, გამომშრალ სპოროვან ბიო- მასას, რომლებიც ასინთეზირებენ

α-ინტერფერონს. პრეპარატი წარმოადგენს წვრილკრისტალოვან, თეთრი ფერის ფხვნილს, სუნისა და გემოს გარეშე. კარგად იხსნება წყალში. "ვეტომ 1 ხასიათდება ანტაგონისტური თვისებების პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებისადმი Bacillus subtilis-ის ხარჯზე, იგი ასევე ხელს უწყობს უჯრედის იმუნური და ჰუმორული ფაქტორების სტიმულაციას, ამაღლებს არასპეციფიკურ იმუნიტეტს, ასტაბილიზებს ორგანიზმის ალერგიულ მდგრადობას და ნივთიერებათა ცვლას.

"ვეტომ 1"-ის თვისებების და ეფექტურობის შესწავლისათვის ცდები ჩატარებული იქნა გორის რაიონის კერძო მეფრინველეობის ფერმაში. ცდების ობიექტს წარმოადგენდა 1-5 დღიანი წიწილები და ქათმები - მოზარდები 120 დღის მეხორცულ-მეკვერცხული კროსის მოზარდები.

სულ ცდებში გამოვიყენეთ 550 ფრთა წიწილა. ცდების პირველ სერიაში ავიყვანეთ მეხორცული კროსის 1-5 დღის წიწილები, რომელთაგანაც ანალოგების პრინციპით ჩამოვაყალიბეთ 4 საცდელი და 1 საკონტროლო ჯგუფი თითეულში 110 ფრთა ფრინველით.

ცხრილი №24

პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის გამოყენება მეხორცული კროსის წიწილებში

ჯგუფი	დოზა	პრეპარატის მიცემა	შეყვანის ჯერადობა
I საცდელი	75 მგ/კგ	გამოჩეკვის I დღიდან 2 ჯერ დღეში	5 დღე
II საცდელი	75 მგ/კგ	გამოჩეკვის I დღიდან 1 ჯერ დღეში	5 დღე
III საცდელი	75 მგ/კგ	გამოჩეკვის 5 დღიდან 2 ჯერ დღეში	5 დღე
IV საცდელი	75 მგ/კგ	გამოჩეკვის I დღიდან 1 ჯერ დღეში	5 დღე
კონტრო-ლი	პრეპარატს არ ვიყენებდით		

I ჯგუფის წიწილებს "ვეტომ 1" საკვებთან ერთად ეძლეოდათ გამოჩეკვის I დღიდან 2 ჯერ დღეში, დოზით 75 მგ/კგ, 5 დღის განმავლობაში. II ჯგუფის წიწილებში "ვეტომ 1" ეძლეოდათ იგივე დოზით, ოღონდ ერთჯერადად 5 დღის განმავლობაში. III და IV ჯგუფის წიწილებში "ვეტომ 1" ეძლეოდათ I და II ჯგუფის წიწილების ანალოგიურად, იმ განსხვავებით, რომ ცდები დაიწყო წიწილათა გამოჩეკვიდან V-ე დღეს.

პრეპარატის მოქმედების დინამიკაში შესწავლისათვის ყოველდღიურად ვახდენდით წიწილების ფიზიოლოგიური მდგომარეობის, საკვების მიღების,

მოზარდის სიცოცხლისუნარიანობის, ავადობის, ზრდის ინტენსივობის, წონა-მატის და სხვა პარამეტრების შესწავლას ცდების დაწყებამდე 2 დღით ადრე და ცდის პროცესში 4-5 დღის შემდეგ.

მოზარდ ქათმებში "ვეტომ 1"-ის თავისებურებების შესასწავლად დამატებით აყვანილი გვყავდა 120 დღის მეკვერცხულ-მეხორცული კროსის ქათმები "ლომან-ბრაუნ" 120 დღის ასაკში, რომელთაგანაც ჩამოვაყალიბეთ 2 საცდელი და 1 საკონტროლო ჯგუფი, თითეულში 28 ფრთა.

ცხრილი №25

პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის გამოყენება მეხორცული კროსის ქათმებში

ჯგუფი	დოზა	პრეპარატის მიცემა	შეყვანის ჯერადობა
I საცდელი	100 მგ/კგ	დღეში 1 ჯერ	5 დღე
II საცდელი	75 მგ/კგ	დღეში 2 ჯერ	5 დღე
კონტროლი	პრეპარატს არ ვიყენებდით		

I საცდელი ჯგუფის ქათმებს პრობიოტიკს ვაძლევდით 24 საათში ერთხელ 100 მგ/კგ ცოცხალ მასაზე 5 დღის განმავლობაში, ხოლო მეორე ჯგუფს კი _ 24 საათში 2-ჯერ 5 დღის განმავლობაში. საკონტროლო ჯგუფის ფრინველებს პრეპარატი არ ეძლეოდათ. ცდის II ეტაპზე ყოველდღიურად ვახდენდით მოზარდი ქათმების ფიზიოლოგიური მდგომარეობის, საკვების მიღების, მოზარდის სიცოცხლისუნარიანობის, ავადობის, ზრდის ინტენსივობის, წონა-მატის აღრიცხვას. ქათმების წონამატს ვსაზღვრავდით 120, 125, 135, და 140 დღის ასაკში, ამავე პერიოდში ვიღებდით სისხლს, რომელშიც ვსაზღვრავდით საერთო ცილის შემადგენლობას, კალციუმისა და ფოსფორის რაოდენობას.

მრავალრიცხოვანი დაკვირვების და ცდების საფუძველზე დადგინდა, რომ პრობიოტიკი "ვეტომ 1"–ის გამოყენება მეფრინველეობაში იძლევა დადებით ეფექტს, კერძოდ იგი ხელს უწყობს წიწილის წონამატის მატებას. შედეგები მოცემულია ცხრილში № 26

ცხრილი №26

საცდელი წიწილების წონამატის ზრდა (გრ)

ასაკი (დღე)	ჯგუფები				
	I საცდელი	II საცდელი	III საცდელი	IV საცდელი	კონტროლი
1	44	44	-	-	44
5	63	62	60	60	60
10	-	1	102	102	100

ცდების შედეგად დადგინდა, რომ საცდელ ჯგუფში ფრინველისათვის "ვეტომ 1"-ის მიცემა, ხელს უწყობდა ფრინველის ცოცხალი მასის მატებას სიცოცხლის მეხუთე დღისათვის, ხოლო მეათე დღეს საცდელი ჯგუფის წიწილების ცოცხალმა მასამ, საკონტროლოსთან შედარებით 2%-ით მეტი შეადგინა.

ცხრილი №27

საცდელი წიწილების სადღეღამისო წონამატის ზრდა (გრ)

ასაკი (დღე)	ჯგუფები				
	I საცდელი	II საცდელი	III საცდელი	IV საცდელი	კონტროლი
1-5	3,8	3,6	-	-	3,2
5-10	-	-	8,4	8,4	8,0

სადღეღამისო წონამატი I და II ჯგუფის წიწლებისა, რომლებიც იღებდნენ პრობიოტიკს იყო უფრო მაღალი, ვიდრე საკონტრლო ჯგუფის ინდივიდებისა და შეადგინა საკონტროლოსთან შედარებით შესაბამისად 18,7% და 12,5%. ამავე ჯგუფებში პრობიოტიკის გამოყენება 5 დღის ასაკიდან, განურჩევლად მიცემის ინტერვალისა ასევე ხელს უწყობდა წიწილების წონამატის ზრდას და აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის სხვა ანალოგებს 5%-ით. ცხრილში №28 მოცემულია წიწილების წონის ზრდა დინამიკაში.

ცხრილი №28

წიწილების ზრდის ინტენსივობის ცვლილება

ასაკი (დღე)	ჯგუფები				
	I საცდელი	II საცდელი	III საცდელი	IV საცდელი	კონტროლი
1-5	35,5%	33,9%	-	-	30,7%
5-10	-	-	51,8%	51,8%	8,0%

როგორც №28 ცხრილიდან ჩანს (და ეს მრავალჯერ დადასტურდა ცდებითაც) წიწილების წონამატის ზრდა უწინარეს ყოვლისა განპირობებული იყო პრეპარატის მიცემის ჯერადობით და არა ფრინველის ასაკით ან სხვა რომელიმე ფაქტორით.

ამგვარად საცდელ ფრინველებში (წიწილები) პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის მიცემა გამოჩეკვიდან I დღეს იწვევდა წიწილის ზრდის დაჩაქრებას საცდელ I და II ჯგუფებში საკონტროლოსთან შედარებით და საბოლოოდ შეადგინა შესაბამისად 15,6 და 10,4%, მაშინ როდესაც მეხუთე დღიდან "ვეტომ 1"-ის მიცემისას I ჯერადად წონამატი დაფიქსირდა სულ 3,7%-ით.

გარდა აღნიშნულისა ჩვენს მიერ ცდების მიმდინარეობისას დადგინდა, რომ "ვეტომ 1"-ის მიცემა ხელს უწყობდა წიწილების სიცოცხლის შენარჩუნებას ყველა საცდელ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით. ერთი ან ორჯერადად პრობიოტიკის მიცემა გამოჩეკვიდან I დღეს ხელს უწყობდა საკვლევი ჯგუფის ფრინველების შენარჩუნებას საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით 12,1%-ით. მონაცემები ამ კვლევების შესახებ მოცემულია ცხრილში №29.

ცხრილი №29

საცდელი წიწილების შენარჩუნება.

ასაკი (დღე)	ჯგუფები				
	I საცდელი	II საცდელი	III საცდელი	IV საცდელი	კონტროლი
1-5	84,5±3,45	84,5±3,45	-	-	75,4±4,1
5-10	-	-	85,0±3,08	88,2±3,08	86,3±3,27

ამგვარად პრობიოტიკ “ვეტომ 1”-ის გამოყენება წიწილებში ხელს უწყობდა მათი შენარჩუნების მაღალ მაჩვენებელს. უნდა აღინიშნოს რომ პრობიოტიკების სხვადასხვა დოზირების გამოყენებისას არ აღინიშნებოდა უკუჩვენებები.

როგორც ზემოთ მოგახსენეთ, პრობიოტიკ “ვეტომ 1”-ის აპრობირების პროცესში გარდა წიწილებისა გამოყენებული გვყავდა მოზარდი ქათმები 120 დღის ასაკში. კვლევების შედეგად დადგიდა, რომ მოზარდი ქათმების ყველა საცდელ ჯგუფებში აღნიშნული პრობიოტიკი ხელს უწყობდა ქათმების ნორმალურ ზრდას, აგრეთვე ასტიმულირებდა სადღეღამისო წონამატს და აღადგენდა ნაწლავურ მიკროფლორას.

ცხრილი №30

საცდელი მოზარდი ქათმების წონამატის ზრდა (გრ)

ასაკი (დღე)	ჯ გ უ ფ ე ბ ი		
	I საცდელი	II საცდელი	საკონტროლო
120	6,45±0,4	13,2±0,4	14,2±1,3
125	6,5±0,4	5,8±0,5	10,3±0,7
135	6,6±0,4	5,4±0,3	6,45±0,3
140	3,6±0,4	5,0±0,3	20,6±1,1

I და II საცდელი ჯგუფის 125 დღიანი ქათმები ცოცხალი მასის მატების მიხედვით, აღემატებოდნენ ანალოგებს საკონტროლო ჯგუფში და შესაბამისად შეადგინა I ჯგუფისათვის 1,6% და II ჯგუფისათვის 1,9%. 135 დღიან მოზარდ ქათმების ჯგუფში პრობიოტკიების მიცემისას დაფიქსირდა წონამატის ზრდა საკონტროლოსთან შედარებით და შეადგინა 2,6 და 1,6%. უნდა აღინიშნოს, რომ ექსპერიმენტის ბოლოს აღინიშნა ცოცხალი მასის ზრდის ტენდენცია საცდელი ჯგუფების მოზარდ ქათმებში, თუმცა ეს სხვაობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით არაა სარწმუნო.

ცხრილი №31

მოზარდი ქათმების სადღეღამისო წონამატი

ასაკი (დღე)	ჯ გ უ ფ ე ბ ი		
	I საცდელი	II საცდელი	საკონტროლო
125	26	27	21,2
135	12	10	10,4
140	12,6	14,4	15,2
120-140	15,7	15,4	14,3

როგორც ცხრილი №31 ჩანს 5 დღის განმავლობაში პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის მიცემისას აღინიშნა საცდელი ჯგუფის მოზარდი ქათმის სადღეღამისო წონამატის ზრდა საკონტროლოსთან შედარებით და შეადგინა I საცდელი ჯგუფისათვის 22,6%, ხოლო II საცდელი ჯგუფისათვის 27,3%. ანალოგიური მონაცემები იქნა დაფიქსირებული საცდელი ჯგუფის ფრინველებში ზრდის ინტენსივობის მიხედვით.

აქედან გამომდინარე პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის გამოყენება ხელს უწყობს მოზარდი ქათმების ინტენსიურ ზრდას და წონამატის აკრეფას. ინტენსიური ზრდა იქნა აღნიშნული პრეპარატის 100 მგ/კგ დოზით 1 ჯერ დღეღამეში მიცემისას. მთელი ცდის პერიოდში ქათმებში, რომლებიც იღებდნენ პრობიტოკებს დოზით 100 მგ/კგ აღინიშნებოდა წონამატის უფრო მეტი ზრდა ვიდრე მათ ანალოგებში, რომლებიც იღებდნენ პრეპარატს დოზით 75მგ/კგ-ზე 2 ჯერ დღეღამეში და შეადგენდა 1,9%-ს.

ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ფრინველის წონამატის ზრდის შესახებ ემთხვევა ანალოგიურ მონაცემებს, რომლებიც ჩატარებული იყო ხბოებისა და გოჭების მაგალითზე 1999-2000 წლებში, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ფრინველები ნაკლებ მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ ამ პრობიოტიკისადმი, ვინაიდან სადღეღამისო წონამატმა ფრინველში შეადგინა 22,6-27,3%, გოჭში 32,2%, ხოლო ხბოში კი 50%.

გარდა აღნიშნული საკითხებისა ცდის პროცესში მეტად მნიშვნელოვანი იყო დაგვედგინა თუ რა ცვლილებები აღინიშნება ფრინველის კუჭ-ნაწლავში პრობიოტიკის მოქმედების შედეგად. ეს საკითხი მეტად აქტუალური და ჩვენის

აზრით, საკვანძოა ვეტერინარიაში პრობიოტიკთა დანერგვის, უკეთ აპრობირებისა და ფართო გამოყენებისათვის.

იმისათვის, რომ განგვესაზღვრა ქათმის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორის სახეობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები, ავიღეთ ფეკალის სინჯები (I II) იმ ჯგუფებიდან, რომლებიც იღებდნენ პრობიოტიკებს და საკონტროლო ჯგუფის ფრინველებიდან, რომლებიც არ იღებდნენ პრობიოტიკებს. სინჯები ავიღეთ შემდეგი რაოდენობით: I საცდელი ჯგუფი 25 სინჯი, II საცდელი ჯგუფი 25 სინჯი და საკონტროლო 10 სინჯი. ფეკალი იყო თხიერი კონსისტენციის, დამახასიათებელი მყრალი სუნით. უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა საცდელი ჯგუფის სინჯები 25-25 აღებული იყო პრობიოტიკის მიცემიდან 24 საათში.

ორივე საცდელი ჯგუფებიდან აღებული ფეკალის 10^{-7} განზავებისას გამოყოფილი იქნა ენტეროპათოგენური E.coli რომლებიც 5%-იან სისხლიან აგარზე წარმოქმნიდნენ ჰემოლიზურ ზონებს. გარდა აღნიშნული სახეობის კულტურისა შედარებით ნაკლები რაოდენობით გამოიყო კლებსიელები, პროტეუსი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, კლოსტრიდიები. ყველა გამოყოფილი კულტურები პათოგენურნი იყვნენ თეთრი თაგვებისათვის (საცდელი ცხოველები იღუპებოდნენ კულტურის სუსპენზიის შეყვანიდან 48 საათში). საკვლევ ფეკალში, რომელიც განზავებული იყო 10^{-1} ხარისხამდე Bacillus subtilis-ი მხოლოდ მცირეოდენი კვალი აღინიშნა. ასევე მცირე იყო ლაქტობაცილების და ბიფიდობაქტერიების კონცენტრაცია. მათი აღმოჩენა მოხერხდა მხოლოდ 10^{-3} განზავებისას, როცა ნორმალური ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დროს მათი გამოყოფა შესაძლებელია 10^{-7}, 10^{-8} ხარისხში. აქედან გამომდინარე პრობიოტიკები 48 საათის განმავლობაში ვერ იძლევა საჭირო ეფექტს და უნჯობესია პრობიოტიკოთერაპიის გახანგრძლივება.

იმისათვის, რომ უკეთ შეგვესწავლა პრობიოტიკის მოქმედება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე დინამიკაში, ჩვენს მიერ 30 დღის განმავლობაში კვლავ მიმიდნარეობდა სინჯების აღება და ზემოაღნიშნული მეთოდებით კვლევა. ცდების დროს გაირკვა, რომ რაც უფრო იზრდებოდა პრობიოტიკის მიღების პერიოდი, მით უფრო ცვალებადი ხდებოდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის საპროფიტი მიკრობული ფონი. აღნიშნული ცვლებების შედეგები მოცემულია ცხრილში №32

ცხრილი №32

მიკროორგანიზმთა სახეობების რაოდენობა დაავადებულ წიწილების ფეკალში

ჯგუფები	მიკროორგანიზმთა სახეობები %							
	BBac. subtillis	Bifidobaqterium spp	Laqtobacillus spp.	E. coli (არაჰემო ლიზური)	E. coli (ჰემო ლიზური)	Proteus spp.	Clostridium spp.	Klebsiella spp.K
ცდის დასაწყისში								
I საცდელი	34,8	36,7	30,1	17,5	51,3	32,8	24,1	19,6
II საცდელი	33,4	36,1	33,9	18,0	49,1	31,4	22,6	19,4
საკონტროლო	34,5	35,7	31,5	17,3	50,1	32,2	24,6	19,8
ცდის მე 10 დღე								
I საცდელი	45,1	48,4	39,2	26,8	46,3	36,2	27,4	21,3
II საცდელი	44,7	47,7	39,8	27,2	45,7	36,0	27,8	21,4
საკონტროლო	32,1	33,5	30,4	16,7	48,9	32,6	25,1	19,8
ცდის მე 30 დღე								
I საცდელი	68,1	56,2	49,8	65,4	2,4	43,1	29,4	26,8
II საცდელი	68,6	57,1	50,2	64,8	2,6	43,8	30,0	27,1
საკონტროლო	32,1	33,5	30,4	16,7	48,9	32,6	25,1	19,8

როგორც ცხრილი №32 ჩანს პრობიოტიკის გამოყენებამ საცდელ ფრინველებში სასურველი შედეგები უკვე პრეპარატის მიცემიდან მეათე დღეს გამოავლინა.

ცდის დასაწყისში I, II და საცდელი ჯგუფის ფრინველებში ჩატარებული ნაწლავური ფლორის ანალიზისას, ანალოგთა ჯგუფებს შორის რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება მიკროფლორის შემადგენელი ელემენტების მხრივ არ დადგენილა.

პრობიოტიკის მიცემიდან მეათე დღეს აღებული ფეკალის ნაცხების მიკრობიოლოგიური გამოკველევებისას დადგინდა, რომ I საცდელ ჯგუფში სუბტილისის ჩხირების რაოდენობამ ცდის დაწყების მეათე დღეს მოიმატა და შეადგინა 45,1%, რაც ცდის დასაწყისში დაფიქსირებულ მაჩვენებელს აღემატება 10,3%-ით, ასევე მოიმატა ბიფიდო ბაქტერიების (11,7%-ით), ლაქტობაქტერიების

(9,1%-ით) არაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირის (9,3%-ით), კლებსიელების (1,7%-ით), კლოსტრიდიებისა (3,3%-ით) და პროტეუსის (3,4%-ით).

II საცდელ ჯგუფში სუბტილისის ჩხირების რაოდენობამ ცდის დაწყების მეათე დღეს მოიმატა და შეადგინა 44,7%, რაც ცდის დასაწყისში დაფიქსირებულ მაჩვენებელს აღემატება 11,3%-ით, ასევე მოიმატა ბიფიდო ბაქტერიების (11,6%-ით), ლაქტობაქტერიების (5,9%-ით) არაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირის (9,2%-ით), კლებსიელების (2%-ით), კლოსტრიდიებისა (5,2%-ით) და პროტეუსის (4,6%-ით).

განსხვავებამ I და II ჯგუფებს შორის უმნიშვნელო რაოდენობა შეადგინა, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა.

საგულისხმოა, რომ იმ დროს როდესაც იზრდებოდა საპროფიტი მიკროფლორის კონცენტრაცია ნაწავებში, პარალელურად იკლებდა პათოგენური მიკროფლორის (E.coli) კონცენტრაცია (5%-ით) რაც კიდევ ერთი ხელშემწყობი ფაქტორი იყო ნორმალური მიკროფლორის აღდგენისათვის.

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფის ფრინველების მიკროორგანიზმთა კონცენტრაციის მაჩვენებლებს, ცდის მეათე დღისათვის რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილება ამ კატეგორიის ფრინველთა ნაწლავური ფონის გამოკვლევისას არ დადგენილა. ეს მოსალოდნელიც იყო იმ თვალსაზრისით, რომ ის მასტიმულირებელი მიკროორგანიზმები, რომლებიც მიცემული იყო I და II ჯგუფის ფრინველებში არ იყო მიცემული საკონტროლო ფრინველებისავის და ცვლილებებიც არ უნდა გვევარაუდა.

ცდის მიმდინარეობის ოცდამეათე დღეს აღებული ფეკალის ნაცხების მიკრობიოლოგიური გამოკველევებისას დადგინდა, რომ I საცდელ ჯგუფში სუბტილისის ჩხირების რაოდენობამ ცდის დაწყების მეათე დღეს მოიმატა და შეადგინა 68,1%, რაც ცდის დასაწყისში დაფიქსირებულ მაჩვენებელს აღემატება 33,3%-ით, ასევე მოიმატა ბიფიდო ბაქტერიების (19,5%-ით), ლაქტობაქტერიების (19,7%-ით), არაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირის (47,9%-ით), კლებსიელების (7,2%-ით), კლოსტრიდიებისა (8,3%-ით) და პროტეუსის (10,3%-ით).

II საცდელ ჯგუფში სუბტილისის ჩხირების რაოდენობამ ცდის დაწყების ოცდამეათე დღეს მოიმატა და შეადგინა 68,6%, რაც ცდის დასაწყისში

დაფიქსირებულ მაჩვენებელს აღემატება 34,7%-ით, ასევე მოიმატა ბიფიდო ბაქტერიების (21,0%-ით), ლაქტობაქტერიების (16,1%-ით) არაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირის (46,8%-ით), კლებსიელების (7,7%-ით), კლოსტრიდიებისა (7,4%-ით) და პროტეუსის (12,4%-ით).

განსხვავებამ I და II ჯგუფებს შორის უმნიშვნელო რაოდენობა შეადგინა, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა.

ამგვარად, პრობიოტიკი "ვეტომ 1"-ის გამოყენება მეფრინველეობაში, და მეცხოველეობაში სალმონელოზების, ეშერიხიოზების და სხვა ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ, (როგორც ნაწლავური ფლორის რეგენირების ერთ-ერთი მაღალეფექტური საშუალება) იძლევა მაღალ სამკურნალო და პროფილაქტიკურ ეფექტს, რაც საშუალებას იძლევა აქტიურად იქნეს დანერგილი ვეტერინარიაში.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ის გავლენა სისხლის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე: კალციუმი, ფოსფორი და ცილის საერთო რაოდენობა. ცდის ჩატარების პერიოდში გაირკვა, რომ სისხლის ბიოქიმიური თვისებების ცვლილების ხასიათი დამოკიდებულია პრეპარატის კონცენტარციაზე და ორგანიზმში მოხვედრის ჯერადობაზე.

ცხრილი №33

პრობიოტიკ "ვეტომ 1"-ით ნამკურნალევი ქათმის სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები

მაჩვენებლები	ჯ გ უ ფ ე ბ ი		
	I საცდელი	II საცდელი	საკონტროლო
ცდის დასაწყისში			
კალციუმი	12,5±0,1	12,4±0,09	12,6±0,29
ფოსფორი	5,3±0,07	5,3±0,13	5,35±0,06
საერთო ცილა	4,3±0,25	4,2±0,22	4,38±025
ცდის ბოლოს			
კალციუმი	14,2±0,2	15,7±02	10,6±0,1
ფოსფორი	6,2±0,21	6,0±0,39	5,6±0,22
საერთო ცილა	70,8±017	50,6±0,35	32,0±0,62

სისხლში ცილის, ფოსფორისა და კალციუმის დონის ცვლილებები, პირდაპირ კავშირში იყო პრობიოტიკ “ვეტომ 1”-ს გამოყენების დოზაზე. 100 მგ/კგ-ზე გამოიწვია სისხლში ცილის საერთო დონის მატება და ეს განსხვავება დაფიქსირდა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგებთან შედარებისას, რომლებიც პრეპარატს იღებდნენ დოზით 75მგ/კგ და შეადგინა 41,5 და 39,9%.

გარდა აღნიშნულისას ფრინველებში, რომლებიც იღებდნენ პრობიოტიკს “ვეტომ 1” ხშირად აღენიშნებოდათ სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის დონის დაწევა, ჩვენი აზრით ეს განპირობებული იყო ორგანიზმის ინტენსიური ზრდისათვის საჭირო ელემენტების გამოყენებაში, ამიტომ საკვებში დანამატების სახით შეგქონდა ფოსფორისა და კალციუმის ნაერთები.

ცხრილი №34

პრობიოტიკ “ვეტომ 1”-ის გამოყენების დროს ფრინველთა იმუნური რეაქციის შესწავლა.

ჯგუფები		ფაგოციტარული აქტივობა		T- ლიმფოციტები			B- ლიმფოციტები	
		ფაგოციტოზი %	ფაგოციტოზის იდექსი	გადამუშავება 30 წუთში %	აბსოლიტური რაოდენობა ათასი/მკლ	შეფარდებითი რაოდენობა	აბსოლიტური რაოდენობა ათასი/მკლ	შეფარდებითი რაოდენობა
I ჯგუფი	1	84	2,12	22	1,65	73,33	0,6	26,67
	2	72	1,96	32	1,45	78,37	0,4	21,63
	3	56	0,8	27,5	1,7	82,92	0,35	17,08
	4	68	1,2	24	1,15	74,19	0,4	25,81
	5	72,	1,68	37,3	1,1	75,86	0,35	24,14
	6	80	2,72	8,4	1,7	85	0,3	15
საშ.მნიშვნ		72±3,65	1,75±0,25	25,2±3,7	14,6±0,1	78,28±1,78	0,4±0,04	21,72±1,77
II ჯგუფი	1	32	0,48	11	1,75	71,4	0,7	28,5
	2	24	0,32	12	1,65	71,4	0,65	28,7
	3	36	0,48	13,3	1,5	65,9	0,75	34,1
	4	36	0,56	17	1,15	65,7	0,65	34,2
	5	40	0,6	22,6	1,3	68,4	0,6	31,5
	6	28	0,32	20	1,7	72,3	0,65	27,6
საშ.მნიშვნ		81,3±2,2	0,46±0,046	16±1,74	1,51±0,07	69,2±1,12	0,66±0,019	30,7±1,12
II ჯგუფი კლ.ჯანმრთელ.	1	96	4,01	17	2,25	72,5	0,85	27,5
	2	84	3,5	0,7	2,2	75	0,75	27,3
	3	56	0,72	33	1,8	75	0,6	25
	4	80	1,44	15	1,95	68,42	0,9	31,58
	5	88	5,56	20	2,3	74,19	0,8	25,81
	6	84	3,12	17	1,85	68,5	0,85	31,5

საშ.მნიშვნ	81,3±5,08	3,06±0,72	17±3,64	2,03±0,08	72,3±1,2	0,79±0,04	28,12±1,05

I და II საცდელი ჯგუფის ფრინველების სისხლის გამოკვლევისას დადგინდა, რომ ნეიტროფილების ფაგოციტარული რეაქცია მეტად ინტენსიურად მიმდინარეობდა, რა მეტყველებს ორგაზნიზმის მყისიერ იმუნურ პასუხზე ინფექციის აგენტზე.

№34 ცხრილიდან ჩანს, T- ლიმფოციტები და B- ლიმფოციტები დიდი მნიშვნელობა, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან უჯრედული და ჰუმორული რეზისტენტობის ფაქტორებზე, რაც თავის მხრივ ადასტურებს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობას. აღნიშნულ ფაქტს თავის მხრივ კი ამტკიცებს ნაწლავის შიგთავსის რაოდენობრივი და მიკრობული ფონის გამოკველევები.

II ჯგუფს მიეკუთვნებოდნენ ფრინველები, რომლებიც პრობიოტიკს იღებდნენ 10 დღის განმავლობაში. მათი იმუნური სტატუსის შესწავლისას დადგინდა, რომ ბუნებრივი რეზისტენტობის ყველა მაჩვენებელი იყო დაქვეითებული I ჯგუფის ინდივიდებთან შედარებით. B-ლიმფოციტების მაღალი კონცენტრაცია, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან ორგანიზმის ჰუმორულ სტატუსზე, მოწმობს ანტისხეულების მაღალ ტიტრზე. ამ პარამეტრებით თუ ვიმსჯელებთ, საცდელ ფრინველთა აღნიშნული ჯგუფი (II) კლინიკური თვალსაზრისით უკვე გამოჯანმრთელების სტადიაშია, რაც მეტყველებს პრობიოტიკ “ვეტომ 1”-ის მაღალ პროფილაქტიკური ეფექტზე.

განსხვევბული მონაცემები იქნა მიღებული III ჯგუფის (კლინიკურად ჯანმრთელი) საცდელი ფრინველების სისხლის გამოკვლევისას. იმ დროს როდესაც მოვადინეთ სისხლის აღება ფრინველიდან ისინი ითვლებოდნენ კლინიკურად ჯანმრთელ ორგანიზმებად, სინჯების გამოკვლევისას აღმოჩნდა, რომ მათ სისხლში მომატებული იყო ფაგოციტოზის, ლიზოციმის და ბაქტერიოციდული აქტივობის მაჩვენებელები. ასეთივე პასუხი იქნა მიღებული იმუნოგლობულინების გამოკვლევის შედეგადაც.

ჩვენი აზრით აღნიშნული ფრინველები იყვნენ გამოჯანმრთელების სტადიაში და ორგანიზმის იმუნური პასუხი ჯერ-ჯერობით არ განელებულა, ამიტომ მათ გამოჯანმრთელებაზე ლაპარაკი ცდის ამ ეტაპზე ჯერ კიდევ ადრეა.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ:

1. რომ მეფრინველეობაში და მეცხოველეობაში პრობიოტიკი “ვეტომ 1”-ის გამოყენება ხელს უწყობს ორგანიზმის ინტენსიურ ზრდას.

2. პრობიოტიკი “ვეტომ 1”-ის გამოყენება 1 დღიან წიწილებში, იწვევს სადღეღამისი წონამატის ზრდას, (12,5-18,7%-ით) 5 დღიანი წიწილისათვის 5%-ით და 120 დღიანი მოზარდისათვის კი 7,3-9,4%-ით.

3. წიწილების ზრდის ინტენსივობა დამოკიდებულია წიწილების პრობიოტიკის მიცემის ჯერადობაზე, დოზაზე და ასაკზე. ყველაზე ინტენსიური ზრდა წიწილებში აღინიშნებოდა პრეპარატის 1 დღიან წიწილებზე მიცემისას. ამ მაჩვენებელმა საცდელ ჯგუფებში საკონტროლო ანალოგებთან შედარებით შეადგინა 10,3-15,3%, ხოლო 5 დღიან წიწილებზე მიცემისას კი 3,7%.

4. პრობიოტიკი “ვეტომ 1”-ის გამოყენებისას იცვლება სისხლის ბიოქიმიური შედგენილობა. საერთო ცილამ საკონტროლო ანალოგების ჯგუფთან შედარებით შეადგინა 39,9%.

5. პრობიოტიკი “ვეტომ 1”-ის მოცემული დოზებით გამოყენებისას არ აღინიშნება უკუჩვენებები.

6. პრობიოტიკი “ვეტომ 1”-ის მიცემისას წიწილებში იზრდება ორგანიზმის არასპეციფიკური იმუნიტეტი და ფრინველთა მდგრადობა ახელსაყრელი პირობებისადმი. ლიმფოციტების დონემ საგრძნობლად მოიმატა და წიწილები შენარჩუნების მაჩვენებელმა ცდის პეროდში შეადგინა 1,5 დან 4,5%-მდე.

7. პრეპარატი მოსახერხებელია ჯგუფური გამოყენებისათვის, განსაკუთრებით სამრეწველო წარმოებისას.

3.11 აქტიური ბაქტერიოფაგების გამოყენება ღორის და ქათმის სალმონელოზების მკურნალობის დროს.

მიუხედავად მრავალი სამკურნალო თუ პროფილაქტიკური საშუალებისა, რომლებიც გამოიყენება ვეტერინარიაში ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ ახალი პრეპარატების ძიებას დღესაც არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა. ამ

კვლევების აუცილებლობას კი ადასტურებს ბუნებაში მზარდი ანტიბიოტიკო და სულფანილამიდორეზისტენტული შტამების რაოდენობის მატება.

ასეთი სიტუაციის პირობებში დიდი მნიშვნეობა ენიჭება ისეთ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ საშუალებას, როგორიცაა ბაქტერიოფაგები. ამ სახეობის სამკურნალო საშუალებისადმი ვეტერინართა დიდი ყურადღება უპირველეს ყოვლისა განპირობებულია მისი მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით და ეფექტურობით, რომელიც მიიღწევა ბაქტერიოფაგების შემადგენელი კომპონენტებით.

ყოველივე ზემოთქმულიდან ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ღორების სალმონელოზების მკურნალობა ბაქტერიოფაგებით, მისი ეფექტურობის შეფასება, ფაგოთერაპიის და ანტიბიოტიკოთერაპიის შედარებითი შეფასება და მკურნალობის ახალი გზების ძიება.

კვლევებისათვის შერჩეული გვყავდა 3-4 თვის 50 ღორი, ისინი დავასნებოვნეთ Salmonella cholerae suis-ის დაირიბებული აგარის ჩამონარეცხით სუსპენზიით. საცდელი ცხოველები დაყოფილი გვყავდა 3 ჯგუფად. I საცდელი ჯგუფი, რომელშიც შედიოდა 20 სული, II საცდელი 20 სული და 10 სული კი შერეული ჯგუფში. IV–საკონტროლო. I საცდელი ჯგუფის ცხოველების მკურნალობა ხდებოდა მხოლოდ ბაქტერიოფაგის მიქსტურით. ბაქტერიოფაგის კოქტეილი ცხოველებს ეძლეოდათ 10 მილილიტრის ოდენობით დღეში 2-ჯერ, 24 საათის ინტერვალებით.

II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მკურნალობა კი მიმდინარეობდა ანტიბიოტიკთა ამიკაცინისა და ციპრანოლის კომბინაციებით. ანტიბიოტიკი ცხოველებს ეძლეოდათ დღეში ერთხელ 24 საათიანი ინტერვალით. II ჯგუფის

მკურნალობის ხანგრძლივობა განისაზღვრა 12 დღით.

იმისათვის, რომ უკეთ შეგვესწავლა ბაქტერიოფაგისა და ანტიბიოტიკების მოქმედება ცხოველების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, კვლევის პროცესში მუდმივად მიმდინარეობდა საცდელ ცხოველებზე დაკვირვება, ნაცხების აღება მათი გამონაყოფებიდან, მიკრობული ფონის მონიტორინგი და ანტიბიოტიკომგრძნობელობის დადგენა.

მკურნალობის შედეგების შესახებ ვმსჯელობდით სალმონელოზებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გაქრობის, დიარეის არსებობით, საერთო დაკვირვებებით, ნაწლავების შეგთავსის ბაქტერიოლოგიური ანალიზის, სისხლის

ცხოველთა ჯგუფები	დაკვირვების დღეები											
	II		IV		VI		VIII		X		XII	
	კლ. ნიშნ	პათ.ბ აქტე რიებ ი	კლ. ნიშნ	პათ.ბ აქტე რიებ ი	კლ. ნიშნ	პათ.ბა ქტერი ები	კლ. ნიშნ	პათ.ბ აქტე რიებ ი	კლ. ნიშნ	პათ.ბა ქტერი ები	კლ. ნიშნ	პათ.ბა ქტერი ები

ანალიზის მიხედვით.

კვლევების შედეგები მოცემულია ცხრილში №35.

ცხრილი №35

საცდელ ცხოველებში სალმონელოზების მიმდინარეობის დინამიკა

ბაქტერიოფაგი	4+	4+	4+	4+	3+	2+	2+	2+	1+	1+	-	+
ანტიბიოტიკი	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	1+	2+	-	1+
ანტიბიოტიკი+ ბაქტერიოფაგი	4+	4+	3+	4+	2+	2+	1+	2+	-	+	-	-
კონტროლი	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	+	4+

საცდელი ცხოველების მკურნალობა მიმდინარეობდა 12 დღის განმავლობაში. როგორც ცხრილი №35-დან ჩანს, ღორების სალმონელოზის მკურნალობისას ბაქტერიოფაგების და ანტიბიოტიკების ჯგუფის ცხოველები საბოლოოდ გამოჯანმრთელდნენ.

ბაქტრიოფაგების მიქსტურა სალმონელოზის კულტურით დაავადებულ ცხოველებს ეძლეოდათ დღეში 2-ჯერ. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი

კლინიკური ნიშნების განვითარებამ რამოდენიმე საათში დაიწყო. აქ უნდა აღინიშნოს, რომ ცხოველები დაავადნენ სალმონელოზის მწვავე ფორმით. ამ დროს აღინიშნებოდა ტემპერატურის მომატება 40-41^{0}C-მდე, პულსის აჩქარება, სუნთქვის გახშირება, რომელიც მუცლის ტიპისაა. კონიუქტივა ჰიპერემიული და შეშუპებულია, მადა დაკარგული ქონდათ. უკვე დაინფიცირებიდან 2-3 დღეს აღენიშნებოდათ ცვლილებები ფეკალშიც, რომელიც მორუხო მოყვითალო ფერისაა.

ამ პერიოდისათვის გამოკვლეულ ფეკალში საპროფითი და პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების პროცენტული თანაფარდობა, პათოგენურ მკროორგანიზმთან შედარებით შეადგენადა 1:10 თან, რაც ნათლად წარმოჩინდებოდა დაავადების მიმდინარეობისას. ამ კვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილში №36.

ცხრილი №36

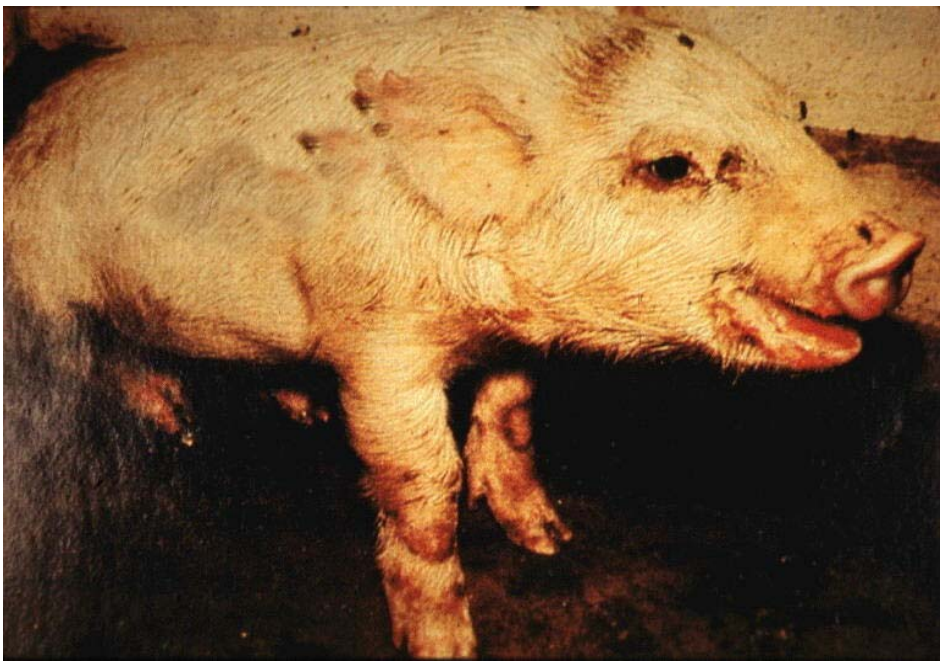
მიკროორგანიზმთა სახეობების რაოდენობა სალმონელოზით დაავადებულ ღორების ფეკალში

ჯგუფები	მიკროორგანიზმთა სახეობები %							
	BBac. subtillis	Bifidobaqterium spp	Laqtobacillus spp.	E. coli (არაჰემო ლიზური)	E. coli (ჰემო ლიზური)	Proteus spp.	Clostridium spp.	Klebsiella spp.K
II დღე								
I ბაქტერიოფაგი	34,1	36,3	30,1	16,5	51,3	32,1	24,6	20,1,6
II ანტიბიოტიკი	33,4	36,1	34,0	18,2	49,4	31,4	22,6	19,4
III ბაქტ+ანტიბიო	33,0	35,1	33,9	18,0	49,1	30,8	22,0	18,4
საკონტროლო	34,5	35,7	31,5	17,3	50,1	32,2	24,6	19,8
IV დღე								
I ბაქტერიოფაგი	38,2	40,5	35,3	23,9	47,4	37,3	28,5	22,4
II ანტიბიოტიკი	37,8	40,7	34,8	21,3	46,8	37,1	26,8	21,4
III ბაქტ+ანტიბიო	39,2	42,4	35,8	25,9	43,3	39,2	30,5	25,4
საკონტროლო	32,1	33,5	30,4	19,7	48,9	32,6	25,1	19,8
VI დღე								
I ბაქტერიოფაგი	46,2	49,5	40,3	27,9	47,4	37,3	28,5	22,4
II ანტიბიოტიკი	45,8	48,7	40,8	28,3	46,8	37,1	26,8	21,4

III ბაქტ+ანტიბიო	47,2	50,4	41,8	30,9	43,3	39,2	30,5	25,4
საკონტროლო	30,1	31,3	29,1	18,7	48,4	31,4	24,7	18,1
VIII დღე								
I ბაქტერიოფაგი	47,3	50,7	41,4	30,9	48,4	39,2	30,6	24,6
II ანტიბიოტიკი	46,4	49,2	41,9	29,5	47,8	38,3	28,7	22,2
III ბაქტ+ანტიბიო	48,2	51,8	42,8	31,2	44,3	40,2	32,7	26,8
საკონტროლო	29,5	30,5	28,6	17,1	50,7	28,6	22,1	18,0
X დღე								
I ბაქტერიოფაგი	50,2	53,2	57,4	35,6	35,4	41,6	31,4	25,0
II ანტიბიოტიკი	49,3	50,4	51,6	34,1	36,3	38,7	29,7	23,2
III ბაქტ+ანტიბიო	51,2	53,9	58,1	36,0	33,9	42,0	31,8	25,9
საკონტროლო	28,4	27,4	26,2	10,4	49,0	26,8	22,7	15,3
XIII დღე								
I ბაქტერიოფაგი	53,5	55,6	62,3	38,6	21,1	44,9	34,0	28,0
II ანტიბიოტიკი	52,8	53,8	59,0	36,1	22,3	45,0	31,6	26,2
III ბაქტ+ანტიბიო	55,2	57,9	63,4	40,0	15,9	46,0	37,8	30,9
საკონტროლო	25,1	24,3	19,7	14,3	44,0	22,8	18,7	10,3

ცხრილის მონაცემებით ჩანს, რომ დაავადების განვითარების ადრეულ ეტაპებზე I, II, III და საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში, საპროფიტი და პირობით-პათოგენური მიკრო-ორგანიზმების დონე 1 გრ ფეკალი ძალიან დაბალია და სახეობების მიხედვით სხვადასხვა მაჩვენებლებს შეადგენს.

დაავადების მიმდინარეობის III და IV დღეს სამივე საცდელ ჯგუფში და საკონტროლოშიც აღინიშა დაავადების კლინიკური ნიშნების საბოლოო ჩამოყალიბება, რის გამოც ცხოველთა საერთო მდგომარეობა დამძიმდა.



სურ №13. სალმონელოზით დაავადებული გოჭი.

უნდა აღინიშნოს, რომ სამივე ჯგუფში, მიუხედავად სამკურნალო პრეპარატის მრავალფეროვნებისა, ეფექტურობისა დაავადებას ერთნაირი კლინიკური გამოვლინება ჰქონდა. განსაკუთრებით საკონტროლო ჯგუფში, ეს ის ცხოველებია, რომლებსაც არანაირი სამკურნალო საშუალება არ ეძლეოდათ.

დასნებოვნებიდან III, IV დღეს სახეზე გვქონდა სალმონელოზებისათვის დამახასიათებელი ყველა ნიშანი. პათოგენური ბაქტერიებით ორგანიზმის დაინფიცირების ხარისხი კი შევაფასეთ 4 ქულით, რაც ციფრებში შემდგომს მეტყველებს.

როგორც მოსალოდნელი იყო სხვადასხვა ჯგუფებში მიკროორგანიზმების რაოდენობა ოდნავ განსახვავებული იყო. აღნიშნული განსხავავებები ვარირებდა 2-3%-ის ფარგლებში. ეს განსახვავება ყველაზე თვასაჩინოდ ჩანდა III ჯგუფის საცდელ ცხოველებში ანუ იმ ინდივიდებში, რომლებიც ბაქტერიოფაგსა და ანტიბიოტიკს იღებდნენ კომპლექსურად. ასე მაგალითად IV დღეს 1 გრამ ფეკალში ოთხივე ჯგუფიდან აღებული სინჯებიდან სუბტილისის ჩხირის რაოდენობა შემდეგნაირად განაწილდა: I ჯგუფი-38,2%, II ჯგუფი-37,8%, III ჯგუფი 39,2%, რაც წინა დღეების მაჩვენებლებს აღემატებოდა 2-3%-ით. რაც შეეხება IV საკონტროლო ჯგუფს, იქედან აღებული სინჯების ანალიზისას დადგინდა, რომ აღნიშნულ

ინდივიდებში საპროფითი და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების რაოდენობა მკვეთრად ეცემოდა დაავადების განეიტრალების პარალელურად.

დაავადებულ ცხოველებზე დაკვირვების VI დღეს მდგომარეობა ოდნავ შეიცვალა, რაც ვიზუალურადაც ეტყობოდათ საცდელ ცხოველებს, კერძოდ: I-ბაქტერიოფაგის ჯგუფში დაავადებულ ცხოველებს კლინიკური ნიშნები შედარებით გაუქრათ, ტემპერატურამ დაიწია 39^{0C}-მდე და ცხოველის მდგომარეობა შეფასდა 2+ ბალით, დიარეა მაინც აღინიშნებოდა, მაგარამ არა ისეთი ინტენსივობით, როგორც II, III, ან IV დღეს. ფეკალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას დადგინდა, რომ I-ჯგუფში სუბტილისის ჩხირის რაოდენობამ შეადგინა 46,2%, ბიფიდობაქტერიების რაოდენობამ 49,5%, ლაქტობაცილების 40,3%, არაჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირი 27,9%, პროტეუსის 37,2%, კლოსტრიდიების 28,5%, კლებსიელის 22,4%.

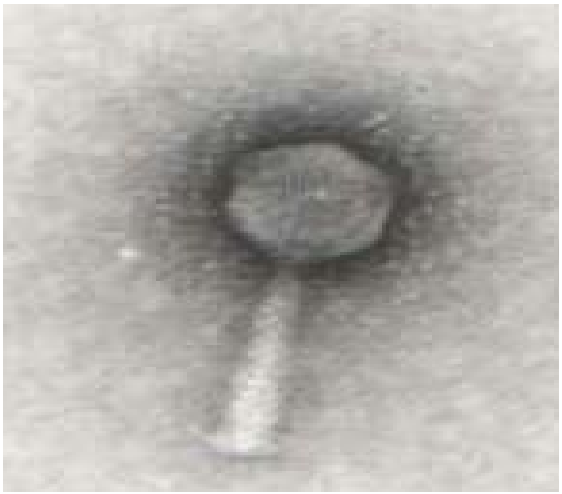
II ჯგუფის საცდელ ჯგუფშიც აღინიშნა ცხოველთა მდგომარეობის შედარებითი ნორმალიზაცია, მაგრამ I ჯგუფთან შედარებით კლინიკური ნიშნები შეფასდა 3+, რაც უწინარეს ყოვლისა განპირობებული იქნა დიარეის სიმწვავით. ამ ჯგუფის ცხოველების კოპროლოგიური გამოკვლევებისას ასევე აღინიშნა ნაწლავური მიკროფლორის ნორმალიზაცია წინა დღეებთან შედარებით, მაგრამ იგი ჩამოუვადებოდა I ჯგუფის ცხოველების მაჩვენებლებს 2-3%-ით. (მონაცემები იხილეთ №35-№36 ცხრილში).

III საცდელ ჯგუფში ცხოველების მდგომარეობა მკურნალობის VI დღეს გაუნჯობესდა. კლინიკური ნიშნები შეფასდა 2+ ქულით, დიარეის ნიშნები სუსტად იყო გამოხატული. ამ ჯგუფის ნაწლავური მიკროფლორის მაჩვენებლები აღემატებოდა ამავე დღის დანარჩენი ჯგუფების მაჩვენებელს 4-5%-ით.

რაც შეეხება IV ჯგუფს მდგომარეობა არ შეცვლილა, ცხოველებს განუვითარდათ მზიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები.

მკურნალობის VIII დღისათვის I II და III საცდელი ჯგუფებში ცხოველთა მდგომარეობა, წინა დღეებთან შედარებით საგრძნობლად გაუნჯობესდა. I-ბაქტერიოფაგის ჯგუფში კლინიკური ნიშნები შეფასდა 2+ ქულით, II-ანტიბიოტიკის ჯგუფში 3+ ქულით, ხოლო III-ანტიბიოტიკი+ბაქტერიოფაგის

ჯგუფში + ქულით, ანუ ამ უკანასკნელში სალმონელებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი ნიშნები (დიარეა, ლორწოვანი გარსისი ანთება) გაქრა.



სურ №14: Salmonella typhimurium phage
დახასიათება: ტიპი myoviridae.
ზომა: mioviridae. თავი:600Å X 600Å
კუდი: 750Å X 100Å

სურ №15: Salmonella cholerae suis
დახასიათება: ტიპი myoviridae.
ზომა: mioviridae. თავი:600Å X 600Å
კუდი: 750Å X 100Å

საგულისხმო ცვლილებები აღინიშნა ამავე პერიოდში ჩატარებული ფეკალის ნაცხების გამოკვლევებისას. ასე მაგალითად VIII დღეს 1 გრამ ფეკალში ოთხივე ჯგუფიდან აღებული სინჯებიდან სუბტილისის ჩხირის რაოდენობა შემდეგნაირად განაწილდა: I ჯგუფი-47,3%, II ჯგუფი-46,4%, III ჯგუფი 48,2%, რაც წინა დღეების მაჩვენებლებს აღემატებოდა 4-5%-ით. რაც შეეხება IV საკონტროლო ჯგუფს, იქედან აღებული სინჯების ანალიზისას დადგინდა, რომ აღნიშნულ ინდივიდებში საპროფიტი და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების რაოდენობა მკვეთრად ეცემოდა დაავადების განვითარების პარალელურად.

დაავადების მკურნალობის X დღისათვის საცდელ ცხოველებში აღინიშნა საერთო მდგომარეობის სტაბილიზაცია და ფიზიოლოგიური პარამეტრების ჩამოყალიბება.

I საცდელ ბაქტერიოფაგის ჯგუფის ცხოველებში კლინიკური ნიშნები პრაქტიკულიად არ აღენიშნებოდათ, ტემპერატურა ნორმაშია, საერთო მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი. მაგრამ დაავადების კვალი მაინც იყო

აღმოჩენილი ფეკალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისას, რის გამოც მკურნალობის X დღეს აღნიშნული ჯგუფის ცხოველების მდგომარეობა შეფასდა 1+ ქულით. ფეკალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისას დადგინდა, რომ საკვლევი მიკროორგანიზმების დონემ მკურნალობის VIII დღესთან შედარებით მოიმატა 5-7%-ით.

II საცდელ ანტიბიოტიკის ჯგუფში ცხოველთა მდგომარეობაც დამაკმაყოიფლებლად შეფასდა, მაგარამ აქ აღინიშნებოდა დიარეის სიმპრომები, ცხოველი მოდუნებული იყო, ტემპეტრატურა აღენიშნებოდათ პერიოდულად. ცხოველთა კლინიკური მდგომარეობა შეფასდა 2+ ქულით.

მკურნალობის X დღეს ყველაზე კარგი შედეგები მიღებული გვქონდა III ანტიბიოტიკი+ბაქტერიოფაგი, სადაც საცდელ ცხოველთა მდგომარეობა შეფასდა, როგორც კლინიკურად ჯანმრთელი, თუმცა ფეკალის მიკრობილოგიური გამოკვლევისას მასში პათოგენურ მიკროორგანიზმთა მცირე რაოდენობა აღინიშნა, სამაგიეროთ საპროფიტი და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების დონემ კი საგრძნობლად მოიმატა და შეადგინა: სუბტილისი ჩხირი 51,2%, ბიფიდობაქტერიები 53,3%, ლაქტობაცილები 58,1%, არაჰემოლიზური ნაწლავი ჩხირი 36,0%, პროტეუსი 42,0%, კლოსტრიდიები 31,8%, კლებსიელები 25,9%.

საკონტროლო IV ჯგუფში კი მდგომარეობა იყო უცვლელი.

მკურნალობის XII დღეს ცხოველთა მდგომარეობა საცდელ ჯგუფებში იყო დამაკმაყოფილებელი, მაგრამ უნდა აღინიშნოს რომ ყველაზე კარგი შედეგები დაფიქსირდა II ანტიბიოტიკი+ ბაქტერიოფაგის საცდელ ჯგუფში, სადაც XII დღეს საცდელ ცხოველებს მთლიანად გაუქრათ კლინიკური ნიშნები და გამოჯანმრთელდნენ. მიღებული შედეგები განმტკიცებული იქნა ფეკალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით, რომლის თანახმადაც საპროფიტი და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების დონემ მიაღწია ნორმალური მიკროფლორის მაჩვენებლებს. რაც შეეხება საცდელ I, II ჯგუფებს კლინიური ნიშნები მთლიანად იყო გამქრალი, ხოლო ფეკალის ნაცხში პათოგენური მიკროფლორის მცირე რაოდენობა დაფიქსირდა.

საკონტროლო IV ჯგუფში კი ცხოველთა მდგომარეობა კვლავ რჩებოდა მძიმე. ცხოველებს აღენიშნებოდათ სალმონელოზებისათვის დამახასიათებელი

კლინიკური ნიშნები, ხოლო ფეკალში კი პათგენური მიკროორგანიზმების დონე კვლავ რჩებოდა მაღალი.

ამგვარად ჩატარებული კვლევების საფუძველზე, რომელიც მიზნად ისახავდა ცხოველთა სალომონელოზების დროს ბაქტერიოფაგების და ანტიბიოტიკების ეფექტურობის შესწავლას და მათ კომპლექსურ გამოყენებას შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა სალმონელოზების მკურნალობისათვის ბაქტერიოფაგების გამოყენება მიზანშეწონილია და ბიოლოგიური თვალსაზრისით გამართლებულია, ვინაიდან ანტიბიოტიკებისაგან განსახვავებით არ იწვევენ ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამების ფორმირებას, ორგანიზმში კუმულაციას, მის ინტოქსიკაციას და რაც მთავარია ნაწლავური ინფექციების მკურნალობის დროს არ იწვევს დისბაქტერიოზებს.

4.0 მიღებული შედეგების განხილვა.

კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები შემდეგნაირად შეიძლება იქნას განხილული.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა შორის ღორებისა და ქათმების პასტერელოზსა და სალმონელოზებს საერთო ინფექციურ პათოლოგიაში მაღალი მაჩვენებელი აქვს. მრავალი მოწინავე ქვეყნის ვეტერინარული, ჯანდაცვის და სანიტარული სამსახურების მონაცემებით უკანასკნელი წლების განმავლობაში შეიმჩნევა სალმონელოზური და პასტერელოზური ინფექციურ დაავადებათა მეტნაკლები ზრდა.

ამ კუთხით ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევები ეთანხმება მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHONET)-ის და გარეულ ცხოველთა ინფექციურ დაავადება კონტროლის ცენტრის. მონაცემებს.

კვლევების I ეტაპზე ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა იმ ფერმებისა და კომპლექსების ეპიზოოტიური სიტუაცია, რომლებშიც მიმდინარეობდა ძირითადი ცდები. ამ მონაცემების თანახმად, რომელიც ეყრდნობა უკანასკნელი 20 წლის

მონაცემებს დადგინდა, რომ ნინოწმინდის, გორის, მცხეთის, სენაკის, ლაგოდეხის და საგარეჯოს ფერმერულ მეურნეობებში აღნიშნულ და სხვა ინფექციათა მაჩვენებელი Dდღეისთვისაც საკმაოდ მაღალია, რაც დიდ ეკონომიკურ ზარალთანაა დაკავშირებული. Грезин В.Ф., Ковалев З.Ф, Цветков И., Аксенов В. И. Пхакадзе Т.Я. 1991. ჩვენი მონაცემებით ინფექციურ დაავადებათა ყველაზე მაღალი ხვედრითი წილი მოდის სალმონელოზებზე, კოლიბაქტერიოზზე და პასტერელოზზე. ყოველ 2-3 წელიწადში აღნიშნულ ფერმერულ მეურნეობებში მიუხედავად ჩატარებული პროფილაქტიკური ღონისძიებებისა ფიქსირდება სხვადასხვა ინფექცია. აღნიშნულ პრობლემათა მოსაგვარებლად ჩვენს მიერ მიღებული კვლევის შედეგები სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მიკროორგანიზმთა მგრძნობელობის შესახებ მეტად გამოსადეგი და ყურადსაღებია.

როგორც, ცნობილია, რომ პასტერელოზი და სალმონელოზები, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება ძალზედ იშვიათად გვხვდება, მას ხშირ შემთხვევაში თან ახლავს თანმხლები მიკროფლორა, რომელიც ინფექციური პროცესს უფრო ამძიმებს, ამიტომ აღნიშნული მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისობრივი შესწავლა და დახასიათება სალმონელოზებისა და პასტერელოზის მკურნალობის ეფექტურობის მიღწევის ერთერთი საშუალებაა. კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ თანმხლები მიკროფლორის წილი ინფექციური პროცესის განვითარებაში საკმაოდ მაღალია და შეადგენს 40-50%-ს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მიკროორგანიზმები უმეტესად ასოციაციური სახით არიან ლოკალიზირებულნი ორგანიზმში ვიდრე მონოკულტურების სახით და ეს შეფარდება შეესაბამება 3:1 თანაფარდობას.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ დაავადებული ღორებიდან და ქათმებიდან გამოყოფილი შტამების რაოდენობის გათვალისწინებით სხვადასხვა სახეობის თანმხლები მიკროორგანიზმები გამოყოფის სიხშირით შემდეგნაირად განაწილდა: E.coli-20%, Proteus mirabilis-19,1%, Staphylococcus spp-14,7%, Ps. aeruginosa-9,2%, Kl.pneumoniae-6,88%, Enterobacter spp-5,92%, Bac. subtilis-5,09%, Kl.pneumoniae-4,3%; Enterobacter spp-3,6%; Bac. subtilis-3,4%, Hafnia spp-1,2%, Moerella spp-1,9%; Clostridium spp-1,7%.

მიღებული მონაცემები ემთხვევა რიგ მეცნიერთა მონაცემებს ინფექციურ კერაში თანმხლებ მიკროორგანიზმთა რაოდენობრივი და სახეობრივი განსაზღვრის მონაცემებს. (Гевадзе В.И., Вайсман Э,И 1978, Snipes K.P., Carpenter T.E., Corn J.L., Kasten D.C. et al 1998, Ward, P. N., A. J. Miles, I. G. Sumner, L. H. Thomas, and A. J. Lax. 1998 Alvseike, O., T Leegaard, P . Aavitsland, and J . Lassen. 2002). უნდა აღინიშნოს, რომ სალმონელოზებითა და პასტერელოზით დაავადებულ ცხოველთა მიკრობული ფონის გამოკვლევისას მათ შორის რაიმე მნიშვნელოვანი სხვაობა სახეობრივ დონეზე არ დაფიქსირებულა.

აღნიშნული კვლევების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საკითხს წარმოადგენდა ღორისა და ქათმის პასტერელოზისა და სალმონელოზების დროს გამოყოფილი სალმონელებისა და პასტერელების შტამების პათოგენობისა და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა, რათა ნათელი გამხდარიყო აღნიშნულ მიკროორგანიზმთა ეტიოლოგიური და ეპიზოოტიური როლი აღნიშნულ დაავადებათა ფორმირებაში. გამოკვლევებს დაექვემდებარა სალმონელების 700 შტამი აქედან Salmonella enteritidis-ს მიეკუთვნა 250 შტამი, Salmonella cholerae suis – 230 Salmonella typhimurium-s 120 შტამი, Salmonella gallinarum pullorum - 100 შტამი, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ გამოყოფილი შტამების 95% ცხოველმყოფელობის პერიოდში გამოყოფდა გოგირდწყალბადს. რაც შეეხება ინდოლს, ლიტერატურული მონაცემებიდან (Покровский А.А. 1969 Конопаткин А.А. 1984, Падейская Е.Н 1997 Поздеев О.К. 2001).

ცნობილია, რომ სალმონელები არ წარმოქმნიან ინდოლს, გარდა რამოდენიმე სეროვარისა. კვლევის პროცესში გამოიყო ინდოლის წარმოქმნის უნარის მქონე რამოდენიმე შტამი.

გამოყოფილი Salmonella enteritidis-ის 250 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოქმნით გამოავლინა შტამების 90,5%-მა, ხოლო მანიტის ფერმენტაცია კი 89,6%-მა. მოძრაობის უნარი ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინა მხოლოდ 6,8% შტამმა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 95,6%-ს ნიტრატების წარმოქმნა კი 92,1%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 73,8 პროცენტმა. უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად

იმისა რომ სალმონელები არ წარმოქმნიან ინდოლს, ჩვენს მიერ იქნა გამოყოფილი რამოდენიმე შტამი, რომლებიც ხასიათდებოდნენ აღნიშნული თვისებით, რითაც დაგვიდასტურდა რიგ მეცნიერთა მონაცემები ინდოლ-მაფერმენტირებელი სალმონელათა არსებობაზე. (Покровский А.А. 1969 Конопаткин А.А. 1984, Падейская Е.Н 1997 Поздеев О.К. 2001)

Salmonella cholerae suis-ის ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 230 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოქმნით გამოავლინა შტამების 92,7%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 78,5%-მა. მოძრაობის უნარის ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინეს მხოლოდ 15,6% შტამმა.

გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 94,3%-ს, ხოლო ნიტრატების წარმოქმნა კი 91,1%-ს. დადებითი რეაქცია მეთლენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 70,8%-მა.

Salmonella typhimurium-ის ბიოქიმიური თვისებების შეწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 120 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოწმნით გამოავლინა შტამების 96,4%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 90,8%-მა. მოძრაობის უნარის ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინეს შტამების 76,5%-მა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 96,2%-ს, ნიტრატების წარმოქმნა კი 97,1%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 81,0%-მა.

Salmonella gallinarum pullorum-ის ბიოქიმიური თვისებების შეწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი აირის წარმოწმნით გამოავლინა შტამების 93,6%-მა, ხოლო მანიტის ფერმანტაცია კი 87,2%-მა. მოძრაობის უნარის ახასიათებდა შტამების 100%-ს. ციტრატის დაშლის თვისება გამოავლინეს 26,7% შტამმა. გოგირდწყალბადის წარმოქმნის უნარი გააჩნდათ Salmonella enteritidis-ის შტამების 88,4%-ს, ნიტრატების წარმოქმნა კი 94,3%-ს, ხოლო დადებითი რეაქცია მეთილენის ლურჯთან მოგვცა შტამების 80,5%-მა.

როგორც მიღებული მონაცემებიდან ჩანს სალმონელას სხვადასხვა სახეობების მიკროორგანიზმების შორის არ აღინიშნება რაიმე მკვეთრი ბიოქიმიური განსხვავება, იმის გარდა რომ სალმონელას ზოგიერთი სეროვარი წარმოქმნის ინდოლს და Salmonella enteritidis-ის შტამები სხვა სახეობებთან შედარებით უფრო ინტენსიურად იწვევს ციტრატის დაშლას.

სალომონელების პარალელურად ბიოქიმიურ კვლევებს დაექვემდებარა პასტერელათა შტამები, რომელთა ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ გამოყოფილი 130 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციის უნარი გააჩნდა შტამების 98,4%-ს, სორბიტის ფერმენტაციის 82,6%-ს, დულციტის 53,5%-ს, მანიტის 92,4%_ს, საქაროზის 96,2%-ს, ციტოქრომოქსიდაზის 76,8%-ს, კატალაზის 97,3%-ს ტრეგალოზის-36,1%-ს, ნიტრატების 72,0%-ს, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (130) შტამების 70,3%-ს.

Pasteurella multocida gallicida-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 90,6%, სორბიტის ფერმენტაციას 83,7%, დულციტის 60,4%, მანიტის 96,0%, საქაროზის 97,5%, ციტოქრომოქსიდაზის 71,3%, კატალაზას 93,8%, ტრეგალოზის 36,1%, ნიტრატების 72,0%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (100) შტამების 80,5%.

ოდნავ განსხვავებული მონაცემები მივიღეთ Pasteurella multocida septica-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას. კვლევის დროს გამოყოფილი 70 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 95,7%, სორბიტის ფერმენტაციას 84,4%, დულციტის 57,2%, მანიტის 95,8%, საქაროზის 95,3%, ციტოქრომოქსიდაზის 82,3% კატალაზის 94,4% ტრეგალოზის 40,2%, ნიტრატების 74,6%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (70) შტამების 72,9%.

Pasteurella haemolytica-ს ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი 100 შტამიდან გლუკოზის ფერმენტაციას ახდენდა შტამების 92,6%, სორბიტის ფერმენტაციას 85,2%, დულციტის 62,4%, მანიტის 94,0%, საქაროზის 55,8%, ციტოქრომოქსიდაზის 81,4%, კატალაზას 95,1%, ტრეგალოზის 42,2%, ნიტრატების 76,7%, ხოლო ინდოლს წარმოქმნიდა გამოყოფილი (100) შტამების 70,3%.

უნდა აღინიშნოს, რომ პასტერელების ბიოქიმიური თვისებების შესახებ ლიტერატურულ წყაროებში სხვადასხვა მონაცემებია მოცემული, ამ მხრივ ჩვენი კვლევის შედეგები ემთხვევა (Donahue- Olson 1981, Snipes K.P. et al., 1990, Hirsh D.C. et al., 1990 Samuel M.D., Shadduck D.R., Goldberg D.J., Baranjuk L. et al 1999)-ის მონაცემებს, ხოლო არ ეთანხმება Rozengurt E., Higgins T., Chanter N., Lax A.J. et al 1990, Rimmler R.B., Willson M.A 1994) მონაცემებს, რომლის თანახმადაც მანიტის, დულციტისა, სორბიტისა და ტრეგალოზას ფერმეტაციის მაჩვენებელი უფრო დაბალია და შეადგენს 21-30%.

აღნიშნული კვლევის ეტაპზე მიღებული მონაცემების შეჯამებით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ სალმონელოზებით და პასტერელოზით დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამების კულტურალურ და ბიოქიმიურ დონეზე შესწავლამ არ გამოავლინა მათ შორის მკვეთრი განსხვავება.

პათოგენობის ფაქტორის დადგენისათვის (ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი, ადჰეზიურობა, ინვაზიურობა და Pasteurella multocida-ს შემთხვევაში ჰემოლიზური აქტივობა), შესწავლილი იყო დაავადებულ ცხოველებიდან გამოყოფილი ყველა შტამი.

ჩატარებული გამოკვლევებისას დადგინდა, რომ ადჰეზიურობის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან გამოყოფილი სალმონელების უმეტესობისათვის. გამოყოფილი სალმონელების 700 შტამიდან ადჰეზიური თვისების მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Salmonella typhimurium-95,7% Salmonella cholerae suis- 92,3%, Salmonella enteritidis-89,5%, Salmonella gallinarum pullorum-91,8%, რაც ეთანხმება (Morosini, M . I., R . Canton, J . Martinez-Beltran, M . C . Negri, J . C . Perez-Diaz, F . Baquero, and J . Blazquez. 1995, National Committee for Clinical Laboratory Standards. 1999, 2003 Mulvey, M . R., G . Soule, D . Boyd, W . Demczuk, and R . Ahmed. 2003) მონაცემებს.

ჩვენს მიერ მიღებული ექსპერიმენტალური მასალის მონაცემები სალმონელათა ადჰეზიური თვისებების შესწავლის შესახებ ემთხვევა (Лопаткин Н.А., Деревянко И.И., Страчунский Л.С. и др. 1999 Пхакадзе Т.Я. 1999, Alvseike, O., T. Leegaard, P. Aavitsland, and J. Lassen. 2002) მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც

ადჰეზიურ შტამებში გამოვლინდა ადჰეზიურობის CFA ანტიგენის 3 ტიპი (CFA/I, CFA/II, CFA/III), რომელთა შორის ყველაზე მაღალი %-ული მაჩვენებელი მოდიოდა CFA/I ტიპის ანტიგენზე.

ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველი და ფრინველიდან გამოყოფილი სალმონელების უმეტესობა შტამისათვის. გამოყოფილი სალმონელების 700 შტამიდან ენტეროტოქსინის პროდუქციის უნარის მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Salmonella gallinarum pullorum 83,5%, Salmonella typhimurium 81,9%, Salmonella enteritidis 80,5%, Salmonella cholerae suis 76,8%.

დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი სალმონელების შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლის შედეგებით დადგინდა, რომ ინვაზიურ თვისებებს ფლობდა ყველა გამოყოფილი შტამი და ეს მაჩვენებელი განისაზღვრებოდა 90-97%-ის ფარგლებში.

სალმონელათა შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული თვისებით ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდებოდნენ Salmonella cholerae suis-ის და Salmonella typhumurium შტამები და შესაბამისად შეადგინა 95,7 და 95,8%. ინვაზიურობის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა Salmonella gallinarum pullirum-ის და Salmonella enteritidis-ის პათოგენობის თვისებების შესწავლისას და შესაბამისად შეადგინა 82,8 და 90,6%. მიღებული შედეგები ემთხვევა (Bloomfield, S.F., Smith-Burchrell, C.A. and Dalglies , A.G. 1990, Херриннгтон С., Макги Дж., 1999, Alvseike, O., T . Leegaard, P . Aavitsland, and J . Lassen. 2002 Akimkin, V . G., and V . I . Pokrovsky. 2002) მონაცემებს.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა გამოყოფილი პასტერელათა შტამების პათოგენური თვისებები, რომლის დროსაც დადგინდა, რომ P.multocida-ს ენტეროტოქსინი ისეთივე პათოგენურ თვისებებს ავლენს, როგორც ბაქტერიული კოლონია, რომელიც გარკვეულწილად წააგავს Enterobacteriaceae-ს ტოქსინს. (Bisgaard M., Houghton S.B., Mutters R., Stenzel A 1991, Borkowska-Opacka B., Rutkowska-Jurga I., Truszczynski M. 1995)

ჩატარებული გამოკვლევებისას დადგინდა, რომ ადჰეზიურობის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან

გამოყოფილი პასტერელას შტამების უმეტესობისათვის. პასტერელოზის აღმძვრელების გამოყოფილი 300 შტამიდან ადჰეზიური თვისების მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Pasteurella multocida 94,3%, Pasteurella haemolytica 85,6%, Pasteurella multocida septica 82,9%, Pasteurella multocida gallicida – 75,3%.

ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი დამახასიათებელი იყო დაავადებული ცხოველიდან და ფრინველიდან გამოყოფილი პასტერელების შტამის უმეტესობისათვის. გამოყოფილი პასტერელების 300 შტამიდან ენტეროტოქსინის პროდუქციის უნარის მქონე სახეობები გამოყოფის სიხშირით განაწილდა შემდეგი მიმდევრობით: Pasteurella haemolytica 96,8%, Pasteurella multocida 92,6%, Pasteurella multocida septica 91,9%, Pasteurella multocida gallicida – 89,8%.

დაავადებული ცხოველებიდან და ფრინველებიდან გამოყოფილი პასტერელების შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლის შედეგებით დადგინდა, რომ ინვაზიურ თვისებებს ფლობდა ყველა გამოყოფილი შტამი და ეს მაჩვენებელი განისაზღვრებოდა 77-91%-ის ფარგლებში.

პასტერელათა შტამების ინვაზიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული თვისებით ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდებოდნენ Pasteurella multocida-ს და Pasteurella haemolytica შტამები და შესაბამისად შეადგინა 91,8 და 90,3%. ინვაზიურობის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა Pasteurella multocida septica-ს და Pasteurella multocida gallicida-s პათოგენობის თვისებების შესწავლისას და შესაბამისად შეადგინა 85,1 და 77,2%. (Carter G.R.: Brogden K.A., Packer R.A.: 1975, Haghour R., Hellmann E., Schmidt J.:1987).

დღეისათვის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა სალმონელოზების მკურნალობა არსებული მრავალფეროვანი ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდების ფონზე არ წარმოადგენს სირთულეს, (Ковалев З.Ф., Волков И.Б., Вилин Б.В. и др. 1988, Bradford, P. A., Y. Yang, D. Sahm, I . Grope, D . Gardovska, and G. Storch 1998, Падейская Е.Н. 2001, Ackers, M . L., N . D . Puhr, R . V . Tauxe, and E . D . Mintz. 2000, Angus B. J., Smith M. D., Suputtamongkol Y. et al. 2000), პრობლემურია სწორი ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშვნა და სასურველი ეფექტის მიღება, ვინაიდან ანატიბიოტიკების ან სხვა რომელიმე სამკურნალო პრეპარატის

დანიშვნის არამიზნობრივად გამოყენებისას თავს იჩენს ყველა ის უარყოფითი მოვლენა რომელზეც ზემოთ გვქონდა საუბარი.

აღნიშნული საკითხის ირგვლის ჩატარებული ექსპერიმენტალური სამუშაობის შედეგად დადგინდა, რომ გამოკვლეული შტამები აბსოლიტური რეზისტენტობით ხასიათდებოდნენ პენიცილინის, ნეომიცინის, ერითრომიცინის და მონომიცინის მიმართ. აღნიშულ ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის დონე განისაზღვრა 100%-ით, აღნიშნული მონაცემები ეთანხმება რიგ მეცნიერთა მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც სალმონელები რეზისტენტულნი არიან პენიცილინის და სხვა ზემონახსენები ანტიბიოტიკების მიმართ. რეზისტენტობის დონე მერყეობდა 92,3-84,0 %-ის ფარგლებში. ამიტომ სასოფლო-სამეურნეო ფრინველთა და ცხოველთა მკურნალობა ამ სამკურნალო საშუალებებით არაეფექტურია. (Габисония Т.Г, Чанишвили Т.Г, Шубитидзе А.Е, Рехвиашвили И.В, Маруашвили И.А, Шендеров Б.А. 1998, Козлова Н.С. 1993, Падейская Е.Н., Яковлев В.П. 1998 Буданов С.В. 1999, Arduino, S . M., P . H . Roy, G . A . Jacoby, B . E . Orman, S . A . Pineiro, and D . Centron. 2002, Bauernfeind, A., J . M . Casellas, M . Goldberg, M . Holley, R . Jungwirth, P . Mangold, T. Rohnisch, S . Schweighart, and R . Wilhelm. 1992) შედარებით დაბალი, მაგრამ მაინც მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლები დაფიქსირდა ამოქსაცილინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის, ამპიოქსის, კარბენიცილინის, სტრეპტომიცინის, ტობრამიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორტეტრაციკლინის კლინდამიცინის, მეტრონიდაზოლის, რისტომიცინის მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის დონის შესწავლისას. აღნიშნული რეზისტენტობის დონე განიხილება, როგორც მგრძნობიარე. აღნიშნულ ანტიმიკრობულ პრეპარატებისადმი რეზისტენტობის დონე უმნიშვნელო იყო და მერყეობდა 15,6-2,5%-ის ფარგლებში. აღნიშნული პრეპარატების დანიშვნა ღორებისა და ქათმების სალმონელოზების მკურნალობისათვის მაღალეფექტურია. (Caceres M., Carera E., Palmgren A. C., Nord C. E 1998, Boselli. E., Allaouchiche B., Breilh D. et al.,2002).

სალმონელებისაგან განსხვავებით პასტერელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლისას დადგინდა, რომ Pasteurella-ს შტამები არ ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის მაღალი დონით სამკურნალო

პრეპარატებისადმი. რეზისტენტობის დონის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი პენიცილინის მიმართ დადგინდა 80%, ჩვენი კვლევის შედეგები ემთხვევა ანალოგიურ კვლევებს, რომლის მიხედვითაც პასტერელების სახეობები არ ხასიათდებიან მაღალი მგრძნობელობით ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს მიღებული მონაცემები აღნიშნულ მაჩვენებელს აღემატებოდა 8-10%-ით, რაც პასტერელების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის მატებაზე მეტყველებს. Гевадзе В,И, Королева Н.С, Вайсман О.И., Хрупкий А,и., Касьян Г.Г 1985, Di Giacomo R.F., Deeb B.J., Giddens W.E., Bernard B.L., Chengappa M.M 1989, Andresen, L.O., Petersen, S.K., Christiansen, C., and Nielsen, J.P. 1990, Fegan N., Blackall P.J., Pahoff J.L 1995)

Pasteurella-ს შტამებმა ზომიერი რეზისტენტობა გამოავლინეს ამოქსაცილინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის ამპიოქსის, ტობრამიცინის, ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორ-ტეტრაციკლინის მონომიცინის მიმართ.

Pasteurella-ს შტამებში რეზისტენტობის შედარებით დაბალი დონე დაფიქსირდა ცეფალექსინის, ცეფოტაქსიმის, ცეფტაზიდიმის, სტრეპტომიცინის, კანამიცინის, გენტამიცინის, ამიკაცინის, ნეომიცინის, ციპრანოლის, ვანკომიცინის, რიფამპიცინის, ბიაპენემის, იმიპენემის, ტიენამის, აპრამიცინის ფურაზოლიდონის, ნორფლოქსაცინის, ციპროფლოქსაცინის, კოტრიმოქსაზოლის, მიმართ. რეზისტენტობის დონე მერყეობდა 11,9-1,2%-ის ფარგლებში. Gunawardana G.A., Townslend K.M., Frost A.J 2002, Hiroaki Shime, Takahiro Ohnishi, Kiyomasa Oka,Toshifumi 2002, Mammina, C.,L. Cannova, S . Massa, E . Goffredo, and A . Nastasi. 2002.

სასოფლო-სამეურნეო ფერმაში ინფექციური დაავადების გაჩენის შემთხვევაში, ცხოველების მკურნალობასთან ერთად მეტად მნიშვნელოვანია პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება, რომლის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაწილი დეზინფექციაა. დეზინფექციის ჩატარებისას წინასწარ უნდა იყოს ცნობილი სხვადასხვა ინფექციის აღმძვრელების მგრძნობელობა დეზინფექტანტებს მიმართ, რათა მიღებული იქნას მაქსიმალური ეფექტი. ამ კუთხით, ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ღორების და ქათმების სალმონელოზის და

პასტერელოზის დროს გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობა ახალი თაობის სადეზინფექციო ხსნარებისადმი. გამოკვლევას დაექვემდებარა სალმონელას 700 და პასტრელათა 400 შტამი.

სალმონელების სადეზინფექციო ხსნარებისადმი, მგრძნობელობის შესწავლისას დადგიდა, რომ აღნიშნული შტამები სხვადასხვა მგრძნობელობით ხასიათდებიან დეზინ-ფექტანტებისადმი. მათ მაქსიმალური მგრძნობელობა გამოავლინეს "ასი"-ს 1,5 და 5%-იანი ხსნარებისადმი, რომელთა მიმართ სტერილური ზონების დიამეტრმა შეადგინა 20,9 მილიმეტრი. იგივე შტამები მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ "დელეგოლ-ვეტის" 1%-იანი და "ბიოსოლვეს 1%-იანი ხსნარების მიმართ, სადაც სტერილურმა ზონებმა შეადგინეს 18,3 მმ. სალმონელას შტამები დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ "ЛАИНА"-ს, 1%-იანი, "დსც 1000"-ის 1,2%-იანი, "ჰიპეროქსი"-ს 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების მიმართ. აღნიშნული მონაცემები ემთხვევა რიგ მეცნიერთა მონაცემებს, სალმონელების სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესახებ. (Афиногенова Г.Е. 2002, Пхакадзе Т.Я. 1991, 1999, Соколова Н.Ф., Белова В.И. 1993, Turner F.J.1983 De Riso A., Ladovski J., Dillon T., et al. 1996, Christensen J.P., Bregnballe T., Andersen T.H., Dietz H. 1997, Yang, Y . J., C . C . Liu, S . M . Wang, J . J . Wu, A . H . Huang, and C . P . Cheng. 1998).

სალმონელათა შტამებთან შედარებით პასტერელების დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას საკვლევმა შტამებმა მგრძნობელობის მაღალი მაჩვენებელი დააფიქსირეს. ჩვენი აზრით ეს განპირობებულია იმით, რომ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ინფექციური პათოლოგიაში პასტერელოზის აღმძვრელებს სალმონელებთან შედარებით ნაკლები ეტიოლოგიური როლი ენიჭებათ.

სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ პასტერების შტამებმა გამოამჟღავნეს მაღალი მგრძნობელობა აღნიშნულ დეზინფექტანტებისადმი. ყველაზე მაღალი მგრძნობელობის დონე დაფიქსირდა "დელეგოლ-ვეტ"-ის 1 და 0,5%-იანი, "ბიოსოლვე"-ს 1%-იანი, "ამბიციდი"-ს 1,3 და 0,5%-იანი, და "ასი"-ს 1,5 და 7,5%-იანი "ჰიპეროქსის" 1,3 და 0,5%-იანი ხსნარების გამოყენებისას. ანალოგიური შედეგებია მიღებული (Пхакадзе Т.Я. 1991, 1999,

Соколова Н.Ф., Белова В.И. 1993, Snipes K.P., Hirsh 1989, R.W., Kasten W., Hansen L.M. et al. Swennen C., Smit T. 1992, Saladin, M., V . T . Cao, T . Lambert, J . L . Donay, J . L . Herrmann, Z . Ould-Hocine, C . Verdet, F . Delisle, A . Philippon, and G . Arlet. 2002).

დღეისათვის ღორისა და ფრინველის დაავადებათა პროფილაქტიკისათვის აქტიურად გამოიყენება პრობიოტიკები- ბიოლოგიური პრეპარატები, რომელიც წარმოადგენს საპროფიტი მიკროფლორის და ამ უკანასკნელის ფერმენტაციის პროდუქტების ერთობლიობას, რომელიც ხელს უწყობს ნაწლავური მიკროფლორის აღდგენას. აღნიშნული თვისებების გამო პრობიოტიკები მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაშია აქტიურად გამოიყენება.

ჩვენს მიერ აპრობირებულმა პრობიოტიკმა "ვეტომ 1"–მა გვიჩვენა, რომ მისი გამოყენება მეფრინველეობაში იძლევა დადებით ეფექტს, კერძოდ იგი ხელს უწყობს წიწილის წონამატის მატებას, წიწილების სიცოცხლის შენარჩუნებას, და მიკროფლორის ნორმალიზაციას. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ფრინველის წონამატის ზრდის შესახებ ემთხვევა ანალოგიურ მონაცემებს, რომლებიც ჩატარებული იყო ხბოებისა და გოჭების მაგალითზე 1999-2000 წლებში, (Богатырева Г.А., Соколов В.М. 1999, Мулланаева Л.А 1995) თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ფრინველები ნაკლებ-მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ ამ პრობიოტიკისადმი, ვინაიდან სადღეღამისო წონამატმა ფრინველში შეადგინა 22,6-27,3% გოჭში 32,2% ხოლო ხბოში კი 50%.

ცდის პროცესში გარდა აღნიშნული საკითხებისა მეტად მნიშვნელოვანი იყო დაგვედგინა თუ რა ცვლილებები აღინიშნება ფრინველის კუჭ-ნაწლავში პრობიოტიკის მოქმედების შედეგად. ეს საკითხი მეტად აქტუალური და ჩვენის აზრით საკვანძოა პრობიოტიკთა დანერგვის, უკეთ აპრობირებისათვის და ფართო გამოყენებისათვის ვეტერინარიაში.

იმისათვის, რომ განგვესაზღვრა ქათმის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორის სახეობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები, ავიღეთ ფეკალის სინჯები (I II) იმ ჯგუფებიდან, რომლებიც იღებდნენ პრობიოტიკებს და საკონტროლო ჯგუფის ფრინველებიდან, რომლებიც არ იღებდნენ პრობიოტიკებს. სხვაობა საცდელ და საკონტროლო ჯგუფებს შორის იყო მაღალი, რაც გულისხმობდა საცდელი ჯგუფის ფრინველებში კუწ-ნაწლავის მიკროფლორის

სწრაფ ნორმალიზაციას. აღნიშნული შედეგები ემთხვევა რიგ მეცნიერთა შრომებს, რომელთაც აღნიშნული პრეპარატი აპრობირებული ჰქონდათ ხბოების მკურნალობაში. (Шиловский В.Г. 1996, Соколов А.В. 1996). ამგვარად პრობიოტიკი "ვეტომ 1"-ის გამოყენება მეფრინველეობაში, და მეცხოველეობაში სალმონელოზების, ეშერიხიოზების და სხვა ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ, (როგორც ნაწლავური ფლორის რეგენირების ერთ-ერთი მაღალეფექტური საშუალება) იძლევა მაღალ სამკურნალო და პროფილაქტიკურ ეფექტს, რაც საშუალებას იძლევა აქტიურად იქნეს დანერგილი ვეტერინარიაში.

მიუხედავად მრავალი სამკურნალო თუ პროფილაქტიკური საშუალებისა, რომლებიც გამოიყენება ვეტერინარიაში ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ ბაქტერიოფაგებს დიდი როლი ენიჭებათ. იმისათვის რომ შეგვესწავლა ბაქტერიოფაგების სამკურნალო ეფექტურობა ანტიბიოტიკებთან შედარებით ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა კვლევები, რომელიც ზემოთ ფართოდ იქნა განხილული. ცდების შედეგად, რომელიც მოიცავდა III საცდელ და I საკონტროლო ჯგუფს დადგინდა, რომ ყველაზე მაღალი სამკურნალო ეფექტი აღინიშნება ბაქტერიოფაგისა და ანტიბიოტიკის ერთობლივი გამოყენებით. აღნიშნულ შედეგებს ამტკიცებს ლიტერატურაში არსებული ანალოგიური ტიპის ნაშრომები (Gabisonia T., 2001).

ამგვარად ჩატარებული კვლევების საფუძველზე, რომელიც მიზნად ისახავდა ცხოველთა სალომონელოზების დროს ბაქტერიოფაგების და ანტიბიოტიკების ეფექტურობის შესწავლას და მათ კომპლექსურ გამოყენებას შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა სალმონელოზების მკურნალობისათვის ბაქტერიოფაგების გამოყენება მიზანშეწონილია და ბიოლოგიური თვალსაზრისით გამართლებულია, ვინაიდან ანტიბიოტიკებისაგან განსახვავებით არ იწვევენ ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამების ფორმირებას, ორგანიზმში კუმულაციას, მის ინტოქსიკაციას და რაც მთავარია ნაწლავური ინფექციების მკურნალობის დროს არ იწვევს დისბაქტერიოზებს.

5.0 დასკვნები

1. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ინფექციურ პათოლოგიაში სალმონელოზებსა და პასტერელოზს კვლავ მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი აქვს.
2. სალმონელოზით დაავადებული ღორებიდან და ქათმებიდან გამოყოფილი შტამების ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ გამოყოფილი შტამები ხასიათდებოდნენ სალმონელებისათვის დამახასიათებელი ყველა ბიოქიმიური თვისებებით, რის საფუძველზეც მოვახდინეთ მათი იდენტიფიკაცია.
3. კვლევის პროცესში ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა სალმონელათა იშვიათი სეროვარები, რომლებსაც გააჩნდათ ინდოლის წარმოქმნის უნარი.
4. პასტერელოზით დაავადებული ღორებიდან და ქათმებიდან გამოყოფილი პასტერელას შტამების ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები ხასიათდებოდნენ პასტერელებისათვის დამახასიათებელი ყველა ბიოქიმიური თვისებებით.
5. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა სალმონელონელოზების მკურნალობისათვის არაეფექტურია პენიცილინის, ამოქსაცილინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის, სტრეპტომიცინის, მონომიცინის და რისტომიცინის გამოყენება, ვინაიდან მათ მიმართ საკვლევ სალმონელათა შტამებმა მაღალი რეზისტენტობის დონე აჩვენეს.
6. ღორისა და ფრინველის სალმონელოზების სამკურნალოდ ეფექტურია, ცეფალექსინის, ცეფოტაქსიმის, ცეფტაზიდიმის, ციპრანოლის, ნორფლოქსაცინის, ციპროფლოქსაცინის და კოტრიმოქსაზოლის გამოყენება, ვინაიდან სალმონელათა შტამებმა აღნიშნულ ანტიმიკრობულ საშუალებებისადმი რეზისტენტობის დაბალი დონე დააფიქსირეს.
7. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა და ფრინველთა პასტერელოზის მკურნალობისათვის არაა რეკომენდირებული პენიცილის და მისი ჯგუფის სამკურნალო საშუალებების გამოყენება მაღალი რეზისტენტობის მაჩვენებლის გამო.

8. ღორებში და ქათმებში პასტერელოზის მკურნალობისათვის რეკომენდირებულია ციპრანოლის, ვანკომიცინის, რიფამპიცინის, ნორფლოქსაცინის, კოტრიმოქსაზოლის და აპრამიცინის გამოყენება, ვინაიდან მათ მიმართ საკვლევმა შტამებმა რეზისტენტობის დაბალი ფონი დააფიქსირეს.

9. შესწავლილი ბაქტერიების სახეობებში აკრიდინის ნარინჯით ანტიბიოტიკების და სულფანილამიდების მიმართ რეზისტენტობის ელიმინაცია მოხდა: Salmonella-ს შემთხვევაში იმიპენემის და კლინდამიცინის მიმართ, ხოლო Pasteurella-ს შემთხვევაში ბიაპენემის, იმიპენემის და კლინდამიცინის მიმართ.

10. ღორისა და ქათმის სალმონელოზების დროს გამოყოფილმა სალმონელას შტამებმა, მაღალი სადეზინფექციო ეფექტი გამოავლინეს ისეთ დეზინფექტანტების მიმართ, როგორიცაა "დელეგოლ-ვეტი", "ვირკონ-S", "ბიოსოლვე", "ასი" და "ამბიციდი" მათ მიმართ აღნიშნულ სახეობების აბსოლიტური მგრძნობელობა დააფიქსირდა. სალმონელების შტამების დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ისეთი დეზინფექტანტების მიმართ, როგორიცა "დუ-პონტი", "დსც 1000", "ჰიპეროქსი" და "ლაინა"

11. პასტერელოზის დროს გამოყოფილი პასტერელას შტამები მაღალმგრძნობიარენი იყვნეს ისეთი დეზინფექტანტების მიმართ, როგორიცაა "დელეგოლ-ვეტი", "ჰიპეროქსი", "ბიოსოლვე", "ასი" და ამბიციდი". ანიშნულმა შტამებმა დაბალი მგრძნობელობა გამოავლინეს ისეთი დეზინფექტანტების მიმართ, როგორიცაა: "დუ-პონტი, "ჰიპეროქსი", ვირკონ-S", "დსც 1000" და "ლაინა".

12. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ინფექციურ დაავადებათა პროფოლაქტიკისათვის პრობიოტიკების გამოყენება იძლევა დადებით ეფექტს, ვინაიდან ისინი იწვევენ ცხოველთა და ფრინველთა Dდღეღამურ წონამატს, ლეტალობის შემცირებას და რაც მთავარია ნაწლავური მიკროფლორის ფორმირებას, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე განვითარებული დისბაქტერიოზების მკურნალობისათვის.

13. სალმონელოზური ინფექციების სამკურნალოდ ბაქტერიოფაგების მიქსტურის გამოყენება ანტიბიოტიკებთან შედარებით განაპირობებს ინფიცირებული ცხოველების გამოჯანმრთელების მაღალ მაჩვენებელს. ბაქტერიოფაგებით მკურნალობის უპირატესობა, ანტიბიოტიკოთერაპიასთან და

სულფანილამიდებთან შედარებით, განპირობებულია ბაქტერიოფაგების მაღალი რეპროდუქციის უნარით და სწრაფი მოქმედებით.

6.0 პრაქტიკული წინადადებები

მიღებული შედეგების საფუძველზე ფერმერულ მეურნეობებს და ვეტერინარიულ დიაგნოსტიკის ლაბორატორიებს ვთავაზობთ შემდეგ წინადადებებს:

1. ღორისა და ქათმის სალმონელოზების და პასტერელოზის მკურნალობისათვის საჭიროა დადგინდეს დაავადებული ცხოველებიდან და ფრინველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების სახეობრივი იდენტურობა და მათი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების და ბაქტერიოფაგების მიმართ.
2. თითეული დაავადების შემთხვევაში, მიღებული შედეგების გათვალისწინებით დაენიშნოთ შესაბამისი მკურნალობა.
3. მეურნეობებში პასტერელოზისა და სალმონელოზების გაჩენის შემთხვევაში პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული იქნეს ჩვენს მიერ აპრობირებული ახალი სადეზინფექციო საშუალებები.
4. ნაწლავური ინფექციების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის დაინერგოს პრობიოტიკებისა და ბაქტერიოფაგების, გამოყენება, როგორც იაფი და მაღალეფექტური ბიოლოგიური პრეპარატის გამოყენება.

7.0 გამოყენებული ლიტერატურა

1. კერესელიძე მ. “კლინიკური ბაქტერიოლოგია” თბილისი, 2001.
2. ნათიძე მ. რიგვავა ს. გაბისონია ტ. გ. “კერძო სავეტერინარო ვირუსოლოგია” დამხმარე სახელმძღვანელო. თბილისი 1997.
3. ჩიკვილაძე დ, გაბისონია ტ., შუბითიძე ა., მარუაშვილი ი.. “R პლაზმიდების გავრცელება P. aureginosa- შტამებში” სახელმწიფო სამედიცინო

უნივერსიტეტი. სამეცნიერო შრომათა კრებული ტომი XXXI.თბილისი 1995. 201.

4. Абдулгалимов Н.А. Изменчивость возбудителя пастереллеэа сельскохозяйственных животных под влиянием субэфективных доз растворов некоторых химических дезинфицирующих веществ Уч.зап./Азерб.СХИ, сер.вет., 1960, вып.1. 40-43.
5. Агабабян И.У. 0 путях передачи пастереллеяа крупного рогатого скота. Труды Ереванского ЗВИ, вып.XIII. - ГШ. 99.
6. Александров Н.А. Пастереллез свиней Ж. Ветеринария, 1962 № II. -35-37.
7. Андреев В.Н. и Андреев К.П. Инфекционные болезни свиней. -М 1954. 470-502.
8. Афиногенова Г.Е. Чашечный метод оценки эффективности дезинфектантов и антисептиков. Методическое пособие. СПб; 2000.
9. Белобородова Н.В., Падейская Е.Н., Бирюков А.В. Фторхинолоны в педиатрии – за и против. Педиатрия 1996; 2: 76-84.
10. Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., Малеев В.В. Диагностика и лечение кишечных инфекций. Эпидемиол и инфекц бол 1997; 4:4-6.
11. Буданов С.В. Норфлоксацин в педиатрической практике. – Антибиотики и химиотер 1999; 6: 3-5.
12. Волков Ю.П. Перспективы развития исследований в области разработки дезинфицирующих средств. Материалы научной конференции "Актуальные проблемы дезинфекции, стерилизации, дезинсекции и дератизации". М.; 1992. с. 13-4.
13. Габисония Т.Г, Чанишвили Т.Г, Шубитидзе А.Е, Рехвиашвили И.В, Маруашвили И.А, Шендеров Б.А. Биологическая характеристика и антибиотикочувствительность неферментирующих грамотрицательних бактерии, вызивающих инфекционние заболевания у животных.ст-5
14. Ганиев М.К., Аскеров л.А., Мирза-заде С.Р., Домдамиров Д.М. Пастереллез. - Баку, 1970, 245.

15. Гевадзе В.И., Вайсман Э,И» Пастереллез сельскохозяйственных животных в Белоруссии и пути его ликвидации НИ БССР, сер.с.-Т, навук, 1978, № 3. 125-129.
16. Гевадзе В,И, Королева Н.С, Вайсман О.И., Хрупкий А,и., Касьян Г.Г, 0 свойствах пастерелл, выделенных от разных видов животных и птиц, Вестн.АИ БССР, сер.с-х наук, Минск, 1985, 10-17
17. Гольдфарб Д.М. Бактериофагия. Москва, Медгиз, 1961, 297 с.
18. Грезин В.Ф.,.Ковалев З.Ф, Цветков И., Аксенов В. И. . Антибиотикотерапия пастереллеза свиней в эксперименте.Материалы X научн.конф.по фармакологии. - 4.2, М., 1966. 34-36.
19. Дриновец Й. Фторхинолоны и инфекции мочевыводящих путей. Там же, 23-28
20. Еакулов И.А. Рекомендации по методике эпизоотологического исследования. Покров,1975.59.
21. Ежов В. И., Сравнительная эффективность разных антибиотиков при пастереллезе Матер.8 -й науч.конфер.по фармакопогии МВА М.1963
22. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И., Страчунский Л.С. и др. Антибактериальная терапия неосложненного острого цистита и пиелонефрита у взрослых: Пос для врачей. М.: 1999; 14.
23. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Ратнер П.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей. – Там же, 91-94.
24. Ковалев З.Ф.,.Волков И.Б., Вилин Б.В. и др. Антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны в ветеринарии. Справочник -М Агропромиздат, 1988.40, 150-151.
25. Конопаткин А.А. Эпизоотия и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. Москва, Колос, 1984
26. Коротаев Ф., Бабичев С. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология., С-П., ,,Мед. Литература”, 1998.
27. Козлова Н.С. Плазмиды антибиотикорезистентных штаммов шигелл, выделенных в Ленинграде и Ленинградской области. Антибиотики и химиотер 1993; 4-5:9-13.

28. Мэй Д. Профилактика раневых инфекций посредством применения правильных методов обработки рук. Тезисы докладов 1-го семинара по инфекционному контролю в Восточной Европе; Москва, Россия; 1997. с. 52-6.

29. Натидзе М.М. Ригвава. С.А. Изучение лечебной и профилактической некоторых эффективности специфического бактериофага при салмонеллезе свиней.ст-11

30. Натидзе М.М Меипариани А.Н. Изучение некоторих биологических своиств сальмонеллезных бактериофагов.13

31. Набер К. Оптимальная терапия неосложненных и осложненных инфекций мочевыводящих путей. Инфекции мочевыводящих путей: Мат междунар симп. М.: 1999; 15-22.

32. Падейская Е.Н. Некоторые вопросы антимикробной терапии кишечных инфекций. Рус мед журн 1997; 24:1602-9.

33. Падейская Е.Н. Переносимость и безопасность антимикробных препаратов группы фторхинолонов; редкие и очень редкие нежелательные реакции. Инфекц антимикроб тер 2001; 3: 1: 4-13.

34. Падейская Е.Н., Яковлев В.П. Антимикробные препараты группы фторхинолонов в клинической практике. М.: 1998; 352 .

35. Пхакадзе Т.Я. Бактериологический мониторинг в кардиохирургии [автореф. диссертации]. М.; 1999.

36. Пхакадзе Т.Я. Активность антисептиков и дезинфектантов в отношении отдельных видов неферментирующих грамотрицательных бактерий. Лаб дело 1991; 10:58-61.

37. Рекомендации по лечению заболеваний, передаваемых половым путем. Центры по контролю и профилактике заболеваний , США. Клин фармакол тер 1999; 8: 2: 27- 30.

38. Соколова Н.Ф., Белова В.И. Дезинфекционная техника. Профилактика внутрибольничных инфекций. Руководство для врачей. М.; 1993. с. 163-7.

39. Страчунский Л.С. Норфлоксацин (Нолицин) в лечении инфекций мочевыводящих путей. Инфекции мочевыводящих путей у амбулаторных больных: Мат междунар симп, М.: 1999; 29-32.

40. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антимикробной терапии./. Ред. М.: 2002; 381.

41. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Антибиотики: клиническая фармакология. Смоленск: Амипресс; 1994.

42. Страчунский Л.С., Кречикова О.И., Иванов А.С., Суворов М.М., Сухорукова М.В. Антимикробная резистентность шигелл в Смоленской области в 1998–1999 годах. Клин микробиол антимикроб химиотер 2000; 2 (2):65-9.

43. Страчунский Л.С., Рафальский В.В. Клиническое значение и антибактериальная терапия острых циститов. Клин антимикроб химиотер 1999; 1: 3: 84-90.

44. Филдс Б., Найп Д. Вирусология., Москва, Мир., 1989.

45. Федорова Л.С., Арефьева Л.И., Путинцева Л.С. и др. Современные средства дезинфекции и дезинсекции. Характеристика, назначение, перспективы. Медицина и здравоохранение. Обзорная информация. М.; 1991; 2. с. 3-25.

46. Херриннгтон С., Макги Дж., .(Ред) Молекулярная клиническая диагностика., Мир, 1999, 558 стр.

47. Фторхинолоны. Информация о лекарственных средствах для специалистов здравоохранения, выпуск 3, Противомикробные и противовирусные лекарственные средства. Русское издание, 1998, РЦ «Фармединфо», 257-276.

48. Яковлев В.П. Норфлоксацин – высокоэффективный препарат группы фторхинолонов. Инфекц антимикроб тер 1999; 1: 1-9.

49. Aalbaek B.L., Eriksen R.B., Rimmler P.S. Leifsson A. et al. Typing of Pasteurella multocida from haemorrhagic septicemia in Danish fallow deer. APMIS 107, 1999, 913-920.

50. Ackers, M . L., N . D . Puhr, R . V . Tauxe, and E . D . Mintz. 2000 . Laboratory-based surveillance of Salmonella serotype Typhi infections in the United States: antimicrobial resistance on the rise . JAMA 283:2668-2673.

51. AitMhand, R., A . Soukri, N . Moustaoui, H . Amarouch, N . ElMdaghri, D Sirot, and M. Benbachir. 2002 . Plasmid-mediated TEM-3 extended-spectrum beta-lactamase production in Salmonella typhimurium in Casablanca . J . Antimicrob . Chemother . 49:169-172.

52. Akimkin, V . G., and V . I . Pokrovsky. 2002 . Epidemiology of nosocomial salmonellosis, p . 35-72 . *In* V . G . Akimkin and V . I . Pokrovsky (ed.), Nosocomial salmonellosis in adults . Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia.

53. Alvseike, O., T . Leegaard, P . Aavitsland, and J . Lassen. 2002 . Trend of multiple drug resistant Salmonella Typhimurium in Norway . Euro . Surveill . 7:5-7.

54. Amano M., Chihara K., Kimura K., Fukata Y. et al. Formation of actin stress fibres and focal adhesions enhanced by Rho-kinase. Science, 275, 1997, 1308-1311.

55. Anders D. Antimicrobial pharmacokinetics and pharmacodynamics. In: Baddour I. M., Gorbach S. L., editors // Therapy of infectious diseases. Philadelphia, Pensylvania: W. B. Saunders Company, 2003, pp. 1-122.

56. Andresen, L.O., Petersen, S.K., Christiansen, C., and Nielsen, J.P. (1990) Studies on the location of the Pasteurella multocida toxin gene, toxA. 11th International Pig Vet. Soc. Conference Abstracts, p60 January 2005

57. Angus B. J., Smith M. D., Suputtamongkol Y. et al. Pharmacokinetic-pharmacodynamic evaluation of ceftazidime continuous infusion vs intermittent bolus injection insepticaemic melioidosis // Br. J. Clin. Pharmacol., 2000, vol. 50, pp. 184-191.

58. Arduino, S . M., P . H . Roy, G . A . Jacoby, B . E . Orman, S . A . Pineiro, and D . Centron. 2002 . $bla_{CTX-M-2}$ is located in an unusual class 1 integron (In35) which includes Orf513 . Antimicrob . Agents Chemother . 46:2303-2306.

59. Aujard Y., Gendrel D. Les quinolone en pediatrie. Paris, 1994; 124.

60. Ayliffe G., Babb J., Davies J., et al. Hygienic hand disinfection tests in three laboratories. J Hosp Infect 1990; 16:141-9.

61. Baraniak, A., E . Sadowy, W . Hryniewicz, and M . Gniadkowski. 2002 . Two different extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs) in one of the first ESBL-producing salmonella isolates in Poland . J . Clin . Microbiol . 40:1095-1097.

62. Babb J., Davies J., Ayliffe G. A test procedure for evaluation of surgical hand disinfection. J Hosp Infect 1991; 18 (Suppl 1b):41-9.

63. Bauernfeind, A., J . M . Casellas, M . Goldberg, M . Holley, R . Jungwirth, P . Mangold, T. Rohnisch, S . Schweighart, and R . Wilhelm. 1992 . A new plasmidic cefotaximase from patients infected with Salmonella typhimurium . Infection 20:158-163.

64. Becker G. A call to action. Infection control and sterilization technology 1995; 6:37-42.

65. Benefits and safety aspects of hypochlorite formulated in domestic products. Scientific dossier. A.I.S.E. Technical Task Force Hypochlorite, 1997.

66. Bergan T. Pharmacokinetics of the fluoroquinolones. The Quinolones, 2nd ed., Andriole V.T. ed. Academic Press, 1998; 143-182.

67. Bisgaard M., Houghton S.B., Mutters R., Stenzel A. Reclassification of German, Brittish and Dutch isolates of so-called Pasteurella multocida obtained from pneumonic calf lungs. Vet. Microbiol., 26, 1991, 115-124.

68. Blahova, J., M . Lesicka-Hupkova, K . Kralikova, V . Krcmery, Sr., T . Krcmeryova, and K . Kubonova. 1998 . Further occurrence of extended-spectrum beta-lactamase-producing Salmonella enteritidis. J . Chemother . 10:291-294.

69. Block , S.S. Disinfection, sterilisation and preservation. Lea and Febiger Publishers, Philadelphia, London, 1991.

70. Bloomfield, S.F. Review : The use of disinfectants in the home. J.App. Bact .,1978, 45 :1-38.Bloomfield S.F., Uso E.E. The antibacterial properties of sodium hypochlorite and sodium dichlorisocyaurate as hospital disinfectants, J. Hospital Infection, 1985, 6: 20-30.

71. Bloomfield S.F., Scott E. Cross-contamination and infection in domestic environment and the role of chemical disinfectants, J. Appl. Microbiology, 1997, 83 : 1-9.

72. Bloomfield , S.F., Smith-Burchrell, C.A. and Dalglies , A.G. Evaluation of hypochlorite - releasing disinfectant against the human immunodeficiency virus. J. Appl. Infection, 1990, 15 : 273-278.

73. Boerlin P.H., Siegrist A.P., Burnens P., Kuhnert P. et al. Molecular identification and epidemiological tracing of Pasteurella multocida meningitis in a baby. J.Clin.Microbiol., 38, 2000, 1235-1237

74. Borkowska-Opacka B., Rutkowska-Jurga I., Truszczynski M. Determination of the serotypes of *Pasteurella multocida* strains isolated from rabbits. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 39, 1995, 9-12.

75. Boselli. E., Allaouchiche B., Breilh D. et al., Diffusion into lung tissue of cefepime administrated in continuous infusion in patients with nosocomial pneumonia // Proceeding of th3 42nd ICAAC: 2002, Sep 27-30, San Diego, USA. Washington: ASM Press, 2002, Abstract A-1260.

76. Botzler R.G. Epizootiology of avian cholera in wildfowl. J.Wildlife Dis., 27, 1991, 367-395.

77. Bradford, P. A., Y. Yang, D. Sahm, I . Grope, D . Gardovska, and G. Storch. 1998 . CTX-M-5, a novel cefotaxime-hydrolyzing ß-lactamase from an outbreak of *Salmonella typhimurium* in Latvia . Antimicrob. Agents Chemother . 42:1980-1984.

78. Brismar B., Nord C. E. Monobactams and carbapenems for treatment of intraabdominal infections // Infection, 1999, vol. 27, pp. 136-147.

79. Brogden K.A., Packer R.A.: Comparison of *Pasteurella multocida* serotyping systems. Am. J. Vet.Res.,40, 1979,1332-1335.

80. Buijk S. E., Gussens I. C., Mouton J. W. et al. Pharmacokinetics of ceftazidim in serum and peritoneal exudates during continuous versus intermittent administration to patients with severe intra-abdominal infections // J. Antimicrob. Chemother., 2002, vol. 49, pp. 121-128.

81. Bunemann M., Mayer T., Pott L., Hosey M. Novel inhibition of Gβγ-activated potassium current induced by M muscarine receptors via a pertussis toxin-insensitive pathway. J.Biol.Chem., 275, 2000,12537-12545

82. Busch, C., Orth, J., Djouder, N., and Aktories, K. (2001) Infect. Immun. 69, 3628–3634

83. Buys W.E., Smith H.E., Kamp A.M., Kamps E.M., Smits M.A. Sequence of the dermonecrotic toxin of Pasteurella multocida ssp. multocida. Nucleic Acid Res. 18,1990, 2815-181

84. Caceres M., Carera E., Palmgren A. C., Nord C. E. Antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria from the intestinal microflora of helathy children and antimicrobial-treated children in Nicaragua //Span. J. Chemother., 1998, vol. 3, pp. 221-228.

85. Caksen H., Sumerkan B. Convulsions of childhood shigellosis and antimicrobial resistance patters of shigella isolates. Turkish J Pediatrics 1996; 38:183-8.

86. Cameron D.N., Khambaty F.M., Wachsmuth I.K., Tauxe R.V., Barrett T.J. Molecular characterization of Vibrio cholerae O1 strains by pulced-field gel electrophoresis. J.Clin.Microbiol.32, 1994,1685-1690 Carter G.R.: Studies on *Pasteurella multocida*. I. A hemagglutination test for identification of serological types. Am. J. Vet. Res.,16, 1955, 481-484.

87. Carter G.R.: Improved hemagglutination test for identifying type A stains of *Pasteurella multocida*. Appl. Microbiol., 24, 1972, 162-163.

88. Carter G.R., De Alwis M.C.L.: Haemorragic septicaemia. In: Pasteurella and pasteurellosis, Ed.Adlam C., Rutter J.M., Acad. Press, London 1989, p. 131-160.

89. Carattoli, A., F. Tosini, W. P. Giles, M. E. Rupp, S. H. Hinrichs, F. J. Angulo, T. J. Barrett, and P. D. Fey. 2002. Characterization of plasmids carrying CMY-2 from expanded-spectrum cephalosporin-resistant *Salmonella* strains isolated in the United States between 1996 and 1998 . Antimicrob . Agents Chemother . 46:1269-1272.

90. Casin, I., J . Breuil, A . Brisabois, F . Moury, F . Grimont, and E . Collatz. 1999 . Multidrug-resistant human and animal Salmonella typhimurium isolates in France belong predominantly to a DT104 clone with the chromosome- and integron-encoded beta-lactamase PSE-1 . J . Infect . Dis . 179:1173-1182.

91. Chrisp C.E., Foged N.T. Induction of pneumonia in rabbits by use of purified protein toxin from Pasteurella multocida. Am.J.Veterinarian Res.,52, 1991, 56-61.

92. Christensen J.P., Bisgaard M. Avian pasteurellosis: taxonomy of the organizms involved and aspects of pathogenesis. Avian Path., 26, 1997, 461-483.

93. Christensen J.P., Dietz H.H., Bisgaard M. Phenotypic and genotypic characters of isolates of Pasteurella multocida obtained from backyard poultry and from two outbreacks of avian cholera in aviafauna in Denmark. Avian Pathology, 27, 1998, 373-381.

94. Christensen J.P., Bregnballe T., Andersen T.H., Dietz H.H. Outbreack of pasteurellosis among wintering and breeding common eiders Somaterria molissima in Denmsrk. Wildlife Biol., 3, 1997, 125-128.

95. Corstvet R.E., Panciera R.J., Rinker H.B. et al. Survey of tracheas of feedlot cattle for Haemophilus somnius and other selected baqteria. J.Am.Vet.Med.Assoc. 163, 1973, 870-873

96. Chrisp C.E., Foged N.T. Induction of pneumonia in rabbits by use of purified protein toxin from pasteurella multocida. Am.J.Veterinarian Res.,52, 1991, 56-61.

97. Craig W. A., Ebert S. C. Killing and regrowth of bacteria in vitro: a review // Scand. J. Infect. Dis., 1991, vol , 74, pp. 63-70.

98. Craig W. A. Interrelationship between pharmacokonetics and pharmacodynamics in determining dosage regimens for broad-spectrum cephalosporins // Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1995, vol. 22, pp. 89-96.

99. Craig W. A. Antimicrobial resistance issues in the future // Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1996, vol 25, pp. 213-217.

100. Craig. W. A. Pharmacodinamics of antimicrobials: general concepts and applications. // In: Nightingale C. H., Murakawa T., Ambrose P. G., editors. Antimicrobial pharmacodynamics in theory and clinical practice. New York, Basel: Marcel Decker, Inc., 2002. pp. 1-22.

101. Crinsted J., Saunders J. R., Ingrams S., Syres R. B., Richmond M. H. Properties of an R-factor that originated in Ps. aeruginosa 1822 // J. Bacteriol., 1972, vol. 110, pp. 529-537.

102. Crinsted J., Bennet P. M., Richmond M. H. Restriction enzyme map of R-plasmid RP1 // Plasmid., 1977, vol. 1, pp. 34-37.

103. Datta N., Hedges R. W., Shaw E. J., Sykes R. B., Richmond M. H. Properties of an R-factor from Ps. aeruginosa // J. Bateriol.., 1971, vol. 108, No 4, pp. 1244-1249.

104. De Alwis M.C.L.: Haemorragic septicaemia in cattle and buffaloes. Rev. Sci. Tech. Off. Int.Epiz., 3, 1984, 707-730.]

105. De Alwis M.C.L.: Haemorragic septicaemia-a general review. Br. Vet.J., 148,1992, 99-112.

106. De Alwis M.C.L.: Haemorragic septicaemia. In: Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, third edition, 1996. Paris 1997, p.331-337.

107. Deeb B.J., DiGiacomo R.F., Bernard B.L., Silbernagel S.M. Pasteurella multocida and Bodetella brochiseptica infections in rabbits. J.Clin.Microbiol., 28, 1990, 70-75.

108. De Riso A., Ladovski J., Dillon T., et al. Chlorhexidine gluconate 0,12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. Chest 1996; 109:1556-61.

109. De Rosa, D.C., Mechor G.D., Staats J.J., Chengappa M.M., Shryock T.R. Comparison of Pasteurella spp. simultaneously isolated from nasal and transtracheal swabs from cattle with clinical singhs of bovine respiratory disease. J.Clin.Microbiol., 38, 1, January, 2000, 327-332.

110. DiCarlo R.P., Martin D.H. Use the quinolones in sexually transmitted diseases. Ibid., 203-228.

111. Di Conza, J., J . A . Ayala, P . Power, M . Mollerach, and G . Gutkind. 2002 . Novel class 1 integron (InS21) carrying *bla*$_{CTX-M-2}$ in *Salmonella enterica* serovar Infantis . Antimicrob . Agents Chemother . 46:2257-2261.

112. DiGiacomo R.F., Deeb B.J., Giddens W.E., Bernard B.L., Chengappa M.M.Atrophic rhinitis in New Zealand rabbits infected with Pasteurella multocida. Am.J.Veterinarian Res.,50, 1989, 1460-1465.

113. DiGiacomo R.F., Xu Y.M., Allen V., Hinton M.N., Pearson G.R. Naturally acquired Pasteurella multocida infection inrabbits: Clinicopathological aspects. Can.J.Veterinarian Res., 55, 1991, 234-238.

114. Dmitrachenko, T . I. 2002 . Salmonellosis, shigellosis: clinical, epidemiological and bacteriological criteria of the rational antibacterial therapy . Ph.D . thesis . Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus.

115. Doern G. V., Johns R. N., Pfaller M. A., Kugler K. C., Beach M. L. The SENTRY Study Group (North America). Bacterial pathogens isolated from patients with skin and soft tissue infections: Frequency of occurance and antimicrobial susceptibility patterns from the SENTRY Antimicrobial Aurveillance Program (United States and Canada, 1997). // Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1999, vol. 34, pp. 65-72.

116. Donahue J.M., Olson L.D. Biochemical study of Pasteurella multocida from turkeys. Avian Dis., 16, 1972, 501-505.

117. Dorsey T.A. Studies on fowl cholera. Biochemic study of avian Pasteurella multocida strains. Avian Dis., 7, 1963, 386-392.

118. Dunne, E . F., P . D . Fey, P . Kludt, R . Reporter, F . Mostashari, P . Shillam, J . Wicklund, C . Miller, B . Holland, K . Stamey, T . J . Barrett, J . K . Rasheed, F . C . Tenover, E . M . Ribot, and F . J . Angulo. 2000 . Emergence of domestically acquired ceftriaxone-resistant Salmonella infections associated with AmpC beta-lactamase . JAMA 284:3151-3156.

119. Dudet L.I., Chailler P., Durbeuil J.D., Mertineau-Doize B. Patseurella multocida toxin stimulates mitogenesis and cytoskeleton reorganization in Swiss 3T3 fibriblasts. J.Cell Physiol. 168,1996,173-182.

120. Dupont H.L. Shigella species (bacillary dysentery). In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2363-9.

121. Dychdala G.R. Chlorine and chlorine compounds. In: Block S.S., editor. Disinfection, sterilization and preservation. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983. p. 157-82.

122. Eandi M., Viano I., DiNola F. et al. Pharmacokinetics of Norfloxacin in healthy volunteers and patients with renal and hepatic damage. Eur J Clin Micriobiol 1983; 2: 3: 253-259.

123. Essler M., Hermann K., Amano M., Kaibuchi K. et al. Pasteurella multocida toxin increases endothelial permeability via Rhokinase and myison light chain phosphatase. J.Immun., 161, 1998, 5640-5646 3
124. Favero N.S., Bond W.W. Sterilization, desinfection, and antisepsis in the hospital. In: Balows A., Hausier W.J., Herrmann K.L., et al. editors. Manual of Clinical Microbiology, 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1991, p. 183-200.
125. Flatau, G., E. Lemichez, M. Gauthier, P. Chardin, S. Paris, C. Fiorentini, and P. Boquet. 1997. Toxin-induced activation of the G protein p21 Rho by deamidation of glutamine. Nature 387:729–733.
126. Fegan N., Blackall P.J., Pahoff J.L. Phenotypic characterization of Pasteurella multocida isolates from Australian poultry. Vet.Microbiol., 47, 1995, 281-286.
127. Foged N.T. Pasteurella multocida toxin. The characterization of the toxin and its significance in the diagnosis and prevention of progressive atrophic rhinitis in pigs. Acta Pathol.Microbiol.Immunol.Scand., 100,25,1992,1-56
128. Freeman C. D., Klutman N. E., Lamp K. C. Metronidazole: a therapeutic review and update. // Drugs, 1997, vol. 57, pp. 679-780.
129. Freeman C. D., Klutman N. E., Lamp K. C. Metronidazole: a therapeutic review and update // Drugs, 1997, vol. 54, pp. 679-780.
130. Fussing V., Nielsen J.P., Meyling A. Development of a typing system for epidemiological studies of porcine toxin-producing Pasteurella multocida ssp. multocida. Veterinary Microbiol., 65, 1999, 61-74.
131. Gabisonia T, Shubitidze A. Antibiotic sensibility of hospital staphylococcal starins J. Antibiotics and Chemotherapy, 1995, v. 40, No 8, pp. 23-27.
132. Gadebursch H.Y., Shugu D.L. Norfloxacin, the first of new class of fluoroquinolones antimicrobials, revisited. Intern J Antimicrob Agents 1991; 3-28.
133. Gaillot, O., C . Clement, M . Simonet, and A . Philippon. 1997 . Novel transferable beta-lactam resistance with cephalosporinase characteristics in Salmonella enteritidis . J . Antimicrob . Chemother . 39:85-87.

134. Gazouli, M., S . V . Sidorenko, E . Tzelepi, N . S . Kozlova, D . P . Gladin, and L . S . Tzouvelekis. 1998 . A plasmid-mediated beta-lactamase conferring resistance to cefotaxime in a Salmonella typhimurium clone found in St Petersburg, Russia . J . Antimicrob . Chemother . 41:119-121.

135. Gazouli, M., E . Tzelepi, A . Markogiannakis, N . J . Legakis, and Tzouvelekis. L. S. 1998 . Two novel plasmid-mediated cefotaxime-hydrolyzing beta-lactamases (CTX-M-5 and CTX-M-6) from Salmonella typhimurium . FEMS Microbiol . Lett . 165:289-293.

136. Gerschmann M., Witter H.E., Spencer J.R., Kalvaitis A. Case report: Epizootic of fowl cholera in common eider duck. J.Wildlife Management, 28, 1964, 587-589.

137. Gibson K., Donald A., Hariharan H., et al. Comparison of two pre-surgical skin preparation techniques. Can J Vet Res 1997; 61:154-6.

138. Gierczynski, R., J . Szych, A . Cieslik, W . Rastawicki, and M . Jagielski. 2003 . The occurrence of the first two CTX-M-3 and TEM-1 producing isolates of Salmonella enterica serovar Oranienburg in Poland . Int . J . Antimicrob . Agents 21:497-499.

139. Gorbach S. L. Antibiotic treatment of anaerobic infections. // Clin. Infect. Dis., 1994, vol. 18, pp. 305-310.

140. Graham, S . M. 2002. Salmonellosis in children in developing and developed countries and populations. Curr . Opin . Infect . Dis . 15:507-512.

141. Guideliens on sterilization and high-level disinfection methods effective against human immunodeficiency virus (HIV), Word Health Organization, AIDS Series 2, 1998 : 1-11.

142. Gunawardana G.A., Townslend K.M., Frost A.J. Molecular characterization of acian Pasteurella multocida isolates from Australia and Vietnam by REP-PCR and PFGE. Veterinary Microbiol., 72, 2000, 97-109.

143. Haghour R., Hellmann E., Schmidt J.: Plasmids and resistance to 9 chemotherapeutic agents of Pasteurella multocida and Pasteurella haemolytica. J. Vet. Med. B.,34, 1987, 509-518.

144. Hamer D.H., Gorbach S.l. Use of the quinolones for the treatment and priphylaxis of bacterial gastroinestinal infections. The Quinolones. /2nd ed. Andriole V.T. ed. Academic Press, 1998; 267-286.

145. Hammer A.S., Pedersen T.H., Andersen J., Jorgensen C., Dietz H.H. Comparison of Pseudomona aeruginosa isolates from minc by serotyping and puls-field gel electrophoresis. Veterinary Microbiol., 94, 2003, 237-243.

146. Hanson, N . D., E . S . Moland, A . Hossain, S . A . Neville, I . B . Gosbell, and K . S . Thomson. 2002 . Unusual Salmonella enterica serotype Typhimurium isolate producing CMY-7, SHV-9 and OXA-30 beta-lactamases . J . Antimicrob . Chemother . 49:1011-1014.

147. Hassan A. A., Khan I. U., Abdulmawjood A., lammler C. Evaluation of PCR methods for rapid identification and differentiation of Streptococcus uberis and Streptococcus paraberis // J. Clinical Microbiol., 2001, vol. 39, pp. 1618-1621.

148. Heddleston K.L. Physiologic charasteristics of Pasteurella multocida. Amer.J.Vet.Res., 37, 1976, 745-747.

149. Heddleston K.L.,Gallagher J.E., Rebers P.A.: Fowl cholera: gel diffusion precipitin test for serotyping *Pasteurella multocida* from avian species. Avian Dis., 16, 1972, 925-936.

150. Hiroaki Shime, Takahiro Ohnishi, Kiyomasa Oka,Toshifumi Takao, and Yasuhiko Horiguchi Association of Pasteurella multocida Toxin with Vimentin // infection and immunity, Nov. 2002, p. 6460–6463

151. Hirsh D.C., Jessup K.P., Snipes T.E., Carpenter D.W. et al. Cgaracteristics of Pasteurella multocida isolates from waterfowl and associated avian species in California. J.Wildlife Dis., 26, 1990, 204-209.

152. Holmes B., Brogden R.N., Richards D.M. Norfloxacin. A review of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic use. Drugs 1985; 30: 482-513.

153. Holmberg S.D., Ositerholm M.T. Drag-resistant Salmonella from animal fed antimicrobials. N. Engl.j.Med., 1984, 311, 617-622

154. Hooper D.S., Wolfson J.S. Adverse effects of the quinolones. Quinolone Antimicrobial Agents. /2nd ed., Hooper D.S., Wolfson J.S. eds. Washington, 1993; 482-512.

155. Humeniuk, C., G . Arlet, V. Gautier, P. Grimont, R . Labia, and A. Philippon. 2002 . ß-Lactamases of *Kluyvera ascorbata*, probable progenitors of some plasmid-encoded CTX-M types . Antimicrob. Agents Chemother . 46:3045-3049.

156. Infection and Immunity, 1999, Amer. Soc. Microbiol., vol. 67, No 12, pp. 6293-6302.

157. Ito A., Hirai K., Inoue M. et al. In vitro activity of AM-715, a new nalidixic acid analog. Antimicrob Agents Chemother 1980; 17: 103-108.

158. Izumiya, H., J . Terajima, S . Matsushita, K . Tamura, and H . Watanabe. 2001 . Characterization of multidrug-resistant *Salmonella enterica* serovar Typhimurium isolated in Japan . J . Clin . Microbiol . 39:2700-2703.

159. Jacoby G. A. In drug-Inactivated ensimes and antibiotic resistance // EDS S. Mitsuhashi, L. Rosival, V. Kromerey, New York, 1975, pp. 287-295.

160. Jacoby G. A. Varieties of Pseudomonas Plasmids // The society for General Microbiology, Quarterly, 1981, vol. 8, part 2, p. 88.

161. Jones, R . N., P . R . Rhomberg, D . J . Varnam, and D . Mathai. 2002 . A comparison of the antimicrobial activity of meropenem and selected broad-spectrum antimicrobials tested against multi-drug resistant gram-negative bacilli including bacteraemic Salmonella spp.: initial studies for the MYSTIC programme in India . Int . J . Antimicrob . Agents 20:426-431.

162. Kariuki, S., C . Gilks, J . Corkill, J . Kimari, A . Benea, P . Waiyaki, and C . A . Hart. 1996 . Multi-drug resistant non-typhi salmonellae in Kenya . J . Antimicrob . Chemother . 38:425-434.

163. Kashimoto, T., J. Katahira, W. R. Cornejo, M. Masuda, A. Fukuoh, T. Matsuzawa, T. Ohnishi, and Y. Horiguchi. 1999. Identification of functional domains of Bordetella dermonecrotizing toxin. Infect. Immun. 67:3727–3732.

164. Kauc L. Electroforeza DNA w zmiennym polu elektrycznym PFGE. Post. Mikrobiol., 31, 1992, 35-56.

165. Kilsby D.C., Groenewegen D., Pritchard N.J., Heinhuis-Walter J.M.C., Cuppers H.G.A.M. The role of chlorine in preventing cross-contamination with microorganism in mechanical dishwashing at low temperatures. Archiv fur Lebensmittel Hygiene, 1982, 33: 57-80

166. Korschgen C.E., Gibbs H., Mendall H.L. Avian cholera in eider ducjs in Maine. J.Wildliofe Dis., 14, 1978, 254-258.

167. Krilov L.R., Harcness S.H. Inactivation of respiratory syncytial virus by detergents and disinfectants. Pediatric Infectious Diseases J., 1993, 12 (7) : 582-4.

168. Kucisec-Teres N., Tambic A. Multiple-resistant gram-negative bacteria: growing problem in clinical practice. Proceedings of the Congress of Clinical Microbiology and Infectology; Zagreb, Croatia; 1996. p. 68-71

169. Lacerda H.M., Lax A.J., Rozengurt E. Pasteurella multocida toxin a potent intracellulary acting mitogen, induces p125 FAK and paxilin tyrosine phosphorilation actin stress fiber formation and focal contact assembly in Swiss 3T3 cells. J.Biol.Chem., 271, 1996,439-445.

170. Lainson F.A., Aitchison K.D., Tompson J.R. Typing Pasteurella multocida isolated from pigs with and without porcine dermatittis and nephropathy syndrome. J.Clin.Microbiol., 40, 2002, 588-593.

171. Larson E.L. Alcohols. In: Block S.S., editor. Disinfection, sterilisation and preservation. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991. p. 191-203.

172. Larson E. APIC guideline committee. APIC guideline for hand washing and hand antisepsis in health care settings. Am J Infect Control 1995; 23:251-69.

173. Lax, A. J., and N. Chanter. 1990. Cloning of the toxin gene from Pasteurella multocida and its role in atrophic rhinitis. J. Gen. Microbiol. 136:81–87.

174. Lee, K., D . Yong, J . H . Yum, H . H . Kim, and Y . Chong. 2003 . Diversity of TEM-52 extended-spectrum ß-lactamase-producing non-typhoidal Salmonella isolates in Korea . J . Antimicrob . Chemother . 52:493-496.

175. Le Goff C., Mady V.: Le diagnostic des infections a *Pasteurella multocida* : serotypie, serologie. IEMVT, Paris 1990.

176. Leotta G.A., Rivas M., Chinen I., Vigo G.B. et al. Avian cholera in a Southern Giant Petrel from Antarctica. J.Wildlife Dis., 39,3, 2003, 732-735.

177. Lipman J., Wallis S. C., Rickard C. Low plasma cefepime levels in critically ill spetic patients: pharmacokinetic modeling indicates improved troughs with revised dosing // Antimicrob. Agents Chemother., 1999, vol. 43, pp. 2559-2561.

178. Lin, A . W., M . A . Usera, T . J . Barrett, and R . A . Goldsby. 1996 . Application of random amplified polymorphic DNA analysis to differentiate strains of *Salmonella enteritidis* . J . Clin . Microbiol . 34:870-876.

179. Ling, J . M., G . M . Zhou, T . H . Woo, and G . L . French. 1991 . Antimicrobial susceptibilities and beta-lactamase production of Hong Kong isolates of gastroenteric salmonellae and Salmonella typhi . J . Antimicrob . Chemother . 28:877-885.

180. Livermore, D . M. 1995 . ß-Lactamases in laboratory and clinical resistance . Clin . Microbiol . Rev . 8:557-584.

181. Mabilat, C., and S . Goussard. 1993 . PCR detection and identification of genes for extended-spectrum ß-lactamases, p . 553-562 . *In* D . H . Persing, T . F . Smith, F . C . Tenover, and T . J . White (ed.), Diagnostic molecular microbiology: principles and applications . American Society for Microbiology, Washington, D.C.

182. Mammina, C., L . Cannova, S . Massa, E . Goffredo, and A . Nastasi. 2002 . Drug resistances in salmonella isolates from animal foods, Italy 1998-2000 . Epidemiol . Infect . 129:155-161.

183. Martin S.W. Factors influencing morbidity and mortality in feedlot calves in Ontario. Vet. Clin. N. Am., 5, 1983, 74-86

184. Martinez-Martinez, L., M . C . Conejo, A . Pascual, S . Hernandez-Alles, S . Ballesta, D . A.-R . Ramirez, V . J . Benedi, and E . J . Perea. 2000 . Activities of imipenem and cephalosporins against clonally related strains of *Escherichia coli* hyperproducing chromosomal ß-lactamase and showing altered porin profiles . Antimicrob . Agents Chemother . 44:2534-2536. Mensik J.G., Botzler R.G. Epizootological features of avian cholera at Centerviulle, XCal. J.Wildlife Dis., 25, 1989, 240-245..

185. Merck Manual of Diagnosis and Therapy, Merck Co., 2004.

186. Merianos J.J. Quaternary ammonium antimicrobial compounds. In: Block S.S., editor. Disinfection, sterilisation and preservation. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991. p. 225-55.

187. Metzer, E., V . Agmon, N . Andoren, and D . Cohen. 1998 . Emergence of multidrug-resistant Salmonella enterica serotype Typhimurium phage-type DT104 among salmonellae causing enteritis in Israel . Epidemiol . Infect . 121:555-559.

188. Miller S.I., Pegues D.A. Salmonella species, including Salmonella typhi. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2344-63.

189. Mintz Eric D., Reiff Fred M., Tauxe Robert V. Safe water treatment and storage in the home. J. American Medical Association, 1995; 273.

190. Miriagou, V., R . Filip, G . Coman, and L . S . Tzouvelekis. 2002 . Expanded-spectrum cephalosporin-resistant salmonella strains in Romania J . Clin . Microbiol . 40:4334-4336.

191. Mlynarczyk C., Mlynarczyk A., Wojcicki K., Osowiecki H., Jeliaszewicz J. naturally occuring drug resistance plasmids in hospital strains of S. aureus // Acta Microbiol. Pol., 1983, vol. 32, No 3, pp. 245-256.

192. Mlynarczyk C., Mlynarczyk A., Bardowski J., Osowiecki H. Chromosomal localization of resistance to bostomicin and amynocyclitol antibiotics in hospital strains of Staphylococcus aureus // Acta Microbiol. Pol.., 1985, vol. 34, No 2, pp. 145-154.

193. Mohan K., Sadza M., Madsen M., Hill F.W.G., Pawandiwa A.: Phenotypic characterization of Zimbabwean isolates of *Pasteurella multocida.* Vet. Microbiol.,38, 1994, 351-357.

194. Morosini, M . I., R . Canton, J . Martinez-Beltran, M . C . Negri, J . C . Perez-Diaz, F . Baquero, and J . Blazquez. 1995 . New extended-spectrum TEM-type ß-lactamase from *Salmonella enterica* subsp . *enterica* isolated in a nosocomial outbreak . Antimicrob . Agents Chemother . 39:458-461.

195. Muhairwa A.P., Christensen J.P., Bisgaard M. Investigation of the carrier rate of Pasteurella multocida in healthy commercial poultry flocks and flocks affected by fowl cholera. Avian Pathology, 29, 2000, 240-245.

196. Muhairwa A.P., Christensen J.P., Bisgaard M. Relationshipsa among Pasteurellaceae isolated from ranging chickens and their animal contacts as determoned by quantitative phenotyping, biotyping and REA-typing. Veterinary Microbiol., 78, 2001, 119-137.

197. Mulvey, M . R., G . Soule, D . Boyd, W . Demczuk, and R . Ahmed. 2003 . Characterization of the first extended-spectrum ß-lactamase-producing *Salmonella* isolate identified in Canada . J . Clin . Microbiol . 41:460-462.

198. Murphy G.L., Robinson L.C., Burrows G.E. Restriction endonuclease analysis and ribotyping differenciate Pasteurella haemolitica serotype A1 isolates from cattle within a feedlot. J.Clin.Microbiol., 31, 1993, 2303-2308.

199. Murti P.S. Studies on fowl cholera. Biochemical investigations of Pasteurella multocida. Acta vet. Acad. Sci. Hung., 21, 1971, 313-317.

200. Mutters R., Ihm P., Pohl S., Frederiksen W., Mannheim W. Reclassification of the genus Pasteurella trevisian 1887 on the basis of deoxyribonucleic acid homology, with proposal for the new species Patseurella canis, P.dagmatis, P.stomatis, P.anatis, P.langaa. Internat J.Systematic Bacteriology., 35, 1985, 309-322.

201. Mutters R., Mannheim W., Bisgaard M. Taxonomy of the group. In: Pasteurella and pasteurellosis. Adlam, Rutter, Acad.Press, L.,1989, 3-34.

202. Naber K.G. Role of quinolones in treatment of chronic bacteral prostatitis. Ibid., 285-297 Naidoo J., Noble W. C. Transferable aminoglicoside resistance in Staphylococci // J. Antimicrob. Chemother., 1983, vol. 11, No 5, pp. 489-490.

203. Naidoo J. Interspecific co-transfer of antibiotiv resistance plasmids in Staphylococci in vivo // J. Hyg., 1984, vol. 93, No 1, pp. 59-66.

204. National Committee for Clinical Laboratory Standards. 1999 Performance standarts for antimicrobial susceptibility testing; ninth informational supplement. 1999; 19:72-6.

205. Nakamine M.M., Ohshiro Y., Ameku K., Ohshiro T., Keruma T. et al. The first outbreak of fowl cholera in muskovy ducks in Japan. J. Veter. Med. Sci., 54, 1992, 1225-1227 Namioka S., Murata M.: Serological studies on *Pasteurella multocida* I.A simplified method for capsular typing of the organism. Cornell Vet., 51,1961, 498-506.

206. Namioka S., Murata M.: Serological studies on *Pasteurella multocida*.: II. Charasteristics of somatic (O) antigen of the organism. Cornell Vet., 51,1961, 507-521.

207. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methods for dilusion antimicrobial sisceptibility tests for bacteria that grow aerobically. Approved standards M31-T. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Wayne, Pa., 1997.

208. National Committee for Clinical Laboratory Standards. 2003 . Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: 13th informational supplement . M100-S13 (M7) . National Committee for Clinical Laboratory Standards, Wayne, Pa.

209. Nauerby B., Pedersen K., Dietz H.H., Madsen M. Comparison of Danish isolates of Salmonela enteritis PT9a and PT11 from hedgehogs and humans by plasmid profiling and pulced-field gel electroforesis. J.Clin.Microbiol., 38, 2000, 3631-3635.

210. Nauerby B., Pedersen K., Madsen M. Analysis by pulced-field gel electroforesis of the genetic diversity among Clostridium perfringens isolates from chickens. Veterinary Microbiol., 94, 2003, 257-266.

211. Navarro, F., E . Perez-Trallero, J . M . Marimon, R . Aliaga, M . Gomariz, and B . Mirelis. 2001. CMY-2-producing Salmonella enterica, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca, Proteus mirabilis and Escherichia coli strains isolated in Spain (October 1999-December 2000) . J . Antimicrob . Chemother . 48:383-389.

212. Nicolle L.E. Use of quinolones in urinary tract infection and prostatitis. The quinolones /2nd ed. Andriole V.T. ed. Academic Press, 1998; 183-202.

213. Norrby S.R. Treatment of urinary tract infections with quinolone antimicrobial agents. Quinolone antimicrobial agents. /2nd ed. Hooper D.C., Wolfson J.S, eds. Washington, 1993; 273-283.

214. Oddo A., F., Pagan R., D., Worden L., Botzler R.G. The January 1977 avian cholera epornitic in northwest California. J. Wildlife Dis., 14, 1978, 317-321

215. Okerman L., Spanoghe L., De Bruycker R.M. Experimental infections of mice with Pasteurella multocida strains isolated from rabbits. J.Comp.Path., 89, 1979, 51-55.

216. Olsen L.D., Wilson M.A. DNA fingerprint patterns of pasteurella multocida from the same turkey farm and different years.Avian Diseases., 45, 2001, 807-812.

217. Orth, J., Blo¨cker, D., and Aktories, K. (2003) Biochemistry 42, 4971–4977

218. Orman, B. E., S. A. Pineiro, S. Arduino, M. Galas, R. Melano, M. I. Caffer, D. O. Sordelli, and D. Centron. 2002. Evolution of multiresistance in nontyphoid salmonella serovars from 1984 to 1998 in Argentina. Antimicrob. Agents Chemother . 46:3963-3970.

219. Paterson, D . L. 2001 . Extended-spectrum ß-lactamases: the European experience . Curr . Opin . Infect . Dis . 14:697-701.

220. Pedersen K., Wederkopp. Resistance to quinolone among Campilobacter jejuni ans C.coli from Danish broilers at the farm level. J.pplied Microbiol., 94, 2003, 264-268

221. Pedersen K., Jorgensen J.S., Dietz H.H., Andersen T.H. Verrucous endocarditis associated with streptococcus bovis in mink. The Veterinary Record/, 153, 2003, 264-268.

222. Petersen S.K. The complete nucleotid sequence of the Pasteurella multocida toxin gene and evidence for a transcriptional repressor. TxaR.Mol.Microbiol. 4,1990,821-830.

223. Petersen K.D., Christensen J.P., Permin A., Bisgaard M. Virulence of Pasteurella multocida subsp. multocida isolated from oubreacks of fowl cholera in wild birds for domestic piultry and game birds. Avian pathology.,30,2001, 27-31.

224. Petersen, S. K. 1990. The complete nucleotide sequence of the Pasteurella multocida toxin gene and evidence for a transcriptional repressor, TxaR. Mol. Microbiol. 4:821–830

225. Pettit R.K., Ackerman M.R., Rimler R.B. Receptor-mediated binding of Pasteurella multocida dermonecrotic toxin to canine osteosarcoma and monkey kidney (vero) cells. Lab.Invest.,69,1993,94-100.

226. Phillips I., King A., Shannon K. In vitro properties of the quinolones. The Quinolones. 2nd ed. Andriole V.T. ed., Academic Press, 1998; 81-116.
227. Pullinger, G. D., Sowdhamini, R., and Lax, A. J. (2001) Infect. Immun. 69,7839–7850 Philpott-Howard J., Caswell M., editors. Hospital infections control. Policies and practical procedures. Philadelphia: W.B. Saunders company Ltd; 1994.
228. Racioppi F. et all. Household bleaches based on sodium hypochlorite : review of acute toxicology and poison control center experience, Fd. Chem. Toxic., 1994; 32(9) : 845-861
229. Rasmussen B. A., Bush K., Tally F. P. Antimicrobial resistance in anaerobes // J. Infect. Dis., 1997, vol. 24, pp. 110-120.
230. Reed A., Cousineau J.G. Epidemics involving the common eider at ile Blanche, Quebec. Naturaliste canadien., 94, 1967, 327-334.
231. Richmond M., Simbercoff M., Rahal J., Schaefler S. R-factors in gentamicin resistance organisms causing hospital infection // Lancet, 1975, vol. 2, pp. 1176-1178.
232. Rideaud P., Coudert P., Mersier P., Hervouet P. A comparative study of the virulence of Pasteurella multocida from rabbits. Fofth Congress of the World Rabbit Association, Corvallis, OR, July, 1992.
233. Rimmler R.B., Glisson J.R. Fowl cholera. In: Diseases of poultry., 10-th ed., Calnec B.W. (ed)., Mosby-Wolfe, L., UK., 1997, 143-159.
234. Rimmler R.B., Willson M.A.: Re-examination of *Pasteurella multocida* serotypes thet caused haemorrhagic septicaemia in North America. Vet. Rec., 134, 1994, 256.
235. Rhoades K.R., Rimmler R.B.: Serological characterisation of *Pasteurella multocida* streins isolated from wild ruminants as capsular serogroup B. Vet. Rec.,130, 1992,331-332.
236. Roitt I. Essential Immunology. Paris, 1994, 448 pp.
237. Rolinsky Z., Sobol M., Skrobisz J.: Komputerowa analiza antibiogramow drobnoustrojow izolowanych od bydla i owiec. Medycyna Wet., 55, 1999, 30-33.
238. Rotter M. Hand disinfection – harmonizing evaluation procedures in Europe. Alpe Adria Microbiol J 1994; 2:87-101.

239. Rozengurt E., Higgins T., Chanter N., Lax A.J. et al.Pasteurella multocida toxin:Protein mitogen for cultured fibroblast. Proc.Natl.Acad.Sci. USA., 87,1990,123-127.

240. Ruehl W., Hinojoza J., Murray W. et al. Identification and immunologic evaluation of a purivate pilin in Pasteurella multocida. AALAS Bull., 30, 1991, 21.

241. Russel A.D., Furr J.R., Maillard J.J. Microbial susceptibility and resistance to biocides. ASM News 1997; 63:481-7.

242. Russel A., Hugo W., Aylyffe G. Evaluation of the antibacterial and antifungal activity of disinfectants. Principles and practice of disinfection, preservation and sterilization. Oxford: Blackwell scientific publications; 1991. p.78-81.

243. Rutala W.A. APIC guideline for selection and use of disinfectants. Inc Am J Infect Control 1996; 24:313-42.

244. Rutkowska-Jurga I., Borkowska-Opacka B.: Biochemical properties of Pasteurella multocida streins isolated from poultry. Bull.Vet.Inst. Pulawy 44, 2000, 161-167.

245. Rutkowska-Jurga I., Borkowska-Opacka B. Okreslanie przynaleznosci serotypowej szczepow Pasteurella multocida wyizolowanich od drobiu. Medicina wet., 57,2001,193-196.

246. Saladin, M., V . T . Cao, T . Lambert, J . L . Donay, J . L . Herrmann, Z . Ould-Hocine, C . Verdet, F . Delisle, A . Philippon, and G . Arlet. 2002 . Diversity of CTX-M beta-lactamases and their promoter regions from Enterobacteriaceae isolated in three Parisian hospitals . FEMS Microbiol . Lett . 209:161-168

247. Samuel M.D., Goldberg D.J., Shadduck D.R., Price J.I. et al. Pasteurella multocida serotype 1 isolated from a lesser snow goose: Evisence of a carrier state. J. Wildlife Dis. 33, 1997, 332-335.

248. Samuel M.D., Shadduck D.R., Goldberg D.J., Baranjuk L. et al. Antibodies against Pasteurella multocida in snow geese in the Western Arctic. J. Wildlife Dis., 35, 1999, 440-449.

249. Sattar S.A. , Jacobsen H., Springthorpe V.S., Cusak T.M. and Rabino J.R. Chemical disinfection to interrupt transfer of rhinovirus type 14 from environmental surfaces to hands. Applied & Environmental Microbiology, 1993, 59 (5) : 1579-85.

250. Sauthern E.M. Detection of specific sequences among DNA fragments separated by gel electrophoresis. J.Mol.Biol., 98, 1975, 503-517.

251. Schachter M., Medoff G., Schlesinger C. Mechanisms of microbial disease. Baltimore, USA, 1989, 860 pp.

252. Schiefer D.G., Ward G.E., Moffatt R.E. Correlation of microbiological and histological findings in bovine fibrinous pneumonia. Vet.Pathol., 15, 1978, 313-321.

253. Scott,E., Bloomfield, F. , and Barlow C.G. Evaluation of disinfectants in the domestic environment under in -use conditions. Journal of Hygiana., 1984, 92: 193-204

254. Simarro, E., F . Navarro, J . Ruiz, E . Miro, J . Gomez, and B . Mirelis. 2000 . *Salmonella enterica* serovar Virchow with CTX-M-like ß-lactamase in Spain . J . Clin . Microbiol . 38:4676-4678.

255. Snipes K.P., Carpenter T.E., Corn J.L., Kasten D.C. et al. Pasteurella multocida in wild mammals an dbirds in california: prevalence and virulence for turkeys. Avian Diseases., 32, 1988,9-15.

256. Snipes K.P., Hirsh R.W., Kasten W., Hansen L.M. et al. Use of rRNA probe and restriction endonuclease analysis to fingerprint Patseurella multocida isolated from turkeys and wild. J.Clin.Microbiol.,27, 1989,1847-1853.

257. Snipes K.P., Hirsh R.W., Kasten W., Karpenter T.E. et al. Homogenity of characteristics of Pasteurella multocida isolated from turkeys and wildlife in california 1985-1988. Avian dis., 34, 1990, 315-320.

258. Sobsey M., Fujit and Shields, P.A. Inactivation of Hepatitis A virus in water by free chlorine and monochloramine. Proc. International conference on water microbiology. Pergamon Press, New York ,1988.

259. Soto, S . M., B . Guerra, M . A . Gonzalez-Hevia, and M . C . Mendoza. 1999 . Potential of three-way randomly amplified polymorphic DNA analysis as a typing method for twelve *Salmonella* serotypes . Appl . Environ . Microbiol . 65:4830-4836.

260. Spaulding E. Chemical disinfection of medical and surgical materials. In: Lawrence C.A., Block S.S., editors. Disinfection, sterilization and preservation. Philadelphia; 1968. p. 517-31

261. Springthorpe V.S. and Sattar R.Chemical disinfection of Hepatitis A virus on environmental surfaces. Appl. Env. Microbiol., 1990, 56: 3601-3604.

262. Staddon J.M., Barker C.J., Murphy A.C., Chanter N., Lax A.J. et al. Pasteurella multocida toxin, a protein mitogen, increases inositol 1,4,5-triphosphate and mobilizes Ca in Swiss 3T3 cells. J.Biol.Chem., 266, 1991, 4840-4847.

263. Stamatin N.: Badania nad pastereozami ptakow. Zesz.Probl. Post .Nauk .Rol., 46,1964,11-24.

264. Stratton C. W. Mechanisms of action for antimicrobial agents: General principles and mechanisms for selected classes of antibiotics. // In: Lorian V., ed. Antibiotics in laboratory medicine, 40th ed. Williams & Wilkins; 1996, pp. 579-603.

265. Struelens, M . J., F . Rost, A . Deplano, A . Maas, V . Schwam, E . Serruys, and M . Cremer. 1993 . Pseudomonas aeruginosa and Enterobacteriaceae bacteremia after biliary endoscopy: an outbreak investigation using DNA macrorestriction analysis . Am . J . Med . 95:489-498.

266. Suckow M.A., Chrisp C.E., Foged N.T. Head-labile toxin-producing isolates of Pasteurella multocida from rabbits. Lab. Anim. Sci., 41, 1991, 151-156.

267. Swanson B. et al. Antimicrob Agents Chemother 1983; 33:284-288.

268. Swennen C., Smit T. Pasteurellosis among breeding eiders Somateria mollissima in the netherlands. Wildfowl 42, 1991, 94-97.

269. Tamada, Y., Y . Nakaoka, K . Nishimori, A . Doi, T . Kumaki, N . Uemura, K . Tanaka, S . I . Makino, T . Sameshima, M . Akiba, M . Nakazawa, and I . Uchida. 2001 . Molecular typing and epidemiological study of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium isolates from cattle by fluorescent amplified-fragment length polymorphism fingerprinting and pulsed-field gel electrophoresis . J . Clin . Microbiol . 39:1057-1066.

270. tarasiuk k., truszczynski m. znaczenie fenotypowich i genotipovich metod klasifikacji bakterii w epidemiologii i zwalczaniu chorob zakaznych. medycyna wet., 51, 1995, 323-326.

271. Tassios, P . T., M . Gazouli, E . Tzelepi, H . Milch, N . Kozlova, S . Sidorenko, N . J . Legakis, and L . S . Tzouvelekis. 1999 . Spread of a *Salmonella typhimurium* clone

resistant to expanded-spectrum cephalosporins in three European countries . J . Clin . Microbiol . 37:3774-3777.

272. Tenover, F . C., R . D . Arbeit, R . V . Goering, P . A . Mickelsen, B . E . Murray, D . H . Persing, and B . Swaminathan. 1995 . Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing . J . Clin . Microbiol . 33:2233-2239.

273. Tereszczuk S.: Attempts to classify the inland strains of Pasteurella multocida into the antigenic groups according to their immunobiological properties. Bull.Vet. Inst.Pulawy, 9,1965,91-96.

274. Tereszczukowa M. Badanie nad wlasciwosciami biologicznymi krajowich szczsepow Pasteurella multocida, wyosobnionych z drobiu padlego na pastereloze pod katem ich doboru do produkcji biopreparatow. Praca doctorska, Pulawy, 1974.

275. Turner F.J. Hydrogen peroxide and other oxidant disinfectants. In: Block S.S., editor. Disinfection, sterilization and preservation. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983. p. 240-50.

276. Tzouvelekis, L . S., M . Gazouli, A . Markogiannakis, E . Paraskaki, N . J . Legakis, and E . Tzelepi. 1998 . Emergence of resistance to third-generation cephalosporins amongst Salmonella typhimurium isolates in Greece: report of the first three cases . J . Antimicrob . Chemother . 42:273-275.

277. Tzouvelekis, L . S., V . Lukova, P . T . Tassios, A . C . Fluit, R . N . Jones, and N . J . Legakis. 2003 . Resistance to beta-lactams among blood isolates of Salmonella spp . in European hospitals: results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program 1997-98 . Clin . Microbiol . Infect . 9:149-152.

278. Tzouvelekis, L . S., E . Tzelepi, P . T . Tassios, and N . J . Legakis. 2000 . CTX-M-type beta-lactamases: an emerging group of extended-spectrum enzymes . Int . J . Antimicrob . Agents 14:137-142.

279. Vahaboglu, H., S . Dodanli, C . Eroglu, R . Ozturk, G . Soyletir, I . Yildirim, and V . Avkan. 1996 . Characterization of multiple-antibiotic-resistant *Salmonella typhimurium* stains: molecular epidemiology of PER-1-producing isolates and evidence for nosocomial plasmid exchange by a clone . J . Clin . Microbiol . 34:2942-2946.

280. Vahaboglu, H., M . Fuzi, S . Cetin, S . Gundes, E . Ujhelyi, F . Coskunkan, and O . Tansel. 2001 . Characterization of extended-spectrum ß-lactamase (TEM-52)-producing strains of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium with diverse resistance phenotypes . J . Clin . Microbiol . 39:791-793.

281. Vahaboglu, H., L . M . Hall, L . Mulazimoglu, S . Dodanli, I . Yildirim, and D . M . Livermore. 1995 . Resistance to extended-spectrum cephalosporins, caused by PER-1 beta-lactamase, in Salmonella typhimurium from Istanbul, Turkey . J . Med . Microbiol . 43:294-299.

282. van Duijkeren, E., W . J . Wannet, D . J . Houwers, and W . van Pelt. 2003 . Antimicrobial susceptibilities of salmonella strains isolated from humans, cattle, pigs, and chickens in The Netherlands from 1984 to 2001 . J . Clin . Microbiol . 41:3574-3578.

283. Versalovic, J., T . Koeuth, and J . R . Lupski. 1991 . Distribution of repetitive DNA sequences in eubacteria and application to fingerprinting of bacterial genomes . Nucleic Acids Res . 19:6823-6831.

284. Villa, L., C . Pezzella, F . Tosini, P . Visca, A . Petrucca, and A . Carattoli. 2000 . Multiple-antibiotic resistance mediated by structurally related IncL/M plasmids carrying an extended-spectrum ß-lactamase gene and a class 1 integron . Antimicrob . Agents Chemother . 44:2911-2914.

285. Vogel G., Nicolet J., Martig J.,Tschudi P.,Meylan M.: Kalberpneumonien: Aktualisirung des bakteriellen Erregerspektrums und der Resistenzlage gegenuber antimicrobillen Wirkstoffen. Schweiz.Arch.Tierheilk., 143, 2002,341-350.

286. Walker, K. E., and A. A. Weiss. 1994. Characterization of the dermonecrotic toxin in members of the genus Bordetella. Infect. Immun. 62:3817–3828.

287. Walser M.M., Davis R.B. In vitro characterization of field isolates of Pasteurella multocida from Georgia turkeys. Avian Dis., 19, 1975, 525-532.

288. Ward, P. N., A. J. Miles, I. G. Sumner, L. H. Thomas, and A. J. Lax. 1998. Activity of the mitogenic Pasteurella multocida toxin requires an essential C-terminal residue. Infect. Immun. 66:5636–5642.

289. Wilkie I.M., grimes S.E., O'Boyle D., Frost A.J. The virulence and protective efficacy for chickens of pasteurella multicida administered by different routs. Veterinary Microbiology, 72, 2000, 57-68.

290. Wilson M.A., Duncan R.M., Nordholm G.E., Berlowski B.M. Pasteurella multocida isolated from wild birds of North America: a Serotipe and DNA fingerprint study of isolates from 1978 to 1993. J. Avian Dis. 39, 1995, 587-593.

291. Wilson M.A., Duncan R.M., Nordholm G.E., Berlowski B.M. Serotypes and DNA fingerprint profiles of Pasteurella multocida isolated from raptors. Avian Dis., 39, 1995 b, 94-99.

292. Wilson A.P.R., Gruneberg R.N. Ciprofloxacin: 10 years of clinical experience. Maxim Medical. Oxford, 1997; 273.

293. Wilson M.A., Morgan M.J., Barger G.E. Comparison of DNA fingerprinting and serotyping for identification of avian Pasteurella multocida isolates. J.Clin.Microbiol., 31, 1993, 255-259.

294. Wilson B.A., Zhu X., Ho M., Lu L. Patseurella multocida toxin activates the inositol triphosphate signalling pathway in Xenopus oocytes via Gq-coupled phospholipase C-β1. J.Bio.Chem. 272, 1997, 1268-1275.

295. Winokur, P . L., D . L . Vonstein, L . J . Hoffman, E . K . Uhlenhopp, and G . V . Doern. 2001 . Evidence for transfer of CMY-2 AmpC ß-lactamase plasmids between *Escherichia coli* and *Salmonella* isolates from food animals and humans . Antimicrob . Agents Chemother . 45:2716-2722.

296. Wise R. A review of the mechanisms of action and resistance of antimicrobial agents // Can. Resp. J., 1999, vol. 6, pp. 20A-22A.

297. World Health Organization. The Rational Use of Drugs in the Management of Acute Diarrhoea in Children. Geneva: World Health Organization; 1990.

298. Yang, Y . J., C . C . Liu, S . M . Wang, J . J . Wu, A . H . Huang, and C . P . Cheng. 1998 . High rates of antimicrobial resistance among clinical isolates of nontyphoidal Salmonella in Taiwan . Eur . J . Clin . Microbiol . Infect . Dis . 17:880-883.

299. Zaidi M., Wenzel R.P. Disinfection, sterilization, and control of hospital waste. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2995-3005.

300. Zimmerman T.E., Deeb B.J., DiGiacomo R.F. Polypeptides associated with Pasteurella multocida infection in rabbits. A. J. Veterinarian Res., 53, 1992, 1108-1112.