

საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტი

მანანა დუმბაძე

პრეპარატ ალპაკის ექტოპარაზიტოციდული ეფექტურობა და პათომორფოლოგიური ცვლილებები

ვეტერინარიის დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სპეციალობა - ცხოველთა პათოლოგია, ონკოლოგია და მორფოლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელები: ლევან მაკარაძე - ვეტერინარიის მეცნიერებათა

დოქტორი, სრული პროფესორი

შალვა მაკარაძე - ვეტერინარიის აკადემიური

დოქტორი, ასოცირებული პროფესორი

თბილისი

2012

შ ი ნ ა ა რ ს ი

1. შესავალი;

2. ლიტერატურის მიმოხილვა;

2.1. ტკიპების გავრცელება და ეკონომიკური ზარალი;

2.2. ტკიპების კლასიფიკაცია და მორფოლოგია;

2.3. იქსოდიდეს ტკიპების გავრცელების სეზონურობა;

2.4. იქსოდიდეს ტკიპების ბიოლოგია;

2.5. იქსოდიდეს ტკიპების როლი პათოლოგიური პროცესების განვითარებასა და დაავადებების გავრცელებაში;

2.6. იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებები;

3. საკუთარი გამოკვლევები;

3.1. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები;

3.2. იქსოდიდეს ტკიპების სეზონური აქტიურობა;

3.3. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა იქსოდიდური ტკიპების მიმართ;

3.3.1. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა ლაბორატორიულ პირობებში;

3.3.2. პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლის თავისებურებანი;

3.3.3. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა საწარმოო პირობებში;

3.3.4. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობა;

3.4. პრეპარატ ალპაკის სიფუნკულიატოზის საწინააღმდეგო ეფექტურობა ;

3.5. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები;

3.5.1. იქსოდიდეს ტკიპების გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მორფოლოგიურ მაჩვენებლებზე;

3.5.2. პრეპარატ ალპაკის გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მორფოლოგიურ მაჩვენებლებზე;

3.6. პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკური თვისებები;

- 3.6.1. ტოქსიკურობის პარამეტრები თავგებისათვის;
- 3.6.2. ტოქსიკო-ბიოლოგიური გამოკვლევა;
- 3.7. პათომორფოლოგიური ცვლილებები;
 - 3.7.1. პრეპარატ ალპაკის სასიკვდილო დოზებით გამოწვეული მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები;
 - 3.7.2. პრეპარატ ალპაკის სასიკვდილო დოზებით გამოწვეული მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები;
 - 3.7.3. ჰისტოქიმიური ცვლილებები;
 - 3.7.4. ალპაკის გავლენა ორგანიზმის;
- 4. შედეგების განხილვა;
- 5. დასკვნები;
- 6. პრაქტიკული წინადადებები;
- 7. გამოყენებული ლიტერატურა .

1. შესავალი

თემის აქტუალობა. მეცხოველეობის პროდუქციის წარმოების ზრდის ერთ-ერთი შემაფერხებელი ფაქტორი თბილისისხლიან ცხოველთა დაავადებებია. დაავადებების აღმძვრელების ბიოლოგიურ ციკლსა და გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებენ სხვადასხვა სახის მწერები და ტკიპები, რომლებიც წლის ცივ პერიოდში სტაციონარულად პარაზიტობენ ცხოველებზე (ექტოპარაზიტები - ტილები, ბუმბულჭამიები), ხოლო წლის თბილ დროში, განსაკუთრებით სამოვრული შენახვის პირობებში, თავს ესხმიან ცხოველებს (ტკიპები, კანის ბორა, ბუზები და სხვა) და განსაკუთრებული აგრესიულობითა და აქტიურობით გამოირჩევიან (К.И. Абуладзе, 1975; М.И. Бубашвили, 2008; ი. მათიკაშვილი, 1958; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009).

საქართველოს ბუნების, კლიმატის, რელიეფის, ფლორის და ფაუნის თავისებურება განაპირობებს ტკიპების მრავალფეროვნებას და მათ ფართო გავრცელებას. შინაურ და გარეულ ცხოველებზე გავლენის თვალსაზრისით მეტად დიდი ვეტერინარული მნიშვნელობა იქსოდიდურ (Ixodidae) ტკიპებს მიეკუთვნება. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ცხოველის სადგომებშიც გვხვდებიან, მათ მინდვრის ტკიპებს უწოდებენ (ნ. ჯაფარიძე, 1957; ს. თურვანდიშვილი, 1980; მ. ჟვანია-მალაკელიძე და სხვ., 2003; რ. ჩირიკაშვილი და სხვები, 2004; P.Ф. Сосова, 1969, 1974; К.И. Абуладзе и др., 1982; Ю.С. Балашов, 1993).

სამოვარზე ძოვების პერიოდში ბუჩქნარიდან ან ბალახებიდან ტკიპები შეცოცდებიან ცხოველების ბეწვიან საფარველზე, აღწევენ

კანზე, მჭიდროდ მიეკვრებიან მის ზედაპირს და ახდენენ მავნე ზეგავლენას ცხოველის ორგანიზმზე, კერძოდ სწოვენ სისხლს (ჰემოფაგები), ორგანიზმში შეჰყავთ ანტიკოაგულაციური მოქმედების მქონე ნერწყვი, იწვევენ კანის ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებას. ტოქსინებს შეუძლიათ გამოიწვიონ, როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი მოქმედება და ალერგიული რეაქციები. პარაზიტები ცხოველებზე თავდასხმის პერიოდში არღვევენ ცხოველების რეგულარულ რიტმს. ისინი მოუსვენარ მდგომარეობაში გადადიან და ადგზნებულები ხდებიან. ტკიპების მიმაგრების ადგილზე მიმდინარეობს მასპინძლის ორგანიზმის ქსოვილების დაზიანება, კანი იქერცლება და ღიზიანდება, თმა იბურძგნება, ხდება უხეში, ვითარდება ქავილი, პირუტყვი ეხახუნება სხვადასხვა საგნებს და კიდევ უფრო აზიანებს ისედაც დაზიანებულ კანის ქსოვილებს. მთლიანობაში ვითარდება დერმატიტი, რასაც შემდგომ სისხლჩაქცევები, აბსცესი და სხვა გართულებები მოყვება. ირღვევა კანის მთლიანობა და ქვეითდება მისი დამცველობითი ფუნქცია, რის გამოც საუკეთესო პირობები იქმნება კანის დაზიანებული უბნებიდან ორგანიზმში მიკროორგანიზმების შესაღწევად (გ. ჩიმაკაძე და სხვა, 2009; ლ. მაკარაძე და სხვ., 2010; А.Т. Журманалиев, 1984; К.А. Гар, 1985; М.И. Бубашвили, 2008; R. Gothe, 1999).

ტკიპები ითვლებიან ბაქტერიული, ვირუსული, ინვაზიური და სხვა სახის დაავადებების გადამტანებად, რომელთა გავრცელება ხდება ბიოლოგიურ-სპეციფიკური და მექანიკური მეთოდებით ე.ი ერთ შემთხვევაში ტკიპები წარმოადგენენ დაავადებების აღმძვრელების მექანიკურ გადამტანებს, მეორე შემთხვევაში ისინი არიან ინფექციური

დაავადებების აღმძვრელების ბუნებრივი რეზერვუარები. გადაცემის ამ მექანიზმებით ისინი ავრცელებენ ისეთ დაავადებებს როგორცაა: აქლემების და ცხენების სუ-აურუ, მალარია, თელაზიოზი, ტულარემია, თეილერიოზი, ლისტერიოზი, პიროპლაზმოზი, ნუტალიოზი, ლეიშმანიოზი, ტრიპანოსომოზი, კოქციდიოზი, დიპილიდიოზი, დიკროცელიოზი, პროსთოგონიმოზი, ონქოცერკოზი, ჯილეხი, ინფექციური ენცეფალომიელიტი, პარატიფი, ღორის აფრიკული ჭირი, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები და სხვა (თ. ყურაშვილი, ო. ბახუტაშვილი, 2002; ჯ. ბაბაკიშვილი და სხვ., 2005; К. Онуфриев, 1963; Ю.С. Балашов, 1967, 1998; С. Бергуйе и др., 1979; К.Р. Рискулов, 1983; Г.С. Сивков, 2006; W.L.Nicholson, D.E. Sonenshine and others, 2009; <http://veterinary.academic.ru>).

ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი მიუთითებს, რომ მეცნიერთა აზრი და ჩატარებული კვლევები აღნიშნული მიმართულებით არაეარტგვაროვანია და ზოგჯერ ურთიერთ გამომრიცხავ ინფორმაციას შეიცავს, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მეცნიერთა ინტერესს საკითხების შესწავლისადმი. აღნიშნულს ემატება ისიც, რომ საქართველო თავისი კლიმატური-გეოგრაფიულ პირობებით საუკეთესო გარემოს ქმნის ტკიპების გამრავლება-გავრცელებისათვის, რის გამოც მეცნიერული და პრაქტიკული თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია ტკიპების გავრცელების არეალის ცოდნა სახეობის მიხედვით და აქტიურობის პერიოდები, მით უმეტეს რომ აღნიშნული მიმართულებით მეცნიერულად დასაბუთებული კვლევა საქართველოს მაშტაბით ერთიანი კომპლექსური მიდგომით არ მოიპოვება. თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ უკანასკნელ პერიოდში საქართველოში

მკვეთრად შეიცვალა კლიმატური პირობები, მზის რადიაციული აქტივობა, რომელიც სერიოზულ გავლენას ახდენს ტკიპების ცხოველმყოფელობაზე. არსებული მწირი მონაცემები ტკიპების გავრცელებისა და აქტიურობის შესახებ განახლებულ კვლევას მოითხოვს. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ტკიპებთან საბრძოლველად სავეტერინარო პრაქტიკაში შემოთავაზებული ინსექტიციდური და აკარიციდული საშუალებების ნაწილი დაბალეფექტურია და ყოველთვის ვერ იძლევიან სასურველ შედეგებს. ტრადიციული პრეპარატების ხშირი გამოყენებისას ვითარდება ტკიპების შეჩვევა და ისინი იჩენენ მდგრადობას მათ მიმართ, ზოგიერთ პრეპარატს გააჩნია კუმულაციის უნარი და საშიშია მეცხოველეობის პროდუქტების დაჭუჭყიანების თვალსაზრისით. გვხდება პრეპარატები, რომლებიც დიდხანს რჩება გარემო არეში, მაღალტოქსიკურია და საშიშია როგორც ცხოველის, ასევე ადამიანის ჯანმრთელობისათვის, ზოგიერთი მათგანი ძვირი და ხელმიუწვდომელია პრაქტიკისათვის, ან ვერ აკმაყოფილებს საერთაშორისო სტანდარტებით გათვალისწინებულ მოთხოვნილებებს (გ. კაციტაძე, 2011; Н.Н. Мельников, 1978; М.Е. Мозгов, 1985; К.Л. Мальцев, Н.А. Яременко и др., 2004).

ზემოთ აღნიშნული გარემოებიდან გამომდინარე ტკიპების საწინააღმდეგო ახალი ეფექტური და ხელმისაწვდომი საშუალებების ძიება, გამოცდა, არსებულის სრულყოფა და პრაქტიკაში დანერგვა, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხია ვეტერინარიაში. ჩვენი მეცნიერული კვლევების მნიშვნელოვანი ნაწილი მითითებული საკითხების შესწავლას ეძღვნება.

სამეცნიერო კვლევის მიზანი და ამოცანები. ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობა და პათომორფოლოგიური ცვლილებების თავისებურებანი. მიზნის მისაღწევად დავისახეთ შემდეგი ამოცანები:

- შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობა იქსოდიდური ტკიპების მიმართ ლაბორატორიულ პირობებში და გაგვესაზღვრა პრეპარატის აკარიციდული კონცენტრაციები.
- საწარმოო პირობებში დაგვედგინა პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დამუშავების დროს იქსოდიდური ტკიპების საწინააღმდეგოდ და დაგვედგინა მისი მოქმედების ხანგრძლივობა.
- გამოგვეკვლია პრეპარატ ალპაკის ეფექტური აკარიციდული კონცენტრაციების გავლენა დატკიპიანებული ცხოველის სისხლის მორფოლოგიურ მაჩვენებლებზე (ჰემოგლობინი, ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობა, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე, ლეიკოფორმულა).
- ლაბორატორიულ პირობებში შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკური თვისებები (თაგვებზე და ბოცვრებზე ბიოლოგიური ცდის მეთოდით), დაგვედგინა ტოქსიკურობის პარამეტრები.
- პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციების გამოყენებისას ორგანიზმის რეაქტიულობის, პათომორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური ცვლილებების შესწავლა.
- შეგვემუშავებინა პრაქტიკული წინადადებები და რეკომენდაციები პრეპარატ ალპაკის გამოყენების შესახებ.

მეცნიერული სიახლე. პირველად იქნა გამოყენებული პრეპარატი ალპაკი მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვის აკარიციდული დამუშავებისათვის იქსოდიდური ტკიპების საწინააღმდეგოდ. დადგენილია მისი აკარიციდული ეფექტურობა იქსოდიდური ტკიპების მიმართ ლაბორატორიულ და საწარმოო პირობებში. შესწავლილია ტკიპების მოწამვლის თავისებურებანი, განსაზღვრულია ეფექტური აკარიციდული კონცენტრაციები, გამოყენების ჯერადობა და მოქმედების ხანგრძლივობა. გამოკვლევის საფუძველზე დადგენილია პრეპარატ ალპაკის გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის ჰემატოლოგიურ მაჩვენებლებზე. ლაბორატორიულ ცხოველებზე შესწავლილია პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკურობის პარამეტრები და მოწამვლისათვის დამახასიათებელი თავისებურებანი. ლაბორატორიული ცხოველების მოწამვლისას შესწავლილია მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები და ჩატარებულია პათოჰისტოქიმიური გამოკვლევები.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება.

- შემუშავებულია პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდური ტკიპების საწინააღმდეგოდ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აკარიციდული დამუშავების მეთოდი და რეკომენდებულია პრაქტიკისათვის;
- ექსპერიმენტული კვლევის შედეგები ჩართულია ტოქსიკოლოგიის და პათანატომიის კურსის შესასწავლ სილაბუსებში;
- სამეცნიერო-კვლევის შედეგები შეიძლება გამოყენებული იქნეს: ახალი აკარიციდული პრეპარატების შესწავლისა და შესაბამისი მეთოდიკის შემუშავებისათვის;

- ტოქსიკოლოგიაში, ფარმაკოლოგიაში და პარაზიტოლოგიაში ცნობარების, სახელმძღვანელოების, დამხმარე მეთოდური მითითების და სხვათა გამოცემის დროს.

ნაშრომის აპრობაცია. სადისერტაციო ნაშრომის მასალები განხილულია საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის არაგადამდებ სნეულებათა დეპარტამენტის სხდომებზე, სტუდენტთა, ასპირანტთა და ახალგაზრდა მეცნიერთა სამეცნიერო-პრაქტიკულ, დოქტორანტთა სამეცნიერო, რესპუბლიკურ და საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციებზე, კერძოდ:

ახალგაზრდა მეცნიერთა და ასპირანტთა საერთაშორისო კონფერენცია “ახალგაზრდა მეცნიერები აგროსამრეწველო კომპლექსს” მიძღვნილი გორსკის სახელმწიფო უნივერსიტეტის 90 წლისთავისადმი. ვლადიკავკაზი, 2008 წელი;

საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის სტუდენტთა, ასპირანტთა და ახალგაზრდა მეცნიერთა სამეცნიერო კონფერენცია. თბილისი, 2008, 2009 წლები;

საქართველოს პარაზიტოლოგთა ასოციაცია, საქართველოს პარაზიტოლოგთა სამეცნიერო კონფერენცია “პარაზიტოლოგიის აქტუალური პრობლემები საქართველოში”. თბილისი, 2009 წელი;

საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტი, საერთაშორისო კონფერენცია “სურსათის უვნებლობის პრობლემები”. თბილისი, 2009 წელი;

საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის დოქტორანტთა სამეცნიერო კონფერენცია. თბილისი, 2010 წელი;

საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტი, საერთაშორისო კონფერენცია “აგრობიომრავალფეოვნების დაცვა და სოფლის მეურნეობის მდგრადი განვითარება”. თბილისი, 2010 წელი;

საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის საერთაშორისო კონფერენცია “აგრობიომრავალფეროვნება და ბუნების დაცვა”. თბილისი, 2011 წელი;

საქართველოს პარაზიტოლოგთა ასოციაცია, საქართველოს პარაზიტოლოგთა სამეცნიერო კონფერენცია “პარაზიტოლოგიის აქტუალური პრობლემები საქართველოში”. თბილისი, 2011 წელი;

სასემინარო თემის ”ტკიპები და მათი როლი ცხოველთა დაავადებების გავრცელებაში” პრეზენტაცია დოქტორანტის ცოდნისა და სემინარის შეფასების კომისიაზე. თბილისი, 2010 წელი;

სადისერტაციო მასალების დაცვის წინა აპრობაცია მორფოლოგიისა და ფიზიოლოგიის დეპარტამენტის გაფართოებულ სხდომაზე. თბილისი, 16 მარტი, 2012 წელი.

კვლევის შედეგების პუბლიკაცია. სამეცნიერო-კვლევითი სამუშაოს შედეგები გამოქვეყნებულია 6 სამეცნიერო ნაშრომში. მათგან 3 შესრულებულია დამოუკიდებლად.

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა. დისერტაცია წარმოდგენილია კომპიუტერზე ნაბეჭდ 167 გვერდზე, შემდეგი სტრუქტურით შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის

მასალები და მეთოდები, საკუთარი გამოკვლევის შედეგები, ანალიზი, დასკვნები, პრაქტიკული წინადადებები, გამოყენებული ლიტერატურა (სულ 126 წყარო, მათ შორის 31 სამამულო და 95 საზღვარგარეთის ავტორებისა) და დანართი 13 ფურცელი. დისერტაცია ილუსტრირებულია 12 სურათით, 12 ცხრილით, 4 დიაგრამითა და 1 გრაფიკით.

დასაცავად გამოტანილია პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობის ამსახველი მასალები, პრეპარატის რეკომენდებული კონცენტრაციები და გამოყენების მეთოდები. ცხოველების ჰემატოლოგიური გამოკვლევის მაჩვენებლები, პრეპარატის ტოქსიკური თვისებები და პარამეტრები, პათომორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევის შედეგები.

2. ლიტერატურის მიმოხილვა

2.1. ტკიპების გავრცელება და ეკონომიკური ზარალი

ბუნებაში მრავალგვარი ტკიპებია გავრცელებული, რომელიც აერთიანებს რამდენიმე ათასს სახეობას. შ. სიჭინავას (2006) მიხედვით ტკიპების 20 ათასამდე სახეობაა, რომლებიც განეკუთვნებიან 300 ოჯახს, ხოლო მეცნიერ M. S. Harvey-ს (2002) მონაცემებით აღწერილია ტკიპების 48 ათასზე მეტი სახეობა.

მათი გავრცელების არეალი ძალიან დიდია. ისინი გვხვდებიან ყველგან უდაბნოებში, ნახევრად უდაბნოებში, ტყეებსა და ტყემინდვრებში, ტაიგაში, მთებსა და ველებზე (http://entomologs.ru/o_kleshah_podrobno.html).

მათი პარაზიტიფორმული წარმომადგენლები დიდ ზიანს აყენებენ სოფლის მეურნეობის სხვადასხვა დარგებს (ნ. ჯაფარიძე, 1957; გ. გოდერძიშვილი სხვ., 2008). ტკიპების თავისუფლად მცხოვრები სახეობებიც კი, რომლებიც ნიადაგსა და მტკნარ წყლებში სახლდებიან, თავიანთი ცხოვრების გარკვეულ პერიოდში ეწევიან პარაზიტულ ცხოვრებას და სისხლის ამოსაწოვად თავს ესხმიან ცხოველებსა და ადამიანებს (ს. თურვანდიშვილი, 1980; ბ. ყურაშვილი, 1996; H. Hoogstraal, 1970).

რიგი მეცნიერების I.G. Horak, J.L. Camicas, J.E. Keirans-ის (2002) მონაცემთა მიხედვით იქსოდიდური (ოჯახი-Ixodidae) ტკიპები პარაზიტიფორმული ტკიპების ყველაზე ფართოდ გავრცელებული წარმომადგენლები არიან, ცნობილია მათი 700-ზე მეტი სახეობა. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი გვხვდებიან ცხოველთა სადგომებშიც მათ მინდვრის ტკიპებს ანუ ჯღიბებს უწოდებენ (ი. მათიკაშვილი, 1958; A.A. Guglielmone, G.R. Richard, A.A. Dmitry and etc., 2010).

იქსოდიდური ტკიპები მალულ ცხოვრებას ეწევიან, მათ თავშესაფარს წარმოადგენს მცენარეულთა ძირები, გამხმარი მცენარის ღეროები და ფოთლები. ვინაიდან, ისინი აქტიური გადაადგილებით არ ხასიათდებიან, ჩასაფრებულნი ელოდებიან მასპინძელს და თავს

ესხმიან მას. მასპინძლის სხეულზე ტკიპები ეძებენ შესაფერის ადგილს, მაგრად მიეკვრებიან კანის ზედაპირს (<http://entomolog.ucdavis.edu>).

საქართველოს მრავალფეროვანი ბუნება, რელიეფი, ნიადაგი, კლიმატი, ფლორა და ფაუნა განაპირობებს იქსოდოფაუნის სახეობრივ მრავალნაირობას (ნ. ჯაფარიძე, 1957; შ. სიჭინავა, 2006).

ნ. ჯაფარიძის (1957) მონაცემების მიხედვით საქართველოში ცნობილია 29 სახეობის იქსოდისებრი ტკიპი, რომლებიც 6 მცენარეული ზონის მიხედვითაა განაწილებული. მათგან განსაკუთრებით მდიდარია იქსოდოფაუნით მეჩხერი ტყეებისა და ბუჩქნარების ზონა, ხოლო იქსოდოლოგიური თვალსაზრისით, საკმაოდ ღარიბია დიდი კავკასიონის ალპური მცენარეულობისა და ნახევრად უდაბნოს ზონები.

იქსოდიდების გეოგრაფიული გავრცელება მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია ბიოტიკურ და აბიოტიკურ ფაქტორებზე. გარემოში მათი არსებობისათვის აუცილებელი ფაქტორებია ოპტიმალური ტემპერატურა, შესაბამისი ტენიანობა და ფლორის შემადგენლობა (ნ. ჯაფარიძე, 1944; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; Э.Б. Карнабаев и др., 2003).

ბიოტოპებში იქსოდიდური ტკიპების გავრცელების რაოდენობაზე გავლენას ახდენს ადამიანის ჩარევა ბუნებაში (სამოვრების არარაციონალური გამოყენება, ჭაობების გაშრობა, ტყის გაჩეხვა და ა.შ.), რასაც თან სდევს ნიადაგის, მცენარეულობისა და ფაუნის ცვალებადობა. მაგალითად, ყამირი მიწებისა და აუთვისებელი სამოვრების გადახვნის შედეგად მცირდება იქსოდიდური ტკიპების-გადამტანების ადგილსამყოფელიც, რასაც თან სდევს

პიროპლაზმიდოზების მხრივ ლატენტური და ენზოოტიური ზონების შემცირება, თუმცა შესაძლებელია ადამიანის სამეურნეო საქმიანობის შედეგად ტკიპებისათვის უფრო ხელსაყრელი პირობები შეიქმნას. მაგალითად, ტყის გაჩეხვას ქვედა სარტყელში მოსდევს სტაციების ქსეროფიტიზაცია, რომლებშიც იჭრებიან ველების მოყვარული ტკიპები და მათი ბიოტოპები ფართოვდება. ტკიპები ზღვის დონიდან სხვადასხვა სიმაღლეზე გვხვდებიან. ევროზონალური ტკიპები (*D.marginatus* – 20-2400 მ) სიმაღლის მაღალი დიაპაზონით ხასიათდებიან, ხოლო სტენოზონალური, პირიქით, სიმაღლის მცირე დიაპაზონით (ნ. ჯაფარიძე, 1944).

Ixodidae-ს ოჯახის ტკიპები დიდ ეკონომიკურ ზარალს აყენებენ მეცხოველეობას. ისინი თითქმის მთელ თავის სიცოცხლეს ატარებენ ცხოველებზე და მათი სისხლით იკვებებიან (ი. მათიკაშვილი, 1936; შ. სიჭინავა, 2006).

მეცნიერების Ю.С. Балашов (1967); К.И. Абуладзе, Ц.Н. Никольски и др. (1982) მონაცემთა მიხედვით სისხლწოვის დროს ტკიპი თავისი მჩხვლეთავ-მწუწნავი პირის აპარატით აზიანებს კანს. ჭრილობაში ხორთუმი ფიქსირდება ჰიპოსტომის კბილებისა და სპეციფიკური “ცემენტის” მეშვეობით. ტკიპების ჩამოცვენის შემდეგ “ცემენტი” რჩება მასპინძლის კანში, რაც იწვევს რეაქტიულ ცვლილებებს ეპიდერმალურ ფენაში.

გარდა აღნიშნულისა, ტკიპები კბენის დროს ჭრილობაში ახდენენ ანტიკოაგულაციური მოქმედების მქონე ნერწყვისა და ტოქსიკურ ნივთიერებათა ინოკულირებას, რის გამოც ჭრილობის გარშემო

ვითარდება კანის შეწითლება და შეშუპება (ადგილობრივი ზემოქმედება), ნივთიერებისა და ენერჯის ცვლის მოშლა, გამოხატული ალერგიული მდგომარეობა, მკვეთრად იცვლება ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობა, რაც ძირითადად გამოვლინდება ცხოველის დათრგუნვაში, ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის შემცველობის დაკლებაში და სხვა. აღნიშნულთან ერთად, ტკიპები მასპინძლის სხეულზე ცოცვისას აღიზიანებენ კანის რეცეპტორებს, რითაც იწვევენ ძლიერ ქავილს, ცხოველები მოუსვენრად არიან, გამუდმებით ექავებათ კანი, ზიანდება კანის საფარი, ირღვევა კანის დამცველობითი ფუნქცია, რის გამოც საუკეთესო პირობები იქმნება დაზიანებული ადგილებიდან ორგანიზმში მიკროორგანიზმების შესაღწევად. ვითარდება გართულებები დერმატიტის, სისხლჩაქცევების, აბსცესების გაჩენისა და სხვათა სახით (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; ლ. მაკარაძე, გ. ჩიმაკაძე და სხვ., 2010; В.И. Захаров, 1972; К.И. Абуладзе, Ц.Н. Никольски и др., 1982; R. Gothe, 1999).

ტკიპების მავნებლური მოქმედება მარტო აღნიშნულით არ განისაზღვრება, მრავალი მათგანი წარმოადგენს სხვადასხვა ინვაზიური და ინფექციური დაავადებების გადამტანებს და ასევე აღმძვრელის მტარებლებს, აავადებენ თავიანთ შთამომავლობას და ამით ქმნიან დაავადებათა ბუნებრივ კერებს. მაგალითად, იქსოდეს რიცინუსი მონაწილეობს ბუნებაში ტულარემიის კერების შენარჩუნებაში (ზ. ყურაშვილი, 1996; ნ. იაკობიძე, 1997; მ. ნაჭყეია, მ. მაღლაკელიძე, 2003; А.Скоморохов, 1947; А.Ф Билибин, К.В. Бунин, 1956; К. Мамедкулов, 1993; D.A. Ramsay, 1962; <http://encephalitis.ru>).

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტკიპების როლი ჰემოსპორიდიოზული დაავადებების გავრცელებაში. ცხოველების პიროპლაზმიდიოზებს ავრცელებენ მხოლოდ იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპები. ბუნებრივ პირობებში ენდოგლობულარული პარაზიტები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები ტკიპების გარეშე არ არსებობს, რის გამოც ეს დაავადებები ტრანსმისიულ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი იწვევენ დაავადების ერთეულ შემთხვევებს, მასიური დატკიპიანების შემთხვევებში შეუძლიათ გამოიწვიონ ცხოველის სიკვდილიც (ნ. ჯაფარიძე, 1944; ი. მათიკაშვილი, 1958; გ. გოდერძიშვილი და სხვ., 2009; И.В. Цомае, 1958; Н.В. Лихачев и др., 1968; К.И. Абуладзе, 1975; М. Бубашвили, 2008; W. Scheidemann, 2003).

ჰემოსპორიდიოზული დაავადებები ხშირად მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდებიან, ისინი იწვევენ ანემიას, ტემპერატურის მატებას, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას და სხვა უარყოფით გავლენას ორგანიზმზე. ხშირად პრაქტიკული ჩაურევლობის პირობებში პროცესი მთავრდება ცხოველების სიკვდილიანობით. არის შემთხვევები, როცა მკურნალობა დროულად არ იწყება და ადგილი აქვს გართულებებს. დაავადებების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარება ასეთ შემთხვევაში ეფექტს არ იძლევა და საბოლოოდ ხდება ცხოველების იძულებითი დაკვლა. ამასთან, იძულებით დაკლული ცხოველის ხორცი მოყვითალო შეფერილობის გამო ხშირად ექვემდებარება გამოწუნებას, რითაც იზრდება ეკონომიკური ზარალიანობა.

ტკიპების თავდასხმისას მოზარდი ჩამორჩება ზრდა-განვითარებაში, სასუქ პირუტყვში იკარგება წონამატი, ადგილი აქვს პროდუქტიულობის დაქვეითებას, მეწველ ცხოველებში რძის დაკლებას 15-25%-ით (ნ. იაკობიძე, 1997).

პიროპლაზმოზური დაავადებებით ცხოველები ხანგრძლივი ავადმყოფობის პერიოდში ვერ აღიდგენენ პროდუქტიულობას და კარგავენ სამეურნეო მნიშვნელობას. მაგალითად, პიროპლაზმოზით ნაავადმყოფარი ფურები ლაქტაციას აღიდგენენ მხოლოდ შემდგომი მოგების შემდეგ (Н.В. Лихачев и др., 1968).

2.2. ტკიპების კლასიფიკაცია და მორფოლოგია

კლასი ობობასნაირები, ანუ არაქნიდები (Arachnida) ხმელეთის ქელიცერიანებს (Chelicerata) წარმოადგენენ, რომლებიც გაერთიანებული არიან ფეხსახსრიანების (Arthropoda) ტიპში (Ю.С.Балашов, 1967; К. И. Абуладзе и др., 1982; <http://www.krugosvet.ru>).

ტკიპები წვრილი ობობასნაირებია, სიგრძით 0,1 - 0,5 მმ, იშვიათად 15 მმ-მდეა. ტკიპების აგებულების სახეცვლილება სხვა ობობასნაირებთან შედარებით განპირობებულია მათი პარაზიტული ცხოვრების წესით. მათი სხეული დაუნაწევრებელია, თავმკერდი შერწყმულია მუცელთან. ცხოვრების ნირისა და კვების ხასიათის მიხედვით ქელიცერები (პირველი წყვილი კიდურები, ყბების ფუნქციას ასრულებენ) და პედიპალპები (მეორე წყვილი კი – პედიპალპები ანუ ფეხსაცეცები) წარმოდგენილია მჩხვლექავ-მწუწნავი ანდა მღრღნელ-

მწუწნავი ტიპის პირის აპარატით (ბ. ყურაშვილი, 1996; Ю.С.Балашов, 1979; J.R. Sauer and etc, 1962).

სავეტერინარო არაქნოლოგია შეისწავლის პარაზიტიფორმულ (Parasitiformes) და აკარიფორმული (Acariformes) ტკიპების რაზმებს, რომელთაგან პირველი – ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა აღმძვრელების გადამტანები და ექტოპარაზიტები არიან, ხოლო მეორე - ქავილის კლინიკით მიმდინარე დაავადებების აღმძვრელებია.

აღწერილია 10 ათასზე მეტი პარაზიტული ფორმის ტკიპები, რომლებიც მსოფლიოს ყველა კუთხეშია გავრცელებული. ისინი უფრო მეტად სამხრეთის რაიონებში გვხვდებიან. პარაზიტული ფორმის ტკიპების რაზმი აერთიანებს სამ ქვეოჯახს: იქსოდოიდური (Ixodoidea), გამასოიდური (Gamasoidea) და უროფოიდური (Uropodoidea). (ბ. ყურაშვილი, 1996; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; Н.Г. Брегетова, 1977).

სამედიცინო და ვეტერინარული მნიშვნელობის თვალსაზრისით ტკიპების შემდეგი ძირითადი ქვეჯგუფები არსებობს: ჯავშნიანი (Oribatei), ბელის, ანუ მარცვლეულის (Tyroglyphoidea), ბლერის (Sarcoptoidea), ტეტრანიქისებრი, ანუ აბლაბუდიანი (Tetranychoidae), გამაზოიდური (Gamasoidea), არგასისებრი (Argasidae) და იქსოდისებრი (Ixodidae).

იქსოდისებრი ტკიპები ეკუთვნიან დროებით პარაზიტებს, რომლებიც მასპინძლის ორგანიზმის საფარველზე დროებით ბინადრობენ საკვების მისაღებად.

Ixodidae-ს ოჯახი გაერთიანებულია იქსოდოიდური (Ixodoidea) ტკიპების ზეოჯახში, რომელიც საქართველოში წარმოდგენილია ექვსი გვარით, ესენია: ბოოფილუსი (Boophilus), ჰიალომა (Hyalomma), რიპიცეფალუსი (Rhipicephalus), დერმაცენტორი (Dermacentor), იქსოდეს (Ixodes) და ჰემოფიზალის (Haemaphysalis) (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009).

ტკიპის სხეული - იქსოდოიდური ტკიპების ოჯახის ტკიპები სხეულის დიდი ზომით გამოირჩევა. მათი ზომა შეიძლება იყოს 0,2 მმ - 3 სმ. მწერებისაგან განსხვავებით მათი სხეული არ იყოფა თავმკერდად და მუცლად, პირიქით მთელი სხეული მთლიან ერთეულს წარმოადგენს და ოვალურ-წაგრძელებული ფორმისაა (D.E. Sonenshine, 1993).

ტკიპის ტანის (იდოსომა) ზომები იცვლება განვითარების ფაზისა და სისხლის შეწოვის ხარისხის შესაბამისად. მშობრივ მდგომარეობაში ტკიპის იდოსომა გაბრტყელებული და დანაოჭებულია, წინა ნაწილში შევიწროებული. მამდარ მდგომარეობაში - ოვალური-მრგვალი ფორმისაა.

ტკიპი დაფარულია ერთშრიანი ეპითელური უჯრედებით (ჰიპოდერმით), რომელიც სხეულის ზოგიერთ ადგილზე ქიტინადაა გადაქცეული, რომელსაც სკუტუმი (scutum) ეწოდება. სკუტუმი ზოგიერთ სისხლისმწოველ ტკიპებში ალაგ-ალაგ შემჭიდროვებულია და სისხლის მოწოვისა და გაბერვის შემდეგ უცვლელი რჩება, მაშინაც კი როცა კუტიკულა იჭიმება და ზომაში ორმაგდება. კუტიკულა ნიადაგის ტკიპებში მუქი შეფერილობის მყარ ჯავშანს ქმნის, რომელსაც

ელასტიურობა არ ახასიათებს. იგი მთლიანად ფარავს მამრის ზურგს, ხოლო მდედრ ინდივიდებში - დორსალური ზედაპირის მხოლოდ წინა ნაწილს. ფარი სხვადასხვა ზომის და ფორმისაა-ოვალური, მრგვალი, რომბული, გულის მსგავსი და სხვა. ფარისწინა გვერდით ნაწილებს მხრები (scapule) ეწოდებათ (Ю.С. Балашов, 1979; W.L. Nicholson and etc., 2009).

ხორთუმის უკან, დორსალურ ზედაპირზე ზოგიერთ ტკიპს ფარი ემალის მსგავსად (Dermacentor), ზოგიერთს კი - ფეხები თეთრი რგოლებით (Hyalomma) აქვს აჭრელებული.

ტკიპის ხორთუმი (capitulum) - სხეულის წინა ნაწილში მოთავსებულია პირის აპარატი ხორთუმი (გნატოსომა), რომელიც შედგება ფუძის, 2 ჰელიცერის, ერთი ჰიპოსტომის (სამარჯვი), ორი პალპისა და პირისა და ნერწყვის ჯირკვლების ხვრელებისაგან. ხორთუმის ფუძე თავისი ფორმით ოთკუთხედი ან ექვსკუთხედიანია, რომლის ზედაპირზე დედალ ტკიპებში სხვადასხვა ფორმის გრძნობის ორგანოებია (Area porosa) მოთავსებული (ბ. ყურაშვილი, 1996; D.E. Sonenshine, 1993).

პალპები შეგრძნების (სენსორულ) ფუნქციას ასრულებს, რომელიც ოთხი სეგმენტისაგან, ანუ 4 ასოსგან შედგება. თუ პალპის სეგმენტის სიგრძე უფრო დიდია, ვიდრე სიგანე, მაშინ ტკიპი გრძელხორთუმიანია, სხვა შემთხვევაში ტკიპი მოკლელხორთუმიანად ითვლება. მათი მეშვეობით ტკიპი ირჩევს ადგილს მასპინძლის კანზე მისამაგრებლად. პალპებს შორის განთავსებულია კბილებით აღჭურვილი ჰელიცერები და მათ ვენტრალურად მდებარე ჰიპოსტომი

დაფარულია კბილოვანი ნაწილებით, რომელიც თავისი დაბოლოებით მიმართულია წინიდან უკან, ტკიპის სხეულისაკენ. მათი მეშვეობით ტკიპი მყარად მიუმაგრდება ცხოველის კანს და ხშირად მისი მოშორება შეუძლებელია ხორთუმის დაუზიანებლად. ხორთუმის ფორმები და ზომები სხვადასხვაგვარია (Ю.С. Балашов, А.Б. Дайтер, 1973; D.E. Walter and etc, 2001).

ხორთუმი სისხლისმწოველ ტკიპებში ორ დანიშნულებას ასრულებს: პირველი ცხოველის კანის საფარველის გაჭრა-გახვრეტაა, ხოლო მეორე, მასზედ მიმაგრება სისხლის წოვის დროს (ი. მათიკაშვილი, 1936; ს. თურვანდიშვილი, 1980; Ю.С. Балашова, 1979).

იქსოდიდების ზოგიერთი გვარის წარმომადგენელს სხეულის წინა ნაწილში, სკუტუმის კიდესთან თვალები აქვთ, რომლებიც მარტივ თვალებს წარმოადგენენ. სხეულის ლატერალურ ზედაპირზე მეოთხე წყვილი კიდურის უკან ბადისებრი ფირფიტები-პერიტრემებია, რომლებიც გარს ეკვრიან ტრაქეის ხვრელებს. იდიოსომის ვენტრალურ მხარეზე მოთავსებულია სასქესო და ანალური ხვრელები. სასქესო ხვრელი მოთავსებულია სხეულის წინა ნაწილის შუა გულში, უფრო ხშირად მეორე წყვილ ფეხებს შორის და იშვიათად – უკან. ანალური ხვრელი (ანუსი) მოთავსებულია სხეულის უკანა ნაწილში – მეოთხე წყვილ ფეხებს შორის. იქსოდიდებს კარგად აქვთ გამოხატული სქესობრივი დიმორფიზმი - მორფოლოგიური განსხვავება მამრ და მდედრ ინდივიდებს შორის. მდედრის სხეულის სიგრძე (5-6 მმ) ოდნავ აღემატება მამრისას. მშიერი მდედრის სხეული მამრის სხეულის ტოლია, რომელიც სისხლის წოვის შემდეგ ზომებში რამდენჯერმე

მატულობს, მამრის კი – არა (ი. მათიკაშვილი, 1958; ს. თურვანდიშვილი, 1980; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; Ю.С. Балашов, 1979).

ტკიპებს ვენტრალურ მხარეზე მიმაგრებულია ოთხი წყვილი დანაწევრებული ფეხი (კოქსა, ტაბუხი, ბარძაყი, წვივი, წინა თათი და თათი), რომლებიც ბოლოვდებიან კაუჭებით ან მისაწოვრებით, ზოგიერთ შემთხვევაში ორივეთი. მათ შორის მოთავსებულია მისაწოვარი ბალიშები (შ. სიჭინავა, 2006).

სხეულის გვერდებზე, ჩვეულებრივ მეოთხე წყვილ ფეხებს უკან ქიტინოვან სხეულზე იგივე პერიტრემაზე მოთავსებულია სტიგმები. პერიტრემა ზომისა და მოყვანილობის მიხედვით სხვადასხვა გვარის ტკიპებისათვის სხვადასხვა ფორმისაა (Ю.С. Балашов, 1979).

საქართველოს ტერიტორიაზე იქსოდიდური ოჯახის ტკიპები წარმოდგენილია ექვსი გვარით, მათ მიეკუთვნებიან: იქსოდიდეს, ჰემოფიზალის, ბოოფილუსი, დერმაცენტორი, რიპიცეფალუსი და ჰიალომა (სურათი 2).

Boophilus Curtice-ს (1981) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ ბრტყელი თვალეები, ძნელად შესამჩნევი. აგრეთვე, განიერი, მოკლე ხორთუმი ექვსკუთხოვანი ფუძით. ბარძაყს აქვს 2 წყვილი გამონაზარდი. დედალი ტკიპებისაგან განსხვავებით მამალ ტკიპებს ანალური კვალი ოდნავ ემჩნევათ. მამალ ტკიპებს აქვთ ადანალური და დამატებითი ფარები. სასუნთქი ორგანო მრგვალი, ან ოვალურია. ტკიპის სხეული ღია ყავისფერია მოყვითალო ელფერით (ს. თურვანდიშვილი, 1980).

Boophilus-ის გვარს საქართველოში დიდი ეპიზოოტოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, რომელიც წარმოდგენილია Boophilus calcaratus Birula-სახეობით. ის წარმოადგენს მსხვილფეხა საქონლის Piroplasma bigeminum-ის, Fransaiella colchiea-ს, ანაპლაზმების და Spirochaeta Theiler-ს გადამტანს (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; И.В. Матикашвили, 1958).

B.calcaratus-ის გავრცელების ადგილებია საქართველო, სომხეთი, აზერბაიჯანი, ჩრდილო კავკასია, ყირიმი, თურქმენეთი, ტაჯიკეთი, უზბეკეთი და სხვ. და მისი გავრცელების არეალი ზღვის დონიდან 1000-1200 მეტრამდე შემოიფარგლება. მასობრივად გვხვდება ტყეზუჩქნარიან ადგილებში, სადაც მათი ბინადრობისათვის ოპტიმალური პირობებია (ნიადაგის ტენიანობა, მცენარეული საფარის სიხშირე, მასპინძლის ყოფნა). ტკიპების ბიოტოპების არსებობა დაკავშირებულია საძოვრების გადახვნასა და ტკიპების საწინააღმდეგო სხვა ღონისძიებათა განხორციელების ინტენსივობასთან, რომლის შესაბამისად ბიოტოპების ფართობი მუდმივად იცვლება. იგი ერთმასპინძლიანი ტკიპია. იგი თავს ესხმის ყველა სახეობის ჩლიქიან შინაურ და გარეულ ცხოველს, მაგრამ უპირატესად პარაზიტობს მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სხეულზე, იშვიათად ცხვარზე, ცხენზე და კამეჩზე (К.И. Абуладзе и др., 1975, 1982). ცხოველის სხეულზე ისინი 25-30 დღის განმავლობაში იმყოფებიან, მამლარი მდედრები მიწაზე ცვივიან და 2-3 დღის შემდეგ მოხერხებულ ადგილას ჩაბუდებულნი იწყებენ კვერცხდებას (ი. მათიკაშვილი, 1936; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009).

ს. თურვანდიშვილის (1980) მონაცემების მიხედვით ბოოფილუსს განვითარებისათვის დაწყებული ლარვიდან იმაგომდე ესაჭიროება 19-25 დღე. თუკი ტემპერატურა მერყეობს 5-12° ფარგლებში მაშინ განვითარებისათვის საჭიროებენ 26-40 დღეს. ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ, კვერცხებიდან გამოჩეკილი ლარვები თავს ესხმიან მასპინძელს. ისინი სწოვენ სისხლს ან ლიმფას და 4-6 დღის შემდეგ გარდაიქმნებიან ნიმფებად, რომლებიც 5-10 დღის შემდეგ გარდაიქმნებიან იმაგო ფორმებად. ლარვების სიცოცხლის უნარიანობა 6-7 თვე გრძელდება. *B. calcaratus*-ით ცხოველის პირველი დატკიპიანება აღინიშნება მარტ-აპრილში. მამლარი მდედრი ტკიპები მიწაზე ჩამოცვენილნი იწყებენ კვერცხისდებას. მეორე დატკიპიანება, უფრო ინტენსიურია, აღინიშნება ივნის-ივლიში, მესამე აგვისტოს ბოლოს-სექტემბერში. ოქტომბერ-ნოემბერში, თბილი ამინდების შემთხვევაში, შეიძლება მოხდეს მეოთხე დატკიპიანებაც (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია, და სხვ., 2009).

Hyalomma C.L. Koch (1844) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ გრძელი სწორკუთხოვანი ხორთუმი, თვალები, გრძელი შემხებები და ჰიპოსტომი, მძიმისებური სასუნთქი, გრძელი და მსხვილი კიდურები და ანალური კვალი. მამლები, სხვა გვარის მამალ ტკიპებთან შედარებით, დიდი ზომისანი არიან. ფეხებზე თეთრი რგოლები აქვთ, ხოლო განივი ხაზები – დორსალურ ზედაპირზე.

საქართველოში გავრცელებულია: *Hyalomma aegyptium*, *H. volgense*, *H. savignii*, *H. marginatum*, *H. equipunctatum* *H. anatolicum*, *H. detritum* და *H. plumbeum*-ი (ი. მათიკაშვილი, 1936, 1958).

H. anatolicum არის *Theileria annulata*-ს და *Th. mutans*-ის გადამტანი. მისი გავრცელების არეალი ზღვის დონიდან 500 მეტრამდე შემოიფარგლება. იგი სამმასპინძლიანი ტკიპია. უპირატესად გვხვდება მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე, თუმცა სხვა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებზეც პარაზიტობს. იმაგო ფორმები ცხოველის სხეულზე ჩნდებიან აპრილის დასაწყისში, მისი ლარვები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე პარაზიტობენ ივლის-აგვისტოში, ხოლო მამდარ ნიმფებს ნახულობენ შემოდგომასა და ზამთარში. გაზაფხულზე ნიმფები კანს იცვლიან, გარდაიქმნიებიან იმაგო ფორმებად და აპრილში თავს ესხმიან ცხოველებს. წლის განმავლობაში ამ სახეობის ტკიპი ერთ გენერაციას იძლევა (К.И. Абуладзе, 1975).

H. detritum არის *Theileria annulata*-ს და *Th. mutans*-ის გადამტანი. იგი ორმასპინძლიანია, წლის განმავლობაში იძლევა ერთ გენერაციას. მათი ლარვები და ნიმფები უმთავრესად მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე პარაზიტობენ, ხოლო იმაგო ფორმები ყველა დანარჩენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებზე. ცხოველების დატკიპიანება იმაგო ფორმით იწყება მაისში. მდედრები კვერცხს დებენ შენობის კედლების ნაპრალებში, მღრღნელების სოროებში, გამხმარი ნაკელის ქვეშ, დაფარულ ადგილებში. ლარვებსა და ნიმფებს ცხოველებზე ნახულობენ აგვისტოდან მოყოლებული. ნიმფების ნაწილი იზამთრებს და მაისში იმაგოს სტადიას აღწევენ (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009).

H. plumbeum არის *Pirroplasma caballi*-ს, *Nuttallia equi*-სა და *Anaplasma ovis*-ის გადამტანი. ცხოველთა დატკიპიანებას ადგილი აქვს მხოლოდ

წლის თბილ პერიოდში, მაქსიმალური დატვირთვა ადინიშნება მაის-ივნისში. გამოზამთრებული იმაგო ფორმები თავს ესხმიან ცხოველს მომდევნო წლის გაზაფხულზე.

Rhipicephalus C.L. Koch (1844) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ თვალები, მოკლე ხორთუმი, რომლის საფუძველი ექვსკუთხიანია. გააჩნიათ მოკლე, განიერი და ბრტყელი შემხებები. პირველი, მესამე და მეოთხე ასო ჯაგრიანი დანამატითაა. ჰიპოსტომს აქვს ექვსი მწკრივი კბილაკები, სასუნთქი (პერიტრემა) მძიმისებრი და უფრო გრძელია მამალი ტკიპებისათვის, დედალი ტკიპების სასუნთქი ორგანო კი მოკლეა. პირველი წყვილი ფეხების კოქსი იყოფა ორ გრძელ ნაწილად, რომლებიდანაც შიგნითა მოკლეა და ბრტყელი, გარეთა კი კონუსური, დანარჩენ ბარძაყებზე კოქსას გარეთა ნაწილია უფრო მოკლე, ქუსლები ორდებიანია. მუცლის მხარეს 4 ფარი აქვთ - ორი ადანალური და ორი დამატებითი. ხორთუმი, ფარები და თათები მოწითალო ყავისფერია. ყოველთვის აქვთ ანალური კვალი. მამალ და ახალგაზრდა დედალ ტკიპებს ტანის უკანა ნაპირებზე კარგად უჩანთ ფესტონები. მამლებს აქვთ კუდისებრი გაგრძელება. აღნიშნული ტკიპი საქართველოში სამი გვართაა წარმოდგენილი: 1) *Rhipicephalus bursa Canestrini et Fanzago*, 1877. 2) *Rhipicephalus sanguineus Latr.* 1806. და 3) *Rhipicephalus rossicum Yakim. et Kohlyakim* (1911). პირველი იწვევს ცხვრების ენდოგლობულარულ დაავადებებს, მეორე კი - ძაღლის პიროპლაზმოზს (ირ. მათიკაშვილი, 1958; მ. ბუბაშვილი, 2009; I.G. Horak, 2005).

Rhipicephalus bursa ორპატრონიანი ტკიპია, რომელიც გვხვდება 1500 მეტრზეც და მისი თავდასმის დრო ერთდაიგივე ადგილებში

განსხვავებულია სხვადასხვა მიკროკლიმატის მიხედვით. სექტემბერ-ოქტომბერში ლარვები და ნიმფები გვხვდებიან მსხვილ რქოსან პირუტყვზე, ცხვარზე, ცხენზე და სხვა ცხოველებზე. იმაგობი მცირე რაოდენობით აპრილის ბოლოს და მაისის შუა რიცხვებიდან-მასობრივად. იმისათვის, რომ ცხვრებში მათ მიერ გამოწვეულმა პიროპლაზმოზებმა მასობრივი ხასიათი არ მიიღოს მნიშვნელოვანია მათი მთაში დროულად გარეკვა (И.В. Матикашвили, 1958).

Dermacentor C. L. Koch (1844) გვარის სახეობას აქვს მოკლე სწორკუთხიანი ხორთუმის საფუძველი და თვალეები, შემხებები მოკლე და განიერია. ორივე სქესის ტკიპების ზურგის ფარი აჭრელებულია თეთრად. პერიტრემები მძიმისებური, რომლებსაც აქვთ პატარა გამონაზარდი. ტანის უკანა მხარეს 11 ფესტონია. მამლებს ვენტრალურად ფარები არ აქვთ (W.L. Nicholson and others, 2009).

საქართველოში აღმოჩენილია ორი სახე: *Dermacentor silvarum* და *dermacentor marginatus*. ისინი ზღვის დონიდან 1200 მეტრზე და უფრო მეტ სიმაღლეზე გვხვდება. ითვლებიან ცხენების ნუტალიოზისა და პიროპლაზმოზის გამომწვევების გადამტანებად იმაგოს ფაზაში. (ირ. მათიკაშვილი, 1958; მ. ბუბაშვილი, 2009).

Ixodes Latreille (1796) გვარის სახეობას თვალეები და ტანის უკანა ნაპირებზე ფესტონები არა აქვთ. გრძელხორთუმია. პერიტრემები მრგვალი, ან ოვალურია. მამალ ტკიპებს აქვთ ფარები: გენიტალური, გენიტალ-ანალური, ანალური და ეპიმერალური, რომელიც ბარძაყსა და სასუნთქ ორგანოს გარს უვლიან. მამლები დედლებთან შედარებით

პატარები არიან, რომლების დორსალური ფარი უფესტონოა (H.I. Матикашвили, 1958).

ჩრდილოეთის ქვეყნებში *Ixodes Latreille* გვარის ტკიპების მრავალი სახეა გავრცელებული (K.I. Абуладзе и др., 1975), ხოლო საქართველოში კი მხოლოდ ერთი სახე - *Ixodes ricinus* L. (1756). მათი მამლები პატარა ზომისაა – 2,5 მმ-მდე სიგრძით, წაბლისფერი შეფერილობით. დედლების სხეული მოკლე და ოვალურია, რომლების მშიერ მდგომარეობაში მამლის ზომისანი არიან (2,5 X 1,5-მდე). ფეხები გრძელი აქვთ და ბოლოებისაკენ უვიწროვდებათ. *Area porosa* მსხლისებურია. დედლების კოქსები სისხლის მოწოვის შემდეგ ერთმანეთს არ შორდებიან, რის გამოც ფეხები სხეულზე თითქოს წინ წაწეულია. *Ixodes Latreille* სამპატრონიანი ტკიპაა, რომელიც ბაბეზიელოზს ავრცელებს (ჩრდილოეთში). კარგ პირობებში განვითარების ციკლი 177 დღეს უდრის. საერთოდ, ბუნებაში ერთი წლის მანძილზე ერთი თაობა ვითარდება (K.I. Абуладзе и др., 1982). იმაგოს მასპინძლები უმრავლეს შემთხვევაში შინაური ცხოველები არიან, ახალგაზრდა ფორმების პატრონებად ითვლებიან როგორც შინაური, ისე გარეული ცხოველები. ამ ტკიპის ლავები შიმშილს ერთ წელზე მეტს უძლებენ, ნიმფები – 9 თვე და იმაგო – დაახლოებით 1 წელს (ი. მათიკაშვილი, 1958).

Haemaphysalis C. L. (1844) გვარის სახეობას თვალები არა აქვს, მოკლე ხორთუმიანია, რომლის საფუძველი სწორკუთხიანია. შემხები მოკლეა. სასუნთქი მრგვალი ან მოკლე მძიმისებურია. აქვთ 11 ფესტონი, რომლებიც კარგად ეტყობათ მამლებს. მათ მუცლის მხარეზე

ფარები არ აქვთ. საქართველოში აღმოჩენილია მისი ექვსი სახე: 1) *Haemaphysalis sulcata*, 2) *Haemaphysalis punctata* 3) *Haemaphysalis inermis* 4) *Haemaphysalis cholodkowsky* 5) *Haemaphysalis concina* 6) *Haemaphysalis warburton* (Н.И. Матикашвили, 1958).

2.3. იქსოდიდეს ტკიპების გავრცელების სეზონურობა

იქსოდიდების გეოგრაფიული გავრცელება განპირობებულია ბიოტოპური (ფეხსახსრიანების ბინადრობის ადგილი) და აბიოტოპური ფაქტორებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველების არსებობას, რომელთა სისხლითაც იკვებებიან ტკიპები. გარემოში იქსოდიდური ტკიპების არსებობის აუცილებელი ფაქტორებია ოპტიმალური ტემპერატურა, შესაბამისი ტენიანობა და ფლორის შემადგენლობა. ზაფხულში ოპტიმალური კლიმატური პირობების ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული იქსოდიდების სასიცოცხლო ციკლების ხანგრძლივობა (გ. გდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; В.Г. Федорова, 1983).

ტკიპებისათვის დამახასიათებელია სეზონურობა, რომლის შესწავლას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს მათ წინააღმდეგ ეფექტური ღონისძიებების გატარებაში. როგორც მეცნიერი ნ. ჯაფარიძე აღნიშნავს (1957), თუ კი ზუსტად იქნება დადგენილი ტკიპების „გაღვიძების“ მომენტი, შემდგომში ადვილი შესაძლებელი ხდება სხვადასხვა დაავადებათა გადამტანი ტკიპების მიმართ პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება.

საქართველოში სხვადასხვა ხელსაყრელი ბიოტოპური და აბიოტოპური ფაქტორების არსებობა განაპირობებს ტკიპების სახეობრივ მრავალფეროვნებას, რაც კიდევ უფრო ზრდის ენდოგლობულარული დაავადებების ფართოდ გავრცელებას, რადგან ცნობილია, რომ ბუნებაში ამ დაავადებათა ტრანსმისიის სხვა საშუალება პრაქტიკულად არ არსებობს (ი. მათიკაშვილი, 1936; ნ. ჯაფარიძე, 1957; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., მ. ბუბაშვილი, 2009).

ნ. ჯაფარიძის (1944) მიერ შესწავლილ სხვადასხვა რაიონებში (ლაგოდეხი, თელავი, წითელწყარო) ტკიპებს სხვადასხვა სეზონი აქვთ. საერთოდ მრუდების მსვლელობა თითქმის ერთნაირია სამივე რაიონისათვის – გაზაფხულზე საქონლის გარეკვისას საძოვრებზე დატკიპიანება სწრაფად იზრდება, შემდეგ ზაფხულის შუაგულში აღინიშნება შემცირება, შემოდგომაზე მათი რაოდენობა კვლავ იზრდება და ზამთარში ეცემა.

ძროხების დატკიპიანების მრუდის ერთი წვერი მაისის თვეშია, მეორე – ივლისში, მესამე კი – სექტემბერში, გამომდინარე *B. calcaratus*-ის მასიური გაჩენით. რომელიც ერთპატრონიანი ტკიპია და ერთი ზაფხულის განმავლობაში რამოდენიმე გენერაციას აღწევს.

მრუდის პირველი წვერი გაზაფხულზე გამოზამთრებული კვერცხებიდან გამოჩეკილ გენერაციას შეესაბამება, მეორე გენერაცია პირველიდან ვითარდება და იძლევა მრუდს ივლისის თვეში და მესამე გენერაცია იძლევა მაღალ დატკიპიანებას შემოდგომაზე – სექტემბერი. აფეთქებათა შორის პერიოდები საჭიროა კვერცხების ემბრიონალური განვითარებისათვის, რომელიც მიმდინარეობს მიწაზე პატრონის გარეშე.

ხოლო ტკიპი *H. plumbeum* იძლევა შებრუნებით სურათს – გაზაფხულზე ძროხებში ერთეული სახით გვხვდებიან, ზაფხულში (ივნისი) დატკიპიანება მატულობს, მაგრამ აგვისტოში ისევ ეცემა და დატკიპიანების დაბალი დონე გვიან შემოდგომამდე გრძელდება. შესაბამისად, ტკიპების პარაზიტობის სეზონი მეტად გაჭიმულია და ერთწვერიანი მრუდით მიმდინარეობს.

სეზონური მოვლენების შესწავლისას დადგენილია, რომ გაზაფხული გვამლევს ტკიპების სახეობრივ სიჭრელესა და რაოდენობით სიჭარბეს, ხოლო შემოდგომა დიდ დატკიპიანებას, მაგრამ სახეობრივი შემადგენლობა ღარიბია (ნ. ჯაფარიძე, 1944).

2.4. იქსოდიდეს ტკიპების ბიოლოგია

იქსოდიდური ტკიპები განვითარების ფაზებში ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მორფოლოგიურად და ბიოლოგიურად. ბიოტოპებში იქსოდიდების არსებობა დამოკიდებულია გარეული და შინაური ცხოველების არსებობაზე. მდედრები სისხლწოვის დროს კოპულირებენ მამრებთან, შემდეგ ისინი ცვივიან მიწაზე და იწყებენ კვერცხისდებას (К.И. Абуладзе, 1982).

სამოვრის ტკიპები აქტიურები ხდებიან დღე-ღამის გარკვეულ პერიოდებში, მათთვის სიცოცხლის ციკლის უფრო ხელსაყრელ პირობებში. მაგალითად დადგენილია, რომ *H. anatolicum* მდედრები თავს ესხმიან და ვარდებიან სიბნელეში. მიწაზე დავარდნილი და სისხლით მაძლარი დედლები (10 მმ) ზაფხულის დროს ირჩევენ ადგილს, რომლებიც დაცულია მზის სხივების, ტემპერატურის მერყეობისა და სინესტისაგან. გარემოს ოპტიმალური პირობების

შემთხვევაში 2-10 დღის შემდეგ მდედრები იწყებენ კვერცხდებას, რომლებიც შეწებებულია განსაკუთრებული სითხით, მათი მომწიფებისათვის უფრო ხელსაყრელი პირობების შესაქმნელად (K.I. Абуладзе, 1975; ი. მათიკაშვილი, 1958).

მეცნიერთა განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს ტკიპების კვერცხისდებაზე. ერთი ჯგუფის მიხედვით 6000-6060 ცალამდე აღწევს (ი. მათიკაშვილი, 1936, 1958), ხოლო მეცნიერების გ. გოდერძიშვილის, შ. ფოცხვერიას და სხვათა (2009) მონაცემებით ზოგიერთი სახეობის მდედრები დებენ 3-15 ათასამდე კვერცხს. დაფიქსირებულია *Amblyomma variegatum*-ის კვერცხების რეკორდული მაჩვენებელი 34 000 ცალი (W. L. Nicholson and others, 2009).

იქსოდიდეს ტკიპები განვითარების პროცესში გადიან კვერცხის, ლარვის, ნიმფისა და იმაგოს ფაზებს.

კვერცხდება ოპტიმალურ პირობებში 2 – 10 დღეში ხდება მიწაზე, რის შემდეგაც მდედრები ილუპებიან. გარკვეული დროის შემდეგ კვერცხებიდან ექვსფეხა ლარვები იჩეკებიან, რომელთაც აქვთ სამი წყვილი ფეხი. მათი შემდგომი განვითარებისათვის აუცილებელია 2-4 დღის განმავლობაში სისხლით გამოკვება (ძირითადად ხვლიკებზე, ფრინველებზე), რის შემდეგაც იცვლიან კანს და გარდაიქმნებიან ნიმფებად. ეს პროცესი ძირითადად მიწაზე მიმდინარეობს, თუმცა იქსოდიდეს ზოგიერთი სახეობის მაძლარი ლარვები რჩებიან ცხოველზე და აქვე ხდება მათი ნიმფებად გარდაქმნის მეტამორფოზი (მ. ბუბაშვილი, 2009; <http://www.arthropods.de>).

ნიმფას უკვე გააჩნია ოთხი წყვილი ფეხი. გარეგნულად მდედრ ტკიპს წააგავს, რომელიც სისხლის მოწოვისა (3-4 დღე) და კანის გამოცვლის შემდეგ სცილდება მასპინძელს და გარდაიქმნება ზრდასრულ ფორმად, ანუ იმაგოდ. ნიმფებიდან ვითარდებიან მდედრები და მამრები. იმაგოსაც ოთხი წყვილი ფეხი აქვს როგორც ნიმფას, მაგრამ მათგან განსხვავდება სასქესო ხვრელის არსებობით. ტკიპების სხვადასხვა სახეობათა განვითარების სრული ციკლი რამდენიმე თვიდან 3-4 წელი გრძელდება, გამომდინარე სხვადასხვა ფაქტორებიდან. მაგალითად, ადგილმდებარეობის არეალი (K.I. Абуладзе, 1982; J.R. Sauer and etc., 1986).

კვების პროცეში მდედრი ტკიპების სხეული მატულობს 80 - 120-ჯერ, ნიმფების 20 - 100-ჯერ და ლარვების 10 - 20-ჯერ, რაც განპირობებულია ცხოვრების პარაზიტულ ფორმასთან შეგუებით. ტკიპების სხეული კუნთოვან კუტიკულაშია გახვეული და სისხლის წოვის პერიოდში შეუძლია რამოდენიმეჯერ გაფართოვდეს. მასპინძლის ორგანიზმთან ურთიერთდამოკიდებულება რთულია და არასაკმარისად შესწავლილი. ხშირ შემთხვევაში, ზრდასრული ტკიპები მსხვილი ცხოველების სისხლს წოვენ, ლარვები და ნიმფები იკვებებიან ფრინველებზე, მღრღნელებზე და რეპტილიებზე. ტკიპების ზოგიერთი სახეობა თავის განვითარების ყველა ფაზაში იკვებება მხოლოდ შინაურ ცხოველზე. ტკიპების ლოკალიზაციის ადგილები დამოკიდებულია უკეთესი კვებისათვის ადგილის შერჩევაზე (კანის თხელი ნაწილი) და მასპინძლის თავდაცვითი რეაქციებისაგან (ამ ადგილების მეტი დაცულობის ხარისხით) (Ю.С. Балашов, 1973; D.E. Sonenshine, 1993).

ტკიპის განვითარების ტიპიურობიდან და კვების სპეციფიკურობიდან გამომდინარე იქსოდიდეს ყოფენ ერთ, ორ და სამმასპინძლიან ტკიპებად. ერთმასპინძლიანი ეწოდებათ ტკიპებს, რომლებიც განვითარების ყველა სტადიას ერთსა და იმავე ცხოველ-მასპინძელზე ატარებს. ორმასპინძლიან ტკიპებად იწოდებიან ისეთები, როდესაც ლარვობის ხანაში სისხლით გამაძღრები ერთი პატრონიდან ჩამოცვივიან, კანს გამოიცვლიან და შემდეგ დანარჩენ ორ (ნიმფას და იმაგოს) სტადიას მეორე პატრონზე ატარებენ, ან ლარვისა და ნიმფის სტადიაში იკვებებიან ერთ ცხოველზე, ხოლო იმაგო ფორმები – მეორეზე. ზოგი ტკიპი ლარვის, ნიმფისა და იმაგოს სტადიებში სხვადასხვა მასპინძლის სხეულზე პარაზიტობენ და მათ სამმასპინძლიანი ტკიპები ეწოდებათ (<http://www.ixodes.ru/biology.html>).

2.5. იქსოდიდეს ტკიპების როლი პათოლოგიური პროცესების განვითარებასა და დაავადებების გავრცელებაში

იქსოდიდეს ტკიპების როლი სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა პათოლოგიაში ძალიან დიდია. მათი მავნეობა, როგორც ექტოპარაზიტებისა, გამოიხატება არამხოლოდ იმაში, რომ ისინი თავს ესხმიან ცხოველებს, სწოვენ სისხლს (166 მგ დღე-ღამეში) (С. Бергунг, Г. Топрадо, 1979), არამედ სისხლის წოვის პროცესში ერთი ცხოველიდან მეორეზე გადააქვთ მრავალი საშიში ინვაზიური და ინფექციური დაავადებების აღმძვრელები. ისინი ავრცელებენ ტულარემიას,

ლეიშმანიოზს, თეილერიოზს, ლისტერიოზს, პიროპლაზმოზს, ნუტალიოზს, ინფექციური ენცეფალომიელიტს, პარატიფს, ღორის აფრიკული ჭირს, სტაფილოკოკებს და სხვა (შ. სიჭინავა, 2006; D.A. Ramsay, 1962; D.E. Sonenshine, 1993).

ტკიპების მიერ დაავადებების გავრცელება ხდება მექანიკური და სპეციფიკურ-ბიოლოგიური მექანიზმების მეშვეობით.

განსაკუთრებით დიდია იქსოდიდეს ტკიპების როლი ცხოველების პიროპლაზმიდოზების გავრცელებაში (Э.Б. Кардашев и др., 2003). ენდოგლობულარული პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებები ხასიათდებიან ტემპერატურის მომატებით, ანემით, სიყვითლთ, გულ-სისხლძარღვთა და კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფუნქციის მოშლით. დაავადებული ცხოველის სისხლში მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, ირღვევა გულის მუშაობა, ნაწლავების ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, რომელთა სხვადასხვა უბნებზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები (А.А. Кудрявцев, 1948; Н.В. Лихачев и др., 1968; Н.И. Степанова, В.В. Филиппов, 1977; W. Scheidemann., 2003).

2.6. იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებები

იქსოდიდების საწინააღმდეგო ღონისძიებები ხორციელდება ორი მიმართულებით: ბიოტოპებში ე.ი. ტკიპების ბინადრობის ადგილებში (ბალახის დაწვა, მიწის მოხვნა, კულტურული ბალახების დათესვა, სამოვარ ადგილების ცვლა, ბაგური შენახვა, გაბანება) და ცხოველის სხეულზე ტკიპების გასანადგურებლად (ი. მათიკაშვილის, 1936; მ.

ბუბაშვილი, 2009; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვ., 2009; К.И. Абуладзе и др.,1982).

ტკიპების ბინადრობის ადგილებში მათ საწინააღმდეგოდ ღონისძიებათა განხორციელება უფრო მიზანშეწონილია, რადგან იგი გამორიცხავს აკარიციდული პრეპარატების გამოყენებას, რომელთა შორის ზოგიერთი ძლიერ ტოქსიურია და სერიოზულ გალენას ახდენს ორგანიზმზე (www.ixodes.ru). განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ტკიპების განადგურებას მიწის ზედაპირზე, სანამ თავს დაესხმიან ცხოველებს. მათი უმრავლესობა კვერცხს დებს მიწაზე, აქვე ხდება ლარვების გამოჩეკვა და ნიმფების მიერ კანის ცვლა. გამომდინარე აქედან, იქსოდიდების წინააღმდეგ ბრძოლის ყველაზე ეფექტური საშუალება საძოვრების გადახვნა და კულტურული საძოვრების შექმნაა. ამ დროს ნიადაგში ნადგურდება ტკიპების მნიშვნელოვანი ნაწილი, მათთვის ხელსაყრელი პირობების მოსპობის გამო - იცვლება მცენარეული საფარი, ნიადაგის ტემპერატურა და ტენიანობა, მზის პირდაპირ სხივებს ცუდად იტანენ და იხოცებიან. ტკიპებთან ბრძოლის აღნიშნული მეთოდი ძნელად განსახორციელებელია, ზოგჯერ შეუძლებელი, ვინაიდან საძოვრების გადახვნა ძნელია. ხშირად მოუხვენელი რჩება კვლები და ხევის პირები, ტყეზუჩქები, ღრმულები და სხვა ადგილები. ამასთან, ყოველივე ეს ეკონომიკურად ძვირი და პრობლემატურია.

აღპურ ზონებში საუკეთესო საძოვრებია და ტკიპები ზღვის დონიდან ამ სიმაღლეზე არ ბინადრობენ. უფრო დაბლა ტყის სარტყელში ისინი ნაკლებად გვხვდებიან, ხოლო მთისწინები და

დაბლობები იქსოდიდებით ჭარბად არის დასახლებული. ამიტომ, გაზაფხულზე ცხოველების გადარეკვა მთის საძოვრებზე და შემოდგომით მათი ჩამოყვანა დაბლობ საძოვრებზე ხელს უწყობს ცხოველების ტკიპებისაგან იზოლირებას. ამ პროცესების გონივრული მართვა ერთ-ერთი სერიოზული მიმართულებაა ტკიპებთან ბრძოლის საქმეში. ტკიპებთან ბრძოლა უფრო მაღალეფექტურია მაშინ, როცა ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებები ტარდება კომპლექსურად აგროტექნიკურ, მელიორაციულ და ზოოტექნიკურ ღონისძიებებთან ერთად, რომლებიც მთავარ როლს ასრულებენ ტკიპების განადგურებაში.

ტკიპების წინააღმდეგ ბრძოლაში ასევე მნიშვნელოვანია სათანადო ღონისძიებების გატარება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სადგომებში (შენობის კედლების ჭრილების ამოვსება, შენობის კედლების ირგვლივ მცენარეული საფარის განადგურება, შენობის იატაკის, კედლების და ჭერის დეზაკარიზაცია) ადრე გაზაფხულზე (იმაგოს თავდასხმის პერიოდი) და ზაფხულში – ივლისი-აგვისტო (გარემოში ჩნდებიან ლარვები და ნიმფები).

ტკიპების განადგურება ცხოველის სხეულზე ხდება სხვადასხვა ექტოპარიზოტოციდული საშუალებებით. პრაქტიკაში სხვადასხვა ფეხსახსრიანების გასანადგურებლად გამოიყენება სხვადასხვა სახის ექტოპარაზიტოციდული საშუალებები (Н.И. Степанова и др., 1977; Н.Н. Мельников, 1987; В.И. Федюк, 2000; Энциклопедия, 2001; В.Н. Жуленко, М.И. Рабинович, 2004; К.Л. Мальцев, 2004; Н.И. Шашина, 2007 В.Н. Жуленко, М.И. Рабинович, 2011).

ცხოველებს აკარიციდული საშუალებებით ამუშავებენ მათზე ტკიპების თავდასხმამდე. ერთი და იგივე პრეპარატი სხვადასხვაგვარად მოქმედებს ლარვებზე, ნიმფებსა და იმაგო ფორმებზე, რომლის ეფექტიანობაზე მსჯელობენ მომდევნო დამუშავების დროისათვის ცხოველის სხეულზე ლარვების, ნიმფების და იმაგოს არსებობით ან არაარსებობით (C.D. Chavasse, H.H. Yap, 2000; შ. სიჭინავა, 2006).

აკარიციდების გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკოზი. გარემოს მაღალი ტემპერატურა ხელს უწყობს ცხოველის კანიდან ზოგიერთი პრეპარატის შეწოვას. ამიტომ, არაა რეკომენდებული ტკიპების საწინააღმდეგო პრეპარატებით სამ თვემდე ასაკის მოზარდეულის და მოგებამდე ერთი თვით ადრე მაკე ცხოველის დამუშავება. ეს ღონისძიება უნდა განხორციელდეს დღის გრილ პერიოდში (С. Вондаренко и др., 2000) .

აკარიციდული ნივთიერებებით დამუშავება ხდება შესხურების ან მათი გაბანების მეთოდით სპეციალურ აბაზანებში (აგურის, ქვის ან რკინა-ბეტონის კაპიტალური ნაგებობა, აშენებული სპეციალური პროექტის მიხედვით), რომელთან ახლოს აუცილებლად უნდა იყოს გა გამოყენებული ხსნარებისათვის. დაუშვებელია მათი სიახლოვე სასმელი ან სარწყავი წყლის სათავესთან (გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია და სხვა, 2009).

ინსექტო-აკარიციდული პრეპარატების მოქმედების მექანიზმები სხვადასხვა სახისაა, ერთნი არღვევენ მწერებისა და ტკიპების ქიტინოვან საფარველს (კონტაქტური მოქმედება), სხვები ცვლიან ნერვული სისტემის, სასუნთქი (ფუმიგანტური) და საჭმლის

მომწელებელი ორგანოების (ენტერალური) ფუნქციას. მაგრამ, უფრო მეტად, ეფექტურად არღვევენ მეტაბოლიზმის ცალკეულ რგოლებს (И.Е. Мозгов, 1985).

ინსექტო-აკარიციდებს იყენებენ ბუნებრივ პირობებში მწერების და ტკიპების გამოჩეკვის და თავშეყრის ადგილებში, შენობებში და ცხოველის სხეულზე. ბუნებრივ პირობებში როცა საჭიროა დიდი ფართობის დამუშავება, უფრო ხშირად სარგებლობენ ინსექტიციდების აეროზოლებით, ფანტავენ მათ თვითმფრინავიდან, აგრეთვე სპეციალური აპარატების დახმარებით. შენობებში რეკომენდებულია აეროზოლები, ხსნარები ან წყლიანი ნარევები (C.D. CHavasse, H.H. Yap, 2000).

ცხოველების დამუშავების დროს გამოიყენება ხსნარები და ემულსიები. მასიური დაინვაზირების დროს სპეციალურ ვანები, ხსნარები, სუსპენზიები, დუსტები, ლინიმენტები და მალამოები (ი. მათიკაშვილი, 1936).

ცხოველთა ექტოპარაზიტულ დაავადებებთან ბრძოლის საქმეში დიდი წვლილი შეიტანეს ნ.მ. სომესტენსკიმ და დ.ი. პოხლავენსკიმ, ბ.ა. ნეპაკლონოვმა, ი.გ. პრესტოვმა, გ.ს. ნაზოროვმა, ვ.ნ. დემიდოვმა, ა.ს. ტიმოფეევმა და სხვებმა. მათ შეიმუშავეს ინსექტო-აკარიციდების გამოყენების ეფექტური მეთოდები და შესთავაზეს ისინი ვეტერინარულ პრაქტიკას. ექტოპარაზიტოციდული ეფექტიანობით ხასიათდებიან მჟავები, ტუტეები, საპონი, ფორმალდეჰიდი, სკიპიდარი, ფენოლები, კრეზოლები, დარიშხანის ნაერთები, გოგირდის პრეპარატები და სხვა. მაგრამ ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან

ყველაზე ფართოდ გამოიყენება ფოსფორორგანული, ქლორორგანული, კარბამატული ნაწარმები და პირეტროიდული ჯგუფის პრეპარატები (ვიდალი, 2005; აგრო ჯორჯია, 2007; М.Б. Машковски, 1978; Видал, 2001; J.B.Roder, 2008).

ექტოპარაზიტებთან ბრძოლის საქმეში მრავალი ათეული წლის განმავლობაში წარმატებით გამოიყენება ფოსფორორგანული ნაერთები, რომლებიც ხასიათდებიან კონტაქტური, სისტემური და კონტაქტურ-სისტემური მოქმედებით. ამ ჯგუფის პრეპარატებს მიეკუთვნებიან ქლოროფოსი, მეტაფოსი, ეტაფოსი, კარბოფოსი, დდვფ, დიხლოფოსი, ციოდრინი, დურზბანი, ტოკუთიონი, ანთიო, ფაზალონი, ფოსფამიდი, ტალაფოსი და მრავალი სხვა.

ფოსფორორგანული ნაერთები ხასიათდებიან მაღალი ეფექტურობით და ფართო მოქმედების სპექტრით. მათ აქვთ აკარიციდული, ინსექტოციდური, ფუნგიციდური მოქმედება, მაგრამ მათი გამოყენება რეკომენდებულია სუბტოქსიკურ დოზებში. მათი აკარიციდული მოქმედება ცხოველებზე ხანმოკლეა, რის გამოც საჭიროა მათი ხშირი და ხანმოკლე ინტერვალებით გამოყენება, რაც აძვირებს ამ პრეპარატების ღირებულებას. ამასთან, პრეპარატის ნარჩენები გამოიყოფიან რძესთან, ხორცთან ერთად და განსაკუთრებით საშიშროებას უქმნის ადამიანის ჯანმრთელობას (რ. ჩირიკაშვილი და სხვ., 2004; С.С. Назаров.,А.И. Илларионов, 1978; К.А. Гар, 1985).

ქლორორგანული პრეპარატები, ისეთივე აქტიურობით ხასიათდებიან როგორც ფოსფორორგანული ნივთიერებები და მათ გამოყენებას უფრო დიდი ხნის ისტორია აქვს. ამ ჯგუფის

პრეპარატები დდტ (დუსტი), დიქლორეთანი, ჰექსაქლორციკოჰექსანი, ჰექსაქლორანი, პოლიქლორკამფენი, პოლიქლორპინენი, ალტრინი, დილტრინი და სხვა მართალია ეფექტური მოქმედებით ხასიათდებიან, მაგრამ მეცნიერული შესწავლით დადგინდა, რომ ისინი ძალიან ნელა იშლებიან გარემო არეში, მიგრირებენ კვებით ჯაჭვში, დიდხანს ინახებიან მათში და ამით სერიოზულ საფრთხეს უქმნიან ცხოველებისა და ადამიანების ჯანმრთელებას (Г.А. Хмельницки, В.Н. Локтионов, Д.Д. Полоз, 1987).

კარბამატებიც მნიშვნელოვანი ხვერდითი წილითაა წარმოდგენილი ინსექტო-აკარიციდულ პრეპარატებს შორის. ისინი წარმოადგენენ კარბამინმჟავას, თიოკარბამინმჟავას და დითიოკარბამინმჟავას ნაწარმებს, რომლებიც ხასიათდებიან მოქმედების სხვადასხვა სპექტრით. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სევისს, ალკინსევისს, დიკრეზილს, ბენომილს, ბაიგონს და სხვა. ისინი გამოიყენებიან 1-5%-იანი ხსნარების სახით მწერებისა და ტკიპების საწინააღმდეგოდ და იძლევიან კარგ შედეგს (Жуленко В.М., Рабинович М.И. и др. 2004; Г.А. Хмельницки, В.Н. Логтионов, Д.Д. Полос, 1987).

ტრადიციულ პრეპარატთა ჯგუფს მიეკუთვნება გოგირდი და მისი ნაწარმები, რომლებიც ხასიათდებიან აკარიციდული და ნაწილობრივ ბაქტერიოციდული მოქმედებით. გოგირდი გამოიყენება ქავანა ტკიპების წინააღმდეგ. ერთის მხრივ ის პირდაპირ იჩენს აკარიციდულ მოქმედებას, მეორე მხრივ აღიზიანებს კანის რეცეპტორებს, რის გამოც უმჯობესდება კანის ნივთიერებათა ცვლა და არახელსაყრელი

პირობები იქმნება ტკიპებისათვის. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გოგირდის მაღალი გამოიყენებოდა დემოდეკოზის სამკურნალოდ.

ბოლო პერიოდში მეცნიერთა კვლევები წარიმართა ახალი, მაღალეფექტური, პერსპექტიული და შედარებით დაბალტოქსიკური, ასევე ეკონომიკურად ხელმისაწვდომი ინსექტიციდების შესწავლა-დანერგვისაკენ. შემოთავაზებულია ახალი ინსექტიციდური პრეპარატები, რომლებიც წარმოადგენენ ბუნებრივი პირეტრინების სინთეზურ ანალოგებს. ისინი არსებულ ინსექტიციდებს შორის ყველაზე დაბალტოქსიკურობით ხასიათდებიან ძუძუმწოვრებზე, ფრინველებსა და მწერებზე (ნ. იაკობაძე, 1997; რ. ჩირიკაშვილი და სხვ., 2004; თ. არევაძე, 2005; რ. ბოსტაშვილი, თ. ომხერელი, 2005; А.Ф. Грапов, 1984; Б.А. Тимофеев, 1992, 1997; Г.А. Чимакадзе и др., 2009; В.Н. Жуленко и др., 2011; А. Srivastava, 2006; www.ixodes.repelent.html; <http://www.pan-uk.org>).

პირეტრინისა და პირეტროიდების გამოყენების ისტორია გასული საუკუნის 50 წლებიდან იწყება. მრავალწლოვანი დალმატისა (*P.cinerarifolium* მრავალწლოვანი ბალახოვანი მცენარეა, რთულყვავილოვანთა ოჯახიდან) და კავკასიური გვირილისაგან (*pyrethrum* მრავალწლოვანი ბალახოვანი მცენარეა, რთულყვავილოვანთა ოჯახიდან. ანსხვავებენ 2 სახეს, ვარდის გვირილა-*P.roseum* და წითელხორციანი გვირილა - *P.carneum*) ამზადებდნენ ფხვნილს, რომელშიც აკარიციდული მოქმედების საფუძველს წარმოადგენდა – პირეტრუმი (1.5%-ი). ამჟამად, დალმატის გვირილა კულტივირდება კენიაში, ტანზანიაში, ეკვადორზე და რუანდაზე, უკრაინაში, ჩრდილოეთ კავკასიაში და ყირიმში. პირეტრინი ერთ-ერთი

საუკეთესო პრეპარატია, სწრაფად მოქმედებს მწერებზე და ამ დროს არ ვნებს ადამიანს და ცხოველს. თუმცა ოპტიკურად მაღალ ეფექტურნი არიან და ადვილად ორთქლდებიან ჰაერში (K.A. Гап, 1985; <http://www.wikipedia.ru>; <http://www.tiksan.ucoz.ru>).

ნატურალური პირეტრინები მოიცავს ქიმიურად ახლო მდგომ 6 აქტიურ სუბსტანციას: პირეტრინი - I და II, ცინერინი - I და II, ჟასმოლინი - I და II (<http://www.vetcontact.ru>).

პირეტრინები წარმოადგენენ კომპლექსური არომატული ნაერთების რთულ ეთერებს, რომელთაგან უფრო მნიშვნელოვანია პირეტრინი-I და პირეტრინი-II. ორივე ნაერთი თვისებების მიხედვით ერთნაირია. ისინი კონტაქტური მოქმედებით ხასიათდებიან. მათ ახასიათებთ ერთნაირი ტოქსიკურობა მწერებისათვის, მაგრამ პირეტრინი-II ნაკლებად მდგრადია პირეტრინ I-თან შედარებით, მალე კარგავს თავის აქტიურობას განსაკუთრებით სუფთა სახით ან სპირტში გახსნილი. პირეტრინი-I სწრაფად შეიწოვება მწერების ორგანიზმში და აზიანებს ნერვულ სისტემას, ნერვული იმპულსების ნერვულ უჯრედებზე გადაცემის დარღვევით, იწვევს სწრაფ დამბლას და სიკვდილს (<http://www.wikipedia.ru>).

პირეტრინების პრეპერატები წარმოადგენენ დიდ ინტერესს, როგორც ინსექტიციდური საშუალებები ბუზების, კოლოების, ტარაკნების, ტილების, რწყილების საწინააღმდეგოდ.

პირეტროიდები ქრიზანთემას მჟავას სინთეზური ეთერებია და წარმოადგენენ ბუნებრივი პირეტრინების ანალოგებს (Мелников Н.Н. и др., 1955, 1987). პირველი სინთეზური პრეპარატი ალეტრინი - 1949

წელს გამოჩნდა ბაზარზე. ისინი თანდათან მნიშვნელოვან ადგილს იკავებენ ბაზარზე არსებულ ინსექტო-აკარიციდებს შორის. მაგალითად, მსოფლიო ბაზარზე მათი წილი 1987 წელს 22%-ს შეადგენდა (Э.Н. Левина, И.Д. Гадаскина, 1985; К.А. Гар, 1985; Б. Аватиян, 2001; <http://www.xutuk.ru>). ისინი უფრო აქტიურები და მეტად ფოტოსტაბილურები არიან, ვიდრე ბუნებრივი პირეტრინები. მაგალითად, სინთეზური პირეტრინი 900-ჯერ უფრო აქტიურია ვიდრე პირეტრინ I (<http://www.pan-uk.org>), რომლებიც გახანგრძლივებული მოქმედებით, ტოქსიკურობითა და სტაბილურობით გამოირჩევიან (<http://www.vetcontact.ru>, <http://www.tiksenucoz.ru>).

არსებობს პირეტროიდების I, II, III თაობა (В.Н. Жуленко и др., 2011). პირველი თაობის პირეტროიდებია ალეტრინი, ციკლეტრინი, ბარტრინი, ნეოპინამინი, ბიფენტრინი, პერმეტრინი, ფენოტინი, რესმეტრინი, სუმიტრინი, ტეფლუტრინი, და ტეტრამეტრინი (Ю.П. Волков, Н.Ф. Шугал, 1969; <http://www.dic.academic.ru>). ისინი მაღალი ინექტიციდურობით ხასიათდებიან ე.წ. “ნოკაუტის ეფექტი”, მაგრამ ადვილად ორთქლდებიან სინათლეზე, რის გამოც ფართო გამოყენება ვერ ჰპოვა და ძირითადად გამოიყენება დახურულ შენობაში (К.А. Гар, 1985; Н.Н. Мельников, 1987).

მეორე თაობის პირეტროიდები ბაზარზე გამოჩნდა 1960-1970 წლებში. მათ ახასიათებთ მოქმედების ფართო სპექტრი, გამძლეობა სინათლისადმი, მცირე დოზებში მიიღწევა მაღალი ეფექტი (<http://www.vetcontact.ru>). მეორე თაობის პირეტროიდებია: ციფლუტრინი, ციხალოტრინი, ციპერმეტრინი, დელტამეტრინი, ფენვალერატი,

ფლუმეტრინი, ფლუვალინატი და ტრალომეტრინი (R. Wegler, 1970; <http://www.xutuk.ru>).

მესამე თაობის პირეტროიდებს მიეკუთვნებიან ციგალოტრინი, ფლუციტრინატი, ფლუვალინატი, ბიფეტრინი, ფენპროპატრინი. ისინი არ შეიცავენ რთული ეთერის ჯგუფს. გვევლინებიან მაღალი ბიოლოგიური ეფექტურობით მწერებსა და ტკიპებში განვითარების სხვადასხვა სტადიაში, შედარებით დაბალი ტოქსიკურობით ფუტკრებში, თევზებსა და ფრინველებში (K. Naumann, 1981; <http://www.tiksanucoz.ru>; <http://www.xumuk.ru>).

პირეტროიდების ჯგუფიდან პრაქტიკული გამოყენება აქვს ალეტრინს, ფურეტრინს, ციკლეტრინს, ბარტრინს, დიმეტრინს, ნეოპინამს (R. Wegler, 1970).

ციპერმეტრინი პირეტროიდების მეორე კლასის წარმომადგენელია, რომელმაც სხვა დანარჩენებს შორის ფართო გამოყენება ჰპოვა სოფლის მეურნეობაში (<http://www.wikipedia.ru>).

პირეტროიდების მოქმედების მექანიზმი არ განსხვავდება ბუნებრივი პირეტრინების მოქმედების მექანიზმისაგან. ისინი ნერვულ-პარალიზური მოქმედებით ხასიათდებიან ფეხსახსრიანებზე. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ აგრეთვე დერმატიტები, უკანა კიდურების პარეზი, თაგვებში კუდის გამაგრება, ნერწყვდენა მაღალ ტოქსიკურ დოზებში, მაგრამ ტოქსიკურობა სუსტადაა შესწავლილი კატებსა და ძაღლებში, ხოლო თევზებისა და ფრინველებისადმი მაღალ ტოქსიკურია, ძუძუმწოვრებში კი მათი ტოქსიკურობა სხვადასხვანაირია (<http://www.tiksan.ucoz.ru>; В.М. Жуленко, М.И. Рабинович, 2004).

ფეხსახსრიანთა ორგანიზმზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით პირეტროიდები შეიძლება მივაკუთვნოთ ძლიერ მომქმედ ნეიროტროპულ შხამებს, ისინი კონტაქტური და კუჭნაწლავზე (ენტერალური) მოქმედი პრეპარატებია. დასაწყისში იწვევენ ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებას – ალგზნება, შემდეგ დეპრესია, ლებინება, დიარეა, კანკალი, მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, ატაქსია, კრუნჩხვა, დამბლა და მწერების სიკვდილი (K.A. Gap, 1985), დისტროფიულ ცვლილებებს ტვინში, თირკმლებში, ღვიძლში (J.E. Casida, 1980; Э.Н. Левина, И.Д. Гадаскина, 1985), გასტროენტერიტს ძაღლებში (B.R.Wegler, N.Y. Heidelberg, 1981; <http://www.xutuk.ru>; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>), კატებში ადგილობრივ რეაქციას (ერითრემა) და პარესთეზს (რამოდენიმე საათის შემდეგ აპლიკაციიდან) და სხვა (<http://www.vetcontact.ru>). მოწამვლისას ადამიანებში აღინიშნება პათოლოგიური სახის შეგრძნებები - თავბრუსხვევა, გულისრევა, ანორექსია, დაღლილობა, ლებინება, გაზრდილი კუჭის სეკრეცია. აღიზიანებს კანსა და თვალს. ყველაზე ტოქსიკური და ძლიერმოქმედია ციპერმეტრინი. ეს საშუალებები ძირითადად გამოიყენებიან მწერების თავმოყრისა და გამოჩეკვის ადგილებში, შენობებში, ცხოველის სხეულზე (<http://www.pan-uk.org>).

პრეპარატები პერმეტრინი და ციპერმეტრინი თერაპიულ დოზებში იწვევენ ლიზოციმურ და ბაქტერიული აქტივობის ცვლილებებს (Э.К. Рахматулин, 1997), ხოლო ბ. ტიმოფეევის (1994) მონაცემებით პრეპარატი კრეოხინი არ ახდენს სისხლის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე პრაქტიკულ გავლენას, ასევე რ. ბოსტაშვილის კვლევებით 2005 წელს დადგინდა, რომ სინთეზური პრეპარატები პერმეტრინი, აგრომეტრინი, ხანმიქსი

ასევე არ ახდენენ გავლენას ცხოველების (ცხვრების) ბუნებრივი რეზისტენტობის (ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, სისხლის შრატში ლიზოციმური და ბაქტერიოციდული აქტივობის მაჩვენებლები) მაჩვენებლებზე. მათი მაღალი კონცენტრაციების გამოყენებისას პირველი 15 დღის განმავლობაში იწვევენ გარკვეულ ცვლილებებს , რომლებიც შემდეგ საწყის მაჩვენებლებს უბრუნდებიან. მეცნიერების ერთი ნაწილი (B.H. Жуленко и др., 2011; K. Naumann, 1981) აღნიშნავენ, რომ ამ პრეპარატებისადმი მწერებსა და ტკიპებს ახასიათებთ მიჩვევა.

პირეტროიდები ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) მიერ კლასიფიცირდება, როგორც “ზომიერად საშიში” ნივთიერებები (კლასი II) (<http://www.tiksan,ucoz.ru>; <http://www.pan-uk.org>).

ამრიგად, ლიტერატურული წყაროები ცხადყოფს, რომ დღეისათვის კარგადაა შესწავლილი ტკიპების სეზონური აქტიურობის, გავრცელების, მორფოლოგიის, ბიოლოგიის და ცხოველთა ორგანიზმზე მავნე გავლენის ასპექტები. მიუხედავად ამისა, ტკიპებთან ბრძოლა კვლავ სერიოზულ პრობლემად რჩება. ამიტომაც, ახალი, ეფექტური, ადვილად ხელმისაწვდომი და შედარებით დაბალტოქსიკური აკარიციდული საშუალებების გამოძებნა, შესწავლა და პრაქტიკაში დანერგვა მეცნიერული მუშაობის ერთ-ერთი პრიორიტეტული მიმართულებაა.

3. საკუთარი გამოკვლევები

3.1. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები

სადოქტორო ნაშრომი შესრულებულია აიპ საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის მორფოლოგიის და ფიზიოლოგიის და არაგადამდებ სნეულებათა დეპარტამენტებში 2008-2011 წლებში.

პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობის და მისი ცხოველის ორგანიზმზე ზეგავლენის შესასწავლად ცდები ჩატარებულია 161 სულ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე, 40 ბოცვერზე, 82 თაგვზე, 285 ტკიპზე.

დასახული ამოცანების შესრულების მიზნით სულ ჩატარებული იქნა 20 ცდა. მათ შორის 4 ცდა ტკიპებზე ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობისა და მოწამვლის თავისებურებების შესასწავლად, 9 ცდა საწარმოო პირობებში მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე პრეპარატ ალპაკის ექტოპარაზიტოციდული ეფექტიანობის დასადგენად, 2 ცდა ჰემატოლოგიური გამოკვლევების მიზნით, 5 ცდა პრეპარატის ტოქსიკოლოგიური თვისებებისა და პათანატომიური ცვლილებების შესასწავლად, სულ გამოკვლეული იქნა ჰემატოლოგიურად 660 სისხლის სინჯი, პათანატომიურად 458 მიკროპრეპარატი.

სადისერტაციო გეგმით გათვალისწინებული გამოკვლევები ვაწარმოეთ საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის კლინიკის ვივარიუმის საცდელ და

ლაბორატორიულ ცხოველებზე და გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის კერძო ფერმერული მეურნეობების მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ბაზაზე.

თავდაპირველად შესწავლილი იქნა ტკიპების სეზონური აქტიურობა. ამ მიზნით შევისწავლეთ კრწანისის პირუტყვის სამოვრებზე ბალახეული საფარი და ტკიპების არსებობა. ვაკვირდებოდით ტკიპების გააქტიურების პერიოდებს.

პრეპარატის ეფექტურობის განმსაზღვრელ ექსპერიმენტებში გამოსაკვლევ ნივთიერებად გამოვიყენეთ ალპაკი, რომელიც სადისერტაციო თემის შესრულების დროს კვლევებში მინიშნებული იყო პრეპარატ M-ის სახელწოდებით. ის მიეკუთვნება პირეტროიდული ჯგუფის პრეპარატებს და წარმოადგენს ემულსია კონცენტრატს, გამოშვებული 10%-იანი ემულსია-კონცენტრატის სახით, ქარხნული წესით ერთ ლიტრიან პლასტმასის კონტეინერებში. პრეპარატს აქვს ჩალისფერი და სპეციფიკური სუნი, წყალში გახსნისას იძლევა რძისფერ ემულსიას. იგი ფართოდ გამოიყენება მემცენარეობაში სხვადასხვა კულტურების მავნებლების წინააღმდეგ საბრძოლველად. პრეპარატი მიეკუთვნება იმპორტირებული პრეპარატების ჯგუფს და დარეგისტრირებულია მცენარეთა დაცვის სამსახურის მიერ.

ტკიპებისა და ცხოველების ექტოპარაზიტული დამუშავებისათვის ვიყენებდით პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციის წინასწარ მომზადებულ სამუშაო ხსნარებს. სამუშაო ხსნარს ვამზადებდით ქარხნული წესით მომზადებული კონცენტრული ხსნარიდან, ამისათვის ვიღებდით პრეპარატის საჭირო რაოდენობას და მას ვხსნიდით

თანაბარი რაოდენობის სუფთა სასმელ წყალში და ვავსებდით წყლით სასაურველი კონცენტრაციის მიღებამდე.

პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული აქტივობის შესასწავლად ცხოველების ექტოპარაზიტოციდულ დამუშავებას ვაწარმოებდით ერთჯერადი გაბანებით. ხსნარის შესხურებას ვაწარმოებდით ჰიდროპულტის (ტიპი ПП-20) გამოყენებით, ხოლო ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატის ეფექტიანობის დასადგენად ვიყენებდით ტკიპებზე ხსნარის ტოფიკალური წესით შეტანის მეთოდს. საკვლევი ნივთიერების აკარიციდული ეფექტიანობის შესასწავლად და ორგანიზმზე მოქმედების თავისებურების განსაზღვრისათვის ჯერ ჩავატარეთ ლაბორატორიული ცდები ტკიპებზე და შემდეგ საწარმოო ცდები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე, ფარმაკოლოგიური ეფექტის განსაზღვრის ზოგადად მიღებული მეთოდიკით. ცდების შედეგების ათვლის დროს შეფასების ძირითად კრიტერიუმად ვიყენებდით “დოზა-ეფექტის” (მოკვდა-დარჩა ცოცხალი) მონაცემებს და ტკიპებში განვითარებულ ცვლილებებს.

ლაბორატორიული ცდების ჩატარების დროს ცხოველების ინტენსიური დატკიპიანების პერიოდში კანის ზედაპირიდან შეგროვილ ტკიპებს. ვათავსებდით პეტრის ფინჯნებში 10-15 ეგზემპლიარის რაოდენობით და საცდელ ჯგუფებს ვასხურებდით პრეპარატ ალპაკის ხსნარს, ხოლო საკონტროლოს - სუფთა წყალს. პრეპარატის ეფექტური დოზების განსაზღვრის მიზნით ჯერ ჩავატარეთ წინასწარი, ხოლო შემდგომ - ძირითადი ცდები. წინასწარ ცდებში ვცადეთ პრეპარატი ალპაკის 1, 2 და 3%-იანი ხსნარები, ხოლო მეორე სერიის ძირითად

ცდებში პრეპარატის 0.02, 0.04, 0.08, 0.16, 0.32 და 0.64% ხსნარები. მესამე სერიის ცდებში კი გამოცდილი იქნა პრეპარატის 0.0013, 0.0025, 0.005, 0.01, 0.02 და 0.04%-იანი ხსნარები. ცდების შედეგებზე დაკვირვებას ვაწარმოებდით 3, 6, 12, 24 და 48 საათიანი ინტერვალით და შეფასებისას მხედველობაში ვიღებდით ტკიპებში გამოვლენილ მოწამვლის ნიშნებს, მათი მიმდინარეობის თავისებურებებს და ტკიპების სიკვდილიანობას.

ლაბორატორიული ცდების საფუძველზე განსაზღვრულ იქნა პრეპარატის ეფექტური კონცენტრაცია, რომელიც შემდგომ გამოცდილი იქნა ცხოველებზე ექტოროპარაზიტული დამუშავების მიზნით.

საწარმოო პირობებში მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დასამუშავებლად გამოცდილ იქნა პრეპარატ ალპაკის 0.005, 0.01, 0.015 და 0.02%-იანი ხსნარები. ცდის შედეგებზე დაკვირვებას ვახდენდით 24-48 საათიანი ინტერვალით. შეფასებისას მხედველობაში ვიღებდით ტკიპებზე ხსნარის მავნე გავლენას და სიკვდილიანობის მაჩვენებელს 1მ^2 ფართობზე გაანგარიშებით. ლაბორატორიულ და საწარმოო პირობებში (ექსპერიმენტებში) ტკიპების საწინააღმდეგოდ პრეპარატ ალპაკით დამუშავებისას ვარეგისტრირებდით პრეპარატის მოქმედებისას გამოვლენილ მოწამვლის ნიშნებს, კერძოდ: ტკიპების ქცევის თავისებურებებს, მოძრაობას, კიდურების პარეზს, დამბლის მოვლენებს და სხვა.

პრეპარატი ალპაკით საწარმოო პირობებში მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ დამუშავების დროს ვსწავლობდით ცხოველის დატკიპიანების ხარისხს, ვიკვლევდით

ცხოველის ცალკეული სისტემების ორგანოთა ფუნქციურ მდგომარეობას.

პრეპარატის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობის შესასწავლად ვაკვრდებოდით ტკიპების ხელახალი თავდასხმის შემთხვევებს ხანგრძლივი დროის (1 თვის) განმავლობაში და ვაფასებდით აკარიციდულ მოქმედებას.

ცხოველების ორგანიზმზე პრეპარატ ალპაკის ზეგავლენის შესასწავლად განვსაზღვრეთ: იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ დამუშავებული ცხოველების პერიფერიული სისხლის ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები; ორგანიზმის რეაქტიულობა პრეპარატ ალპაკის გამოყენებისას და ორგანიზმში განვითარებული მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები; გლიკოგენისა და ლიპიდების შემცველობა.

ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების დასადგენად გამოკვლევები ვაწარმოეთ ცდის დაწყებამდე და დინამიკაში 3, 24 საათის, 5 და 10 დღის შემდეგ. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლებიდან გამოვიკვლიეთ ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე, ფერადობის ინდექსი, ლეიკოციტური ფორმულა.

სისხლის საერთო ანალიზი (ჰემატოლოგიური გამოკვლევა) ჩავატარეთ ზოგადად მიღებული მეთოდების გამოყენებით (კ. ქორჩილავა, 1980; А.А. Кудрявцев, 1969; А.В. Аганин, 2001; Е. Баживина, А. Королов, С. Середя, 2007; М. Begemann, Н. Begemann, Н.С. Harweth, 1998), ერითროციტების და ლეიკოციტების რაოდენობა განვსაზღვრეთ

გორიანის კამერაში ბადეზე, ჰემოგლობინის შემცველობა სალის ჰემომეტრით (ტიპი FC-3), ერითროციტების დალექვის სიჩქარე პანჩენკოვის აპარატის გამოყენებით, ფერადობის ინდექსი გავიანგარიშეთ შესაბამისი ფორმულის გამოყენებით. ლეიკოციტების შესასწავლად სისხლის ნაცხი შევლებეთ გიმზა-რომანოვსკის საღებავით და მიკროსკოპის ქვეშ დავითვალეთ ნეიტროფილების, ბაზოფილების, ეოზინოფილების, ლიმფოციტების და მონოციტების რაოდენობა. ჰემატოლოგიური კვლევები ვაწარმოეთ არაგადამდებ დეპარტამენტში თერაპიისა და კლინიკური დიაგნოსტიკის ლაბორატორიაში და დიაგნოსტიკურ ცენტრ „ლოკუსში“.



სურათი 1. საუღლე ვენის მომზადება სისხლის ასაღება

ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების შესასწავლად სისხლს ვიღებდით სისხლის ასაღები ნემსის გამოყენებით საუღლე ვენიდან და ვახდენდით სისხლის ჰეპარინიზაციას 1-2 წვეთი ჰეპარინის დამატებით (ქარხნული წესით გამოშვებული ჰეპარინი განზავებული 1:100).

სისხლის აღებას ვახდენდით დილის საათებში საკვების მიღებამდე (სურათი 1).

ექსპერიმენტები პრეპარატის ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად თეთრ თაგვებზე და ბოცვრებზე ჩავატარეთ.

თაგვებზე პრეპარატის კუჭში შეყვანის მეთოდით (И.П. Западнюк и др., 1974) ტოქსიკურობის დასადგენად ავიყვანეთ თეთრი თაგვები მასით 18 – 20 გრამი და მათზე თავდაპირველად წინასწარ ცდებში, ხოლო შემდგომ - ძირითად ცდებში განვსაზღვრეთ პრეპარატის ტოქსიკურობის პარამეტრები.

წინასწარ ცდებში აყვანილი იქნა 3 საცდელი და 1 საკონტროლო ჯგუფი (თითოეულ ჯგუფში 3-3 თაგვი). საცდელ ჯგუფებს კუჭში შევუყვანეთ დოზები 0,075; 7,5 და 750 მგ/კგ, ერთჯერადად ხსნარის სახით, 1 მლ დილით უზმოზე. ხოლო საკონტროლოს შევუყვანეთ იგივე წესით, შესაბამისი რაოდენობის ონკანის წყალი, ბლაგვი ბოლოს მქონე ნემსიანი შპრიცით. თაგვების დაწყურებას და კვებას ვაწარმოებდით კუჭში პრეპარატის შეყვანიდან არაუადრეს 3-4 საათის შემდეგ.

ცდების შედეგების შესაფასებლად შესწავლილი იქნა თაგვების სიცოცხლისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლები “დოზა-ეფექტზე” დამოკიდებულებით.

მოწამვლის კლინიკური სურათის შესასწავლად დაკვირვებას ვაწარმოებდით ცხოველის ზოგად მდგომარეობაზე, საკვებისა და წყლის მიღებაზე, ხილული ღორწოვანი გარსებზე და ცალკეული სისტემების ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე. ვაფასებდით მოწამვლის მიმდინარეობის ფორმებს და ინტენსივობის ხარისხს. დაკვირვებას ვაწარმოებდით 2 კვირის განმავლობაში.

საშუალო სასიკვდილო დოზის (LD₅₀) გამოსათვლელად ძირითად ცდებში ავიყვანეთ 6 საცდელი ჯგუფი და ერთი საკონტროლო ჯგუფი. თითოეულ ჯგუფში მოვათავსეთ 10-10 თაგვი და დავადგინეთ კონცენტრაციები, რომლებიც იწვევდნენ თაგვების 0 და 100%-იან სიკვდილს. ძირითადი ცდები ჩავატარეთ 3-ჯერადად.

LD₅₀-ის განსაზღვრა მოვახდინეთ კერბერის მეთოდით (B.C. Беленький, 1963).

საკვლევი ნივთიერების ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად გამოვიყენეთ ტოქსიკო-ბიოლოგიური ცდის მეთოდი ბოცვერის კანზე სინჯის გზით (B. Антонов и др., 1991). ამისათვის, პრეპარატის 0,015%-იანი კონცენტრაციისაგან ვაწარმოებდით აქტიური ნივთიერების ექსტრაქციას ეთერის გამოყენებით 24 საათის განმავლობაში. ვფილტრავდით, ეთერს ვაორთქლებდით, სუნის მთლიან გაქრობამდე, მშრალი მასის მიღებამდე.

ცდაში აგვყავდა 2 - 2,5 კგ წონის ბოცვერი, ბარძაყის მიდამოში ვკვრეჭავდით კანის ნაწილს 6X6 სმ ფართზე (რომელიც წინასწარ იყო მომზადებული და დამუშავებული 70⁰ სპირტით) და მასზე შეგვკონდა მსუბუქი ჩაზელვით წინასწარ მომზადებული მასა ორჯერადად. თავდაპირველად ექსტრაქტის ნახევარი და კანის მცირე ნაწილს ვტოვებდით კონტროლისათვის (შესადარებლად). 24 საათის შემდეგ მეორედ შეგვკონდა ექსტრაქტის დარჩენილი ნაწილი. რეაქციის წაკითხვას ვაწარმოებდით კანის ზედაპირზე ექსტრაქტის მეორე შეტანიდან მეორე დღეს. დაკვირვებას ვაწარმოებდით 3-5 დღის განმავლობაში და შეფასებას ვახდენდით შემდეგი კრიტერიუმებით:

არატოქსიკური – ანთებითი რეაქციის, ქერქის და ბზარების არ არსებობა, ან ჰიპერემიის არსებობა, რომელიც შენარჩუნებულია 2 დღე

ექსტრაქტის შეტანის შემდეგ და რომელსაც არ ახლავს კანის აქერცვლა.

სუსტად ტოქსიკური – ჰიპერემია, რომელიც შენარჩუნებულია 2-3 დღე და მთავრდება კანის აქერცვლით, ან ჰიპერემიით, ტკივილით, თმის გაცვენით, პიგმენტაციით, შეშუპებით, რომელიც გამოვლინდება კანის უმნიშვნელო შესქელებით შემდგომში ცალკეული ქერქების წარმოქმნით.

ტოქსიკური – მკვეთრი ჰიპერემია, ტკივილი, დანაოჭებულობა, შეშუპება, რომელიც გამოვლინდება კანის ძლიერი შესქელებით. მთელ ზედაპირზე აღმოცენდება წყლულები, შემდგომ ერთიანი (მთლიანი) ქერქი.

მწვავე ცდებში თავგებისაგან აღებული იქნა პათოლოგიური მასალა შემდგომი პათომორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევებისათვის.

ბოცვრებზე აკარიციდული პრეპარატის გამოყენებისას ორგანიზმის რეაქტიულობის შესწავლის მიზნით სამკურნალო დოზის შემცველ პრეპარატს ვასხურებდით კანის ზედაპირზე და ვაკვირდებოდით ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას. ამისათვის, ცდაში ავიყვანეთ კლინიკურად ჯანმრთელი ბოცვრების ორი ჯგუფი. თითოეულში 12-12 ბოცვერი. მათგან, პირველი იყო საცდელი, რომელიც დავამუშავეთ პრეპარატის 0,015%-იანი კონცენტრაციით, ხოლო მეორე – საკონტროლო, სადაც ბოცვრებს შევასხურეთ სუფთა წყალი.

დაკვირვებას ვაწარმოებდით 24 საათის განმავლობაში. ამ დროს ყურადღებას ვაქცევდით ბოცვრების ზოგად მდგომარეობას, გარეგან სახეს, ბეწვის ბზინვარებას, ქავილისა და ალერგიული რეაქციების გამოვლინებას, ალგზნებისა და დათრგუნვის ნიშნებს და ბოცვრების

ცალკეული სისტემებისა და ორგანოების ფუნქციურ ცვლილებებს. პარალელურად ვსწავლობდით პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს დინამიკაში პრეპარატის შესხურებიდან 1, 6 და 24 საათის შემდეგ.

ვინაიდან, მითითებულ ცდებში ბოცვრების დაცემას ადგილი არ ჰქონია, ამიტომ ვაწარმოეთ ცდის ქვეშ მყოფი ბოცვრების იძულებითი დაკვლა და მათგან შემდგომი გამოკვლევებისათვის პათმასალის აღება შესხურებიდან 1, 6 და 24 საათის შემდეგ.

თაგვებზე პრეპარატის ტოქსიკურობის შესწავლის დროს პათომორფოლოგიური ცვლილებების შესასწავლად გამოსაკვლევ მასალას პრეპარატ ალპაკის 90; 165; 240; 315 და 390 მგ/კგ დოზების ზემოქმედებისას ვიღებდით ღვიძლიდან, გულიდან, ფილტვებიდან, ელენთიდან, თირკმლებიდან, კუჭიდან და ნაწლავებიდან (სურათი 2 და 3). ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას დაექვემდებარა ყველა ჩამოთვლილი ორგანო და ქსოვილი. მასალას ვიღებდით, როგორც მკვდარი, ასევე იძულებით დაკლული საცდელი და საკონტროლო ჯგუფის თაგვებისაგან. გაკვეთას ვახდენდით შორის მეთოდით (K.Г. Бoль, Б.К. Бoль, 1961; ა. ჯორბენაძე, ვ. მამათელაშვილი, 1982).

ბოცვრის კანზე ტოქსიკო-ბიოლოგიური ცდების ჩატარების დროს მასალას ვიღებდით კანიდან (აკარიციდული პრეპარატის აპლიკაციის ადგილიდან), კანქვეშა ქსოვილიდან, ლიმფური კვანძებიდან, ღვიძლიდან, გულიდან, ფილტვებიდან, ელენთიდან, თირკმლებიდან, კუჭიდან და ნაწლავებიდან.

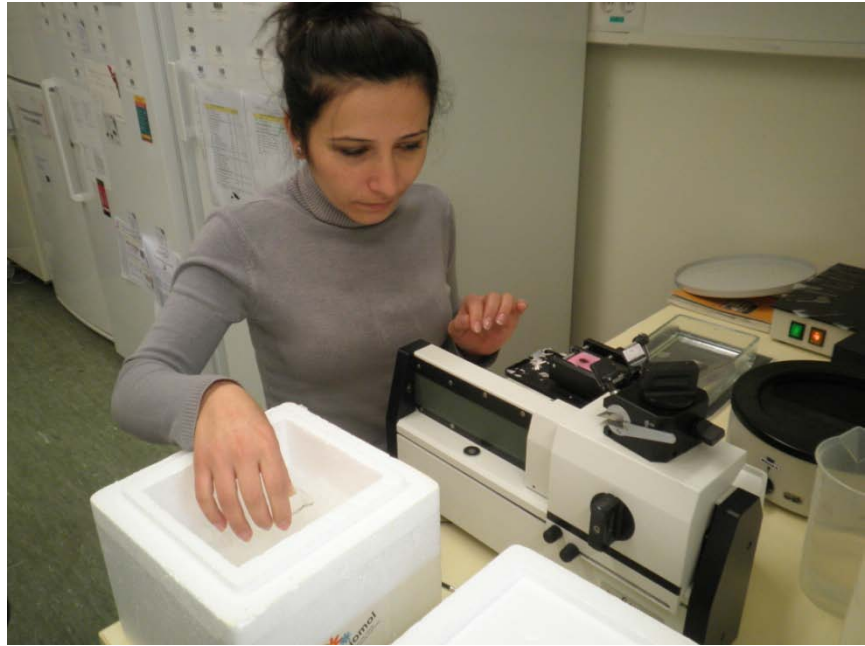
ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას დაექვემდებარა ყველა ჩამოთვლილი ორგანო. ვახდენდით ცდის ქვეშ მყოფი ბოცვრების იძულებით დაკვლას, შესხურებიდან 1, 6 და 24 საათის შემდეგ.

სასიკვდილო დოზების (157,5; 390 მგ/კგ) ზემოქმედებისას პათოლოგიურ მასალას ვიდებდით მკვდარი საცდელი თაგვებიდან. პათოჰისტოლოგიურ გამოკვლევას დაუუქვემდებარეთ ყველა ჩამოთვლილი ორგანო და ქსოვილი.

ჩვეულებრივი პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის გამოსაკვლევად აღებული პათოლოგიური მასალის ფიქსაცია მოვახდინეთ 10 და 15%-იან ფორმალინში და სპირტ-ფორმალინში. 10-15%-იანი ფორმალინი მომზადდა ონკანის წყალზე (ნეიტრალური ფორმალინის წყლიანი ხსნარი), პათოლოგიური (გამოსაკვლევი) მასალის ჩაყალიბებას ვახდენდით ჰომოგენურ პარაფინში, ხოლო 4-5



სურათი 2. თაგვის გაკვეთა და პათომასალის აღება



სურათი 3. ანათლების დამზადება მოკროტომზე

მკმ სისქის ანათლებს ვღებავდით ჰემატოქსილინ-ეოზინით და პიკროფუქსინით ვან-გიზონის მეთოდით. ვინაიდან მკვლევართა შეხედულება გამოსაკვლავი მასალის ფიქსაციის, გაუწყლოვნების, შეღებვისათვის საჭირო დროსა და მათთან დაკავშირებული მანიპულაციების მიმართ განსხვავებულია.

ჰისტოქიმიური გამოკვლევებისათვის ბოცვრისაგან პათოლოგიური მასალა ავიღეთ ღვიძლიდან, მიოკარდიუმიდან (გული) და თირკმლებიდან. საფიქსაციო ხსნარების შერჩევა ხდებოდა გამოსაკვლავი ნივთიერების სახის მიხედვით, კერძოდ გლიკოგენის აღმოსაჩენად გამოსაკვლავი მასალის ფიქსაცია მოვახდინეთ შაბადაშის ხსნარში, აბსოლუტურ სპირიტსა და კარნუას სითხეში. ვინაიდან საუკეთესო ფიქსაცია გამოვლინდა შაბადაშის ფიქსატორში, შემდგომ გამოკვლევებისათვის გამოვიყენეთ შაბადაშის ხსნარში დაფიქსირებული პათოლოგიური მასალა (ზ. მაკარაძე, ო.

ხარძეიშვილი, 2003; ზ. მაკარაძე, ო. ხარძეიშვილი, ლ. მაკარაძე, 2003; Г.А. Меркулов, 1969). ასევე, ანათლების შეღებვაც ვაწარმოვეთ შაბადაშის მეთოდით, როგორც გლიკოგენის მიმართ მაღალმგრძობიარე და საიმედო მეთოდი. ფიქსაციისა და შეღებვის დროს ჩვენ ყოველთვის ვითვალისწინებდით იმ სპეციფიკას რომელიც გლიკოგენის გამოკვლევას უკავშირდება.

ნეიტრალურ ცხიმებზე გამოსაკვლევად პათოლოგიური მასალა ავიღეთ ღვიძლიდან, მიოკარდიუმიდან და თირკმლებიდან. გამოსაკვლევი მასალის ფიქსაცია ვაწარმოვეთ ნეიტრალური ფორმალინის 10 - 15%-იან ხსნარში. ცხიმების აღმოსაჩენად ანათლებს ვღებავდით სუდან 3-ით.

ექსპერიმენტული გამოკვლევის რაოდენობრივი შედეგები დაექვემდებარა მათემატიკურ დამუშავებას მცირე ვარიაციის ფორმულებით, სიდიდეთა სარწმუნო ჭეშმარიტება განვსაზღვრეთ სტიუდენტის ცხრილის მიხედვით (O.YO. Перова, 2006).

3.2. იქსოდიდეს ტკიპების სეზონური აქტიურობა

პარაზიტული ტკიპები და განსაკუთრებით, იქსოდიდური ტკიპები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ენდოგლობულარული პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებების გავრცელებაში. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების პროტოზოული დაავადებები მძიმე ტვირთად აწვება ფერმერულ და მოსახლეობის პირად მეურნეობებს და დიდ ზიანს აყენებს მეცხოველეობას.

ტკიპების შემადგენლობის, ბიო-ეკოლოგიური და კლიმატური თავისებურებების და მათი სეზონური აქტიურობის შესწავლას დიდი

პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. თუ ზუსტად გვეცოდინება ტკიპების “გაღვიძების მომენტი,” ადვილი შესაძლებელი იქნება ტკიპებთან ბრძოლის დონისძიებების გატარება და ცხოველების თავდაცვა მათი ზემოქმედებისაგან. აქედან გამომდინარე, ჩვენ შევისწავლეთ წლის სხვადასხვა დროში გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის პირუტყვის საძოვრებზე იქსოდიდეს ტკიპების მიერ გამოვლენილი აქტიურობა და სეზონური თავისებურება. კვლევების დროს ვითვალისწინებდით მეცნიერების გ. გოდერძიშვილის, გ. ჩიმაკაძის, ლ. მაკარაძის და სხვების (2007; 2008) მიერ ქვემო ქართლის ზონაში ჩატარებულ გამოკვლევებს, რომლებიც მიუთითებენ, რომ ქვემო ქართლის დაბლობ ტერიტორიებზე უფრო მეტად გავრცელებულია *B.calcaratus*, *Rh.burs*, *I.ricinus*, *H.marginatum* და სხვა.

დაკვირვებებმა გვიჩვენეს, რომ იქსოდიდური ტკიპები გავრცელებულია სოფელ კრწანისის მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის საძოვრების მთელ ტერიტორიაზე. ისინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გვხვდება ისეთ ადგილებში, სადაც საძოვარის ტერიტორია დაფარულია ბალახით, უფრო მეტად ბუჩქნარით ან იშვიათად ტყის საფარი, რომელიც გამწვანების ზოლისაგან დარჩენილი ხეების სახით აქა-იქ ჯერ კიდევ არის შემორჩენილი პირუტყვის საძოვრების ტერიტორიაზე. ტკიპების აქტიურობა დამოკიდებულია გარემო არის ფაქტორებზე (ტემპერატურა, ტენიანობა, ქარის მოძრაობის სისწრაფე და სხვა). ტკიპების აქტიურობა მეტნაკლებად გამოხატულია ადრე გაზაფხულზე და გვიან შემოდგომამდეც კი, როდესაც მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კანის ზედაპირზე გვხვდებოდა ტკიპების ერთეული ეგზემპლარები.

დაკვირვებამ ცხადყო, რომ ტკიპების თავდასხმა ცხოველებზე ყველა სეზონში ერთნაირი არ არის და იგი დამოკიდებულია წლის

პერიოდზე, გარემო არის ტემპერატურის ცვალებადობაზე, ტენიანობაზე და სხვა ფაქტორებზე.

კვლევებით დადასტურდა, რომ ტკიპები ერთი ავადობის სეზონის (გაზაფხული-შემოდგომა) დროს ანხორციელებენ 3-4 თავდასხმას მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე (თუ წელიწადი თბილია მაშინ 4 თავდასხმა, ხოლო თუ ცივია 3 თავდასხმა).

პირველი თავდასხმა იწყება ადრე გაზაფხულზე მარტის პირველი ნახევრიდან, თუ წელი თბილია შეიძლება ეს პროცესი თებერვლის მეორე ნახევრიდან დაიწყოს, რაც გამოწვეულია გამოზამთრებული ტკიპებით. შემდეგ ხდება მცირე დროით დატკიპიანების შეყოვნება 10-15 დღე. უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს პერიოდი ემთხვევა კვერცხების გამოყოფის პერიოდს. მეორე თავდასხმა ხორციელდება აპრილ-მაისში, თბილ პერიოდში შეიძლება დაიწყოს მარტის მეორე ნახევრიდანაც. მესამე აფეთქება ხდება ტკიპების ახალი გენერაციის ხარჯზე ივნისის

დასაწყისიდან აგვისტოს ბოლომდე. როცა ადგილი აქვს ტკიპების მეორე გენერაციის შთამომავლობის თავდასხმას. თბილი შემოდგომის პერიოდში აღინიშნება ხელახალი გენერაცია, მაგრამ ამ თაობის ტკიპების სიძლიერე სუსტია.

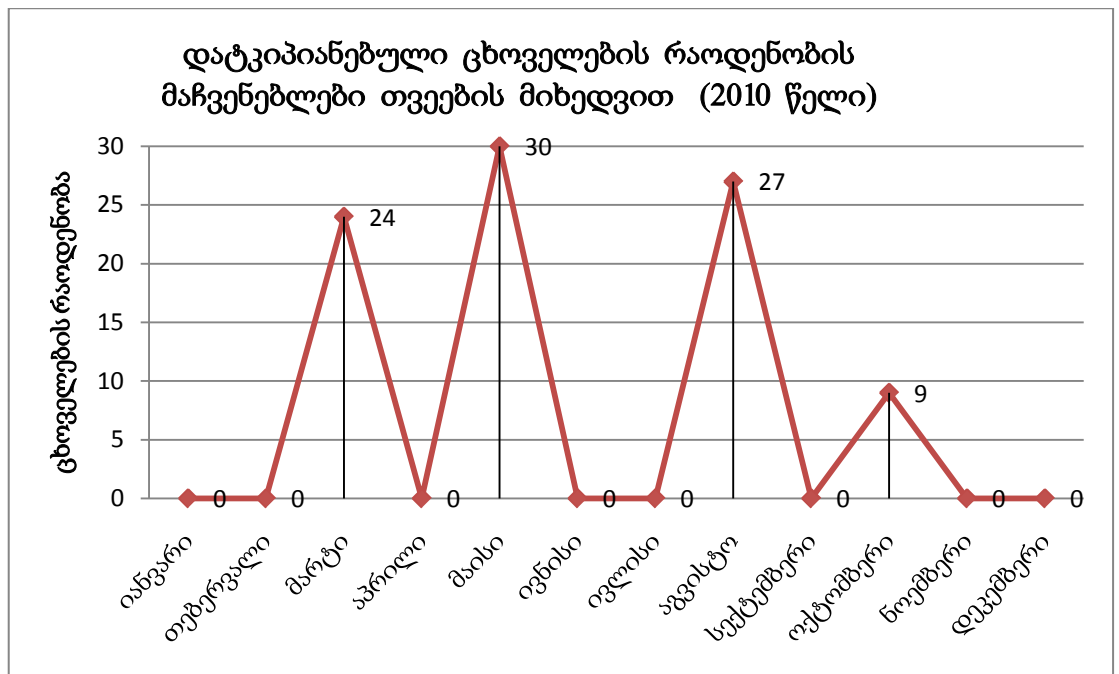
ცხოველების კანის ზედაპირზე ტკიპების თავდასხმის ინტენსივობის ხარისხის შესასწავლად მთელი წლის განმავლობაში დაკვირვება ვაწარმოეთ 30 სულ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე და შევისწავლეთ მათი დატკიპიანების მაჩვენებლები თვეების მიხედვით. აღმოჩნდა, რომ მარტის შუა ნახევრიდან დატკიპიანებული იყო ცხოველების 80% (24 სული), მაისის შუა რიცხვებისათვის აღინიშნა ყველა ცხოველის (30 სული) დატკიპიანება (100% თავდასხმა) და აგვისტოს დასაწყისში კვლავ დატკიპიანებული იყო დაკვირვების ქვეშ

მყოფი ცხოველების 90%-ი (27 სული), ხოლო ოქტომბრის თვეში აღინიშნა ყველაზე მცირე დატკიპიანება 30% (9 სული). ცდის შედეგები მოცემულია პირველ გრაფიკზე და პირველ დიაგრამაზე.

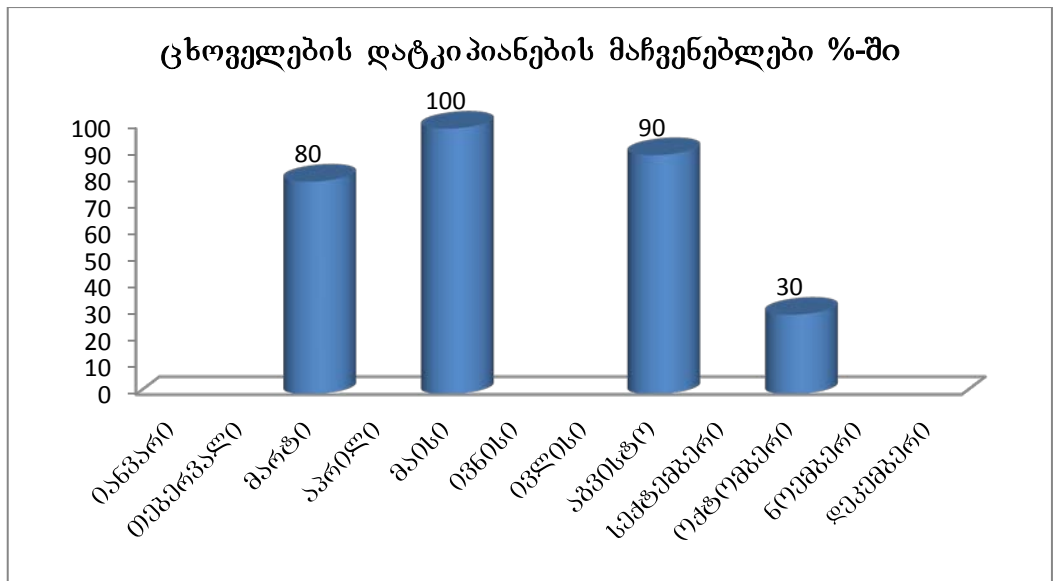
პირველი, მეორე და მესამე თავდასხმის დროს პიროპლაზმოზით დაავადებულ ცხოველთა გამოვლინების სიხშირეც არაერთნაირია. ცხოველების უფრო ინტენსიური დაავადება (დაავადების აფეთქების სიხშირე, დიდი რაოდენობით დაცემა) ტკიპების პირველი თავდასხმისას ხდება, შემდგომ აღინიშნება ოდნავ კლება პირველთან შედარებით და ბოლოს შედარებით ნაკლები დაავადების ინტენსივობა.

მეოთხე აფეთქების პერიოდში აღინიშნება პიროპლაზმოზით ავადმყოფი ერთეული ცხოველების გამოვლინება. აღსანიშნავია ისიც, რომ ზამთრის პერიოდში თებერვლის თვის შუა რიცხვებში ჩვენს მიერ

გრაფიკი 1



დიაგრამა 1



ნაპოვნია ერთეული სახის ტვიპები თვით ცხოველებზე. ანალოგიური ფაქტების შესახებ მიუთითებს მეცნიერი ირ. მათიკაშვილიც (1958).

ამრიგად, ტვიპების სეზონური აქტიურობის შესწავლა გვიჩვენებს, რომ ერთი საძოვრული შენახვის პერიოდში (გაზაფხულიდან.

შემოდგომის ჩათვლით) ტვიპები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე ანხორციელებენ 3-4 თავდასხმას თბილი წლის პერიოდში, ხოლო ცივ პერიოდში 3 თავდასხმას.

3.3. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა იქსოდიდური ტვიპების მიმართ

ლიტერატურული წყაროების ანალიზი ცხადყოფს, რომ პიროპლაზმოზური დაავადებებით გამოწვეული ზარალი დღის წესრიგში აყენებს საკითხს იქსოდიდეს ჯგუფის ტვიპების წინააღმდეგ გამოყენებული იქნეს უფრო ეფექტური და ეკონომიკურად

გამართლებული საშუალებები (ი. იაკობიძე, 1997). აკარიციდული საშუალებების არსენალის შესავსებად, ახალი პრეპარატის გამოსაძებნად და დასანერგად დავიწყეთ ინტენსიური მუშაობა, ამისათვის მოვიძიეთ ამ კუთხით ლიტერატურაში არსებული მასალები, განსაკუთრებული ყურადღება გავამახვილეთ სოფლის მეურნეობის დარგებში სხვადასხვა მავნებლების წინააღმდეგ გამოყენებულ შხამქიმიკატებზე, გაგაანალიზეთ სამეურნეო პრაქტიკაში გამოყენებული შხამების ფიტოტოქსიკური და ფიტოსამკურნალი ეფექტიანობის ასპექტები. ლიტერატურული მასალების ძიებამ და მემცენარეობის დარგში მავნებლების წინააღმდეგ ბრძოლის სხვადასხვა საშუალებების დეტალურმა ანალიზმა მიგვიყვანა შემდეგი სახის დასკვნამდე, რომ მემცენარეობის დარგში სხვადასხვა სახის მავნებლების წინააღმდეგ გამოიყენება პრეპარატი ალპაკი (ჩვენს ცდებში პრეპარატი M-ი) და იგი ხასიათდება საკმაოდ მაღალი ეფექტურობით. ვინაიდან პრეპარატი იძლევა საუკეთესო შედეგებს სასოფლო-სამეურნეო მცენარეული კულტურების მავნებლებთან ბრძოლისას, დღის წესრიგში დადგა საკითხი: შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა ცხოველებზე, ანუ გამოგვეყენებინა პრეპარატი ტკიპების საწინააღმდეგოდ და დაგვედგინა პრეპარატის ეფექტურობა იქსოდიდური ტკიპების მიმართ, რაც ფაქტიურად საფუძვლად დაედო სადისერტაციო ნაშრომის დაგეგმვას და მის გარშემო სამეცნიერო-კვლევითი სამუშაოების შესრულებას.

იქსოდიდური ტკიპების მიმართ პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობის შესასწავლად ცდები ორ ეტაპად ჩატარდა. პირველ ეტაპზე იგი გამოცდილი იქნა ლაბორატორიულ პირობებში უშუალოდ ტკიპებზე, ხოლო მეორე ეტაპზე გამოკვლევები საწარმოო პირობებში მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ექტოპარაზიტოციდული დამუშავებით განხორციელდა.

3.3.1. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა ლაბორატორიულ პირობებში

ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობის შესასწავლად ექსპერიმენტები საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის მორფოლოგიის და ფიზიოლოგიის დეპარტამენტის ლაბორატორიაში ჩატარდა. საკვლევი მასალის მოპოვება ხდებოდა გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის მოსახლეობის ფერმერულ მეურნეობებში 2008-2009წწ. გაზაფხულზე (აპრილ-მაისის თვეებში), როდესაც საძოვრულ პირობებში ხდებოდა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მასიური დატკიპიანება. ცხოველების კანის ზედაპირიდან შევაგროვეთ იქსოდიდური ტკიპები და გამოვიყენეთ ცდებისათვის. ლაბორატორიული ცდები სამ სერიად ჩატარდა (სურათი 4).



სურათი 4. გამოსაცდელად მომზადებული ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციის სსნარები

თავდაპირველად წინასწარ (საორიენტაციო) ცდებში ტკიპები ოთხ ჯგუფად დავაჯგუფეთ, რომელთაგან პირველი სამი საცდელი იყო, მეოთხე კი საკონტროლო. ექსპერიმენტების ჩატარების დროს ტკიპები მოვათავსეთ პეტრის ფინჯნებში 10-10 ეგზემპლიარის რაოდენობით.

საცდელი ჯგუფის ტკიპებს ვასხურებდით ტოფიკალურად (სურათი 5) სათანადო წესით მომზადებულ მომზადებულ პრეპარატის ხსნარს (იხილეთ კვლევის მეთოდებში), ხოლო საკონტროლოს - სუფთა წყალს. საცდელ ჯგუფში გამოცდილი იქნა პრეპარატის 1, 2 და 3%-იანი ხსნარები (მ. დუმბაძე, 2009).



სურათი 5. ტკიპებზე ალპაკის ტოფიკალური

შეტანის მეთოდი

ცდის შედეგებზე დაკვირვებას ვახდენდით 3, 6, 12 და 24 სათიანი ინტერვალით და შეფასებისას მხედველობაში ვიღებდით ტკიპებში გამოვლენილ მოწამვლის თავისებურებებს, მათ მიმდინარეობის ხასიათს და ტკიპების სიკვდილიანობას (ცხრილი 1).

როგორც პირველი ცხრილიდან ჩანს წინასწარი ცდის შედეგებით გაირკვა, რომ პრეპარატი ალპაკის ხსნარები 1-3%-იანი კონცენტრაციით, მომაკვდინებლად მოქმედებენ ტკიპებზე. მოწამვლის პირველი ნიშნები საცდელ ტკიპებს შეეცოთ პრეპარატის შესხურებიდან 1-3 წუთის შემდეგ, რაც გამოვლინდა ტკიპების საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კორდინაციის დარღვევით, იძულებითი ფორმის გადაადგილებით, კიდურების პარეზით, დამბლითა და სიკვდილიანობით. პრეპარატის შესხურებიდან 5-10 წუთის შემდეგ საცდელი ჯგუფის ყველა ტკიპა დაიღუპა. ცდის დასრულების შემდეგ ათივე საკონტროლო ტკიპა, რომელთაც წყალი მოვასხურეთ, ცოცხალი დარჩა.

ამრიგად, წინასწარი (საორიენტაციო) ცდების შედეგების ანალიზი ცხადყოფს, რომ პრეპარატი ალპაკი 1-3%-იან კონცენტრაციებში ხასიათდება მაღალი აკარიციდული ეფექტურობით და იწვევს ყველა საცდელი ჯგუფის ტკიპების მთლიან სიკვდილს (100% ლეტალობა) (დიაგრამა 2). ამასთან, წინასწარი ცდის შედეგებმა მოგვცა ორიენტაცია, რომ საჭირო იყო პრეპარატის გამოცდილი კონცენტრაციების კიდევ უფრო შემცირება, რაც შემდგომი სერიის ცდებში იქნა განხორციელებული.

მეორე სერიის ლაბორატორიულ ცდებში ტკიპები დაჯგუფებული იქნა 7 ჯგუფად, რომელთაგან 6 საცდელი იყო, ხოლო ერთი კი საკონტროლო. ტკიპები თითოეულ ჯგუფში მოთავსებული იქნა 15-15 ეგზემპლარიის რაოდენობით.

საცდელ ჯგუფებში იგივე წესით, როგორც წინასწარ ცდებში გამოცდილ იქნა პრეპარატი ალპაკის უფრო დაბალი კონცენტრაციები 0.02, 0.04, 0.08, 0.16, 0.32 და 0.64% ხსნარები. ცდის შედეგების შეფასება

მოვახდინეთ იგივე ინტერვალებში და ისეთივე კრიტერიუმებით როგორც წინასწარ ცდებში (ცხრილი 1).

როგორც პირველი ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს ლაბორატორიული ცდების პირობებში პრეპარატმა 0.02-0.64%-იანი ხსნარების სახით, ასევე გამოავლინა მაღალი ეფექტიანობა ტკიპების მიმართ. ყველა გამოცდილმა კონცენტრაციებმა საცდელ ჯგუფებში გამოიწვიეს ტკიპების მთლიანი ეგზემპლიარების სიკვდილი. მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები განვითარდა

პრეპარატების ტოფიკალური შეტანიდან 5-10 წუთის შემდეგ, ხოლო 15 წუთის შემდეგ ყველა ტკიპი მკვდარი იყო.

ამგვარად, მეორე სერიის ცდებმა დაადასტურა, რომ პრეპარატის კონცენტრაცია 0.02-0.64% ხსნარების სახით ხასიათდება მკვეთრად გამოსატული აკარიციდული მოქმედებით და იწვევს საცდელი ჯგუფის მთლიანი ტკიპების სიკვდილს (100% ლეტალობა) (დიაგრამა 2).

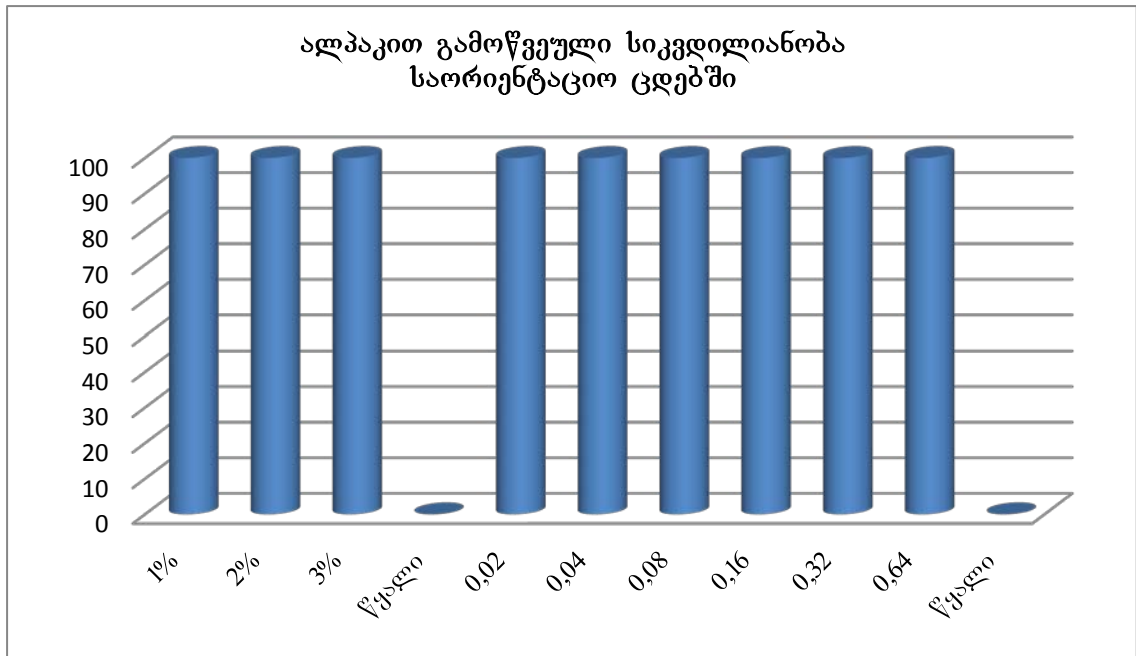
მეორე სერიის ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა და მიღებული შედეგების ანალიზმა ცხადყო, რომ საჭირო იყო საცდელი პრეპარატის კიდევ უფრო მცირე კონცენტრაციების შესწავლა ტკიპებზე და აკარიციდული ეფექტურობის დადგენა იმ თვალსაზრისით, რომ დაგვეფიქსირებინა მინიმალური (0%-იანი სასიკვდილო ეფექტი) და უფრო დაბალი აბსოლუტური სასიკვდილო კონცენტრაციები (100%-იანი ლეტალობა), რათა პრეპარატის ხსნარის მინიმალური დანახარჯით მიგვეღო მაღალი აკარიციდული ეფექტურობა.

ამ მიზნით გამოკვლევებმა მესამე სერიის ცდებში გაგრძელდა, სადაც ცდის იგივე პირობებისა და შეფასების კრიტერიუმების გამოყენებით (როგორც მეორე სერიის ცდებში) 10-10 ტკიპისაგან შემდგარ 7 ჯგუფზე, რომელთაგან პირველი ექვსი საცდელი იყო, ხოლო მეშვიდე კი - საკონტროლო. გამოცდილი იქნა პრეპარატ ალპაკის შემდეგი კონცენტრაციები 0.04, 0.02, 0.01, 0.005, 0.0025 და 0.0013 (ცხრილი 2, დიაგრამა 3).

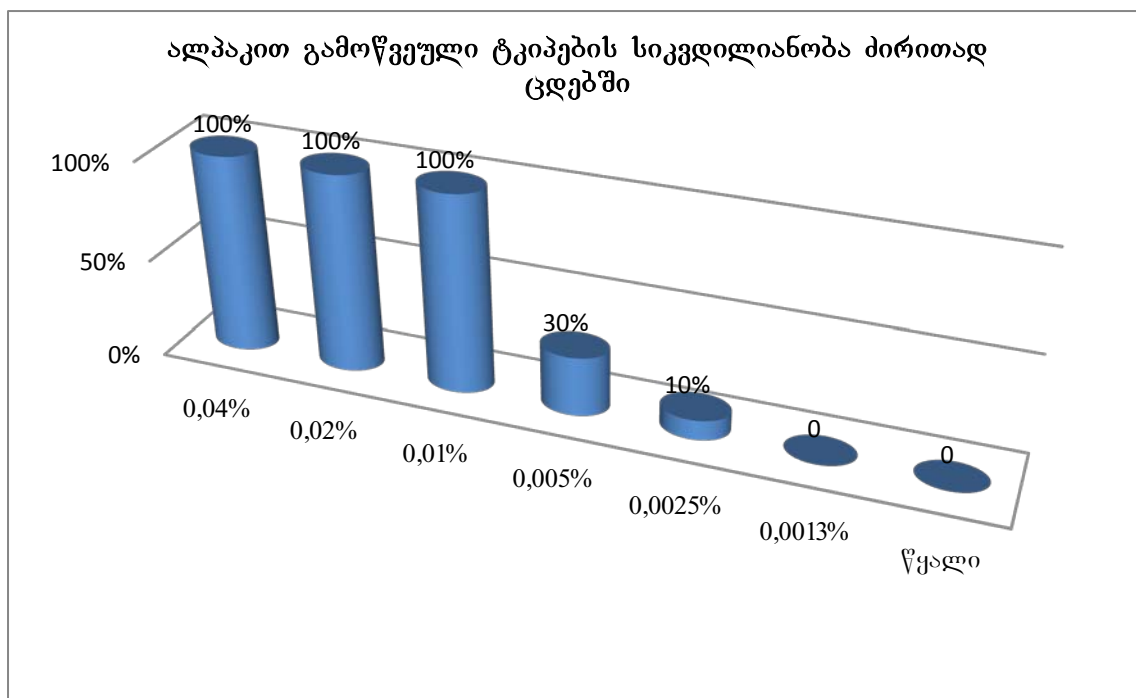
როგორც მეორე ცხრილიდან ჩანს პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციებმა მოქმედების სხვადასხვა ეფექტი გამოავლინა. “დოზა-ეფექტის” შედეგებზე (მოკვდა-დარჩა) დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ პრეპარატ ალპაკის 0.04% ხსნარი იწვევს მთლიანი ტკიპების (10 ეგზემპლიარის) სიკვდილს საცდელ ჯგუფში პირველი

პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობა ლაბორატორიულ ცდებში

დიაგრამა 2



დიაგრამა 3



ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედება იქსოდიდეს ტკიპებზე
(ძირითადი ცდების შედეგები)

სერია	ჯგუფი	ჯგუფის №	ტკიპების რაოდენობა	პრეპარატის კონცენტრაცია %	ტკიპების სიკვდილიანობა						
					3 სთ-მდე	3-6 სთ	6-12 სთ	24 სთ	48 სთ	სულ	%
III	საცდელი	1	10	0.04	10	-	-	-	-	10	100
	საცდელი	2	10	0.02	6	-	2	2	-	10	100
	საცდელი	3	10	0.01	6	1	1	2	-	10	100
	საცდელი	4	10	0.005	-	-	1	1	1	3	30
	საცდელი	5	10	0.0025	-	-	-	-	-	1	10
	საცდელი	6	10	0.0013	-	-	-	-	-	-	0
	საკონტროლო	7	10	-	-	-	-	-	-	-	0

სამი საათის განმავლობაში. პრეპარატის 0.02% ხსნარის ზეგავლენით 6 ტკიპი მოკვდა 3 საათამდე ინტერვალში, 2 ტკიპი მოკვდა 6 - 12 საათის ინტერვალში, 2 - კი 24 საათის ინტერვალში. პრეპარატის 0.01% ხსნარმა გამოიწვია პირველი 3 საათის განმავლობაში 6 ტკიპის სიკვდილი, 3 - 6 საათის ინტერვალში 1 ტკიპის სიკვდილი, 6 - 12 სთ-პრეპარატის 0.005%-იანი კონცენტრაციის მოქმედებით 6 - 12 საათის ინტერვალში მოკვდა 1 ტკიპა, 12-24 საათში მეორე ტკიპა, 24 - 48 საათში - მესამე ტკიპი. სულ 48 საათიან ინტერვალში ამ საცდელ ჯგუფში მოკვდა 3 ტკიპი.

პრეპარატის 0.0025% ხსნარის ზემოქმედებით 48 საათიან ინტერვალში აღინიშნა 1 ტკიპის სიკვდილი.

მესამე სერიის ცდის შედეგების ანალიზი ცხადყოფს, რომ პრეპარატი ალპაკი 0.01-0.04% ხსნარების სახით იწვევს საცდელი ჯგუფის მთლიანი ტკიპების სიკვდილს (100% ლეტალობა).

პრეპარატის 0.0025-0.005%-იანი კონცენტრაციები იწვევენ ტკიპების სიკვდილს 48 საათიან ინტერვალში, შესაბამისად 10 და 30%-ით, ხოლო 0.0013% ხსნარი არ იწვევს ტკიპების სიკვდილს.

ექსპერიმენტში მიღებული შედეგების დასადასტურებლად ჩატარებული იქნა მესამე სერიის განმეორებითი ვარიანტი, სადაც გამოვლენილი კანონზომიერება კიდევ ერთხელ დადასტურებული იქნა.

ლაბორატორიულ პირობებში ჩატარებული ცდები პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტურობის შესასწავლად საშუალებას იძლევა გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. პრეპარატ ალპაკის 0.01-0.04% ხსნარები ხასიათდებიან მაღალი აკარიციდული მოქმედებით და იწვევენ საცდელი ჯგუფის მთლიანი

ტკიპების სიკვდილს (აბსოლუტური ლეტალური კონცენტრაცია) 24 საათის განმავლობაში.

2. პრეპარატის კონცენტრაციები 0.0025-0.005% იწვევენ საცდელი ტკიპების ნაწილობრივ სიკვდილს შესაბამისად 10 და 30%-ით 48 საათის განმავლობაში.

3. პრეპარატის კონცენტრაცია 0.0013%-იანი ხსნარის სახით არ იწვევს ტკიპების სიკვდილს (ტოლერანტული კონცენტრაცია) 24-48 საათის განმავლობაში.

4. საწარმოო ცდების ჩასატარებლად ცხოველების ექტოპარაზიტული დამუშავებისათვის შეიძლება გამოცდილი იქნეს პრეპარატ ალპაკის კონცენტრაცია 0.01%-იანი ხსნარის სახით, რომელიც ეფექტური აღმოჩნდა ლაბორატორიულ პირობებში ყველა სტადიის ტკიპების მიმართ.

3.3.2. პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლის თავისებურებანი

ლაბორატორიულ პირობებში აკარიციდული ეფექტიანობის დასადგენად ჩატარებულმა ცდებმა საშუალება მოგვცა ერთდროულად შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლის თავისებურებანი.

იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლა 48 სთ-იანი ექსპოზიციის დროს გამოვლინდა სხვადასხვა ხარისხითა და სიმძიმით და იგი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია პრეპარატის კონცენტრაციის სიდიდეზე, მისი მოქმედების დროზე, ტკიპების განვითარების სტადიაზე და სხვა ფაქტორებზე (ლ. მაკარაძე, შ. მაკარაძე, მ. დუმბაძე, 2010).

ლაბორატორიულ პირობებში ჩატარებულ წინასწარ ცდებში, სადაც გამოცდილი იქნა პრეპარატის 1, 2, და 3%-იანი კონცენტრაციები, ტკიპების მოწამვლის პირველი ნიშნები შემჩნეული იქნა მათი დამუშავებიდან 1-3 წუთის შემდეგ და ხასიათდებოდა საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კორდინაციის დარღვევით, იძულებითი ფორმის გადაადგილებით, კიდურების პარეზით, დამბლით და სიკვდილიანობით. ყველა საცდელ ჯგუფში ტკიპების მთლიანი რაოდენობის სიკვდილი (100% ლეტალობა) აღინიშნა პრეპარატის შესხურებიდან 5-10 წუთის შემდეგ.

ამრიგად, წინასწარი ცდის მონაცემები ცხადყოფს, რომ პრეპარატ ალპაკის 1-3%-იანი კონცენტრაციები ხასიათდება ტკიპების ორგანიზმზე სწრაფი აკარიციდული მოქმედებით და იწვევს მკვეთრად გამოხატულ მოწამვლას.

მეორე სერიის ლაბორატორიული ცდებში, სადაც გამოცდილი იქნა პრეპარატ ალპაკის 0,02-0,64%-იანი ხსნარები, აღინიშნა ტკიპების სიკვდილი. ამ პერიოდში ტკიპების ზოგად მდგომარეობაზე დაკვირვებამ ცხადყო, რომ ამ დროს განვითარდა მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ისეთივე ნიშნები, როგორც წინასწარ ცდებში აღინიშნა. იმ განსხვავებით, რომ მოწამვლის ნიშნები გამოვლინდა ტკიპების პრეპარატით დამუშავებიდან 5-10 წუთის შემდეგ (ე.ი. უფრო გვიან) და საცდელ ჯგუფებში ტკიპების მთლიანი რაოდენობის სიკვდილი დაფიქსირდა 15 წუთის შემდეგ.

პირველი და მეორე რიგის ცდების ანალიზი ცხადყოფს, რომ აღნიშნული კონცენტრაციები იწვევენ ტკიპების სწრაფ მოწამვლას და ყველა შემთხვევაში ხასიათდებიან ორგანიზმზე მაღალი ლეტალური გავლენით.

ტკიპების მოწამვლის თავისებურებების შესწავლის თვალსაზრისით უფრო საინტერესო აღმოჩნდა მესამე სერიის ცდებში მიღებული შედეგები, სადაც გამოცდილი იქნა პრეპარატის 0,0013, 0.0025, 0.005, 0.01, 0.02 და 0.04%-იანი ხსნარები და ექსპერიმენტის პერიოდში “დოზა-ეფექტის” შედეგებზე (მოკვდა-დარჩა ცოცხალი) დამოკიდებულებით დაფიქსირდა სხვადასხვა შედეგები. იქ სადაც ტკიპები დამუშავებული იყო პრეპარატის 0.01-0.04%-იანი ხსნარებით აღინიშნა საცდელი ჯგუფების მთლიანი ტკიპების სიკვდილი. პრეპარატის 0.0025-0.005%-იანმა ხსნარებმა გამოიწვიეს ტკიპების ნაწილობრივი სიკვდილი 10-30%-ის ფარგლებში, ხოლო იქ სადაც გამოყენებული იქნა პრეპარატის 0.0013% ხსნარი ტკიპების სიკვდილიანობა ექსპერიმენტის მთელ პერიოდში საერთოდ არ აღინიშნა. ამ დროს მოწამვლის ნიშნების თავისებურებების შესწავლა საცდელ ჯგუფებში გვიჩვენებს, რომ პრეპარატ ალპაკით მოწამვლის ნიშნები (48 საათიანი ექსპოზიციის დროს) ტკიპებში გამოვლინდა არაერთნაირი სიმძიმით და მისი გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია პრეპარატ ალპაკის კონცენტრაციაზე საცდელ ჯგუფში.

მოწამვლის ნიშნები გამოვლინდა საცდელ ჯგუფებში ტკიპების პრეპარატით დამუშავებიდან 15-30 წთ-ის შემდეგ.

პრეპარატის დაბალი კონცენტრაციის დროს (0.0013%) ცდის მთელ პერიოდში მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები არ გამოვლინდა.

პრეპარატ ალპაკის 0.0025%-იანი ხსნარის კონცენტრაცია იწვევს ტკიპების მსუბუქ მოწამვლას. რაც მდგომარეობს მოძრაობის შენელებაში და კორდინაციის დარღვევაში. 48 საათის შემდეგ აღინიშნა ტკიპების ერთეული ეგზემპლიარების სიკვდილი, რაც საერთო რაოდენობის 10%-ს შეადგენს.

პრეპარატის 0.005%-იანი ხსნარი იწვევს მოწამვლის გამოსატულ ნიშნებს, რომელიც პრეპარატის შეტანიდან 7-8 სთ-ის შემდეგ ტკიპების მოძრაობის კორდინაციის დარღვევით და ზოგადი მდგომარეობის დათრგუნვით გამოვლინდა პრეპარატ ალპაკის 0.02% და 0.01%-იანი ხსნარის კონცენტრაციები ტკიპებში იწვევენ იდენტურ, კარგად გამოსატულ მოწამვლის ნიშნებს, რომელიც გამოვლინდა პრეპარატით დამუშავებიდან 25-30 წუთის შემდეგ. აღინიშნა ტკიპების მოძრაობის შენელება, სწრაფვა ჭურჭლის კიდისაკენ და მათი განლაგება წრიულად. ფინჯნის ცენტრში განლაგებული ტკიპების ეგზემპლიარები გამოირჩევიან ნაკლები აქტიურობით (პასიურები არიან), ვიდრე კიდეში მყოფი ტკიპები. დაფიქსირდა ერთმანეთზე “შეცოცება” და “აყირაგება”, რომლებიც ფეხების “ცრუ” მოძრაობით ცდილობენ საწყის მდგომარეობაში დაბრუნებას, მაგრამ ამას ვერ ახერხებენ სისუსტის გამო.

იმავე კონცენტრაციების გავლენით შედგომში მოწამვლის ნიშნები კიდევ უფრო გაძლიერდა და 2-5 საათის შემდეგ აღინიშნა ჯერ უკანა კიდურების მოძრაობის ნაწილობრივი შეზღუდვა-პარეზი, რასაც მოჰყვა დამბლითი მოვლენები. ამ დროს ტკიპები გარეგან გაღიზიანებაზე სუსტად რეაგირებენ და ვეღარ გადაადგილდებიან, სხეულის დორზალურ ზედაპირზე ტალღისებური მოძრაობა არ აღინიშნება. ტკიპების უმეტესობის სიკვდილიანობა აღინიშნა პირველი 3 საათის განმავლობაში.

იმავე კონცენტრაციებში 3-6 საათის განმავლობაში მოწამვლის ნიშნები ისეთივე ინტენსივობით იყო გამოსატული, როგორც პირველი სამი საათის განმავლობაში. 10-12 საათის შემდეგ აღინიშნა მოწამვლის უფრო მძაფრად გამოსატული ნიშნები და სიკვდილიანობა. ამ

პერიოდისათვის მოკვდა კიდევ 2 ეგზემპლიარი. ხოლო 24 საათისათვის იმავე კონცენტრაციებში ყველა ტკიპი მოკვდა.

პრეპარატ ალპაკის 0.04%-იანი ხსნარის ზემოქმედებით ტკიპებში განვითარდა მძიმე მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. მოწამვლის პირველი ნიშნები პრეპარატით დამუშავებიდან 15-20 წუთის შემდეგ გამოვლინდა და გამოიხატა ტკიპების მოძრაობის ხანმოკლე გააქტიურებით. სხეულის დორზალურ ნაწილში ტალღისებური მოძრაობის გაძლიერებით, შემდგომ ეს მოვლენები შეიცვალა ტკიპების დათრგუნვით. ტკიპების მოძრაობა შენედა, აღინიშნა მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა. უკანა წყვილი კიდურების მოძრაობის ჯერ ნაწილობრივი შეწყვეტა, ხოლო შემდგომ კი სრული დამბლა. წინა კიდურებით ტკიპები ცდილობენ წინ გადაადგილებას, “ხოხავენ მუცლით,” მოძრაობენ წრიულად. შემდგომ ტკიპების ნაწილში აღინიშნა ყველა კიდურების სრული დამბლა და ტკიპების სიკვდილი.

1.5-2 საათის შემდეგ ცოცხლად დარჩენილი ტკიპების მოწამვლის ნიშნები კიდევ უფრო გაძლიერდა . ტკიპებმა დაკარგეს გარეგან გამლიზიანებელზე რეაგირების უნარი, “მიმაგრების” რეაქცია შესუსტდა, განვითარდა სრული აღინამია, წინა და უკანა წყვილი კიდურები დადამბლავებულია, ნაწილი ტკიპების ამოყირავებულია. 2 საათის შემდეგ ტკიპების უმეტესი ნაწილი (80%-ზე მეტი) მოკვდა.

2.5-3 საათის შემდეგ, იმავე კონცენტრაციის მოქმედებით ტკიპებში აღინიშნა მძიმე მოწამვლის ნიშნები. დორსალურ ზედაპირზე ტალღისებური მოძრაობა სრულიად შეწყვეტილია. ტკიპები კიდურებზე შეხებისას რეაქციას არ იძლევიან, იმყოფებიან ადგილზე უძრავ მდგომარეობაში, ყველა კიდური დადამბლავებულია. ცდის დაწყებიდან 3 საათის შემდეგ ყველა ტკიპი მოკვდა.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობის შესასწავლად ლაბორატორიულ პირობებში ჩატარებული ცდები საშუალებას იძლევა გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციების გავლენით იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლის ნიშნები ტკიპებში ვლინდება არაერთნაირი სიხშირით და მისი გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია პრეპარატის კონცენტრაციაზე საცდელ ჯგუფში.

2. პრეპარატ ალპაკის 0,0025-0,04%-იანი ხსნარების ზემოქმედებით გამოწვეული ტკიპების მოწამვლის ნიშნები გამოვლინდა მათი დამუშავებიდან 15-30 წუთის შემდეგ და ხასიათდება ტკიპების საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კორდინაციის დარღვევით, იძულებითი ფორმის გადაადგილებით, კიდურების პარეზით, დამბლით და სიკვდილიანობით.

3.3.3. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული ეფექტიანობა საწარმოო პირობებში

საქართველოს ბუნების, კლიმატის, რელიეფის, ნიადაგის, ფლორისა და ფაუნის თავისებურებები განაპირობებენ იქსოდიდური ტკიპების მრავალფეროვნებას. სწორედ სახეობათა მრავალფეროვნების, სეზონურობის, მრავალმასპინძლიანობის და სხვა ფაქტორების გამო ტკიპების ლიკვიდაცია დიდ სირთულეებთან არის დაკავშირებული. ამიტომაც, ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება შესაბამისი აკარიციდული საშუალების სწორედ შერჩევასა და ეფექტურ გამოყენებას. აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა

პრეპარატ ალპაკის ეფექტიანობა იქსოდიდური ტკიპებით დატკიპიანებულ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აკარიციდული დამუშავების დროს. ცდები ჩატარდა 2010 წლის გაზაფხულზე, საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის კლინიკის და გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის მოსახლეობის ცხოველებზე.

საწარმოო ცდების ჩატარება აღნიშნულ პერიოდში დავეუკავშირეთ იმ გარემოებას, რომ ტკიპების გააქტიურება საძოვრულ პერიოდში სოფელ კრწანისის საზაფხულო საძოვრების ტერიტორიაზე იწყება მარტ-აპრილიდან და პიკს აღწევს მაისს-ივნისში, სწორედ ამ პერიოდში ტკიპები თავს ესხმიან საქონელს და იწვევენ მათ ინტენსიურ დატკიპიანებას. ასეთ პირობებში რათქმა უნდა ჩვენთვის ადვილი იყო დატკიპიანებული ცხოველებისაგან საცდელი ჯგუფების შექმნა.

საწარმოო ცდების დაყენებას წინ უსწრებდა ლაბორატორიულ პირობებში იქსოდიდურ ტკიპებზე ჩატარებული ცდები პრეპარატის ეფექტიანობის შესახებ, სადაც გამოცდილი იქნა საცდელი ნივთიერების სხვადასხვა კონცენტრაციები (0.0013-0.04%-იანი ხსნარების სახით) და დადგენილი იქნა, რომ პრეპარატის 0.01% ხსნარი და უფრო მაღალი კონცენტრაციები იწვევენ საცდელი ჯგუფის ყველა ტკიპის სიკვდილს (ლარვის, ნიმფისა და იმაგოს სტადიაში), ხოლო 0.0013%-იანი არაეფექტური აღმოჩნდა ტკიპებისათვის. მათ შორის არსებული კონცენტრაციები იწვევდა ტკიპების ნაწილობრივ სიკვდილს (10-30%) (იხილეთ შესაბამის თავებში აღწერილი ცდის შედეგები).

შედეგებიდან გამომდინარე რეკომენდებულ იქნა საწარმოო ცდების ჩასატარებლად პრეპარატ ალპაკის კონცენტრაცია 0.01%-იანი ხსნარის სახით, რომელიც ეფექტური აღმოჩნდა აკარიციდულობის მიხედვით ყველა ასაკის ტკიპების მიმართ (მ. დუმბაძე, 2011).

საწარმოო პირობებში მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დასამუშავებლად გამოცდილ იქნა პრეპარატ ალპაკის შემდეგი კონცენტრაციები: 0.005%, 0.01%, 0.015%, 0.02%-იანი ხსნარები. ექსპერიმენტში ცხოველები დაეყავით 5 ჯგუფად, თითოეულში 4-4 სული პირუტყვი. პირველი ოთხი ჯგუფი წარმოადგენდა საცდელ ჯგუფებს. ყოველი საცდელი ჯგუფის ცხოველები დავამუშავეთ პრეპარატის მითითებული შესაბამისი კონცენტრაციის ხსნარებით. მეხუთე ჯგუფი საკონტროლოდ დავტოვეთ. ამ ჯგუფის ცხოველებს ჩვეულებრივი ონკანის წყალი შევასხურეთ.

გამოსაცდელად ვიყენებდით ქარხნული წესით მომზადებულ პრეპარატ ალპაკს. ცხოველების დამუშავებამდე წინასწარ ვამზადებდით სამუშაო ხსნარს კვლევის მასალებში და მეთოდოლოგიაში აღწერილი წესის შესაბამისად. მომზადებული ხსნარის საშუალებით (სურათი 6) შესხურებას ცხოველის კანის ზედაპირზე ვახდენდით ჰიდროპულტის გამოყენებით, ტიპი ПП-20.

პრეპარატ ალპაკის გამოყენებამდე, კარგად შევისწავლეთ დასამუშავებელი ცხოველების კანის ზედაპირზე არსებული ტკიპების ზოგადი მდგომარეობა და მათი ლოკალიზების ადგილები. დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ ცხოველის კანის ზედაპირზე ტკიპები განლაგებულია არათანაბრად. ისინი უფრო ხშირად კონცენტრირებულნი არიან ცურზე (სურათი 7), ბარძაყების შიდა ზედაპირზე, გულმკერდის მიდამოებში, კუდის ქვეშ, ანუსისა და სასქესო ბაგეების ირგვლივ (სურათი 8). ისინი ნაკლებად გვხვდებიან ზურგის არეში, ნეკნების მიდამოებში, კიდურების დისტალურ ნაწილში და ყურის უკანა და წინა ზედაპირზე. ცხოველის სხეულის სხვადასხვა მიდამოებში განლაგებული ტკიპები მჭიდროდ ეკვრიან კანის ზედაპირს



სურათი 6. პრეპარატ ალპაკის სამუშაოდ მომზადებული ხსნარი
(ხასიათდება რძისფერი შეფერვით)



სურათი 7. ტკიპები ცურის ზედაპირზე



სურათი 8. ტკიპები კუდის ქვეშ, ანუსისა და სასქესო ბაგეების ირგვლივ

მათი სხეული დაფარულია საკმაოდ მკვრივი ქიტინოვანი საფარველით, ორგანიზმი სისხლსავსეა და უმეტეს მათგანს აქვს სფერული ან კვერცხისებური ფორმა, რომელიც ზოგჯერ ოვალურ ფორმაში გადადის (რაც მიუთითებს ტკიპების სიმძიმეზე). შეხებისას ისინი იძლევიან რეაქციას (იჭმუნებიან, ამოძრავებენ უკანა კიდურებს).

ტკიპების ზოგადი მდგომარეობის შესწავლის შემდეგ ცხოველები დაგამუშავეთ პრეპარატ ალპაკის შერჩეული კონცენტრაციებით. ცდის შედეგებზე დაკვირვება ვაწარმოეთ 24-48 საათიანი ინტერვალით. შეფასებისას მხედველობაში ვიღებდით ხსნარის ტკიპებზე მავნე გავლენას და სიკვდილიანობის მაჩვენებლებს 1 მ² ფართობზე გაანგარიშებით(ცხრილი3).

პრეპარატ ალპაკის აკაროციდული ეფექტიანობის მაჩვენებლები იქსოდიდური ტკიპებით დატკიპიანებული მსხვილი რქოსანი პირუტყვის დამუშავებისას

ცხოველების ჯგუფი	ჯგუფის № №	ცხოველების რაოდენობა ჯგუფში (სული)	პრეპარატის კონცენტრაცია %	სამუშაო ხსნარის რაოდენობა (ლ)	ტკიპების სიკვდილიანობა 1მ ² - ზე %-ში	
					24სთ	48სთ
საცდელი	1	4	0.005	1.5	70	74
	2	4	0.01	1.5	100	-
	3	4	0.015	1.5	100	-
	4	4	0.02	1.5	100	-
საკონტროლო	5	4	-	1.5	-	-

როგორც ცხრილიდან ჩანს, 0.005% ხსნარის ზემოქმედებით 24 საათის განმავლობაში აღინიშნა პირველი ჯგუფის ცხოველების კანის ზედაპირზე ტკიპების უმრავლესობის სიკვდილი და ტკიპების ლეტალობამ ამ ჯგუფში შეადგინა 70%; პრეპარატის 0.01; 0.015 და 0.02 პროცენტის ხსნარების კონცენტრაციების გავლენით მეორე, მესამე და მეოთხე ჯგუფებში აყვანილი საცდელი ცხოველების კანის ზედაპირზე მოკვდა ტკიპების მთლიანი რაოდენობა ეფექტიანობამ ამ ჯგუფებში 24 საათიანი ქსპოზიციისას შეადგინა 100%. 48 საათის შემდეგ პრეპარატ ალპაკის 0.005%-იანი ხსნარის კონცენტრაციით დამუშავებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კანის ზედაპირზე აღინიშნა ტკიპების უმეტესობის სიკვდილი. ლეტალობამ ამ დროს შეადგინა 74%-ი, მხოლოდ ტკიპების უმნიშვნელო ნაწილი დარჩა (26%-მდე) ცოცხალი.

პრეპარატით დამუშავებული ცხოველის კანის ზედაპირზე ცოცხალი ტკიპების ზოგადი მდგომარეობის დათვალიერებით აღმოჩნდა, რომ კანის ზედაპირზე განლაგებული ტკიპები მყარად არიან მიმაგრებული ხორთუმით კანის სიღრმეში და მჭიდროდ ეკვრიან მის ზედაპირს. მათში აღინიშნება ნახევრად მშიერი ტკიპებისათვის დამახასიათებელი სხეულის ფორმა და წინა ნაწილში შევიწროება. ცალკეული ეგზემპლიარები შეხების დროს იძლევა რეაქციას (უკანა კიდურებს ამოძრავებენ).

ტკიპების მეორე ნაწილში აღინიშნა კიდურების პარეზი, გარეგან გაღიზიანებაზე რეაქციის ხანმოკლე უქონლობა, რომელიც გარკვეული პერიოდის გავლის შემდეგ კვლავ სუსტად გამოიხატა. ხოლო დადამბლავებულ ტკიპებში დაფიქსირდა კიდურების მოძრაობის სრული შეწყვეტა, გაღიზიანებაზე საპასუხო რეაქციის აბსოლუტური

უქონლობა. დადამბლავებული და პარალიზებული ტკიპების სხეულის შეფერილობა შეცვლილია. დათვალიერებამ გვიჩვენა, რომ კანის ზედაპირზე დარჩენილი მკვდარი ტკიპები მოცულობაში შემცირებულია, ქიტინოვანი საფარველი და სხეული შეჭმუნული. ბუნებრივი შეფერილობა შეცვლილი (მუქი ყავისფერიდან ღია ყავისფერამდე). მათში აღინიშნება მშვიერი ტკიპებისათვის დამახასიათებელი ფორმა (მოგრძო-ოვალური ფორმა და წინა ნაწილში შევიწროება). ცხოველის კანის ზედაპირზე ისინი ხორთუმით აღარ ემაგრებიან და ბეწვთაშორის სივრცეში არიან განლაგებული, ხელის დასმით ან საგნებზე შეხებით ისინი ძირს ცვივდებიან.

2010 წლის ივნისის თვეში კვლავ ჩავატარეთ პრეპარატის იგივე დოზების გამოყენებით და იგივე პირობებში განმეორებით ცდები, რომელშიდაც მივიღეთ ანალოგიური ექსპერიმენტალური შედეგები.

ზემოთ აღნიშნულიდან შეიძლება გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. პრეპარატ ალპაკის 0,01; 0,015 და 0,02%-იანი კონცენტრაციები 24 საათიანი ექსპოზიციის დროს იჩენენ მაღალ აკარიციდულ მოქმედებას ცხოველების დამუშავებისას და ამ დროს ტკიპების ლეტალობის მაჩვენებელი 100%-ს შეადგენს.

2. პრეპარატის 0.005%-იანი კონცენტრაციით ცხოველების დამუშავებისას 48 საათიანი ექსპოზიციის დროს ადგილი აქვს კანის ზედაპირზე ტკიპების ნაწილის (74%-ის) სიკვდილს.

3. საწარმოო ცდებიდან გამომდინარე ცხოველების აკარიციდული დამუშავებისათვის ჩვენს მიერ რეკომენდებულია გამოყენებული იქნეს პრეპარატ ალპაკის 0,01-0,015%-იანი ხსნარები.

4. პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდური ტკიპების საწინააღმდეგო დონისძიების გატარების დროს სრული აკარიციდული ეფექტურობის

მისაღებად საკმარისია ცხოველების კანის ზედაპირის 0.01-0.015%-იანი ხსნარებით ერთჯერადი დამუშავება.

3.3.4. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობა

ცხოველებზე იქსოდიდური ტკიპების წინააღმდეგ ბრძოლა ამჟამად წარმოებს ქიმიური აკარიციდული საშუალებებით, ძირითადად ფოსფორორგანული, ქლორორგანული და სხვა ჯგუფის პრეპარატებით. აღნიშნული საშუალებები ეფექტური არიან მხოლოდ მაღალ კონცენტრაციებში და დოზებში, ხანმოკლეა მათი ნარჩენი აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობა ცხოველების ორგანიზმზე, რის გამოც საჭირო ხდება მათი ხშირი და ხანმოკლე შუალედებით გამოყენება, რაც აძვირებს პრეპარატის თვითღირებულებას.

დღეისათვის უპრიანია ისეთი ექტოპარაზიტოციდული პრეპარატების შერჩევა, შეთავაზება და დანერგვა, რომლებიც ხასიათდებიან ცხოველების დამუშავების დროს ხანგრძლივი ანტიპარაზიტული მოქმედებით. აქედან გამომდინარე, ჩვენ შევისწავლეთ პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობა და ტკიპების ხელახალი თავდასხმის პროცესების სტატისტიკა.

ამ მიზნით საცდელად ავიყვანეთ გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის მოსახლეობის ბუნებრივ საძოვარზე დატკიპიანებული 10 სული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და დავამუშავეთ პრეპარატ M-ის 0.015%-იანი ხსნარებით. ცხოველების აკარიციდული დამუშავების შემდეგ ვაწარმოებდით მათზე დაკვირვებას 30 დღის განმავლობაში და ვაფიქსირებდით ცხოველების კანის ზედაპირზე ტკიპების ხელახალი

თავდასხმის ფაქტებს. თუ როდის ჩნდებოდა ტკიპების ერთეული ეგზემპლარები და როდის ჰქონდა ადგილი ინტენსიურ დატკიპიანებას.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აკარიციდული დამუშავების მიზნით ჩატარებული ცდის შედეგებით და დამუშავებულ ცხოველებზე დაკვირვებით გამოირკვა, რომ ცხოველის კანის ზედაპირზე პრეპარატი ალპაკი აკარიციდული მოქმედების უნარს ინარჩუნებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. კერძოდ, დამუშავებული კანის ზედაპირზე ტკიპების ხელახალი თავდასხმა იწყება 18-22 დღის შემდეგ. აღნიშნული მიუთითებს იმაზე, რომ პრეპარატი ალპაკი ტკიპებისადმი ხასიათდება ხანგრძლივი აკარიციდული მოქმედებით.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტებში, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კანის ზედაპირზე წარმოებულმა დაკვირვებებმა საშუალება მოგვცა შეგვეჩინია კიდევ ერთი კანონზომიერება, რომ წვიმიანი ამინდი გავლენას ახდენდა ტკიპების თავდასხმის ინტენსივობაზე. აღნიშნულის გათვალისწინებით აუცილებელი იყო გვეწარმოებინა სპეციალური დაკვირვება, თუ რა გავლენას ახდენს წვიმის ფაქტორი ცხოველებზე ტკიპების ხელახალი თავდასხმის პროცესზე. ამისათვის, ცხოველებს (თითოეულ ჯგუფში 10-10 სულის რაოდენობით) ვამუშავებდით პრეპარატის 0.015%-იანი ხსნარით და ვუშვებდით წვიმიან ამინდში ბუნებრივ საძოვარზე.

ამ კუთხით ჩატარებულმა დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ წვიმიან ამინდის გავლენით პრეპარატის მოქმედების დიაპაზონი მცირდება და აკარიციდული მოქმედების ვადა ხანმოკლე ხდება. ტკიპები ამ დროს თავს ესხმიან ცხოველებს 14 დღის შემდეგ და 18 დღისათვის ადგილი აქვს მათ ინტენსიურ დატკიპიანებას. ჩვენი აზრით, მოქმედების ვადის შემცირება აიხსნება იმით, რომ წვიმა იწვევს ცხოველის კანის

ზედაპირიდან პრეპარატის ნარჩენი რაოდენობის ჩამორეცხვას და მისი აკარიციდული მოქმედების შესუსტებას.

ასევე, პრეპარატის აკარიციდულ თვისებაზე გავლენას ახდენს პირუტყვის წყლით ხელოვნური გაბანება. ამის დასამტკიცებლად ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა შემდეგი ექსპერიმენტი. ცდაში აყვანილი იქნა სამი ჯგუფი, თითოეულში 3-3 სული პირუტყვი. მათგან პირველი ორი წარმოადგენდა საცდელს, ხოლო მესამე კი საკონტროლოს. ყველა ჯგუფები დამუშავდა პრეპარატ ალპაკის 0.015% ხსნარით. საცდელი ჯგუფის ცხოველები დამუშავებიდან 1 დღის შემდეგ ჩამობანილი იქნა ჩვეულებრივი სასმელი წყლის ჭავლით, ხოლო საკონტროლო ცხოველები კი ხელუხლებლად დაგტოვეთ ჩვეულებრივ მდგომარეობაში და ვაკვირდებოდით ტკიპების თავდასხმას კანის ზედაპირზე.

ჩატარებულმა ცდებმა გვიჩვენა, რომ სუფთა წყლით ცხოველების ხელოვნური გაბანება ამცირებს პირველი და მეორე საცდელი ჯგუფის ცხოველებში პრეპარატის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობას და იგი გრძელდება 8-10 დღემდე, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში ეს გრძელდება 18-22 დღემდე. ამ პერიოდის შემდეგ აღინიშნა ტკიპების ხელახალი თავდასხმა.

ამრიგად, დაკვირვებამ ცხადყო, რომ პრეპარატის აკარიციდული მოქმედების ხანგრძლივობაზე გავლენას ახდენს გარემო ფაქტორები: კერძოდ, წვიმის წყლით ცხოველების კანის ზედაპირის ჩამორეცხვა ან ხელოვნური სუფთა წყლის ჭავლით პირუტყვის გაბანება.

ჩატარებული ცდების საფუძველზე შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნები:

1. პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედება გრძელდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში და დამუშავების შემდეგ ცხოველების კანის ზედაპირზე ტკიპების განმეორებითი თავდასხმა ხდება 18-22 დღის შემდეგ.

2. პრეპარატის აკარიციდული მომედების ხანგრძლივობაზე გავლენას ახდენს გარემო ფაქტორები (წვიმიან ამინდში მისი ხანგრძლივობა მცირდება 14 დღემდე, ხელოვნური წყლის ჭავლით ჩამობანისას 8-10 დღემდე).

3.4. პრეპარატ ალპაკის სიფუნკულიატოზის საწინააღმდეგო

ეფექტურობა

სიფუნკულიატოზი (ტილიანობა) – დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ცხოველების სხეულზე Siphunculata-ს რაზმის მწერების პარაზიტირებით.

ტილები იწვევენ ცხოველების მექანიკურ გაღიზიანებას, მოუსვენრობას, ქავილს და დერმატიტებს, რასაც მოსდევს ცხოველის პროდუქტიულობის დაქვეითება, ცხოველის სიგამხდრე, ზრდასრულებში წონამატის დაკლება, მოზარდის ზრდაში ჩამორჩენა და სხვა უარყოფითი მოვლენები და ზომების მიუღებლობის შემთხვევაში დიდ ზარალს აყენებს მეცხოველეობის დარგს (Г.С. Сивков, В. Н. Домацкий, Н. и др., 1996).

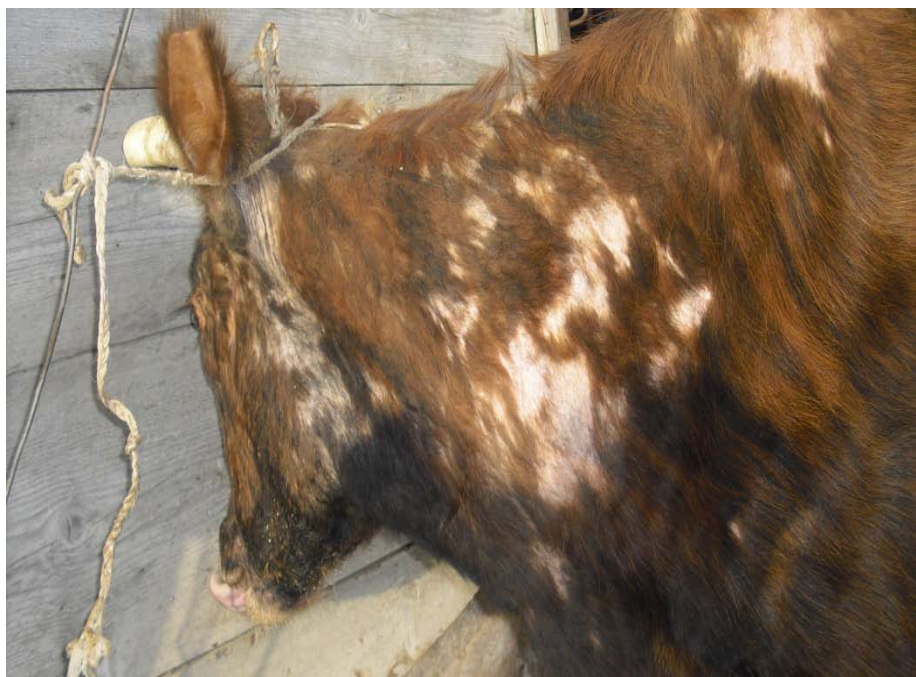
ტილების საწინააღმდეგო საშუალებების შესახებ ლიტერატურაში მოძიებული მასალების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ პარაზიტების საწინააღმდეგოდ ცხოველების დამუშავებას აწარმოებენ ორჯერადად: ზაფხულში 10-12 დღის ინტერვალით და ზამთარში 14-18 დღის

ინტერვალით. ამასთან ერთად, გამოიყენება კანქვეშ ივომეკი, ივერმეკი, ივერსექტინი, ავერსექტი 2, აბაქტინი, ნოვომეკი, განამექტინი (ღორებს დოზით 1 მლ/33კგ, სხვა ცხოველებს 1 მლ/50კგ) ჰიპქლოფოსი შესხურების მეთოდით (200 კგ-მდე მასის მქონე ცხოველებს 16 მლ, 200კგ-ზე მეტისას – 20 მლ), ერთჯერადად ან ორჯერადად 7-14 დღის განმავლობაში და სხვა საშუალებები (И.Е. Мозгов, 1985; И.Ф. Кленов, К.Л. Мапыцев и др., 2004).

სიფუნკულიატოზის საწინააღმდეგო უამრავი საშუალებების არსებობის მიუხედავად ცხოველების დატილიანება კვლავ სერიოზულ პრობლემად რჩება მეცხოველეობაში. ტილებთან ბრძოლას ართულებს ის გარემოება, რომ ისინი სწრაფად მრავლდებიან, იძლევიან დიდი რაოდენობით შთამომავლობას, ადვილად გადაადგილდებიან საგნებიდან საგნებზე, გადადიან ცხოველიდან ცხოველზე და ღონისძიებების ეფექტურობის მიუხედავად ადვილად იწვევენ ცხოველების დატილიანებას. აქედან გამომდინარე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ გამოგვეკვლია პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობა ცხოველთა დატილიანების დროს.

ექსპერიმენტების ჩატარებას ამ კუთხით წინ უსწრებდა გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის მოსახლეობის პირად საკუთრებაში არსებულ ცხოველთა დისპანსერიზაცია და სიფუნკულიატოზით დაავადებული ცხოველის გამოვლინება. დიაგნოზს სიფუნკულიატოზის დაავადებაზე ვსვამდით ცხოველების კლინიკური დათვალიერებით, ცხოველების სხეულის ზედაპირზე და თმის საფარში ტილების აღმოჩენის საფუძველზე. სიფუნკულიატოზით დაავადებულ ცხოველებში კლინიკური დათვალიერებით გამოვლინდა ტილების არსებობა სხეულის სხვადასხვა ნაწილებში, ქავილი, კანის

ზედაპირის დაზიანება ხახუნის შედეგად, ბალანის გაცვენა, ზოგჯერ დერმატიტული მოვლენები (სურათი 9, 10).



სურათი 9. სიფუნკულიატოზი



სურათი 10. სიფუნკულიატოზი

სიფუნქულიატოზის საწინააღმდეგო ეფექტურობის დასადგენად ცდები 2011 წლის ივნისში ჩავატარეთ, აღწერილი კლინიკის მქონე ცხოველები დავაჯგუფეთ ორ საცდელ ჯგუფად, თითოეულში 9-9 ცხოველი, მათგან პირველი წარმოადგენდა საცდელ ჯგუფს და დამუშავებული იქნა პრეპარატ ალპაკის 0,015%-იანი ხსნარით, ხოლო მეორე ჯგუფი წარმოადგენდა საკონტროლო ჯგუფს, რომელიც დამუშავდა სუფთა წყლით.

ცდის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ პრეპარატის 24 სთ-იანი ექსპოზიციის შემდეგ საცდელ ჯგუფებში აღინიშნა ტილების სიკვდილი. გაქრა თანმდევი კლინიკური ნიშნები, კანის ქავილის შეგრძნება, სხვადასხვა საგნებზე ხახუნის სურვილი, ცხოველებში მოიხსნა ნერვული მოვლენები. პროდუქტიულ ძროხებში მოიმატა რძის წველადობამ.

10 დღის შემდეგ ვაწარმოეთ იგივე ცხოველების განმეორებითი დამუშავება პრეპარატ ალპაკის 0,015%-იანი ხსნარით, მეორე დამუშავებიდან აღინიშნა თმის წამოსვლა ცხოველის სხეულის უბალნო ადგილებში, შეივსო თმის საფარველი, აღსდგა ბეწვის ბზინვარება..

ანალოგიური სახის ექსპერიმენტები ჩავატარეთ ივლისის თვეში, სადაც მივიღეთ პირველი რიგის ცდების მსგავსი შედეგები. ამ მიზნით პრეპარატი გამოცდილი იქნა 10-10 სულ სიფუნქულიატოზით ავადმყოფ ცხოველებზე.

სიფუნქულიატოზის საწინააღმდეგოდ ჩატარებული ცდების საფუძველზე შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა, რომ პრეპარატი ალპაკი ეფექტური საშუალებაა ტილების საწინააღმდეგოდ. თერაპიული ეფექტის მისაღებად საჭიროა ცხოველების პარაზიტების

საწინააღმდეგო დამუშავება სამუშაო ხსნარის 0,015%-იანი კონცენტრატებით, ერთჯერადად. განმეორებითი დამუშავება სასურველია მოხდეს 10-12 დღის ინტერვალით, ხსნარის ხარჯვის ნორმაა 1,5-2,0 ლ ზრდასრულ ცხოველზე, 1-1,5 ლ მოზარდებზე.

3.5. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები

3.5.1. იქსოდიდეს ტკიპების გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მორფოლოგიურ მაჩვენებლებზე

ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა იქსოდიდეს ტკიპების გავლენა პირუტყვის სისხლის მაჩვენებლებზე საძოვრული დატკიპიანების პერიოდში. ამ საკითხის შესწავლა განპირობებულია იმითაც, რომ სადისერტაციო თემატიკით გათვალისწინებული გეგმის შესაბამისად უნდა შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის გავლენა სისხლის ჰემატოლოგიურ მაჩვენებლებზე. ამ მიმართებით ცდების ჩატარება გათვალისწინებული იყო პირუტყვის ბუნებრივი დატკიპიანების პირობებში. ამიტომაც თავისთავად საინტერესოა ისიც, რომ თვით ტკიპები, ხომ არ ახდენენ რაიმე გავლენას ცხოველის ორგანიზმზე, მათი პირუტყვზე ბინადრობის პერიოდში, რომელიც საკითხის შესწავლისადმი არასწორი მეთოდური მიდგომის შემთხვევაში შეიძლება მიეწეროს პრეპარატის გავლენას.

გარდა ამისა, ჩვენს მიერ მოძიებულ ლიტერატურულ წყაროებში მრავლადაა მეცნიერული გამოკვლევები ტკიპების გავრცელების, განვითარების ბიოლოგიური ციკლის, დაავადებების აღმძვრელების გადატანისა და დაავადებების აღმოცენების ასპექტების შესახებ, მაგრამ ძალიან მწირია მონაცემები ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების

კვლევების შესახებ. განსაკუთრებით ცალკეული რეგიონების ცხოველებისათვის.

ლიტერატურულ მასალებში ჩვენ ვერ ვნახეთ მონაცემები ტკიპების გავლენის შესახებ სისხლის სხვადასხვა მაჩვენებლებზე.

ცდები ჩატარებული იქნა 2008 წლის გაზაფხულზე აპრილ-მაისის პერიოდში, როდესაც ადგილი ჰქონდა იქსოდიდეს ტკიპების აქტიურ გამრავლებას და თავდასხმას მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე.

ექსპერიმენტი ჩატარდა საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის კლინიკის ცხოველებისა და გარდაბნის რაიონი სოფელ კრწანისის მოსახლეობის სარგებლობაში არსებული პირუტყვის ბაზაზე.

გამოკვლევისათვის ცხოველები დაჯგუფებული იქნა ორ ჯგუფად, რომელთაგან ერთი ჯგუფი წარმოადგენდა საკონტროლოს და შენახული იყო ბაგური კვების პირობებში. ხოლო მეორე ჯგუფისა ცდელს და გაშვებული იყო საერთო საძოვარზე, სადაც აღინიშნებოდა ტკიპების ინტენსიური გენერაცია და ბუნებრივი პერიოდული თავდასხმა ცხოველებზე (ცხრილი 4).

როგორც მეოთხე ცხრილიდან ჩანს სისხლის აღება ვაწარმოეთ ჯერ ცდის დასაწყისში, შემდეგ საცდელი ცხოველების დატკიპიანებიდან 5 და 10 დღის შემდეგ. გამოკვლევა ჩავატარეთ სისხლის საერთო ანალიზის ზოგადად მიღებული მეთოდებით. ანალიზის დროს გამოვიკვლიეთ ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ლეიკოციტები, ფერადობის მაჩვენებელი და ერითროციტების დალექვის რეაქცია (მ. დუმბაძე და სხვ., 2010). გამოკვლევის შედეგები მოცემულია მხსუთე ცხრილში.

იქსოდიდეს ტკიპებით დატკიპიანებული ცხოველების სისხლის
გამოკვლევისათვის ჩატარებული ცდის პირობები

№	ჯგუფის დასახელება	ცხოველების რაოდენობა ჯგუფში	ცხოველის სახე	სისხლის აღების ადგილი	სინჯის რაოდენობა (მლ)	გამოკვლევის ვადები (დღე)		
						I	II	III
	საცდელი	8	მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი	საუღლე ვენა	5	საწყისი	5	10
2	საკონტროლო	8	მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი	საუღლე ვენა	5	საწყისი	5	10

ცხრილი 5

იქსოდიდეს ტკიპების გაულენით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის

სისხლის მაჩვენებლების ცვლილება

გამოკვლევის №	გამოკვლევის დრო (დღე)	ცხოველების ჯგუფი	Hb (გ/ლ)		ერიტროციტები X 10 ¹² /ლ		ფერადობა		ლეიკოციტები X 10 ⁹ /ლ		ედს (მმ/სთ)	
			M±m	%	M±m	%	M±m	%	M±m	%	M±m	%
1	საწყისი მაჩვენებელი	საწყისი გამოკვლევა	109±2.30	100.0	3.9±0.06	100.0	0.83±0.02	100.0	8.0±0.52	100.0	1.5±1.14	100
2	5	საცდელი	109±2.03	100.9	3.7±0.07	97.4	0.85±0.06	102.4	11±0.66	129.4	1.6±0.16	106.7
		საკონტროლო	108±2.00	100.0	3.8±0.06	100.0	0.83±0.02	100.0	8.5±0.54	100.0	1.5±1.14	100.0
3	10	საცდელი	88±2.50	81.5	3.5±0.09	89.7	0.83±0.06	101.2	14±0.56	160.9	2±0.18	125.0
		საკონტროლო	108±2.02	100.0	3.9±0.06	100.0	0.82±0.01	100.0	8.7±0.56	100.0	1.6±1.16	100.0

როგორც მეხუთე ცხრილიდან ჩანს ცდის საწყის ეტაპზე ჰემატოლოგიური კვლევებით განსაზღვრული სისხლის მაჩვენებლები: ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ლეიკოციტების რაოდენობის, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის და ფერადობის ინდექსის სიდიდე თავსდება ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში. რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ცდაში აყვანილი იქნა კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველები. ცდების დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ საცდელი ცხოველებიდან აღებულ სისხლში ჰემოგლობინის რაოდენობა (109 გ/ლ) დაახლოებით ისეთივე იყო, როგორც საკონტროლო ჯგუფში (108 გ/ლ). შემდგომ აღინიშნა ჰემოგლობინის რაოდენობის კლება და მე-10 დღისათვის მისმა რაოდენობამ საცდელ ჯგუფში შეადგინა 88 გ/ლ, ხოლო საკონტროლოში - 108 გ/ლ ე.ი. ჰემოგლობინის რაოდენობა საცდელ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით შემცირდა 18.5%-ით ($P < 0.02$).

საცდელი ჯგუფის სისხლის გამოკვლევა ერითროციტების რაოდენობრივი შემცველობის მიხედვით გვიჩვენებს, რომ ექსპერიმენტის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ მათი რაოდენობა უმნიშვნელოდ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების მაჩვენებლებისაგან (2.6%-ით) და ეს განსხვავება სტატისტიკურად არასარწმუნოა. ხოლო 10 დღის შემდეგ ეს განსხვავება კიდევ უფრო იზრდება და აღწევს 10.3%, რომელიც უკვე სტატისტიკურად სარწმუნოა. ჩვენი აზრით, ერითროციტების რაოდენობის კლება 10 დღის შემდეგ განპირობებულია პარაზიტების მიერ სისხლში ინოკულირებული ტოქსინებით და ერითროციტების ჰემოლიზით. ფერადობის მაჩვენებლის მიხედვით ცდების მთელ პერიოდში (საწყის პერიოდში, 5 და 10 დღის შემდეგ) სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ აღინიშნა.

ლეიკოციტების რაოდენობრივი ანალიზი გვიჩვენებს, რომ 5 დღის შემდეგ ლეიკოციტების რაოდენობა საკონტროლოსთან შედარებით 29.4%-ით მოიმატა ($P < 0.002$), ხოლო 10 დღის შემდეგ ეს მაჩვენებელი საკონტროლოსთან შედარებით 60.9%-ით გაიზარდა ($P < 0.01$). ლეიკოციტების რაოდენობის მატება, ჩვენი აზრით, განპირობებულია ორგანიზმის იმუნური ძალების მობილიზებით. რადროსაც ადგილი აქვს ლეიკოციტების მნიშვნელოვანი რაოდენობის გადმოსროლას პერიფერიულ სისხლძარღვთა სისტემაში დარღვეული ფუნქციის აღსადგენად.

ერთროციტების დალექვის სიჩქარის შესწავლამ კი გვიჩვენა, რომ 5 დღის შემდეგ საცდელ ცხოველებში დალექვის სიჩქარე საკონტროლოსთან შედარებით მატულობს 0.1 მმ/სთ-ით ანუ 6.7%-ით, ხოლო 10 დღის შემდეგ კი ხდება სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები ამ მაჩვენებლების მიხედვით და იგი საცდელ ჯგუფში 0.4 მმ/სთ-ით მეტია, რაც შესაბამისად 25%-ს შეადგენს.

ცდების შედეგებიდან გამომდინარე შეიძლება გავაკეთოთ შემდეგი სახის დასკვნები:

1. ცხოველების სისხლის გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ ცდების დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ ჰემოგლობინის, ერთროციტების, ერთროციტების დალექვის სიჩქარე და ფერადობის მაჩვენებლები არ განიცდიან სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებებს. ხოლო ამავე პერიოდში ლეიკოციტების რაოდენობამ საკონტროლოსთან შედარებით 29.4%-ით მოიმატა, მაგრამ ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია.

2. დატკიპიანებიდან 10 დღის შემდეგ ცხოველებში ადგილი აქვს სისხლის ჰემოგლობინის 18.5%-ით დაკლებას, ერთროციტების 10.3%-

ით, ხოლო ლეიკოციტებისა და ედს შესაბამისად - 60.9 და 25%-ით მატებას.

3.5.2. პრეპარატ ალპაკის გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მორფოლოგიურ მაჩვენებლებზე

ჩვენს მიერ ჩატარებული სამეცნიერო-კვლევითი სამუშაოების საფუძველზე შესწავლილია პრეპარატ ალპაკის გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის ზოგიერთ მაჩვენებელზე. რასაც საფუძვლად დაედო ის გარემოება, რომ სისხლი მიეკუთვნება ორგანიზმის შემადგენელ იმ ტესტ ობიექტთა რიცხვს, რომელშიც პირველ რიგში აისახება სხვადასხვა, მათ შორის გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ცვლილებები.

ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების განსაზღვრის დროს შევისწავლეთ სისხლის ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობრივი მაჩვენებლები, ფერადობის ინდექსი, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე და ლეიკოფორმულა. ამ მაჩვენებლების განსაზღვრის დროს მხედველობაში იქნა მიღებული საწარმოო პირობებში გამოცდილი პრეპარატ ალპაკის ზემოქმედებით მიღებული აკარიციდული მაჩვენებლების შედეგები მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დამუშავების დროს. ექსპერიმენტების საფუძველზე დადგინდა, რომ პრეპარატის კონცენტრაცია 0,01-0,015%-იანი ხსნარების სახით იძლევა მაღალ აკარიციდულ შედეგს. ამიტომაც, პრაქტიკული გამოყენებისათვის რეკომენდაცია მიეცა აღნიშნული კონცენტრაციების გამოყენებას.

სისხლის მორფოლოგიური მაჩვენებლების შესასწავლად ექსპერიმენტების ჩატარებისას ცხოველები დაჯგუფებული იქნა სამ ჯგუფად: პირველი ჯგუფი წარმოადგენდა საკონტროლოს (ჯანმრთელი ცხოველები ტკიპების გარეშე), მეორე და მესამე საცდელს, რომელთაგან მეორე ჯგუფი წარმოადგენდა ბუნებრივ პირობებში დატკიპიანებულ ცხოველებს, რომლებიც არ დამუშავებულან პრეპარატით, ხოლო მესამე ჯგუფში გაერთიანებული იყო საძოვრულ პირობებში დატკიპიანებული ცხოველები, რომლებიც დამუშავდა პრეპარატ ალპაკით. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის ჩატარებული ცდის პირობები მოცემულია მეექვსე ცხრილში.

ცხრილი 6

ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის ჩატარებული ცდის პირობები

ჯგუფის №	ცხოველების ჯგუფი	ცხოველების რაოდენობა ჯგუფში	პრეპარატის კონცენტრაცია (%)	სინჯის რაოდენობა (მლ)	გამოკვლევის ვადები				
					1	2	3	3	5
						სთ	სთ	დღე	დღე
1	საკონტროლო	4	-	5	საწყისი	3	24	5	10
2	საცდელი	4	-	5	საწყისი	3	24	5	10
3	საცდელი	4	0.015	5	საწყისი	3	24	5	10

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საკონტროლო და საცდელი ჯგუფის ცხოველებიდან სისხლის აღებას ვაწარმოებდით საუღლე ვენიდან დინამიკაში: ცდის დასაწყისში, 3, 24 საათის, 5 და 10 დღის შემდეგ და ვაწარმოებდით სისხლის საერთო ანალიზს. პრეპარატ ალპაკით

დამუშავებული და ბუნებრივ პირობებში დატკიპიანებული ცხოველების სისხლის საერთო ანალიზის შედეგები მოცემულია მე-7 და მე-8 ცხრილებში.

როგორც მეშვიდე ცხრილიდან, ჩანს აქ მოცემულია სისხლის ჰემოგლობინის, ერითროციტების რაოდენობის და ფერადობის ინდექსის განსაზღვრის საშუალო მაჩვენებლები. სისხლის ანალიზის ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ცდის დასაწყისში ჰემოგლობინის რაოდენობა საკონტროლო და საცდელ ჯგუფებს შორის უმნიშვნელოდ განსხვავდება ერთმანეთისაგან (0.3%-ით). ასევე სტატისტიკურად არასარწმუნო ცვლილებები დაფიქსირდა 3 და 24 საათიანი ინტერვალით გამოკვლევის შემდეგ და იგი მერყეობდა 0.9-1.6%-ის ფარგლებში (მ. დუმბაძე, 2011).

ექსპერიმენტების დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში ჰემოგლობინის რაოდენობამ განიცადა სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილება და საკონტროლოსთან შედარებით შემცირდა 2.9%-ით ($P < 0.02$), ხოლო მესამე ჯგუფის ცხოველებში მისი რაოდენობა შემცირდა მხოლოდ 0.7%-ით, რაც სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

ცდის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში ჰემოგლობინის რაოდენობა კიდევ უფრო შემცირდა საკონტროლოსთან შედარებით და სხვაობამ შეადგინა 14.2% ($P < 0.001$), ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა ამ მაჩვენებლის სტატისტიკურად არასარწმუნო მატება.

ერითროციტების გამოკვლევის შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ცდის დაწყებიდან 3 საათის შემდეგ მეორე და მესამე საცდელ ჯგუფებში აღინიშნა მისი სტატისტიკურად სარწმუნო კლება,

შესაბამისად 11.8% ($P<0.002$) და 15.7%-ით ($P<0.001$), ხოლო 24 საათის შემდეგ კი 17,3%($P<0.001$) და 11.5%-ით ($P<0.001$).

ექსპერიმენტის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში კვლავ აღინიშნა ერთროციტების სარწმუნო კლება 19.2%-ით ($P<0.001$), ხოლო მესამე საკონტროლო ჯგუფში მათი რაოდენობა შემცირდა 1.9%-ით, რაც სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

ცდის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ მეორე საკონტროლო ჯგუფში ერთროციტების რაოდენობა საკონტროლოსთან შედარებით 21.2% ($P<0.001$) ნაკლები იყო, მაშინ როცა მესამე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა მისი არასარწმუნო ცვლილება (1.9%-ით).

ფერადობის მაჩვენებლის გაანგარიშებამ გვიჩვენა, რომ ცდის დაწყებიდან 3 და 24 საათის შემდეგ მეორე და მესამე საცდელ ჯგუფებში მისი რაოდენობა საკონტროლოსთან შედარებით მატულობს შესაბამისად 11.6% ($P<0.02$) და 20.2%-ით ($P<0.001$).

ცდის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ იგივე მაჩვენებელი მეორე საცდელ ჯგუფში სარწმუნოდ მომატებული რჩება საკონტროლოსთან შედარებით (18.9%-ით, $P<0.002$), ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში კი ეს მაჩვენებელი უბრუნდება ნორმის ფარგლებს. ექსპერიმენტის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ ფერადობის ინდექსი მეორე ჯგუფში 6.3% ($P<0.02$) მაღალია საკონტროლოსთან შედარებით, ხოლო მესამე ჯგუფში ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია.

ცხრილი 7

პრეპარატ ალპაკის გავლენით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მაჩვენებლების ცვლილებები დინამიკაში

გამოკვლევის რიგი	გამოკვლევის დრო	ჯგუფის №	ცხოველების ჯგუფი	შესხურებული პრეპარატის კონცენტრაცია (%)	ჰემოგლობინი (Hg) გ/ლ		ერითროციტები 10 ¹² /ლ		ფერადობა %	
					M±m	%	M±m	%	M±m	%
1	საწეისი	1	საკონტროლო	-	97.2±1.53	100.0	5,0±0,09	100	0.97±0.01	100
		2	საცდელი	-	96.9±0.99	99.7	4,6±0,05	92	1.05±0.03	108.2
2	3 სთ	1	საკონტროლო	-	97.4±0.91	100.0	5,1±0,09	100	0.95±0.02	100
		2	საცდელი	-	95.9±1.31	98.4	4,5±0,11	88.2	1.06±0.03	111.6
		3	საცდელი	0.015	96.0±1.26	98.6	4.3±0,09	84.3	1.11±0.02	116.8
3	24 სთ	1	საკონტროლო	-	98.1±0.74	100.0	5,2±0,09	100	0.94±0.01	100
		2	საცდელი	-	97.2±0.51	99.1	4.3±0,09	82.7	1.13±0.02	120.2
		3	საცდელი	0.015	96.5±1.26	98.4	4,6±0,04	88.5	1.04±0.01	110.6
4	5 დღე	1	საკონტროლო	-	97.8±0.75	100.0	5,2±0,14	100	0.95±0.03	100
		2	საცდელი	-	95.0±0.62	97.1	4.2±0,09	80.8	1.13±0.03	118.9
		3	საცდელი	0.015	97.1±1.18	99.3	5.1±0,09	98.1	0.95±0.01	100
5	10 დღე	1	საკონტროლო	-	98.1±0.27	100.0	5,2±0,09	100	0.96±0.01	100
		2	საცდელი	-	84.2±0.21	85.8	4.1±0,09	78.8	1.02±0.02	106.3
		3	საცდელი	0.015	98.8±0.82	100.7	5,1±0,09	98.1	0.96±0.01	100

მერვე ცხრილში წარმოდგენილია ექსპერიმენტის დროს განსაზღვრული ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობის და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის ცვლილებების მაჩვენებლები.

როგორც სისხლის ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს ცდის დასაწყისში ლეიკოციტების რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფში შეადგენდა $8.4 \times 10^9/\text{ლ}$, ხოლო საცდელ ჯგუფში $8.9 \times 10^9/\text{ლ}$ და მათი რაოდენობა ორივე ჯგუფში ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია.

სისხლის გამოკვლევებმა ცდის დაწყებიდან 3 საათის შემდეგ გვიჩვენა ლეიკოციტების სტატისტიკურად არასარწმუნო ცვლილებები საკონტროლო და საცდელ ჯგუფებს შორის. მატებამ მეორე საცდელ ჯგუფში შეადგინა 6%, ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში 4.8%. ექსპერიმენტის დაწყებიდან 24 სთ-ის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში ლეიკოციტების რაოდენობა 8.5%-ით მეტი იყო პირველი ჯგუფის ცხოველების სისხლთან შედარებით, ხოლო მესამე ჯგუფში კი ლეიკოციტების რაოდენობა 7,3%-ით მეტი იყო. ცვლილებები ანალოგიურად სტატისტიკურად არასარწმუნო აღმოჩნდა. სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები აღინიშნა ლეიკოციტების რაოდენობაში, ცდის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ მეორე საცდელი ჯგუფის ცხოველებში, სადაც ლეიკოციტების მატებამ საკონტროლოსთან შედარებით შეადგინა 20.5% ($P < 0.001$), მაშინ როდესაც მესამე საცდელ ჯგუფში ამ დროისათვის ლეიკოციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ (3.6%-ი) განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების სისხლის მაჩვენებლისაგან და ეს სხვაობა სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

ექსპერიმენტის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ მეორე საცდელ

ცხრილი 8

პრეპარატ ალპაკის გავლენით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მაჩვენებლების ცვლილება

დინამიკა

გამოკვლევის რიგი	გამოკვლევის დრო	ჯგუფის №	ცხოველების ჯგუფი	შესხურებული პრეპარატის კონცენტრაცია (%)	ლეიკოციტები (10 ⁹ /ლ)		თრომბოციტები (ათასი/მკლ)		ედს(ათასი/მკლ)	
					M±m	%	M±m	%	M±m	%
1	საწუისი	1	საკონტროლო	-	8.4±0.09	100	279,4±1,16	100	1.3±0.06	100
		2	საცდელი	-	8.9±0.05	105.9	286,1±0,28	102,4	1.3±0.03	100
2	3 სთ	1	საკონტროლო	-	8.3±0.06	100	279.3±0.80	100	1.4±0.06	100
		2	საცდელი	-	8.8±0.06	106	260,9±0.50	93,4	1.5±0.06	107.1
		3	საცდელი	0.015	8.7±0.09	104.8	264,0±0.12	94,5	1.5±0.04	107.1
3	24 სთ	1	საკონტროლო	-	8.2±0.06	100	272,0±0.58	100	1.4±0.06	100
		2	საცდელი	-	8.9±0.06	108.5	256,0±0.42	94,1	1.6±0.06	114.3
		3	საცდელი	0.015	8.8±0.09	107.3	262,0±0.46	96,3	1.5±0.04	107.1
4	5 დღე	1	საკონტროლო	-	8.3±0.01	100	282,0±0.37	100	1.3±0.07	100
		2	საცდელი	-	10.0±0.19	120.5	243.0±0.46	86,2	1.7±0.04	130.8
		3	საცდელი	0.015	8.6±0.04	103.6	275,2±0.33	97,6	1.4±0.06	107.7
5	10 დღე	1	საკონტროლო	-	8.5±0.06	100	272,0±0.46	100	1.4±0.04	100
		2	საცდელი	-	12.1±0.17	142.4	229,6±0.40	84,4	1.9±0.04	135.7
		3	საცდელი	0.015	8.6±0.10	101.2	269,0±0.98,9	98,9	1.4±0.04	100

ჯგუფში ლეიკოციტების რაოდენობა კიდევ უფრო გაიზარდა და სხვაობამ საკონტროლოსთან შედარებით შეადგინა 42.4%-ი ($P < 0.001$), ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში ამავე დროისათვის ლეიკოციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ განსხვავდება პირველი ჯგუფის ცხოველების სისხლის მაჩვენებლებისაგან, (1.2%-ით) და ეს სხვაობაც სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

ცდის დასაწყისში სისხლის თრომბოციტების შემცველობის ლაბორატორიულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ მათი რაოდენობა საკონტროლო და საცდელ ჯგუფებს შორის ერთმანეთისაგან უმნიშვნელოდ განსხვავდებიან და ისინი შესაბამისად შეადგენენ 279,4 და 286,1 ათასი/მკლ.

ასევე, სტატისტიკურად არასარწმუნო შედეგები დაფიქსირდა ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს თრომბოციტების რაოდენობის მხრივ ცდის დაწყებიდან 3 საათის შემდეგ. საცდელ და საკონტროლო ჯგუფს შორის. მეორე და მესამე ჯგუფში ამ პერიოდისათვის თრომბოციტების კლება შეადგენდა 6,6 და 5,5%-ს. ხოლო 24 საათის შემდეგ 5,9 და 3,7%-ი.

ექსპერიმენტების დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ თრომბოციტების რაოდენობა მეორე საცდელ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით დაიკლო 243,0 ათასი/მკლ-მდე, ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში კი-275,2 ათასი/მკლ-მდე. სხვაობამ შეადგინა შესაბამისად 13,8% და 2,4% . ამასთან უნდა ითქვას, რომ ცვლილებები მეორე საცდელ ჯგუფში იყო სტატისტიკურად სარწმუნო, ხოლო მესამეში კი სტატისტიკურად არასარწმუნო.

ცდის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში კვლავ აღინიშნა სტატისტიკურად სარწმუნო მატება 15,6%-ით, ხოლო

მესამე ჯგუფში კი დაფიქსირდა სტატისტიკურად არასარწმუნო უმნიშვნელო განსხვავება 1,1%.

ერთროციტების დალექვის სიჩქარის ლაბორატორიულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ ცდის საწყის ეტაპზე ეს მაჩვენებელი საცდელ და საკონტროლო ჯგუფებს შორის ერთნაირი სიდიდით ხასიათდება. ასევე სტატისტიკურად არასარწმუნო ცვლილება დაფიქსირდა ცდის დაწყებიდან 3 სთ-ის შემდეგ, თუმცა მეორე და მესამე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა ედს-ს მატება საკონტროლოსთან შედარებით 7.1%-ით.

ცდის დაწყებიდან 24 სთ-ის შემდეგ, პირველ და მესამე ჯგუფებს შორის სხვაობა დარჩა ისეთივე, როგორც 3 სთ-ის შემდეგ, ხოლო მეორე საცდელ ჯგუფში ედს-მ მოიმატა და სხვაობამ შეადგინა 14.3%-ი.

ცდის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ, მეორე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა ედს-ს სტატისტიკურად სარწმუნო მატება 30.8%-ით ($P < 0.001$), მაშინ როდესაც მასამე საცდელ ჯგუფში სხვაობა ისეთივე დონეზე დარჩა როგორც 3-24 საათის ინტერვალით გამოკვლევის დროს.

ცდის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ, მეორე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა ედს-ს მატება, მაშინ როდესაც მესამე საცდელ ჯგუფში ედს ისეთივე იყო როგორც საკონტროლო ჯგუფში.

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა სისხლის ლეიკოფორმულა და განსაზღვრული იქნა ბაზოფილების, ეოზინოფილების, ნეიტროფილების, ლიმფოციტების და მონოციტების რაოდენობრივი მაჩვენებლები. პრეპარატ აღპაკით დამუშავებული და ბუნებრივად დატკიპიანებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის ლეიკოფორმულის ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები მოცემულია მე-9 ცხრილში.

აღპაკით დამუშავებული და ბუნებრივ პირობებში დატკიპიანებული მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის
ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილება დინამიკაში

№	გამოკვლევის დრო	ცხოველების ჯგუფი	პრეპარატის კონცენტრაცია	ბაზოფილები	ეოზინოფილები	ნეიტროფილები				ლიმფოციტ ები	მონოციტ ები
				M±m	M±m	მეტამიელო ციტები	ასალგაზ რდა	ნხირბირ თვა	სეგმენტბირ თვა	M±m	M±m
						M±m	M±m	M±m	M±m		
1	საწუის 0	საკონტროლო		-	6,0±0,92	-	-	2,0±0,41	31,5±0,65	55,5±0,65	5,0±0,71
		საცდელი		-	6,1±0,52	-	-	2,0±0,27	31,8±0,75	54,3±0,99	5,8±0,41
2	3 სთ	საკონტროლო		-	6,3±0,48	-	-	2,3±0,25	29,3±0,86	57,3±0,45	4,8±0,48
		საცდელი		-	6,3±0,25	-	-	2,3±0,25	32,3±0,86	53,3±0,86	5,8±0,25
		საცდელი	0.015	-	6,8±0,48	-	-	2,3±0,48	32,3±1,03	52,8±0,86	5,8±0,25
3	24 სთ	საკონტროლო		-	6,5±0,29	-	-	2,0±0,41	30,0±1,8	56,5±0,65	5,0±0,92
		საცდელი		-	7,0±0,41	-	-	2,0±0,41	28,0±2,12	57,0±1,78	6,0±0,58
		საცდელი	0.015	-	6,5±0,5	-	-	2,5±0,29	33,5±0,29	52,0±0,41	5,5±0,64
4	5 დღე	საკონტროლო		-	7,0±0,41	-	-	2,0±0,41	31,0±0,41	55,0±0,71	5,0±0,41
		საცდელი		0.5	8,0±0,41	-	-	2,5±0,5	27,5±1,04	57,5±1,04	4,0±0,29
		საცდელი	0.015	-	7,5±0,65	-	-	2,5±0,29	32,5±0,65	52,5±0,65	5,0±0,92
5	10 დღე	საკონტროლო		-	6,8±0,25	-	-	2,3±0,25	32,8±0,86	53,3±0,48	4,8±0,25
		საცდელი		0.8	8,0±0,41	-	-	2,8±0,48	25,3±1,55	57,3±0,48	5,8±0,63
		საცდელი	0.015	-	7,0±0,41	-	-	2,5±0,29	33,0±1,08	52,5±0,65	5,0±0,41

როგორც ცხრილიდან ჩანს ცდის დაწყებიდან მე-5 და მე-10 დღეს მეორე საცდელ ჯგუფში აღინიშნა ბაზოფილების უმნიშვნელო მატება 0.5-0.8 ერთეულით. მატება მეორე საცდელ ჯგუფში 7-17%, რაც სტატისტიკურად არასარწმუნო აღმოჩნდა. ანალოგიურად, სტატისტიკურად არასარწმუნოა ცდის დაწყებიდან 5 და 10 დღის შემდეგ ნეიტროფილების, ლიმფოციტების და მონოციტების რაოდენობის უმნიშვნელო ცვლილებები.

1. სისხლის ჰემოგლობინის რაოდენობა საწყის ეტაპზე და ცდის დაწყებიდან 3-24 საათის განმავლობაში საცდელ და საკონტროლო ჯგუფში უმნიშვნელოდ განსხვავდება ერთმანეთისაგან (0.3-1.6%) და სტატისტიკურად არასარწმუნოა. 5 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში აღვილი აქვს მის სარწმუნო დაკლებას (2.9%), ხოლო მესამე ჯგუფში მისი ცვლილებები არასარწმუნოა, ხოლო 10 დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში განიცდის სარწმუნო ცვლილებებს (მცირდება 14.2%-ით), ხოლო მესამე საცდელ ჯგუფში კი ცვლილება (0.7%-ით მატება) არასარწმუნოა.

2. პრეპარატ M-ის აკაროციდული კონცენტრაცია 0.015%-იანი ხსნარის სახით არ იწვევს სისხლის ლეიკოციტების და თრომბოციტების სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებებს ცხოველების აკაროციდული დამუშავების დროს, ხოლო ბუნებრივი დატკიპიანების პერიოდში აღინიშნა ამ მაჩვენებლების სარწმუნო ცვლილება საკონტროლოსთან შედარებით, მაგრამ მათი მერყეობა თავსდება ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში.

3. ცდის დაწყებიდან 3 და 24 სთ-ის შემდეგ ერითროციტების დალექვის სიჩქარე საცდელ ჯგუფებში უმნიშვნელოდ მატულობს (7.1-14.3%) და ეს ცვლილება სტატისტიკურად არასარწმუნოა. 5 და 10

დღის შემდეგ მეორე საცდელ ჯგუფში ბუნებრივი დატვირთვის დროს ერთროციტების დალექვის სიჩქარეს აქვს სტატისტიკურად სარწმუნო მატება (30.8-35,7%), ხოლო მესამე ჯგუფში ამ პერიოდისათვის ცვლილებები არაა არასარწმუნო.

4. ცდის მთელ პერიოდში სისხლის ლეიკოფორმულაში აღნიშნული უმნიშვნელო ცვლილებები სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

5. მსხვილფეხა რქოსანი პირუევის დამუშავებისას რეკომენდებული კონცენტრაციები (0.01-0.015%-იანი ხსნარები) არ იწვევს ცხოველის სისხლში ჰემოგლობინის, ერთროციტების, ფერადობის ინდექსის და ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობის და ერთროციტების დალექვის სიჩქარის სარწმუნო ცვლილებები.

3.6. პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკური თვისებები

3.6.1. ტოქსიკურობის პარამეტრები თავგებისათვის

პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად ცდები ორ ნაწილად ჩავატარეთ, ჯერ თეთრ თავგებზე განვსაზღვრეთ პრეპარატის ტოქსიკურობის პარამეტრები, ხოლო შემდეგ ბოცვრების კანზე ჩავატარეთ ტოქსიკო-ბიოლოგიური გამოკვლევები.

თავგებზე საკვლევი ნივთიერების ტოქსიკურობის პარამეტრების დასადგენად ცდები ჩავატარეთ თეთრ თავგებზე კუჭში პრეპარატის შეყვანის მეთოდით (სურათი 11, 12). ცდები თავგებზე ორ ეტაპად ჩატარდა. თავდაპირველად საორიენტაციო ცდებში საცდელად აყვანილ იქნა 18-22 გრამის მქონე თეთრი თავგები, რომლებიც დავაჯგუფეთ

ოთხ ჯგუფად (თითოეულ ჯგუფში 3-3 თაგვი). მათგან პირველი სამი იყო საცდელი, ხოლო მეოთხე კი საკონტროლო. საცდელი ჯგუფის თაგვებს შეეუყვანეთ პრეპარატი ალპაკი შემდეგი დოზებით: 0,075; 7,5 და 750 მგ/კგ-ზე, ხოლო საცდელ ჯგუფს შეეუყვანეთ კუჭში შესაბამისი რაოდენობის სუფთა წყალი. საორიენტაციო ცდის შედეგები მოცემულია მე-10 ცხრილში.

როგორც მეათე ცხრილიდან ჩანს ცდის შედეგებზე დაკვირვება გაწარმოეთ ორი კვირის განმავლობაში. შედეგების შეფასებისას მხედველობაში ვიდებდით თაგვების სიკვდილიანობის მაჩვენებლებს და ვაკვირდებოდით მოწამვლის გამოვლენის ნიშნებს, მათი მოქმედების ხასიათს და სხვა.

საორიენტაციო ცდების დროს დაკვირვების პერიოდში პრეპარატის დოზების 0,075 მგ/კგ და 7,5 მგ/კგ ზემოქმედების დროს არ აღინიშნა თაგვების სიკვდილიანობა და ყველა თაგვი დარჩა ცდის ბოლოს ცოცხალი. ასევე არ გამოვლინდა მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები.

საორიენტაციო ცდებში მიღებული შედეგების გათვალისწინებით ჩავატარეთ ძირითადი ცდები პრეპარატის ტოქსიკურობის დასადგენად. ამ მიზნით ცდაში ავიყვანეთ თეთრი თაგვები და დავაჯგუფეთ 7 ჯგუფად, რომელთაგან 6 იყო საცდელი და ერთი საკონტროლო. საცდელი ჯგუფის თაგვებს კუჭში შეეუყვანეთ პრეპარატი ალპაკი შემდეგი დოზით 15; 90; 165; 240; 315 და 390 მგ/კგ ცოცხალ წონაზე, ხოლო საკონტროლო თაგვებს კი შეეუყვანეთ შესაბამისი რაოდენობის სუფთა წყალი (ცხრილი 11, დიაგრამა 4).

აღპაკის ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად ჩატარებული

საორიენტაციო ცდების შედეგები

№	ცხოველების ჯგუფი	შეყვანის მეთოდი	პრეპარატის დოზა მგ/კგ	თაგვების რაოდენობა ჯგუფში	დაკვირვების დღეები			ცდის შედეგები	
					1-5	5-10	10-15	მოკვდა/დარჩა ცოცხალი	სიკვდილიანობის %
1	საცდელი	კუჭში შეყვანა	0.075	3	-	-	-	0/3	0
2	საცდელი	“ - “	7.5	3	-	-	-	0/3	0
3	საცდელი	“ - “	750	3	3	-	-	3/0	100
4	საკონტროლო	“ - “	წყალი	3	-	-	-	0/3	0

როგორც მეთერთმეტე ცხრილიდან ჩანს თავგებზე დაკვირვება ვაწარმოეთ 2 კვირის განმავლობაში. საცდელ ჯგუფში, სადაც გამოცდილი იყო პრეპარატი ალპაკი 15 მგ/კგ დოზით არ აღინიშნა თავგების სიკვდილიანობა დაკვირვების მთელ პერიოდში. პრეპარატის მიცემიდან 1 - 1,5 საათის შემდეგ აღინიშნა მოწყენილობა და მოძრაობის შენელება, რომელიც 4-5 საათის შემდეგ მთლიანად გაქრა.

პრეპარატი 90 მგ/კგ დოზით ზემოქმედებისას აღინიშნა სუსტად გამოხატული მოწამვლის ნიშნები, რომელიც გამოვლინდა მოძრაობის შენელებით, თავგების დათრგუნვით და საკვების, კრუნჩხვითი მოვლენებით, ფაღარათით. ამ დოზის გავლენით მე-7 დღეს მოკვდა ერთი თავგი, მე-9 დღეს მეორე, ხოლო 13 დღეს მესამე თავგი. სულ ამ ჯგუფში დაეცა თავგების 30%.

პრეპარატის დოზა 165 მგ/კგ იწვევს თავგებში მოწამვლის კარგად გამოხატული ნიშნებს, რომელიც გამოვლინდა პრეპარატის შეტანიდან 25-30 წუთის შემდეგ. ჯერ აღინიშნა ხანმოკლე ადგზნების ნიშნები (ნერვული სისტემის დაზიანება), ღებინების შეგრძნება, მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, კრუნჩხვითი მოვლენები, კუდის დეფორმირება, პარეზი, შემდგომ კიდურების დამბლა და სიკვდილი. ამ საცდელ ჯგუფში პირველ დღეს მოკვდა 2 თავგი, მესამე დღეს მე-2, მე-6 დღეს ერთი, ხოლო მე-11 დღეს კიდევ ერთი. სულ სიკვდილიანობამ ამ ჯგუფში შეადგინა 50%.

პრეპარატის დოზებმა 240 მგ/კგ და 315 მგ/კგ გამოიწვიეს კარგად გამოხატული მოწამვლის ნიშნები, რომელიც გამოვლინდა პრეპარატის მიცემიდან 20-25 წუთის შემდეგ.

პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკურობის პარამეტრების დასადგენად ჩატარებული

ძირითადი ცდების შედეგები

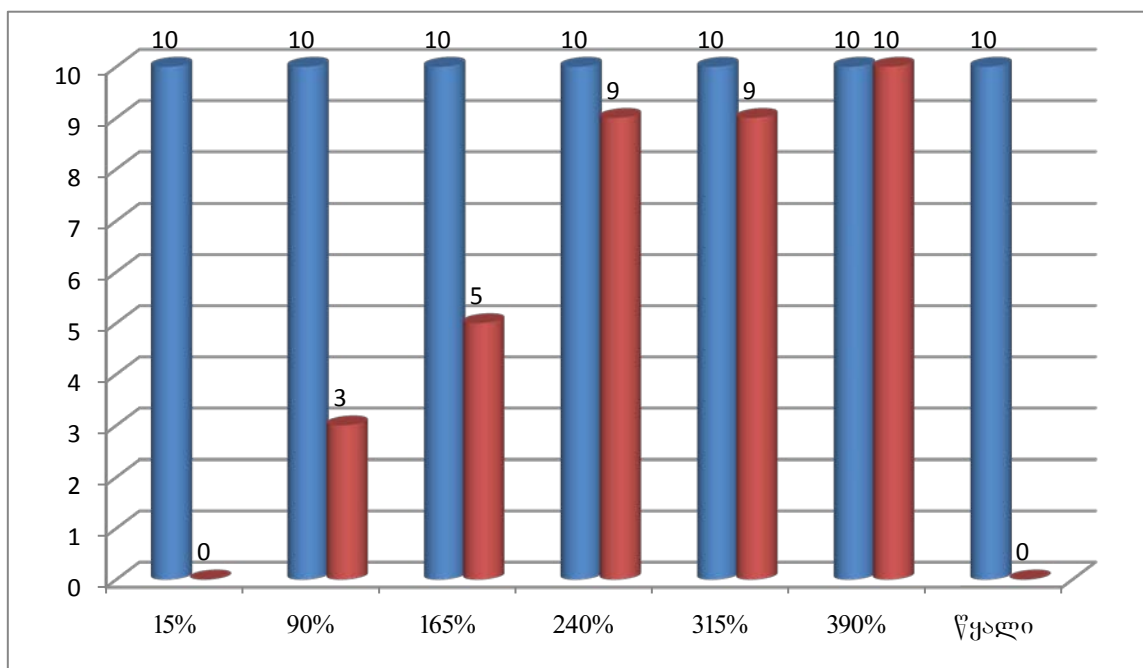
№	ცხოველების ჯგუფი	შეყვანის მეთოდი	პრეპარატის დოზა მგ/კგ	თაგების რაოდენობა ჯგუფში	დაკვირვების დღეები			ცდის შედეგები	
					1-5	5-10	10-15	მოკვდა/დარჩა ცოცხალი	სიკვდილიანობის %
1	საცდელი	კუჭში შეყვანა	15	10	-	-	-	0/10	0
2	საცდელი	“ - “	90	10	-	2	1	3/7	30
3	საცდელი	“ - “	165	10	3	1	1	5/5	50
4	საცდელი	“ - “	240	10	7	2	-	9/1	90
5	საცდელი	“ - “	315	10	9	-	-	9/1	90
6	საცდელი	“ - “	390	10	10	-	-	10/0	100
7	საკონტროლო	“ - “	0	10	-	-	-	0/10	0

ამ დროს გამოვლინდა თაგვების მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, საკვების მიუღებლობა, პირღებინების სურვილი, კრუნხვები, ფაღარათი, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, თაგვები წვანან გვერდით მდგომარეობაში, ვერ გადაადგილდებიან, აღინიშნა კიდურების პარეზი და დამბლითი მოვლენები. თაგვები კვდებიან ასფიქსიის მოვლენით (სურათი 11, 12). 240 მგ/კგ კონცენტრაციისას პირველ დღეს მოკვდა 3 თაგვი, მეორე დღეს 2 თაგვი, მე-3 დღეს 1 თაგვი, მე-5 დღეს 1 თაგვი, მე-6 დღეს 1 თაგვი და მე-8 დღეს 1 თაგვი. სულ 9 თაგვი, რაც შეადგენს საერთო რაოდენობის 90%-ს, ხოლო 315 მგ/კგ კონცენტრაციისას პირველ დღეს მოკვდა 7 თაგვი, მეორე დღეს 1 და მესამე დღეს 1, სულ 9 თაგვი, რაც შეადგენს საერთო რაოდენობის 90%-ს.

დიაგრამა 4

ალპაკის სხვადასხვა დოზებით გამოწვეული თაგვების

სიკვდილიანობა





სურათი 11. ასფიქსია



სურათი 12. კრუნჩხვები

პრეპარატ ალპაკის 390 მგ/კგ დოზით შეყვანისას თაგვებში მოწამვლის ნიშნები გამოვლინდა 10-15 წუთის შემდეგ და ხასიათდებოდა მძიმე მიმდინარეობით. თაგვების სიკვდილიანობა დაიწყო პრეპარატის მიცემიდან 35-40 წუთის შემდეგ და მთლიანი რაოდენობა მოკვდა პირველი დღის განმავლობაში ე.ი. ამ ჯგუფში თაგვების სიკვდილიანობამ შეადგინა 100%.

ამრიგად, ძირითადად ცდებმა საშუალება მოგვცა დაგვედგინა ერთის მხრივ დოზა, რომელიც არ იწვევს თაგვების სიკვდილს (მინიმალური სასიკვდილო დოზა - LD₀) და მეორეს მხრივ დოზა, რომელიც იწვევს საცდელი თაგვების მთლიან სიკვდილს (აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა - LD₁₀₀).

ძირითად ცდებში მიღებული შედეგების საფუძველზე გამოვთვალეთ პრეპარატის საშუალო სასიკვდილო დოზა LD₅₀ კერბერის მეთოდით შემდეგი ფორმულით: $LD_{50} = LD_{100} - \frac{EZd}{m}$

$$LD_{50} = 390 - \frac{2325}{10} = 157.50 \text{ (დეტალები იხილეთ დანართში).}$$

თეთრ თაგვებზე პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკურობის შესასწავლად დაყენებული ცდების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ:

1. თაგვებისათვის პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკურობის პარამეტრებია LD₀ - 15 მგ/კგ, LD₅₀ - 157,50 მგ/კგ, LD₁₀₀ - 390 მგ/კგ.

2. პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა დოზების (90-390 მგ/კგ) გავლენით თაგვებში მოწამვლის ნიშნები ვლინდება არაერთნაირად და

მათი გამოხატვის სიმძიმე დამოკიდებულია კუჭში შეყვანილი პრეპარატის დოზაზე.

3. პრეპარატ ალპაკით გამოწვეული მოწამვლის ნიშნები თავებში ხასიათდება ხანმოკლე აგზნებით, შემდეგ დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კოორდინაციის დარღვევით, ფაღარათით, კიდურების პარეზით, დამბლითა და სიკვდილიანობით.

3.6.2. ტოქსიკო-ბიოლოგიური გამოკვლევები

პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკური თვისებები შევისწავლეთ ბოცვერის კანზე სინჯის მეთოდით.

ექსპერიმენტებში გამოცდილი იქნა პრეპარატის 0,01 და 0,015%-იანი კონცენტრაციის ხსნარები. ცდები ჩავატარეთ ორ ეტაპად. პირველი მაისის თვეში, ხოლო მეორე კი ივნისის თვეში. პირველ ეტაპზე ექსპერიმენტში აყვანილი იქნა 2,3 - 2,5კგ საშუალო წონის მქონე ბოცვრები, რომლებიც დავყავით 2 ჯგუფად. თითოეულ ჯგუფში 4-4 ბოცვერი. ბოცვრების კანის გაკრეჭვის და სპირტით დამუშავების შემდეგ, მისი ზედაპირის ნახევარზე შეზედილი იქნა სამუშაო ხსნარისგან ეთერით ექსტრაგირებული პრეპარატი, ორჯერადად 24 საათის ინტერვალით, ხოლო გაკრეჭილი კანის მეორე ნახევარი დატოვებული იქნა საკონტროლოდ (პრეპარატის შეტანის გარეშე).

ბაჭიებს ყვლა შემთხვევაში პრეპარატის ალოკვის თავიდან აცილების მიზნით ვუკეთებდით საყელოს 3 დღის განმავლობაში (პრეპარატის კანის გზით სრულ რეზორბციამდე). ცდის შედეგების

შეფასებას ვახდენდით პრეპარატის შეტანიდან 24, 48, 72 საათის შემდეგ. მეორე ეტაპზე ცდები ბოცვრებზე ჩატარდა ივნისის თვეში ისეთივე მეთოდით, როგორც პირველ ეტაპზე (ცხრილი 12).

როგორც მეთორმეტე ცხრილიდან ჩანს ბოცვრების კანის ზედაპირზე პრეპარატის მეორე შეზღვევიდან 24 საათის შემდეგ 0,01%

პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკო-ბიოლოგიური გამოკვლევები ბოცვერის კანზე
სინჯის მეთოდით

№ რიგზე	პრეპარატის დასახელება	ცდების ჩატარების პერიოდი	პრეპარატის კონცენტრაცია %	ბოცვერების რაოდენობა ჯგუფში (სული)	საშუალო წონა	ტოქსიკურობის კრიტერიუმები			გამოკვლევის შედეგების შეფასება
						24 სთ	48 სთ	72 სთ	
I	ალპაკი	მაისი	0,01	4	2,3	ქავილის სურვილი	-	-	არატოქსიკური
		მაისი	0,015	4	2,3	ქავილის სურვილი	-	-	არატოქსიკური
II	ალპაკი	ივნისი	0,01	4	2,5	ქავილის სურვილი	-	-	არატოქსიკური
		ივნისი	0,015	4	2,5	ქავილის სურვილი	-	-	არატოქსიკური

ხსნარისაგან მიღებული ექსტრაქტის აპლიკაციისას არ აღინიშნა ტოქსიკურობისათვის დამახასიათებელი ნიშნები - ანთება, ჰიპერემია, ტკივილი, აქერცვლა, შეშუპება, ფუფხები, წყლულები. მხოლოდ პრეპარატის აპლიკაციიდან საწყის ეტაპზე აღინიშნა ბოცვრების ქავილისადმი სურვილი, რასაც ისინი ვერ ახერხებდნენ მათზე გაკეთებული დამცველი საყელოს გამო.

რეაქციის შედეგების წაკითხვამ 48-72 საათის შემდეგ გვიჩვენა, რომ ბოცვრებში გაქრა ქავილის შეგრძნება და ტოქსიკურობის დამადასტურებელი სხვა ნიშნები არ აღინიშნება. როგორც მეთორმეტე ცხრილიდან ჩანს, ანალოგიური მოვლენები აღინიშნა პრეპარატის 0,015% სამუშაო ხსნარისგან ეთერით ექსტრაგირებული მასის ბოცვრებზე აპლიკაციის დროს. ორივე შემთხვევაში კანის დათვალიერებით დადგინდა, რომ კანის მთლიანობა შენარჩუნებულია, ჰიპერემიის, შეშუპების და სხვა უარყოფითი მოვლენების განვითარებას ადგილი არ აქვს. რაც მიუთითებს იმაზე, რომ პრეპარატი ალპაკი გამოყენებული 0,01 და 0,015% ხსნარების სახით არატოქსიკურია ბოცვრებისათვის.

მეორე ეტაპზე ივნისის თვეში ჩატარებულ ცდებშიც ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული.

ტოქსიკო-ბიოლოგიური მეთოდით ჩატარებული ცდების საფუძველზე მიღებული შედეგებით შეგვიძლია გავაკეთოთ დასკვნა, რომ პრეპარატი ალპაკი 0,01 და 0,015 %-იანი ხსნარების სახით არატოქსიკურია ცხოველის კანზე აპლიკაციის მეთოდით გამოცდის

დროს და რეკომენდაცია შეიძლება გაეწიოს პრაქტიკაში
გამოსაყენებლად ცხოველების აკარიციდული დამუშავებისათვის.

3.7. პათომორფოლოგიური ცვლილებები

3.7.1. პრეპარატ ალპაკის სასიკვდილო დოზებით გამოწვეული მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები

გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის საშუალო სასიკვდილო (157,5 მგ/კგ) და აბსოლუტური სასიკვდილო (390 მგ/კგ) დოზებით დაცემულ თაგვებში განვითარებული პათომორფოლოგიური, კერძოდ მაკროსკოპული და მიკროსკოპული ცვლილებები.

პათოჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს დავუქვემდებარეთ კუჭი, ნაწლავები, ღვიძლი, ელენთა, გული და ფილტვები. განსაკუთრებით მნიშვნელობას იძენს ასევე ჰისტოქიმიური გამოკვლევები, რომელიც საინტერესო ინფორმაციას იძლევა ნივთიერებისა და ენერჯის ცვლის თვალსაზრისით. ჰისტოქიმიურ კვლევებში ჩვენი მიზანი იყო გაგვეჩვენა როგორ იცვლებოდა სტაბილური გლიკოგენის შემცველობა ღვიძლში და მიოკარდიუმში, ან ხომ არ ქონდა ადგილი გლიკოგენის ჩალაგებას მისთვის უჩვეულო ქსოვილში ან ორგანოში. ამ უკანასკნელის დასადგენად პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევები ჩატარდა თირკმლის მაგალითზე. მითითებულ ორგანოებში კვლევები განხორციელდა ნეიტრალური ცხიმის შემცველობისა და ცხიმოვანი დისტროფიის გამოვლენის მიზნით. პრეპარატ ალპაკის დოზები 157,5 მგ/კგ და 390 მგ/კგ იწვევს დაცემულ თაგვებში შემდეგი სახის მაკრომორფოლოგიურ ცვლილებებს:

კუჭი. კუჭი მოცულობაში გადიდებულია ღრუს გაფართოების ხარჯზე, კედელი გასქელებული და გაჯირჯვლებული. კუჭის ლორწოვანი გარსი

ინტენსიურადაა შეღებილი მუქ-ლურჯ ფერში, შესივებულია და დაფარულია მუქი ფერის სქელი კონსტიტენციის, მწებავი ლორწოთი, რომელიც შეიცავს ლორწოვანი გარსიდან ჩამოფცქვნილ ეპითელურ უჯრედებს. ლორწოვანი გარსის მთელ ზედაპირზე, განსაკუთრებით ფუძის მიდამოში აღინიშნება მრავლობითი, სხვადასხვა ფორმისა და ზომის განფენილი (დიფუზური) სისხლჩაქცევები. სისხლის მინარევებს შეიცავს კუჭის თხიერი შიგთავსი, რის გამოც იგი შოკოლადის ფერისაა.

წვრილი და მსხვილი ნაწლავები. მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები ფიქსირდება როგორც წვრილ (განსაკუთრებით თორმეტგოჯაში), ასევე მსხვილ ნაწლავებში, მაგრამ ცვილებების გამოვლენის ინტენსივობის, დაზიანების გავრცელების მიხედვით უპირატესად ზიანდება წვრილი ნაწლავები. ნაწლავების შიგთავსი თხიერია, შეიცავს სისხლს, რის გამოც მუქი-შოკოლადისფერია. ისევე როგორც კუჭში, ნაწლავებშიც ლორწოვანი შესივებულია, გაჯირჯვებულია და დაფარულია დიდი რაოდენობით თხელი ლორწოვანი ნადებით. ლორწოვანი მთელ სიგრძეზე (განსაკუთრებით თორმეტგოჯა ნაწლავის) მუქი-მოწითალოა და შეიცვს დიფუზურ სისხლჩაქცევებს.

ღვიძლი მოცულაბაში გადიდებულია და დუნეა. კიდეები დამრგვალებული, ზედაპირი და პარენქიმა განაჭერზე ჭრელი და ხელის დაჭერით ზედაპირზე გამოდის მუქი ფერის სითხე (სისხლი). ზედაპირზე აღინიშნება ცალკეული განფენილი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევები, ღვიძლის სიჭრელე განპირობებულია მუქი, წითელი,

რუხი და ყვითელი ფერების მონაცვლეობით. მთლიანობაში მაკროსკოპიული სურათი წააგავს ჯავზს, რის გამოც ასეთი ღვიძლი ცნობილია “ჯავზისებური“ ღვიძლის სახელწოდებით.

ელენტა. ელენტა მუქი-წითელი ფერისაა, გადიდებულია და კიდეები დამრგვალებული, ორგანოს კაფსულა მკვეთრადაა დაჭიმული, გამოხატულია მკვეთრი სისხლავსეობა, ძირითადად ვენური. სწორედ სისხლსავსეობა არის ელენტის გადიდების მიზეზი. განაჭერზე ორგანო ანაფხეკს არ იძლევა, ან ძალიან უმნიშვნელო რაოდენობით იძლევა და მას არანაირი კავშირი არა აქვს სეფსისურ ელენტასთან.

თირკმლები. ორგანო გადიდებულია, დუნეა და კარგად არის გამოხატული მუქი-ლურჯად შეფერილობა, რაც ორგანოს ციანოზურ ცვლილებებზე მიუთითებს. კაფსულა დაჭიმულია, ადვილად სცილდება თირკმელს და მისი მოცლის შემდეგ ორგანოს ზედაპირზე მკვეთრადაა გამოხატული სისხლსავსე ვენები, რომლებიც ვარსკვლავისებრ შესახედაობას ქმნიან.

განაჭერზე კარგად მოჩანს ინტენსიური მუქ-ლურჯ ფერებში შეღებილი ქერქოვანი შრე და ღია ვარდისფერში შეღებილი ტვინოვანი შრე (ნორმის პირობებში თეთრი ფერისაა). საზღვარი ქერქოვან და ტვინოვან შრეს შორის გამოყოფილია, მაგრამ დაკარგული აქვს მკვეთრად გამოხატული დიფერენციულობა.

ფილტვები. ორგანოს დაკარგული აქვს ნორმალური ფერი (ღია ვარდისფერი) და შეღებილია მუქ-ლურჯ ფერად. შეღებვის ასეთ ფონზე შუა და წინა მესამედში გამოკვეთილია ვარდისფერი კერები. ფილტვი გადიდებულია, განაჭერის ზედაპირზე გამოდის დიდი რაოდენობით

მუქი ფერის სითხე (ვენური სისხლი). ფილტვის ნაჭრები წყალში არ იძირება, მაგრამ არც ზედაპირზე ტივტივებს, როგორც ეს ნორმალური ფილტვის ნაჭრებს ახასიათებს.

ბრონქების, ბრონქიოლების (მათ შორის ტერმინალურის) სანათური შეიცავს ქაფიან, სისხლის მინარევების მქონე სითხეს. ლორწოვანი ღია ვარდისფერია. ზოგიერთ უბნებში აღინიშნება მუქი ლურჯი ფერის კერები. მთლიანობაში ლორწოვანის ზედაპირი შეიცავს დიდი რაოდენობით თხიერ ლორწოს, რომელსაც დაკარგული აქვს გამჭვირვალობა.

გული. ძლიერ დუნეა, რის გამოც დაკარგული აქვს მისთვის დამახასიათებელი კონფიგურაცია. მოცულობაში გადიდებულია წინაგულების გაგანიერების ხარჯზე.

ენდოკარდიუმზე და ეპიკარდიუმზე აღინიშნება მრავლობითი წერტილოვანი (ინტენსიურად ეპიკარდიუმზე) და დიფუზური (ინტენსიურად ენდოკარდიუმზე) სისხლჩაქცევები.

მიოკარდიუმი დუნეა. განაჭერზე მუქი შეფერილობის, რომელთა შორის გამოხატულია ღია ვარდისფერი უბნები, რომელიც ნორმალური გულის კუნთის შეფერილობის მაჩვენებელია. ზოგიერთ შემთხვევაში დაფიქსირდა ყვითელი კერები, რომლებიც გულის კუნთის დისტროფიულ გადაგვარებაზე მიგვანიშნებს.

მაკრომორფოლოგიურო გამოკვლევების შედეგად შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

პრეპარატ ალპაკის საშუალო სასიკვდილო და აბსოლუტური სასიკვდილო დოზებით (157,5 მგ/კგ და 390 მგ/კგ) დაცემულ თაგვებში იწვევს მკვეთრად გამოხატულ მაკრომორფოლოგიურ ცვლილებებს. ამ დროს აღინიშნება ჰიპერემია, რომელიც ფიქსირდება ყველა გამოსაკვლევ ორგანოში და ქსოვილში. მათში დამახასიათებელია როგორც წერტილოვანი, ასევე დიფუზური მრავლობითი სისხლჩაქცევები. გამოვლენის სიხშირის მიხედვით სისხლჩაქცევები ინტენსიურადაა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვან გარსზე, განსაკუთრებით კუჭის და თორმეტგოჯას. ყველა გამოსაკვლევ ობიექტში ინტენსიური ვენური შეგუბების ფონზე აღინიშნება შეშუპება (გარდა გულისა), რომელიც სადიაგნოსტიკო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვან გარსში და განსაკუთრებით ფილტვებში.

მთლიანობაში ყველა ზემოთ აღნიშნული მაკრომორფოლოგიური ცვლილებების განვითარების მიზეზია სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა.

3.7.2. პრეპარატ ალპაკის სასიკვდილო დოზებით გამოწვეული მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები

ჩვენ შევისწავლეთ საშუალო სასიკვდილო (157,5 მგ/კგ) და აბსოლუტური სასიკვდილო (390 მგ/კგ) დოზებით დაცემულ თაგვებში განვითარებული მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები. კვლევებით დავადგინეთ შემდეგი:

გული. კუნთოვანი ბოჭკოების განივზოლიანობა შენარჩუნებულია, თუმცა ისინი არათანაბარი დიამეტრისაა, ეოზინით ცუდად შეღებილი, რის გამოც მიოციტების ციტოპლაზმა შემღვრეულია, ცუდად იღებება ეოზინით, ანუ ძალიან ბაც-ვარდისფერში და ხშირად აღინიშნება მარცვლოვანება. ბირთვი, ასეთი უჯრედებისა, მკრთალია და ისიც ცუდადაა შეღებილი ლურჯ ფერში ჰემატოქსილინით. გვხვდება კუნთოვანი ბოჭკოები, სადაც ციტოპლაზმისა და ბირთვის სტრუქტურის გარჩევა შეუძლებელია. კუნთოვან ბოჭკოებს შორის არსებული შემაერთებელი ქსოვილი ძლიერ გაფაშარავებული და გაჯირჯვლებულია და შეიცავს ერთეულ ლეიკოციტებს. სისხლის ძარღვები, განსაკუთრებით კაპილარული ძლიერ გაგანიერებულია და სისხლითაა გადავსებული. სისხლძარღვებში ერითროციტები მჭიდროდაა განლაგებული ერთმანეთთან და მისი კონტურები მკვეთრად არაა გამოყოფილი. არაერთი შემთხვევა ფიქსირდება (განსაკუთრებით აბსოლუტური სასიკვდილო დოზის გამოყენებისას), როდესაც ერითროციტების კონტურების გარჩევა შეუძლებელია, რაც მათი ლიზისის მანიშნებელია.

ღვიძლი. ღვიძლის ჰისტოპათოლოგიური სურათის შესწავლისას დადგინდა, რომ ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება ჰეპატოციტებში და სისხლისძარღვებში, კერძოდ: ჰეპატოციტები გადიდებულია, მათ შორის საზღვარი მკვეთრად არაა გამოყოფილი, მათი ციტოპლაზმა შემღვრეულია და ცუდად იღებება ეოზინით, ღია (ბაც) ვარდისფერში. ბირთვი მკრთალია და ცუდად შეღებილი ლურჯ ფერში (ჰემატოქსილინით). გვხვდება უბნები, სადაც ჰეპატოციტების სტრუქტურა წაშლილია და ისინი წარმოდგენილი არიან ღია-

ვარდისფერში შეღებილი ერთგვაროვანი, უსტრუქტურო მასის სახით. აღნიშნული კერების ირგვლივ არა გამოხატული ანთებითი რეაქცია, რის გამოც ისინი ირგვლივ მყოფი შედარებით ჯანმრთელი ქსოვილისაგან მკვეთრად არ არიან გამოყოფილნი.

სისხძარღვები, როგორც სინუსური კაპილარები, ასევე შედარებით მსხვილი ზომის, გაგანიერებულია და სისხლით გადავსებული, ერთროციტების კონტურები, განსაკუთრებით სინუსურ კაპილარებში დარღვეულია, ხშირად ჰემოლიზირებულია. პერივასკულარულად აღნიშნება ქსოვილების გაჯირჯვება, გაფაშარავება და შედეგად განმხოლოება. არაერთი შემთხვევა დაფიქსირდა პერივასკულარული კეროვანი უჯრედული ინფილტრაციის. ექსუდატში მრავლადაა ეოზინოფილები.

ფილტვები. ორგანოს ანატომიური შენება შენარჩუნებულია, ალვეოლები მხედველობით არეში შენარჩუნებულია, მათი სანათური გაგანიერებულია და ხშირ შემთხვევაში ნაწილობრივ ამოვსებულია სეროზული სითხით. ალვეოლების კედელი გათხელებულია. ბრონქიოლები გაგანიერებულია, ლორწოვანის მფარავი ეპითელის სტრუქტურა არაერთგვაროვნად შენარჩუნებულია. ლორწოვან გარსში მრავლობითადაა ლეიკოციტები, მათ შორის ეოზინოფილები. მთლიანობაში კაგადაა გამოხატული ლორწოვანის გაჯირჯვება, გასქელება, ლორწქვეშა გარსის შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურების გაფაშარავება და შეშუპება.

თირკმლები. ცვლილებები ფიქსირდება როგორც ქერქოვან, ასევე ტვინოვან შრეში, თუმცა გამოხატვის ინტენსივობის მიხედვით

ქერქოვანი შრე გამოირჩევა, კერძოდ: თირკმლის გორგლები, რომელიც წარმოდგენილია კაპილარული ქსელით, ინტენსიურად არის ერთროციტებით გადავსებული. გორგალისა და ბოუმენ-შუმლიანსკის კაფსულას შორის დიდი რაოდენობითაა სეროზული სითხე, რაც სივრცის გაფართოებას და გორგლების დეფორმაციას იწვევს. გვხვდება გორგლები, სადაც საშუალო ინტენსივობითაა ინფილტრირებული ლეიკოციტები, რაც ნაწილობრივ შლის გორგლის ჰისტოლოგიურ სტრუქტურას.

კლაკნილი მილაკების სანათური არათანაბრადაა გაფართოებული, უმრავლეს შემთხვევაში გადავსებულია ბაც-ვარდისფერში შეღებილი მასით.

სწორი მილაკები, რომელიც თირკმლის ტვინოვან შრეშია განლაგებული, ძირითადად ინარჩუნებენ ჰისტოლოგიურ სტრუქტურას.

როგორც ქერქოვან, ასევე ტვინოვან შრეში გვხვდება ლეიკოციტების კეროვანი ინფილტრაცია და ერთეული ერთროციტები.

კუჭი. ლორწოვანი გარსის ეპითელის საფარი არაერთგვარადაა შენარჩუნებული, ხოლო უმრავლეს შემთხვევაში კუჭის ფუძის მიდამოში მათი სტრუქტურა წაშლილია. მსგავსი სახის უბნებში მრავლადაა სეროზული სითხის შემცველი ლეიკოციტების ინფილტრაცია. კუჭის ჯირკვლოვანი აპარატი შენარჩუნებულია. ლორწქვეშა გარსი გაფაშარავებულია და განმხოლოებული. მასში მრავლადაა სეროზული სითხის შემცველი ექსუდატი. ექსუდატში მრავლადაა ეოზინოფილებიც, როგორც ლორწოვან, ასევე ლორწქვეშა

გარსში აღინიშნება ერითროციტების როგორც კეროვანი, ასევე განფენილი ინფილტრაცია.

წვრილი ნაწლავები. ვინაიდან ცვლილებები წვრილ ნაწლავებში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება. ამიტომ მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ მათი ერთიან ჩარჩოში მოქცევა. ასევე როგორც ყველა გამოკვლეულ ორგანოში, ნაწლავებშიც აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევა, რაც სისხლჩაქცევების, შეშუპების, ეპითელის დესქვამაციისა და დისტროფიული ცვლილებებით ხასიათდება, კერძოდ: ლორწოვანი გარსის მთელ ზედაპირზე გამოხატულია ერითროციტების და ლეიკოციტების ინფილტრაცია, ეპითელის ნეკროზი და დესქვამაცია, კეროვანი უჯრედული ინფილტრაცია, ინფილტრაციაში ეოზინოფილების არსებობით. ყველა სახის სისხლის ძარღვების მკვეთრი გაგანირება და სისხლით გადავსება. მსგავსი სახის სისხლის ძარღვებში ერითროციტების კონტურები შენარჩუნებულია, თუმცა ისინი მჭიდროდ არიან ერთმანეთთან განლაგებული და მოცულობაში გადიდებულია, ლორწქვეშა შრეში მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემიის, სისხლჩაქცევებისა და კეროვანი ინფილტრაციის გარდა დაფიქსირდა პერივასკულარული ლეიკოციტური ინფილტრაცია და სისხლძარღვთა კედლის მკვეთრი გაფაშარავება.

ჩატარებული მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ საშუალო სასიკვდილო და აბსოლუტური სასიკვდილო დოზებით დაცემული თაგვების ორგანოებსა და ქსოველებში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი

დარღვევა სისხლჩაქცევების, შეშუპების, ჰიპერემიის, სტაზის და მკვეთრად გამოხატული დისტროფიული პროცესების სახით. ინფილტრაციაში ძირითადად ფიქსირდება ლეიკოციტები, რომელთა შორის მრავლადაა ეოზინოფილები.

3.7.3. ჰისტოქიმიური ცვლილებები

ჰისტოქიმიური გამოკვლევების დროს ძირითადად აქცენტი გაკეთდა ღვიძლში და მიოკარდიუმში გლიკოგენის შემცველობის მდგომარეობაზე და სხვა ორგანოებში (თირკმლებში) გლიკოგენის ჩალაგებაზე, რომელშიც ნორმაში გლიკოგენი არ ფიქსირდება. ასევე მნიშვნელოვანია ლიპიდების მდგომარეობის განსაზღვრა. აღნიშნულთან დაკავშირებული მეთოდური საკითხები დეტალურადაა წარმოდგენილი საკუთარი გამოკვლევების მასალა და მეთოდიკაში, რის გამოც მითითებულ თავში ამის შესახებ ინფორმაციის გამეორება საჭიროდ არ ჩავთვალეთ.

ღვიძლიდან და გულიდან დამზადებულ ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში მიკროსკოპიული კვლევებით დადგინდა, რომ ჰეპატოციტების (ღვიძლის უჯრედების) მნიშვნელოვან ნაწილში გლიკოგენის შემცველობა შენარჩუნებულია. გლიკოგენისგან ჰეპატოციტების გაღარიბება ან სრული არარსებობა აღინიშნება ღვიძლის, როგორც მსხვილ (ცენტრალურ), ასევე წვრილი სისხლის მიღების ირგვლივ მყოფ ღვიძლის უჯრედებში. მსგავს შემთხვევებში შენარჩუნებული გლიკოგენის ნაწილი წარმოდგენილია ცალკეული “ბელტების”, ანდა “ნაგლეჯების” სახით. გვხვდება ღვიძლის

უჯრედები, რომლებიც მთლიანად თავისუფალია გლიკოგენისაგან და ისინი წარმოდგენილი არიან ჰეპატოციტების აჩრდილების სახით. პროცესის გაანალიზების შედეგად დადგინდა, რომ მსგავსი უბნები შეესაბამებოდა ჰეპატოციტების ინტენსიურად დაზიანების კერებს, უფრო ხშირად კი დისტროფიულ და განსაკუთრებით დანეკროზებულ უბნებს.

გულში გლიკოგენის შემცველობის განსაზღვრამ გვიჩვენა, რომ ცვლილებები ღვიძლთან შედარებით სუსტადაა გამოხატული და ისიც სისხლძარღვების ირგვლივ მიმდებარე მიოციტებში. თუ შევადარებთ წინაგულეებში და პარკუჭებში განვითარებულ ცვლილებებს, დგინდება, რომ წინაგულის კუნთოვანი ბოჭკოების მიოციტები უფრო ზიანდება და შესაბამისად მათში უფროა გამოხატული გლიკოგენის რაოდენობის შემცირება.

ცვლილებები ლიპიდების მხრივ არ დაფიქსირდა, ამიტომ მიკრომორფოლოგიურ აღწერას მნიშვნელობა არა აქვს. ერთეული შემთხვევები ლიპიდების ჩალაგების სახით, რომელიც კვლევების დროს გამოვლინდა, არ ატარებს ინტენსიურ და სადიაგნოსტიკო ხასიათს და ბუნებრივია მის შესახებ ინფორმაციის წარმოდგენა არ შეიცავს სარწმუნო მასალებს, რის გამოც მიზანშეწონილად არ მიგვაჩნია მიკროსკოპიული აღწერის შედეგების წარმოდგენა.

მთლიანობაში შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნა, რომ პრეპარატის საშუალო სასიკვდილო (157,5 მგ/კგ) და აბსოლუტური სასიკვდილო (390 მგ/კგ) დოზებით მკვდარი თაგვების ღვიძლში ადგილი აქვს გლიკოგენის შემცველობის ნაწილობრივ ცვლილებას, რომელიც წარმოდგენილია რიგი ჰეპატოციტების გლიკოგენისაგან

სრულად ან ნაწილობრივად დაცარიელების სახით. მსგავსი სახის ცვლილებები მიოკარდიოციტებში ატარებს ერთეულ ხასიათს და მას გულში განვითარებულ ცვლილებებზე სერიოზული გავლენის მოხდენა არ შეუძლია.

ლიპიდების მხრივ ცვლილებები პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას არ დაფიქსირდა.

3.7.4. ალპაკის გავლენა ორგანიზმის რეაქტიულობაზე

ტკიპები ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში და ისინი უდიდეს ზიანს აყენებენ მეცხოველეობას, კერძოდ მათი როლი ტრანსმისიული დაავადებების განვითარებაში განსაკუთრებულია, გარდა აღნიშნულისა ბოლო პერიოდში გამოიკვეთა ტკიპების როლი ცხოველებსა და ადამიანებში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების განვითარების კუთხით, რაც კიდევ უფრო ზრდის მეცნიერთა ინტერესს მათდამი.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჩვენს მიერ სპეციალურ პრაქტიკისათვის შემოთავაზებული ახალი ეფექტური პრეპარატის ალპაკის საწარმოო პირობებისადმი რეკომენდებული კონცენტრაციების (0,015%-იანი ხსნარი) გამოყენებისას ორგანიზმის რეაქტიულობის ზოგიერთი საკითხების შესწავლა.

პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედებისას ორგანიზმის რეაქტიულობის შესასწავლად ცდებში აყვანილი იქნა 24 ბოცვერი,

რომლებიც დაყოფილი იქნა ორ ჯგუფად, თითოეულში 12-12 ბოცვერი. მათგან პირველი წარმოადგენდა საცდელს, ხოლო მეორე კი – საკონტროლოს. საცდელი ბოცვრები დავამუშავეთ პრეპარატ ალპაკის 0,015%-იანი ხსნარით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის ბოცვრები კი დავამუშავეთ შესაბამისი რაოდენობის სუფთა წყლით. ცდაში მყოფ ბოცვრებზე ვაწარმოეთ დაკვირვება პრეპარატით დამუშავებიდან 1 და 24 საათის შემდეგ, ხოლო მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევები ვაწარმოეთ 1 საათის, 6 საათის და 24 საათის შემდეგ, ხოლო მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევები ვაწარმოეთ 1 საათის, 6 საათის და 24 საათის შემდეგ. ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა გვიჩვენა, რომ შესხურებიდან 1 სთ-ის შემდეგ ბოცვრებს აღენიშნებოდათ სუსტად გამოხატული მოუსვენრობა, შესხურების ადგილის (კანის) მიმართ ყურადღების გადატანა, ცალკეულ შემთხვევაში ქავილის სურვილი, სუნთქვისა და გულისცემის გახშირება. ბევრს შენარჩუნებული აქვს ბზინვარება და დამახასიათებელი ნიშნები. შესხურებისა დგილას მაკრომორფოლოგიური ცლილებები არ დაფიქსირდა. 24 საათის შემდეგ ბოცვრებში რაიმე სახის გადახრა ნორმიდან არ აღინიშნებოდა.

მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პრეპარატის შესხურების ადგილზე 30 წუთის შემდეგ კანის ჰისტოლოგიური სტრუქტურა შენარჩუნებულია. საკუთრივ კანის სისხლძარღვები, პირველ რიგში ბადისებრ შრეში გაგანიერებული და სისხლითაა გადავსებული. აღნიშნული სისხლძარღვოვანი რექცია უპირატესად ეხება კაპილარებს, რომელთა ირგვლივ ცალკეულ შემთხვევებში დაფიქსირდა სუსტად გამოხატული სეროზული სითხისა და ერთეული ლეიკოციტური (ეოზინოფილური) ინფილტრაცია,

რომელიც იკავებს მცირე უბანს. სისხლძარღვების კედელს შენარჩუნებული აქვს ჰისტოლოგიური შენება. კარგად არის გამოხატული საოფლე და ცხიმის ჯირკვლები, გამომტანი სადინარები. მთლიანად არის შენარჩუნებული ბეწვის შემაერთებელქსოვილოვანი ჩანთა.

პრეპარატის შესხურების ადგილთან მდებარე უახლესი (რეგიონული) ლიმფური კვანძები მოცულობაში არ არის გადიდებული, აქვს დამახასიათებელი მორუხო-მოთეთრო ფერი და კონსისტენცია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ლიმფური კვანძის ჰისტოლოგიური შენება შენარჩუნებულია კარგად არის გამოხატული პირველადი და მეორადი ფოლიკულები. მეორად ფოლიკულებში შენარჩუნებულია ნათელი ცენტრები ანუ ე.წ. რეაქტიული ცენტრები. ფოლიკულები გადავსებულია ლიმფოციტებითა და რეტიკულური უჯრედებით. კვანძის კაფსულაში და ტვინოვან შრეში შენარჩუნებულია ჰიპერემია, რომელიც ძირითადად ვენურ კაპილარებშია გამოხატული.

ღვიძლის ანატომიური საზღვრები შენარჩუნებულია და მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება. პათომორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ სუსტად გამოხატული სისხლძარღვოვანი რეაქცია ჰიპერემიის სახით აღინიშნება ვენურ კაპილარებში.

გულში, ფილტვსა და თირკმელებში მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები ნორმის ფარგლებშია და მისგან გადახრა არ დაფიქსირებულა.

პრეპარატის შესხურებიდან 6 სთ-ის შემდეგ კანში ადრე გამოხატული ჰოპერემია და სუსტი პერივასკულარული ინფილტრაცია არ აღინიშნება. ცხოველების კლინიკური ნიშნები ნორმის ფარგლებშია, ნორმას უბრუნდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში გამოხატული სუსტი კაპილარული ჰიპერემია. გამოსაკვლევ ორგანოებში ჰისტოლოგიურ ცვლილებებიდან გადახრა არ დაფიქსირდა. ანალოგიური სურათია პრეპარატის გამოყენებიდან 24 სთ-ის შემდეგ.

ორგანიზმის რეაქტიულობის შესწავლის საფუძველზე შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა. ჩატარებული მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევებიდან დადგინდა, რომ პრეპარატ ალპაკის 0.015%-იანი ხსნარის სახით შესხურება არ იწვევს კანსა და შინაგან ორგანოებში ცვლილებებს და ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ნორმის ფარგლებშია, ხოლო შესხურებიდან 6 საათის შემდეგ საკუთრივ კანში და რეგიონალ ლიმფურ კვანძებში დაფიქსირებული სუტად გამოხატული კაპილარული ჰიპერემია და პერივასკულარული ინფილტრაცია, რომელიც პრეპარატის შესხურებიდან 24 სთ-ის შემდეგ არ აღინიშნება არ არის პრეპარატის ტოქსიკურობის, ან მისი კანში კუმულაციის მანიშნებელი, ის შეიძლება გამოწვეული იყოს ბოცვრებზე ჩატარებული მანიპულაციების დროს როგორც სტრესული რეაქციის მანიშნებელი, რომელიც არ სცილდება ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ საპასუხო რეაქციის საზღვრებს.

4. შედეგების განხილვა

ჩვენი კვლევის ძირითადი ამოცანი იყო შეგვესწავლა პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობა იქსოდიდეს ტკიპების მიმართ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აკარიციდული დამუშავებისას და დაგვედგინა პათომორფოლოგიური ცვლილებების თავისებურებანი და ორგანიზმის რეაქტიულობა პრეპარატის მოქმედების დროს.

საქართველოში ფართოდაა გავრცელებული ისეთი პიროპლაზმიდოზური დაავადებები, რომელთა აღმძვრელების გადამტანებია იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპები. ისინი იკვებებიან რაცხოველის სისხლით, შეიწოვენ დაავადების გამომწვევ პარაზიტებს და შემდეგ მათ გადასცემენ თავიანთ მრავალ შთამომავლობას. ერთი მდედრი იმის მიხედვით, თუ რომელ გვარს მიეკუთვნება, რამდენიმე ათასობით კვერცხს დებს, საიდანაც გამოიჩეკება დიდი რაოდენებით დაინვაზიებული ლარვები. ამრიგად, იქ სადაც სისხლით მამლარი ტკიპები ჩამოცვივდებიან, იქმნება საშიშროება დაავადებათა გავრცელების (Ю.С. Балашов, 1967; ს. თურვანდიშვილი, 1980; გ. გოდერძიშვილი, შ. ფოცხვერია, მ. ბუბაშვილი და სხვ., 2009; მ. ბუბაშვილი, 2009).

ტკიპებთან ბრძოლის ღონისძიებების წარმატებულობა მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული ტკიპების ბიოლოგიური თავისებურების, განვითარების ციკლის, სეზონური აქტიურობის, სახეობრივი თავისებურებების, გავრცელების არეალის და სხვა საკითხების ცოდნაზე. ასევე, მათ საწინააღმდეგოდ ეფექტური საშუალებების გამოყენებაზე.

დღეს მეცნიერ-მკვლევართა სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობის მთელი ძალისხმევა მიმართულია იქეთკენ, რომ შეიქმნას და ვეტერინარულ პრაქტიკაში დაინერგოს ისეთი აკარიციდული საშუალებები, რომლებიც იქნებიან ხელმისაწვდომი, გამოყენებისას ნაკლებ შრომატევადი, ეკონომიკურად იაფი და ეკოლოგიურად სუფთა.

ჩვენი სადისერტაციო ნაშრომის შესრულებაც ამ საკვანძო საკითხების გახსნასა და შესწავლა-დაზუსტებას ემსახურება, რომელიც სათანადო თანმიმდევრობითაა გადმოცემული ნაშრომში.

იქსოდიდური ტკიპების სეზონური აქტიურობის, მათი გავრცელების შესწავლამ გარდაბნის რაიონის სოფელ კრწანისის პირუტყვის საზაფხულო სამოვრებზე და ლიტერატურული მასალების გაცნობამ გვიჩვენა, რომ აღნიშნულ ტერიტორიებზე ძირითადად გავრცელებულია *B. calcaratus*, *Rh. bursa*, *I. ricinus*, *H. marginatum* და სხვა სახის ტკიპები (გ. გოდერძიშვილი, გ. ჩიმაკაძე და სხვა, 2008). აღნიშნული ტკიპები ასრულებენ მთავარ როლს პიროპლაზმიდოზური დაავადებების გადატანაში. პირუტყვი სამოვარზე ბალახობის პერიოდში (რომელიც იწყება თებერვალ-მარტიდან და გრძელდება ოქტომბერ-ნოემბრამდე, ხოლო თბილ პერიოდში მთელი წლის განმავლობაში) განიცდის ინტენსიურ დატკიპიანებას. დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ წლის განმავლობაში ძოვების სეზონის დროს (გაზაფხული-შემოდგომა) ტკიპები ანხორციელებენ 3-4 თავდასხმას ცხოველებზე. პირველი იწყება მარტ-აპრილში, მეორე თავდასხმა ხორციელდება აპრილ-მაისში, ხოლო მესამე კი ივნის-აგვისტოში. იქსოდიდეს ტკიპების აქტიურობის შესახებ ჩვენს მიერ შეგროვილი შედეგები არ ემთხვევა რიგ მეცნიერთა (K.I.

Абуладзе, С.И. Николски და სხვ., 1975) გამოკვლევის მონაცემებს, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ პირველი აფეთქება იწყება აპრილში და გრძელდება მაისამდე. იგი გამოწვეულია გამოზამთრებული მატლებით, შემდგომ დგება დაავადების არარსებობის პერიოდი. იგი ემთხვევა *B. calcaratus* კვერცხების გამოყოფის და დადების დროს. მეორე აფეთქება იწყება ივლისის ბოლოს, ხოლო მესამე აფეთქება ხდება აგვისტოს ბოლოს. ამასთან, მეორე აფეთქება ყველაზე მაქსიმალურია და მიმდინარეობს ტკიპების პირველი გენერაციის თავდასხმით. მეორე გენერაციის დედალი ტკიპებისაგან მიღებული ლარვები იზამთრებენ და იწვევენ გაზაფხულზე პირველ აფეთქებას, რასაც მოსდევს დაავადებები - პიროპლაზმოზი და ფრანსაიელოზი.

ჩვენი აზრით ამ მონაცემთა განსხვავებულობა გამოწვეულია იმით, რომ მათი გამოკვლევები ეხება ტკიპების აქტიურობას ჩრდილო არეალში, რომლის კლიმატიც განსხვავდება სამხრეთის ქვეყნების კლიმატისაგან. პირიქით, ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ემთხვევა საქართველოს პირობებში ქვემო ქართლის პირობებში ჩატარებულ ანალოგიურ გამოკვლევებს (ნ. ჯაფარიძე, 1946; გ. გოდერძიშვილი, გ. ჩიმაკაძე და სხვ., 2008).

მეცნიერი მათიკაშვილი აღნიშნავს (1958), რომ *B. calcaratus*-ის ტკიპების მიერ განხორციელებული პირველი თავდასხმის ტალღა აპრილ-მაისში აღინიშნება და ყველაზე დაბალი ინტენსივობით გამოირჩევა.

ლიტერატურული მონაცემებით ცხოველების დატკიპიანებას განსაზღვრავს საძოვრების ადგილმდებარეობა, ცალკეული წლების

კლიმატური პირობები, ჰაერის ტენიანობა, ბუნებრივ-რელიეფური და ბალახეული ბუჩქების საფარის ხასიათი (მ. იაკობიძე, 1997).

ტკიპების სეზონური აქტიურობის შესახებ გაკეთებული გამოკვლევები საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ იმ მეცნიერ-მკვლევართა მიერ აღმოჩენილი კანონზომიერებების დადასტურება, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ ტკიპების უმრავლესობა აქტიურდება მხოლოდ წლის თბილ პერიოდში. სიცივეების დადგომასთან ერთად ისინი იმალებიან დახეთქილი მიწის ნაპრალებში, ქვების ქვეშ და ეძლევიან ხანგრძლივ ძილს (К.И. Абуладзе, 1982; ს. თურვანდიშვილი, 1980).

პრეპარატ ალპაკის ეფექტურობის შესწავლის დროს 3, 6, 12, 24, 48 საათიანი ექსპოზიციის პირობებში წინასწარ ცდებში დავადგინეთ, რომ პრეპარატი ალპაკის გამოცდილი კონცენტრაციები 1, 2 და 3% ხსნარების სახით საცდელ ჯგუფებში იწვევს ყველა ტკიპების სიკვდილს ტოფიკალური წესით შესხურების შედეგად. ანალოგიური სასიკვდილო ეფექტით ხასიათდება ლაბორატორიულ პირობებში გამოცდილი პრეპარატის 0,02-0,64 %-იანი ხსნარები. ლაბორატორიულ პირობებში ამ ორ ცდაში მიღებულმა საორიენტაციო შედეგებმა შესაძლებლობა მოგვცა ჩაგვეტარებინა ძირითადი ცდები, სადაც გამოცდილი იქნა პრეპარატის კონცენტრაციები 0,0013; 0,0025; 0,005; 0,01; 0,02; 0,04%-იანი ხსნარების სახით. ჩვენ ამ ცდის საფუძველზე დავადგინეთ, რომ იქსოდიდეს ტკიპებისათვის 48 საათიანი ექსპოზიციისათვის მაქსიმალურად გადასატანი კონცენტრაცია არის

პრეპარატის 0,0025% ხსნარი, ხოლო აბსოლუტურად სასიკვდილო კონცენტრაცია კი 0,01% ხსნარი.

ამრიგად, “დოზა-ეფექტის” შედეგებზე (მოკვდა-დარჩა ცოცხალი) დაკვირვებით იქსოდიდეს ტკიპებზე ჩატარებული ლაბორატორიული ცდებიდან გამომდინარე რეკომენდებული იქნა საწარმოო ცდებისათვის პრეპარატ ალპაკის კონცენტრაცია 0,01% ხსნარის სახით, რომელიც ეფექტური აღმოჩნდა აკარიციდულობის მიხედვით ტკიპების ყველა ფაზაში (ლარვა, ნიმფა, იმაგო), ხოლო 0,0013%-იანი და უფრო დაბალი ხსნარები არაეფექტური აღმოჩნდნენ აკარიციდულობის მიხედვით, რადგან ისინი არ იწვევენ ტკიპების სიკვდილს.

უნდა აღინიშნოს, რომ პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციების გავლენით ცდებში აღინიშნა დიდი რაოდენობით ტკიპების სიკვდილი და დაბალ კონცენტრაციებში მათი სიკვდილიანობა მცირეა. ეს ჩვენი აზრით აიხსნება იმით, რომ მაღალი კონცენტრაციები უფრო სწრაფად გადალახავენ ტკიპების კანის და ქიტინოვან ბარიერებს და მაღალი დოზით აღწევენ სასიცოცხლო ორგანოებამდე, რომელთა მოქმედების დარღვევით შემდგომ იწვევენ მათ სიკვდილს. დაბალი კონცენტრაციების დროს ყოველივე ეს ნელი ტემპით მიმდინარეობს და ორგანიზმში ყოველთვის ვერ აღწევს პრეპარატის სასიკვდილო კონცენტრაცია.

პრეპარატ ალპაკით დამუშავების დროს იქსოდიდეს ტკიპების მოწამვლის თავისებურებანი გამოვლინდა სხვადასხვა ხარისხითა და სიმძიმით, რაც მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება პრეპარატის

კონცენტრაციით, მოქმედების დროით და ტკიპების განვითარების ფაზით (ლარვა, ნიმფა და იმაგო).

პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციები 1, 2 და 3%-იანი ხსნარების სახით სწრაფად იწვევს მოწამვლას. პირველი ნიშნები გამოვლინდა შესხურებიდან 1-3 წუთის შემდეგ და ხასიათდება მოძრაობის შენელებით, საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, კიდურების პარეზით და სიკვდილიანობით. ყველა ჯგუფში ტკიპების მთლიანი რაოდენობის სიკვდილი პრეპარატის შეტენიდან 5-10 წუთში ხდება.

ანალოგიური სურათი დადგინდა მოწამვლის თვალსაზრისი 0,02-0,04%-იანი ხსნარების გავლენით, რომელიც გამოვლინდა უფრო გვიან 5-10 წუთის შემდეგ და ტკიპების მთლიანი რაოდენობის სიკვდილი დაფიქსირდა 15 წუთის შემდეგ.

ტკიპების ტოფიკალური დამუშავების დროს 0,0013-0,04%-იანი ხსნარების მოქმედებით დადგენილი იქნა, რომ მოწამვლის ნიშნები ტკიპებში გამოვლინდა დაახლოებით ერთნაირად. პრეპარატის დაბალი კონცენტრაციისას (0,0013 და ქვემოთ) ცდის დროს მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები არ გამოვლინდა.

პრეპარატ ალპაკის კონცენტრაცია 0,0025%-იანი ხსნარის სახით იწვევს ტკიპების მსუბუქ მოწამვლას, ხოლო 0,005%-იანი ხსნარი იწვევს მოწამვლის გამოხატულ ნიშნებს. ტკიპების დამუშავებიდან 7-8 საათის შემდეგ, რაც ზოგადი მდგომარეობის დათრგუნვით და მოძრაობის კორდინაციის დარღვევით გამოვლინდა.

პრეპარატ ალპაკის 0,02; 0,01%-იანი კონცენტრაციების მოქმედებით მოწამვლა გამოვლინდა პრეპარატის შეტანიდან 25-30 წუთის შემდეგ და აღინიშნა მოძრაობის შენელება, ტკიპების აყირავება, რომლებიც ფეხების “ცრუ” მოძრაობით ცდილობენ დაუბრუნდნენ საწყის მდგომარეობას, მაგრამ სისუსტის გამო ვერ ახერხებენ. შემდგომ დაფიქსირდა კიდურების მოძრაობის ნაწილობრივი შეზღუდვა, პარეზი და დამბლითი მოვლენები. ტკიპები ვერ გადაადგილდებიან, დორსალურ ნაწილში ტალღისებური მოძრაობა არ აღინიშნება. 10-12 საათის შემდეგ მოწამვლის ნიშნები უფრო მძაფრად იყო გამოხატული და აღინიშნა ტკიპების სიკვდილიანობა.

პრეპარატ ალპაკის 0,04% ხსნარის გავლენით დადგინდა მძიმე მოწამვლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, რომელიც გამოვლინდა 15-25 წუთის შემდეგ. ჯერ ადგილი ჰქონდა ტკიპების მოკლევადიან გააქტიურებას, მათ დორსალურ ნაწილში ტალღისებური მოძრაობის გაძლიერებას, შემდგომ კორდინაციის დარღვევას, მოძრაობის ჯერ ნაწილობრივ შეწყვეტას, ხოლო შემდეგ კი სრულ დამბლას.

2,5 - 3 საათის შემდეგ მოწამვლის ნიშნები იმავე კონცენტრაციის გავლენით უფრო დამძიმდა. დორსალურ ზედაპირზე ტალღისებური მოძრაობა სრულიად შეწყდა, რეაქცია შეხებაზე გაქრა, კიდურები დადამბლავებულია, 3 საათისათვის აღინიშნა ყველა ტკიპის სიკვდილი.

ამრიგად, მოწამვლის თავისებურებების შესწავლის საკითხზე მოძიებული მასალების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციების გავლენით მოწამვლის ნიშნები იქსოდიდეს ტკიპებში ვლინდება არაერთნაირი სიხშირით და

მისი გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია პრეპარატის კონცენტრაციაზე საცდელ ჯგუფში. მოწამვლის ნიშნები ვლინდება ტკიპების დამუშავებიდან 15-30 წუთის შემდეგ და ხასიათდება ტკიპების საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კორდინაციის დარღვევით, კიდურების პარეზით, დამბლითა და სიკვდილიანობით. ჩვენს მიერ ტკიპების ტოფიკალური შესხურებისას მიღებული მოწამვლის ნიშნები ემთხვევა მეცნიერ ნ. იაკობიძის (1997), რ. ჩირიკაშვილის (2004) მიერ ჩატარებული კვლევების მონაცემებს, რომლებმაც ლაბორატორიულ პირობებში შეისწავლეს პრეპარატ “კარატეს” აკარიციდული მოქმედება ტკიპებზე და დაადგინეს საცდელ ჯგუფებში ტკიპების მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, კიდურების პარეზი, სხეულის და კიდურების დამბლა და ტკიპების სიკვდილი.

მოწამვლის თავისებურებების შესწავლის დროს დაბალი კონცენტრაციისას მოწამვლის ნიშნების არქონა ტკიპებში პრეპარატის მოქმედების დაწყებიდან ადრეულ პერიოდში, ჩვენი აზრით აიხსნება იმით, რომ ტკიპებში მიმდინარეობს მგრძნობიარე ორგანოების რეცეპტორების უმნიშვნელო დაზიანება, რაც გარეგნულად არ გამოვლინდება. შემდგომ ცვლილებები ხდება უფრო ღრმა ხასიათის და გამოვლინდება მოწამვლების სახით.

პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციის დროს სწრაფად ხდება მგრძნობიარე ორგანოების დაზიანება და აღინიშნება ტკიპების სწრაფი სიკვდილი.

ჩვენი აზრით პრეპარატი ალპაკი იჩენს კონტაქტურ მოქმედებას, რადგან მოწამვლის ნიშნები საშუალო და მაღალი კონცენტრაციების დროს გამოვლინდება ტკიპებზე შესხურების მომენტიდან უმნიშვნელო დროის გავლის შემდეგ.

საწარმოო პირობებში პრეპარატის გამოცდას საფუძვლად დაედო ლაბორატორიულ პირობებში მიღებული ცდის შედეგები, რომლითაც ცხოველებზე სამუშაო კონცენტრაციად შემოთავაზებული იქნა პრეპარატ ალპაკის 0,01%-იანი ხსნარი. საწარმოო ცდები ჩატარდა ამ კონცენტრაციის ირგვლივ შედგენილი ვარიაციული დოზების გამოყენებით. საწარმოო პირობებში გამოცდილი 0,005 0,01 0,015 და 0,02%-იანი ხსნარების მოქმედებაზე დაკვირვებამ მოგვცა სხვადასხვა აკარიციდული შედეგები ცხოველის კანის ზედაპირზე მობინადრე იქსოდიდეს ტკიპების მიმართ 24 და 48 საათიანი ექსპოზიციის დროს.

საწარმოო პირობებში დადგენილი იქნა, რომ 0,01; 0,015 და 0,02%-იანი ხსნარები 24 საათიანი ინტერვალის შემდეგ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კანის ზედაპირზე იწვევენ ყველა ტკიპის სიკვდილს. ხოლო 0,005% იწვევს 24 საათიანი ინტერვალის შემდეგ ტკიპების 70%-ის სიკვდილს, ხოლო 48 საათიანი ექსპოზიციის შემდეგ კი - 74%-ის სიკვდილს.

ტკიპების ბინადრობის და კვების საკითხების შესწავლით დადგინდა, რომ ისინი უფრო ხშირად განლაგებული არიან ცურზე, ბარძაყის შიდა ზედაპირებზე, კუდის ქვეშ, ანუსისა და სასქესო ბაგეების ირგვლივ, კისრის, გულმკერდის და მუცლის მიდამოებში. ტკიპები უფრო იშვიათად გვხვდება ყურების და კიდურების

დისტალურ მიდამოებში, ზურგზე ხერხემლის გასწვრივ. როგორც ტკიპების განლაგების ანალიზი გვიჩვენებს ტკიპები ორგანიზმის სხეულის ზედაპირზე არაერთნაირად არიან განთავსებული და ისინი უფრო ხშირად ეტანებიან ისეთ ადგილებს, სადაც კანი უბალნოა, თხელია და უხვია სისხლმომარაგება. ჩვენი აზრით, ასეთ ადგილებში ტკიპების განლაგებას აქვს ის უპირატესობა, რომ ისინი თავიანთი მჩხვლეტავ-მწუწნავი მოწყობილობით ადვილად ჩხვლეტენ ცხოველის თხელი კანის საფარველს და უხვად სწოვენ მათ სისხლს, ექმნებათ ხელსაყრელი პირობები კანის ზედაპირზე პარაზიტობისათვის.

ცხოველის კანის ზედაპირზე ტკიპები მჭიდროდ ფიქსირდებიან და განაგრძობენ თავიანთ მოქმედებას. ერთდროულად ცხოველებზე შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა განვითარების ფაზის (ლარვა, ნიმფა, იმაგო) ტკიპები. უმეტეს მათგანს აქვს სფერული ან კვერცხისებური ფორმა, ტკიპების გაძლომის შემდეგ ისინი ოვალური ფორმაში გადადიან და შეხებისას იძლევიან რეაქციას.

პრეპარატით დამუშავებიდან 24 საათის შემდეგ კანის ზედაპირზე მობინადრე ტკიპებში აღინიშნა გარეგან გაღიზიანებაზე რეაქციის ხანმოკლე უქონლობა, შემდგომ სუსტი რეაქცია, ნახევრად მშვიერი ტკიპებისათვის დამახასიათებელი სხეულის ფორმა. ტკიპების ნაწილში კიდურების პარეზი, სხეულის და კიდურების დამბლითი მოვლენები. დადამბლავებულ და პარალიზებულ ტკიპებში იცვლება სხეულის შეფერილობა. პრეპარატის ზეგავლენით მკვდარი ტკიპები მოცულობაში მცირე ზომისანი არიან, ქიტინოვანი საფარველი დეფორმირებული და ფერშეცვლილია, მოგრძო ოვალური ფორმის (მშვიერი ტკიპების ფორმა).

სამაგრი აპარატით სხეულს არ ემაგრებიან და საგნებზე ან ცხოველებზე შეხებისას ძირს ცვივდებიან.

ამრიგად, საწარმოო ცდების შედეგები გვიჩვენებენ, რომ 0,01-0,015 და 0,02%-იანი პრეპარატის ხსნარები 24 საათიანი ექსოზიციის დროს იწვევენ ცხოველებზე მობინადრე ტკიპების სიკვდილს 100% ლეტალობით, ხოლო 0,005% ხსნარი კი იწვევს ტკიპების 74% სიკვდილს. საწარმოო ცდებიდან გამომდინარე ვეტერინარულ პრაქტიკაში ცხოველების დამუშავებისათვის რეკომენდებულია გამოყენებული იქნეს 0,01-0,015%-იანი ხსნარები, ერთჯერადი შესხურებით, ხარჯვის ნორმაა 1,5-2,0 ლიტრი 1 ზრდასრულ ცხოველზე და 1,0-1,5 ლ მოზარდზე.

ინსექტო-აკარიციდების მოქმედების მექანიზმები სხვადასხვა სახისაა, ერთნი არღვევენ მწერების და ტკიპების ქიტინოვან საფარველს, სხვები ცვლიან სასუნთქი და საჭმლის მომწელებელი ორგანოების ფუნქციას. მაგრამ უფრო მეტად ეფექტურად არღვევენ მეტაბოლიზმის ცალკეულ რგოლებს პრეპარატის რეზორბციის შემდეგ. რაც საბოლოო ჯამში იწვევს პარაზიტების სიკვდილს. ამისათვის, საკმარისია ნივთიერების უმნიშვნელო რაოდენობა (И.Е. Мозгов, 1985).

ჩვენი აზრით, აღნიშნული ხასიათის ცვლილებები და განსაკუთრებით ნერვული დაზიანება უდევს საფუძვლად პრეპარატ ალპაკის მოქმედების მექანიზმს, რასაც მოსდევს ტკიპების სიკვდილი.

პრეპარატის გამოყენების დროს, მიუხედავად იმისა, რომ იგი ცხოველებში არ გამოიყენება სუბტოქსიკურ დოზებში, ჩვენი აზრით, მაინც აუცილებელია დავიცვათ სიფრთხილის ღონისძიებები:

პრეპარატი დავუნიშნოთ ცხოველს გასაბანებლად მხოლოდ რეკომენდებული კონცენტრაციით (0,01-0,015% ხსნარის სახით), გაბანება ვაწარმოოთ სათანადო წესების დაცვით, ხოლო სამუშაო ხსნარის მომზადება რეგლამენტირებული პირობებით. ასევე დავიცვათ პრეპარატის გამოყენების ჯერადობა და მოქმედების ვადები. ვეტექიმმა კარგად უნდა იცოდეს პრეპარატის მავნეობა ცხოველების შესახებ და მოწამვლის პირველი ნიშნების აღმოცენების შემთხვევაში სწრაფად გამოიყენოს შესაბამისი შხამსაწინააღმდეგო ნივთიერებები. მხოლოდ ასეთი პირობების დაცვა უზრუნველყოფს პრეპარატის მაღალ ეფექტურობას და სასურველი მიმართულებით მოქმედებას.

პრეპარატ ალპაკის მოქმედების შესწავლისას დადგინდა, რომ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დამუშავება პრეპარატის 0,015% ხსნარებით 30 დღიანი დაკვირვების საფუძველზე ცხოველების კანის ზედაპირზე იწვევს ისეთ აკარიციდულ მოქმედებას, რომელიც 18-22 დღის განმავლობაში გრძელდება. ამ პერიოდის შემდეგ იწყება ტკიპების ხელახალი თავდასხმა ცხოველებზე.

ამრიგად, მოქმედების ხანგრძლივობის შესასწავლად დატკიპიანებულ ცხოველებზე ჩატარებული ცდები, საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ პრეპარატი ალპაკი ხასიათდება ტკიპებისადმი რეპელენტური მოქმედებით.

ამ კუთხით ჩატარებული კვლევების დროს გამოვლენილია კიდევ ის კანონზომიერება, რომ წვიმიანი ამინდი და ცხოველების ხელოვნური გაბანება გავლენას ახდენს პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლივობაზე. წვიმიან ამინდში დატკიპიანების ვადები მცირდება

14-18 დღემდე. ხოლო ხელოვნური გაბანებისას 1 დღის შემდეგ სასმელი წყლის ჭავლით აღნიშნული ვადები მცირდება 8-10 დღემდე.

ამრიგად, პრეპარატის რეპელენტური მოქმედების ხანგრძლივობაზე ცხოველების 0,015%-იან ხსნარებით აკარიციდული დამუშავების დროს გავლენას იჩენენ გარემო ფაქტორები (წვიმიანი ამინდი და ხელოვნური გაბანება).

ჩვენი აზრით, პრეპარატის გახანგრძლივებული მოქმედების შემცირება აიხსნება იმით, რომ წვიმა და ხელოვნური გაბანება იწვევენ ცხოველის კანის ზედაპირიდან პრეპარატის დარჩენილი დოზების ჩამორეცხვას და აკარიციდული კონცენტრაციების სწრაფ შემცირებას.

იქსოდიდეს ტკიპების მავნე გავლენა ცხოველების კანის ზედაპირზე მხოლოდ მექანიკური დაზიანებით არ შემოიფარგლება. ისინი ცხოველებზე თავდასხმის პერიოდში სწოვენ მათ სისხლს, იკვებებიან ქსოვილოვანი წვენებით, ნერწყვის ინოკულაციით ორგანიზმში შეჰყავთ ანტიკოაგულაციური მოქმედების ნერწყვი. მასობრივი დატკიპიანების გამო ცხოველები კარგავენ სათანადო რაოდენობის სისხლს. იქსოდიდეს ტკიპები სწოვენ პატრონის სისხლს ნელ-ნელა, საშუალოდ 5-10 დღის განმავლობაში. ერთ ტკიპს ერთჯერად კვებაზე შეუძლია გამოსწოვოს პირუტყვს 0,5-3მლ სისხლი და სისხლის საერთო დანაკარგი ერთ ზრდასრულ ცხოველზე დღე-ღამეში შეადგენს 166 მგ (С. Бергуие, Г. Торрадо, 1979; გ. გოდერძიშვილი და სხვ., 2008). ტკიპების მიერ გავრცელებული ენდოგლობულარული პარაზიტები იწვევენ ორგანიზმში პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც ხასიათდებიან ტემპერატურის მატებით, ანემიით, სიყვითლით და სხვა

სისტემების დაზიანებით. ცხოველების ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ტკიპების თავდასხმაზე შეიძლება შემოიფარგლოს შეზღუდული მოქმედებით (ერთეული ტკიპების თავდასხმისას), ან სხვა შემთხვევაში პარაზიტებმა მასიური თავდასხმისას შეიძლება ცხოველის სიკვდილი გამოიწვიოს (ს. თურვანდიშილი, 1980). პათოლოგიური პროცესების განვითარება პირველ რიგში აისახება სისხლის მაჩვენებლების ცვლილებაში.

ბუნებრივი დატკიპიანების პირობებში სისხლის მორფოლოგიური მაჩვენებლების შესწავლით დადგინდა, რომ ცდის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ლეიკოციტების რაოდენობა, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე და ფერადობის მაჩვენებლები არ განიცდიან სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებებს, ხოლო ამავე პერიოდში აღინიშნა ლეიკოციტების მატება 29,4% საკონტროლოსთან შედარებით, მაგრამ მისი საერთო რაოდენობა ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია.

ცდის დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ ადგილი აქვს სისხლის ჰემოგლობინის დაკლებას 18,5%, ერითროციტების 10,3%, ხოლო ლეიკოციტებისა და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის შესაბამისად 60,9 და 25%-ით მატებას.

ჩვენი აზრით, ერითროციტების რაოდენობის კლება 10 დღის შემდეგ გამოწვეულია პარაზიტების მიერ სისხლში ინოკულირებული ტოქსინებით, რომლებიც იწვევენ სისხლის ერითროციტების ჰემოლიზს.

ასევე ჩვენი აზრით, ლეიკოციტოზი დაკავშირებულია ორგანიზმის იმუნური ძალების მობილიზაციასთან, რომლის დროსაც სისხლში

მიმდინარე პირველად ცვლილებებს მოსდევს ლეიკოციტების მნიშვნელოვანი რაოდენობის გადმოსროლა პერიფერიულ სისხლში დარღვეული ფუნქციის აღსადგენად.

ამრიგად, აღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა, რომ ბუნებრივი დატკიპიანება გავლენას ახდენს სისხლის მორფოლოგიური მაჩვენებლების ფონურ სურათზე.

ბუნებრივი დატკიპიანების პირობებში სისხლის გამოკვლევის დროს ჩვენს მიერ მიღებული ექსპერიმენტული შედეგები, ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობის ცვლილებების მხრივ, ემთხვევა რიგი მეცნიერების (К.И. Абуладзе, С.Н. Никольский и др., 1975) მონაცემებს, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ ორგანიზმის ზოგადი რეაქცია იქსოდიდური ტკიპებით კანის ტრამვულ გაღიზიანებაზე და მათი ნერწყვით ტოქსიკური სეკრეტების შეღწევაზე სხვადასხვანაირია. ცხოველებში ამ დროს აღმოცენდება ალერგიული მდგომარეობა, იცვლება ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობა, რომელიც გამოიხატება დათრგუნვით, სისხლში ერითროციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებით, რძის მონაწველის დაკლებით და სხვა მოვლენებით.

სისხლის მორფოლოგიური მაჩვენებლები განეკუთვნება ორგანიზმის იმ ფიზიოლოგიურ მაჩვენებლებს, რომლებიც პირველ რიგში ახდენენ რეაგირებას სხვადასხვა ფაქტორების გავლენაზე და ადექვატურად ასახავენ ორგანიზმში განვითარებულ პათოლოგიურ პროცესებს. მათ შორის მავნე აგენტებით, შხამებით, სტრესული ფაქტორებით, ინფექციური და ინვაზიური დაავადებებით, ორგანიზმის

რეზისტენტობის დამაქვეითებელი მიზეზებით, ტემპერატურული და კლიმატური ფაქტორებით და სხვადასხვა რეალობებით გამოწვეულ ცვლილებებს. სისხლი არის სარკე, სადაც კარგად აისახება ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებების პირველადი რეაქციები.

აღნიშნულის მხედველობაში მიღებით ჩვენ ჩავატრეთ სისხლის მორფოლოგიური მაჩვენებლების ლაბორატორიული ანალიზი და პრეპარატ ალპაკით იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აკარიციდული დამუშავებისათვის ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე, შვეისწავლეთ ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების სტატუსი. ცდებში გამოყენებული იქნა ლაბორატორიულ და საწარმოო ცდებში იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ მიღებული პრეპარატის ეფექტური აკარიციდული კონცენტრაცია 0,015% ხსნარის სახით. მართალია ვეტერინარულ პრაქტიკაში ჩვენს მიერ რეკომენდაცია მიეცა 0,01-0,015% ხსნარებს, მაგრამ მათგან ჰემატოლოგიური გამოკვლევებისათვის აღებული იქნა 0,015%-იანი კონცენტრაცია.

ამ დროს, ჩვენ გავითვალისწინეთ ფარმაკოლოგიური კანონზომიერება. ფარმაკოლოგიური ეფექტის რაოდენობრივი შეფასების ელემენტებიდან გამომდინარე, თუ პრეპარატის მაღალი დოზა არ იწვევს ფარმაკოლოგიურ ეფექტს, მათზე უფრო დაბალი დოზას მითუმეტეს არ შეუძლია გამოიწვიოს აღნიშნული მოქმედება.

ბუნებრივ პირობებში დატკიპიანებული, პრეპარატ ალპაკით დამუშავებული და კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველების სისხლის

საერთო ანალიზის შედეგად დადგენილია, რომ ცდის დაწყებიდან 3 და 24 სთ-ის შემდეგ ბუნებრივად დატკიპიანებულ ცხოველებში აღინიშნა სტატისტიკურად არასარწმუნო ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების, თრომბოციტების ცვლილებები, ერითროციტების კლება (11,8% $P<0,002$), ფერადობის მაჩვენებლის მატება (11,6% $P<0,02$), ერითროციტების დალექვის სიჩქარის არასარწმუნო მატება (7,1–14,3%-ით), ხოლო ცდის დაწყებიდან 5 დღის შემდეგ იმავე ჯგუფში აღინიშნა ჰემოგლობინის, ერითროციტების, თრომბოციტების შემცირება (შესაბამისად 2,9%-ით $P<0,02$; 19,2%-ით; 13,8% $P<0,02$), ფერადობის, ლეიკოციტების და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის მაჩვენებლების მატება (შესაბამისად 18,9% $P<0,002$; 20,5% $P<0,002$ და 30,8%). 10 დღის შემდეგ დაფიქსირდა ჰემოგლობინის, ერითროციტების, თრომბოციტების შემცირება (შესაბამისად 14,2% $P<0,001$; 21,2% $P<0,001$ და 15,6% $P<0,001$), ლეიკოციტების და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის მატება (შესაბამისად 42,4% $P<0,001$; 35,7% $P<0,02$).

ბუნებრივ პირობებში დატკიპიანებულ და პრეპარატ ალპაკით დამუშავებულ ცხოველებში სისხლის ანალიზით დადგინდა 3 და 24 საათის შემდეგ ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების, თრომბოციტების, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის არასარწმუნო ცვლილებები. ერითროციტების სარწმუნო კლება 11,8-11,5%. ფერადობის მაჩვენებლის სარწმუნო მატება 16,8-10,6%. ცდის დაწყებიდან 5 და 10 დღის შემდეგ დაფიქსირდა ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ფერადობის მაჩვენებლის, ლეიკოციტების, თრომბოციტების და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის უმნიშვნელო ცვლილებები და ისინი ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია. ცდის მთელ პერიოდში

სისხლის ლეიკოფორმულაში აღნიშნული ცვლილებები სტატისტიკურად არასარწმუნოა.

ამრიგად, სისხლის ლაბორატორიული ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ცდის დაწყებიდან 5 და 10 დღის შემდეგ პრეპარატ ალპაკით დამუშავებულ ცხოველებში სისხლის ყველა მორფოლოგიური მაჩვენებლები უმნიშვნელოდ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების სისხლის მაჩვენებლებისაგან და ისინი ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია.

ჩვენი აზრით, ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების მაჩვენებლების ფიზიოლოგიურ ნორმაში დაბრუნება პრეპარატ ალპაკით ცხოველების აკარიციდული დამუშავების შემდეგ აიხსნება იმით, რომ ამ დროს ადგილი აქვს ცხოველის კანის ზედაპირზე ტკიპების სიკვდილიანობას და მათი მავნე (ტოქსიკური) გავლენის შეწყვეტას ორგანიზმებზე.

ტოქსიკური თვისებების შესწავლის მიზნით ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ჩვენს მიერ განსაზღვრული იქნა პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკურობის პარამეტრები. დადგენილია, რომ პრეპარატის მინიმალური სასიკვდილო დოზა LD ტოლია 15 მგ/კგ, საშუალო სასიკვდილო დოზა 157,5 მგ/კგ, ხოლო აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა კი 390 მგ/კგ.

პრეპარატ ალპაკის დოზები 15; 90; 165; 240; 315 და 390 მგ/კგ თავგში იწვევს მოწამვლისათვის დამახასიათებელ სხვადასხვა ნიშნებს, რომლის გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია პრეპარატის კონცენტრაციაზე. მოწამვლის ნიშნები თავგებში ხასიათდება ხანმოკლე

აღზნებით, შემდგომ დათრგუნვით, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით, კრუნჩხვებით, ფალარათით, კიდურების პარეზით, დამბლითა და სიკვდილიანობით.

ჩვენს მიერ აღწერილი კლინიკური ნიშნები ემთხვევა მეცნიერების მონაცემებს (K.A. Gap, 1985; J.E. Casida, 1980).

პრეპარატ ალპაკის ტოქსიკო-ბიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მისი აპლიკაცია ბოცვრების კანის ზედაპირზე 0,015%-იანი ხსნარის სახით არ იწვევს ტოქსიკურობისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ პრეპარატი ალპაკი რეკომენდებული დოზებით არატოქსიკურია ცხოველის კანზე აპლიკაციის ჩვენი მონაცემები ემთხვევა მეცნიერების ბ. ტიმოფევის (1998), რ. ბოსტაშვილის, თ. ოშხერელის (2005) კვლევებს, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ სინთეზური პრეპარატები ამბუში, აგრომეტრინი, ხინმიქსი არ ახდენენ გავლენას ცხოველების ბუნებრივ რეზისტენტობაზე, ხოლო კრეოხინი სისხლის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე.

პრეპარატ ალპაკის საშუალო სასიკვდილო (157,5 მგ/კგ) და აბსოლუტური სასიკვდილო (390 მგ/კგ) კონცენტრაციების მოქმედებით თაგვებში მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია ვენური ჰიპერემიის სახით ყველა ორგანოსა და ქსოვილებში. აღინიშნება მრავლობითი სისხლჩაქცევები, წერტილოვანი ან დიფუზური ხასიათის მრავლობითი სისხლჩაქცევები.

სისხლჩაქცევები უფრო ინტენსიურადაა საჭმლის მომნებელი სისტემის გარსზე, განსაკუთრებით კუჭის და თორმეტგოჯას. ყველა გამოკვლეულ ობიექტში ვენური შეგუბების ფონზე აღინიშნება შეშუპება (გარდა გულისა), რომელიც სადიაგნოსტიკო თვალსაზრით მნიშვნელოვანია კუჭის და ნაწლავის ლორწოვან გარსში, განსაკუთრებით ფილტვებში.

ჩვენი აზრით, ყველა აღნიშნული მაკრომორფოლოგიური ცვლილებების განვითარების მიზეზია სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა.

მიკრომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლით დადგინდა, რომ პრეპარატის საშუალო სასიკვდილო (157,5 მგ/კგ) და აბსოლუტური სასიკვდილო (390 მგ/კგ) დოზებით მკვდარი თაგვების ღვიძლში ადგილი აქვს გლიკოგენის შემცვლელობის ნაწილობრივ ცვლილებას, რომელიც წარმოდგენილია რიგი ჰეპატოციტების გლიკოგენისაგან სრულად ან ნაწილობრივად დაცარიელების გზით. მიოკარდიოციტებში მსგავსი ცვლილებები ერთეულ ხასიათს ატარებს და მას გულში განვითარებულ პროცესებში სერიოზული გავლენის მოხდენა არ შეუძლია, ამასთან ლიპიდების მხრივ ცვლილებები პათოჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას არ დაფიქსირდა.

ორგანიზმის რეაქტიულობის შესწავლის საფუძველზე ჩატარებულ მაკო- და მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პრეპარატ ალპაკის 0,015%-იანი ხსნარით შესხურება არ იწვევს კანსა და შინაგან ორგანოებში ცვლილებებს და ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ნორმის ფარგლებშია.

5. დასკვნები

1. იქსოდიდეს ტკიპების სეზონური აქტიურობის შესწავლით დადგინდა, რომ მათი თავდასხმა ცხოველებზე წლის ყველა სეზონში ერთნაირი არ არის და იგი დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორებზე. სამოვრული სეზონის გაზაფხულიდან შემოდგომის ჩათვლით ისინი ანხორციელებენ 3-4 თავდასხმას მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე.

2. ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატ ალპაკის 0,01-0,04%-იანი ხსნარები ხასიათდებიან მაღალი აკარიციდული მოქმედებით და იწვევენ საცდელი ჯგუფის ყველა ტკიპის სიკვდილს (აბსოლუტური ლეტალური კონცენტრაცია) განვითარების ყველა ფაზაში (ლარვა, ნიმფა, იმაგო) 24 საათის განმავლობაში.

3. ლაბორატორიულ პირობებში პრეპარატ ალპაკის სხვადასხვა კონცენტრაციები იწვევენ იქსოდიდეს ტკიპების სხვადასხვა სიმძიმის მოწამვლას, რაც ვლინდება პრეპარატის ტოფიკალური შეტანიდან 15-30 წუთის შემდეგ და ხასიათდება ტკიპების საერთო მდგომარეობის დათრგუნვით, მოძრაობის შენელებით, კორდინაციის დარღვევით, გაძნელებული გადაადგილებით, პარეზით, დამბლითა და სიკვდილიანობით.

4. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის საწარმოო პირობებში იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ დამუშავებისას პრეპარატი ალპაკის 0,01-0,02%-იანი ხსნარის 24 სთ-იანი ექსპოზიციის დროს იჩენს მაღალ აკარიციდულ მოქმედებას. ტკიპების ლეტალობის მაჩვენებელი შეადგენს 100%-ს.

5. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პრეპარატ ალპაკით დამუშავებისას სრული ეფექტის მისაღებად საჭიროა ცხოველის კანის საფარველის 0,01-0,015%-იანი ხსნარებით ერთჯერადი დამუშავება. ხსნარის ხარჯვის ნორმაა ზრდასრულ ცხოველზე 1,5 - 2,0 ლ, მოზარდზე 1,0 - 1,5 ლ.

6. ცხოველების დამუშავებისას პრეპარატ ალპაკის აკარიციდული მოქმედება გრძელდება 18-22 დღის განმავლობაში. შემდგომ იწყება

ტკიპების ხელახალი თავდასხამა ცხოველებზე, აქედან გამომდინარე აუცილებელია ცხოველების ხელახალი აკარიციდული დამუშავება რეგლამენტირებული პირობების დაცვით.

7. პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლივობაზე გავლენას ახდენს გარემოს ფაქტორები. წვიმიან ამინდში მისი მოქმედება მცირდება 14 დღემდე.

8. პრეპარატი 0,015%-იანი ხსნარის სახით ეფექტური საშუალებაა ტილების საწინააღმდეგოდ და ცხოველების სიფუნკულიატიოზის დროს თერაპიული ეფექტის მისაღებად უნდა მოხდეს ცხოველების დამუშავება ორჯერადად: ზაფხულში 10-12 დღის ინტერვალით, ხოლო ზამთარში 14 - 18 დღის ინტერვალით. ხსნარის ხარჯვის ნორმაა 1,5 - 2ლ ზრდასრულ ცხოველზე და 1 - 1,5ლ მოზარდზე.

9. პრეპარატი ალპაკი ცხოველების აკარიციდული და სიფუნკულიატიოციდური დამუშავებისათვის გამოიყენება შესხურებით, ხელოვნური შეზღვევით ან გაბანებით. პირუტყვის დამუშავება სასურველია მოხდეს კარგ ამინდში დილით. გართულების თავიდან აცილების მიზნით შესხურების შემდეგ დაწესდეს კონტროლი პირუტყვის ქცევაზე.

10. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დამუშავებისას პრეპარატის რეკომენდებული კონცენტრაცია (0,01 - 0,015%-იანი ხსნარი) არ იწვევს ცხოველის სისხლში ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ფერადობის ინდექსის, ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობის და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის სარწმუნო ცვლილებებს.

11. პრეპარატი ალპაკის 0,01 და 0,015%-იანი ხსნარებიდან მიღებული ექსტრაქტი ბოცვერის კანზე აპლიკაციით გამოცდისას არ იძლევა კანის ზედაპირზე ტოქსიურობისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. მითითებული დოზები კანსა და შინაგან ორგანოებში არ იწვევს პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს და ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ნორმის ფარგლებშია.

13. პრეპარატ ალპაკის სასიკვდილო (157,5 და 390 მგ/კგ) დოზებით მკვდარი თაგვების ორგანოებსა და ქსოვილებში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა ჰიპერემიის, სტაზის, შეშუპების, სისხლჩაქცევებისა და დისტროფიების სახით. ცვლილებები უპირატესად კუჭისა და წვრილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებში, ფილტვებსა და ღვიძლში ფიქსირდება. ამ უკანასკნელში აღინიშნება ჰეპატოციტების გლიკოგენისაგან ნაწილობრივი გაღარიბება.

6. პრაქტიკული წინადადებები

იქსოდიდეს ტკიპების საწინააღმდეგოდ ცხოველების აკარიციდული და სიფუნკულიატოციდური დამუშავებისათვის რეკომენდებულია გამოყენებული იქნეს პრეპარატი ალპაკი 0,01 - 0,015%-იანი ხსნარის სახით.

პრეპარატ ალპაკით ცხოველების აკარიციდული და სიფუნკულიატოციდური დამუშავებისათვის გამოიყენება შესხურებით, ხელოვნური შეზღვევით ან გაბანებით, ერთჯერადად, წელიწადის ნებისმიერ დროს მზიან ამინდში. პრეპარატის ხარჯვის ნორმაა 1 ზრდასრულ მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვზე 1,0 - 2,0 ლ და მოზარდზე 1,0 - 1,5 ლ.

მეთოდური რეკომენდაცია პრეპარატ ალპაკით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ექტოპარაზიტოციდული დამუშავების შესახებ დამტკიცებულია სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის საბჭოს მიერ (2010 წლის 17 დეკემბერი, ოქმი 10) (რეკომენდაციები იხილეთ დანართი 1).

7. გამოყენებული ლიტერატურა:

1. არევაძე თ. საქართველოს სამკურნალო მცენარეები და ხალხური მედიცინის ენციკლოპედია. თბილისი. 2005, 312 გვ.
2. ბაბაკიშვილი ჯ., მამაიაშვილი მ. და სხვ. ცხოველთა ინფექციური დაავადებები. თბილისი. 2005, 554გვ.
3. ბოსტაშვილი რ., ოშხერელი თ. სინთეზური პირეთროიდების გავლენა ცხვრის ბუნებრივი რეზისტენტობის მაჩვენებლებზე. საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ–სავეტერინარო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. თბილისი. 2005, ტ. XV, გვ. 364-367.
4. ბუბაშვილი მ. ძაღლისა და კატის ინვაზიური დაავადებები. თბილისი. 2009, გვ. 132.
5. გოდერძიშვილი გ., მაკარაძე ლ., გელიკაშვილი გ. და სხვ. იქსოიდური ტკიპების გავრცელება ქვემო ქართლის ზოგიერთ რაიონებში (ფაუნა, ეკოლოგია). საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტი. სამეცნიერო შრომათა კრებული. ტ. 1, 4 (45), 2008, გვ.120-123.
6. გოდერძიშვილი გ., ფოცხვერია შ., ბუბაშვილი მ. და სხვ. სავეტერინარო პროტოზოოლოგია და არაქნო-ენტომოლოგია. გამომცემლობა “გლობალ პრინტი+”. თბილისი. 2009, 183 გვ.
7. დუმბაძე მ. პრეპარატ M-ის აკარიციდული ეფექტიანობა იქსოდიდური ტკიპებით დატკიპიანებული მსხვილფეხა რქოსანი

- პირუტყვის დამუშავებისას. საქართველოს პარაზიტოლოგთა ასოციაცია. ტ. XI, თბილისი, 2011, გვ. 187-196.
8. დუმბაძე მ. პრეპარატ M-ის გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის ჰემოგლობინის სტატუსზე. საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე. თბილისი. 2011, 29, გვ. 339-342.
 9. დუმბაძე მ., მაკარაძე ლ., მაკარაძე შ. პრეპარატ M-ის აკარიციდული ეფექტიანობა იქსოდიდური ტკიპების მიმართ. პარაზიტოლოგთა სამეცნიერო კონფერენცია. თბილისი. ტ. X, 2009, გვ. 86-91.
 10. დუმბაძე მ., მაკარაძე შ., ღვალაძე ე. იქსოდიდეს ტკიპების გავლენა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მაჩვენებლებზე. საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე. თბილისი. 2010, 28, გვ. 298-302.
 11. თურვანდიშვილი ს. პარაზიტების ზოგადი დახასიათება. – წიგნ.: “ტკიპები ადამიანისა და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა საშიში მტერია”. თბილისი. 1980, გვ. 5-22.
 12. იაკობიძე ნ.ზ. იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპების გავრცელება დასავლეთ საქართველოში და მათ წინააღმდეგ ახალი აკარიციდული პრეპარატის “დეცისის” გამოცდა. სახელმწიფოთაშორისო სამეცნიერო შრომათა კრებული. თბილისი. 1997, II, გვ. 206 - 210.
 13. იაკობიძე ნ.ზ. იქსოდიდეს ოჯახის ტკიპების გავრცელება დასავლეთ საქართველოში და მათ წინააღმდეგ აკარიციდული

- პრეპარატის “კარატეს” გამოცდა. სახელმწიფოთაშორისო სამეცნიერო შრომათა კრებული. თბილისი. 1997, II, გვ. 210-213.
14. კაციტაძე გ. გადაუდებელი ტოქსიკოლოგია. თბილისი. 2011, 440გვ.
15. მათიკაშვილი ი. ვეტერინარული პროტოზოოლოგია (არაქნო-ენტემოლოგიით). გამომცემლობა “ცოდნა”. თბილისი. 1958, გვ. 366.
16. მათიკაშვილი ი.ლ. სას. სამ. ცხოველთა პროტოზოოლოგია არაქნო-ენტომოლოგიით. გამომც.: ”ტექნიკა და შრომა”. ტფილისი. 1936, გვ. 119-142.
17. მაკარაძე ზ., ხარძეიშვილი ო., მაკარაძე ლ. პათომორფოლოგიური ცვლილებები ღვიძლში ჰეპატოზის დროს. საქ. ზოოვეტერინარული უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, ტ. XII, თბილისი, 2003, გვ. 325-328.
18. მაკარაძე ზ., ხარძეიშვილი ო. ჰისტოქიმიური ცვლილებები ღვიძლში და მიოკარდიუმში ჰეპატოზის დროს. საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. ტ. XII, თბილისი, 2003, გვ. 321-324.
19. მაკარაძე ლ., ჩიმაკაძე გ. და სხვ. ორგანიზმის რეაქტიულობა ტკიპების საწინააღმდეგოდ პრეპარატ “აგიომეტრინი“-ს გამოყენებისას. საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული. ტ. 3, 1 (50), 2010, გვ.116-118.
20. მცენარეთა დაცვის საშუალებები და მინერალური სასუქები. “აგრო ჯორჯია”. თბილისი. 2007, 12 გვ.
21. ნაჭყებია მ., მაღლაკელიძე მ. იქსოიდეს ტკიპების როლი პერფრინგენსის ტიპის ბაქტერიის გავრცელებაში. საქართველოს

- ზოო-ვეტერინარული სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის შრომათა კრებული. ტ. 61, 2003, გვ. 152-156.
22. ჟვანია-მადლაკელიძე მ., ბახუტაშვილი ო., ყურაშვილი თ. Ixodides ტკიპების როლი Cl.perfringensis- ის C და B ტიპის ბაქტერიების გავრცელებაში. საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. თბილისი. 2003. ტ. XI. გვ. 152-157.
23. სიჭინავა შ. სამედიცინო ენტომოლოგიის სახელმძღვანელო. თბილისი. 2006, 215 გვ.
24. ქორჩილავა კ. სასოფლო სამეურნეო ცხოველთა სისხლის გამოკვლევა. - საბჭ.საქ., 1980, 166 გვ.
25. ყურაშვილი ბ. პარაზიტოლოგიის მოკლე კურსი. თბილისი. 1996, გვ.183.
26. ყურაშვილი თ., ბახუტაშვილი ო. ტკიპების, როგორც ვირუსის გადამტანების როლი დაავადებების გავრცელებაში. საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემია. 2002, გვ. 197-200.
27. ჩირიკაშვილი რ., ტაკაშვილი რ., ზაქაშვილი ლ. და სხვ. პრეპარატ ბულდოკის ეფექტურობის შესწავლა იქსოდიდური ტკიპების წინააღმდეგ. საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. თბილისი, 2004, ტ. XIV, გვ. 436-438.
28. ცნობარი ვიდალი ვეტერინარია, სავეტერინარო დანიშნულების სამკურნალო პროფილაქტიკური საშუალებები. - კავშირი "ფარმინფორმი". 2005, 460 გვ.

29. ჯაფარიძე ნ. აღმოსავლეთ საქართველოს ზოგიერთი რაიონის IXODIDAE-Ta ოჯახის ტკიპების ფაუნისა, ეკოლოგიისა და დინამიკისათვის. საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 1944, ტ. V, 6, გვ. 629-637.
30. ჯაფარიძე ნ. იქსოდისებური ტკიპების გავრცელების შესახებ საქართველოს სსრ-ში. საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე. 1957, ტ. XIX, 5, გვ. 621-628.
31. ჯორბენაძე ა., მამათელაშვილი ვ. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა პათოლოგოანატომიური გაკვეთის ტექნიკა. თბილისი, 1982, 263 გვ.
32. Абуладзе К. И., Никольски Ц. Н. и др. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. Под ред. Абуладзе. - 2-е изд., испр. и доп. М.: «Колос», 1982, 496 с.
33. Абуладзе К.И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. М., Колос. 1975, с. 365-403.
34. Аватиян А.В. Лекарственные растения в ветеринарщй медицине. М.: Аквариум ЛТД» 2001, 336с.
35. Аганин А.В., Денкив Г.П. Справочник ветеринарной врача/ сост. и общ. ред. в В.Г. Гавриша и И.И. Калюжного. изд. - 3-ое. испр. и доп. Ростов Н/Д изд. «Феникс». 2001, 576 с.
36. Антонов Б.В., Яковлена Т.Ф. и др. Лабораторные исследования в ветеринарии: Биохимические и микологические : Справочник/под ред. Антонова Б.И. М.:Агропромиздат. 1991, 287 с.
37. Баживина Е., Королов А., Середа С., Морфологические показатели крови домашних животных.-М.:2007, 150с.
38. Балашов Ю.С. Атлас электронномикроскопической анатомии иксодовых клещей. Изд-во «Наука», 1979, с. 256.

- 39.Балашов Ю.С., Дайтер А.Б. Кровососущие членистоногие и рикетсии. Изд-во «Наука». Ленингр. отд., Л.1973, с. 1-251.
- 40.Балашов Ю.С. Кровососущие клещи (Ixodoidea) – переносчики болезней человека и животных. Изд-во «Наука», Ленингр. отд., Л. 1967, ст. 1-320.
- 41.Беленький В. С. Элементы оценки фармакологического эффекта. М.: «Колос». 1963. с.
- 42.Бергуие С., Торрадо Г. Ущерб, наносимый клещами к.р.с. Паразитарные болезни животных р/ж, 1979, №11, с.
- 43.Билибин А.Ф., Бунин К.В.Курс инфекционных болезней. Медгиз. М., 1956, 380 ст.
- 44.Боль К.Г, Боль Б.К. Основы патологической анатомии с/х животных. Москва, 1961, ст. 335-337.
- 45.Брегетова Н. Г. О таксономической структуре системы паразитоформных клещей (Acarina, Parasitiformes).Сб. науч. раб., Изд. Ленинград. С. 69-77.
- 46.Бубашвили М.И. Протозойные заболевания собак. Тбилиси. Изд.: Груз. гос.с/х университет.2008, 14с.
- 47.Бубашвили М.И. Энтомози плотоядных. Тбилиси Изд-во Груз.гос. Университет, 2008, 12с.
- 48.Волков Ю.П., Шугал Н.Ф. Синтетические аналоги пиретринов. «Химическая промышленность». 1969, №9, с.14-19.
- 49.Вондаренко С., Зорина А. и др. Терапия и хирургия щенков и котят. Перев. с англ. Е. Махианови. М.: Аквариум ЛТД». 2000, 688 с.
- 50.Гар К.А. Инсектициды в сельском хозяйстве. Издание 2-е переработанное и дополненное . Изд.: «Агропромиздат». Москва, 1985, 168 с.
- 51.Грапов А.Ф. Современные инсектициды и акарициды. Журнал ВХО им. Д.И.Менделеева, 1984, т. XXIX, №1, 30с.
- 52.Джапаридзе Н. И. Иксодовые клещи Грузии. Изд.: Академии наук Грузинской ССР. Тбилиси, 1960, 295с.

53. Диагностика инфекционных и протозойных болезней сельского хозяйственных животных [Альбом]. М. «Колос». 1968, с. 179-186.
54. Жуленко В.Н., Рабинович М.И. и др. Ветеринарная токсикология. Москва. 2011. 340 с.
55. Жуленко В.М., Рабинович М.И. и др. Ветеринарная токсикология. Москва: «Колос». 2004, 384 с.
56. Журманалиев А.Т. Изучение клостридионосительства, факторы передачи возбудителей и усовершенствование мер борьбы с анаэробной гастроэнтеротоксемией ягнят. Автореферат. Алма-Ата, 1984. 128 с.
57. Западнюк И.П., Западнюк В.И. и др. Лабораторные животные разведение, содержание использование в эксперименте. Изд.»Вища школа». 1974, 299 с.
58. Захаров В. И. Паразитология и Аллергология. Изд. «Штиинца». Кишинев. 1972, с. 124.
59. Карбабаев Э.Б. и др. Климат как возможный фактор изменения экологии иксодовых клещей. Ж. «Ветеринария». 2003, с. 43-44.
60. Кудрявцев А.А., Кудрявцева А.А. и др. Гематология животных и рыб. Колос. 1969, 320с.
61. Кудрявцев А.А. Пироплазмозы. в кн.: Исследования крови в ветеринарной диагностике. Огиз – сельхозгиз. Москва. 1948, 327-330 с.
62. Левина Э.Н., Гадаскина И.Д. Синтетические пиретроиды. Вредные вещества в промышленности. Л. Химия, 1985, с. 149-153.
63. Лихачев Н.В., Колесов С.Г., Иванов М.М. Диагностика инфекционных и протозойных болезней сельского хозяйственных животных [Альбом]. Изд.: «Колос». М., 1968, 196 с.
64. Мальцев К.Л., Яременко Н.А. и др. Ветеринарные препараты в России: Справочник в 2-х томах. Т. 1. М.: Сельхозиздат. 2004, 576с.

65. Мальцев К.Л., Яременко Н.А. и др. Ветеринарные препараты в России: Справочник в 2-х томах. Т. II. М.: Сельхозиздат. 2004, 464с.
66. Мамедкулов К. Клещевой паралич овец в хозяйствах Туркменистана. Ж. Ветеринария. 1993, №1, с. 40-41.
67. Матикашвили Н. В. Биологические и эпизоотологические обоснования системы борьбы с иксодидными клещами в Грузинской ССР. Труды Грузинского научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии. Абгосиздат 1958. Т. XX. С. 103-135.
68. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М.: Медицина. 1978, часть I, 624 с.
69. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М.: Медицина. 1978, часть II, 560 с.
70. Мельников Н.Н. Пестициды в сельском хозяйстве в Швейцарии в 1978 г. М.: Химия. 1978, 80 с.
71. Мельников Н.Н. Пестициды. Химия, технология и применение. М., 1987, с. 170.
72. Мельников Н.Н., Швецова-Шиловская К.Д. Синтез инсектицидов пиретриного ряда, «Химическая промышленность». 1955, №3, с. 50-61.
73. Меркулов Г. А. Курс патологоанатомической техники. Ленинград, 1969, 406 с.
74. Мозгов И.Е. Инсектоцидные и акароцидные вещества в кн.: Фармакология. М. 1985, ст. 381-383.
75. Назаров С.С., Илларионов А.И. Токсичность фосфорорганических инсектицидов для медоносных пчел. Химия в сельском хозяйстве. 1978, №7. 60с
76. Онуфриев К. Актуальные проблемы ветеринарной вирусологии. Материалы докладов научной конференции ВНИПИ, г. Владимир. 1963. 155с.

- 77.Рахматуллин Э. К. Токсикологически харатер препаративных форм синтетических пиретроидов и пиретроида непиретр. строения. Автореф. докт. –Ульяновск, 1997.178с.
- 78.Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Изд.: МедиаСфера. 2002 (I изд.), 2003 (II изд.), 2006 (III изд), ст.312.
- 79.Рискулов К.Р. Борьба с клостридиозами ягнят. Ж. Ветеринария. 11.1983, с. 38-40.
- 80.Сивков Г.С., Домацкий В.Н. Паразиты и паразитарные болезни в Западной Сибири. – Тезисы докладов I научной конференции Новосибирского отделения Паразитологического общества РАН. – Новосибирск. 1996, с. 89.
- 81.Сивков Г.С. Методические рекомендации - Энтормозы животных, терапия и профилактика в кн.: Новые методы исследования по проблемам ветеринарной медицины. Ч. II. М. 2006, с. 184-203.
- 82.Справочник Видаль ветеринарного назначения в России: Справочник М.: «АстраФармСервис»,2001, 528с.
- 83.Степанова Н.И., Филиппов В.В. Основные направления и итоги исследований по изучению и разработке мер борьбы с кровепаразитами. 1977, 72 с.
- 84.Тимофеев Б. А. и др. Биорекс – новое противочесоточное средство на основе циперметрина. Ж. Ветеринария. 3.97, с. 54-58.
- 85.Тимофеев Б.А. и др. Токсичность и эффективность некоторых пиретроидов. Ж. Ветеринария. 1994, №10, с. 53-57.
- 86.Тимофеев Б. А., Кирюткин Г. В. и др. Акарицидная активность и токсикологическая характеристика зоошампуня и парафиновых карандашей на основе циперметрина. Ж. Ветеринария.№3, 1992, с.53-55.

87. Федерова В. Г. Развитие иксодовых клещей на мелиорируемых участках пса в Новгородской области (Ixodidae). Академия наук СССР. Паразитология. Ленинград «наука». 1983. Т. XVII, вып. 1. С.42-46.
88. Федюк В.И., Алехандров И.Д. Справочник по болезням собак и кошек./Серия «Ветеринария животноводство». Ростов Н/Д: «Феникс». 2000, 352 с.
89. Хмельницки Г.А., Локтионов В.Н., Д.Д. Ролоз. Ветеринарная токсикология. М.: «Агропромиздат». 1987, 319 с.
90. Цомая.И.В. Материалы по эпизоотологии гемоспоририозов с.-х. животных некоторых западной Грузии. Труды/Грузинский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии. Т.20, 1958, №2, с.137-144.
91. Чимакадзе Г. А., Макарадзе Л. А., Ломтадзе О. Г. Технология приготовления акарицидных препаратов с пролонгированным действием. საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული. 2009. ტ. 2, №3 (48). გვ. 126-127.
92. Шашина Н.И. Научные основы разработки средств индивидуальной защиты людей от нападения иксодовых клещей – переносчиков опасных заболеваний. Автореферат. Москва. 2007, 300 с.
93. Энциклопедия ухода за кошкой.Л.: изд. Дхоно-Пресс. изд. Лик-Прес. 2001, 272 с.
94. Begemann M., Begemann H., Harweth H.G. Praktische Hamatologie. Klinik Therapie-Methodik. Thieme. 1998. s.3-352.
95. Casida J. E. Environmental Health Perspectives. 1980, v. 34, p. 189.
96. Chavasse C.D., Yар. Н.Н. Химические методы борьбы с переносчиками и паразитами, имеющими значение для здравоохранения. ВОЗ, 2000, 133с.
97. Gothe R. Tick Toxicoses. Zeckentoxikosen. 1999, pp. 393.

98. Guglielmone A.A., Richard G.R., Dmitry A.A. and others. "The Argasidae , Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid species names". Publisher: Citeseer. 2010, p.1-28.
99. Harvey M.S. The neglected cousins: what do we know about the smaller arachnid orders? *Journal of Arachnology*. 2002, vol. 30, pp. 357-372.
100. Hoogstraal H. Bibliography of ticks and tick-borne diseases from Homer (about 800 B.C.), to December 1969. NAMRU 3, Al-Ahram Press in Cairo, Egypt. 1970, pp. 220.
101. Horak I.G., Camicas J.L., Keirans J.E. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida): A World List of Valid Tick Names. *Experimental and Applied Acarology*. V. 28, N. 1-4, 2002, 27 – 54.
102. Naumann K. В КН.: Chemie der Pflanzenschutz- und Schadhngsbekämpfungsmittel, Bd 7, hrsg. von R. Wegler, B. Heidelberg N. Y., 1981, p.34.
103. Nicholson W.L., Sonenshine D.E. and others. Ticks (Ixodida). In: Mullen GR, Durden LA (eds) *Medical and veterinary entomology*, 2nd edn. Elsevier, Amsterdam. 2009, pp. 493–542.
104. Ramsay D.A. Ticks and disease. *Medical*. 1962, 445 p.
105. Roder J.B. *Veterinar Toxicologi Boston oxphord ausland*. 2008, 416 s.
106. Scheidemann W. Equine Piroplasmose – Fallbericht einer akuten Infektion mit *Theileria equi* (syn. *Babesia equi*) in Deutschland. *Pferdeheilkunde* 19, 2003, 16-20.
107. Sonenshine D.E. *Biology of ticks*. Volum 2. Sciense. 1993, 488 p.
108. Srivastava A, Srivastava MK, Raizada RB. Ninety day toxicity and one generation reproduction study in rats exposed to allethrin based LMR. *J Toxicol Sci*. 2006, pp. 1–7.
109. Wegler B.R., Heidelberg N.Y. *Chemie der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel*. Bd 1, B.— [u. a.], 1970, S. 87—102.
110. <http://encephalits.ru>
111. http://entomologs.ru/o_kleshah_podrobno.html

112. <http://entomology.ucdavis.edu/faculty/rbkimsey/tickbio.html>
113. www.ixodes.ru
114. <http://tiksan.ucoz.ru/index/0-7> - Отравление животных синтетическими пиретроидами.
115. <http://vetcontact.ru> - Викиветия - Пиретрины и пиретроиды.
116. <http://veterinary.academic.ru> - Пироплазмоз
117. <http://wikipedia.ru> – Циперметрин.
118. <http://www.arthropods.de/arachnida/acari/ixodidae/ixodesRicinus04.htm>
119. <http://www.dic.academic.ru> – Пиретроиды
120. <http://www.ixodes.ru/biology.html>
121. <http://www.ixodes.ru/garden.html>.
122. <http://www.krugosvet.ru> – Паукообразные.
123. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc> - Toxicological Effects of Cypermethrin on Female Albino Rats.
124. <http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/cypermet.htm> – Cypermethrin – a synthetic pyrethroid
125. <http://www.wikipedia.ru> – Пиретрины.
126. <http://www.xutuk.ru> – Пиретроиды.