

ბ. ბანაშიძე, ზ. წყარაუაშვილი, მ. ხუციშვილი, ი. ბუჯაბიძე



# თუთის აბრეშუმხვევიანს დაავადებები



კვლევა განხორციელდა „შოთა რუსთაველის ეროვნული სამეცნიერო  
ფონდის ფინანსური მხარდაჭერით  
[გრანტის ნომერი №FR/535/10-102/14]“

საქართველოს ა/აიპ აგრარული უნივერსიტეტი  
მეაბრეშუმეობის ლაბორატორია

**ნ. ბარამიძე, ზ. წყარუაშვილი, მ. ხუციშვილი, ი. გუჯაბიძე**

# **თუთის აბრეშუმხვევის დაავადებები**

თბილისი  
2018 წელი

ნაშრომი მომზადებული და გამოცემულია „შოთა რუსთაველის ეროვნული  
სამეცნიერო ფონდის ფინანსური მხარდაჭერით  
[გრანტის ნომერი №FR/535/10-102/14]“

პროექტის ხელმძღვანელი: ნარგიზ ბარამიძე

რეცენზენტი: ბიოლ. მეცნიერებათა დოქტორი ზ. ფუტკარაძე

რედაქტორი: ბიოლ. მეცნიერებათა დოქტორი თ. დალალიშვილი

**საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტი**

ენტომოლოგიის ინსტიტუტი,  
მეაბრეშუმეობის ლაბორატორია

თბილისი, აღმაშენებლის ხეივანი # 240,  
კახა ბენდუქიძის საუნივერსიტეტო კამპუსი

ISBN 978-9941-8-0026-9

## შესავალი

მეაბრეშუმეობას საქართველოში თხემეტსაუკუნოვანი ისტორია აქვს. მისი გავრცელება საქართველოში უკავშირდება მეფე ვახტანგ გორგასლის სახელს, მაგრამ არის ვარაუდი, რომ მეაბრეშუმეობა და აბრეშუმის ხელსაქმე უფრო ადრე იყო განვითარებული (იაკობ ცურტაველის „შუშანიკის წამება“). ამასთანავე, ძველი ნელთალრიცხვის მეორე საუკუნეში უკვე არსებობდა აღმოსავლეთიდან დასავლეთისაკენ მომავალი ტრანსკონტინენტური ე.წ. „აბრეშუმის დიდი გზა“, რომლის საქარაველო სავაჭრო ნაწილი საქართველოზე გადიოდა, ამას ადასტურებს ჩვენს არმაზის ხეობაში უძველეს ნამარხებში აღმოჩენილი აბრეშუმის ქსოვილის ფრაგმენტები და სხვა.

მეაბრეშუმეობა სოფლის მეურნეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და შემოსავლიანი დარგია. არცერთ სხვა კულტურას არ შეუძლია დროის ისე მცირე მონაკვეთში (25-35 დღეში) მოგვეცეს დიდი შემოსავალი მცირე დანახარჯებით, როგორც აბრეშუმის ჭიას.

მეაბრეშუმეობის მეცნიერულ განვითარებას საფუძველი დაუდო 1887 წელს რუსეთის მეფე ნიკოლოზ მეორეს მიერ თბილისში აშენებულმა ვაკეასიის მეაბრეშუმეობის სადგურმა, სადაც მოღვაწეობდნენ გამოჩენილი მეცნიერები შავროვი, ასტაუროვი, შემდგომ სტრუნიკოვი და სხვა.

მეაბრეშუმეობა ფართოდ იყო გავრცელებული როგორც დასავლეთ, ისე აღმოსავლეთ საქართველოში და ხალხში სარგებლობდა პოპულარობით. დარგის აღმავლობას ხელს უწყობდა, არამარტო ხელსაყრელი გეოგრაფიული მდებარეობა და კარგი ბუნებრივი პირობები, არამედ ისიც, რომ იგი სეზონური დარგია და კარგად ეთანაწყობა სოფლის მეურნეობის სხვა დარგებს. გასული საუკუნის 60-იან წლებში ეს დარგი განვითარების მაღალ დონეზე იმყოფებოდა. საქართველოში პარკის წარმოება 4.5 ათას ტონას აღწევდა და ქვეყნიდან აბრეშუმის ნედლეულსა და ნაწარმთან ერთად გრენის იმპორტიც ხორციელდებოდა.

როგორც ყველა ცოცხალ ორგანიზმს, აბრეშუმის ჭიასაც ჰყავს დაავადების გამომწვევი - მიკროორგანიზმების სახით, მაგრამ კარგი მოვლით და აგრონესების დაცვით ადამიანს გადაურჩენია და დღემდე შეუნარჩუნებია ეს მეტად სასარგებლო მწერი.

აბრეშუმის ჭიის დაავადებებთან ბრძოლას ჩვენი წინაპრები ახორციელებდნენ ბუნებრივი და არა ქიმიური საშუალებებით, რადგან არ იცოდნენ დაავადებების გამომწვევი მიკროორგანიზმების არსებობა, მაგრამ აგროსანიტარული ღონისძიებების გატარებით თავიდან იცილებდნენ დაავადებების გავრცელების საშიშროებას. დაავადებების გამომწვევი მიკროორგანიზმების აღმოჩენა დაკავშირებულია გამადიდებელ ხელსაწყოების – მიკროსკოპების შექმნასთან (მე-19 საუკუნე).

თუთის აბრეშუმსხვევიას დაავადებებია: პუბრინა, მუსკარდინა, პოლიედროზი, ბაქტერიალური დაავადებები-ფლაშერია, სიმჭლევე და სეპტიცემია (ე. ბაბურაშვილი; ლ. ნონიკაშვილი 1989.).

როგორც ზემოთ აღინიშნა, აბრეშუმის ჭიას აქვს ერთმანეთისაგან განსხვავებული რამდენიმე დაავადება. ყოველ დაავადებას ჰყავს თავისი სპეციფიკური გამომწვევი მიკროორგანიზმების სახით და აქვს მოცემული დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის ეფექტურად წარმართვისათვის საჭიროა სწორი დიაგნოზის დასმა, მათი გამომწვევი მიზეზები, დაავადებების წიშნები, გავრცელების გზები და ბრძოლის საშუალებები.

წინათ აბრეშუმსხვევიას დაავადებები ეპიზოტურ ხასიათს ატარებდა. რადგან იგი მოიცავდა არამარტო ერთ გარკვეულ უბანს ან რეგიონს, არამედ მთელ ქვეყანას. ამ მიზნით გრენის დამზადება მიმდინარეობდა გეგმიური წესით გრენქარხნების

მიერ და კერძო პირების მიერ გრენის დამზადება იკრძალებოდა, ამის გამო თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებებმა მასიური ხასიათი დაკარგა. მიუხედავად ამისა აღნიშნული დაავადებები ჯერ კიდევ საკმაოდ დიდ ზიანს აყენებს მეაბრეშუმეობას.

მეაბრეშუმეობის წარმატებით განვითარებისათვის საჭიროა თუთის აბრეშუმხვევიას ინფექციურ დაავადებათა წინააღმდეგ სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებების დროულად ჩატარება, ვინაიდან აღნიშნული ღონისძიებების გატარება ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა პარკის მოსავლის გადიდებისა და ძაფის ხარისხის გაუმჯობესების საქმეში.

ხმელი პეპლის მიკროსკოპიული ანალიზი პებრინის სპორების აღმოჩენის საშუალებას გვაძლევს, მაგრამ სხვა დაავადებების აღმოჩენა შეზღუდულია. ასევე შეზღუდულია სინათლის მიკროსკოპში ვირუსების აღმოჩენაც.

მეცნიერება, რომელიც სწავლობს ავადმყოფობის პროცესებს ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში **პათოლოგია** ეწოდება.

დაავადების განვითარება - **პათოგენი** ვითარდება მთელი რიგი თანმიმდევრულად წარმოქმნილი მოვლენების შედეგად.

ყოველი დაავადება ხასიათდება თავისი ნიშნებით-სიმპტომებით, პათოანატომიური და პათოფიზიოლოგიური დასკვნების საფუძველზე ხდება დაავადების განსაზღვრა.

მოძღვრებას დაავადების წარმომშობი მიზეზებისა და პირობების შესახებ ეწოდება **ეტიოლოგია**.

ფართოდ არის გავრცელებული ბაქტერიებითა, სოკოებით, ვირუსებით და მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებები.

ავადმყოფობის გამომწვევი მიკროორგანიზმების შეჭრას ორგანიზმში ეწოდება **ინფექცია**, ხოლო თვითონ დაავადებას-ინფექციური.

ინფექციის განვითარების საწყის პერიოდს, როცა გარეგნული ნიშნები არ შეიმჩნევა, ავადმყოფობის (დასნებოვნების) ფარული, ლატენტური საინკუბაციო პერიოდი ეწოდება. არსებობს ინვაზიური დაავადებები, რომლებიც გამოწვეულია უმართივესებით (ლეიშმანიები, პლაზმოდიუმი და სხვ.), ფეხსახსრიანებით და ჭიებით (პელმინთები) ე.ი. ცხოველური წარმოშობის პარაზიტებით.

ინფექციური დაავადებები ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ორგანიზმზე გადამდებია, ხშირ შემთხვევაში მასიურ ხასიათს იძენს, რასაც **ეპიდემია** ეწოდება.

## თავი I.

## მოკლე ცნობები მიკროორგანიზმება

თუთის აბრეშუმხვევია თავისი არსებობის მოკლე მანძილზე-განსაკუთრებით ჭის ფაზაში, ხშირად ავადდება სხვადასხვა დაავადებებით, რომელიც შეიძლება დაავდეთ სამ ჯგუფად:

- 1) ინფექციური – წარმოიქმნება მხოლოდ გამომწვევის არსებობით.
- 2) ინფექციურ – ფუნქციონალური, რომელიც წარმოიქმნება გამომწვევის არსებობით, კვების ნორმალური რეჟიმის, ჰიდროთერმული და სხვა პირობების დარღვევით.
- 3) არაინფექციური – გამონეული მექანიკური დაზიანებით.

ინფექციურ დაავადებათა დამახასიათებელია გადამდებიანობა, ანუ დაავადებული ორგანიზმიდან მიკრობების ჯანმრთელ ორგანიზმში შვჭრა.

**მიკრობიოლოგია** არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის მიკროორგანიზმების აგებულებას, ფიზიოლოგიას, სისტემატიკას, გავრცელებას და მათ როლს ნივთიერებათა მიმოქცევაში. მიკრობთა უმეტესობა, როგორც ცხოველური, ისე მცენარეული წარმოშობისა, ძალიან პატარა ზომის ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომელთა აღმოჩენა და შესწავლა შესაძლებელია მიკროსკოპის საშუალებით.

მიკრობთა სამყაროს შესწავლისას დადგინდა, რომ ბუნება საცხა მიკრობებით და ისინი დიდ როლს ასრულებენ, როგორც ნივთიერებათა ცვლაში, ასევე ლუდის, ღვინის, ყველის, პურის და სხვათა წარმოებაში. ასეთი მიკრობები ცნობილია სასარგებლო მიკრობებად.

არსებობს ჯგუფი მიკრობებისა, რომლებიც იწვევენ ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების სხვადასხვა დაავადებებს, მათ ეწოდება დაავადების გამომწვევი, ანუ პათოგენური მიკრობები.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, მიკრობების უმეტესი ნაწილი ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, ე.ი. შედგებიან ერთი უჯრედისაგან, რომელსაც შეუძლია დამოუკიდებლად იკვებოს, გამრავლდეს და იმოძრაოს. არსებობს აგრეთვე, მრავალუჯრედიანი მიკრობებიც, რომელთა ყოველი უჯრედი ინარჩუნებს დამოუკიდებელი სიცოცხლის უნარს. უჯრედი შედგება გარსისა და ციტოპლაზმისაგან, რომელშიც მოთავსებულია ბირთვი. უჯრედის ბირთვი ასრულებს გამრავლების ფუნქციას და ამასთანავე ახალ თობას გადასცემს მემკვიდრეობით ნიშან-თვისებებს.

თავისი აგებულებით მიკრობები იყოფა რამდენიმე ჯგუფად: ბაქტერიებად, ობის სოკოებად, საფურა სოკოებად, უმარტივესებად, ვირუსებად და სხვ.

### 1.1. ბაქტერიები

მიკრობების უდიდეს ჯგუფს შეადგენენ ბაქტერიები, რომელთა მოცულობა იმდენად მცირეა, რომ მათი დანახვა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპით, სიგანე-0,06-1 მკ, სიგრძე 3-6 მკ., მაგრამ არის გიგანტური ბაქტერიებიც, რომელთა სიგანე 16-20 მკ-ია, სიგრძე კი 40-43 მკ.

ბაქტერიის უჯრედი შედგება ციტოპლაზმისა და მასზე გარშემორტყმული გარსისაგან. იშვიათად ვხვდებით ნათლად გამოხატულ ბირთვს. ზოგიერთი ბაქტერია არახელსაყრელ პირობებში (საკვების უკმარისობა, ტემპერატურული რეჟიმი და ა.შ.) წარმოშობს სპორებს.

სპორა შეიცავს გასქელებულ ციტოპლაზმას, რომელსაც წყლის მეტი ნაწილი დაკარგული აქვს და გარშემორტყმულია სქელი გარსით, რის გამოც არახელსაყრელ

პირობებში მათ შესწევთ მეტი გამძლეობის უნარი. სპორის სტადიაში ბაქტერია არ იკვებება და არ მრავლდება. სპორის გარსი გაიხსნება და თანდათანობით წარმოიშობა ვეგეტატიური უჯრედი, რომელიც ხელახლა იწყებს კვებას და გამრავლებას.

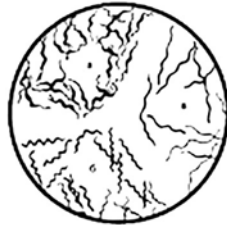
ბაქტერიებს აქვს სამი ფორმა: ბურთისებრი (კოკები), ჩხირისებრი და გრებილი.



**ბაცილები**



**კოკები**



**სპირილები**

**სურათი 1. ბაქტერიების ფორმები**

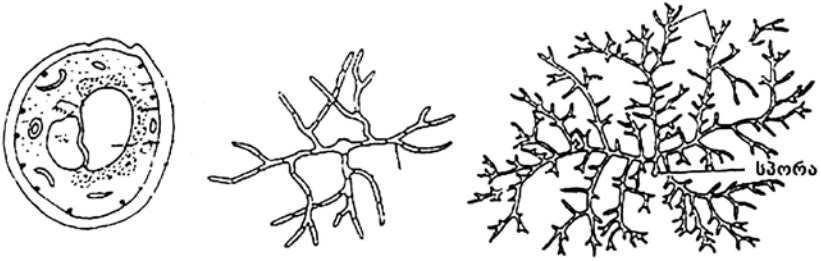
კოკები(coccus) წარმოადგენენ მრგვალ ან ოდნავ მოგრძო ფორმის ბაქტერიებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან თავიანთი ზომით და ცალკეული უჯრედების ურთიერთგანლაგებით განსხვავდებიან. არის ცალკე განლაგებული კოკები, ჯაჭვისებრად, ანუ მძივისებრად განლაგებული (სტრებტოკოკები), ორ-ორად შეერთებული (დიპლოკოკები), ოთხ-ოთხად შეერთებული (ტეტრაკოკები) და ყურძნის მტევნისებურად განლაგებული-სტაფილოკოკები).

ჩხირისებრი ბაქტერიების სიგრძე გაცილებით მეტია სიგანეზე. ისინი იყოფიან ბაქტერიებად და ბაცილებად. სპორებს წარმოშობენ მხოლოდ ჩხირისებრი ბაქტერიები (ბაცილები).

ბაქტერიების მესამე ფორმა - ეს არის გრებილი, რომელსაც მიეკუთვნება: ვიბრიონები, სპირილები, სპიროქეტები. ვიბრიონი წარმოადგენს ოდნავ მოგრებილ ჩხირს. სპირალა-ჩხირს რამდენიმე მოზრდილი გრებილით. სპიროქეტა-ჩხირია მრავალი მცირე გრებილით.

## **1.2. ობის სოკოები**

ობის სოკოებს უწოდებენ საკმაოდ ფართო ორგანიზმთა ჯგუფს, რომლებიც ვითარდებიან სხვადასხვა ორგანულ სუბსტრატზე დამახასიათებელი ფიფქის სახით. ობის სოკოს სხეული შედგება უამრავი ერთმანეთში გადახლართული მილისებრი ჰიფებისაგან, რომლებიც წარმოქმნიან სოკოს სხეულს-მიცელიუმს. მრავალ ობის სოკოს მიცელიუმს გააჩნია ტიხრები და ქმნიან მრავალუჯრედიან მიცელიუმს. ასეთი სოკოები მიეკუთვნებიან უმაღლეს ტიპს. უმაღლესი სოკოების მიცელიუმი კი ერთუჯრედიანია და წარმოადგენენ ერთ არადიფერენცირებულ უჯრედს. კვების მიხედვით სოკოები იყოფიან პარაზიტებად, საფროფიტებად და ფაკულტატურად.



სურათი 2. ობის სოკოები და მათი გამრავლება

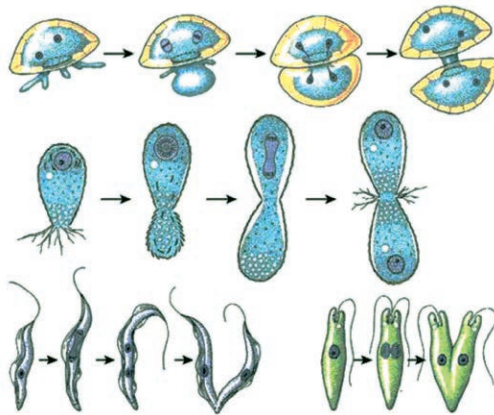
პარაზიტი სოკოები, მხოლოდ ცოცხალ ორგანიზმში აგრძელებენ სიცოცხლეს. საფროფიტები კი ცხოვრობენ და ვითარდებიან როგორც მკვდარ, ისე ხელოვნურ საკვებ არეებზე; ფაკულტატური საფროფიტები კი კარგად ეგუებიან როგორც ცოცხალ ქსოვილებს, ისე მკვდარ სუბსტრატს.

ობის სოკოების გამრავლება ხდება ორი გზით: 1. უბრალო ვეგეტატიური გამრავლებით, როცა მიცელიუმის ნებისმიერი ნაწილი მოხვდება–რა ხელსაყრელ პირობებში, იტოტება და აძლევს საწყისს ახალ ორგანიზმს და 2. სპეციალური ორგანოებით–სპორის ან კონიდიუმის გამრავლებით.

### 1.3. უმარტივესი ცხოველები (protozoa)

უმარტივესნი საკმაოდ რთული აგებულების ერთუჯრედიანი ცხოველური ორგანიზმებია. მიუხედავად ერთუჯრედიანი აგებულებისა, შეიმჩნევა პროტოზოას რთული შინაგანი დიფერენცირება გარკვეული ფიზიოლოგიური ფუნქციებით. უმარტივესნი მრავლდებიან როგორც სქესობრივად, ასევე უსქესო გზით. უსქესო გამრავლების დროს წარმოებს მარტივი გაყოფა ისე, რომ მოზრდილი დედა უჯრედიდან გაყოფის გზით წარმოიქმნება პატარა შვილეული უჯრედები.

მარტივი გაყოფის გარდა ხშირად შეინიშნება უჯრედის რამოდენიმე ნაწილად დაყოფა (შიზოგონია).



სურათი 3. უმარტივესი ერთუჯრედიანი ცხოველების შინაგანი დიფერენცირება



სქეობრივი გზით გამრავლების ფორმებს წარმოადგენს: კოპულაცია-რომლის დროსაც წარმოებს დაახლოებული უჯრედების ბირთვების შეერთება და ზიგოტის წარმოშობა. კონიუგაციის დროს კი ორი უჯრედი კონიუგანტი დროებით წყვილდებიან და ერთმანეთში სცვლიან მიკრონუკლეუსის შიგთავსს, შემდგომ შვილეულ უჯრედებად დაყოფაში. უმარტივესებში აღსანიშნავია აგრეთვე, აუტოგამია, რაც ნიშნავს თვითგანაყოფიერებას.

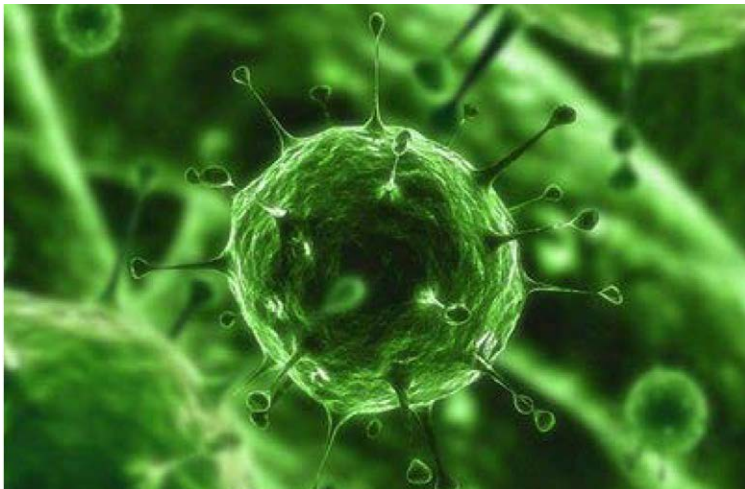
#### 1.4. ვ ი რ უ ს ი

სახით: ჰაერში, წყალში, ნიადაგში. შეიძლება ეს ნაწილაკები ვირუსი მცირე ზომის სხეულია, რომელიც სინათლის მიკროსკოპში არ ჩანს, მისი დანახვა შეიძლება მხოლოდ ელექტრონულ მიკროსკოპში. ვირუსი ლათინური სიტყვაა და ნიშნავს შხამს. ასეთი სახელწოდება მას მისცა დანიელმა მეცნიერმა მარტინეს ვილე ბეერინკმა, რომელიც ფიქრობდა, რომ – „ვირუსი ინფექციური თვისებების მატარებელი სითხეა“.

ვირუსს უჭირავს გაურკვეველი ადგილი ცოცხალ და მინერალურ სამყაროს შორის. იგი ბაქტერიულ ფილტრში გამავალი ორგანიზმია.

უჯრედიდან გამოცალკევებულ ვირუსს არ გააჩნია დამოუკიდებელი მოძრაობისა და ზრდის უნარი და უსიცოცხლო ნივთიერებას ემსგავსება. მეცნიერთა უკანასკნელი მონაცემებით კი მტკიცდება, რომ ვირუსები ცოცხალი ბუნებისანი არიან. ვირუსს უნარი აქვს ძალიან დიდი ხნის განმავლობაში არ ამულავნებდეს სიცოცხლის რაიმე ნიშნებს; ასეთ ფარულ (ლატენტურ) მდგომარეობაში მას შეუძლია დარჩეს წლების განმავლობაში. ამასთან, როგორც კი დაუდგება ხელშემწყობი პირობა, ე.ი. პატრონორგანიზმისათვის არახელსაყრელი ეკოლოგიური პირობები-იგი იწყებს გააქტიურებას.

ვირუსს შეუძლია იარსებოს ცალკეული დამოუკიდებელი ნაწილაკების-ვირიონების სახით: ჰაერში, წყალში, ნიადაგში შეიძლება ეს ნაწილაკები გაერთიანდნენ და წარმოქმნან კრისტალები.



სურათი 4. ვირუსის ელექტრონული მიკროსკოპია

ვირიონის ცნებაში იგულისხმება უჯრედის გარეშე მყოფი ვირუსული ნაწილაკი. არსებითად ვირუსი პარაზიტია. მათ არ აქვთ ნივთიერებათა ცვლის საკუთარი მექანიზმი და სავსებით დამოკიდებულნი არიან პატრონ უჯრედის მეტაბოლიზმზე. შეიცავენ ნუკლეინის მუავას. ვირუსებს არ აქვთ ზრდისა და გაყოფის უნარი და არ გააჩნიათ ენერჯის წარმოქმნაში მონაწილე ფერმენტული სისტემა, ე.ი. ვირუსი მრავლდება მხოლოდ მაშინ, როცა ცოცხალ უჯრედში მოხვდება.

ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით დადგენილია, რომ ვირუსი შედგება ორი ნივთიერებისაგან – 95% ცილისა და 5% – ნუკლეინის მუავისაგან. სახელწოდება ნუკლეინის მუავა წარმოიქმნა იქედან, რომ პირველად ერთ-ერთი ამ მუავათაგანი აღმოაჩინეს უჯრედის ბირთვში; ლათინურად ბირთვს ეწოდება – *nucleus*. ამრიგად, ვირუსი მართო ცილა კი არ არის, არამედ ნუკლეინის მუავისა და ცილის ქიმიურად მყარი ნაერთია.

ყველა სახის ვირუსი ძირითადად შედგება ცილოვანი გარსით გარშემორტყმული ნუკლეინის მუავისაგან. ცნობილია ნუკლეინის მუავის ორი სახესხვაობა: რიბონუკლეინის (რნმ), რომელიც შეიცავს შაქრის – რიბოზას და დეოქსირიბონუკლეინის მუავა (დნმ), რომელიც რიბოზის ნაცვლად შეიცავს დეოქსირიბოზას.

ვირუსები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ნუკლეინის მუავის შემადგენლობით.

ვირუსის ინფექციური თვისებები დაკავშირებულია სწორედ ნუკლეინის მუავას თავისებურებებთან.

ვირუსს შეუძლია დაავადოს მხოლოდ განსაზღვრული სახეობის უჯრედები, ამის გამო ერთმანეთისაგან ანსხვავებენ ვირუსებს, რომლებიც აზიანებენ მცენარეებს, ცხოველებს და მათ შორის ადამიანებსაც და ვირუსებს, რომლებიც აზიანებენ ერთუჯრედიან ორგანიზმებს (მიკრობებს ან ბაქტერიებს).

ვირუსული ინფექციის დროს ინფექციური პროცესის მექანიზმი პრინციპულად განსხვავდება ბაქტერიულიაგან. ბაქტერიული ინფექციის დროს მიკროორგანიზმი, შეაღწევს რა პატრონ-სხეულში, იწყებს განვითარების დამოუკიდებელ ციკლს, მრავლდება დაყოფით და ითვისებს ორგანიზმის მკვებავ სითხეს. ამასთანავე მიკროორგანიზმი მობილიზაციას უკეთებს თავის თავდაცვის საშუალებებს. წარმოებს ბრძოლა ორ დამოუკიდებელ ანტაგონისტურ ორგანიზმს შორის, რის შედეგადაც ერთ-ერთი მათგანი იღუპება. ვირუსს კი არ შეუძლია განვითარება არაცოცხალ ცხოველურ ან მცენარულ უჯრედში. ვირუსული დაავადებისას, დაავადებული ცხოველების, მწერების ან მცენარეების ქსოვილებში, გარდა თვით ვირუსისა, წარმოიქმნება კიდევ განსაკუთრებული კრისტალური სხეულაკები, რომელთა ფორმა და ზომა განსხვავებულია, ასევე განსხვავებულია სხვადასხვა ვირუსის ფორმა და ზომა.

აბრეშუმის ჭიის სიყვითლის გამომწვევი ვირუსი აბრეშუმხვევიას ქსოვილების უჯრედების ბირთვში წარმოქმნის ექვსნახნაგოვან სხეულებს, ე.წ. პოლიედრებს, რომლის მიხედვითაც დაავადება ჩვეულებრივ სინათლის მიკროსკოპში ადვილად გამოიკნობა.

დღეისათვის ცნობილია აბრეშუმხვევიას ექვსი დაავადება, რომლებიც გამოწვეულია სხვადასხვა მიკრობებით:

1. **პებრინა** – პროტოზოული დაავადება – გამოწვეულია უმარტივესი ერთუჯრედიანი სპორით *Nozema bombycis nageli*.
2. **სიყვითლე** – ვირუსული დაავადება – გამომწვევია ვირუსი – *Borrelina bombicis*.
3. **მუსკარდინა** – სოკოვანი დაავადება – გამომწვევია სოკო – *Beauveria bassiana*.
4. სიღამპლის, ანუ ფლამერიის,
5. სიმჭლევისა და

6. სისხლის დაავადების სეპტიცემიის გამომწვევია სხვადასხვა სახის ბაქტერიები (კოკები, ჩიხრები).

## 1.5. ინფექცია და იმუნიტეტი

მიკრობ-პარაზიტს, რომელიც შეიჭრება ცხოველის ან მცენარის ორგანიზმში და გამოიწვევს მათ დაავადებებს, ეწოდება დაავადების გამომწვევი ანუ **პათოგენური** მიკრობები. ორგანიზმში მიკრობის შეჭრას კი **ინფექცია** ეწოდება. საერთოდ ორგანიზმში ბუნებრივად აღჭურვილია ინფექციის წინააღმდეგ თავდაცვის საშუალებებით; თავდაცვის პირველ ხაზს ემსახურება კანი, ანუ საფარველი, ცხვირ-ხახის და თვალების ლორწოვანი გარსი, რომელთაც გააჩნიათ მასტერილიზებული საშუალებანი. ასეთივე თვისება გააჩნია კუჭის წვენს. თუ მიკროორგანიზმები მანაც მოახერხებენ ამ პირველი „თავდაცვის ხაზის“ გავლას, მაშინ მათ წინააღმდეგ ბრძოლაში ებმება „ჰუმორალური“ მექანიზმი (სისხლი-ლიმფა), რომლებიც შეიცავენ ბაქტერიოციდულ ნივთიერებებს, ე.ი, გააჩნიათ მიკროორგანიზმებთან ბრძოლის უნარი.

ორგანიზმში პათოგენური მიკრობები იჭრება: გარეგანი - დაზიანებული კანიდან, სასუნთქი გზებიდან და პირის ღრუდან. აბრეშუმის ჭიის სხეულში პათოგენური მიკრობები უმთავრესად ხვდებიან პირის ღრუდან და დაზიანებული კანიდან.

დაავადების გამოვლინება ორგანიზმში ხდება არა მაშინვე, როგორც კი პათოგენური მიკრობები შეიჭრება მის სხეულში, არამედ რამდენიმე ხნის შემდეგ, რაც საჭიროა ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობების გასამრავლებლად.

დრო, რომელიც გაივლის სხეულში მიკრობების შეჭრიდან დაავადების პირველი სიმპტომების გამოვლენამდე, ცნობილია მიკრობის **საიკუბაციო პერიოდად**.

იკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვა დაავადებისათვის სხვადასხვაა. ამასთანავე, ორგანიზმში შეჭრილი პათოგენური მიკრობები გამოყოფენ მომწამლავ ნივთიერებებს (ტოქსინებს), რითაც წამლავენ ორგანიზმს.

ზოგჯერ ორგანიზმში ერთდროულად შეიძლება შეიჭრას რამდენიმე სხვადასხვა პათოგენური მიკრობი. ამ შემთხვევაში ინფექციას ეწოდება **შერეული**. მაგალითად, აბრეშუმის ჭია ხშირად ერთდროულად ავადდება, როგორც ვირუსული, ასევე ბაქტერიული დაავადებებით. თუ მიკროორგანიზმი დაავადებულია რომელიმე დაავადების გამომწვევით და მასში შეიჭრება სხვა პათოგენური მიკროორგანიზმი, რომელიც გამოიწვევს ახალ დაავადებას, ადვილი ექნება შერეულ ინფექციას. მაგალითად, პებრინით დაავადებული აბრეშუმის ჭია შესაძლებელია დაავადდეს აგრეთვე სიყვითლით ან ბაქტერიული დაავადებებით.

ინფექცია გადადის მეგვიდროებითაც. აბრეშუმხვევიას დაავადება - პებრინა და სიყვითლე უმეტეს შემთხვევაში გადადის შთამომავლობით - გრენით.

უნდა აღინიშნოს ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც მაკროორგანიზმში პათოგენური მიკრობების შეჭრა არ იწვევს დაავადებას, ვინაიდან მაკროორგანიზმში არ რჩება პასიური, პირიქით, იგი იწვევს მათთან ბრძოლას სხვადასხვა გზით. ერთი მხრივ მიკრობების შეჭრის ადვილას გროვდება სისხლის ლეიკოციტები, რომლებიც მთანთქავენ და ინელებენ პათოგენურ მიკრობებს და ამით ორგანიზმს ათავისუფლებენ მათგან (ფაგოციტოზი), მეორე მხრივ მაკროორგანიზმში მუშავდება ისეთი ნივთიერება, რომელიც შლის მიკრობებს (ლიზირება), გარდა ამისა სისხლში მუშავდება ანტისხეულები (ანტიტოქსინები), რომლებიც ანეიტრალებენ ტოქსინებს.

ორგანიზმის გამძლეობას, გაუწიოს წინააღმდეგობა ინფექციას, **იმუნიტეტი** ეწოდება. არსებობს ბუნებრივი და ხელოვნური ანუ შექმნილი იმუნიტეტი. ბუნებრივია, როდესაც ესა თუ ის სახეობის ცხოველი არ იღებს სხვა სახეობის ცხოველთა დაავადებას. ავადმყოფობის გადატანის შედეგად ცხოველი იძენს იმუნიტეტს და ხელმეორედ აღარ ავადდება. ასეთ იმუნიტეტს ეწოდება ბუნებრივად - შექმნილი.

აბრეშუმხვევიას არ გააჩნია შექნილი იმუნიტეტი, ამიტომ დაავადებული ჭიები ილუპებიან.

მაკროორგანიზმის იმუნიტეტი შეიძლება შესუსტდეს და კიდევ გაიძლიერდეს. ყოველგვარი არახელსაყრელი აგროსანიტარული პირობები, რომელიც ასუსტებს ორგანიზმს, ამცირებს მისი წინააღმდეგობის უნარს, ანუ ამით ამცირებს მის იმუნიტეტს. კარგი პირობები კი ადიდებს მაკროორგანიზმის იმუნიტეტს, თუმცა წინააღმდეგობის განვითარების ხარისხი დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევის დოზაზე, მის ვირულენტობაზე, ტოქსიკურობაზე, ორგანიზმში შეჭრის ადგილზე, მის ასაკზე და მემკვიდრულ (თანდაყოლილ) თავისებურებებზე.

ხელოვნურად შექნილი იმუნიტეტი შეიძლება ორგანიზმმა გამოიმუშაოს გადატანილი ავადმყოფობის შემდეგ და აგრეთვე, ხელოვნური აცრებით, რომელიც ფართოდაა გამოყენებული სამედიცინო და ვეტერინარულ პრაქტიკაში. აცრის დროს ორგანიზმში შეჰყავთ შესუსტებული ან მოკლული პათოგენური მიკრობი – „**ვაქცინა**“. იგი ხელოვნურად დამზადებული ანტიგენია. აცრის დროსაც ორგანიზმი ავადდება მსუბუქი ფორმით, გამოიმუშავებს ანტისხეულებს, ანტიტოქსინებს და ამრიგად იძენს იმუნიტეტს. ასეთი იმუნიტეტი ცნობილია ხელოვნურად შექნილი იმუნიტეტად, რომლის ხანგრძლივობა სხვადასხვა ინფექციის მიმართ სხვადასხვანაირია.

ხელოვნურად შექნილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აქტიური ან პასიური. აქტიური ვითარდება დაავადების გამომწვევის დასუსტებული (ვაქცინებით) აცრის შემდეგ. პასიური იმუნიტეტის გამომწვევა კი ხდება დაავადებულ ორგანიზმში ცხოველური სისხლის შრატის შეყვანით, რომელიც შეიცავს მზა „ანტისხეულებს“.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, თუთის აბრეშუმხვევი მიდრეკილია სხვადასხვა დაავადებებისაკენ, განსაკუთრებით ჭიის ფაზაში. ეს დაავადებები შეიძლება იყოს გამომწვეული დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმებით (ინფექციური) ან ორგანიზმის ფუნქციონალური უკმარისობითა და დასახიჩრებით. უმეტესად არსებულ ინფექციურ დაავადებებს, რომლებსაც შეუძლიათ სწრაფად გავრცელება, გადადის დაავადებული ორგანიზმიდან ჯანმრთელისაკენ და იძენს მასიურ ხასიათს (**მიხაილოვი, 1986წ.**).

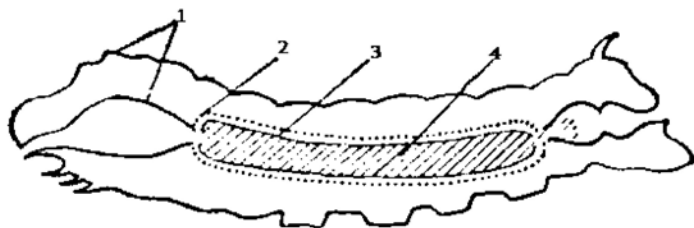
დაავადების გამომწვევი ორგანიზმები შეიძლება მიეკუთვნოს სპეციალიზებულ პარაზიტებს ან ბუნებაში ფართოდ გავრცელებულ სიდამპლის მიკრობებს (საპროფიტებს). პარაზიტებსა და საპროფიტებს შორის საზღვარი იკარგება იმ შემთხვევაში, როდესაც მიკრობებს შეუძლიათ კვება ცოცხალი პლანტით და აგრეთვე მკვდარი ორგანული ნივთიერებებით. ამ დაავადებების კატეგორიას მიეკუთვნება მწერებისათვის დაავადების გამომწვევი ბაქტერიებისა და სოკოების უმრავლესობა.

დაავადების გამომწვევი მიკრობებისთვისეები განისაზღვრება მათი ვირულენტურობით (მიკრობების უნარიანობა დაინერგოს ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილებში და გამოიწვიოს მათი დაავადება) და ტოქსიკურობით (შხამიანობით). მიკრობების ვირულენტურობა და ტოქსიკურობა დამოკიდებულია მათი არსებობის პირობებზე: მკვდარი ორგანული ნივთიერებებით კვება, როგორც წესი, ასუსტებს მიკრობების ვირულენტურობას, მათი განხორციელება ამთვისებელი ორგანიზმის გავლით (ე.წ. პასაჟი) აძლიერებს ვირულენტურობას.

დაავადების გამომწვევი ორგანიზმები დასენიანებისას ხვდებიან ორგანიზმის აქტიურ წინააღმდეგობას იმუნიტეტის რეაქციის სხვადასხვა ფორმაში (შეუვალობა ინფექციური დაავადებისაკენ). მას შეუძლია წინააღმდეგობის განწვევა არა მარტო მიკროორგანიზმებთან, არამედ მათ შხამებთან.

## 1.6. თუთის აბრეშუმხვევიას ორგანიზმის პერიფერიული დაცვა.

თავისი ბუნებით უმეტესად უბრალო და ამასთანავე ორგანიზმის პარაზიტებისაგან დაცვის არსებით საშუალებად გვევლინება ცოცხალი არსების საფარველი.



**სურათი 5. აბრეშუმის ჭიის პერიფერიული დაცვა ინფექციის მიმართ:**

1. წინა და უკანა ნაწლავის ქიტინიზებული საფარველი; 2. შუა ნაწლავის ეპითელიუმი;
3. პერიტროფული მემბრანა; 4. კუჭის წველის დამცავი მოქმედების ზონა.

ხელოვნური დასენიანების ცდებმა აჩვენა, რომ მიკრობების უმრავლესობა თუთის აბრეშუმხვევიას სხეულში შეიძლება მოხვდეს მხოლოდ ჭრილობიდან და ამასთან ერთად მათი ახლახანს წარმოქმნილი პირობების დროს. ასე მაგ: აღმოჩნდა, რომ ჭრილობის მიყენებიდან ნახევარი საათის შემდეგ დასენიანებული ჭიების რაოდენობა იყო ცხრაჯერ ნაკლები, ვიდრე დასენიანებისას ჭრილობის შემდეგ 5 წუთის მერე. ეს აიხსნება იმით, რომ სისხლის ჰაერთან ურთიერთშეხებისას წარმოიქმნება მუქი ნაბლისფერი ან შავი ფერის შენადედი, რომელიც გვევლინება საიმედო დაბრკოლებად გადამდები დაავადების დასაწყისისათვის. დასენიანება კანის იქეთ შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ პარაზიტული სოკოებით კომბინირებული ფერმენტატიური ზემოქმედების გზით დაუზიანებელი მწერის საფარველზე.

უჭრედის შეუვალობა შხამებთან - საფარველის საიმედო მექანიკური დაცვისათვის თუთის აბრეშუმხვევის სხეულის ცალკეული ქსოვილოვანი ელემენტები შეიძლება იყოს დახასიათებული როგორც უმაღლეს, მდგრად ზომად სხვადასხვა გვარის შხამებთან და რომლებსაც უნარი აქვთ წინააღმდეგობა გაუწიონ დანერგილ პარაზიტულ მიკრობებს. ამასთანავე მწერები ფრიალ მგრძობიარენი არიან შხამებთან, რომელიც გამოყოფილია ზოგიერთი მკვლარი ბაქტერიებიდან, ასევე მგრძობიარენი არიან ცხოველური წარმოშობის შხამებთან.

მაღალი უჭრედოვანი იმუნიტეტის გამოვლენას შეიძლება თვალყური ვადევნოთ თუთის აბრეშუმხვევის ბაქტერიოზზე. ჩვეულებრივ ფართოდ გავრცელებული სიდამპლის ბაქტერიების ჯგუფის სისხლში შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სასიკვდილო სისხლის სიდამპლე. ამასთანავე სისხლში ბაქტერიების გამრავლების პროცესში გარსშემოვლებული მათი ქსოვილები, განსაკუთრებული შემთხვევების გამორიცხვით, როგორც წესი არ ზიანდებიან.

ბაქტერიებით გამოწვეული სისხლის სიდამპლის დროს თუთის აბრეშუმხვევიას ქსოვილებში იმუნიტეტის გამოვლენაზე დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ბაქტერიების აშკარა სასიკვდილო ნიშნების გამოვლენა ქსოვილებში შეინიშნება ოთხი დღე-ღამის შემდეგ. ამ მომენტიდან უშუალოდ ზოგიერთი ქსოვილებში შეინიშნა ბაქტერიების დაგროვება.

ეს მდგომარეობა კიდევ უფრო მკვეთრადაა გამოხატული თუთის აბრეშუმხვევის ორგანიზმისათვის სხვა დაავადების გამომწვევების მიმართ, მაგალითად - პარა-

ბიტულ სოკოებთან.

სისხლის დამცავი მოქმედების დროს დასნებოვნებულ ორგანიზმში შეინიშნება სისხლის უჯრედების შემადგენლობის ცვლილება. სისხლის შემადგენლობის ცვლილების სისხრნაფე იმდენად მაღალია, რომ ძნელია ვივარაუდოთ ამ უჯრედების სხვა ხერხით წარმოქმნა. სისხლის ფორმულის- ცვლილება, ე.ი. სისხლის უჯრედების ცალკეულ კატეგორიებს შორის თანაფარდობა, შეინიშნება ასევე კანის ცვლის წინ. ამასთანავე არამარცვლოვანი ტიპის სისხლის უჯრედების რაოდენობა მცირდება, მარცვლოვანისა კი იზრდება. ბოგოიავლენსკიმ დაადგინა, რომ მარცვლოვანი ტიპის სისხლიან უჯრედებში დაყოფის რიცხვი ამ პერიოდში იზრდება (მიხაილოვი 1986 წ.). როგორც ჩანს, ყველა ეს ცვლილებები დაკავშირებულია უმეტესად მოქმედი ტიპის უჯრედების მობილიზაციასთან.

სისხლის უჯრედების დამცავი მოქმედება თვალსაჩინოდ გამოვლინდება ფაგოციტოზში. ფაგოციტოზი ხორციელდება არამართო სისხლის უჯრედებით, არამედ ზოგიერთი სხვა ქსოვილებით (პერიტრაქეალური, პერივიცერალური), რომელიც წარმოდგენილია მწერებში არსებული ფაგოციტების რამდენიმე სისტემის ერთობლიობით.

ფაგოციტების ინტენსიურობაზე გავლენას ახდენს გამომწვევის მიერ შთანთქმული უჯრედების რაოდენობა, ასევე ჰაერის ტემპერატურა და სხვა ბუნებრივი პირობები. ფაგოციტოზი ჩვეულებრივ შემჩნეულია ბაქტერიების ან საღებავების (ტუში, კარმინი და სხვ.) შემხაპუნების მომენტიდან 20-30 წუთის შემდეგ. ფაგოციტოზი მაქსიმალურ აქტიურობას აღწევს შემხაპუნებიდან 4-5 სთ-ის გასვლის შემდეგ. 150 ტემპერატურის ქვევით ფაგოციტოზი არსად არ შეინიშნება.

შემხაპუნებიდან უკვე 30-50 წთ-ის გასვლის შემდეგ სისხლის უჯრედების შემადგენლობა მკვეთრად იცვლება. განხილულია ერთი ასეთი დაკვირვება. სადაც ნაჩვენებია სისხლის უჯრედების პროცენტული შემადგენლობა. ცდამი გამოყენებული იყო ხუთი ჭია, რომლებიც დასნებოვნებულია თეთრი მუსკარდინის გამომწვევით. შედეგებში ჩანს, რომ სფერულოციტების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება, ენოციტოიდობისა და მარცვლოვანი უჯრედების რაოდენობა კი იზრდება მცირედ, ხოლო არამარცვლოვანი უჯრედების (თითისტარისებური) რაოდენობა კი მცირდება.

ყველაზე ხშირად შეინიშნება ბაქტერიებისა და გიგანტური უჯრედების ირგვლივ ფაგოციტების შერწყმა, მაშინვე იზოლირებული ბაქტერიების უზარმაზარი მასით. 1-2 დღის შემდეგ დაგროვილი ფაგოციტები, ბაქტერიების მიერ შინაგანი დარღვევით ღებულობენ კაფსულის ფორმას, რომელიც წარმოქმნილია კონცენტრირებული ფენების დაგროვებით, უჯრედების გაჭიმვით.

მწერების იმუნიტეტში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ასევე სფერულოციტებს. ეს უკანასკნელი დიდი რაოდენობით გამოვლინდება ვაქცინირებულ და დასენიანებულ ჭიებში და აღწევს ფორმიანი ელემენტების საერთო რაოდენობის 50-60%-ს მაშინ, როდესაც ნორმალურ სისხლში მათი რაოდენობაა 2-7%-ი. სფერულოციტების რაოდენობის გადიდება, დასენიანების ზეგავლენით, თან ახლავს ამ უჯრედების დაშლას; ეს პროცესი, როგორც ჩანს, დამოკიდებულია სისხლში გახსნილი ბაქტერიალური ნივთიერების (ბაქტერიოლიზინის) გამოყოფასთან. სფერულოციტების ასეთი გადიდება შეინიშნება ჭურში, როდესაც ქსოვილების შლის პროცესი აღწევს მაქსიმალურ დონეს.

თუთის აბრეშუმხვევიას სისხლის უჯრედების აშკარა აქტიურობის მიუხედავად, ბუნებრივი და ხელოვნური დასენიანების დროს ბრძოლა გადამდებ სენტან, სისხლის საწყისი მდგომარეობის მისანევადა, უკიდურესად უმნიშვნელოა. მხოლოდ მცირე ვირულენტურობის შემთხვევაში, დასნებოვნების სუსტი დონისა და თუთის აბრეშუმხვევისათვის ხელსაყრელი ტემპერატურული პირობების დროს ფაგოციტებს შეუძლიათ დაავადების ლიკვიდირება.

რაც შეეხება სისხლის პლაზმის დამცავ თვისებას, ბაქტერიების დაშლის უნარიანობის გამორიცხვით, სხვა დამცავი რეაქციების გამოაშკარავება არ მოხერხდა; მაგრამ ეს რეაქციები შეინიშნება ზოგიერთი ქსოვილებისა და სისხლის უჯრედების უშუალო სიახლოვეში. აღწერილია აგრეთვე აგლუტინაცია (ბაქტერიების დანებება), ისევ ზოგიერთი ქსოვილების უშუალო სიახლოვეში. ის შეინიშნა თუთის აბრეშუმხვევიას სტრუქტოლოკებთან ურთიერთობისას. მწერებს შეუძლიათ ბაქტერიების საწინააღმდეგო აცრების წარმატებით მიღება. ვაქცინაციიდან 3 სთ-ის შემდეგ გამოჩნდება იმუნიტეტის პირველი ნიშნები. აცრა ზრდის ჭიის მდგრადობას ბაქტერიების მიმართ. შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება შეინიშნოს მწერების სიცოცხლის ყველა ასაკში, მაგრამ მეტამორფოზის შემდეგ ის იკარგება. იმუნიზაციით მიღწეულ შედეგებს ვაქცინების შემხაპუნების გზით არ გააჩნიათ პრაქტიკული მნიშვნელობა (რადგან შეუძლებელია ყველა ჭიის აცრა).

## 1.7. ჰემოლიმფის დამცავი და იმუნური სისტემა

ჰემოლიმფის ერთი ყველაზე მთავარი ფუნქცია მდგომარეობს მწერების დაცვაში ინფექციისაგან და სხვა დაზიანებებისაგან ბიოლოგიური ფაქტორების მიმდინარეობისას. ჰემოლიმფის დამცავი ფუნქცია დამყარებულია პლაზმურ და ჰემოციტურ ფუნქციებზე. (32)

პლაზმური დამცავი ფუნქცია განპირობებულია ჰემოლიმფაში ტოქსიკური ნივთიერებების, ანტიბიოტიკების და ცილების შემცველობასთან. ჰემოლიმფის ტოქსიკურ კომპონენტებს შეუძლიათ დაიცვან ზოგიერთი მწერები მტაცებლებისაგან.

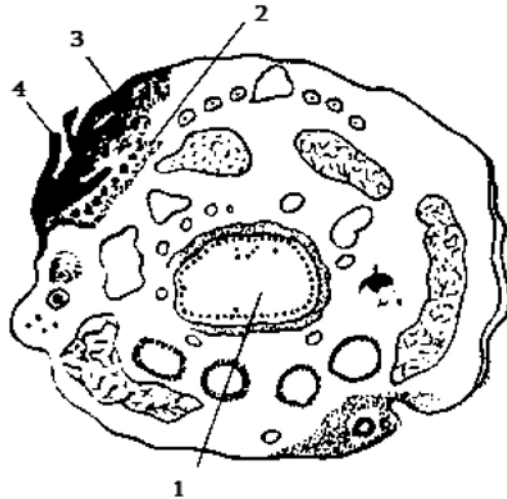
როგორც ცნობილია, ხერხემლიანი ცხოველების სისხლში მოქმედებს იმუნიტეტის ორი განსხვავებული სისტემა- არასპეციფიკური და სპეციფიკური. არასპეციფიკური იმუნიტეტი დამყარებულია სისხლში ანტიბაქტერიალური ცილოვანი პროდუქტების გამოყოფაზე, წარმოქმნილი ცხოველების ბუნებრივი ან დაავადების მიმართ შეძენილი მდგრადობით.

სპეციფიკური იმუნიტეტი ხერხემლიან ცხოველებში დამყარებულია ანტისხეულების წარმოქმნით, მიმართულია ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც გამოუმავდება პათოგენური სახეობის მიკროორგანიზმებში. ანტისხეულები მიეკუთვნება გლობულინების ცილას.

მწერების ჰემოლიმფაში ანტისხეულები არ წარმოიქმნება. მიუხედავად ამისა, ვაქცინაცია ეფექტურად იცავს მწერებს დაავადებისაგან, რომელიც გამოწვეულია *Pseudomonas aerugi nosa*-ს ბაქტერიით. იმუნიტეტი გამოუმავდება ვაქცინის ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ და დიდხანს არ ნარჩუნდება. ის მაქსიმალურ მოქმედებას აღწევს 24 სთ-ის შემდეგ და ვაქცინაციიდან რამოდენიმე დღის შემდეგ მისი ეფექტი მცირდება.

მწერების ჰემოლიმფაში მოქმედი, ჰემოციტური დამცავი რეაქციები მიმართულია მიკროორგანიზმებისა და პარაზიტების წინააღმდეგ. პირველ შემთხვევაში შეინიშნება ფაგოციტოზი, მეორე შემთხვევაში კი პარაზიტების ინვაფულაცია.

მწერების ჰემოლიმფაში უცხო გვარის ობიექტების შეღწევას ასტიმულირებს ფაგოციტური რეაქციები. ბაქტერიები, ვირუსები და მიკოსპორიდიების სპორები აქტიურად მიიტაცება და გადამუშავდება ალიბოიდური ჰემოციტებით. ჰემოციტების ფაგოციტური რეაქციები, გვევლინება ერთ ყველაზე უნივერსალურ დამცავ მექანიზმად, რომელიც გავლენას ახდენს მწერების მდგრადობაზე დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმების მიმართ.



**სურათი 6. პიგმენტური აბსცესის ჩამოყალიბება ბაქტერიებით დასენიანების შემდეგ-**  
 1. ნაწლავი; 2. აბსცესი; 3. ინკაფსულაციის ხაზის ჩამოყალიბება და აბსცესის იზოლირება;  
 4. კუტიკულის გახლეჩა და აბსცესის გახსნა (ს.ი.მეტალნიკოვის მიხედვით).

ინკაფსულაციის რეაქციები ჰემოციტური კაფსულის წარმოქმნისას მატლისა და კვერცხის ირგვლივ ქმნიან ენდოპარაზიტებს. კაფსულა ძირითადად ფორმირდება ამეობიდური პლაზმოციტებიდან და წარმოქმნილ კაფსულების კედლებს ანებებს ერთი-მეორეს მუავური მიკოპოლისაქარიდებით. კაფსულაში მოთავსებული პარაზიტი განიცდის უანგზადისა და საკვები ნივთიერების უკმარისობას: ის წყვეტს განვითარებას და მალე იღუპება.



## თავი II.

### დაავადება სიყვითლე ანუ პოლიედროზი (Polyhedrosis)

აბრეშუმის ჭიის დაავადებათა შორის თავისი პათოგენობით გამოირჩევა პოლიედროზი, ანუ სიყვითლე, რომელიც მწვავე ინფექციური, მემკვიდრული დაავადებაა. აბრეშუმხვევიას დაავადება სიყვითლე, ანუ პოლიედროზი დიდი ხნიდანაა ცნობილი.

დაავადებას ეწოდება სიყვითლე, ვინაიდან ადრე ძირითადად გავრცელებული იყო ყვითელი ჭიის ჭიები, რომელნიც ახვევდნენ ყვითელ პარკს და დაავადების შემთხვევაში მათი ჰემოლიმფა ყვითელ ფერს იღებდა. თეთრი ჭიშები კი, რომლებიც თეთრ პარკს ახვევენ, დაავადების შემთხვევაში თეთრი რძისფერი ჰემოლიმფით ხასიათდება. მიუხედავად ამისა, დღემდე მანაც შემორჩა დაავადების სახელწოდება – სიყვითლე.

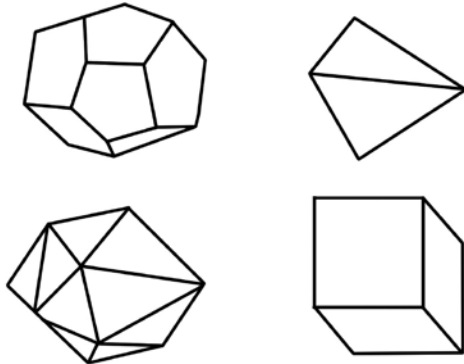
უკანასკნელ 30–40 წლის განმავლობაში პოლიედროზმა საგრძნობი ზიანი მოუტანა მეაბრეშუმეობას, რამაც სერიოზული ყურადღება მიიქცია. არსებობს სტატისტიკური ცნობები, რომ გამოკვებილი ჭიების დაახლოებით 10% სამხრეთ და შუა იტალიაში სიყვითლით იღუპებოდა. ჩვენშიც იყო ბევრი შემთხვევა, როცა მთელი გამოკვება სიყვითლის მსხვერპლი ხდებოდა. მისი შესწავლა ას წელზე მეტია მიმდინარეობს, მიუხედავად ამისა დღემდე კიდევ გადაუჭრელია მთელი რიგი საკითხები.

პოლიედროზი იწვევს თუთის აბრეშუმხვევიას მასობრივ განადგურებას. იგი გავრცელებულია აბრეშუმის მწარმოებელ ყველა ქვეყანაში და თუთის აბრეშუმხვევიას ინფექციურ დაავადებათა შორის ყველაზე დიდ ზიანს აყენებს მეაბრეშუმეობას.

დაავადების მომენტიდან მის გამოვლინებამდე პერიოდი (6-8 დღე) დაავადების ფარული-ლატენტური პერიოდია, რომელიც დამოკიდებულია საჭიე ბინის ტემპერატურაზე, ტენიანობაზე და საკვების ხარისხზე.

აბრეშუმის ჭიის დაავადება პოლიედროზის გამომწვევია ძალზე მცირე ზომის ორგანიზმები *Borrelina bombicis* - ვირუსები. სიყვითლით ჭიები ავადდება ყველა ასაკში, მაგრამ დაბალ ასაკში ჭიები მცირე ზომისაა და შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს მათი დაღუპვა. მასიურ ხასიათს დაავადება იღებს აბრეშუმის ჭიის მეხუთე ასაკში და ისეთი შთაბეჭდილება რჩება, თითქოს უცხად გაჩნდა, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ დაავადების სათავე დაბალ ასაკებშია, მაგრამ ცახზე ასვლისას და ჭუპრის ფაზაში მასიურად ვლინდება. დაავადება მემკვიდრულია, ასევე გადაეცემა დაავადებულ ჭიებთან კონტაქტითაც.

დაავადების გამომწვევ ვირუსებს ახასიათებთ კრისტალური წარმონაქმნები, ანუ პოლიედრები, ისინი მრავალწახნაგოვანი, მექი არშით გარშემოვლებული ძლიერ განათებული სხეულებია, უმეტეს შემთხვევაში 6, იშვიათად 5 ან 8 წახნაგოვანია. სიყვითლის გამომწვევი ვირუსი ძალზე მდგრადია სხივური ენერგიის მიმართ. მზის პირდაპირი სხივები მას აუსნებოვნებს 16-22 სთ-ის განმავლობაში, ვირუსი მდგრადია ულტრაიისფერი სხივების მიმართაც. მათი დანახვა შესაძლებელია დაავადებული ჭიების ჰემოლიმფის (სისხლი) მიკროსკოპით გასინჯვისას 400-600-ჯერ გადიდებით. სწორედ ასეთი ჰემოლიმფა წარმოადგენს ინფექციის წყაროს სადი ჭიებისათვის.



**სურათი 7. სხვადასხვა ფორმის პოლიედრობის გამომწვევი ვირუსები (პოლიედრები)**

სიცივითლიანი, ანუ პოლიედრობით დაავადებული, ჭიის დამსკდარი კანიდან დაღვრილი სითხით დასვრილი ფოთოლი, საღი ჭიის ნაწლავებში მოხვედრისას, ინვეზს მათ დაავადებას, ასევე ავადდება ჭიები დაკანონული კანიდან, ხოლო ჭიების კანი იკანრება იმ შემთხვევაში, თუ ისინი სქლადაა თაროზე, გადადიან ერთმანეთზე და ცრუფხეებზე არსებული ბრჭყალებით კანრავენ ერთმანეთს. ეს გარემოება კი იმაზე მიუთითებს, რომ გამოსაკვებ ფართობზე ჭიები უნდა იყვნენ მეჩხრად, ეს მათ საშუალებას მისცემს თანაბრად გამოიყენონ საკვები, თანაბრად განვითარდნენ და ბრდამი არ ჩამორჩნენ, მორეც, ასეთ შემთხვევაში აღვილია დაკვირვება ჭიებზე, დაავადებული ჭიების შემჩნევა, მათი ამოკრეფა დალუპვამდე და განადგურება.

თუ ჭიები დაავადდა მეხუთე ასაკის ბოლოს, შესაძლებელია მათ მოასწრონ პარკის ახვევა, მაგრამ ჭია პარკში ჩაკვდება, ლეუმი გაიხრნნება და გამოჟონავს პარკიდან, ასეთ პარკს ეწოდება-ჩხარი. ყოველივე ეს იმაზე მიუთითებს, რომ სიცივითლე, ანუ პოლიედრობი მეტად საშიში დაავადებაა და დროულად უნდა იქნას მიღებული ზომები მისი გავრცელების საწინააღმდეგოდ.

არსებობს თუთის აბრეშუმხვევიას პოლიედრობის ორი სახეობა: ბირთველი და ციტოპლაზმური.

ბირთველი პოლიედრობი, როგორც თვით სახელწოდება მიუთითებს, ვითარდება უჭრედის ბირთვში, ციტოპლაზმური კი - აბრეშუმის ჭიის კუჭ-ნაწლავის ციტოპლაზმაში.

მეაბრეშუმეობისათვის მნიშვნელოვანი ამოცანაა თუთის აბრეშუმხვევიას ჭიებისა და ჰიბრიდების არასასურველი გარემო პირობებისადმი და დაავადებებისადმი გამძლეობის ამაღლება. თუთის აბრეშუმხვევიას მეტაბოლიზმს წარმოადგენს მისი პოიკილოთერმულობა, რის გამოც იგი მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია გარემო პირობებზე, განსაკუთრებით კი ტემპერატურაზე, რომელიც განსაზღვრავს ბიოქიმიური პროცესების მიმდინარეობას და შესაძლებელია გამოიწვიოს ბიოტექნოლოგიური პრაქტიკების მიმდინარეობას და განსაკუთრებით კი ცხოველმყოფელობის დაქვეითება.

სიცივითლით აბრეშუმის ჭიები ავადდება ყველა ასაკში, მასიურ ხასიათს იღებს მეხუთე ასაკში. დაავადება ყველაზე მეტად შესამჩნევია ჭიისა და ჭურის ფაზაში. ჭიის ფაზაში დაავადება ყველაზე ხშირად თავს იჩენს მე-5 ასაკში პარკის ახვევის წინ. თუ ჭია ნაკლები სიძლიერითაა დაავადებული, მაშინ პარკს აახვევს, მაგრამ ჩაკვდება პარკში ჭიის ან ჭურის ფაზაში. ამრიგად, ძალიან მნიშვნელოვანია თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება პოლიედრობის აღრეულ (გრენის) ფაზაში აღმოჩენა.

დადასტურებულია, რომ არამართო ვირუსი, არამედ პოლიედრებიც წარმოადგენენ დაავადების გამომწვევს. იგი შეიძლება მოხვდეს ჭიის ორგანიზმში პირის ღრუდან საკვებთან ერთად. ნაწლავში მოხვედრილი პოლიედრები კუჭის წვენის მოქმედებით იხსნება, შედის უჯრედის ბირთვში და ფორმირდება ვირუსის ახალი ნაწილები, ბირთვის პერიფერიებში გროვდება პოლიედრული ცილა, რომელიც ყალიბდება პოლიედრებად. უჯრედის სიკვდილის და გარსის გასკდომის გამო პოლიედრები ხვდება ჰემოლიმფაში, ასეთი ჰემოლიმფა კი წარმოადგენს ინფექციის წყაროს და აავადებს ჯანსაღ ჭიას, რის შედეგადაც აბრეშუმის ჭია სუსტდება, მცირდება მისი წინააღმდეგობის უნარი ინფექციისადმი, ხოლო ვირუსი ვითარდება, გადადის აქტიურ ფორმაში და იწვევს დაავადების მასიურ გავრცელებას.

## 2.1. ბირთვული პოლიედროზი (Nuclear Polyhedrosis)

თანამედროვე კლასიფიკაციით ბირთვული პოლიედროზი მიეკუთვნება Baculo virus-ის გვარს, Nucleopolyhedrovirus-ის კლასს და Bombyx mori-ის სახეობას.

სიყვილის გამომწვევი უმცირესი მიკროორგანიზმი, ფილტრში გამავალი ვირუსია, რომელიც სინათლის მოკროსკოპში არ ჩანს. ვირუსის მემკვიდრეულობის მატარებლად ითვლება ვირუსულ ნაწილაკში-ვირიონში შემავალი "დნმ".



ა.



ბ.

### სურათი 8. ბირთვული პოლიედროზით დაავადებული ჭია:

ა. ახალდაავადებული; ბ. დაავადებიდან 8 სთ-ის შემდეგ.

დადასტურებულია, რომ არამართო ვირუსი, არამედ ჰემოლიმფაც წარმოადგენენ დაავადების გამომწვევს, ვინაიდან საკვებად განკუთვნილი ფოთოლი, რომელიც დაისვრება სიყვილით დაავადებული ჭიის პოლიედრებიანი ჰემოლიმფით, ხდება დაავადების გამავრცელებელი. ქიმიური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ პოლიედრები არ იხსნება სპირტში, ეთერში და მუავებში. ისინი იხსნებიან 1-2%-იანი კაუსტიკური სოდის (NaOH) ხსნარში, მაგრამ ვირუსი არ კარგავს მოქმედების უნარს; ასეთი ხსნარიც კი ასნებოვნებს ჯანსაღ ჭიებს სიყვილით.

ბირთვული პოლიედროზის დროს დაავადების გამომწვევი ვირუსი აბრეშუმხვევიას ორგანიზმში ხვდება პირის ღრუდან საკვებთან ერთად, ან დაზიანებული კანიდან. ნაწლავში მოხვედრილი პოლიედრები კუჭის წვენის მოქმედებით სკდება და იხსნებიან. განთავისუფლებული ვირუსი ხვდება სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედის ბირთვში. ბირთვის გარსის ზონაში და ქრომატინულ მასაში ფორმირდება ვირუსის ახალი ნაწილები.

ბირთვის პერიფერიებში გროვდება პოლიედრული ცილა, რომელიც შემდეგ

ყალიბდება პოლიედრებად. დროთა განმავლობაში ბირთვი ივსება პოლიედრებით. ამოვსებული ბირთვის გარსი სკდება და გადმოიღვრება პოლიედრები ჯერ უკრეღში, შემდეგ უკრეღის დაღუპვისა და გარსის გასკდომის გამო ჰემოლიმფაში. ამიტომ სიყვითლით დაავადებული ჭიების ჰემოლიმფა, ავადმყოფობის ძლიერი განვითარების პერიოდში ხდება მღვრიე.

აბრეშუმის ჭიისათვის ნებისმიერი არახელსაყრელი პირობები, რომლებიც ასუსტებენ ორგანიზმის წინააღმდეგობას ინფექციისადმი, ვირუსის გააქტიურებისათვის შეიძლება იყოს ხელსაყრელი.

ვირუსი აბრეშუმხვევიას ორგანიზმში მისი განვითარების ყველა სტადიაში (გრენის ჩათვლით) შეიძლება დიდხანს დარჩეს ფარულ (ლატენტურ) მდგომარეობაში. ვირუსის ლატენტური ფორმიდან აქტიურ ფორმაში გადასვლა ხდება ვირუსისათვის ხელსაყრელ (მაღალი ტემპერატურისა და ტენის პირობებში) და აბრეშუმის ჭიისათვის არახელსაყრელ (დამჭკნარი ფოთლით კვება, საკვების არასაკმარისი რაოდენობით მიცემა, ანტისანიტარია, ჭიების სიმჭიდროვე და სხვა) პირობებში მოხვედრისას. ამ შემთხვევაში აბრეშუმის ჭია სუსტდება, მცირდება მისი წინააღმდეგობის უნარი ინფექციისადმი, ხოლო ვირუსი ვითარდება, გადადის აქტიურ ფორმაში და აავადებს აბრეშუმხვევიას.

## 2.2. დაავადების შესწავლის ისტორია

არსებობს თუთის აბრეშუმხვევიას პოლიედროზის ორი სახეობა: ბირთვული და ციტოპლაზმური. ბირთვული პოლიედროზი, როგორც თვით სახეობდება გვიჩვენებს ვითარდება უკრეღის ბირთვში. ციტოპლაზმური კი - აბრეშუმის ჭიის კუჭ-ნაწლავის ციტოპლაზმაში.

პირველი მეცნიერი, რომელმაც მუშაობა ჩაატარა თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება-“სიყვითლეზე” იყო ფრანგი მეცნიერი ბუასიე დე სოვაჟი, რომელმაც აღნიშნულ დაავადებას 1763 წელს **გრასერია** უწოდა. ბუასიე დე სოვაჟი დაავადების გამომწვევად ცუდ ეკოლოგიურ პირობებთან ერთად თვლიდა გრენის დაზამთრების და ინკუბაციის რეჟიმის დარღვევას, უხარისხო ფოთლით კვებას და სხვ.

ე.კორნალიამ 1856 წელს დაავადების მიზეზად, ცუდ ეკოლოგიურ პირობებთან ერთად, ჩათვალა აბრეშუმის ჭიის სისხლში ნაპოვნი „მარცვლოვანი სხეულები“, რომლებიც ჯანმრთელი ჭიის ჰემოლიმფაში არ მოიპოვება. მიუხედავად იმისა, რომ ე.კორნალიას არ შეუსწავლია ეს სხეულები, მაინც მას ეკუთვნის დაავადებული ჭიის სხეულში უცხო სხეულების აღმოჩენის პრიორიტეტი. ე.ი. 1873 წელს ამ „მარცვლებს“ უწოდა პოლიედრული გრანულები, რომლებიც მრავალკუთხოვანი სხეულებია. შემდგომში შეცვალა მან თავისი შეხედულება და ჩათვალა, რომ ეს მრავალკუთხოვანი ნარმოადგენენ პარაზიტის უმარტივეს ფორმას და მათ უწოდა „*Mikrosporidium poliedrcum*“.

პოლიედრული სხეულები დაწვრილებით აღწერა რ. პანებიანკომ 1856 წელს. მისი აზრით პოლიედრები ნარმოადგენენ კრისტალებს, რომელთაც არავითარი საერთო არა აქვთ სპორებთან.

მეცნიერების წინაშე დაისვა საკითხი სიყვითლის ინფექციურობაზე. ს.პროვაჩეკმა 1907 წელს პირველმა დაადგინა ჭიის ჰემოლიმფის ინფექციურობა - მისი ფილტრაციის შემდეგაც კი დაავადების გამომწვევად ჩათვალა ულტრამიკროსკოპული ვირუსი, რომელიც არ ჩანს სინათლის მიკროსკოპში. მისი დანახვა შეიძლება მხოლოდ ელექტრონულ მიკროსკოპში. ამავე აზრისაა ა.პეიო, რომელმაც 1926 წელს პირველმა შენიშნა ვირუსი ბნელ არეში და აღწერა ეს მიკროსკოპული ფილტრში გამავალი ვირუსი, რომელსაც *Borrelina Bombycis* უწოდა.

ამრიგად, გამოირკვა, რომ პოლიედროზს იწვევს ულტრამიკროსკოპული ვირუსი, რომელიც სახლდება უჯრედის ბირთვში (ბირთვული პოლიედროზი), იწვევს პათოლოგიურ ცვლილებებს და მთავრდება პოლიედრული ცხეულების ჩამოყალიბებით.

რუს მეცნიერებს ა.ტიხომიროვს (1914წ.) და ე.პოიარკოვს (1940წ.) თავიანთ კვლევებში ზოგადად აქვთ განხილული თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებები, ხოლო ე.მიხაილოვს თავის წიგნში „თუთის აბრეშუმხვევიას ინფექციური დაავადებები“ (1985 წელი) დეტალურად აქვს აღწერილი თუთის აბრეშუმხვევიას ყველა დაავადება და მათ შორის „ბირთვული პოლიედროზი“, რომელიც ვირუსული დაავადებაა, მიეკუთვნება „Bakulovirus“ – ის გვარს და დნმ-ის შემცველ ვირუსთა ჯგუფს.

მწერების ვირუსულ დაავადებათა შორის უფრო მეტად შესწავლილია თუთის აბრეშუმხვევიას ბირთვული პოლიედროზი ანუ სიყვითლე. მე-19 საუკუნის შუა პერიოდში ბირთვული პოლიედროზით დაავადებისას, სხვა დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების გარდა, აღმოჩენილი იქნა მიკროსკოპში კარგად გარჩევადი მრავალნახნაგოვანი პოლიედრები.

1856 წელს ე.კორნელიაი და ვ. მავსტრიმ ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღწერეს კრისტალური წარმონაქმნები სიყვითლით დაავადებული აბრეშუმის ჭიის ორგანიზმში, რომლებსაც თვლიდნენ დაავადების სიმპტომად და არა დაავადების გამომწვევად. მათ დაავადებული აბრეშუმის ჭიის ქსოვილსა და ჰემოლიმფაში აღმოაჩინეს სხეულები, რომლებიც მუდმივად თან სდევდა დაავადების მიმდინარეობას. ამ ჩანართებმა, როგორც დაავადების სიმპტომმა, ხელი შეუწყო დაავადება პოლიედროზის აღმოჩენას სხვა მწერებშიც დ.ივანკოვსკის მიერ ვირუსების აღმოჩენამდე და თვითონ დაავადების ვირუსული ბუნების დადგენამდე (E.H.Михаилов1984.).

ბირთვული პოლიედროზის ვირუსით დაავადებულმა მწერმა (*Lumantria monarcha* L.) პირველად მიიპყრო ენტომოლოგების ყურადღება ცენტრალურ ევროპაში ამ მავნებლის მასიურად გამრავლების დროს (1889 და 1992 წწ.). 1898 წ ს. ფორბს-მა აღწერა ბირთვული პოლიედროზის ვირუსი ჩრდილოამერიკულ მწერში (*Pseudaletia unipuncta* Haw.) რომლის მასიური გავრცელებაც დიდ ზიანს აყენებდა ხორბლის მოსავალს (E.H.Михаилов1984) .

ენტომოლოგების დაკვირვებით ბირთვული პოლიედროზის აფეთქებები ხელს უშლიდნენ პოპულაციის რაოდენობრივ გამრავლებას და მისი გამოყენებით შესაძლებელი ხდებოდა ტყის მასივებისა და სასოფლო-სამეურნეო სავარგულების დაცვა მავნებლებისაგან. ი. მეჩნიკოვის იდეამ (1879წ) პარაზიტული დაავადებების გამოყენების მიზანშეწონილობის შესახებ მავნე მწერების წინააღმდეგ მიიღო დადასტურება და საფუძველი დაუდო ენტომოპათოგენური ვირუსების შესწავლაში ბიომეთოდის გამოყენებას.

სახელი „პოლიედროზი“ დაავადებამ მიიღო თავისებური კრისტალური მრავალნახნაგოვანი სხეულების - პოლიედრების გამო, რომლებიც ყალიბდება დამიანებულ უჯრედებში და შემდგომში წარმოქმნის ვირუსის ახალ თაობას. პოლიედრების წარმოქმნა დამახასიათებელი არ არის მხოლოდ ამ ვირუსისათვის, მაგრამ ბირთვული პოლიედროზის შემთხვევაში იგი წარმოიქმნება სწორედ უჯრედის ბირთვში. ამ დაავადებით ძირითადად ქერცლოფრთიანთა რაზმის მწერები ავადდებიან.

ბირთვული პოლიედროზი თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება „სიყვითლის“ გამომწვევი ტიპური ვირუსია, რომელიც ძირითადად ამიანებს თუთის აბრეშუმხვევიას მატლისა და ჭუპრის სტადიაში. თუთის აბრეშუმხვევიას ბირთვული პოლიედროზის ერთერთი ყველაზე ადრეული და დეტალური აღწერა მოგვცა ფრანგმა მეცნიერმა პ.ნისტენმა 1808 წელს მწერთა დაავადებების შესახებ შრომაში (E.H.Михаилов1984). სიყვითლე გამოირჩევა მაღალი გადაცემის უნარით, ხოლო

მისი გამომწვევი კი მეტად მდგრადია გარემო პირობების მიმართ.

მიუხედავად მეცნიერების მიერ განუვლი დიდი შრომისა ამ დაავადების შესწავლაში გადაუჭრელი რჩება მთელი რიგი პრობლემები: მისი შთამომავლობით გადაცემა, ვირუსის ლატენური ფორმის აღმოჩენა და თავიდან არიდება. სწორედ ამ პრობლემების გადაჭრით არის შესაძლებელი ვირუსის მასიური გავრცელების და მნიშვნელოვანი ეკონომიკური ზიანის თავიდან აცილება.

დაავადება სიყვითლის გამომწვევის ძებნას ჯერ კიდევ მე-19 საუკუნეში თან ახლდა მრავალი სხვადასხვა ჰიპოთეზის წარმოშობა, რომელიც ძალიან შორს არის მისი ნამდვილი ბუნებიდან, ძველი ლიტერატურული წყაროებიდან გამომდინარე დაავადება პოლიედროზის გარჩევა ყოველთვის ვერ ხერხდებოდა სხვა დაავადებებისაგან. 1896 წელს ნ.კრასილნიკმა დაავადების გამომწვევად მიიჩნია ბაქტერია, რომელიც მან დაავადებული ჭიის საჭმლის მომწელებელ სისტემაში აღმოაჩინა და უწოდა მას *Mikrococcus ladarius* (E.H.Михаилов1984).

გ.ბოლე (1898 წ.) პოლიედრებს თვლიდა ოციციტად- რომელიმე პროტოზოული პარაზიტის სპოროზან წარმონაქმნად, ის აკვირდებოდა როგორ გამოეყოფოდა პოლიედრს მარცვლოვანი მასა აბრეშუმის ჭიის კუჭის წვენიის ზემოქმედებით გახსნილი პოლიედრიდან- პროტოპლაზმური წარმონაქმნიდან, რომლისთვისაც პოლიედრი დამცავ საფარს წარმოადგენს. სწორედ ეს პროცესი იქნა იმ ამრის დასაბამი, რომ პოლიედრიდან გადმოღვრილი წვრილმარცვლოვანი მასა, რომელიც მოგვიანებით ჩატარებულ ცდებში გამოჩნდა, შეიცავდა ვირიონებს, აქედან გამომდინარე, ბოლე აღმოჩნდა პირველი, ვინც პოლიედრები დაავადების დაწყების ეტიოლოგიად მიიჩნია (E.H.Михаилов1984).

ვირიონები მოთავსებულია პოლიედრების შიგნით, მათი დანახვა შესაძლებელია ულტრაბუნებულ ანათლებში ელექტრონული მიკროსკოპის ქვეშ. იგი მოთავსებულია კაპსულაში, რომელიც დაფარულია თხელი მემბრანით, კაპსულის შიგნით მოთავსებულია დეზოქსირიბონუკლეინმუჟის (დნმ) ორმაგი პოლინუკლეოტიდური ძაფი. მიიჩნევა, რომ დნმ-ის შემცველი ვირუსის ეს საკმაოდ გრძელი სპირალი შედგება შედარებით მოკლე ძაფებისაგან, რომლებიც შეერთებულია ერთმანეთთან ოქსიამინომუჟავებით.

პოლიედრების ზომა 3-5 მიკრონამდეა, თუმცაღა გვხვდება უფრო პატარებიც 0.5 და უფრო დიდებიც 15 მიკრონამდე. თუთის აბრეშუმხვევიას ბირთვული პოლიედროზით დაავადების მთავარი წყაროს - საჭმლის მომწელებელი სისტემა წარმოადგენს, ითვლება ასევე, რომ ვირუსი შეიძლება გადავიდეს აბრეშუმის ჭიის კანზე არსებული ჭრილობებიდან, მაგრამ ყველაზე ადვილად იგი საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის შუა ნაწილს აზიანებს, კუჭის წვენიის ზემოქმედებით პოლიედრები სკდებიან და მათში მოთავსებული ვირიონები თავისუფლდებიან, ეს პროცესი ვითარდება დროის შედარებით მცირე მონაკვეთში, რომლის განმავლობაშიც პოლიედრი იწყობება შუა ნაწლავში, სადაც ის საკვებთან ერთად ხვდება (ე.ბაბურაშვილი; ლ.ნონიკაშვილი 1989). საკვების მიღებიდან 50 წუთში მისი არაასიმბიოტირებული ნაწილი პოლიედრების ნაწილთან ერთად გამოდის ექსკრეციის საშუალებით გარეთ, კუჭის წვენი 9.0- 9,5 - PH- ით ხსნის პოლიედრებს და ათავისუფლებს მასში მოთავსებულ ვირიონებს, სწორედ ასეთი ნაძირი წარმოადგენს მთავარი დაავადების წყაროს ჯანსაღი ჭიებისათვის.

დადგენილია, რომ ენტემოპათოგენურ ვირუსებს შეუძლით დარჩენ მწერის ორგანიზმში მთელი ონტოგენეზის განმავლობაში, განიცადოს მეტამორფოზი და გადაეცეს ტრანსფაზურად ჭიიდან- პეპლის ფაზამდე.

ენტომოლოგები აღნიშნავენ, რომ მწერები ბუნებრივ პირობებში ცხოვრების დროს პოლიედროზით ავადდება მხოლოდ მეორე ან მესამე წელს, რის ასახსნელადაც შეიძლება გამოდგეს გლეხერის მოსაზრება, რომ დაავადებული

პეპელა გადასცემს ვირუსს შთამომავლობის ნაწილს, რაც იწვევს ვირუსის დაგროვებას პოპულაციაში (E.H.Михаилов1984), ამ მხრივ თუთის აბრეშუმხვევიაც არ არის გამონაკლისი. ცნობილია პოლიედრების აღმოჩენის მრავალრიცხოვანი ფაქტი, როგორც თუთის აბრეშუმხვევიას პეპელაში, ასევე მის მიერ დადებულ გრენაში.

ჯერ კიდევ გ. ბოლემ იპოვა თუთის აბრეშუმხვევიას პეპლის ორგანიზმში პოლიედრები, მოგვიანებით კი რეუზინმა და პაიომ იპოვეს დაავადების სიმპტომები პეპელაში, ხოლო პაიომ კი მისი არსებობა გრენის შიგნითაც აღიარა (E.Steinhaus 2012). ლ. ტარასევიჩის (1953) აზრით გრენის ვირუსით ზედაპირული დასენიანება და არა მისი არსებობა გრენის შიგნით არის თუთის აბრეშუმხვევიას გამოკვებებში დაავადების მთავარი გამომწვევი. გრენის დებინფექცია მნიშვნელოვნად ამცირებს დაავადების რაოდენობას. ე.მტეიჰუზმა მიუთითა დაავადებული მდედრი პეპლიდან ვირუსის გადაცემის 2 მეთოდზე შემდგომ თაობებში, პირველი კონტამინაციის საშუალებით, ანუ ვირუსით დასვრილი გრენის ნაჭუჭიდან გამოჩეკვისას აბრეშუმის ჭია ღრღინის ნაჭუჭს და ყლაპავს მასზე არსებულ პოლიედრებს და მეორეც, როცა ვირუსი ხვდება აბრეშუმის კვერცხის შიგნით. რადგან ვირუსი გრენაში აღწევს ოვოგენების დასაწყისში- ჯერ კიდევ ნაჭუჭის ჩამოყალიბებამდე, არ არის გამორიცხული ოვოციტის უფრო ადრე დაავადების შესაძლებლობა ვირუსის შემდგომი ჩათრევიტ ჩანასახში ანუ ჰერმინატიული გზით.

შესაძლებელია, რომ პოლიედროზის ვირუსის გადაცემაში მონაწილეობდნენ მამრი აბრეშუმის ჭიები. ს. ალიიუხამედოვა (1959) წელს გადაუღო ფოტო სპერმატოფორაში და მამრი აბრეშუმის ჭიის სააკოპულაციო ჩანთაში პოლიედრებს, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ სპერმატოზოიდებს მიკროპილუსაკენ სპირალური არხის მეშვეობით მოძრაობისას შეუძლია თან ნაიყოლოს პოლიედრები, მაგრამ მათ თავიანთი ზომის გამო არ შეუძლია გადალახონ მიკროპილური არხები და შეაღწიოს განაყოფიერებულ კვერცხში, მაგრამ შემდგომ ცნობილი გახდა პოლიედრებთან ერთად თავისუფალი ვირიონების და ნუკლეოკაპსიდების არსებობა და არ არის გამორიცხული, რომ ეს თავისუფალი ვირუსი, დამალილი უჯრედებიდან შეიძლება აღმოჩნდეს სიცივითლით დაავადებული მამრი აბრეშუმის ჭიის მიერ გამოყოფილ სპერმაში (E.H.Михаилов1984).

გრენიდან გამოჩეკილი აბრეშუმის ჭიები, რომლებიც მიკროსკოპირების შედეგად დაავადებულნი არიან პოლიედროზის მაღალი პროცენტით, იღუპებიან უმეტეს შემთხვევაში გამოჩეკვიდან პირველივე დღეებში, დაავადების დაბალი პროცენტის შემთხვევაში დაბალ ასაკებში შეიძლება შეუმჩნეველი გახდეს, ასეთი გამოკვებები დაფარული კერაა ვირუსული ინფექციებისათვის, რომლებმაც შეიძლება ეპიზოტიის სახით თავი იჩინოს უფროს ასაკებში (დიკასოვა 1948).

ბირთვული პოლიედროზის აფეთქებები ჯანმრთელი გამოკვებების დროს, როდესაც გამორიცხულია ვირუსის ვარედან შეტანა, დიდი ხნის განმავლობაში იქცევადა მკვლევართა ყურადღებას, რის გამოც ჩატარდა ექსპერიმენტები დებინფიცირებულ გრენაზე სტერილურ გარემოში, სტერილურ საკვებში, მიუხედავად ამისა ვირუსისთვის ხელსაყრელი პირობების შექმნის შემთხვევაში განვითარდა სპონტანური პოლიედროზი, ხოლო ვირუსის ლატენტურობის შესწავლას და მის დადასტურებას დიდი დრო დასჭირდა (E.H.Михаилов1984).

საქართველოში მეაბრეშუმეობის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში მრავალი კვლევა იქნა ჩატარებული თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებებზე. 1945-1975 წლებში თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებებს და მათ შორის „ბირთვულ პოლიედროზს“ იკვლევდა მეცნიერი თ.ოვანესიანი, რომელსაც თავის საკანდიდატო და სადოქტორო ნაშრომებსა და მრავალ სამეცნიერო სტატიებში დეტალურად აქვს განხილული ამ დაავადების გამომწვევი მიზეზები, მის წინააღმდეგ გამოცდილი აქვს მრავალი

ანტიბიოტიკი და სხვა პრეპარატები (თ.ოვანესიანი 1975). აღნიშნული სამუშაოები გააგრძელეს მეცნიერებმა- ვ.ოდიკაძემ, ე.ბაბურაშვილმა და ლ.ნონიკაშვილმა, რომლებმაც ასევე მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს აღნიშნული დაავადების კვლევაში.

პროლექტიულობის გენეტიკური პოტენციალის სრული გამოვლენის მიზნით მნიშვნელოვანია აბრეშუმის ჭიის მოვლის ისეთი პირობების შექმნა, რომელიც მაქსიმალურად უახლოვდება ბუნებრივს, ეს უნდა მიკროკლიმატს, გამოსაკვებ ფართობს, თუთის ფოთლის ხარისხსა და რაოდენობას.

კვებისა და მოვლა-შენახვის პირობების ბუნებრივთან შეუსაბამობა სხვადასხვა დაავადებებს წარმოშობს. დაავადების საწინააღმდეგოდ გამოყენებული სხვადასხვა საშუალებები აქვეითებენ პათოგენურ ფონს, მაგრამ სავსებით ვერ სპობენ მას, ხოლო აბრეშუმის ჭიის პროლექტიულობის გენეტიკური პოტენციალი მათი გამოყენების შედეგად მნიშვნელოვნად მუხრუჭდება.

თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებების წინააღმდეგ, ცხოველმყოფელობის ამალღების მიზნით უზბეკეთის მეაბრეშუმეობის ს/მ ინსტიტუტში გამოიყიდა ანტიბიოტიკი ლევომიცეტინი. ლევომიცეტინის 0,05%-იანი წყალხსნარით დამუშავებულ ფოთლებს აძლევდნენ ჭიებს მესამე ასაკის დასაწყისიდან. ლევომიცეტინით დამუშავებული ფოთლებით კვებისას, ჭიები იზრდებოდნენ თანაბრად და სწრაფად გადადიოდნენ მომდევნო ასაკში, კონტროლისაგან განსხვავებით. ცდების პერიოდში ბირთვული პოლიედროზის (სიყვითლის) შემთხვევა არ დაფიქსირდა. ცნობილია, რომ პოლიედროზი ვითარდება საკვები მცენარეების ფოთლებში აზოტის სიჭარბით და კვების არახელსაყრელი პირობებით (Г.Самохвалова 1980წ.). მაშასადამე, ლევომიცეტინი თავიდან იცილებს თუთის აბრეშუმხვევიაში საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებს. ასე, რომ ის გვევლინება არამართო ანტიბიოტიკად და ზრდის ჭიის გამძლეობას, არამედ ხელს უწყობს მის სწრაფ და თანაბარ განვითარებას, პარკისა და გარსის მასის ზრდას, თუთის ფოთლები შეიძლება დამუშავდეს ლევომიცეტინით ასევე წლის არახელსაყრელი კლიმატური პირობების დროს.

მიუხედავად იმისა, რომ მეცნიერებმა ბევრი კვლევა ჩატარებული აბრეშუმის ჭიის დაავადება-პოლიედროზის შესწავლისათვის, ჯერ კიდევ არ შექმნილა ისეთი ინჰიბიტორული (შემაკავებელი) ნივთიერება, რომელიც დაიცავს გამოკვებას ამ დაავადებისაგან.

ამიტომ უნდა მოხდეს ადრეულ (გრენის) ფაზაში ლატენტურ მდგომარეობაში არსებული პოლიედროზის ვირუსის აღმოჩენა, რაც აბსოლუტურად ჯანსაღი გრენის დამზადების საწინდარი იქნება.

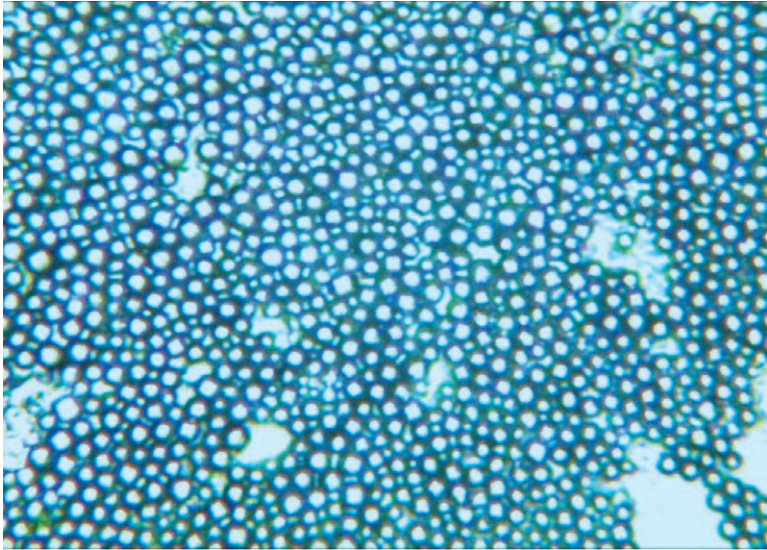
### **2.3. ბირთვული პოლიედროზის გამომწვევი და მისი პათოგენები**

სიყვითლის (ანუ პოლიედროზის) გამომწვევი უმცირესი მიკროორგანიზმი, ფილტრში გამავალი ვირუსია, რომელიც სინთლის მიკროსკოპში არ ჩანს. სიყვითლის გამომწვევი ვირუსი, რომლის მთავარ სასიცოცხლო ერთეულს წარმოადგენს ვირუსული ნაწილაკი-ვირიონი. ეაგოს მონაცემებით-ზომით უდრის 300 X 30 ნანომეტრს, კოზლოვის მონაცემებით კი 400 X 90 ნანომეტრს.

ვირუსის მემკვიდრულ მატარებლად ითვლება ვირიონში შემავალი „დნმ“, რომლის მოლეკულური წონა 100 მლნ. დალტონია. ვირუსი არ მრავლდება ხელოვნურ საკვებ არეზე – არაცოცხალ და არაცხოველმყოფელ უჯრედში. სიყვითლის ვირუსულ ჩანართებს კრისტალის სახით – პოლიედრები ეწოდება. ისინი მრავანახნაგოვანი, შავი მეტი არმით გარშემოსაზღვრული ძლიერ განათებული სხეულებია. უმეტეს შემთხვევაში არის 6, იშვიათად – 5 ან 8 ნახნაგოვანი. პოლიედრები ზომით 3–5 მკმ–



მდებ. არის კიდევ ძალიან წვრილი და აგრეთვე გიგანტური პოლიედრები, რომელიც 10–15 მკმ-ს აღწევს (სურათი 9.)



**სურათი 9. სხვადასხვა ზომისა და ფორმის პოლიედრების ელექტრონული ფოტოგრაფია**

პოლიედრები ერთი შეხედვით ძლიერ გავს ცხიმის წვეთებს, როგორც ზომით (ცხიმის წვეთი ზომით 0,5–5 მკმ), ასევე შავი არშიით და განათებულობით; განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პოლიედრები ახალგაზრდაა და ჯერ კიდევ წახნაგები მკვეთრად არ არის ჩამოყალიბებული. ამ შემთხვევაში წარმოებს პრეპარატების შეღებვა სუდან 3–ის 1–2%-იანი ხსნარით, რომლის დროსაც ცხიმის წვეთები იღებება ნითლად, პოლიედრები კი შეუღებავი რჩება.

პოლიედრები გვხვდება, როგორც ცალ-ცალკე გაფანტულად, ასევე ჯგუფურად, ისინი სინათლის ძლიერ გარდამტეხნი არიან. სიყვითლის გამომწვევი ვირუსი ძალზე მდგრადია სხივური ენერჯის მიმართ. მზის პირდაპირი სხივები მას აუსწებოვნებს 16–22 სთ-ის განმავლობაში. ვირუსი მდგრადია ულტრაიისფერი სხივების მიმართაც.

პოლიედრები ცილოვანი წარმონაქმნებია, პოლიედრული ცილის ინფექციური ნაწილი შეადგენს მისი წონის მხოლოდ 3–5%-ს. ლ.ტარასევიჩის მონაცემებით სიყვითლის პოლიედრები შეიცავენ ნუკლეინის ორივე მუავას „დნმ“-სა და „რნმ“-ს. „რნმ“-ის პროცენტული შემადგენლობა პოლიედრებში ძლიერ მერყეობს. ახალი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პოლიედრების ცილა ვირუსული წარმოშობისაა, ვინაიდან არსებობს სეროლოგიური მსგავსება ვირუსის ცილასა და პოლიედრებს შორის. პოლიედრები იმატებენ ზომამი ახალი მოლეკულური ფენის მათ ზედაპირზე გადაფენით. ვირუსები ჩაერთვებიან პოლიედრებში მოლეკულარული ფენის დაურღვევლად. სადავო იყო საკითხი იმის შესახებ, რომ პოლიედრები ორგანიზმში ვირუსის ჩანერგვის რეაქციის შედეგია, თუ თვით პოლიედრები იწვევენ სიყვითლეს.

ზოგიერთ მეცნიერს პოლიედრები მიაჩნია დაავადების გამომწვევად (ი.ბოლი), ზოგს კი-არა. ამჟამად დადასტურებულია, რომ არა მარტო ვირუსი, არამედ პოლიედრებიც წარმოადგენენ დაავადების გამომწვევს, ვინაიდან საკვებად განკუთვნილი ფოთოლი, რომელიც დაისვრება სიყვითლით დაავადებული ჭიის ჰემოლიმფით, რომელშიც დიდი რაოდენობითაა პოლიედრები, ხდება სენის გამავრცელებელი.

ქიმიური გამოკვლევებით დასტურდება, რომ პოლიედრები ცილოვანი კრისტალებია, რომლებიც არ იხსნება სპირტში, ეთერში და მჟავებში. ისინი იხსნებიან 1-2%-იანი ვაუსტიკური სოლის (NaOH-ის) ხსნარში. მაგრამ ვირუსი არ კარგავს მოქმედების უნარს; ასეთი ხსნარიც კი ასნებოვნებს ჯანსაღ ჭიებს სიყვითლით.

ბირთვული პოლიედროზის დროს დაავადების გამომწვევი ვირუსი აბრეშუმხვევიას ორგანიზმში ხვდება პირის ღრუდან საკვებთან ერთად, ან დაზიანებული კანიდან. ნაწლავში მოხვედრილი პოლიედრები კუჭის წვენის მოქმედებით სკდება და იხსნებიან. განთავისუფლებული ვირუსი ხვდება სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედის ბირთვში. ბირთვის გარსის ზონაში და ქრომატინულ მასაში ფორმირდება ვირუსის ახალი ნაწილები. ბირთვის პერიფერიებში გროვდება პოლიედრული ცილა, რომელიც შემდეგ ყალიბდება პოლიედრებად. პოლიედრები ჩნდებიან ქსოვილის უჯრედის ბირთვში. ისინი წარმოშობის დასაწყისში გვანან ერთმანეთთან შეკავშირებულ წვრილ მარცვლებს, რომლებიც თანდათანობით იზრდება როგორც რიცხობრივად, ისე ზომით ბირთვის ქრომატინის ხარჯზე. დროთა განმავლობაში ბირთვი ივსება პოლიედრებით და ქრომატინიდან რჩება მხოლოდ მცირე ცენტრალური მასა და თხელი ფენა, რომელიც შიგნიდან ეკვრის ბირთვს. ამოვსებული ბირთვის გარსი სკდება და პოლიედრები გადმოიღვრება ჯერ უჯრედში, შემდეგ უჯრედის დაღუპვისა და გარსის გასკდომის გამო ჰემოლიმფაში. ამიტომ სიყვითლით დაავადებული ჭიების ჰემოლიმფა, ავადმყოფობის ძლიერ განვითარების პერიოდში, ხდება მღვრიე და თვით ჭიები სკდება.

ახალგაზრდა პოლიედრები წვრილია, გადიდებისას, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ავსებენ მთელ ბირთვს, შემდეგ ხეთქავან მის გარსს. მათი შემდგომი გადიდება კი იწვევს უჯრედის მთლიან დამლას, საიდანაც პოლიედრები მოეფინება მთელ სხეულში. პოლიედრების წარმოქმნის მომენტში წარმოებს ბირთვის „დნმ“-ს და ციტოპლაზმის „რნმ“-ს ხარჯვა. თუ პოლიედრები გვხვდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, ითვლება რომ ისინი ფაგოციტირებულნი არიან.

ს. ლანდაუს 1969 წლის მონაცემებით პოლიედროზით პირველ რიგში ავადდება: ეპითელიუმის უჯრედები, ტრაქეები, ცხიმოვანი უჯრედები და ჰიპოდერმა, ბოლოს კი ჰემოლიმფა და სასქესო ორგანოების უჯრედები. დაავადებული უჯრედების ბირთვში არის ერთი ზომის პოლიედრები. თუ უჯრედში სხვადასხვა ზომის პოლიედრებია, ს. გერნშმენზონის მიხედვით ეს უჯრედის მეორადი დაავადების შედეგია.

სიყვითლე ხასიათდება ინფექციის ორი ფორმით: აქტიური და ფარული (ლატენტური). ს. გერშმენზონის მონაცემებით კი არსებობს ლატენტური პოლიედროზის ოთხი ფორმა: 1) როცა ვირუსი ორგანიზმში აქტიურად მრავლდება, მაგრამ სიმპტომი დროებით შეუმჩნეველია, 2) როცა ვირუსი ორგანიზმში პასიურ მდგომარეობაშია და არახელსაყრელი პირობების გამო არ რეპროდუცირებს, 3) როცა მწერების ერთი სახეობის პათოგენური ვირუსი მრავლდება მეორე მწერის ორგანიზმში და იწვევს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებს და 4) ვირუსისა და მიკროორგანიზმის ნებისმიერი უჯრედის მჭიდრო სიმბიოზი. ეს ლატენტურობის ყველაზე მეტად

გავრცელებული ფორმაა. ამ შემთხვევაში ვირუსი ჩაერთვება უჯრედის ბირთვულ აპარატში და მისი დაყოფის დროს გადაეცემა ერთი უჯრედული თაობიდან მეორეს.

აბრეშუმის ჭიისათვის ნებისმიერი არახელსაყრელი პირობები, რომლებიც ასუსტებენ ორგანიზმის წინააღმდეგობას ინფექციისადმი, ვირუსისათვის შეიძლება იყოს ოპტიმალური და მან დაიწყოს აქტიური რეპროდუცირება. კონტაქტური ინფექციისაგან განსხვავებით, სიყვითლის ამ ფორმას ეწოდება სპონტალური პოლიედროზი.

## 2.4. სიყვითლე ანუ პოლიედროზის დაავადების ნიშნები

დაავადებული ჭიები წყვეტენ ჭამას, სწრაფად მოძრავნი – მოუსვენარნი ხდებიან, ილტვიან თაროს კიდებისაკენ და ხშირად იატაკზე ცვივიან. ავადმყოფი ჭია არანორმალურად მსხვილდება, სივდება, სეგმენტორისები ექიმებათ იმის გამო, რომ თვით სეგმენტებია დასიებული. ასეთი გარეგნული ნიშნების გამო მეაბრეშუმეები ამ დაავადებას `სიმსუქნეს~ უწოდებენ.

დაავადების განვითარებასთან ერთად ჭიის კანი თხელდება, ბზინავს, ადვილად სკდება და დამსკდარი ადგილებიდან გამოჟონავს მღვრიე ჰემოლიმფა, რომლის ფერი დამოკიდებულია აბრეშუმის ჭიის ჯიშზე, ყვითელპარკიანი ჭიშების ჰემოლიმფა- მღვრიე ყვითელია, ხოლო თეთრპარკიანი ჭიშებისა-მღვრიე თეთრი.

ამის თაობაზე კვიატი ჯერ 1878 წელს წერდა: „სახელწოდება სიყვითლე სწორია მხოლოდ ყვითელი ჭიშებისათვის. თეთრი ჭიშებისათვის დაავადებას უნდა ერქვას სითეთრე“-ო.

დაავადების ბოლო სტადიაში ჭიები უმოძრავნი ხდებიან, განსაკუთრებით ისინი, რომლებმაც დაკარგეს ჰემოლიმფის დიდი რაოდენობა, სხეული უმოკლდებათ, ჰემოლიმფა ევსებათ მრავალნახნაგოვანი კრისტალებით - პოლიედრებით; ჰემოლიმფის სიმღვრიე დამოკიდებულია პოლიედრების რაოდენობაზე. ვინაიდან ჭიებს უთხელდებათ კანი, ამიტომ ჰემოლიმფა კანის ქვეშ მოჩანს თეთრი ლაქების სახით.

აბრეშუმხვევია პოლიედროზით ავადდება თავისი განვითარების ყველა ფაზაში: ჭია, ჭუპრი, პეპელა და ყველა ასაკში, მაგრამ ყველაზე მეტად შესამჩნევია ჭიისა და ჭუპრის ფაზაში.



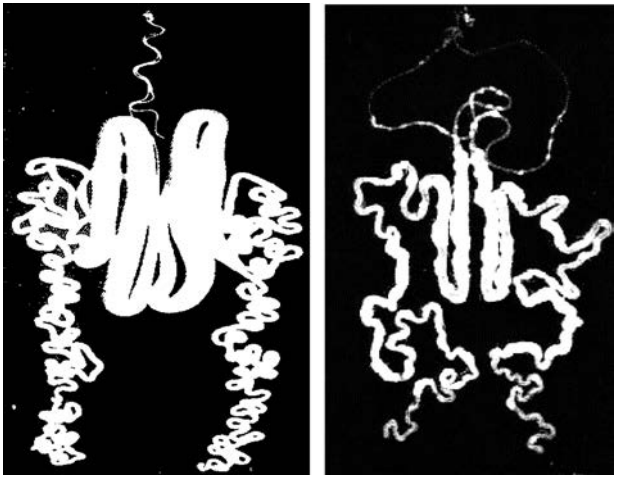
სურათი 10. პოლიედროზით დაინფიცირებული აბრეშუმის ჭია

შეკლები პოლიედროზით იშვიათად ავადდებიან და დაავადების დამახასიათებელი გარეგნული ნიშნებიც არ გააჩნიათ.

ჭიის ფაზაში დაავადება ყველაზე ხშირად თავს იჩენს მე-4 და მე-5 ასაკში, განსაკუთრებით კი ცანხე ასვლის - პარკის ახვევის წინ. ამ დროს ჭია ან სულ ვერ ახვევს პარკს, ან კიდევ ვერ ამთავრებს პარკის ახვევას. ჭია კვდება და პარკიდან გამოჟონავს გახრწნილი ჭიისაგან გამოყოფილი სითხე, რომელიც სვრის პარკის შიგნითა და გარეთა მხარეს.

ასეთ პარკს უწოდებენ „ჩხარს“. თუ ჭია ნაკლები სიძლიერითაა დაავადებული, მაშინ იგი ახვევს ნორმალურ პარკს, მაგრამ ხშირად ჩაკვდება პარკში ჭიის ან ჭეპრის ფაზაში და მისი გამონაჟონით მიეკვრება პარკს შიგნიდან. ასეთი პარკი ცნობილია „ყრუს“ სახელწოდებით, რომელიც შერხევისას არ გამოსცემს დამახასიათებელ ხმას.

სიყვითლით დაავადებული ჭიები ჩვეულებრივ კანს ვერ იცვლიან. კანის ცვლას ახერხებენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება ჯერ ისევ ფარულ ხასიათს ატარებს, მაგრამ ამ დროს კანის ცვლის პროცესი ძნელდება. ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ როდის და რა სიძლიერით არის დაავადებული ჭია. გამოკვება შეიძლება ჩაითვალოს სიყვითლისადმი საეჭვოდ თუ ჭიები დიდხანს არ იძინებენ, ან დაძინებულნი გვიან იღვიძებენ. ამ შემთხვევაში მიზანშეწონილია დაძინებულ ჭიებს დაეფაროს გადასაყვანი ქაღალდი და ყველა გადასული (დაუძინებელი) ჭიები გამოიყოს საერთო გამოკვებიდან და განადგურდეს.



სურათი 11. ა)-ჯანმრთელი და ბ)-დაავადებული ჭიების აბრეშუმგამომყოფი ჭირკვალი

დაავადების მომენტიდან მის გამოვლინებამდე, ე.ი. სანამ ჭიას გარეგნულად გამოაჩნდება სიყვითლისათვის (პოლიედროზისათვის) დამახასიათებელი ნიშნები სჭირდება 6-8 დღე, რომელიც ცნობილია დაავადების ფარულ-ლატენტურ პერიოდის სახელწოდებით. ფარულ-ლატენტურ პერიოდის ხანგრძლიობა ძირითადად დამოკიდებულია საჭიე შენობის ტემპერატურაზე. მრავალი ცდით დასტურდება, რომ თუ საჭიეში ტემპერატურა მაღალია და იგი აღწევს 25-27 °C, ფარული პერიოდი მცირდება და დაავადება თავს იჩენს მე-5-6 დღეს, თუ ტემპერატურა 17- 20°C, მაშინ

ფარული პერიოდი საგრძნობლად ხანგრძლივდება, შეიძლება 15 დღესაც მიაღწიოს, თუმცა დაავადება მაინც გრძელდება და გადადის თაობიდან თაობაში.

თუ ჭია ბოლო ასაკებში დაავადდა ნაკლები სიძლიერით, მაშინ დაავადება თავს იჩენს ჭუპრობის პერიოდში. ამ დროს ჭუპრი თავისი ნორმალური ფერის ნაცვლად იღებს მღვრიე მოყვითალო-მოყავისფრო შეფერილობას, კარგავს დრეკადობას, შინაგანი ორგანოები გადაიქცევა ზეთისებრ მყრალ სითხედ, რომელიც გამოიყოფება და აჭუჭყიანებს პარკს, როგორც შიგნით, ასევე გარეთ. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ასეთი პარკიც ცნობილია „ყრუ“ და „ჩხარი“-ს სახელწოდებით.

დაავადება პოლიედროზი ადვილი გამოსაცნობია. საეჭვო ჭიას უნდა მოეჭრას ქაცვი ან ცრუ ფეხი, თუ იქედან ჭია მღვრიე-თეთრი ფერის ჰემოლიმფა გამოჟონავს, ეს მიკროსკოპის გარეშე, ვიზუალურად სიყვითლის არსებობაზე მიუთითებს.

დაავადების გამომჟღავნებას და განვითარებას ხელს უწყობს ჰაერის მაღალი ტემპერატურა და ფარდობითი ტენიანობა, ცუდი ჰაერაცია, ჭიების სიხშირე, ცუდი ხარისხის ფოთლით კვება.

## 2.5. სიყვითლის დიაგნოსტიკა

პოლიედროზი, ანუ სიყვითლე ადვილი გამოსაცნობია. საეჭვო ჭიას უნდა მოეჭრას ქაცვი ან ცრუ ფეხი. თუ იქედან მღვრიე-თეთრი ფერის ჰემოლიმფა გამოჟონავს, ეს მიკროსკოპირების გარეშე-ვიზუალურად სიყვითლის არსებობაზე მიანიშნებს. თუ ჰემოლიმფა ოდნავაა შემღვრეული, მაშინ საჭიროა იგი გაისინჯოს მიკროსკოპში.



**სურათი 12. ბირთვული პოლიედროზით დაავადებული აბრეშუმის ჭია მღვრიე ჰემოლიმფით**

თუ ჭია დაავადებულია სიყვითლით, მიკროსკოპირებისას სისხლში (ჰემოლიმფაში) აღმოჩნდება ექვსნახნაგოვანი პოლიედრები, რაც დამახასიათებელია მხოლოდ პოლიედროზისათვის, როდესაც ჭიას გარეგნულად აშკარად გამოაჩნდება დაავადების ნიშნები, იგი ერთხანს კიდევ ცოცხლობს, მაგრამ თანდათან ანელებს მოძრაობას, წყვეტს ჭამას, ზანტად დახეტილობს საფენზე და კანიდან გამონაჟონი სითხით სვრის ნაძირს, საკვებ ფოთოლს და ჯანსაღ ჭიებს. ამ მომენტში იგი სენის აქტიური გამავრცელებელია, ამიტომ შემჩნევისთნავე, საჭიროა მისი დაუყოვნებლივ გამოცალკეება და მოსპობა.

## 2.6. თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება „ბირთვული პოლიედროზის“ ადრეულ (გრენის) ფაზაში დიაგნოსტიკა.

როგორც ზემოთ აღინიშნა დაავადება პოლიედროზის საკითხებზე მრავალი კვლევა ჩატარებული სხვადასხვა ქვეყნებში, მაგრამ დღეისათვის არ არსებობს ნივთიერება და მისი გამოყენების მეთოდი, რომელიც დაიცავს თუთის აბრეშუმხვევიას ამ დაავადებისაგან, ამიტომ საქართველოს მეაბრეშუმეობის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში წარიმართა მუშაობა გრენის ფაზაში ამ დაავადების გამოვლინებისათვის.

სასელექციო მუშაობაში სხვადასხვა ჯიშებისა და ჰიბრიდული კომბინაციების ეფექტურობის შეფასების ტრადიციული მეთოდები მოითხოვს ხანგრძლივი და შრომატევადი ექსპერიმენტული გამოკვებების ჩატარებას. მაგრამ, ბიოქიმიისა და მოლეკულური გენეტიკის თანამედროვე მიღწევების გამოყენებით დღეისათვის შესაძლებელია თუთის აბრეშუმხვევიას ჯიშებისა და ჰიბრიდების დაავადება-პოლიედროზის მიმართ გამძლეობის ადრეული დიაგნოსტიკა. სანდო და სწრაფი ტესტირებით ინდივიდების უფრო ეფექტური შერჩევა სასელექციო მუშაობისათვის დაავადების მიმართ შედარებით გამძლე ჯიშებისა და ჰიბრიდების გამოყვანისათვის.

დაავადება ბირთვული პოლიედროზის შესწავლა თანამედროვე მოლეკულური მეთოდების კერძოდ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის გამოყენებით საბოლოოდ პასუხს გასცემს დაავადების შთამომავლობით გადაცემის საკითხს, რაც საშუალებას იძლევა გრენის ფაზაში გატარდეს დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებები და თავიდან იქნას აცილებული მნიშვნელოვანი ეკონომიკური ზარალი აბრეშუმის პარკის წარმოების პროცესში. ადრეულ (გრენის) ფაზაში ლატენტურ მდგომარეობაში არსებული ბირთვული პოლიედროზის ვირუსის აღმოჩენა, გამორიცხავს დაავადების მასიურ გავრცელებას და მნიშვნელოვან ეკონომიკური ზარალს.

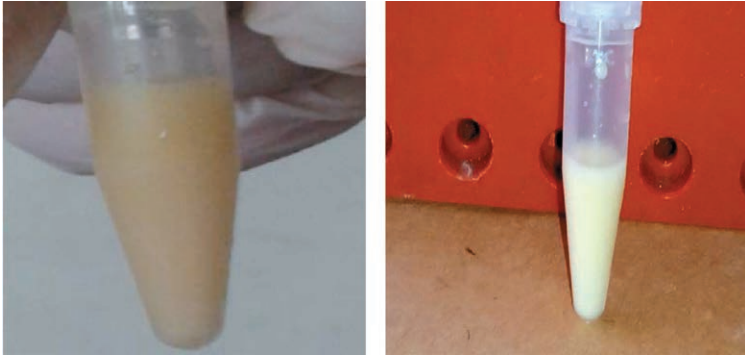
ადრეულ (გრენის) ფაზაში ლატენტურ მდგომარეობაში არსებული ბირთვული პოლიედროზის ვირუსის აღმოსაჩენად საშუალები ჩატარდა საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტის მეაბრეშუმეობის ლაბორატორიაში 2015-2018 წლებში.

თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება ბირთვული პოლიედროზის მიღების მიზნით გამოკვებები ტარდებოდა აბრეშუმის ჭისათვის პროფილაქტიკულ ფონზე (მაღალი ტემპერატურა, მაღალი ტენიანობა, უხეში საკვები) და ინდუცირების მეთოდით (V ასაკის პირველ დღეს მშვიერი ჭიების მაცივარში + 2°C ტემპერატურაზე 3-4 საათით მოთავსებით).



სურათი 13. ხელოვნურად დასენიანებული აბრეშუმის ჭიები

როგორც პროფოკაციულ ფონზე გამოკვებით, ასევე ინდუციების მეთოდით დასენიანებული ჭიების გამოკვება გაგრძელდა ჩვეულებრივად, მებრეშუმეობის აგრონესების გათვალისწინებით და მე-7, მე-8 დღეს თავი იჩინა დაავადებამ. დაავადებული ჭიებიდან შერევილი იქნა ჰემოლიმფა.



**სურათი 14. გასუფთავებული პოლიედრები**

გასუფთავებული პოლიედრები დათვლილი იქნა გორიანის კამერაში, დამზადა პოლიედროვანი სუსპენზიის სხვადასხვა ტიტრი: 500მმ<sup>3</sup>, 1000მმ<sup>3</sup>, 5000მმ<sup>3</sup>, 10000მმ<sup>3</sup> და 500000მმ<sup>3</sup>.

აბრეშუმის ჭიას დასასენიანებლად მე-5-ე ასაკის პირველ დღეს საკვებად ეძლეოდა შესაბამისი ტიტრის პოლიედრების შემცველი 2 მლ ინფექციურ ხსნარში დასველებული თუთის ფოთლი.



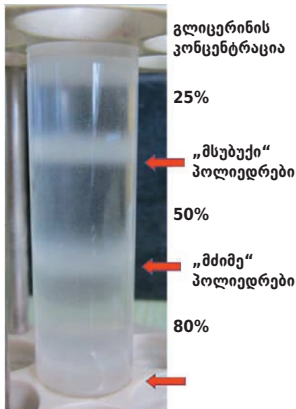
**სურათი 15. თუთის ფოთლის დამუშავება პოლიედროვანი სუსპენზიით გამოკვების შემდეგ მიღებული იქნა დიდი რაოდენობით პოლიედრები.**

## 2.7. თუთის აბრეშუმხვევიას დასენიანებული გრენიდან ბირთვული პოლიედროზის ვირუსის (ვირიონების) გამოყოფა და განმენდა

გამოკვებისას IV-V ასაკის დაავადებული ჭიებიდან გამოყოფილი ჰემოლიმფა ცენტრიფუგირდებოდა 10 000 g, 2 წთ. ნალექი შეიცავდა ჭის ჰემოლიმფის უჯრედებს (ფორმიან ელემენტებს), პოლიედრები ირეცხებოდა გამოხდილი წყლით 3-ჯერ.

ვირუსის სუფთა პოლიედრების მისაღებად მიღებულ ნალექი დისპერგირდებოდა გამოხდილ წყალში და გლიცერინის კონცენტრაციის გრადიენტზე (25, 50 და 80% გლიცერინის შრეები ცენტრიფუგის სინჯარაში). სინჯარა ცენტრიფუგირდებოდა 3000 ბრ/წთ (1200 g) 20 წთ-ის განმავლობაში. მიღებული იქნა 2 ფრაქცია, რომელსაც შესაბამისად მსუბუქი (25 და 50%-იან გლიცერინის შრეების საზღვარზე) და მძიმე (50 და 80%-იან გლიცერინის შრეების საზღვარზე) ფრაქციები ეწოდა.

ფრაქციები მეგროვდა და გაირეცხა გლიცერინისგან.



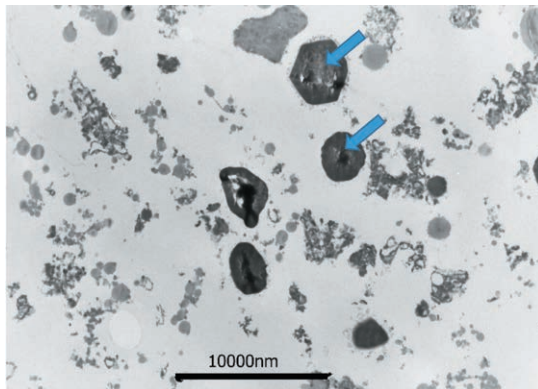
ელექტრონული მიკროსკოპით დადგინდა, რომ მსუბუქ ფრაქციაში მცირე ზომის პოლიედრებთან ერთად უჯრედის ნანგრევები და სხვა მექანიკური მინარევებიც არიან.

მაქსიმალურად გასუფთავდა მინარევებისგან პოლიედრები მძიმე ფრაქციაში.

მძიმე ფრაქციის პოლიედრების დიდ გადიდებაზე კარგად ჩანს პოლიედრებში ჩართული ვირუსები. ჩანს ზოგი ვირუსული ნაწილაკი პოლიედრების გარეთაც.

ამრიგად ჩვენს მიერ შემუშავებული მეთოდით შესაძლებელია მაღალი სისუფთავის პოლიედრების მიღება.

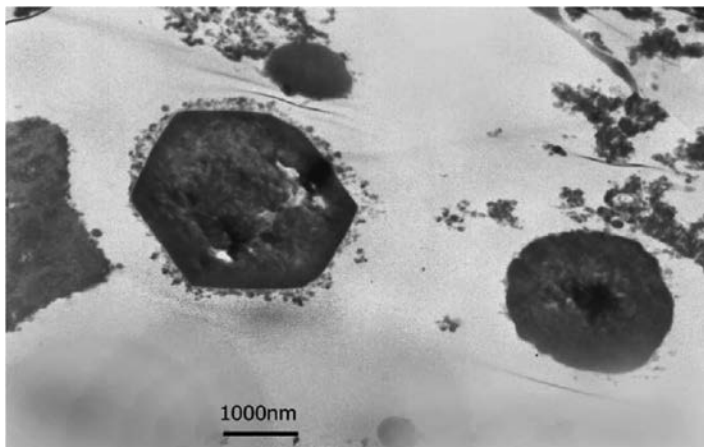
სურათი16. პოლიედრის ფრაქციები ცენტრიფუგირების შემდეგ გლიცერინის კონცენტრაციის საფეხუროვან გრადიენტში



სურათი17. მსუბუქი ფრაქციის ნაწილაკების მიკროფოტოგრაფია.

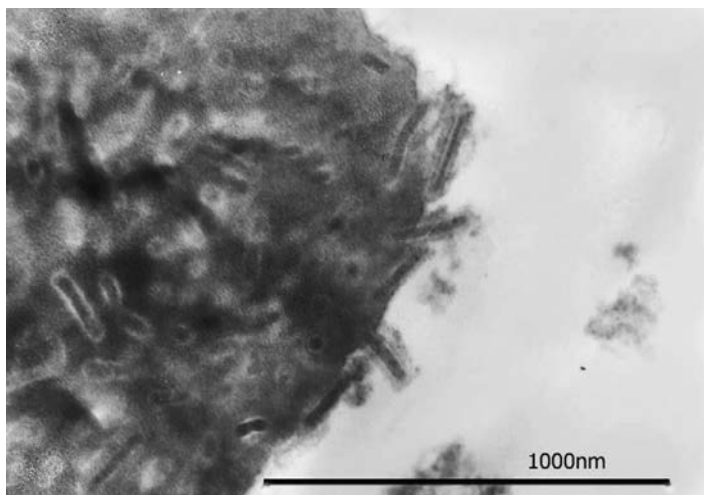


მე-17 სურათზე ვარგად ჩანს პოლიედრები (აღნიშნულია ისრებით) და სხვა უხეში მინარევებიც.



**სურათი 18. მძიმე ფრაქციის მიკროფოტოგრაფია.**

მე-18 სურათზე პოლიედრის გარშემო ჩანს მცირე ნაწილაკები. სავარაუდოდ განცალკევებული ვირუსები.



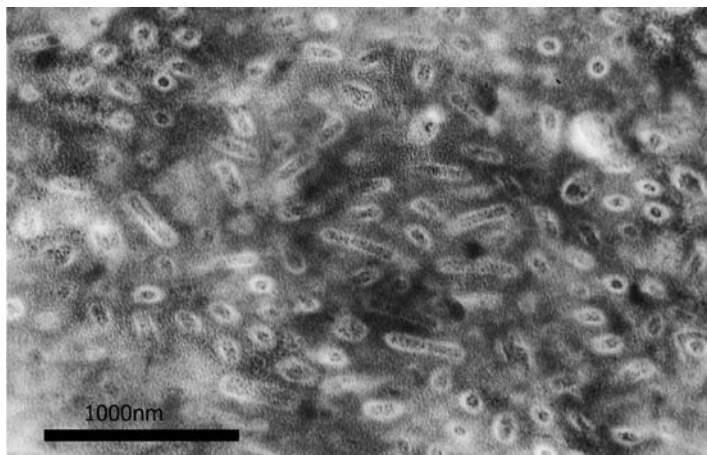
**სურათი 19. მძიმე ფრაქციის პოლიედრის მიკროფოტოგრაფია ძლიერი გადიდებით.**

მე-19 სურათზე ჩანს პოლიედრის შემადგენლობაში ვირუსის ნაწილაკები ჩხირების სახით.

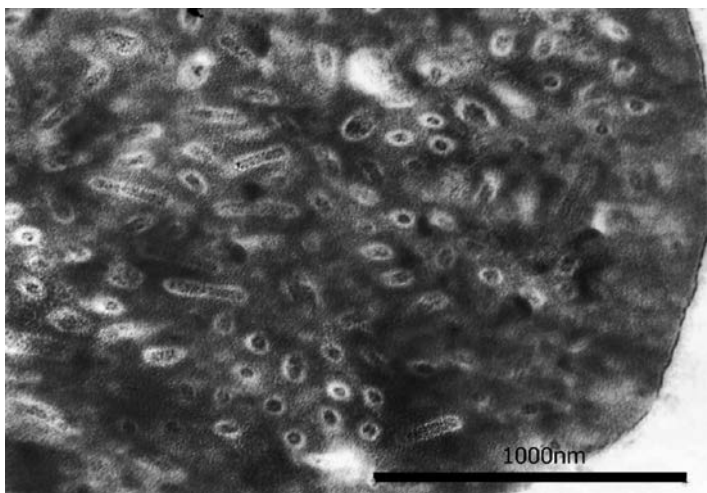
## 2.8. პოლიედრას გასუფთავება და ვირიონების გამოყოფა

პოლიედრების მთლიანობისა და სისუფთავის შესამოწმებლად ნიმუშები შესწავლილი იქნა ელექტრონული მიკროსკოპირებით.

მე-20 სურათზე ვარგად ჩანს პოლიედრების სტრუქტურა, ცალკეული ვირუსები (განივ და გრძივ ჭრილში).

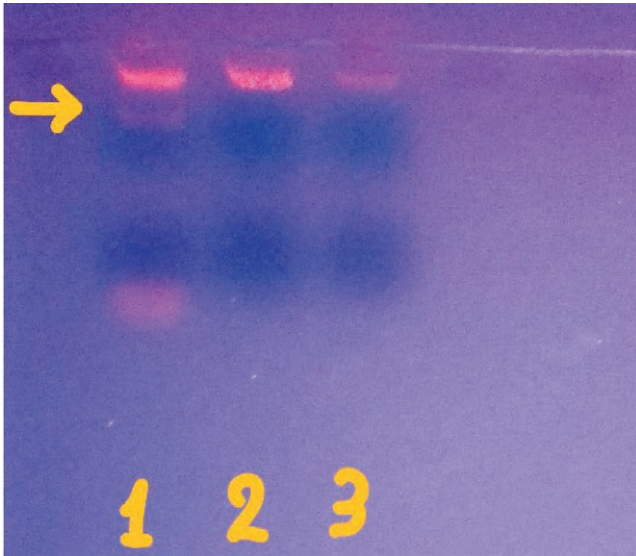


სურათი 20. ბირთვული პოლიედროზის ვირუსების ელექტრონული მიკროფოტოგრაფია.



სურათი 21. პოლიედრის ელექტრონული მიკროფოტოგრაფია.

გამოყოფილი იქნა ბირთვული პოლიედროზის ვირუსის დნმ.  
დნმ-ს პრეპარატის ხარისხის შესამოწმებლად ჩატარდა ელექტროფორეზი  
1%-იანი აგაროზის გელში (სურ.21)



სურათი 22. პოლიედროზის ვირუსის დნმ-ს ელექტროფორეზი 1%-ანი აგაროზის გელში.

როგორც სურათიდან ჩანს საუკეთესო შედეგი მიღებულია 300 მკგ/მლ პროტეინაზა K-ით დამუშავების შემთხვევაში. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ამ მეთოდის დროს პრეპარატში გვხვდება დაბალმოლეკულური ნუკლეინის მჟავების ფრაქციაც. თუმცა ეს მინარევი არ წარმოადგენს ხელისშემშლელ ფაქტორს.

**ამრიგად,** ჩატარდა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია, გამოიყო პოლიედროზის ვირუსის დნმ და დადგინდა პოლიედროზის ვირუსის დეტექციის შესაძლებლობა თუთის აბრეშუმხვევიას განვითარების სხვადასხვა ფაზაში.

## 2.9. ციტოპლაზმური პოლიედროზი (Cytoplasmic polyhedrosis)

ციტოპლაზმატური პოლიედროზის გამომწვევი, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სახლდება და მრავლდება აბრეშუმის ჭიის კუჭ-ნაწლავის, კერძოდ მუა ნაწლავის – ციტოპლაზმაში. ახალი კლასიფიკაციით იგი მიეკუთვნება Cytoplasmic polyhedrosis (*Bombyx mori*). ციტოპლაზმატური პოლიედროზი პირველად აღმოჩენილი იყო იაპონიაში 1934 წელს. სულ მალე ცნობილი გახდა, რომ იგი გავრცელებულია აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში და ევროპაში, რუსეთში (პიატიგირსკის მებაბრეშუმეობის სადგურში), სადაც ამ მიმართულებით 1967 წლიდან მუშაობდა ვ.ბელოვი.

გარეგანი ნიშნების მიხედვით ციტოპლაზმური პოლიედროზი წააგავს ნაწლავის ბაქტერიოზს: ჭიები ცუდად ჯამენ ფოთოლს, ზრდაში ჩამორჩებიან, ეწყებათ პირღებინება და ბოლო სეგმენტი დასვრილი აქვთ ექსკრემენტებით.



**სურათი 23. ციტოპლაზმური პოლიედროზის გამომწვევი ვირუსი**

ციტოპლაზმური პოლიედროზის გამომწვევი ვირუსი მსხვილი ბურთისებრი-მრგვალი ფორმისაა, და შეიცავს “RNK”-ს, ხოლო “DNK” არ გააჩნიათ, ვირუსის ცილოვანი ჩანართები-პოლიედრები ოთხნახნაგოვანი ან ექვსნახნაგოვანია, თუმცა გვხვდება აგრეთვე უფორმო სახითაც.

## **2.10. სიყვითლის, ანუ პოლიედროზის შთამომავლობით გადაცემა**

გრენიდან ვირუსის გადაცემის საკითხი დღემდე საკამათო იყო, მაგრამ უკანასკნელი გამოკვლევების საფუძველზე დაგროვილი მასალის საკმარაოდენობა მეტყველებს ინფექციის ტრანსოვალაილურ გადაცემაზე. მრავალი მეცნიერის - ნ.ტარანენკოს, ე.მიხაილოვის და სხვათა მიერ აღმოჩენილია პოლიედრები პეპლებში და გრენაში. ამავე აზრს იზიარებენ ლ.ტარასევიჩი და გ.ერმაკოვა, რომლებმაც იმუნოფლორესცენული ანალიზით აღმოაჩინეს ვირუსული ანტიგენი აბრეშუმხვევიას გრენაში. ს.ალიმუხამედოვის მონაცემებით მტკიცდება, რომ ვირუსი გადაეცემა არა მარტო მდედრი პეპლით, არამედ მამრითაც.

ვირუსი აბრეშუმხვევიას ორგანიზმში მისი განვითარების ყველა სტადიაში (გრენის ჩთვლით) შეიძლება დიდხანს დარჩეს ფარულ (ლატენტურ) მდგომარეობაში. ვირუსის ლატენტური ფორმიდან აშკარა ფორმაში გადასვლა ხდება პარაზიტის ხელსაყრელ (მაღალი ტემპერატურისა და ტენის პირობებში) და აბრეშუმის ჭიის არახელსაყრელ (დამჭნარი ფოთლით კვება, მცირე საკვების მიცემა, ანტისანიტარია, ჭიების სიმჭიდროვე და სხ.) პირობებში მოხვედრისას.

ამ შემთხვევაში აბრეშუმის ჭია სუსტდება, მცირდება მისი წინააღმდეგობის უნარი ინფექციისადმი, ხოლო ვირუსი ვითარდება, გადადის აქტიურ ფორმაში და ღუპავს აბრეშუმხვევიას.

მეაბრეშუმემ მხედველობაში უნდა მიიღოს ინფექციის გავრცელების აღნიშნული გზები და მიიღოს ზომები მის სალიკვიდაციოდ. ამასთანავე არ უნდა დატოვოს უყურადღებოდ ნაძირი, რომელიც ინფექციის გავრცელების მთვარი კერაა. იგი უნდა ჩაიყაროს ორმოში და დაინვას.

## 2.11. სიყვითლის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებანი

სიყვითლის (პოლიედროზის) წინააღმდეგ ბრძოლა უნდა ჩატარდეს ამ დაავადების სამი დამახასიათებელი თავისებურებების გათალისწინებით, ვინაიდან ინფექცია შეიძლება გადაეცეს:

1. კონტაქტით,
2. დაავადებული მშობლების საშუალებით,
3. ამასთანავე ვირუსს მრავალი თაობის განმავლობაში შეუძლია დარჩეს ლატენტურ მდგომარეობაში და გააქტიურდეს აბრეშუმის ჭიის ეკოლოგიური პირობების დარღვევით.

აქედან გამომდინარე, საჭიროა გრენის ინკუბაციამდე და ჭიის გამოკვებამდე ჩატარდეს საჭიე ბინებში მკაცრი სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებები და აგრეთვე, გრენა სასელებეციო და საგრენაჟო ქარხნებში უნდა დამზადდეს მხოლოდ ჯანსაღი ოჯახებიდან. ერთი დაავადებული ჭიის აღმოჩენის შემთხვევაშიც კი ნადები ან პარტია არ უნდა დაიშვას გრენის წარმოებაში, რადგან მისი შთამომავლობა დაავადებულია სიყვითლით და დაავადებს საღ ჭიებსაც. ჯანსაღი ოჯახის შთამომავლობა კი პირიქით, მდგრადია, კარგად იტანს გამოკვების შედარებით არახელსაყრელ პირობებს და არ ავადდება სიყვითლით. ამასთანავე საჭიროა მთელ გრენას გაუკეთდეს დეზინფექცია, რადგან შესაძლებელია ის ზედაპირულად იქნეს დასნებოვნებული ვირუსით და ასეთი გრენიდან გამოსული ჭია პირველი ასაკიდანვე ავადდება სიყვითლით.

**გრენის დეზინფექცია ტარასვიჩის მეთოდით** მდგომარეობს შემდეგში: გრენის ვირუსის საწინააღმდეგო დამუშავება უტარდება შემოდგომით, მისი გარეცხვის დროს, ანდა მაცივრიდან გამოტანისთანავე – გაზაფხულის ინკუბაციის დანყების წინ.

ზედაპირზე არსებული პოლიედროზების გახსნის მიზნით გრენა, მარლის ორმაგი პარკებით (500-600 გ. რაოდენობით სამრეწველო გრენის შემთხვევაში) ერთი წუთით თავსდება ნატრიუმის ტუტის 2%-იან ხსნარში (1 ლ. წყალზე 20 გ. NaOH). ამის შემდეგ გრენა პარკებითვე ირეცხება გამდინარე წყალში არანაკლებ 40 წუთისა, ხოლო შემდეგ 15 წუთით თავსდება ახლად მომზადებულ კალიუმის პერმანგანატის 0,01%-იან ხსნარში (1 ლ. წყალზე 100 მგ.  $KMnO_4$ ), რის შემდეგაც გრენა შრება.

ჭიის გამოკვებისას აუცილებელია აგრონეუსების მკაცრად დაცვა, ვინაიდან ოპტიმალური გარემო პირობების დროს აბრეშუმხვევია უფრო აქტიურად ებრძვის ინფექციას. ვირუსი შეიძლება გააქტიურდეს:

- ა) გრენის არანორმალური და ხანგრძლივი დაზამთრებისას,
- ბ) გრენის არანორმალური ინკუბაციისას (მაღალი ტემპერატურა და მაღალი ტენი),
- გ) ძველი დამჭანარი ფოთლის მიცემისას,
- დ) შიმშილობისას,
- ე) ჭიების მჭიდროდ მოთავსებისას,
- ვ) გამოკვების დროს ტემპერატურის ძლიერი რყევადობისას.

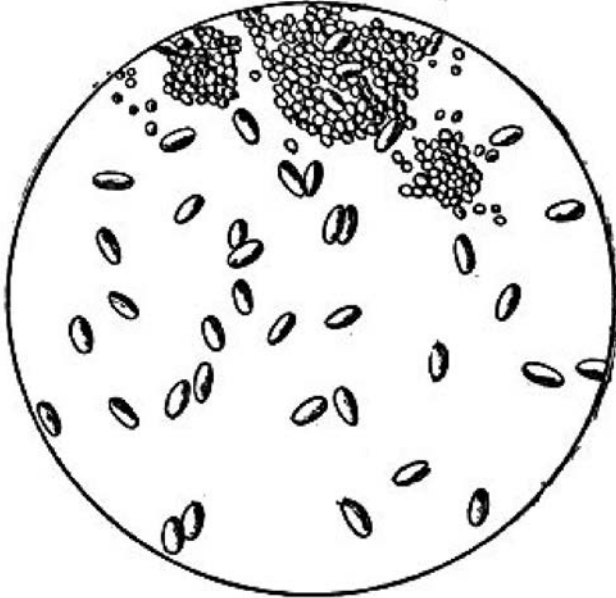
ჭიები პოლიედროზით შეიძლება დაავადდნენ გარედან შემოტანილი ინფექციით, დაავადებულ ჭიებთან კონტაქტით, მკვდარი ჭიების გახრწნილი ლეშით, დაავადებული ჭიების მიერ გამოყოფილი ექსკრემენტებით და აგრეთვე ცოცხალი გადამტანებით, რომელთა შორის ყველაზე მთავარია მეაბრეშუმე, რომელსაც უხდება საჭიედან საჭიემი გასვლა.

განსაკუთრებული სიფრთხილე მართებს მეაბრეშუმეობაში მომუშავე აგროპერსონალს. მათ ხელით, ტანსაცმლით, ან ფეხსაცმლით ადვილად შეუძლიათ გადაიტანონ ინფექცია დაავადებული ჭიებიდან ჯანსაღ ჭიებში.

### თაპი III.

#### დაავადება პებრინა (Nosematos)

პებრინა ანუ ნოზემატოზი, პროტოზოული, მემკვიდრული, ძლიერ ინფექციური დაავადებაა, რომელმაც მე-19 საუკუნის 60-იან წლებში განადგურებამდე მიიყვანა მსოფლიოს მეაბრეშუმეობა, განსაკუთრებით კი საფრანგეთის. მისი გამომწვევია ერთუჯრედიანი მიკრობი -ნოზემას გვარის (*Nosema bombycis* Naegeli) (სურ).



სურათი 24. პებრინის გამომწვევი მიკრობები

#### 3.1. პებრინის შესწავლის ისტორია

თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება პებრინა მეტად საშიში მემკვიდრული, ინფექციური დაავადებაა, რომელმაც მე-19 საუკუნეში დიდი ზიანი მიაყენა მეაბრეშუმეობას.

აბრეშუმის მწარმოებელი ქვეყნებიდან პებრინით ყველაზე მეტად დაზარალდა ევროპის ქვეყნები, განსაკუთრებით საფრანგეთი, საიდანაც დაავადება გადატანილი იქნა ჩრდილოეთ იტალიაში, შემდეგ ცენტრალურ იტალიაში და ესპანეთში. პებრინამ დიდი ზიანი მიაყენა თურქეთის და მცირე აზიის, შემდეგ ამიერკავკასიის, ხოლო შემდეგ ჩინეთისა და აიპონიის მეაბრეშუმეობას.

ნ.შავროვის 1888 წლის მონაცემებით ირკვევა, რომ 1880-1890 წლების აბრეშუმის ჭიის გამოკვებებში აღინიშნებოდა პებრინით დაავადების მასიური შემთხვევები, რამაც განაპირობა როგორც ჭიების დაღუპვის, ისე მიღებული პარკის

დაბალი ხარისხი.

საფრანგეთში 1845-47 წლებში დაკვირვება ხდებოდა გამოკვებებზე, მაგრამ დაავადებების შესახებ არ იყო შემუშავებული რაიმე მოსაზრება. რადგანაც 1848 წლის გამოკვებების შედეგად მიღებული იყო უკეთესი ხარისხის პარკი, მოსავლიანობაც საკმარისად გაიზარდა. პარკის მოსავლიანობის მკვეთრი შემცირება დაინშო 1853 წლიდან და 1864 წელს კატასტროფულ მდგომარეობამდე მივიდა, ამიტომ 1850-57 წლებში პებრინა ევროპაში საკვლევი თბიექტი გახდა.

პებრინის სპორები პირველად აღმოაჩინა ფრანგმა მკვლევარმა გერინ-მენვილმა (1849 წ.). მან პებრინიანი ჭიის ჰემოლიმფის მიკროსკოპის ქვეშ შესწავლისას აღმოაჩინა მბრწყინავი, ოვალური სხეულები, რომლებიც მიაკუთვნა მიკროორგანიზმებს და უწოდა ჰემატოზოიდები. მალე ეს „პებრინის სხეულები“, ანუ „კორნალიას სხეულები“ გახდა საყოველთაო აღიარებული პებრინის ნიშნები, მანვე პირველად აზრი გამოთქვა პებრინის ინფექციურ ხასიათზე. „კორნელიას სხეულები“ ეწოდა იტალიელი მეცნიერის (1856წ.) კორნელიას სახელის მიხედვით, რომელიც ძალიან დიდხანს არ თვლიდა აღნიშნულ სხეულებს დაავადების გამომწვევად. მიუხედავად იმისა, რომ ყველა მეცნიერი არ მიიჩნევდა ამ სხეულებს დაავადების გამომწვევად და მიაწერდნენ გრენის არასწორ შენახვას და აბრეშუმის ჭიის ცუდად მოვლას.

დე ფილიპმა 1852 წელს გააკეთა მეტად საინტერესო აღმოჩენა, აბრეშუმის ჭიის სისხლში, ქსოვილებში და პეპლის ორგანიზმში იპოვა მიკროსკოპიული, ოვალური ბრტყილა კორპუსკულები, რომელიც საკმაოდ ზუსტად აღწერა და ამოხატა.

დოქტორმა კ.ოზიმომ 1857 წელს პირველმა დაადასტურა, რომ ჯანმრთელი ინდივიდებისაგან მიღებულ გრენაში არ არის პათოლოგიური ელემენტები, ანუ კორპუსკულები და დაჟინებით მოითხოვდა პებრინისაგან თავისუფალი გრენის დამზადების მიზნით ჭურის, პეპლებისა და გრენის მიკროსკოპიულ კვლევას და რეკომენდაციას იძლეოდა ჭურის შერჩევით მიკროსკოპირებაზე დაავადების თავიდან ასაცილებლად. ის იყო პირველი მეცნიერი, რომელმაც პებრინის სხეულაკებს სპორა უწოდა. ეს არის ყველაზე მნიშვნელოვანი პირველი მაჩვენებელი, რომელიც გვხვდება ლიტერატურაში, როგორც პროფილაქტიკური მეთოდი პებრინის წინააღმდეგ საბრძოლველად. ამავე პერიოდში ლებერტი და ფრეი (1856წ.) იზიარებდნენ რა დაავადების პარაზიტულ ბუნებას, დაადგინეს პარაზიტის არსებობა პებრინიანი პეპლისაგან ახლად დადებულ გრენაში.

გერმანელმა მეცნიერმა ს. ნაეგელმა 1857 წელს პებრინა მიაკუთვნა უმარტივეს ცხოველთა კლასს და მისცა სახელწოდება *Nosema bombycis*, რომელიც დამკვიდრდა თუთის აბრეშუმსხვევისათვის.

ალსანიშნავია ვარლ ვიტადინის შრომა, რომელმაც 1830 წელს აღმოაჩინა დაავადების გამომწვევი არამართო გრენაში, არამედ დაავადებული გრენიდან გამოსულ მურშიც, რის გამოც გრენის გაკონტროლების მიზნით იგი გვთავაზობს გამოკვებისათვის გათვალისწინებული გრენის დროზე ადრე გაცოცხლებას-ინკუბაციას.

იტალიელი მეცნიერი ა.კორნალიო 1856 წელს სწავლობდა-რა დაავადების ნიშნებს, დაადგინა, რომ პებრინის სხეულები არის როგორც დაავადებულ ჭიებში, ასევე პეპლებშიც.

საყურადღებოა ვანტონის შრომა, რომელიც 1862 წელს გამოქვეყნდა ჟურნალ „*Земледелие*“-ში- სათაურით „როგორ დავაზამთროთ გრენა“. ძირითადად ავტორმა გარკვეულად დაამტკიცა პეპლების იზოლაციის აუცილებლობა და მათი მიკროსკოპირება.

შემდგომმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მოზამთრე გრენაში პებრინის აღმოჩენა ყოველთვის არ არის შესაძლებელი, ამ პერიოდში მომნიშვნეული სპორის გარჩევა

რთულია. ვიტადინიმ (1859წ.) დაადგინა, რომ ჩანასახის განვითარების დროს „პებრინის სხეულების“ რაოდენობა სწრაფად იზრდება და წინადადება წამოაყენა, რომ კვლევებისათვის გრენის წინასწარ გამოცოცხლებაზე. შემდგომში ეს მეთოდი საფუძვლად დაედო განმეორებითი გამოკვებისათვის გრენის ხელოვნურად გამოცოცხლების ტექნიკას. და ბოლოს კანტონიმ, პირველად საგრენაუო პრაქტიკაში შემოიღო პეპლის მიკროანალიზი, მაგრამ შემდგომ თვითონვე უარყო ეს მეთოდი, კორნელიოსთან ერთად შეცდომით მიიჩნია, რომ იგი არ იძლეოდა მიზნის მიღწევის შესაძლებლობას და არ ათავისუფლებს გამოკვებას პებრინით დაავადებისაგან.

მე-19 საუკუნის დასაწყისში აბრემუმის ქსოვილის წარმოებამ დიდ წარმატებებს მიაღწია. პარკის მოსავალი 6 ათასი ტონიდან (1788 წელს) გაიზარდა 26 ათას ტონამდე. ნატურალური ფრანგული აბრემუმის ქსოვილი გახდა პრესტიჟული ეროვნული ექსპორტისათვის. რის შედეგადაც პარკის წარმოების მასიურ გაზრდას მოყვა დაავადების გავრცელება და პარკის წარმოების დაცემა 1865 წლისათვის 4 ათას ტონამდე. დაავადების ეპიზოტიასთან დაკავშირებულმა ზარალმა 10 მილიონ ფრანკს გადააჭარბა. მთავრობისა და საფრანგეთის დედოფლის მიერ მიწვეული იქნა ქვეყნის გამოჩენილი მეცნიერები ქიმიკოსის ჟან ბატისტ დიუმას ხელმძღვანელობით (1800-1884წ.წ.), რომ შეესწავლა და შეემუშავებინათ თუთის აბრემუმხვევიას ამ დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებები. ამ მიზნით 1865 წლის 6 ივნისს პასტერმა დატოვა პარიზი და გაემგზავრა სამხრეთ საფრანგეთში, ფრანგული მეაბრემუმობის ინტენსიური ეპიზოტიის რაიონში და შეუდგა აბრემუმის ჭიისა და მისი დაავადებების შესახებ პუბლიკაციების შესწავლას. იგი აგროვებდა დაავადებულ და მკვდარ ჭიებს და მიკროსკოპის ქვეშ იკვლევდა. სექტემბერში, ორნახევარი თვის შემდეგ იგი კვლევების შედეგებით წარსდგა მეცნიერებათა აკადემიის აგრონომიული სექციის წინაშე. მომდევნო წელს გააგრძელა მუშაობა, მასთან ერთად მუშაობდა პიერ ემილ დიუკლო (1840-1904წ.წ.), რომელიც იყო პასტერის მოსწავლე და მისი ბევრი წამოწყების გამგრძელებელი.

პებრინის შესწავლას პასტერმა ხუთი წელი მოანდომა. მან თავისი წინაპრების მუშაობის შედეგებზე დაამტკიცა, რომ პებრინის გამომწვევი არის ბრტყვილა სხეული, რომელსაც შეუძლია სხვადასხვა გზით მოხვდეს ჭიის ორგანიზმში. მათგან განსხვავებით პასტერმა დაამტკიცა, რომ უფრო მეტად დაავადების საშიშ გამავრცელებლად ითვლება მთამომავლობითი ინფექცია, რომელიც გადაეცემა დაავადებული პეპლის დადებული გრენიდან. ამის საფუძველზე ლუი პასტერმა 1870 წელს შეიმუშავა გრენის დამზადების „ცელულარული“ მეთოდი, რომელიც ითვალისწინებს მდებარი პეპლების იზოლირებას პერგამენტის პარკუჭანებში ინდივიდუალურად.

პებრინით დაავადებული ნადებების გამოვლინების და დაქოლვის მიზნით სწარმოებს როგორც ცოცხალი, ისე ხმელი პეპლების მიკროსკოპირება. ამგვარად, ლ. პასტერის მიერ შემუშავებული იქნა დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის რადიკალური ღონისძიება-ცელულარული მეთოდი, რომელიც საიმედოდ იცავს აბრემუმის ჭიის გამოკვებას პებრინისაგან. აღნიშნული მეთოდი დღემდე გამოიყენება.

1870 წელს პასტერმა გამოსცა წიგნი „აბრემუმის ჭიის დაავადებები“ და ეს იყო მისი კლასიკური შრომების დასაწყისი ვეტერინარიის და სამედიცინო მიკრობიოლოგიის სფეროში, რომლის დამფუძნებელიც თვითონ გახდა.

თავისი წინამორბედებისაგან განსხვავებით პასტერმა, პებრინის გავრცელების მიზეზების ანალიზის საფუძველზე, დაადგინა გრენის დამზადებისათვის პეპლის მიკროსკოპიული ანალიზის აუცილებლობა. მან ასევე დაადგინა პებრინის შემკვიდრულობა. მაგრამ პასტერს არ მოუყვია პარაზიტის და მისი სპორების ბიოლოგიური აღწერილობა, იგი მას უბრალოდ „სხეულებს“ უწოდებდა.

პებრინის სისტემატიკური და დაწვრილებითი შესწავლის პირველი მცდელობა იყო 1884 წელს ბალბიანის მიერ. მან პებრინის გამომწვევი მიაკუთვნა უმარტივეს



ერთუჯრედიანებს და მას უწოდა თუთის აბრეშუმხვევიას მიკროსპორიდიები (*Microsporidium bombycis*). ბალბიანიმ დაამტკიცა, რომ სპორა იხსნება ჭიის ნაწლავებში, იქედან გამოდის ამებოიდური სხეულები, რომლებიც აღწევს აბრეშუმხვევიას ქსოვილებში და მასში მრავლდება. შემდეგ პარაზიტის მოლურჯო სხეულები მცირდება და გარდაიქმნება სპორად. შემდგომში ტელოანმა (1895), რომელიც იკვლევდა მიკროსპორიდიებს, აღწერა სპორის აგებულება და დაადგინა მასში პოლარული კაფსულისა და პოლარული ძაფების არსებობა.

გაფართოებული კვლევების აღწერის და საკუთარი კვლევების საფუძველზე, პებრინის გამომწვევის უფრო დეტალური აღწერილობა და სპორების აგებულება მოგვცა ვ.შტემპელმა (1909). მან გამოიყენა იმ დროისათვის არსებული ოპტიკური საშუალებები და მიკროსკოპიული ტექნიკა, აღწერა სპორის აგებულების დეტალები მაგრამ ზოგიერთი საკითხი გაურკვეველი დარჩა.

შტემპელმა დაამკვიდრა პებრინის გამომწვევის სახელწოდება *Nosema bombycis* Naegeli, რომელიც უწოდა 1857 წელს ცნობილმა გერმანელმა ბოტანიკოსმა კ.ვ.ნაეგელმა (1817-1891). მან პებრინიან ჭიებში აღმოაჩინა დაავადების საფუარის მსგავსი „სხეულები“ და უწოდა *Nosema bombycis* (ბერძნულიდან *nosos*-დაავადება; სიტყვასიტყვით-„აბრეშუმხვევიას დაავადების გამომწვევი“). ეს სახელწოდება შტემპელის შრომების შემდეგ საბოლოოდ დამკვიდრდა. მან შეისწავლა პარაზიტის განვითარება, მისი პათოგენეზი და 1909 წლისათვის მთლიანად იქნა გარკვეული აბრეშუმის ჭიის ორგანიზმში პებრინის გამომწვევის განვითარების ციკლი.

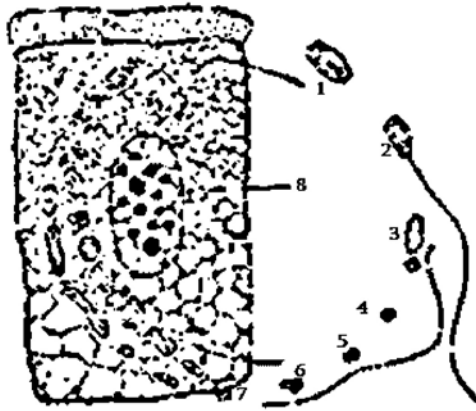
ხატჩისონის 1909 წლის მონაცემებით სპორები არსებობენ არამართო აბრეშუმის ჭიის შუა ნაწლავის ეპითელარული ქსოვილის ღრუში, არამედ სხვა ქსოვილებშიც, რომლებიც გავლენას ახდენენ მათ ფერმენტებზე.

პებრინის პარაზიტის მორფოლოგიურ განვითარებას სწავლობდნენ ყოფილი საბჭოთა კავშირის მეცნიერები: ნ.ფედოროვი, ა.ხახანოვი, ვ. პოლტევი და სხვები. ნ.ფედოროვი სწავლობდა გრენაში „*Nosema bombycis*“ განვითარების ციკლს.

ვ.პოლტევი 1939 წელს სწავლობდა გრენაში *Nosema bombycis*-ის ფორმას. მან აღმოაჩინა მომწიფებული სპორების ჯგუფი, პარაზიტის ახალგაზრდა ფორმები, რომელთაგან უმეტესობა ორბირთვიანია, თუმცა გვხვდება სამბირთვიანი და ზოგჯერ ოთხბირთვიანიც.

ა.ხახანოვმა 1954 წელს დაადასტურა ვ.შტემპელის კვლევის შედეგები პარაზიტის განვითარების შესახებ.

შტემპელის ზოგიერთი მოსაზრების, შრომებისა და კვლევების კრიტიკული გადახედვა დაიწყო სინათლის მიკროსკოპის შემოღების პერიოდში (ომორი 1912; კუდო 1916; პაინო 1928; ოსიმა 1937). კუდომ (1924), მიკროსპორიდიის მრავალწლიანი კვლევების შედეგად, შეიტანა შტემპელის მიერ დადგენილი სპორის აგებულებაში (84).



**სურათი 25. *Nosema bombycis* განვითარების ციკლის სქემა:** 1. ზრდასრული სპორა ჩანასახით; 2-6. სპორიდან ამებოთიდური ჩანასახის გამოსვლა; 7. ნაწლავის ეპითელიურ უკრედში შეღწევა; 8. მასპინძელი ორგანიზმის ბირთვი. (მტემველის მიხედვით, 1962).

მე-20 საუკუნის მეორე ნახევარში ელექტრონულმა მიკროსკოპიამ და ულტრამიკროტომიამ პროტისტოლოგიაში ახალი ერა შექმნა, შესაძლებელი გახდა ბევრი რამის აღმოჩენა, რაც მიუღწეველი იყო სინათლის მიკროსკოპის საშუალებით. 60-იან წლებში გამოქვეყნდა მრავალი ნაშრობი, რომლებიც ძირფესვიანად ცვლიდა ტრადიციულ შეხედულებებს (ჰუგერი 1960; ლომი და ვაგრა 1961; დე პიტორაკი 1961, 1962; ბიურნე, კინგი 1962; კუდო, კორლიცი 1963; ვაგრა 1965, 1966; ლომი და კორლიცი 1967). ამ კვლევებმა გამოავლინა მიკროსპორიდიის სპორის სტრუქტურის ძირითადი ელემენტები: სპოროპლაზმები, პოლარული ძაფი, პოლარული ჩაჩი, უკანა ვაკუოლები, ნაჭუჭი.

თუთის აბრეშუმხვევიას ნოზემის სპორის განვითარების ციკლის ადრეული სქემა დაექვემდებარა გადახედვას.

### 3.2. პებრინის განვითარება და მისი სიმპტომები

სიტყვა პებრინა წარმოიშვა სამხრეთ საფრანგეთის დიალექტიდან „PEBRES“-ნიშნავს დაპილიპილებულს. **დაავადების ნიშნებია:**

1. პებრინიანი გრენიდან ჭიის გამოსვლის პროცესის გაჭიანურება, მიღებული ჭიები ცუდად ჭამენ, ზრდაში ჩამორჩენიან, დაავადებას გადასცემენ საღ ჭიებსაც და პარვის ახვევამდე მცირე პროცენტი აღწევს.
2. პებრინით დაავადებული ჭიების ტრაქეებისა და ცრუფეხების ირგვლივ და მუცლის მხარეზე ჩნდება მცირე ზომის მოყავისფრო-შავი ფერის ლაქები, რაც საშუალებას გვაძლევს დავსვათ სწორი დიაგნოზი. თუმცა ეს ნიშანი მუდმივი არ არის და დაკავშირებულია კანის ცვლასთან.
3. პებრინის ლაქები კარგად მოჩანს კანის ცვლის წინ, კანის გამოსვლის შემდეგ ეს ლაქები დროებით ქრება და ორი-სამი დღის შემდეგ ისევ ჩნდება.



**სურათი 26. პებრინით დაავადებული აბრეშუმის ჭია.**

4. დაავადების დამახასიათებელ თვისებად შეიძლება ჩაითვალოს: ორგანიზმის დაუძლეობა- დასუსტება, ჭია ცუდად ჭამს, ზანტად ადის ფოთოლზე, ზრდაში ჩამორჩება, დასუსტებული ჭია ძნელად იცვლის კანს და ხშირად კანგამოუცვლელი იღუპება.
5. ყოველი ძილის შემდეგ მცირდება ჭიების რაოდენობა და გამოკვებაში შეიმჩნევა ასაკობრივი სიჭრელე (გვხვდება ჩაძინებული, ჩაუძინებელი, კანგამოცვლილი და კანგამოუცვლელი ჭიები).
6. პებრინით დაავადებულ ჭიას აქვს ჭუჭყიანი მომწვანო ფერი.
7. პებრინით მკვდარი ჭიის ლეში არ იხრჩნება, არამედ იფიტება და ხელის შეხებით იფშვება.

პებრინით თუთის აბრეშუმხვევია ავადდება ყველა ფაზაში: ჭიის, ჭუპრის, პეპლისა და გრენის. თუთის აბრეშუმხვევია პებრინით შეიძლება დაავადდეს:

1. **საჭმლის მომწელებელი ტრაქტით** - საკვებთან ერთად და

2. **შთამომავლობით**- დაავადებული გრენით, ამ დროს დაავადება ვითარდება ძლიერ სწრაფად. ჭიები იღუპებიან პირველივე ასაკში. თუ ჭიები პირველ სამ ასაკში დაავადდნენ საკვებით, მაშინ დაავადება თავს იჩენს მე-4, მე-5 ასაკში და კანის ცვლის დროს, შეიმჩნევა ზრდაში ჩამორჩენა, დაავადებული ჭია, რომელმაც პარკი აახვია, დიდი ნაწილი იღუპება ჭუპრის ფაზაში, ან მოგვცემს მახინჯ პეპლებს დაჭმუჭვნილი და განუვითარებელი ფრთებით.

თუ საკვებით უფროს ასაკებში დაავადდა ჭია, მაშინ გარეგნული ნიშნებით დაავადებული ჭიების საღისაგან გამორჩევა შეუძლებელი ხდება, ასევე არ განსხვავდება მიღებული პარკი და მისგან გამოსული პეპელაც.

პებრინით დაავადებული ჭუპრი ზომში მცირდება, მექდება, ზურგისა და მუცლის მხარეზე შეიმჩნევა შავი წინწკლები. თუ ჭუპრი ნაკლები სიძლიერითაა დაავადებული, მაშინ იგი გადავა პეპლის ფაზაში.

დაავადებული პეპელა ნორმალურთან შედარებით მცირე ზომისა და ჭუჭყიანი ფერისაა, სხეულზე და ფრთებზე შეიმჩნევა სხვადასხვა ზომის და ფორმის ლაქები.

დაავადებული პეპლისაგან მიღებული გრენა არ იქნება მთლიანად დაავადებული, კერძოდ, ბოლო დღეებში დადებული გრენა უფრო დაავადებული იქნება, ვიდრე პირველ დღეს, რადგან პებრინის გამომწვევი სხვა ქსოვილებთან

ერთად აავადებს სასქესო უჯრედებსაც. დაავადებული პეპლის შეჯვარება და კვერცხის დება მიმდინარეობს ინერტულად.

დაავადებული პეპელა კვერცხს დებს არათანაბრად- გოროხოვნად, რომელიც სუბსტრატს ცუდად ენებება. ნაღებში გვხვდება დიდი რაოდენობით გაუნაყოფიერებელი გრენა. ამასთანავე, დაავადებული პეპელა უფრო ნაკლებ დღეებს ცოცხლობს, ვიდრე ჯანმრთელი, ძლიერ დაავადებული მანამ იღუპება, სანამ კვერცხის დებას დაიწყებს.

ჭიას პებრინის სპორები არ გადაეცემა კანის საფარველითა და ჭრილობებით. სპორები არის დაავადებული გრენის ზედაპირზე, დაავადებული ჭიების ექსკრემენტებში, მკვდარ ჭიებში, საკვები ფოთლის ზედაპირზე.

ეს დაავადება საქართველოში იშვიათობაა, მაგრამ სიმპტომების შემჩნევისას დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს დაავადების სპეციალისტს.

### 3.3. პებრინის გამომწვევის ბიოლოგია

თუთის აბრეშუმხვევიას პებრინის გამომწვევი მიეკუთვნება უმარტივესების (Protozoa) ტიპს (გოლდფუსი 1820), კნიდოსპორიდიების (Cnidosporidia) კლასს (დოლფეინი 1901), მიკროსპორიდიების (Mikrosporidia) რაზმს (ბალბიანი 1882), ნოზემასებრთა (Nosematidae) ოჯახს (ლაბბე 1899), ნოზემას (Nosema) გვარს (ნაეგელი 1875), თუთის აბრეშუმხვევიას ნოზემას (Nosema bombycis) სახეობას (ნაეგელი, შტემპელი 1909).

პებრინის გამომწვევი ბუნებაში სპორის სახით არსებობს, პარაზიტის მოსვენებით სტადიაში. მიკროსკოპის ქვეშ მას აქვს ძირითადად ოვალური ფორმა (სურათი 27), სინათლის ძლიერ გარდამტეხი, მბრწყინავი, მოლურჯო ელფერის „Nosema bombycis“ სპორები. სპორების სიდიდე მერყეობს 3-4 მკრ.სიგრძე და 1,5-2 მკრ. სიგანე. იგი მემკვიდრული დაავადებაა და გადადის თაობიდან თაობაზე დაავადებული პეპლის მეშვეობით, რომელიც დებს გრენას პებრინის სპორებით.

პებრინის გამომწვევი ძალიან სტაბილურია გარემოს გავლენის მიმართ, ხელაყრელ პირობებში სპორების ინფექციურობა გრძელდება დიდი ხნის განმავლობაში (6 - 7 წელი), პირდაპირი მზის სხივების ზემოქმედებით სპორები იხოცება 6 - 7 საათში.

ჭიის შუა ნაწლავში მოხვედრილი სპორები აღწევენ სხეულის ღრუში და ჰემოლიმფის მეშვეობით აღწევს სხეულის სხვადასხვა ორგანოებში.



სურათი 27. პებრინის სხვადასხვა ფორმის სპორები

პებრინის გამომწვევი სპორა ძირითადად ოვალური ფორმისაა, იშვიათად მაგრამ მაინც გვხვდება კვერცხისებური და მსხლის ფორმის სპორა.

სპორის გარსი, თავისი ფიზიკური მახასიათებლებით უფრო შეესაბამება ნაჭუჭს, უფეროა, პრიალა ზედაპირით ელასტიკური სტრუქტურით, ე.ი. სპორებს აქვთ გაცხელებისას დეფორმაციის და გაგრძობისას სანაყისი ფორმის დაბრუნების შესაძლებლობა. ნაჭუჭის სისქე 0,2-0,3 მკრ, ხოლო პოლუსის ზედა მხარე გაცილებით ვიწროა.

სპორების შიგნით მოავსებულია სპოროპლაზმა- უმარტივესების პროტოპლაზმური სხეული. სპოროპლაზმის დიდ ნაწილს იკავებს ორი ბირთვი. იგი შემოსაზღვრულია გარსით-პლაზმატური მემბრანით და პოლირიბოსომებით; ბირთვს ასევე აკრავს ორმაგი გარსი და გარსშემორტყმულია პოლირიბოსომებით. თავისი მდებარეობით სპოროპლაზმა უფრო წინა მხარეს არის, ხოლო მის უკან არის დიდი ვაკუოლი, შემოსაზღვრული ერთმაგი მემბრანით.

სპორის წინა მხარეს, სპოროპლასტის გარეთ განლაგებულია სფერული ვაკუოლისმაგვარი სტრუქტურა- პოლარული ფენები, რომლებიც ამოვსებულია გელით-(თხევადი დისპერსული ფაზის მქონე კოლოიდური სისტემა, . ახასიათებს ბლანტი აგრეგატული მდგომარეობა), რომელშიც ელექტრონული მიკროსკოპის ქვეშ შეიმჩნევა ძაფისმაგვარი სტრუქტურა.

### 3.4. სპოროპლაზმების ჩამოყალიბება

სინათლის მიკროსკოპის დასაწყისში დომენიცი და კენინგი (1957) თვლიდნენ, რომ პოლარულ ძაფებს არ ჰქონდათ არხი და ამებოიდური ჩანასახი მიმაგრებული იყო თავისუფალ ბოლოზე; ზამბარისებურად გამოსროლილი ძაფი გამოტყორცნის ამებოიდს სპორიდან, რომელიც შემდეგ გამოეყოფა მისი ბოლოდან.

უფრო დამაჯერებელი წარმოდგენა ნოზემის პოლარულ ძაფების მოწყობილობაზე და ფუნქციაზე მოგვცა 1927 წელს მორგენტალერმა ფეტკრის ნოზემის მაგალითზე და ოსიმამ (1937) პებრინის გამომწვევის სპორიდან ძაფების გამოტყორცნასა და იქიდან ამებოიდების გამოვლამზე.

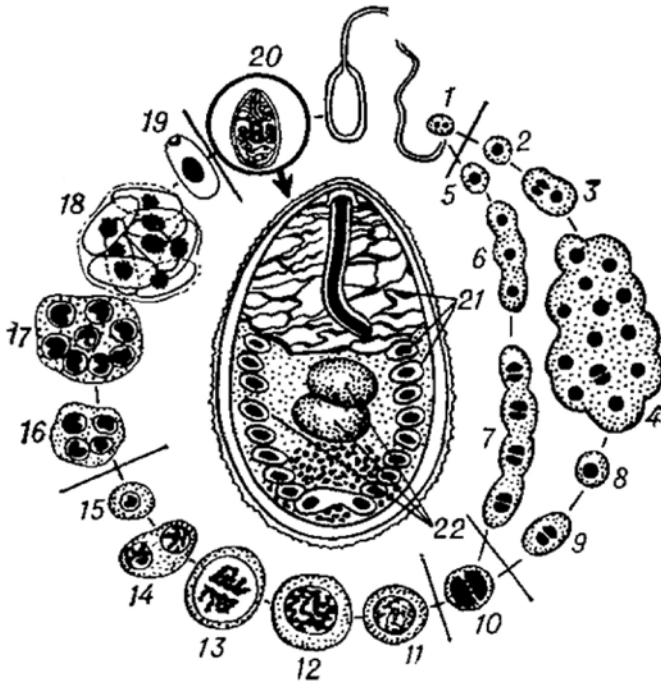


სურათი 28. სპორები გამოტყორცნილი პოლარული ძაფებით

ოსიმამ ნატიურ პრეპარატში, რომელშიც პროვოცირებული იყო ძაფების გამოტყორცნა და მიკროფოტოგრაფიით გვიჩვენა, რომ ეს ძაფი არის მხოლოდ მილი, რომელშიც გადის სპორის ჩანასახი თავისუფალ ბოლოში სფერისებული სხეულის სახით, რომლის დიამეტრი 3-6 მკრ-ია (სურ. 28).

1960 წელს კრამერიმ და 1961 წელს ლომმა და ვაერამ გადაიღეს პებრინის გამომწვევის ძაფების გამოტყორცნის მიკროკინოსურათი მიკროსპორიდიებში.

მაგრამ სპორის შინაგანი აგებულება, მისი მონაწილეობა პოლარული ძაფების გამოტყორცნის პროცესში და მათში სპოროპლაზმის არსებობა შეუსწავლელი იქნა.



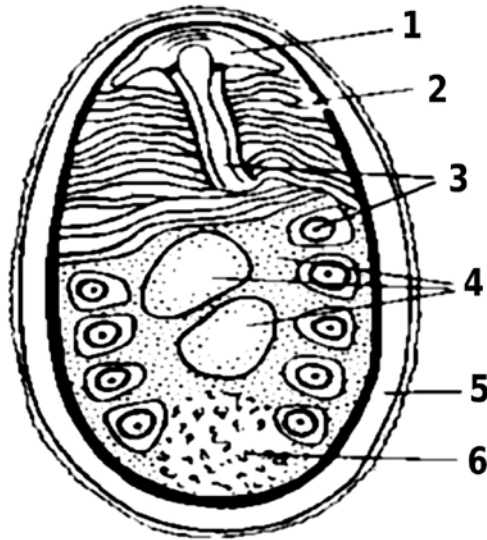
**სურათი 29. მიკროსპორიდიის სპორების სასიცოცხლო ციკლის სქემა:** 1- ჩანასახის გამოსვლა; 2-9 მიზოგონია; 10 - დიპლოკარიონების უჯრედი; 11-19 - სპოროგონია; 20- მომწიფებული სპორა; 21- პოლარული მილი; 22-სპოროპლაზმა ორი ბირთვით. (ა.ბაბაევის, გ.ვინბერგის, გ. ზავარზინის მიხედვით, 1986).

მხოლოდ ელექტრონული მიკროსკოპიის საშუალებით გახდა შესაძლებელი პებრინის გამომწვევის და სპორის სასიცოცხლო ციკლის შესწავლა, ასევე საბოლოოდ სპორიდან სპოროპლაზმის გამოყოფის პროცესი. (სურათი 29). სპოროპლაზმის პოლარული ქედის ელასტიკური ბოლო იწყებს ჩაბმას სპორის შიგნით და განთავისუფლდება ნაჭუჭისაგან. როდესაც სპოროპლაზმის დიდი ნაწილი გამოიყოფა სპორისგან, მაშინ შესაძლებელი ხდება წვრილი მემბრანა, რომელიც პოლარულ ქედთან ერთად წარმოდგენილია როგორც ტომარა.

### 3.5. თუთის აბრეშუმხვევიას ნოზემის სპოროპლაზმის აღწერა

სპოროპლაზმა (ჩანასახი) წარმოადგენილია სპორაში ერთი ან ორი ბირთვის სახით, რომელიც შემოსაზღვრულია ციტოპლაზმის თხელი შრით და რიბოსომებით. ექსტრუზიის შემდეგ ( ციტოპლაზმის ბირთვიდან ბირთვავის ამოვარდნა) ჩანასახის სპორები გაივლის პოლარულ არხებს და მოხვდება მასპინძელი ორგანიზმის

ციტოპლაზმაში, შემდეგ დასენიანებულ უჯრედში სპოროპლაზმა მოხვედბა საკუთარ ციტოპლაზმურ მემბრანის გარემოცვაში.



**სურათი 30. პებრინის სპორების (*Nosema bombycis*) აგებულება:** 1. - პოლარული ქუდი; 2 — პოლაროპლასტები; 3 — პოლარული ძაფი; 4 — სპოროპლაზმა 2 ბირთვით; 5 — სამშრიანი გარსი; 6 — ვაკუოლი. (ვეიზერი.1966)

სპოროპლასტები- სპოროგონალურ პლაზმოიდებსა და სპორას შორის გარდამავალი სტადია. ახასიათებს გარსის ინტენსიური განვითარება და სპორების მომავალი ორგანოების ფორმირება.

### 3.6. რატომ სპოროპლაზმა და არა პლანონტი

სპოროპლასტების ორბირთვიან სხეულს, ძველი ნაშრომების მიხედვით, უწოდებდნენ ჩანასახს ან ამეზოიდს. შტემპელმა შემოგთავაზა ტერმინი-პლანონტი, სპორიდან გამომავალ ჩანასახსა და პარაზიტის შიდაუჯრედოვანი სტადიის-მერონტს შორის სტადიისათვის. შტემპელის აზრით, პლანონტის სტადია ვითარდება სპორიდან გამომავალი ამეზოიდის ორი ბირთვის შერწყმის შედეგად. პლანონტს აქვს მრგვალი ან ოდნავ ელიფსური ფორმა (დიამეტრი 0,5-1,5მკრ) და ზომის მიხედვით მოგავს კოკებს. ცენტრში მდებარეობს ბირთვი, რომელიც ნატიურ პრეპარატში ჩანს ბრჭყვიალა წერტილის სახით. შტემპელის აზრით პლანონტი მრავლდება ნაწლავში და და დაავადებული ჭიის ჰემოლიმფაში. ომორიმ (1912) და კუდომ (1916) ვერ აღმოაჩინეს „პლანონტი“. ისიხარამ (1969) თვლის, რომ მწერის დასენიანების პირველ ეტაპზე ხდება სპორიდან სპოროპლასტების შეღწევა უჯრედში, ხოლო უჯრედსგარეთ „პლანონტის“ გამრავლება არის მკვლევარის წარმოსახვის ნაყოფი.

### 3.7. სპორის განვითარება და პოლარული ძაფის ფუნქცია

მტემპელის აღწერით სპორა შედგება: გარსისაგან და ე.წ. პოლარული კაფსულისაგან, რომელშიც მოთავსებულია სპირალურად დახვეული-10 ხვეულის რაოდენობის პოლარული ძაფი და ჩანასახი, რომელიც თავის მხრივ შედგება კედელთან მიკრული თხელი ფენის პროტოპლაზმისაგან და ორი წყვილი ბირთვისაგან (სურ. 31).



სურათი 31. მიკროსპორიდიის სპორების ( გამოტყორცნილი პოლარული ძაფებით) ელექტრონული მიკროფოტოგრაფია.

როგორც კი დადგება სპორის განვითარებისათვის ხელსაყრელი პირობები, ე.ი. სპორა მოხვდება აბრეშუმის ჭიის შუა ნაწლავში, კუჭის წველის მოქმედებით სპორაში წარმოიშობა ოსმოსური წნევა, რის შედეგადაც 5-6 საათის შემდეგ სპორიდან ამოვარდება პოლარული ძაფი და მონყდება. მის ადგილას რჩება ხვრელი, საიდანაც ჩანასახი გამოდის ამებას მსგავსად. ნობემის ამ სტადიას ეწოდება „პლანონტი“, რომელიც მოძრაობს ამებისებურად, იჭრება ნაწლავის კედელში და შედის ჭიის სხეულის ღრუში. სისხლის მოძრაობასთან ერთად იგი მიედინება სხეულში სხვადასხვა ორგანოს უჭრედებს შორის და ამავე დროს იკვებება და მრავლდება მათ ხარჯზე.

### 3.8. პებრინის გამომწვევის განვითარების სტადიების მორფოლოგიური აღწერა

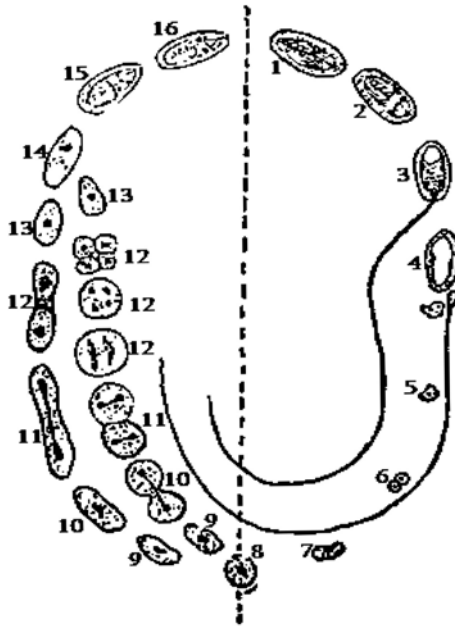
**1. პლანონტი-** პარაზიტის მოძრავი და ყველაზე პატარა ზომის სტადიაა. პლანონტი მუქი მურა ფერის სხეულია მომრგვალო ფორმის, სხეულის ცენტრში მოჩანს მცირე ზომის თეთრი ბირთვი. პლანონტის ზომა შეადგენს 0,5-დან 1,2 მიკრონამდე, რომლებიც ზომით კოკებს მოგვაგონებს. გამრავლებისას ღებულობენ რკალისებრ ფორმას. პლანონტები იწყებენ გამრავლებას, დაყოფის შემდეგ ხშირად შვილეული უჭრედი არ გამოეყოფა დედაუჭრედს, ასეთ პლანონტებს 8-ის ფორმა აქვთ.

სისხლის მოძრაობასთან ერთად პლანონტებიც ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და იჭრებიან სხვადასხვა ორგანოს უჭრედებში, კარგავენ მოძრაობის უნარს,



მაგრამ განაგრძობენ მათ ხარჯზე კვებას და გამრავლებას. პარაზიტის ამ სტადიას „მერონტი“ ეწოდება.

**2. მერონტი-** პარაზიტის უჯრედშიგნითა, აქტიური გამრავლების სტადიაა. მათ აქვთ სხვადასხვა ფორმა, კვერცხისებური, წაგრძელებული და არასწორი-მრგვალი. მოუმიწეველი მერონტები ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპში მოჩანან სფეროსმაგვარი სხეულების სახით, მცირე მუქი-მურა ბირთვითა და ნათელი-მურა პროტოპლაზმით. ბირთვის შეიძლება მოთავსებულ იყოს ცენტრში ან პარაზიტის სხეულის პერიფერიაზე. მერონტის სხეულის ირგვლივ მოჩანს ნათელი ზონა – რგოლის სახით, რაც მიუთითებს სინათლის გარდამტეხ გარსის არსებობაზე. ისინი არც ისე დიდია (1-2 მკრ), მრავლდებიან დაყოფით. დაყოფის წინ ისინი ზომაში 2-2,5-ჯერ იზრდებიან და დაახლოებით 5 მკრ-მდე აღწევენ. მერონტის დაყოფა ხდება 2 გზით: 1. უბრალო დაყოფით, როდესაც უჯრედი გრძელდება, 8-ის ფორმას იღებს და ერთმანეთს გამოეყოფიან; 2. შიზოგონიით, როცა უჯრედის ბირთვი იყოფა 4, 8, 16 და მეტ ბირთვებად. ძლიერ გაზრდილი უჯრედის ციტოპლაზმა თავს იყრის ახალი ბირთვების გარშემო, რის შემდეგ ახალი -ახალგაზრდა მერონტები წარმოიქმნება.



**სურათი 32. პებრინის გამომწვევის „Nosema bombycis“ განვითარების ციკლის სქემა (შტემპელის მიხედვით):** 1,2- თავისუფლად მცურავი მომიწეველი სპორები; 3- სპორა გამოტყორცნილი პოლარული ძაფით; 4. სპორა გამოტყორცნილი პოლარული ძაფით და მისგან გამოსული ამებოიდური ჩანასახით (პლანონტი); 5. პლანონტი, ჭის სისხლში თავისუფლად მცურავი ამებოიდური ჩანასახი; 6. პლანონტი გაყოფის სტადიაში; 7. გაზრდილი პლანონტი; 8. ჩამოყალიბებული პლანონტი, უჯრედში შეღწეული, რომელიც გარდაიქმნება მერონტად, ე.ი. უძრავი ჩანასახი; 9-12. ჩანასახი იყოფა და მიიღება ახალი მერონტები; 13. ახალგაზრდა სპორონტები, რომლებიც შემდგომ დაყოფის გარეშე ჩამოყალიბდება სპორებად; 14. ახალგაზრდა სპორა ერთი დიდი და სამი პატარა ბირთვით; 15. სპორა პოლარული კაფსულით; 16. სრულად ჩამოყალიბებული სპორა.

**3. მომნიშვებული მერონტები-** მოუმნიშვებელისაგან (ახალგაზრდა) განსხვავებით უფრო დიდი ზომის არიან, მრგვალი ან არასწორი ფორმის. ბირთვი პარაზიტის სხეულთან შედარებით დიდია, ნათელი მურა ფერის. პროტოპლაზმა რამდენადმე მუქია ბირთვთან შედარებით. მომნიშვებული მერონტის ირგვლივ ისე, როგორც ახალგაზრდა მერონტის შემთხვევაში კარგად ჩანს ნათელი ზონა.

მერონტები დროთა განმავლობაში ავსებენ მთელ უჯრედს და საკვები ნივთიერების გამოწოვის გამო, პარაზიტი აქტიური გამრავლების სტადიიდან გადადის მესამე სტადიაში-მოსვენებით, ანუ სპორის სტადიაში. მერონტი იძენს კვერცხისებურ ოვალურ ფორმას, გარსი თხელდება და უჯრედის ერთ-ერთ პოლუსს უჩნდება ვაკუოლი. ბირთვს შორდება ერთი მოზრდილი, ორად გამყოფი შვილეული ბირთვაკი, რომელიც მონანილეობს სპორის წარმოქმნაში. შემდეგ შორდება დედისეულ ბირთვს კიდევ ერთი ბირთვი, რომელიც მონანილეობს პოლარული კაფსულისა და მისი ძაფის წარმოქმნაში. პოლარული ძაფის ზომის მიხედვით სპირალის ხვრელების რიცხვი თანდათანობით იზრდება და წარმოიქმნება ფორმირებული სპორონტი, რომელიც შემდეგ გვაძლევს სპორას. დრო, რომელიც საჭიროა პარაზიტ ნოზემის სპორიდან სპორამდე განვითარებისათვის, განისაზღვრება 4 დღით.

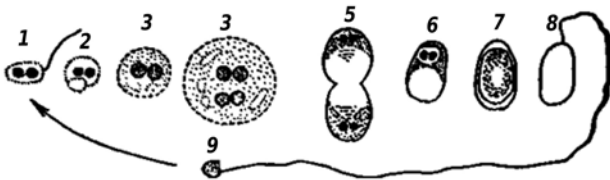
4. პარაზიტის სპორისაკენ გადასვლის პირველდაწყებით ფორმა წარმოადგეს მუქი-მურა ფერის კვერცხისმაგვარ სხეულს. ბირთვის პროტოპლაზმისაგან ძნელად გასარჩევია, ამ მომენტში ერთნაირი სიმკვრივის გამო, პარაზიტის ასეთი ფორმის სხეულის ირგვლივ უფრო მკვეთრად არის გამოსახული ნათელი ზონა.

5. მეორე გარდამავალ ფორმას აქვს თითისტარისებური ფორმა, ბირთვი მრგვალი, ნათელი-მურა ფერისა. პროტოპლაზმა ბირთვთან შედარებით რამდენადმე მუქია და შემოფარგლულია ნათელი ზონით.

6. მესამე გარდამავალი ფორმა მსხლისმაგვარია, მკრთალი, ნათელი-მუქი ელფერით პარაზიტის სხეულის პერიფერიაზე.

7. მეოთხე გარდამავალი ფორმა მსხლისმაგვარია, მუქი-მურა ფერის, შემოფარგლულია ნათელი ზონით, პარაზიტის ამ ფორმის ფართო პოლუსზე მოჩანს ვაკუოლი.

8. მეხუთე გარდამავალი ფორმა ოვალურია, მუქი-მურა ფერის, პარაზიტის ამ ფორმის შიგთავსის გამკვრივების გამო შექმნილია ნათელი ზონა, რომელიც ყოფს შიგთავსს გარსისაგან, გარსის ირგვლივ შექმნილია აგრეთვე ნათელი ზონა, რასაც განაპირობებს სხივის გარდატეხა.



**სურათი 33. ნოზემის განვითარების ძირითადი ეტაპები:** 1- სპორიდან გამომავალი სპოროპლაზმა; 2-სპოროპლაზმა საერთო ღრუში მიგრაციისას; 3-მეორეჯერ დაინფიცირებული ფორმა, ჰემოციტისგან გამოყოფილი; 4-ოთხმაგნუკლეოტიდური სპორონტი; 5. ოთხმაგნუკლეოტიდური სპორონტის დაყოფა; 6. ორნუკლეოტიდური სპორონტი; 7. სპოროპლაზტი; 8. სპორა გამოტყორცნილი პოლარული ძაფით.

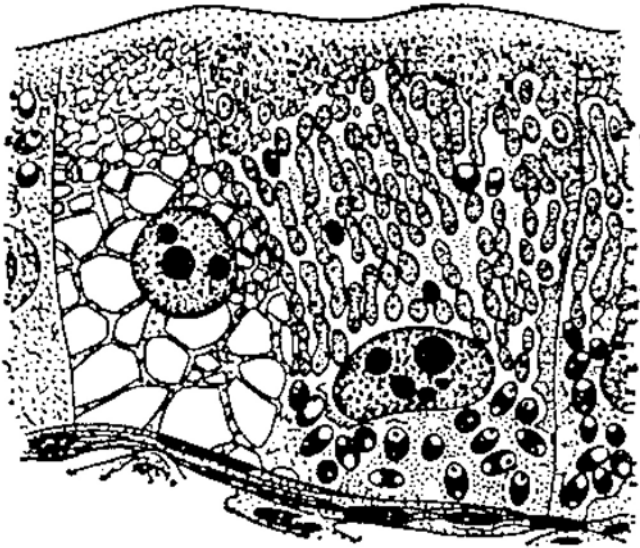
აღსანიშნავია, რომ პარაზიტის სპორამდე გარდამავალი ფორმები ამით არ ამოიწურება. აქ აღწერილია მხოლოდ ისეთი ფორმები, რომლებიც ყველაზე მეტად გვხვდებიან.

9. ზრდასრული სპორას უმეტეს შემთხვევაში გააჩნია ოვალური ან ნაწილობრივ კვერცხისმაგვარი ფორმა. სპორის სანინაალმდგო პოლუსებზე შეინიშნება ვაკუოლები, რომელიც პროტოპლაზმისეულ და ბირთვულ შიგთავსს აძლევს ცალმხრივ ჩაზნექილი ლიზნის სახეს. სპორის შიგთავსი დაფარულია მუქი გარსით, რომელიც სინათლის ძლიერ გარდატეხას ახდენს, რის შედეგად სპორის ირგვლივ ყოველთვის მკვეთრად არის გამოსახული ნათელი ზონა.

პარაზიტის ზემოთხსენებული ფორმები ყოველთვის შეიძლება გამოვავლინოთ თუთის აბრეშუმხვევიას განვითარების ყველა ფაზასი ფაზკონტრასტული მეტოდით მიკროსკოპირების საშუალებით. არსებითი მნიშვნელობა აქვს იმასაც, რომ ამ ფორმების გამოვლინება შესაძლებელი ხდება აბრეშუმხვევიას დაავადებიდან მე-2-4 დღეს, დაავადების პროცენტისა და ხარისხის მიუხედავად.

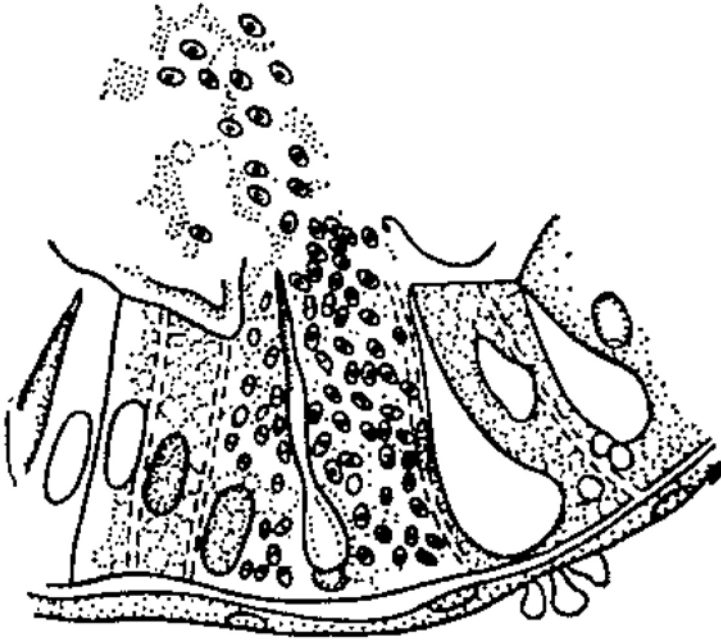
### 3.9. პებრინის გამომწვევის პარაზიტული მოქმედება

ხელოვნური დასენიანებისას კუჭ-ნაწლავში მოხვედრილი სპორა განვითარებას იწყებს 6 სთ-ის შემდეგ და წარმოიშობა პლანტონტები, მერონტები კი კუჭ-ნაწლავის ეპითელიუმში გვხვდება მეორე დღეს, მოუმწიფებელი სპორები-მესამე დღეს, ხოლო მომწიფებული სპორები-მეოთხე დღეს.



სურათი 34. ჭიის ქსოვილის უჯრედები (სპორების ჩამოყალიბების დასაწყისი).

ამის მიხედვით პარაზიტის განვითარების მთელი ციკლი, დაწყებული დასენიანებიდან აბრეშუმხვევიას სხეულში სპორის ახალი თაობის წარმოქმნამდე მთავრდება ოთხი დღე-ღამის განმავლობაში.

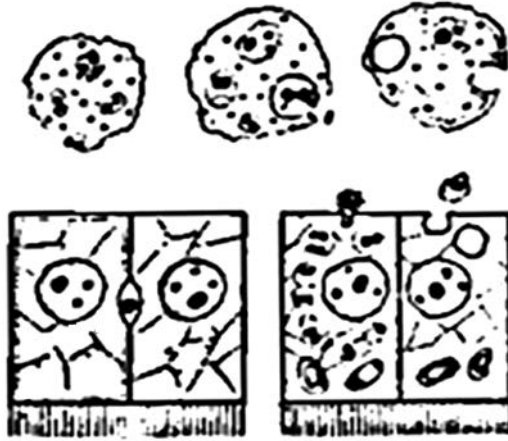


სურათი 35. ჭიის შუა ნაწილის ეპითელიუმის უჯრედების დაშლა (ჩანს ნობელის სპორები).

ოთხი დღე-ღამის შემდეგ დასენიანებულია მხოლოდ შუა ნაწილის ეპითელიუმში, შემდეგ სენიანდება კუნთები. მე-6 დღიდან დაავადება თავს იჩენს ცხიმოვან სხეულში, მალპიგის მილებში, ტრაქეებში, აბრეშუმის გამომყოფ ჯირკვალში, სასქესო ორგანოებში, სისხლის ფორმიან ელემენტებში-ჰემოციტებში, ჰიპოდერმაში, ნერვულ სისტემაში და ზურგის მილში. მე-14 დღეს კი აბრეშუმზევიას ყველა ქსოვილში სპორები გვხვდება დიდი რაოდენობით.

### 3.10. პებრინის ეპიზოტოლოგია

ინფექციის წყაროდ ითვლება პარაზიტის სპორები, რომლებიც მოხვდებიან-რა თუთის ფოთოლზე, საკვებთან ერთად ჭია იღებს ინფექციას. ჭიის პებრინით დაავადება ხდება მას შემდეგ, როდესაც სპორა მოხვდება აბრეშუმის ჭიის კუჭ-ნაწილში, სადაც იხსნება და მისგან გამოსული პროტოპლაზმური ჩანასახი იწყებს განვითარებას და გამრავლების ნორმალურ ციკლს.



**სურათი 36. პებრინის გამომწვევის დაინვაზირების პროცესი**

პარაზიტის სპორები დიდი რაოდენობით გროვდება დაღუპული ჭიის, ჭუპრის, პეპლის ლეში. კანისცვლის შემდეგ გაძრობილ კანში, ექსკრემენტებში, ნაძირში, საჭიეს მტვერში და სხვა. დაავადებული გრენიდან გამოსული ჭიები უკვე პირველი დღეებიდან გამოყოფენ სპორებს ექსკრემენტებთან ერთად მე-3 ასაკში, ხოლო მე-2 ან მე-3 ასაკში დაავადებული ჭიები-კი მე-5 ასაკში. გამოყოფილი ექსკრემენტები ხმება, მტვერდება და სპორა მტვერთან ერთად შეიძლება მოხვდეს თუთის ფოთოლზე, რომელიც გამოიწვევს ჭიის ხელოვნურ დასნებოვნებას. განსაკუთრებით საშიშია პარკის ახვევის წინ ჭიების მიერ გამოყოფილი სითხე. დაავადებული აბრეშუმხვევიას (როგორც ჭიის, ასევე ჭუპრის ფაზებში) გამონაცვალ კანი შეიცავს დიდი რაოდენობით პარაზიტის სპორებს და ითვლება საღი ჭიის ინფექციის წყაროდ. ასევე დიდი რაოდენობით შეიცავს სპორებს დაავადებული პეპლის ქერცლიც. პებრინით დაავადებული გამოკვებისას ნაძირში რჩება დაავადებული ჭიების ექსკრემენტები, გამოცვლილი კანი, დაავადებული და დაღუპული ჭიების ლეში, ამიტომ ასეთი ნაძირი ინფექციის ძირითადი წყაროა. მისი გადაყრა ან საკვებად გამოყენება ხელოვნური დასენიანების თანაბარია.

დაავადების საბოლოო დიაგნოსტიკისათვის საკმარისი არ არის მარტო გარეგნული სიმპტომები. საჭიროა საეჭვო, კანგამოუკვლელი, ჩამორჩენილი და დაღუპული ინდივიდების მიკროსკოპირება. ამ დროს პრეპარატში ხშირად გვხვდება მუანმჟავა ვალციუმის მარილის კრისტალები ოვალური ფორმით, რომელიც ჰგავს პებრინის სპორებს. ასეთ საეჭვო შემთხვევაში საჭიროა 1%-იანი მარილმჟავის გამოყენება. პრეპარატში შეიძლება შეგვხვდეს მცენარეული სპორები, ე.წ. სოკოს სპორები. ისინიც ოვალური ფორმისაა, სადაც არ არის დაცული სიგრძე-სიგანეს შორის შეფარდება. ასეთ შემთხვევაში გამოიყენება ფუქსინის 1%-იანი საღებავი. ამ დროს სოკოს სპორები და პარაზიტი იღებება იასამნისფრად, პებრინის სპორები კი შეუღებავი რჩება. შესაღებად ასევე შეიძლება გამოყენებული იქნას იოდის 1-2%-იანი ხსნარი. ამ შემთხვევაში პრეპარატი იღებება იასამნისფრად, ხოლო პებრინის სპორები კი იღებება ღია ლიმონისფრად.

### 3.11. სპორის გამძლეობა გარემოში

ლ. პასტერის მონაცემების მიხედვით პებრინის სპორებს, აბრეშუმხვევიას ორგანიზმის გარეშე ხანგრძლივად ყოფნა იმდენად ასუსტებს, რომ მომდევნო წელს თითქმის მთლიანად კარგავს დაავადების უნარს.

კანტონის აზრით პებროზული ჭურჭლიდან აღებული სპორების ინფექციურობა 4-6 წლით განისაზღვრება. მ.გაიაშიმ დაადგინა, რომ სპორებს წარმოქმნიდან ერთი წლის განმავლობაში ახასიათებთ ყველაზე ძლიერი დამაავადებლობის უნარი, ხოლო მომდევნო წელს ინფექციურობის უნარი ძლიერ ეცემა, შემდეგ კი 6 წლის განმავლობაში ინფექციურობის უნარი უცვლელი რჩება. მერვე წელს ინფექციურობის უნარი კიდევ უფრო ეცემა, ხოლო მე-9 წელს კი იკარგება მთლიანად. დღის სინათლის გაბნეულ შუქზე მყოფი სპორების ინფექციურობა შედარებით სუსტია, ვიდრე ბნელ შენობაში მყოფი სპორებისა. მ.კენსამბურის მონაცემებით მოტო გაიამის და ტოკუმი ფუძის ცდებიდან გამომდინარე ცნობილია, რომ ნოზემის სპორების ცხოველმყოფელობა იკარგება ცხელი ორთქლის მოქმედებით 100°C-ზე 5 წთ-ის შემდეგ, 90°C-ზე 10 წთ-ის შემდეგ, 80°C-ზე 20 წთ-ის შემდეგ, 75°C-ზე ქვევით სპორები 30 წთ-ის განმავლობაში არ კარგავენ ინფექციურობას. ჰაერმშალი გახურებისას 70-76°C ტემპერატურის სპორები ძლებენ 4 საათს, 81-86°C-ზე 2 საათს, 90-100°C-ზე 30 წუთს, 110°C-ზე ზევით სპორები იღუპებიან 10 წუთის განმავლობაში.

ე.ბაბურაშვილის 1965 წლის მონაცემებით პებრინის სპორების ინფექციურობის ძლიერი დაცემა ხდება 80°C-ზე 10 წუთის შემდეგ, ხოლო ინფექციურობის მთლიანი დაკარგვა-100°C-ზე 10 წუთის შემდეგ. 40°C-ზე 6-24 საათის მოქმედებისას სპორების ინფექციურობის დაცემა ხდება 75-100%-ით.

არსებული სადემინფექციო საშუალებებიდან გაუსნებოვნების მიზნით ყველაზე მეტი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებას, რომელიც პებრინის სპორებს კლავს 6-7 საათის განმავლობაში.

### 3.12. პებრინის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებები

როგორც უკვე აღინიშნა, პებრინა შემდგომ თაობას გადაეცემა მემკვიდრეობით-გრენით, ასევე ჭიის ფაზაში დასნებოვნება შეიძლება სპორებით, შესაბამისად დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის ორი მიმართულება უნდა გამოიკვეთოს:

1. პებრინისაგან თავისუფალი, ანუ ჯანსაღი გრენის დამზადება და
2. სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება.

პებრინისაგან თავისუფალი გრენის დამზადების მეთოდებია: ცელულარული, ბიოლოგიური და თერმული.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ეს დაავადება შეისწავლა ფრანგმა მეცნიერმა ლუი პასტერმა. რომელმაც აღმოაჩინა დაავადების გამომწვევი, დაადგინა მისი მემკვიდრეობა და დასახა მის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიება- გრენის დამზადების ცელულარული მეთოდი (1870 წ.), რომელიც საიმედოდ იცავს აბრეშუმის ჭიის გამოკვებებს პებრინისაგან. ლ.პასტერმა დაადგინა, რომ დაავადების გავრცელებაში ყველაზე უფრო საშიშია დაავადებული პეპლების მიერ დაღებულ გრენიდან გადაცემული ინფექცია.

ამდენად, ცელულარული მეთოდი ითვალისწინებს ყველა მწარმოებელი მდედრი პეპლის იზოლირებას პერგამენტის ქაღალდის პარკუჭანებში ინდივიდუალურად. პებრინით დაავადებული ნადებების გამოვლენისა და დაქოლვის მიზნით წარმოებს როგორც ნედლი, ასევე ხმელი პრპლის მიკროსკოპირება.

ცელულარული მეთოდი მართალია საიმედოდ იცავს გამოკვებას პებრინისაგან, მაგრამ შრომატევადია, ამიტომ დაისვა საკითხი მეცნიერების წინაშე, რომ შეცვლილიყო უფრო გამარტივებული მეთოდით.

### 3.12. 1. თერმოგრენაჟის ტექნოლოგია

ე.პოიარკოვმა 1939-45 წლებში შეიმუშავა ბიომეთოდი (თერმოგრენაჟი), რომელიც ითვალისწინებს ჭურჭლის ჰაერმშრალ გახურებას მაღალ ტემპერატურაზე. პარკის ახვევიდან მე-6 დღეს პეპლების გამოსვლამდე წარმოებს ცოცხალი ჭურჭლის ჰაერმშრალი გახურება 33-34°C ტემპერატურისა და 80-84 % ჰაერის შეფარდებითი ტენიანობის პირობებში, 16 სთ-ის ექსპოზიციით; დანარჩენი 8 სთ-ის განმავლობაში კი 23°C ტემპერატურაზე. ცვალებადი ტემპერატურის შეთანხმება მიმდინარეობს იმ მიზნით, რომ არ მოხდეს პეპლების ფიზიოლოგიური პროცესების დაქვეითება. გრენის დადებიდან მე-3 დღეს წარმოებს მისი გახურება ორი კვირის განმავლობაში, რის შედეგადაც პებრინიან ნადებებში მცირდება დაავადება 74-99%-ით.

თერმული მეთოდით გრენის დამზადებისათვის იყენებენ საგრენაჟო ქარხანაში ახლად შემოსულ პარკს, რომელიც მოტანილია ახვევიდან ზუსტად მე-8-9 დღეს. პარკი ცახიდან გამოიკრიფება მასიური ახვევიდან მე-7-8 დღეს. ამ დროს 85%-ზე მეტი ჭურჭი გაფორმებული უნდა იყოს.

საჯიშე უბნებში ნაპერტყელისაგან გასუფთავებულ პარკს ახარისხებენ 4 ჯგუფად:

- ა. საჯიშე (საჯიშე და ნაწილობრივ ხარისხისა ნარევი ყრუს გარეშე).
- ბ. ხარისხიანი ნარევი (სამრეწველო პარკი).
- გ. წუნი პარკი.
- დ. შავი ჩხარი.

ყველა ოთხივე ჯგუფის პარკი ერთდროულად ბარდება ქარხანას. ქარხანაში პარკის გაგზავნის ვადას ყველა ცალკეულ შემთხვევაში განსაზღვრავს აგრონომი ჭურჭის მომნიჭების ხარისხით.

პარკის პარტია, რომელიც ჩაითვლება თერმოგრენაჟისათვის ვარგისად მოთავსდება თერმულ კამერებში გასატობად. თართებზე პარკი ნაწილდება 2-3 პარკის ფენით სიმაღლეში, 1 კვარდატულ მეტრ ფართობზე ტავსდება 5-6 კგ პარკი.

თითოეულ თაროს უკეთდება იარლიყი, სადაც არინიშნება: პარტიის ნომერი, ჯიში, მასიური ახვევის თარიღი, პარკის გატობის დაწყებისა და დამთავრების თარიღი. ეს მონაცემები შეიტანება სპეციალურ ჟურნალში.

პარკის ერთდროული გათბობა წარმოებს 40, 0,5 °C ტემპერატურისა და 55-65% ტენიანობის პირობებში. 16 საათით დილის 7-8 საათიდან ღამის 11-1 საათამდე, ან 44,5 0,5 °C ტემპერატურისა და 55-65% ტენიანობის პირობებში 5 საათის განმავლობაში (დილის 7-დან დღის 12 საათამდე). ამ შემთხვევაში თერმოკამერის ჩატვირთვას პარკით დღე-ღამეში ორჯერ ასწრებენ.

ტემპერატურისა და ტენიანობის რეგულირებას თერმოკამერებში უზრუნველყოფს ავტომატური მოწყობილობა.

პარკიდან გამოსულ უდფექტო პეპლებს (დფექტებს გადაყრიან) ათავსებენ შესაჯვარებლად თაროებზე ჰიბრიდული კომბინაციების მიხედვით. 4-6 საათის შეჯვარების შემდეგ პეპლებს დათმავენ და მდებარე პეპლებს ათავსებენ გრენის დასადებად სპეციალურ ყუთებში რომელშიც წინასწარ უფენენ პარა-პარაფინირებულ ქაღალდს. 1 კვარდატულ მეტრ ფართობზე თავსდება გრენის დასადებად 700-800 ცალი პეპელა. გრენის დების დაწყებიდან 12 საათის შემდეგ მდებარე პეპლები აიყვანება ქაღალდის მედაპირიდან და გადაიყრება, ხოლო მე-5-6 დღეს ემულსირებული ქაღალდით გრენა ამოიღება და სათანადო წარწერებით შეინახება

გრენის შესანახ სათავსოში. თუ გრენა ნაწილობრივ არა მწებავია და შორდება სუბსტრატს, მაშინ იგი ფრთხილად გაიფხიკება და მოთავსდება კოლოფებში, გაუკეთდება სათანადო წარწერა და შეინახება.

ოქტომბერში გრენა იფხიკება ქალაქიდან, გაირეცხება, გამრება და მოთავსდება სპეციალურ ჩარჩოზე. თითო კგ-ის რაოდენობით, ჩარჩო კეთდება ზომით: სიგრძე 0,6 მ, სიგანე 0,4 და სიმაღლე 0,05 მ.

ამ ჩარჩოებით ინახება გრენა დაზამთრების პერიოდშიც.

გრენის რეალიზაციამდე 10-30 დღით ადრე გრენა მაცივრიდან გამოიტანება, განიავდება ან გაირეცხება და შემდეგ მოთავსდება  $+14+15^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურისა და 70-75% ტენიანობის პირობებში 3-4 დღით. ამავე პერიოდში გრენას შეფუთავენ კოლოფებში 29 გრამის რაოდენობით და ისევ ინახავენ მაცივარში  $+3+1^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურაზე რეალიზაციამდე. ასეთი გრენა შემდგომში საინკუბაციოდ მომზადებას არ საჭიროებს.

საგრენაჟო ქარხნებში თუთის აბრეშუმხვევიას პებრინის დაავადებაზე მიკროსკოპირება ძირითადად მაშინ ტარდება, როცა პებრინის გამომწვევი სპოროვან სტადიამია მაქსიმალურად გადასული. ჩვეულებრივი მიკროსკოპის საშუალებით, რომელსაც საგრენაჟო წარმოებაში იყენებენ, შეუძლებელია გარდა პებრინის სპორისა მისი გარდამავალი ფორმების (პლანონტი და მერონტი) დანახვა, რადგან ნატური პრეპარატები მიკროსკოპის გამავალ სინათლეზე ნაკლებ კონტრასტულედი არიან.

თანამედროვე ეტაპზე მედიცინისა და მიკრობიოლოგიის დარგში მიკროსკოპირების დროს იყენებენ ფაზურ-კონტრასტულ მეთოდს. ამ მიზნით ოპტიკური მრეწველობა უშვებს მიკროსკოპირების ე.წ. ფაზურ კონტრასტულ მონწყობილობას კვ-1, კვ-4 და სხვა ტიპისას.

ამ მონწყობილობის მეშვეობით ჩვეულებრივ მიკროსკოპში 600-ჯერ გადიდების შემთხვევაში კარგად ჩანს არა მარტო პებრინის სპორები, არამედ პარაზიტის სხვა სტადიებიც-სპორამდე გარდამავალი ფორმები (პლანონტი და მერონტი) და მათი შინაგანი სტრუქტურა.

სპორამდე გარდამავალი ფორმები და მომწიფებული სპორები შეიძლება გამოვლენილი იქნეს თუთის აბრეშუმხვევიას განვითარების ყველა ფაზაში. ამასთან დაკავშირებით შესაძლებლად და მიზანშეწონილად ითვლება შევცვალოთ ვადები და გავაუმჯობესოთ თუთის აბრეშუმხვევიას მიკროსკოპირების ხარისხი, საგრენაჟო ქარხნისათვის ეკონომიკური სარგებლიანობით, რისთვისაც:

1. საჭიროა დაავადგინოთ პარკის პარტიაში პებრინის დაავადების არსებობა და გადაწყვიტოთ გრენაჟისათვის მისი ვარგისიანობის საკითხი, არა 8-10 დღისა შემდეგ პარკის მილებიდან, არამედ პარკის მილების დღესვე, რაც გაანთავისუფლებს ქარხნებს დამატებითი ხარჯებისაგან, რომელიც საჭიროა პარკის ნიმუშების საინკუბაციოდ.

2. დაავადგინოთ გრენის პარტიაში პებრინის დაავადების არსებობა და გადაწყვიტოთ მომხმარებლებზე რეალიზაციისათვის მისი ვარგისიანობის საკითხი არა ორი თვის დაზამთრების შემდეგ, არამედ ესტივაციის პერიოდში შემოდგომით.

3. განმეორებითი გამოკვების გრენის მიკროანალიზში, დავიწყეთ მარილმუჟავაში დამუშავებიდან მე-3-4 დღეს, რაც გააუმჯობესებს საგრენაჟო ქარხნების მუშაობას ჰიბრიდული გრენის დამზადების დროს.

4. საჭიშე უბანში ჭიისა და საგრენაჟო ქარხანაში ცოცხალი პეპლის წინასწარი მიკროანალიზების ვადები უცვლელია, მაგრამ ფაზურ კონტრასტული მეთოდის გამოყენება აადვილებს და აუმჯობესებს მუშაობის ხარისხს. დროის ერთეულში ესწრება მეტი მხედველობის არის გასინჯვა, ვიდრე ჩვეულებრივი მიკროსკოპირების დროს.



სუსტი ხარისხის დაავადების შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ ხსნარის ფილტრაცია ან ცენტრიფიგურება. ამასთან დაკავშირებით გამოიყენება უფრო მარტივი წესი, სუსტი ხარისხით დაავადების აღმოჩენისათვის, რაც შემდგომში მდგომარეობს: ქვიჯამი კარგად გალესილ პეპელას ემატება წყალი იმ რაოდენობით, მივიღოთ ნექტრისმაგვარი მასა, რომლის მცირე ნაწილს სანაყით აცხებენ სასაგნე მინაზე. შემდეგ უმატებენ თვალის პიპეტით ერთ წვეთ წყალს, აფარებენ საფარ მინას და აწარმოებენ მიკროსკოპირებას. ამ წესით პრეპარატის დამზადების უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ სასაგნე მინაზე მცირე რაოდენობის ნექტარისმაგვარი მასის დაცხებისას ჩვენ ვიღებთ პებრინის სპორების მეტ რაოდენობას, ვიდრე გალესილი პეპლის ჩვეულებრივი წესით განზავების შემთხვევაში.

### **3.12.2. გრენის დამუშავების თერმული მეთოდი**

ბიომეთოდი მეტად შრომატევადი და ძვირადღირებულია, განსაკუთრებით რთულია პარკის ცახიდან ჩამოსხნა ახვევიდან მე-ნ დღეს, მათი მიტანა სასე-ლექციო სადგურებში და დახარისხება, ამიტომ ბიომეთოდიც შეიცვალა ე.წ. თერმული მეთოდით, რომელიც შეიმუშავა აკადემიკოსმა ბ. ასტაუროვმა საქართველოს მეტარემუმების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლებთან ერთად.

გრენის დამზადების თერმული მეთოდი ითვალისწინებს არაჯანსაღი გრენის დაავადებისაგან მექანიკურ გამოჩევივას, არამედ გრენის გაჯანსაღებას. ამ გზით 36-42 სთ-ის ასაკის გრენა, როდესაც ის სუსტადვარდისფრად შეფერადდება (ეს უკანასკნელი კი დამოკიდებულია ჰაერის ტემპერატურაზე) 30 წუთით თავსდება 46°-ით გამთბარ წყალში. მაღალი თერმოდოზის უარყოფითი მოქმედების ასაცილებლად გრენა თერმოდამუშავებამდე წინასწარ მუშავდება 40-42° ტემპერატურაზე გამთბარ წყალში 5-10 წუთის ხანგრძლივობით. თერმული რეჟიმი დამლუპველია პებრინის პარაზიტის ვეგეტატიური ფორმებისათვის (პლანონტი და მერონტი), რომლებიც დაავადებული გრენის განვითარების აღნიშნულ ფაზაში დიდი რაოდენობითაა, ამასთანავე თერმოდამუშავებით გრენაში ძლიერდება იმუნო-ბიოლოგიური პროცესები. თერმოდამუშავების დამთავრების შემდეგ გრენა თერმოაქტივაციის მოხსნის მიზნით 3-5 წუთით თავსდება ოთახის ტემპერატურის მქონე წყალში, შემდეგ კი ხდება მისი გამრობა ქალაქდაფენილ ტახტებზე. გრენის თერმული დამუშავებისას პებრინისაგან გაუსნებოვნება თითქმის 100%-ით ხორციელდება. აღნიშნულ მეთოდს სხვა მეთოდთან შედარებით აქვს დიდი უპირატესობა, რადგან ის ითვალისწინებს მხოლოდ გრენის დამუშავებას, რომელიც თავმოყრილია საგრენაუო ქარხნებში, სადაც ადვილია მისი დამუშავება და ამასთანავე მეთოდი ნაკლებად შრომატევადია.

გრენის თერმული დამუშავებისას გამოყენებულია TC-15 მარკის ულტრათერ-მოსტატი, რომელიც წარმოადგენს ლითონის ჭურჭელს, მასში ისხმება წყალი. აპარატს აქვს ამრევი, წყალი თბება ჭურჭელში მოთავსებული ელექტროფირფიტების საშუალებით. ტემპერატურის სარეგულაციოდ მოწყობილია ავტომატურ-კონტაქტური თერმომეტრი, რომლის რეგულირება და საჭირო ტემპერატურის დამყარება წარმოებს საჭიროების მიხედვით. წყლის გათბობა ხდება ჭურჭელზე არსებული 700 ჰმდე 300 ვატიანი ჩამოთველებით. საჭირო ტემპერატურის მიღწევის შემდეგ ითიშება 300 ვატიანი ჩამოთველი და მუშაობის მთელი პერიოდის განმავლობაში ჩართულია 700 ვატიანი. ტემპერატურის ცდომილება მერყეობს  $\pm 0,1^{\circ}\text{C}$ -მდე (საკონტროლოდ თერმოსტატში კონტაქტურ თერმომეტრთან ერთად თავსდება ზუსტი თერმომეტრი). ულტრა თერმოსტატში ერთდროულად შეიძლება დამუშავდეს 1,5-2 კგ გრენა, რომელიც თავსდება მარლის ორმაგ პარკუჭანებში.

პებრინის ინფექცია საცივში შესაძლებელია დარჩეს წინა წლის გამოკვებიდან

დარჩენილ ყრუ პარკებში, ნაძირში, საჭიის მტვერში, ინვენტარზე და სხვა, გარდა ამისა, გამოკვებაში შესაძლებელია შემოტანილი იქნეს გარედან-ფოთლით, ბუნებაში არსებული სხვადასხვა მწერებით.

პებრინით განსაკუთრებით ავადდება გარეული აბრეშუმხვევია, აგრეთვე მახრა, პეპლები და ბოსტნეულის ზოგიერთი ჯიშები, თუ საკვები თუთის ფოთოლი დასვრილია მათი გამონაყოფით, ბუნებრივია ის იქნება ინფექციის წყარო.

მწერთა შორის არიან ისეთებიც, რომლებიც თვითონ არ ავადდებიან პებრინით, მაგრამ დაავადების გადამტანებია, მაგ.: ბუზი, ჭიანჭველა და ფუტკარი. პებრინის სპორები შეიძლება ბუზის ნაწლავში რამდენიმე დღის განმავლობაში იმყოფებოდეს და არ დაკარგოს სიცოცხლის უნარი. ამიტომ ბუზების მეშვეობით ინფექცია გადაიტანება არამართო ფრთებით, არამედ მისი ეკსკრემენტებითაც.

პებრინის წინააღმდეგ ბრძოლას საგრენაუო ქარხნები აწარმოებენ ცელულარული მეთოდით ჯანსაღი გრენის დამზადებით, მაგრამ გამოკვებაში თუ მაინც იქნა შენიშნული პებრინისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები, გამოკვების ყველა ნარჩენი: ჯიშები ნაძირთან ერთად, საფენი და გადასაყვანი ქაღალდი და ა.შ. უნდა დაიწვას, ხოლო საჭიე ბინას და მუდმივ ინვენტარს ჩაუტარდეს დეზინფექცია.

### **3.12.3. პებრინის პროფილაქტიკა გრენის ფაზაში**

გრენის გაუსენიანებისათვის რეკომენდებულია გრენის ყველა პარტიის სამკურნალო პროფილაქტიკური დამუშავება, როგორც სახელმწიფო კონტროლის მიერ ჯანმრთელად მიჩნეულის, ასევე 1%-მდე პებრინით დაავადებულის.

აღნიშნული წესით გრენის დამუშავება ტარდება შემდეგნაირად:

1. სამკურნალო პროფილაქტიკური დამუშავებისათვის განკუთვნილი გრენა, გაზაფხულის ინკუბაციის დაწყებამდე 10-30 დღით ადრე გამოიტანება მაცივრიდან.

2. 3-4 დღის განმავლობაში გრენა ინახება 15-16 °C ტემპერატურისა და 70-75% ტენიანობის პირობებში.

3. მე-4-5 დღეს გრენას ამუშავებენ სულფაპირაღიზინითა და ტეტრაციკლინით.

სამუშაო ხსნარის მომზადებისათვის აიღება 15-16 °C ტემპერატურის მქონე ჩვეულებრივი წყალი. პრეპარატი სულფაპირაღიზინი აიღება 3 გ-ის რაოდენობით 1 ლ წყალზე, პრეპარატი ტეტრაციკლინი 120000 ერთ ლ წყალზე (12 აბი, თითო 10000 ერთ) 1 კგ გრენის დამუშავებისათვის საჭიროა 2 ლ სამუშაო ხსნარი. პარტიის გრენას გადმოყრიან ემალირებულ ან მინის ჭურჭელში და ნელ-ნელა დაასხამენ მომზადებულ ხსნარს. ერთდროულად აწარმოებენ გრენის არევას ხსნარში მთლიანად ჩაძირვამდე. ამოტივტივებულ არასრულფასოვან გრენას ფრთხილად გადაწვრიანებენ და გაანადგურებენ. ჭურჭლის ფსკერზე ჩაძირულ გრენას აჩერებენ ხსნარში 2 საათის განმავლობაში. პერიოდულად ურევვენ (2-3-ჯერ).

2 საათის შემდეგ ხსნარიდან გრენას ამოიღებენ გაშლიან თხელი ფენით და გააშრობენ. ერთი დღელამის შემდეგ გრენას ჩაყრიან ქაღალდის კოლოფებში და მოათავსებენ მაცივარში 2-4 გრადუსზე, სადაც ინახება რეალიზაციამდე.

### **3.13. დაავადება „პებრინის“ თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა:**

1. საჭიე ბინების დეზინფექციის დროს სერიოზული ყურადღება მიექცეს გასული გამოკვებიდან ყველა ნარჩენის ლიკვიდაციას და გამოსაკვები ინვენტარის: თაროების, თაროედების, კალათების, ყუთების გასუფთავებას. არ უნდა დარჩეს დეზინფექციის გარეშე არც ერთი საგანი, რომელიც გამოიყენება გამოკვებისას.

2. გამოკვების დროს ბრძოლა უნდა წარმოებდეს ყველა მწერის, განსაკუთრებით

კი ბუზის წინააღმდეგ.

3. ყოველ ასაკში ერთხელ ჩატარებული უნდა იქნეს ჩამორჩენილი საეჭვო ჭიების მიკროსკოპირება.

4. მკაცრად უნდა იქნეს დაცული სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები, როგორც საჭიეში, ისე მიმდებარე ტერიტორიაზე, რადგან დაავადებული ნაძირის ებოში გადაყრა შესაძლებელია ინფექციის წყარო გახდეს სხვა გამოკვებებისათვის.

5. რეკომენდებულია ასევე ჭურების პერიოდული გათბობა  $33^{\circ}\text{C}$  ტემპურატურაზე 16 საათით, და გრენის დამუშავება  $46^{\circ}\text{C}$  ტემპურატურაზე 1,5-2 საათით. თერმული ფაქტორის შემოქმედების შედეგად ნოზემის სპორები იხოცება.

## თავი IV.

### დაავადება მუსკარდინა

მუსკარდინა აბრეშუმის ჭიის სოკოვანი დაავადებაა, რომლის გამომწვევია სოკო - *Beauveria bassiana*. მუსკარდინა ძლიერ ინფექციური დაავადებაა, რომელიც განსაკუთრებით შეიმჩნევა დასავლეთ საქართველოს მაღალტენიან რაიონებში. აღნიშნული დაავადება უფრო ხშირად თავს იჩენს განმეორებითი (ზაფხულის) გამოკვებისას, ვინაიდან ამ დროს (ივლისი-აგვისტო) დაავადების გამომწვევი სოკოს ზრდა-განვითარებისათვის ყველაზე ხელსაყრელი კლიმატური პირობებია.

1951 წელს საქართველოში განმეორებითი გამოკვების დროს მუსკარდინით დაიღუპა გამოკვებილი ჭიების 26%, 1953 წელს-71%, 1954 წელს-40%, 1956 წელს-17% და ა.შ.

მუსკარდინით ავადდება ბევრი სხვადასხვა სახეობის მწერი, ამიტომ *Beauveria bassiana* და აგრეთვე ამ კლასის სხვა სოკოები გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში, როგორც სანაყოფე, ისე სხვადასხვა სახეობის მრავალწლიან მცენარეთა მავნებლების წინააღმდეგ საბრძოლველად.

მუსკარდინა ძლიერ ინფექციური, სოკოვანი დაავადებაა, რომელიც აბრეშუმზევით აზიანებს ყველა ასაკსა და ფაზაში. იგი განსაკუთრებით შეიმჩნევა დასავლეთ საქართველოს მაღალტენიან რაიონებში. აღნიშნული დაავადება უფრო მეტად თავს იჩენს განმეორებითი (ზაფხულის) გამოკვებისას, ვინაიდან ამ დროს (ივლისი-აგვისტო) დაავადების გამომწვევი სოკოს ზრდა-განვითარებისათვის ყველაზე ხელსაყრელი კლიმატური პირობებია.

აბრეშუმის ჭიის ორგანიზმში მოხვედრილი სოკო (*Beauveria bassiana*) პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა, იზრდება და ვითარდება ჭიის ნივთიერებათა ხარჭზე, გარდა ამისა სოკო გამოყოფს შხამს, რის შედეგადაც ჭია თანდათან სუსტდება და ბოლოს იღუპება, სოკო კი კვლავ განაგრძობს გან-ვითარებას დაღუპული ჭიის ორგანიზმში და მთლიანად ავსებს ძაფისებური სხეულებით, შემდეგ გამოდის მის ზედაპირზე და თეთრი მასით იწყებს მის დაფარვას, აქვე ივითარებს დიდი რაოდენობით ნაყოფსხეულებს ე.წ. სპორებს.

დაავადების სოკოს სპორები სიმსუბუქის გამო ადვილად გადაიტანება ერთი ადგილიდან მეორეზე სუსტი ქარის საშუალებითაც კი, ან მწერებისა და ადამიანის მიერ. ჭიის ზედაპირზე მოხვედრილი სოკოს სპორა განვითარებისათვის ხელსაყრელ პირობებში ( $22-28^{\circ}\text{C}$  ტემპურატურისა და ჰაერის 80-100% ფარდობითი ტენიანობისას) იწყებს გაღვივებას და გამოყოფს ერთგვარ ქიმიურ ნივთიერებას,

რომლის საშუალებითაც ხსნის ჭიის კანს და იჭრება მის სხეულში.

დაავადების პირველ პერიოდში ჭიები არ ამუღავნებენ რაიმე თვალსაჩინო ნიშნებს, რომლითაც საშუალებას მოგვცემდა გაგვეჩიოა დაავადებული ჭია სალისაგან. მხოლოდ სიკვდილის წინ ჭიის საფარველზე შესამჩნევი ხდება მცირე ზომის მოყავისფრო-შავი ლაქები.

მუსკარდინით დაავადების საინკუბაციო პერიოდი, ანუ ჭიის დაავადებიდან მის დაღუპვამდე 3-10 დღეს უდრის, ჭიის სხეულში მოხვედრილი ინფექციის რაოდენობასა და საჭიე ბინის ტემპერატურაზე დამოკიდებულებით. იმის გამო, რომ ბოლო ასაკის ჭიებისათვის დაავადების ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივია, მეხუთე ასაკის უკანასკნელ დღეებში დაავადებულ ჭიებს შეუძლიათ აახვიონ პარკი, მაგრამ დაჭურვებამდე ან ჭეპრობის პერიოდში მაინც დაიღუპებიან. თუ პარკის ახვევისას საჭიე ბინაში სინესტე მაღალია ან ნედლი ცახები იქნა გამოყენებული, მუსკარდინით ჩამკვდარი ჭიების ლემიდან სოკო გამოდის პარკის ზედაპირზე და იქ წარმოქმნის დიდი რაოდენობით სპორებს. სოკო პარკის გარსში გასვლისას აზიანებს ძაფუნას და აუარესებს მის ტექნოლოგიურ მაჩვენებლებს, ამიტომ უნდა ვეცადოთ რომ საჭიეები არ იყოს ნორმალურზე მაღალი ტენი და ცახებად გამოვიყენოთ მშრალი მასალა.

#### 4.1. მუსკარდინის შესწავლის ისტორია

სახელწოდება „მუსკარდინა“ – დაავადებამ მიიღო იმის გამო, რომ ამ დაავადებით მკვდარი ჭიის ლემი ძლიერ ნააგავს ამავე სახელწოდებით ცნობილ კაკალს „მუსკატს“.

მუსკარდინის გამომწვევი სოკო შესწავლილი და აღწერილია ბალზამო კრიველის მიერ, რომელმაც დაადგინა გამომწვევის ადგილი სამყაროში და უწოდა *Botrytis paradossa*, რომელსაც შემდგომში ბასის საპატივცემოდ უწოდეს – *Beauveria bassiana*.

ოლუანმა (1837 წ.) და დე-ბარიმ (1867 წ.) განავითარეს ბასის აღმოჩენა და დაამტკიცეს მუსკარდინის სოკოს დამაავადებლობის უნარი, როგორც ჯანმრთელი ჭიისათვის, ისე სხვა მწერებისათვის.

იოჰანისმა (1839 წ.) შესძლო მუსკარდინის სოკოს კულტივირება არაცოცხალ ორგანულ არეში.

გერინ-მენვილმა (1847წ.) ექსპერიმენტულ პირობებში შეისწავლა როგორც მუსკარდინის გამომწვევი, ასევე გარემო ფაქტორების გავლენა მის განვითარებაზე.

ვიტადინმა (1853წ.) განსაკუთრებული წვლილი შეიტანა სოკოს ბიოლოგიის შესწავლაში და ამასთანავე დაამტკიცა მისი კულტივირების შესაძლებლობა თხევად საკვებ არეში.

ვიულინმა (1910 წ.) შეისწავლა რა ჰიფომიცეტების კლასიფიკაცია. შექმნა ბოვერიას გვარი, რომლის ტიპობრივ სახედ ბასიანა ითვლება.

კვაიატის, როსინსკის და სხვათა მიერ შესწავლილია აგრეთვე, სადემინფექციო საშუალებების მოქმედება მუსკარდინის გამომწვევ სპორებზე.

მე-19 საუკუნის მეორე ნახევარში მეცნიერთა მიერ აბრეშუმხვევიას დაავადებათა შორის ყველაზე უფრო მეტად შესწავლილი იყო მუსკარდინა.

მუსკარდინის დამახასიათებელ გარეგნულ ნიშნებზე პირველი მონაცემები ევროპულ ლიტერატურაში გვხვდება მე-16 საუკუნეში ანიბალ გუასკოს მიერ.

მე-18 საუკუნეში (1763 წ.) მუსკარდინა დანვრილებით აღწერილია. კერძოდ ბუასიე-დე-სოვაჟის მიერ, რომელიც სთვლიდა, რომ დაავადება განპირობებულია კლიმატური პირობებით.

მე-19 საუკუნის დასაწყისში მუსკარდინა ისე გავრცელდა საფრანგეთსა და იტალიაში, რომ მეაბრეშუმეობა განადგურებამდე მიიყვანა. მთელი რიგი მეცნიერები

- ნისტენი, დანდოლო, ბასი და სხვები დაინტერესდნენ დაავადების გამომწვევი მიზეზებით და შეუდგნენ მის შესწავლას, რომელთა ცდები პირველ ხანებში მარცხით დამთვრდა, თუმცა ჰიპოთეზები არ განსხვავდებოდა ბუასიე-დე-სოვაჟის მონაცემებისაგან. ნისტენი (1808წ.) თვლიდა, რომ აღნიშნული დაავადება გრენის ცუდი ინკუბაციის შედეგია. დანდოლი (1825წ.) ამტკიცებდა, რომ მუსკარდინა განპირობებულია აბრემუმის ჭიის არანორმალური ფიზიოლოგიური მდგომარეობით.

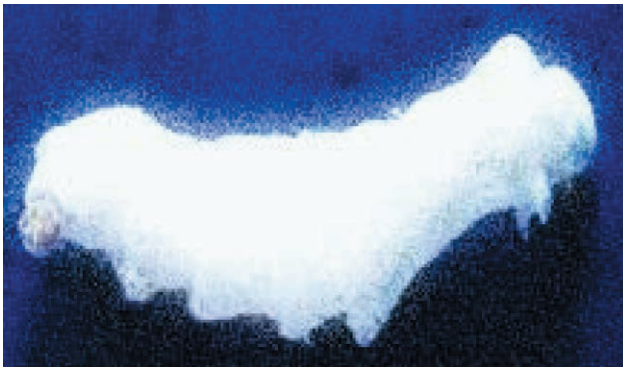
მუსკარდინის ინფექციური ბუნება და მისი პარაზიტული წარმოშობა დაადგინა დოქტორმა ავგუსტინო ბასიმ, რომელიც ზემოთ აღნიშნულ დაავადებას სწავლობდა 25 წლის განმავლობაში (1807-1832 წწ.) და დაადგინა, რომ დაავადებას იწვევს სოკო, რომელიც ვითარდება ჭიის ორგანიზმში.

მუსკარდინა პირველი დაავადებაა მეცნიერების ისტორიაში, რომლის წარმოშობა მიეწერება მიკროორგანიზმ-პარაზიტებს. ბასის დასკვნები გარკვეული დროის მანძილზე სადავო იყო. მისი თანამედროვენი ამტკიცებდნენ, რომ დაავადების უპირველესი მიზეზი ცუდი ჰაერია და არა ობი. ისინი ეყრდნობოდნენ იმას, რომ დაავადება მუსკარდინა განპირობებულია ეკოლოგიური პირობებით, განსაკუთრებით კი ჰაერის მაღალი ტენიანობით.

*Beauveria bassiana*-ს ბიოლოგიური თავისებურება საქართველოს პირობებში დანვრილებით შესწავლილია თ. ოვანესიანის, ნ.ჭანტურიას და ვ. ოდიკაძის მიერ.

## 4.2. მუსკარდინის დაავადების სიმპტომები

როგორც აღინიშნა, მუსკარდინა აბრემუმის ჭიის სოკოვანი დაავადებაა, რომელსაც იწვევს სოკო *Beauveria bassiana*. მუსკარდინის გამომწვევი ეკუთვნის *Mucedinaceae*-ს ოჯახს, *Beauveria*-ს გვარს და *bassiana*-ს სახეობას. დაავადებას მეორენაირად „გაკირვასაც“ უწოდებენ, ვინაიდან დაღუპული ჭიისა და ჭეპრის ლეში ქვავდება, თეთრდება და წააგავს კირის ნატეხებს (სურათი 37). მუსკარდინა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც შემდგომ თაობას გრენით, ე.ი. მემკვიდრეობით არ გადაეცემა.



სურათი 37. მუსკარდინით დაავადებული V ასაკის ჭია.

დადგენილია, რომ არსებობს სხვადასხვა სახის მუსკარდინა: თეთრი, ვარდისფერი, მონი თალო, მწვანე და სხვ. ჩვენში გავრცელებულია თეთრი მუსკარდინა. აბრემუმზევით მუსკარდინით ავადდება, როგორც ჭიის, ისე ჭეპრის

და შედარებით იშვიათად პეპლის ფაზაში. მუსკარდინით დაავადებული ჭიები ავადმყოფობის დასაწყის სტადიაში გარეგნული შეხედულებით არ განსხვავდებიან სალი ჭიებისაგან. დაავადების განვითარებასთან ერთად ჭიები კარგავენ ჭამის მადას, ღებულობენ მკრთალ ფერს, უმოძრაო და მოღუნებულნი ხდებიან, პულსაცია უშშირდება, სასუნთქი სტიგმების ირგვლივ სეგმენტებთან მუცლის მხარეზე უჩნდებათ არათანაბარი ზომის შავი ლაქები. ფეხების ბოლოები უშავდებათ, ამასთანავე თავისა და გულმკერდის საზღვარზე უჩნდებათ რგოლისებრი მოშავო ლაქები. დაავადებული ჭიები კარგავენ დრეკადობას და თითის დაჭერით სხეულზე რჩება კვალი.

თეთრი მუსკარდინით დაღუპული აბრეშუმის ჭიის ლემს გადაჰკრავს ოდნავ მოვარდისფრო შეფერვა, რომელიც შემდგომში შექდება და თითქმის შავი ფერის ხდება. ეს კი გამოწვეულია სოკოს პიგმენტაციით. დაახლოებით 10 სთ-ის შემდეგ ლემი იფარება თეთრი ფიფქით, რომელიც პირველად სეგმენტბორისებში ჩნდება, ხოლო შემდეგში ჭიის მთელი ზედაპირი, თუ საჭიეში ტემპერატურა 23–27°C და ჰაერის შეფარდებითი ტენიანობა 80-90%-ია ერთი-ორი დღის განმავლობაში მთლიანად იფარება თეთრი ფხვნილისებრი ფიფქით.

მუსკარდინით დაავადებულ ჭიებში კანის ცვლა არათანაბრად მიმდინარეობს; ის ჩვეულებრივზე მეტად ხანგრძლივდება. კანგამოცვლილი ჭიებს აქვს მუქი, ღია ყავისფერი შეფერილობა. ხშირად კანგამოცვლილი ჭიების ზედაპირზე ძველი კუტიკულის ნაფლეთები რჩება. აბრეშუმხვევიას, როგორც გათეთრებული ლემი, ისე გამუქებული და ძნელად კანგამოცვლილი ჭიები დაავადების გამავრცელებელია.

თუ ჭიები ახვევის წინ დაავადდნენ, მაშინ ისინი ასწრებენ პარკის ახვევას, მაგრამ შემდეგ პარკში იღუპებიან; ასეთი პარკი წონით ნორმალურ პარკზე 2-2,5-ჯერ უფრო მსუბუქია და შეხვევისას იძლევა მკვეთრ ხმას. იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოკვებაში დაავადება აღრე ჩნდება, ჭიები ვერ აღწევენ პარკის ახვევამდე, ან ახვევენ არასრულფასოვან პარკს.

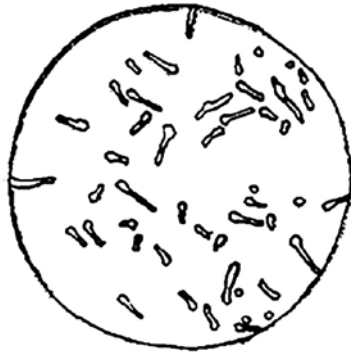
მუსკარდინით პეპლები შეიძლება დაავადდეს მათი პარკიდან გამოსვლის შემდეგ იმ შემთხვევაში, თუ საჭიე ბინაში დაავადებას ჰქონდა ადგილი. გრენა სპორებით შესაძლებელია დასენიანდეს მხოლოდ ზედაპირულად. ასეთი გრენიდან გამოსული მური ადვილად ავადდება მუსკარდინით.

თუ ზედაპირულად დაავადებული გრენა იმყოფება ტენიან, თბილ ბინაში, მაშინ სოკოს შეუძლია განვითარდეს და შეიჭრას გრენაში; ასეთი გრენიდან მური არ გამოვა – ჩანასახში კვდება. მუსკარდინისაგან დაღუპული ჭიის სხეული არ იხრნება, პირიქით – მაგრდება; ეს კი აიხსნება შემდეგი გარემოებით, რომ სოკო თავისი განვითარების პროცესში წარმოქმნის მუაუნმუავა ამონიუმის და მაგნიუმის ორმაგ მარილებს კრისტალების სახით, რომელიც იწვევს მუსკარდინიანი ლემის გამაგრებას.

### **4.3. დაავადების გამომწვევის ბიოლოგია და მისი პათოგენეზი**

საქართველოს პირობებში გავრცელებულია თეთრი მუსკარდინა, რომელსაც იწვევს სოკო – *Beauveria bassiana*. სოკო ფაკულტატური პარაზიტია. კარგად იზრდება ხელოვნურ საკვებ არეზე და იძლევა საჰაერო ჰიფებს. სოკოს სპორები მრავალი ან ოდნავ ოვალური ფორმის, მკრთალი არმით გარემოსაზღვრული, უფერული სხეულებია, რომლის ზომა 2-3 მკ-ია. სპორები ძალიან მსუბუქია, მფრინავია და ადვილად გადაიტანება ერთი ადგილიდან მეორეში.

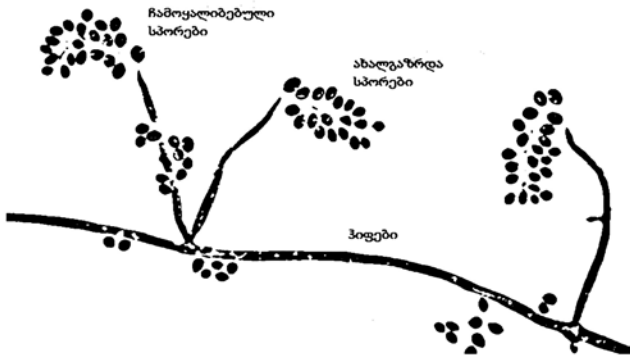
ნოტიო კამერაში სპორა სწრაფად იჩირჩვება. იმატებს მოცულობაში და უშვებს 2-3 დღის (სურათი 38).



**სურათი 38. მუსკარდინის სოკოს გაღივებული სპორები**

სპორის გაღივების სიჩქარე დამოკიდებულია ტემპერატურაზე. თ. ოვანესიანის და ნ.ჭანტურიას 1950-52 წლების მონაცემებით, ლუდის საფუარში 26-27°C ტემპერატურაზე ზრდას იწყება უკვე 6 სთ-ის შემდეგ, 23-25°C ტემპერატურაზე – 9 სთ-ის შემდეგ, 20°C-ზე კი 17 სთ-ის შემდეგ. სოკოს ზრდა-განვითარებისათვის ოპტიმალურ პირობებად ითვლება 27-28°C ტემპერატურა და 80-90-100% ჰაერის შეფარდებითი ტენი.

19-25°C ტემპერატურაზე სოკო ვითარდება კარგად, მაგრამ რამდენადმე გვიანდება სპორების წარმოქმნა, 70% ჰაერის შეფარდებითი ტენიანის პირობებში სოკოს ცხოველმყოფელობა საგრძნობლად მცირდება. პირდაპირი სხივები სპორებს კლავს 3-6 სთ-ში, ერთი საათის მოქმედება კი ამცირებს მის ცხოველმყოფელობას 50%-ით.

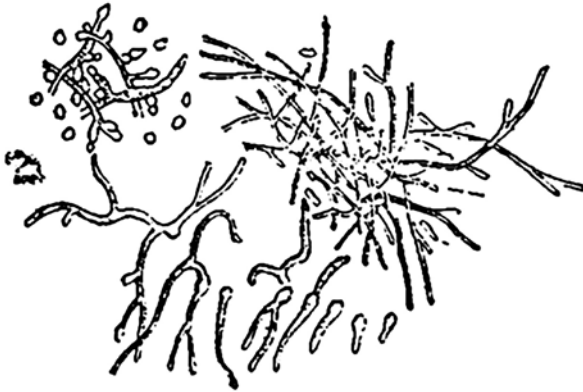


**სურათი 39. სოკოს სპორების განვითარება**

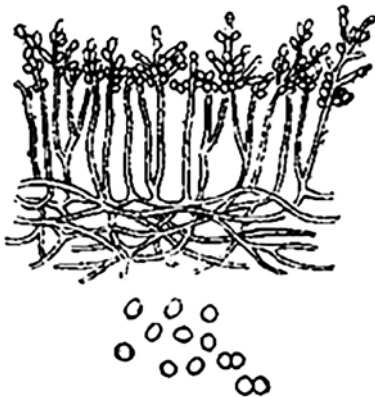
სოკოს სიცოცხლისუნარიანობა დიდადაა დამოკიდებული გარემო პირობებზე. ჭის ლეში სოკოს სპორა გაღივების უნარს კარგავს 6-7 თვეში, მიწაში იგი ინაქტივირდება უფრო ადრე – 3-4 თვეში, ხოლო სხვადასხვა საკვებ არეში სპორა ინარჩუნებს აქტიურობას 1,5-2 წლის განმავლობაში. სპორა ჭის სხეულში იჭრება კანიდან, სტიგმებიდან და პირის ღრუდან. თუმცა პირის ღრუდან მოხვედრილი სპორა

რამოდენიმე სთ-ში ექსკრემენტებთან ერთად გარეთ გამოდის. ამიტომ სპორა განვითარებას იწყებს მაშინ, როცა მოხვდება აბრეშუმხვევიას კანზე. სოკოს სპორები ჭიის ზედაპირზე მოხვედრისას, მაგრდებიან სპორის გარსზე არსებული წებოვანი ნივთიერებებით. მომნიშვებული სპორები ხელსაყრელ პირობებში 5-8 საათში დაიბერება და იძლევა წანაზარდს, რომელიც გამოყოფს ფერმენტ დისტაზას, რაც ჭიის ზედაპირზე ხსნის კანს, საიდანაც ღივი - ჰიფი იჭრება ორგანიზმში. ორგანიზმის შიგნით მათი დაყოფის შედეგად წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით სხვადასხვა ზომის მილისებრი უფერული სხეულები - ჰიფები, რომლებიც წარმოქმნიან ერთმანეთში გადახლართულ ბადისებრ სოკოს სხეულს - მიცელიუმს და მრავალ სანაყოფე ჰიფებს (სურათი 40).

აბრეშუმის ჭიის ორგანიზმში მოხვედრილი სოკო *Beauveria bassiana*, რომელიც პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა, იზრდება და ვითარდება ჭიის ნივთიერებათა ხარჯზე. გარდა ამისა, სოკო გამოყოფს შხამს, რის შედეგადაც ჭია თანდათან სუსტდება და ბოლოს იღუპება, სოკო კი კვლავ განაგრძობს განვითარებას დაღუპული ჭიის ორგანიზმში საპროფიტულად.



სურათი 40. მუსკარდინის სოკოს განვითარების ციკლი



სურათი 41. მუსკარდინის სოკოს სანაყოფე ჰიფების წარმოქმნა



ჭიის ორგანიზმში წარმოქმნილი სანაყოფე ჰიფები ხვრეტენ ჭიის კანს შიგნიდან და გამოდიან გარეთ. გარეთ გამოსვლისას აბრეშუმის ჭიის კანის ზედაპირზე სანაყოფე ჰიფები განიტოტებიან წვეროში ქოლგისებურად, სადაც წარმოიშობა მრგვალი ფორმის სპორები, რომლებიც ფარავენ დაღუპული ჭიის კანს თეთრი ფიფქით (სურათი 42). იგი დასაწყისში სეგმენტოროისებში ჩნდება, ვინაიდან აღნიშნული ადგილები უფრო ნაზია და სპორა ადვილად გამოდის გარეთ, შემდეგ კი როგორც ზემოთა აღნიშნული, სხეულის მთელი ზედაპირი იფარება თეთრი ფიფქით.



**სურათი 42. მუსკარდინით დაავადებული აბრეშუმის ჭია სოკოს ჰიფები**

აბრეშუმხვევიას ორგანიზმში სოკოს შეჭრიდან დაავადების ამკარა ნიშნების გამოჩენამდე საჭიროა 6-8 დღე, რომელიც ცნობილია დაავადების ინკუბაციის პერიოდისა.

#### **4.4. მუსკარდინის სპორების სიცოცხლისუნარიანობა**

საჭიე ბინაში მუსკარდინის სპორები რჩება გამოსაკვეც ინვენტარზე, მტვერში, ჰაერში, პარკზე, ცახებზე და გამოკვეციდან დარჩენილ ნარჩენებში. ასეთ პირობებში პარაზიტის სპორებს უნარი აქვთ შეინარჩუნონ თავიანთი ცხოველმყოფელობა ორ და მეტ წელს. მაგრამ დაავადებისათვის უფრო საშიშია მიმდინარე წლის ახალი სპორები, რომლებიც ძველ სპორებთან შედარებით მეტად აქტიურია, ამიტომ მათ წინააღმდეგ ბრძოლა უფრო ძნელდება. ბრძოლის ღონისძიებების დადგენის დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული პარაზიტის ეს ბიოლოგიური თავისებურება და გამოყენებული უნდა იქნეს ყველა საშუალება ინფექციის გაჩენის თავიდან ასაცილებლად.

პარაზიტი ნაკლებად იტანს ჰაერის სიმშრალეს. 70%-ის დაბლა შეფარდებითი ტენიანობა 30-40 დღის განმავლობაში მომაკვდინებლად მოქმედებს სპორებზე. პირდაპირი მზის სხივების მოქმედება მუსკარდინის სპორებს კლავს 3-5 სთ-ის განმავლობაში. პარაზიტი ნიადაგში 0,5 მ-ის სიღრმეში 3-4 თვის შემდეგ კარგავს თავის ცხოველმყოფელობას. პარაზიტის ეს თავისებურებანი შედარებით ამრტივებს და ეფექტურს ხდის მის წინააღმდეგ ბრძოლას.

## 4.5. ინფექციის დაგროვების და გავრცელების გზები

მუსკარდინის ძირითად ინფექციის წყაროს დაღუპული ჭიის ან ჭუპრის სხეულის ზედაპირზე წარმოქმნილი სპორები წარმოადგენს. საჭიე ბინამი, სადაც მუსკარდინით დაავადებას ჰქონდა ადგილი, გამოსაკვები ინვენტარი, ნაძირი, გადასაყვანი ქალაღი, ცახები და თვით საჭიე ბინაც სოკოს სპორებითაა დასნებოვნებული. მუსკარდინიანი გამოკვებიდან მიღებული პარკი შესაძლებელია მეზობელი საღი საჭიის ინფექციის წყარო გახდეს.

ნოტიო კლიმატის და თბილი ამინდის პირობებში მუსკარდინიანი პარკი ხშირად იფარება პარაზიტის მიცელომით, რომელიც გამოდის შიგნიდან პარკის ზედაპირზე და იძლევა სპორებს. ასეთი პარკი მთელ რაიონში ინფექციის გამავრცელებელ წყაროდ ითვლება და ამავე დროს აბრეშუმის პარკის ტექნოლოგიური თვისებები უარესდება. *Beauveria bassiana*-ს მიცელომის ჰიფები პარკიდან გარეთ გამოსვლისას აზიანებენ პარკის გარსს.

მუსკარდინიანი პარკის ამოხვევისას, ცხელ წყალში დაღობა ინვეს მხოლოდ ლემის ზედაპირზე მყოფი სპორების დაუკვას. ჭიის ან ჭუპრების შიგნით მყოფი სოკო კი არ იღუპება, არამედ რამოდენიმე ხნის შემდეგ წარმოქმნის კიდევ ახალ სპორებს. ამიტომ აუცილებელია მუსკარდინიანი პარკის დაუყოვნებლივ გამოხმობა, ვინაიდან ამ შემთხვევაში გაუსნებოვნდება, როგორც პარკის ზედაპირზე ისე, მის შიგნით, ჩამკვდარ ლეში მყოფი სპორები.

ინფექციის ძირითად ვერას წარმოადგენს ნაძირი, ვინაიდან მუსკარდინიან საჭიე ბინამი დაავადებული ჭიის ლეში რჩება ნაძირში, სადაც ის პარაზიტის სპორებით იფარება, ამიტომ ნაძირი დღი სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოტანილი და დაინვას ან ჩაიძარხოს წინასწარ მომზადებულ ორმოში, რათა არ შეეხოს მას ცხოველები და მწერები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია ინფექციის გავრცელება, როგორც იმავე, ასევე მეზობელ საჭიე ბინებში.

მუსკარდინის გადამტანი მომსახურე პერსონალი, ე.ი. თვით მეაბრეშუმე, რომლებიც მუსკარდინით დაავადებულ გამოკვებიდან გამოსვლისას, გამაფრთხილებელი ღონისძიებების გარეშე, მიდიან მეზობელ საღ საჭიეებში და ასნებოვნებენ მას ტანსაცმელზე, ფეხსაცმელზე და ხელზე მიკრული სოკოს სპორებით.

## 4.6. მუსკარდინის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებანი

მუსკარდინის წინააღმდეგ ბრძოლა უნდა წარმოებდეს პროფილაქტიკურ-სანიტარული ღონისძიებების გამოყენებით. იმ შემთხვევაში, თუ მუსკარდინა გაჩნდა საჭიეში, ყოველგვარი ზომები უნდა იქნეს მიღებული იმისათვის, რათა გადარჩეს გამოკვების ნაწილი მაინც და უზრუნველყოფილი იქნეს მეზობლად მდებარე საჭიე ბინები დაავადებისაგან. გულდასმით უნდა წარმოებდეს თვალყურის დევნება გამოკვებაზე და დაავადების პირველი ნიშნების შემჩნევისთანავე საჭიროა მათი დაწვა, ხოლო ჯანსაღი ჭიების გადაყვანა ხდება გადასაყვანი ქალაღის ან ყლორტების საშუალებით. ჯანსაღი ჭია 10-35 წუთში გადადის ახალ ფოთოლზე, დაავადებულს კი მეტი დრო ჭირდება, ამიტომ გადაყვანა უნდა ჩატარდეს აღნიშნული დროის მუსტი დაცვით, რათა დაავადებულმა ჭიამ ვერ მოასწროს გადასვლა. პარკის ჩამოსხნისთანავე საჭიე შენობაში უნდა ჩატარდეს დამამთავრებელი დეზინფექცია, გამოკვებიდან დარჩენილ ნაძირთან და გამოყენებულ ინვენტართან ერთად. საჭიე ბინის გასუფთავება და დალაგება კი მოხდეს დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ. ამასთანავე თუ საჭიეში თიხიანი ან მიწიანი იატაკია, იგი ხელმეორედ უნდა გადაიფინოს.

აღნიშნული ღონისძიებების ჩატარების მიუხედავად, ზოგჯერ მაინც ვხვდებით გარემოლან შემოტანილ მუსკარდინის სპორებს. იმისათვის, რომ თავიდან იქნეს აცი-

ლებული ჭიის შემთხვევითი დაავადება, საჭიროა პროფილაქტიკური თვალსაზრისით ყოველ ასაკში ერთხელ ჩატარდეს ჭიების შესხურება სხვადასხვა სადებიზფექციო ხსნარით. კერძოდ: ფორმალინით, პრეპარატ №2-ით (ტეტრამეთილთიურამიდ სულფიდი), ქლორიანი კირით ან ნივრის ხსნარით. ჭიის შესხურება იწყება მესამე ასაკიდან. შესხურება ტარდება ყოველი ასაკის მეორე დღეს დილის კვების წინ. მე-5 ასაკში კი შესხურება უნდა ჩატარდეს, როგორც კანის ცვლიდან მეორე დღეს, ასევე მე-5 და მე-6 დღეს. ჭიის შესხურება ტარდება აპარატ ავტომატურად.

სადებიზფექციო ხსნარით უნდა დაიფაროს ჭიის სხეული წვრილი წვეთების სახით. აპარატი დაიტუმბოს არა უმეტეს 2,5 ატმოსფეროთი, რომ ჭიები არ დაზიანდეს მექანიკურად.

#### **4.6.1.სამუშო ხსნარების დამზადება**

დაავადება მუსკარდინის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება სხვადასხვა ნივთიერებები, რომლებისგანაც უნდა დამზადდეს სხვადასხვა კონცენტრაციის ხსნარები, კერძოდ:

1. გოგირდორგანული პრეპარატი №2 გამოიყენება 0,3%-იანი ხსნარის სახით. 10 ლიტრ წყალზე აიღება 30 გ. პრეპარატი, რომელიც ჩაიყრება ჭურჭელში და აირევა. პრეპარატი უვნებელია ადამიანისათვის, ხოლო დამზადებული ხსნარის გამოყენება შეიძლება 1 დღე-ღამის განმავლობაში.

2. 0,5% ფორმალინის ხსნარის დასამზადებლად საჭიროა 100-120 გ. 40%-იანი ფორმალინი, გაიხსნას 10 ლ. წყალში, მისი გამოყენებისას აუცილებელია აირწინალი.

3. ჭიების შესასხურებლად გამოიყენება აგრეთვე 3-4%-იანი ქლორიანი კირი. საერთოდ ქლორიანი კირი არის „ა“ და „ბ“ მარკის, რომლებიც ერთმანეთისაგან ქლორის შემცველობით განსხვავდებიან. 10 ლ. წყალზე აიღება 300 გ. „ა“ მარკის ან 400 გ. „ბ“ მარკის ქლორიანი კირი. კარგად აირევა და თეთრი ფერის მიღების შემდეგ გამოიყენება შესასხურებლად.

4. 10%-იანი ნივრის ხსნარის დასამზადებლად საჭიროა: 1კგ. გასუფთავებული და კარგად დანაყილი ნიორი გაიხსნას 10 ლ. წყალში. 30-40 წთ-ის შემდეგ იფილტრება დოღბანდში, რის შემდეგაც ხსნარი მზადაა.

ერთი კოლოფი ჭიისათვის საჭირო სამუშაო ხსნარების რაოდენობა ლიტრებში: III ასაკისათვის - 2 ლ., IV ასაკისათვის - 4 ლ., V ასაკისათვის - 9 ლ., ხოლო 1მ<sup>2</sup> გამოსაკვებ ფართობზე საჭიროა 100-150 მლ. სამუშაო ხსნარი.

აღნიშნული პრეპარატების ხსნარები გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური, ისე სამკურნალო თვალსაზრისით. იმ განსხვავებით, რომ ამ უკანასკნელის დროს იხმარება ხსნარების გაორმაგებული რაოდენობა, ვინაიდან შესხურება წარმოებს, როგორც ჭიების, ისევე ნაძირისა. შესხურებიდან 30-60 წთ-ის შემდეგ ჭიებს ეძლევათ საკვები.

მუსკარდინის გაჩენის შემთხვევაში ჭიების შესხურება წარმოებს ყოველდღიურად მის ლიკვიდაციამდე და გამოკვება უნდა გამოცხადდეს საკარანტინოდ.

## თავი V.

### ბაქტერიული დაავადებანი

თუთის აბრეშუმხვევიას ბაქტერიოზები ფართოდაა გავრცელებული გამოკვებებში და ხშირად ეპიზოოტიის ხასიათს ატარებს. ბაქტერიული დაავადებები ძლიერ მოკლე დროში (1-2 დღეში), ათასობით ჭიას ღუპავს. არც თუ ისე შორეულ წარსულში საქართველოს მეაბრეშუმეობის რიგ რაიონებში გამოკვებილი ჭიის 30% თითქმის იღუპება ბაქტერიული დაავადებებით. დღესაც აღნიშნული დაავადებები არანაკლებ მზიანს აყენებს მეაბრეშუმეობის განვითარებას.

ლიტერატურაში სხვადასხვაგვარი აზრი იყო გამოთქმული ბაქტერიულ დაავადებათა გამომწვევი მიზეზების შესახებ. ლ.პასტერამდე ამ დაავადებათა გამომწვევას აწერდნენ სხვადასხვა ფაქტორის გავლენას. ლ.პასტერმა პირველმა გამოთქვა აზრი, რომ დაავადებათა გამომწვევია სხვადასხვა ბაქტერიები, რომლებიც საკვებთან ერთად ხვდებიან აბრეშუმის ჭიის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, მრავლდებიან, რის შედეგადაც იწვევენ კუჭის ამლილობას და პირღებინებას. ასეთი აზრისაა პაიოც, ამიტომ იგი ამ დაავადებებს უწოდებს დემინტერიას და ფიქრობს, რომ იგი შეიძლება გამომწვეული იყოს როგორც ბაქტერიებით, ისე გარეგანი ფაქტორების ზეგავლენით. კ.შტიბენი ამ დაავადებათა წარმოშობას აწერს სხვადასხვა ბაქტერიებს, რომლებიც შედიან რა საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, იწვევენ მის მომლილობას.

აბრეშუმხვევიას ნორმალური კუჭნაწლავის მიკროფლორაში ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა მიკროორგანიზმი, რომლებიც გარკვეულ პირობებში მასიურად მრავლდებიან და იწვევენ ჭიების დაავადებას და სიკვდილს. ამ ფაქტორების ვირულენტობა ხშირად განპირობებულია მწერის ორგანიზმის მდგომარეობით და გარეგანი ფაქტორების მოქმედებით.

კუჭნაწლავის მიკროფლორის სახეობრივ შემადგენლობაში, არასპოროვანი ბაქტერიებიდან ძირითადად წარმოდგენილია ჩხირები და ენტეროკოკური ბაქტერიები. აერობულ სპორანარმომქმნელ ბაქტერიების ჯგუფში *Bac Subillis - mezentericus - meqatherium* ცნობილია *Bacillus bombycis* და აგრეთვე აბრეშუმხვევიასათვის უფრო მეტად ვირულენტური - *Bacillus cereus* და *Bacillus thuriugiensis*.

მიკროორგანიზმებს შორის, რომლებიც სახლდებიან ჭიის საჭმლის მომწელებელ სისტემაში, აღმოჩენილია ისეთი ბაქტერიებიც, რომლებიც თავიანთი სიცოცხლისუნარიანობისათვის მოითხოვენ ამინომჟავებსა და ვიტამინებს - ბიოტინებსა და ტიამინებს. ისინი ჭიის ორგანიზმში იწვევენ ავითამინოზსა და სრულ გამოფიტვას.

ბაქტერიოზები, იმის მიხედვით, თუ თუთის აბრეშუმხვევიას რომელ ორგანოში სახლდება და მრავლდება, იყოფა ორ ჯგუფად: 1. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებანი - ფლაშერია ანუ სიღამპლე და სიმჭლევე. 2. სისხლის დაავადება - სეპტიცემია.

#### 5.1. ფლაშერია, ანუ სიღამპლე

სიღამპლით დაავადებული ჭია მოუსვენარია, არ ჭამს და იწვეს ნაძირის კიდებისაკენ. დაავადებულ ჭიაში ირღვევა საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მუშაობა, რის გამო ჭიის ექსკრემენტები თხევადი ხდება და სვრის ჭიის უკანა გასავალთან ბოლო სეგმენტს. პირიდან გადმოსდის მუქი ფერის სქელი სითხე. დაავადებისას ნაწლავი სქელდება, მუქდება და ივსება მიკროორგანიზმებით.

დაავადება მიმდინარეობს ჩქარი ტემპით და ერთ-ორ დღეში იღუპება გამოკვება. ჭიის ლეში ძლიერ ჩქარა იხრნება, რადგან მიკროორგანიზმები ნაწლავიდან ჭიის ყველა ქსოვილში იჭრებიან, სადაც აქტიურად მრავლდებიან. ჭიის სხეული მოვავგონებს პარკს, რომელშიც გროვდება დამპალი, სამინლად მყრალი სითხე. მკვდარი ჭიები ჩამოეკიდება ნაძირის ტოტებსა და თაროებს. ხელით შეხებისას თითებზე რჩება ნებოვანი მუქი ფერის სითხე, რომელიც სავსეა მიკროორგანიზმებით. დაავადება უფრო ხშირად მე-5 ასაკში ჩნდება და ისე სწრაფად მიმდინარეობს, რომ ჭიები ვერ ასწრებენ პარკის ახვევას, ან ახვეულ პარკში ჭია არ ჭეპრდება, იღუპება და თავისი მუქი ფერის გამონაჟონით სვრის პარკის გარსს. ასეთი დალაქიანებული პარკი ცნობილია „შავი ჩხარის“ სახელწოდებით.



**სურათი 43. ფლაშერიით დაავადებული აბრეშუმის ჭია**

სიდამპლის, ანუ ფლაშერიის დროს პრეპარატი ვხვდებით ერთეულ კოკებს და ძირითადად ჩხირებს.

სპორამატარებელი ჩხირების გარდა კუჭ-ნაწლავში ნაპოვნია ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Morator-ის გვარს და შეიძლება იყოს დაავადების აღმძვრელი, თუმცა იგი არ წარმოქმნის ვირუსულ ჩანართებს. აღნიშნული ვირუსი აღწერილია იაპონელი მეცნიერების – იამაზაკისა და მისი თანამშრომლების, აგრეთვე აიზავასა და ფურუტოს მიერ. აღნიშნული ვირუსი – ვირიონი წვრილი 25–30 მმკ. – სფერული ფორმის სხეულია, რომელიც სახლდება შუანაწლავის ეპითელიუმის უჯრედის ბირთვში.

გახრჩნის პროცესის სისწრაფე დამოკიდებულია ტემპერატურაზე, რაც უფრო მაღალია ტემპერატურა, მით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს გახრჩნის პროცესი.

დაავადებული ჭიის მიერ ახვეული პარკი ჩვეულებრივად ახვევადამთავრებულია და ჭია ჩამკვდარია.

დაავადებული ჭიების გემოაღწერილი გარეგნული ნიშნები სიდამპლით ჭიის დაავადების ძირითად ნიშნებს წარმოადგენს, რომლის მიხედვითაც მეაბრეშუმეები გამოიცნობენ ამ დაავადებას. სიდამპლის დროს ნაწლავებში განვითარებული ბაქტერიები წარმოქმნიან მუავებს და ამით ცვლიან ნაწლავის წველის ტუტიანობას, რაც ხელს უშლის საჭმლის გადამეშავებას, ასუსტებს ორგანიზმს და ჭიას აღარ შესწევს უნარი წინააღმდეგობა გაუწიოს ბაქტერიების განვითარებას.

ცნობილია, რომ ჭია დიდი რაოდენობით საკვებს იღებს, განსაკუთრებით ბოლო ასაკებში. მიღებულ ფოთოლში არსებულ ტენს ჭია გამოყოფს ან კანის საფარველის გზით, ან კიდევ ექსკრემენტებთან ერთად. ტენის ეს მარაგი საჭიერია გროვდება ჭიის მიერ გამოყოფილ ნახშირორჟანგთან ერთად და ამძიმებს საჭიეს ჰაერს. საჭიეში შექმნილი მაღალი ტენი ხელს უშლის აორთქლდეს ზედმეტი წყალი ჭიის ორგანიზმიდან, რაც იწვევს ამ უკანასკნელის დასუსტებას. ნაძირში ვითარდება დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმები, რომლებიც შეიძლება დაავადების მიზეზი გახდეს. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს საჭიეში ნორმალური ჰაერაციის დამყარებას.

უფრო ადვილია დროულად მივიღოთ საჭირო ღონისძიებები დაავადებათა თავიდან ასაცილებლად, ვიდრე დაავადებული გამოკვების გადასარჩენად. ამბზე მიუთითებს ის გარემოებაც, რომ დაავადებული ჭიების განკურნება შეუძლებელია, ბრძოლა უნდა წარიმართოს მხოლოდ სალი ჭიების გადასარჩენად, ამას კი რასაკვირველია მეტი დრო და ენერჯია სჭირდება.

**დაავადების ნიშნები:** კუჭის აშლილობა, სხეულის ბოლო ნაწილის დასვრა მურა-მწვანე სითხით, პირღებინება, ჭამის შეწყვეტა, ცოცვა საფენის ნაპირებისაკენ, ცრუფეხებით ყლორტებზე დაკიდება, მუქი ფერის სქელი სითხის ღვრა, ცოცხალი ავადმყოფი ჭიების გაშავება და სწრაფი დაღუპვა. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს მაღალი ტენი და ტემპერატურა.

**ფლამერიასთან ბრძოლის ღონისძიებები:** ბრძოლის ღონისძიებებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სანიტარული ღონისძიებების – ნორმალური ტენის, ტემპერატურისა და ჰაერაციის დაცვას, სიღამშლით დაავადებისას საჭიროა დაავადებული ჭიებისაგან სალი ჭიების გამოცალკავება და გადაყვანა სუფთა საფენზე. საჭიეში ტემპერატურის დანევა 20-21 გრადუსამდე. ხშირი კვება და ჰაერის ხშირი განიავება. დაავადების გამომჟღავნების შემდეგ 5-6 დღის განმავლობაში პირველი-ორი კვების ჩატარება 4-5%-იანი ნივრის ხსნარში დასველებული ფოთლებით. ნიორში არის ნივთიერებები- ფიტონციდები, რომლებიც გამანადგურებლად მოქმედებს მიკროორგანიზმებზე. რადგან სიღამშლის გამომწვევი მიკროორგანიზმები ძირითადად ჭიის ნაწლავებში ვითარდება, საკვებთან ერთად მოხვედრილი ნივრის წვეს შეუძლია მათ გამრავლებას ხელი შეუშალოს და დაავადების შემდგომი განვითარება შეწყვიტოს.

**ნივრის ხსნარის მომზადება:** 40-45 გ კარგად დანაყილ ნიორს განაზავებენ 1 ლიტრ წყალში და 20-30 წუთის შემდეგ ფილტრავენ ორმაგ მარლაში, მიღებულ ხსნარში ასველებენ თუთის ფოთოლს და შემრობის მერე საკვებად ეძლევა ჭიას. ნივრის ხსნარი მზადდება ჭიის კვების წინ.

გვახსოვდეს, რომ მუსკარდინით დაავადებისას ხდება ჭიების ზედაპირული შესხურება ნივრის ხსნარით, ხოლო ბაქტერიალური დაავადების შემთხვევაში ჭიებს საკვებად ეძლევა აღნიშნულ ხსნარში დასველებული ფოთოლი.

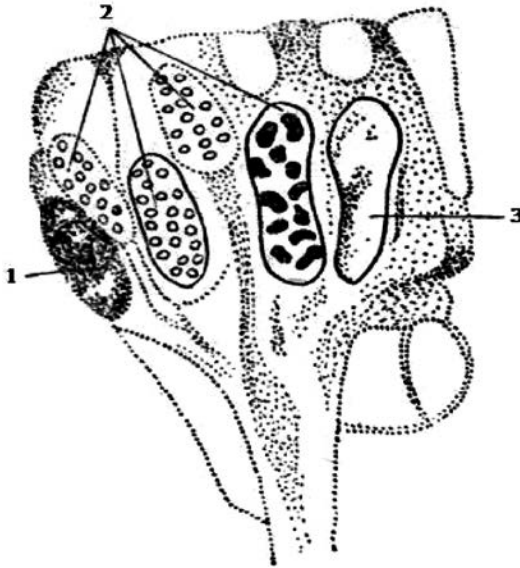
## 5.2. სიმჭლევე

სიმჭლევე, ისევე როგორც ფლამერია, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებაა, რომელიც ფლამერიასთან შედარებით ნელი ტემპით მიმდინარეობს. დაავადებული ჭია ცუდად ჭამს, ზრდაში ჩამორჩება, სხეული გრძელდება, ვიწროვდება, სიკვდილის შემდეგ ლეში არ შავდება. დაავადება ზოგჯერ „თეთრ სხეულებად“ ან „თეთრ თავიანდა“ იწოდება.

აბრეშუმის ჭია სიმჭლევეთ ავადდება უმეტესად ბოლო IV-V ასაკებში, განსაკუთრებით კი V ასაკში, ზოგ შემთხვევაში- მესამე ასაკშიც. დაავადების განვითარების ტემპი სიღამშლესთან შედარებით ნელია. ცალკეული ჭიები

ავადმყოფობენ 2-3 დღეს, მთლიანად გამოკვება კი 10 დღეზე მეტ ხანს გრძელდება, თანდათან ნადგურდება და ახვევამდე აღწევს ჭიების მხოლოდ მცირე ნაწილი, რომლებიც ახვევენ წვრილ, სუსტგარსიან პარკს. ასეთ პარკებში ჭიები ილუპება ჭიისავე ან ჭუპრის ფაზაში და სვრიან პარკს.

თუ დაავადება თავს იჩენს პირველ ასაკებში, მაშინ ასეთი ჭია ახვევამდე ვერ აღწევს. ბოლო ასაკებში დაავადებული ჭია ახვევს თხელგარსიან პარკს, საიდანაც გამოდის წვრილი არასრულფასოვანი პეპელა, ანდა ჭია პარკში ილუპება დაჭუპრებამდე.



**სურათი 44. სტრუპტოკოკური ენტერიტით დაავადებული აბრეშუმის ჭიის შუა ნაწლავის ეპითელიუმი:** უჭრედის ნორმალური ბირთვი; 2. ვირუსული სტრუპტოკოკებით გამოწვეული ციტოპათოლოგიური ცვლილებები ბირთვში; 3. მკვდარი ბირთვი. (ა.პაიოს მიხედვით, 1927)

სიმჭლევის გამოწვევი ბაქტერიები გვხვდებიან საღი ჭიის ნაწლავშიც, მაგრამ არ ვნებენ მას, ვიდრე ჭია იმყოფება ნორმალური მოვლის პირობებში. როგორც კი შეიქმნება ჭიისათვის არახელსაყრელი პირობები, როგორცაა ჭიის სიხშირე თაროზე, საკვების ნაკლებობა, მაღალი ტენი და ტემპერატურა, უჰაერობა, ხდება სანიტარულ-ჰიგიენური პირობების დარღვევა და სხვა, ჭიის გამძლეობის უნარი ეცემა, ბაქტერიები სწრაფად ვითარდებიან ნაწლავში და ჭია ავადდება, შემდეგ კი დაავადება გადადის სხვა ჭიებზეც.

სიმჭლევით დაავადებისას პრეპარატის მიკროსკოპირებისას ვხვდებით დიდი რაოდენობით სტრუპტოკოკებს – მძივისებრად ასხმულ კოკებს.

**დაავადების სიმპტომები:** უმადობა, ზრდამი ჩამორჩენა, სხეულის გამოფიტვა, კანის დანაოჭება, კუჭის ამლილობა. ექსკრემენტები თხიერია, რის გამოც ჭიის ბოლო სეგმენტები დასვრილია მუწი ფერის სითხით. დაავადებული ჭიები დიდხანს ცოცხლობენ, ილუპებიან დაავადების გარეგნული ნიშნების გამოვლინებიდან

რამდენიმე დღის შემდეგ: ლეში არ იხრჩნება, თანდათან შრება და ინარჩუნებს მურა ფერს.



სურათი 4 5. სიმჭლევით დაავადებული V ასაკის აბრეშუმის ჭია

**ბრძოლის ღონისძიება:** სიმჭლევის წინააღმდეგ გამოიყენება ფლაშერის საწინააღმდეგო ბრძოლის ღონისძიებები, ანუ ცალკეული დაავადებული ჭიების შემჩნევისას უნდა მიეცეს ნივრის 2-3 %-იან ხსნარში დასველებული ფოთოლი.

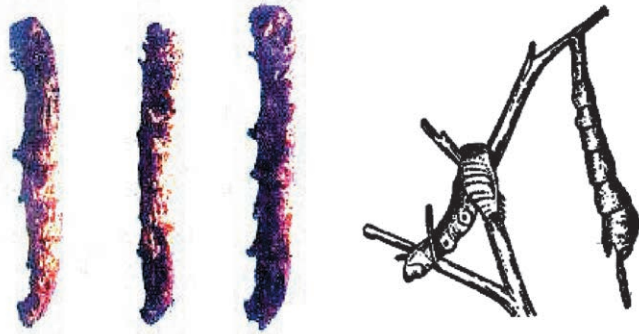
სიმჭლევის წინააღმდეგ ბრძოლის საუკეთესო პროფილაქტიკურ ღონისძიებად უნდა ჩაითვალოს გამოკვების აგრონესებით გათვალისწინებულ პირობებში ჩატარება.

### 5.3. სეპტიცემია

სეპტიცემია ბერძნული წარმოშობის სიტყვაა, „სეპსის“ ნიშნავს მონამვლას. დაავადების ნიშნები იმდენად მსგავსია ფლაშერიის ნიშნებისა, რომ ხშირად მნელია მათი ერთმანეთისაგან გარჩევა. ჭიები წყვეტენ ჭამას, მიცოცავენ ნაძირის კიდებისაკენ. დაავადება ძლიერ ჩქარა მიმდინარეობს და 24–48 სთ-ის განმავლობაში შესაძლებელია გამოკვების მთლიანი დაღუპვა. დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმების ჭიის ჰემოლიმფაში დაზიანებული კანიდან ან ნაწლავიდან იჭრება. როდესაც მიკრობთა წინააღმდეგ დამცველი ფუნქცია მცირდება და ნაწლავის ეპიდერმისი თხელდება, დაავადების გამომწვევი გაარღვევს ნაწლავს და შეიჭრება სისხლში; მიკრობები ჰემოლიმფაში სწრაფად მრავლდებიან, გამოყოფენ ტოქსინებს – შხამებს, რომელიც ნამლავს ჭიის მთელ ორგანიზმს, ამიტომ დაავადებას თან სდევს ჭიის ძლიერი კრუნჩხვები და პირღებინება. დაავადებული ჭია დასაწყისში მუქდება, შემდეგ შავდება და იხრჩნება. ექსკრემენტები შეიძლება იყოს თხევადი, ნორმალური ან ზოგჯერ კი თუთის ფოთოლდაუქმუშავებელი მსხვილი ნაწილების სახით.

სეპტიცემიას, ანუ სისხლის დაავადებას იწვევს სხვადასხვა ბაქტერია. ბაქტერიები ჭიის დაზიანებული კანიდან ხვდებიან ჰემოლიმფაში (სისხლში), სადაც სწრაფად მრავლდებიან და გამოყოფენ შხამებს. იგი მეტად ინფექციური და ჭიას აზიანებს განვითარების ყველა ფაზასა და ასაკში. ჭიის სიცოცხლეშივე იშლება ქსოვილები. დაავადების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ბაქტერიების სახეობაზე, რაოდენობაზე, ჰაერის ტემპერატურაზე და ა.შ. და არ აღემატება 24 საათს.





სურათი 46. სეპტიცემიით დაავადებული აბრეშუმის ჭია



სურათი 47. კოკები - სტრეპტოკოკები.



სურათი 48. ჩხირისებრი ბაქტერიები.

სეპტიცემიით ავადდება, აგრეთვე პეპლებიც. დაავადებული პეპელა ზანტი ხდება, გრენას არ დებს, ჩქარა იღუპება და ლეში ლპება სამინელი მყრალი სუნით. სეპტიცემიით დაავადებისას ჰემოლიმფის მიკროსკოპირებით პრეპარატში ჩანს დიდი რაოდენობით სხვადასვა მიკროორგანიზმები – გრძელი ან მოკლე ჩხირები, რომლებიც კოკებს გვაგონებს. (სურათები 47 და 48).

#### **5.4. არაინფექციური დაავადებანი**

თუთის აბრეშუმხვევიას არაინფექციური დაავადებანი ძირითადად გამოწვეულია კვებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით. ცნობილია ისეთი დაავადებაც, რომელიც გამოწვეულია ფოთოლში კალციუმის მარილების ნაკლებობით. არსენევის მიხედვით საკვებ ფოთოლში კალციუმის უკმარისობა აბრეშუმის ჭიაში იწვევს აბრეშუმის გამომყოფი ჯირკვლის და აბრეშუმის გამოყოფის ფუნქციის მოშლას. მისივე მონაცემებით ცნობილია, რომ პარკის ახვევისათვის იხარჯება დაახლოებით ორგანიზმში არსებული კალციუმის მარაგის 70%. საკვებ ფოთოლში კი Ca-ის უკმარისობა გამოწვეულია თუთის ხის მარილიან ნიადაგში დარგვით. მის წინააღმდეგ ბრძოლის საშუალებად ჰა-ზე რეკომენდებულია თაბაშირიანი ნიადაგი ან სუპერფოსფატის შეტანა ჰა-ზე ნახევარი ტ-ის რაოდენობით.

ბოლო ხანებში გამოკვებაში გახშირდა ჭიების სხვადასხვა სახით მონამვლა, რომელიც გამოწვეულია სასოფლო-სამეურნეო კულტურათა მავნებლებთან ბრძოლის ქიმიური მეთოდების გამოყენებით. ისეთი პრეპარატები, როგორიცაა „დღტ“, „ჰექსაქლორინი“ და სხვ. იწვევენ ჭიების ნერვული სისტემის მოშლას და მათ მასიურ სიკვდილიანობას.

ჭიის გამოკვებისას ჰიდროტექნიკური რეჟიმის დარღვევის შემთხვევაში ხშირად შეიმჩნევა ჭიების სიკვდილიანობის დიდი პროცენტი.

### **თავი VI.**

## **ბაქტერიული დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის ლონისძიებანი**

აბრეშუმის ჭიის გამოკვებაში ბაქტერიოზების წარმოქმნას იწვევს საჭიეში დიდი რაოდენობით დაავადების გამომწვევი ბაქტერიების არსებობა და აგრეთვე ეს დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება აგრონმების დარღვევით ჩატარებულ გამოკვებებში დასუსტებულ ჭიებზე. მოვლის არანორმალური პირობების დროს ადგილი აქვს აბრეშუმის ჭიის ორგანიზმის დასუსტებას, რის გამო ჭიებს უმცირდებათ მიკროორგანიზმებისადმი ბრძოლის უნარი. დასუსტებული ჭიის ნაწლავში ან ჰემოლიმფაში მოხვედრილი მიკროორგანიზმები, ყოველგვარი წინააღმდეგობის განვიწყის გარეშე იწყებს განვითარებას და გამრავლებას.

ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ნაძირი, რომელშიც ჩარჩენილია დაავადებული, ჩამორჩენილი ჭიები ან მათი ლეში, ძველი გამომშრალი ფოთოლი, რომელიც ჭიას ეძლევა არანორმალურ პირობებში და დიდი ხნით შენახვის შემდეგ ყოველდღიური ნარჩენები, საჭიეს და ეზოს ანტისანიტარული მდგომარეობა და სხვ. მილიონობით მიკროორგანიზმებს შორის, რომელიც ლპობად ნაძირში მრავლდება. შესაძლებელია იყოს სპორების წარმომქმნელი ჩხირებიც, რომლებიც დიდი მდგრადობით გამოირჩევიან და შესაძლებელია წლოვით წარმოადგენდნენ ინფექ-

ციის კერას.

ბაქტერიოზების წინააღმდეგ საბრძოლველად საჭიროა ინფექციის ყველა წყაროს მთლიანად მოსპობა და აბრეშუმხვევიასათვის ნორმალური აგროსანიტარული პირობების შექმნა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ჭიების მეჩხერიანობას გამოსაკვებ ფართობზე, რადგან ჭიები მჭიდროდ მოთავსებისას ეხებიან ერთმანეთს და ცრუ ფეხებით მექანიკურად ზიანდებიან, საიდანაც მიკრობები ადვილად იგრებიან ჰემოლიმფაში. ხშირად უნდა ნიავდებოდეს საჭიე და ასევე ხშირად უნდა გამოეცვალოს ნაძირი, რომელიც აუცილებლად უნდა დაინვას. საჭიეში, სადაც დაავადება იყო შემჩნეული, დარჩენილი საღი ჭიების გადასარჩენად დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს მიმდინარე დეზინფექცია.

## **6.1. ანტიბიოტიკების გამოყენება თუთის აბრეშუმხვევიას ბაქტერიული დავადებების საწინააღმდეგოდ**

მიღებულია რეკომენდაციები ბაქტერიოზებით დაავადებული ჭიების ანტიბიოტიკებით კვების შესახებ.

ი.კირიჩენკოს და თ.ოვანესიანის რეკომენდაციით ანტიბიოტიკებიდან გამოყენებულია: ერთორმიცინი - 10გ. 1ლ. წყალში, ლევომიციტინი - 0,5 გ. პენიცილინთან 1000000 ერთეულთან ერთად 1ლ. წყალში გახსნილი. სომხეთის მეცნიერებათა აკადემია რეკომენდაციას იძლევა ტერამიციინის და გამოსაყენებლად.

თუთის აბრეშუმხვევის გრენის გაუსნებოვნებისათვის გამოსცადეს ერთორმიცინი, რადგან გრენის მიღებისა და შენახვის პერიოდში, მის ზედაპირზე წარმოქმნება მიკროფლორა - თუთის აბრეშუმხვევის დაავადების გამომწვევები.

უკრაინის საგრენაუო ქარხანაში გრენა გააუსნებოვნეს 3%-იან ფორმალინის ხსნარში 50-60 წუთიანი ექსპოზიციით, რომელიც გარეუხეს გამდინარე წყალში 25-30 წთ-ის განმავლობაში. როგორც გამოკვლევამ აჩვენა, უკრაინის საგრენაუო ქარხნის პირობებში, სადაც გრენა დაინფიცირებული იყო ძირითადად სპორანარმომქმნელი ბაქტერიული მიკროფლორით, ეს მეთოდი არ უზრუნველყოფს გრენის სრულებით გაუსნებოვნებას.

საცდელად აიღეს ჰიბრიდი თეთრპარკიანი 2X თეთრპარკიანი 1-ის გრენა, ბუნებრივად მთლიანად ინფიცირებული ბაქტერიული ფლორით.

გრენის ნახევარი ნაწილი გამოკვებაში რეალიზაციის წინ დამუშავეს ერთორმიცინის ხსნარში (1 ლ წყალზე 2 მლგ ფხვნილი) 45 წთ-ის ექსპოზიციით, მეთრე ნაწილი კი (კონტროლი) 3%-იანი ფორმალინის ხსნარით ინსტრუქციის მიხედვით.

ერთორმიცინი ჯერ გახსნეს ეთილის სპირტში (1 გ ფხვნილი 5-6 მგ სპირტზე), შემდეგ დაუმატეს შესაბამისი რაოდენობის წყალი.

დადგინდა, რომ ერთორმიცინი საწარმოო პირობებში აუსნებოვნებს ბუნებრივად ინფიცირებულ გრენას 97,5-1,11%-ით, ფორმალინი კი მხოლოდ 27,0 -2,81%-ით ერთორმიცინიში დამუშავებული გრენა, გაცოცხლების %-ით არ ჩამოუვარდებოდა კონტროლს.

ექსპერიმენტების შედეგად გამოვლინდა, რომ ერთორმიცინიში გრენის დამუშავებისას ფორმალინისაგან განსხვავებით მიღებული იქნა 4-6%-ით მეტი მოსავალი და 7-16%-ზე მეტი ხარისხიანი პარკი.

ამიტომ რეკომენდირებულია ერთორმიცინის დანერგვა წარმოებაში.

საიპოვი სიმჭლევესთან საბრძოლველად ურჩევს პენიცილინის მაღალი დოზის გამოყენებას. მეაბრეშუმეობაში რომელიმე პრეპარატის შერჩევა რთულდება მათი ტოქსიკურობის, არასასიამოვნო სუნისა და გემოს გამო. პენიცილინის უპირატესობა იმაშია, რომ მასში სუნი და გემო გამორიცხულია და ჭიებიც ფოთოლს ხალისიანად

ჭამენ. ცდები ჩატარდა ლაბორატორიულ პირობებში სხვადასხვა სეზონში- გაზაფხულის, ზაფხულის და შემოდგომის. ფოთოლს ასხერებდნენ დამზადებული სხნარით, მსუბუქად ამრობდნენ და აძლევდნენ ჭიას საკვებად დღე-ღამეში ორჯერ- დილის და საღამოს საათებში - IV ასაკში სამი დღის განმავლობაში და V ასაკის პირველ ოთხ დღეს. დანარჩენ კვებაში იყენებდნენ ჩვეულებრივ ფოთოლს.

ჯანმრთელ ჭიებში ამ საკვების მიღებისას ცხოველმყოფელობა გაიზარდა 11,2%-ით, პარკისა და გარსის საშუალო მასა შესაბამისად 0,13 და 0,05 გრ-ით, აბრეშუმის გარსის პროცენტი აღმოჩნდა 1,1-1,2%-ზე მეტი, ვიდრე საკონტროლოში. გასათვალისწინებელია, რომ ეს შედეგები მიღებული იქნა ზაფხულის გამოკვებაში და შეიძლება აქედან გავკეთდეს დასკვნა პენიცილინის გამოყენებაზე ჭიის მრავალჯერადი გამოკვებისას. პენიცილინის დაბალმა კონცენტრაციამ შედეგი არ გამოიღო.

პენიცილინზე დადებითი შედეგები მიღებულია 100-150 მლგ-ი დოზის გამოყენების დროს. I და II ასაკებში საცდელ ვარიანტებს ეფექტურობა არ გააჩნდათ, ვინაიდან ამ ასაკებში ჭიები ჭამენ ფოთლის მცირე რაოდენობას და მათ შორის პენიცილინსაც.

შემოდგომის სეზონში ჩატარებული ცდებით დაადგინეს, რომ საცდელ ვარიანტებში ჭიის ცხოველმყოფელობამ შეადგინა 90,3%; პარკის საშუალო მასა - 2,2 გრ, აბრეშუმის გარსი- 0,49 გრ ან 22,9%; პირველ და მეორე კონტროლში (მშრალი და სველი) შესაბამისად 85,3 და 80,9%; 2,05 და 2,05 გრ; 0,43 და 0,42 გრ; 20,7 და 20,5%.

ამდენად პენიცილინის გამოყენება მიზანშეწონილია სამრეწველო გამოკვებაში.

თუთის აბრეშუმხვევის დაავადებების მიმართ გამძლეობაზე გამოიყვანა ანტიბიოტიკი ლევომეციტინი, რომლის 0,05%-იანი წყალხსნარით დამუშავებულ ფოთლებს აძლევდნენ ჭიებს მესამე ასაკის დასაწყისიდან. ლევომეციტინით დამუშავებული ფოთლებით კვებისას, ჭიები იზრდებოდნენ თანაბრად და სწრაფად გადადიოდნენ მომღვენო ასაკში, კონტროლისაგან განსხვავებით. ცდების პერიოდში ბირთვული პოლიედროზის (სიყვითლის) შემთხვევა არ დაფიქსირდა. ცნობილია, რომ პოლიედროზი ვითარდება საკვები მცენარეების ფოთლებში ამოტის სიჭარბით. პ.ფ. ბელოვის მიერ ჩატარებული ჭიების ანალიზმა აჩვენა, რომ 25% ავადმყოფი ჭია დაავადებული იყო ციტოპლაზმური პოლიედროზით, დანარჩენი კი მისი აზრით ვირუსული ფლაშერიით, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს კვების არახელსაყრელი პირობებით (27).

მაშასადამე, ლევომეციტინი თავიდან იცილებს თუთის აბრეშუმხვევში საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებს. ასე, რომ ის გვევლინება არა მარტო ანტიბიოტიკად და ზრდის ჭიის გამძლეობას, არამედ ხელს უწყობს მის ზრდას, სწრაფ და თანაბარ განვითარებას, პარკისა და გარსის მასის ზრდას.

რაც საშუალებას იძლევა, რომ აბრეშუმის ჭიის გამოკვებისას თუთის ფოთლები შეიძლება დამუშავდეს ლევომეციტინით, ასევე წლის არახელსაყრელი პირობების კლიმატის დროს.

ბაქტერიული დაავადებისას ფიტონციდებიდან მეტად დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს 4-5%-იანი ნაცრის სხნარის გამოყენებას. ამ დროს მნიშვნელოვნად მცირდება დაავადება. ჭიები აქტიური ხდებიან, იწყებენ ჭამას და სიკვდილიანობა საგრძნობლად მცირდება კუჭნაწლავის ბაქტერიული დაავადების გაჩენისას ერთი დღე-ღამის განმავლობაში ნაშიმშილევი ჭიებს. ორი დღის განმავლობაში, დღეში ორჯერ (პირველი ორი კვება ან პირველი და ბოლო კვება) საკვებად ეძლევათ ნივრის გამოხანურში დასველებული ფოთოლი. თუ დაავადება ორი დღის განმავლობაში არ იქნა ლიკვიდირებული, მაშინ საჭიროა ნივრის

გამონაწერის მიცემა განმეორდეს კიდევ ერთ-ორ დღეს.

ბაქტერიული დაავადებებისას მეტად დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს 4-5%-იანი ნივრის ხსნარის გამოყენებას. ამ დროს მნიშვნელოვნად მცირდება დაავადება. ჭიბუხი აქტიური ხდებიან, იწყებენ ჭამას და სიკვდილიანობა საგრძნობლად მცირდება. კუჭ-ნაწლავის ბაქტერიული დაავადების გაჩენისას ორი დღის განმავლობაში, დღეში ორჯერ (პირველი-ორი კვება ან პირველი და ბოლო კვება) საკვებად ეძლევათ ნივრის გამონაწერში დასველებული ფოთოლი. თუ დაავადება ორ დღეში არ იქნა ლიკვიდირებული, მაშინ საჭიროა ნივრის გამონაწერის მიცემა განმეორებით კიდევ ერთ-ორ დღეს.

4-5%-იანი ნივრის გამონაწერის დამზადებისათვის საჭიროა 40-50გ. კარგად განმწიდილი ნიორი დაინაყოს ქვასანაყში. შემდეგ დაესხას 1ლ/ წყალი, აიხვლრეს კარგად და 20-30 წთ-ის შემდეგ გაიფილტროს 1-2 ფენა მარლაში.

## **6.2. მებაბრეშუმეობაში გამოყენებული ბიოსტიმულატორები**

თუთის აბრეშუმხვევიას პროდუქტიულობისა და ცხოველმყოფელობის გაზრდის მიზნით, გამოცდილია არაერთი ბიოლოგიურად აქტიური პრეპარატები, როგორცაა: წყალმცენარე-ქლორელა და სპირულინა, ბავ-13 და სხვ.

სპირულინის წყალხსნარში დასველებული ფოთლებით ჭიბებს კვებადენენ 6-ჯერ, ყოველ 3 სთ-ში. სპირულინის გამოყენებით ჭიის სიცოცხლისუნარიანობა გაიზარდა 30-40%, პარკის მოსავალი კი 20-25%-ით.

შუააზიისსამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტში თუთის აბრეშუმხვევისგამოკვებაში (ა. ხახანოვი, ლ. ვაშკაროვა 1987 წ.) გამოცდილია ბიოსტიმულატორი ПФКК, ფოთლის დამუშავების გზით, კონცენტრაცია 0,005%. აღნიშნული კონცენტრაციის პრეპარატში დამუშავებული ფოთლით კვება ხდებოდა ჭიის V ასაკიდან. ცდებმა აჩვენა, რომ ПФКК-ს გამოყენება საგრძნობლად ზრდის ცხოველმყოფელობას, ე.ი ზრდის თუთის აბრეშუმხვევიას მდგრადობას დაავადებების მიმართ. ასე რომ, თუთის აბრეშუმხვევის კვება გამდიდრებული საკვებით ხელს უწყობს გაიზარდოს ჭიისა და აბრეშუმგამომყოფი ჯირკვლის მასა.

იაპონელი მეცნიერების მიერ გამოცდილ იქნა საკვებში ვიტამინების დამატება, კერძოდ კი პიროქსიდინი (B6 ვიტამინი) ცდის შედეგად მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ V ასაკის ხნოვანების თუთის აბრეშუმხვევიას ჭიის კვებით რაციონში ვიტამინ B6-ის დამატებამ 0-10 მკგ. 1 გ. პროტეინზე საგრძნობლად გაზარდა აბრეშუმის პარკის სიცოცხლისუნარიანობა, მოსავალი და აბრეშუმეიანობა.

საქართველოს მებაბრეშუმეობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტში დამუშავდა და გამოიყვანა ჭიის ფაზაში საკვების დანამატის სახით ბიოსტიმულატორი ასმა #1 (პატენტი # 3795 2005 წელი, ავტორები: ნ. ბარამიძე, მ. ფუტკარაძე, მ. ანდლულაძე). პრეპარატის კონცენტრირებულ ხსნარს ასხურებენ თუთის ფოთლებს აბრეშუმის ჭიის მიერ საკვების მიღებამდე.

შემდეგ შეშუშავებული იქნა ბიოსტიმულატორის გამოყენების მეთოდი გრენის ფაზაში, რაც იწვევს: გრენაში ჩანასახის იმუნიტეტისა და დაავადებების მიმართ მდგრადობის ზრდას ე.ი. გრენის გაუსნებოვნებას და აბრეშუმის ჭიის ბიოლოგიური და ტექნოლოგიური მაჩვენებლების გაზრდას, რაც საბოლოოდ გამოიხატება მიღებული პროდუქციის რაოდენობისა და ხარისხის ზრდაში.

### 6.3. დებინფექცია

აბრეშუმის ჭიის დაავადებათა წინააღმდეგ უმთავრესად გამოიყენება პროფილაქტიკური და სანიტარული ღონისძიებანი. პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ითვალისწინებს აბრეშუმხვევიას ბუნებრივ გამძლეობას დაავადების მიმართ; ხოლო სანიტარული ღონისძიებები ისახავენ მიზნად გამოკვების დროს ააცილონ ჭიებს დამასნებოვნებელი საწყისი. ორივე ღონისძიების ერთდროულად ჩატარება გარკვეულ ეფექტს იძლევა. სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება გემოგანხილული დაავადებების მიმართ ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა.

ჭიის დაავადება თვიდან რომ იქნეს აცილებული, უპირველეს ყოვლისა საჭიროა მათი მოთავსება გასუფთავებულ და დებინფექციაქმნილ გამოსაკვებ ინვენტარსა და საჭიე შენობებში.

სიტყვა დებინფექცია ნიშნავს ინფექციის მოსპობას - გაუსნებოვნებას. მეაბრეშუმელობაში დებინფექციას ექვემდებარება საინკუბაციო კამერები, საჭიე და გრენის შესანახი შენობები, გამოსაკვები და საგრენაუო ინვენტარი და სხვ.

დებინფექცია ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და მთავარი რგოლია დაავადებათა წინააღმდეგ კომპლექსური ბრძოლის ღონისძიებებში.

დებინფექცია არის სამგვარი: წინასწარი, მიმდინარე და დამამთავრებელი.

წინასწარი დებინფექცია ტარდება გამოკვების დაწყებამდე, მიმდინარე მაშინ, თუ გამოკვებაში თავი იჩინა დაავადება (მუსკარდინის ან ბაქტერიული დაავადებების დროს), დამამთავრებელი დებინფექცია - გამოკვების დამთავრების შემდეგ.

არსებობს დებინფექციის სამი მეთოდი: მექანიკური, ფიზიკური და ქიმიური.

**ა. მექანიკური დებინფექციისას** წარმოებს: საჭიეს დასუფთავება, კირიანი ხსნარით კედლების შეთეთრება, მენობის კარგი განიავება, მგანსაკუთრებით ორპირი ქართ.

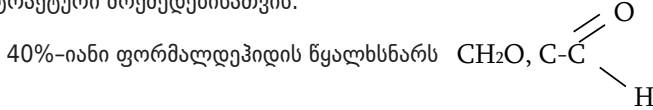
**ბ. ფიზიკურ დებინფექციას** მიეკუთვნება პირდაპირი მზის სხივების და მაღალი და დაბალი ტემპერატურების მოქმედება. ცხელი წყლის მოქმედებით (70-80°) უმეტეს ბაქტერიებისა და სოკოს სპორები იღუპება. უფრო მაღალი ტემპერატურა და განსაკუთრებით დუღილი, კლავს ბაქტერიების სპოროვან ფორმებსაც. ამიტომ გამოსაკვები ინვენტარის გარეცხვისას ხშირად გამოიყენება ცხელი წყალი, რაც უფრო ცხელია წყალი, მით უკეთესად სუფთავდება ინვენტარი. მექანიკურ დებინფექციას მიეკუთვნება აგრეთვე, ნაკლები ღირებულების ინვენტარისა (საფენი ქაღალდი, ცახები) და ნაძირის დაწვა, ისინი უნდა დაინივას ბოლომდე, რათა მოისპოს ყოველგვარი ინფექციის კერა. უმჯობესია ნაძირი საერთოდ ღრმად ჩაიმარხოს მიწაში.

მზის სხივების მოქმედება რთულია. ერთის მხრივ მიმდინარეობს ბაქტერიული უჯრედის გამოშრობა, გახურება. მეორე მხრივ კი ულტრაიისფერი სხივების მოქმედება აზიანებს მიკრობებს. მზის სხივები საკმაოდ მოკლე დროში (რამოდენიმე საათში) კლავს მიკროორგანიზმებს. ფანჯრის მიწები მზის სხივების მოქმედებას ამცირებს, ამიტომ მთელი გამოსაკვები ინვენტარი გარეცხვის შემდეგ დატოვებული უნდა იქნეს მზეზე ერთ-ორი დღით. პირდაპირი მზის სხივები, როგორც ზემოთაა აღნიშნული, პებრინის სპორებს კლავს 6-7 სთ-ის განმავლობაში, მუსკარდინის სპორებს 3-5 სთ-ში, ხოლო სიყვითლის გამომწვევ ვირუსს 16-22 სთ-ში.

**გ. დებინფექციის ქიმიური ნივთიერებებით.** არსებობს მრავალი ქიმიური ნივთიერება, რომელთა მოქმედების შედეგად წარმოებს მიკროორგანიზმების გაუსნებოვნება - მოსპობა. მათი შერჩევისას საჭიროა მხედველობაში იქნეს მიღებული ხსნარის გამოყენების მოხერხებულობა, ტრანსპორტირება, შენახვა, მისი ეფექტურობა როგორც მოქმედების, ასევე ეკონომიკური თვალსაზრისით და

აგრეთვე უვნებლობა ადამიანისა და ცხოველებისათვის.

მეაბრეშუმელობაში სადებინფექციოდ გამოიყენება ფორმალინი, ქლორიანიკირი, ქლორამინი და გოგირდი. მათგან უმეტესად და ძირითადად გამოიყენებულია ფორმალინი, რადგან იგი იხმარება როგორც ორთქლის, ასევე ხსნარის სახით-კონტრაქტური მოქმედებისათვის.



იგივე ჭიანჭველმუავის აღდეჰიდს, ეწოდება ფორმალინი, რომლის სიმაგრე დამოკიდებულია მასში შემავალ ფორმალდეჰიდზე (ფორმალდეჰიდი აღმოჩენილი იყო 1859 წელს ა.ძ. ბუტლეროვის მიერ). ფორმალდეჰიდი წარმოადგენს უფერო გაზს დამახასიათებელი მწვავე-მძაფრი სუნით. 21°C ტემპერატურაზე იგი იქცევა უფერო სითხედ, 92°C-ზე კი ქვავდება. ფორმალდეჰიდი გაზის სახით ძნელი გამოსაყენებელია, ამიტომ პრაქტიკული მიზნებისათვის გამოიყენება მისი წყალხსნარი, რომელიც ცნობილია ფორმალინის სახელწოდებით და შეიცავს 34-40% ფორმალდეჰიდს. ფორმალინს გააჩნია მაღალი ბაქტერიციდული თვისებები. ფორმალინის მოქმედებით დიდი რაოდენობით იღუპება ბაქტერიების, როგორც ვეგეტატიური, ისე სპოროვანი ფორმები.

სპოროვანი ფორმების დებინფექცია შედარებით გაძნელებულია მაშინ, როცა სპორა საგნის სიღრმეშია. ფორმალდეჰიდის ბაქტერიციდულ მოქმედებას საფუძვლად უდევს მისი ქიმიური რეაქცია უჯრედის შემადგენელ ნაწილთან, ცილებს აშინო ჯგუფთან და მის დენატურაციასთან.

ფორმალდეჰიდისა და ცილების შერთების შედეგად მიიღება ახალი ნივთიერება, რომელსაც გააჩნია ახალი თვისებები. კვერცხის ცილა ფორმალდეჰიდის მოქმედების შედეგად ხდება გამჭვირვალე, რომელიც მაღალი ტემპერატურის შემდეგ არ იშლება. ხოლო ჟელატინი რჩება გამჭვირვალე, ხოლო შედეგ იშლება ნამსქცებად.

ფორმალდეჰიდის ბაქტერიციდული თვისებები ძლიერ დამოკიდებულია ჰაერის სინესტეზე; რაც მაღალია სინესტე, მით მაღალია ფორმალდეჰიდის ბაქტერიციდული მოქმედება. განსაკუთრებით მაღალია მისი ბაქტერიციდული თვისებები ჰაერის 95-100% შეფარდებითი ტენის პირობებში. დებინფექციის ეფექტიანობისას დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ტემპერატურას. რაც უფრო მაღალია ტემპერატურა, მით უფრო ეფექტურია ფორმალდეჰიდის ბაქტერიციდული მოქმედება. დაბალი ტემპერატურის დროს ეფექტიანობა ნაკლებია, რადგან მიმდინარეობს მისი პოლიმერიზაცია. 10-15°C-დან ფორმალდეჰიდის ხსნარის ბაქტერიციდული თვისებები შესამჩნევად იზრდება.

ე.ი. ვაშკოვის 1952 წ. მონაცემებით, შენობის 5°C-ზე დებინფექციისას იღუპება ბაქტერიების 5%, 10°C-ზე 50%. ამიტომ დებინფექციის დროს შენობაში ტემპერატურა არ უნდა იყოს 15-16°C-ზე ნაკლები. ოპტიმალურ ტემპერატურად 20-25°C უნდა ჩაითვალოს.

ფორმალინი ჩვეულებრივ პირობებში იძლევა სქელ თეთრ ნალექს (პოლიმერებს), რომელიც მხოლოდ მაღალი ტემპერატურის დროს ორთქლდება, ამიტომ ფორმალინის ხსნარის დამზადება ხდება ცხელ წყალში.

1965 წელს გამოყვებული იქნა პრეპარატი-პარაფორმი, რომელიც წარმოადგენს თეთრ ფხვნილს. იგი შედგება სამი კომპონენტისაგან (პარაფორმალდეჰიდის, ალფათილენის და სამზავი მეთილენისაგან) და შეიცავს 95% ფორმალდეჰიდს. პარაფორმი არის როგორც ფხვნილის, ასევე აბების სახით. პარაფორმიდან სამუშაო ხსნარი მზადდება ჩვეულებრივი წესით: 1%-იანი კონცენტრული ხსნარის მისაღებად

საჭიროა 1g პარაფორმი და 99სმ<sup>3</sup> წყალი. 4%-ის დროს კი - 4g. პარაფორმი და 96 სმ<sup>3</sup> წყალი. პარაფორმი ძნელად იხსნება ოთახის ტემპერატურის მქონე წყალში. კარგად იხსნება 50-60°-იან წყალში, რაც აუცილებლად მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ხსნარების დამზადების დროს.

საქართველოს მეაბრეშუმეობის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში, აბრეშუმის ჭიის დაავადების განყოფილების თანამშრომლების მიერ, დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმების გაუსნებოვნების მიზნით ფორმალინთან ერთად გამოცდილია პარაფორმი. ჩატარებული მუშაობის შედეგად ირკვევა, რომ პარაფორმი და ფორმალინი ერთნაირი ბაქტერიოციდული თვისებებით ხასიათდება და ამასთანავე მხედველობაშია მისაღები, ის რომ პარაფორმის ტრანსპორტირება და შენახვა უფრო ადვილია ვიდრე ფორმალინისა.

მეაბრეშუმეობის პრაქტიკაში ფართოდაა გავრცელებული ფორმალინით როგორც საჭიე შენობების, ასევე გამოსაკვები ინვენტარის დეზინფექცია. ფორმალინით დეზინფექცია შეიძლება ჩატარდეს როგორც აორთქლებით, ისევე კონტაქტით (შესუბრების მეთოდით).

აორთქლებით დეზინფექცია ყველაზე სანდოა, მაგრამ ის შესაძლებელია ჩატარდეს მხოლოდ ჰერმეტიკულად დახურულ შენობებში. დეზინფექციის ჩატარებამდე საჭიროა წინასწარი მოსამზადებელი სამუშაოების ჩატარება. კერძოდ, წარმოებს ჭიის გამოსაკვები ინვენტარის (თაროები, თაროედები, ყუთები) და ყველა დამხმარე ხელსაწყოს რეცხვა ნატრიუმის ტუტის 2%-იანი ხსნარით. ნატრიუმის ტუტე ხსნის პოლიედრებს და გახსნილ პოლიედრებზე (ვირუსზე) მომაკვნივებლად მოქმედებს ფორმალინის ორთქლი.

ნატრიუმის ტუტის 2%-იანი ხსნარი მზადდება შემდეგნაირად: ყოველ 100 მლ-ში იხსნება 2g. ტუტე. 10 ლიტრ წყალში კი იხსნება 200 g. - NaOH, აირევა, ინვენტარის დამუშავება მიმდინარეობს ფრთხილად (ნატრიუმის ტუტემ რომ არ გამოიწვიოს ადამიანის კანის და სასუნთქი გზების დაზიანება). შემდეგ ინვენტარი ირეცხება გამდინარე წყალში და 1-2 დღით რჩება მზეზე გასაშრობად და სადეზინფექციოდ, ვინაიდან მზე საუკეთესო დეზინფექტორია. ამის შედეგ დასუფთავდება და დალაგდება საჭიე ბინა: საჭიროა ჩამოიწმინდოს ჭერი და კედლები მტვრისაგან. კარ-ფანჯრები ჩამოირეცხოს წყლით და იატაკი თუ ცემენტისაა, ან ხის, მოირეცხოს 2%-იანი ნატრიუმის ტუტის წყალხსნარით. დალაგებულ საჭიეში შეიტანება მზეზე გამშრალი გამოსაკვები ინვენტარი დეზინფექციის ჩასატარებლად.

**დ. დეზინფექციის ჩატარების ტექნიკა ფორმალინის აორთქლებით.** დეზინფექციისათვის წინასწარ მომზადებული და დალაგებულია საჭიე შენობა, სადაც ფანჯრების და კარის კუთხეები ნებოვანი ქალაღლითაა დაფარული.

ფორმალინის ორთქლით დეზინფექციის დროს უპირველეს ყოვლისა გამოანგარიშებული უნდა იყოს საჭიე შენობის მოცულობა მ<sup>3</sup> -ში. ყოველ 100 მ<sup>3</sup> მოცულობაზე საჭიროა 1 ლ (1000 სმ<sup>3</sup>) 40%-იანი ფორმალინი, რომელიც იხსმება წინასწარ მომზადებულ ორჯერ მეტი რაოდენობის შემთბარ წყლიან ჭურჭელში და იდგმება საჭიე ბინის შუა ადგილას ელექტროქურაზე. საჩქაროდ იხურება კარები, რომელიც ღრიჭობივ გარედან აიწებება ქალაღლით. ელექტროქურის შემთხვევაში მისი შემაერთებელი მთავარი ხაზი გამოდის გარეთ, რომელიც გამოირთვება 6-7 საათის შემდეგ (ფორმალინის წყალხსნარის მთლიანი აორთქლების შედეგ). საჭიე დაკეტილი რჩება 24-48 სთ-ის განმავლობაში. შემდეგ იხსნება კარ-ფანჯრები, უშვობესია ეს მოხდეს ღამით, ვინაიდან ამ დროს მწერებისა და ფრინველების მოძრაობა შეწყვეტილია. შენობა კარგად უნდა განიავდეს.

შენობის მოცულობის გამოსაანგარიშებლად იზომება საჭიეს სიგრძე, სიგანე და სიმაღლე. მიღებული რიცხვები მრავლდება ერთმანეთზე. ასე მაგალითად: საჭიე შენობის სიგრძე - 8მ. სიგანე - 6მ. სიმაღლე - 4,5მ.



$$8\text{მ} \times 6\text{მ} \times 4,5\text{მ} = 216\text{მ}^3$$

ე.ი. საჭივ მოცულობა შეადგენს 216 მ<sup>3</sup>.

ყოველ 100მ<sup>3</sup> მოცულობაზე საჭიროა 1ლ. 40%-იანი ფორმალინი, მაშინ 216 მ<sup>3</sup> მოცულობისათვის საჭირო იქნება

$$\frac{100 \text{ მ}^3 - 1 \text{ ლ. } 40\% \text{ ფორმალინი}}{216 \text{ მ}^3 - X}$$

$$X \frac{216 \times 1 \text{ ლ}}{100} = 2.16 \text{ ლ}$$

2,16 ლ. 40%-იანი ფორმალინი, იხსნება ორჯერ მეტ, ე.ი. 32 ლ.წყალში. ამრიგად, სულ აორთქლდება 6,48 ლ. ფორმალინის სამუშაო ხსნარი.

**ე. დეზინფექცია ფორმალინის შესხურებით, ანუ კონტაქტით.** დეზინფექცია აორთქლებითი მეთოდით ტარდება ჰერმეტიკული ტიპის შენობაში. არაკაპიტალური ტიპის საჭივებში დეზინფექცია ტარდება შესხურების მეთოდით. ამ შემთხვევაშიც საჭივ შენობა გამოსაკვები ინვენტარით წინასწარ უნდა იყოს გარეცხილი და მომზადებული სადეზინფექციოდ. შესხურებითი, ანუ კონტაქტით დეზინფექციის შემთხვევაში საჭივ შენობის ფართობი იანგარიშება კვადრატულ მეტრებში. გამოანგარიშებისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული კედლების, ჭერის, იატაკის და გამოსაკვები ინვენტარის ფართობი და ამის მიხედვით მომზადდეს სათანადო რაოდენობის სამუშაო ხსნარი. ყოველ 3 მ<sup>2</sup>-ზე საჭიროა 1 ლ. 4%-იანი სამუშაო ხსნარი. მაგალითად:

ფართობი იანგარიშება ასე: საჭივ შენობის სიგრძეა - 8 მ, სიგანე - 5 მ, სიმაღლე - 3,5 მ. არის კიდევ 4 ჩელტი, რომლის სიგრძე - 2,5 მ. და სიგანე - 1,5 მ. გამოანგარიშებული უნდა იქნეს ცალკე კედლების, იატაკის და ჭერის ფართობი:

$$\text{იატაკის და ჭერის ფართობი} - 8\text{მ} \times 5\text{მ} \times 2 = 80\text{მ}^2$$

$$\text{ორი სიგრძივი კედლის ფართობი} 8\text{მ} \times 3,5\text{მ} \times 2 = 56\text{მ}^2$$

$$\text{ორი განივი კედლის ფართობი} 5\text{მ} \times 3,5\text{მ} \times 2 = 35\text{მ}^2$$

$$\text{სულ ოთახის ფართობი არის } 80 \text{ მ}^2 + 56\text{მ}^2 + 35\text{მ}^2 = 171 \text{ მ}^2$$

გამოსაანგარიშებელია თაროს ფართობიც:

2,5 მ X 1,5მ X 4 = 15მ<sup>2</sup> მაშასადამე, სულ დასამუშავებელი ფართობი არის 171მ<sup>2</sup> + 15მ<sup>2</sup> = 186 მ<sup>2</sup>. ამ ფართობის დასამუშავებლად საჭირო იქნება:

$$\frac{3 \text{ მ}^2 - 1 \text{ ლ. } 4\% \text{ სამუშაო ხსნარი}}{186 \text{ მ}^2 - X}$$

$$X \frac{186 \times 1 \text{ ლ}}{3} = 62 \text{ ლ. } 48\% \text{ სამუშაო ხსნარი}$$

62 ლ. 4%-იანი სამუშაო ხსნარის დასამზადებლად საჭირო 40%-იანი ფორმალინის რაოდენობა გამოითვლება ფორმულით:

$$P = \frac{P_1 \times K}{K_1}$$

P<sub>1</sub> - არის საჭირო სამუშაო ხსნარის რაოდენობა, K -სამუშაო ხსნარის კონცენტრაცია, K<sub>1</sub> - არსებული ფორმალინის სიმაგრე პროცენტებში.

მნიშვნელობების შეტანის შემდეგ გვექნება:

$$\frac{62 \times 4}{40} = 62 \text{ ლ, } 40\% \text{-იანი ფორმალინი, რომელიც შეივსება } 55,8 \text{ ლ. წყლით}$$

და მიიღება (55+6,2 ლ=62ლ). 62 ლ. 4%-იანი სამუშაო ხსნარი.

ფორმალინის წყალხსნარი უნდა შესხურდეს აპარატ ტრემაქსით ან ავტომაქსით. შესხურების დროს აპარატის ბუნივი რაც შეიძლება ახლოს უნდა იყოს შესასხურებელ ბელაპირთან. ფორმალინი მომწამლაკი ნივთიერებაა. ის ადამიანს უღიბიანებს თვალებს, სასუნთქ გზებს, ბრონქიალურ სისტემას, იწვევს ხველებას, რომელსაც ზოგჯერ სისხლის გამოყოფაც დევს თან. ამიტომ დეზინფექცია, ყველა შემთხვევაში, აუცილებელია ჩატარდეს აირნიწინაღობით. აირნიწინაღობა არა მარტო ადამიანის უსაფრთხოებისათვის, არამედ იმისათვისაც, რომ გულდასმით და აუქჩარებლად ჩატარდეს დეზინფექცია. დეზინფექციის დამთავრებისთანავე უნდა დაიხუროს კარები და გარედან კარების ხვრელები აინებოს ქაღალდით. საჭიე, ასე რჩება 24-48 სთ-ს განმავლობაში. ამის შედეგად იხსნება კარ-ფანჯრები და შენობა ნიავედება ორპირი ქარით.

დეზინფექციის ჩატარების შემდეგ თუ საჭიე შენობა ვერ განიავდა კარგად და ვვლავ იგრძნობა ფორმალინის სუნი, აქ მუშაობის დაწყებამდე საჭიროა ჩატარდეს ფორმალინის სუნის ნეიტრალიზაცია ნიშადურის სპირტით, რომელიც ბოჭავს ფორმალდეჰიდის ორთქლს. დეზინფექციაზე დახარჯული 2 ლ. 40%-იანი ფორმალინის ნეიტრალიზაციისათვის საჭიროა 1 ლ ნიშადურის სპირტი.

ხმარების წესი: 1 ლიტრი ნიშადურის სპირტი იხსნება 1 ლიტრ წყალში, იხსნება ჭურჭელში, რომელიც იდგება ელექტროქურაზე და მიმდინარეობს აორთქლება კარ-ფანჯრებდახურულ შენობაში - ხსნარის ამოშრობამდე.

დეზინფექცია შეიძლება ჩატარდეს აგრეთვე მონოქლორამინით. მონოქლორამინი თეთრი ფერის ფხვნილია, რომელიც შეიცავს აქტიური ქლორის არანაკლებ 25%-ს. პრეპარატი მოხერხებულია, როგორც ტრანსპორტირების, ისე გამოყენების თვალსაზრისით. 3-5%-იანი ხსნარი არ აფუჭებს ნივთებს და არ აუფერულებს ქსოვილებს. ქლორამინის 5%-იანი ხსნარი გამოიყენება მიკროორგანიზმების როგორც სპოროვანი, ისე უსპორო ფორმების სადეზინფექციოდ მონოქლორამინის ბაქტერიოციდული თვისებების გაზრდისათვის, მისი აქტივაციისათვის, ხსნარს ემატება გოგირდმუჟა ამონიუმი ან ქლორამონიუმი და ამგვარად მიიღება აქტივირებული ქლორამონიუმი, რომლის 1%-იანი ხსნარი 5 - წუთის განმავლობაში კლავს მიკროორგანიზმების ყველაზე მდგრად ფორმებს.

**ვ. აქტივირებული ქლორამონიუმი დეზინფექცია.** 100 გ. მონოქლორამინი იხსნება 10 ლ. წყალში, კარგად აირევა ჯობით მთლიან გახსნამდე, შემდეგ ემატება 100 გ. ქლორამონიუმი ან გოგირდმუჟა ამონიუმი, რის შემდეგ ხსნარი მზადაა ხმარებისათვის. აქტივირებული ქლორამინი უმჯობესია მომზადდეს შესასხურებელ აპარატში (ავტომაქსი ან ტრემაქსი), რადგან ქლორამონიუმის ჩაყრის დროს გამოიყოფა ქლორი ორთქლის სახით. ქლორამინი ყველაზე აქტიურია დამზადებისას. ამიტომ დეზინფექციის ჩატარება უნდა წარმოებდეს ხსნარის დამზადებისთანავე. მომზადებული ხსნარის შენახვა შესაძლებელია არა უმეტეს 1 სთ-სა. ყოველ 3მ<sup>2</sup> ფართობზე საჭიროა 1 ლ. სამუშაო ხსნარი.

გამოყოფილი ქლორის ორთქლი მომწამვლელია ადამიანისა და ცხოველებისათვის, ამიტომ დეზინფექცია უნდა ჩატარდეს აირნიწინაღობით.

**ბ. ქლორიანი კირით დეზინფექცია.** ქლორიანი კირი თეთრ-მოყვითალო ფერის ფხვნილია, დამახასიათებელი ქლორის სუნით. შენობის დეზინფექციისათვის იხმარება 5%-იანი ხსნარი.

5%-იანი ქლორიანი კირი შემდეგნაირად მზადდება: 500გ. ქლორიანი კირი იხსნება 10 ლ. წყალში. კარგად აირევა ჯობით სრულ გახსნამდე; დანმენდის შემდეგ

ხსნარი მზადაა ხმარებისათვის.

**თ. დეზინფექცია გოგირდით.** გოგირდი ფართო გამოყენებისათვის არ შეიძლება რეკომენდებული იქნეს, რადგან გოგირდის დანვის დროს მიღებული გოგირდოვანი გაზი აუფრულებს და აფუჭებს ქსოვილებს, ნივთებს. გარდა ამისა, ის არ აუსნებოვნებს ბაქტერიებს, სპოროვან ფორმებს და ჰებრინის სპორებს. გოგირდით სარგებლობა შესაძლებელია მხოლოდ საჭიეში გამოკვებამდე ან მის შედეგ მუსკარდინის სპორების გაუსნებოვნებისათვის. ჭიების გოგირდით შებოლება ე.ი მიმდინარე დეზინფექციის ჩატარება, არ შეიძლება, რადგან გოგირდოვანი გაზი ნამლავს ჭიებს და ისინი არასრულფასოვან პარკს ახვევენ დიდი რაოდენობის წუნით (ღია პოლუსებით, ბამბისმაგვარი ძაფით და სხვ).

შენობა დეზინფექციის დროს ყოველ 100 მ<sup>3</sup> მოცულობაზე საჭიროა 3 კგ. გოგირდი. მუსკარდინით დაავადებისას კი - 4-7 კგ. გოგირდით დეზინფექციის დროს შენობა, ჭერი, კედლები, იატაკი წინასწარ უნდა დასველდეს წყლით. საჭიეს შუაში დაიდგას ელექტროდუმელი ლითონის ჭურჭლით და ზედ დაეწყოს გოგირდის ნაჭრები, წვის შედეგად გამოიყოფა გოგირდოვანი გაზი, რომელიც წყალში შედის რეაქციაში და იძლევა გოგირდმჟავას. ეს უკანასკნელი კი კლავს გამოსაკვებ ინვენტარზე და საჭიეში არსებულ მიკრობებს. მარტო დეზინფექციით არ შეიძლება უზრუნველყოფილი იქნეს გამოკვებაში დაავადების აცილება. ამისათვის საჭიროა მკაცრი ღონისძიებების გატარება. გამოკვება უნდა ტარდებოდეს ყოველთვის კარგ აგროსანიტარულ პირობებში. მოსპობილი უნდა იყოს საჭიეში დაავადების გამამტანი მწერები - კერძოდ, ბუზები, ჭიის კვებისას დაცული უნდა იყოს: გამოსაკვები ფართობის ნორმები - ჭიის სიხალვათის მიზნით, ნორმალური ტემპერატურა, ტენი, ჰაერაცია. ჭიები უნდა იკვებებოდეს ხშირი ჭურებით და ხარისხიანი ფოთლით, ამასთანავე ხშირად უნდა ხდებოდეს ნაძირის გამოცლა და გამოსაკვები შენობის განიავება. აღნიშნული ღონისძიებების გატარება სანინდარია ჯანმრთელი გამოკვებისა. საღი ორგანოებში კი უკეთ გაუწევს წინააღმდეგობას დაავადების გამომწვევებს.

## 6.4. აბრეშუმის ჭიის მავნებლები

აბრეშუმის ჭიას ჰყავს არამარტო თვალით უხილავი მტრები, ბაქტერიებისა და მიკროორგანიზმების სახით, რომლებიც იწვევენ ამა თუ იმ დაავადებას, არამედ, გარეული და შინაური ფრინველები, ღამურა, ობობა, ბუზები, ჭიანჭველები, მღრღნელები: თავგები, ვირთხები, რომელთა თავდასხმაც იწვევს ჭიების სრულ განადგურებას. არანაკლებ საშიში არიან კრაზანები, რომლებიც ხრავენ, ჯამენ და მიათრევენ ჭიებს. აბრეშუმხვევიას საშიშ მავნებლებადაა მიჩნეული აგრეთვე ქვეწარმავლები - განსაკუთრებით ხვლიკები, რომელთაც შესწევთ უნარი უფროსი ასაკის ჭიების მიტაცებისა.

პირველი ასაკებიდანვე თაროედები ისე უნდა მოეწყოს, რომ ჭიანჭველებისათვის მიუწვდომელი იყოს.

მღრღნელების წინააღმდეგ ბრძოლა უნდა ჩტარდეს ჯერ კიდევ გამოკვების დაწყებამდე სადერატიზაციო პუნქტების (მღრღნელების წინააღმდეგ მებრძოლი ორგანიზაცია) დახმარებით - მომწამლავ საშუალებათა და ჩვეულებრივ თავგსაკჭერების გამოყენებით.

რეკომენდებულია აგრეთვე, მწებავი ქალაღდის გამოყენება, რომელიც იძლევა ჭიანჭველების გამოსასვლელ ხვრელებთან. შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს მომწამლავი პრეპარატები: ბორის მუავა, ჰექსაქლორანი, რომელიც შერეული იქნება პურის ნამცეცებთან. მომწამლაველი ნივთიერებანი დიდი სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოყენებული, რომ არ დაზიანდეს და მოიწამლოს თვით აბრეშუმის ჭია.

უფრო საიმედოა, თუ თაროების საღგარი მოთავსდება წყლის ჭურჭელში.

ფრინველების, ღამურების, კრაზანების და ბუზების წინააღმდეგ საბრძოლვევად საჭიროა საჭიეს კარ-ფანჯრებს ჩამოეთაროს ფარდა ან გაუკეთდეს მცირე ნახვრეტებიანი მავთულებადე.

გომბეშობების და ხვლიკების საჭიე ბინაში შესვლის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა შენობის ირგვლივ მიმდებარე ტერიტორია გაინმინდოს ყოველგვარი ბალახებისაგან.

აბრეშუმის პარკის მავნებლებად ითვლებიან: თავგები, ვირთხები და ძირითადად –ტყავიჭამია მწერები.

ტყავიჭამიების მრავალი სახეობაა ცნობილი, მაგრამ მნიშვნელოვან ზიანს მებრეშუმეობას აყენებს დერმესტე და ტრიქოდერმი, რომლებიც ხვრეტენ პარკს და ჭამენ ჭუპრს. აღნიშნული მწერები არაჩვეულებრივად სწრაფად მრავლდებიან. დერმესტე წელიწადში იძლევა ოთხ თაობას, ხოლო ტრიქოდერმა კი ორ თაობას. ისინი სრული გარდაქცევის მწერები არიან (გადიან კვერცხის, მატლის, ჭუპრის და ხოჭოს სტადიას), განვითარების ციკლი დაახლოებით ორი თვეა.

ტყავიჭამიების წინააღმდეგ გამოიყენება ბრძოლის პროფილაქტიკური ღონისძიებანი: საპაპლიონაჟე საამქროებისა და პარკის შესანახი შენობების წინასწარი დასუფთავება და წინა წლის ყველა ნარჩენების დაწვა. ხვრელების ამოვსება ცემენტით ან კირნარევი ტალახით ამოლესვა. კარ-ფანჯრებზე მავთულებადის აკვრა და შენობაში ჰექსაფლორინის შეფრქვევა ან ნაფტალინის გაშლა.

## ლიტერატურა

1. აბესაძე ნ. -მეაბრეშუმეობა საქართველოში, თბილისი. 1957.
2. ბაბურაშვილი ე., ნონიკაშვილი ლ. თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებები და მათ წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებები. თბილისი, 1989. სახელმძღვანელო. გვ. 31-35.
3. გოგელია ე. კვარაცხელია ლ. ღვინფაძე შ. მეაბრეშუმეობა, თბილისი, 1961 წ. გვ. 140.
4. ზვიადაძე გ. ე. აბრეშუმის დიდი გზა საქართველოს ტერიტორიაზე გადიოდა. თბილისი. 1989 გვ. 5-25.
5. ოვანესიანი თ. თუთის აბრეშუმხვევიას ბირთვული პოლიედროზი. სადოქტორო დისერტაცია. თბილისი, 1975.
6. Babu M., G. Gopalaswamy, N. Chandrahoman. Identification of antiviral principle in *Spirulina Platensis* against *Bombix mori* Nuclear polyhedrosis virus. Scietefic. 2005
7. Donald L. Jarvis et al., "Requirements for Nuclear Localization and Supramolecular Assembly of a Baculovirus Polyhedrin Protein," *Virology*, 185 (1991), pp. 795-810.
8. Jane E. Eason et al., "Effects of Substituting Granulin or a Granulin-Polyhedrin Chimera for Polyhedrin on Virion Occlusion and Polyhedral Morphology in *Autographa californica* Multinucleocapsid Nuclear Polyhedrosis Virus," *Journal of Virology*, vol. 72, No. 7 (Jul. 1998), p. 6237-6243.
9. Hagiwara et al., *J. Gen. Virol.* 83: 2002.p.1477-1482,.
10. Scott A. Monsma et al., "The GP64 Envelope Fusion Protein Is an Essential Baculovirus Protein Required for Cell-to-Cell Transmission of Infection," *Journal of Virology*, vol. 70, No. 7 (Jul. 1996), pp. 4607-4616.
11. Tao Hong et al., "N-terminal sequences from *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus envelope proteins ODV-E66 and ODV-E25 are sufficient to direct reporter proteins to the nuclear envelope, intranuclear microvesicles and the envelop of occlusion derived virus", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, vol. 94 (Apr. 1997), pp. 4050-4055.
12. Ареминская Т. В ; О механизме антимикробной обработки грены. Шелк N 3. Ташкент. 1986 с. 27.
13. Богоутдинов Н.Г.Бутенко Г.В.- Учебная книга шелководы, Москва," Колос", 1981г. ст.91
14. Вилли К. Биология. Москва. 1988-486 с. 134
15. Киришенко И.А; Эритромицин для обеззараживания грены тутового шелкопряда Шелк N 1. Ташкент. 1977.с.13

16. Кутузова Н. М., Шамилина Т. И. Влияние аналогов ювенильного гормона на активности эстераз и кислой фосфатазы тканей тутового шелкопряда. Ж. «Шелк» Ташкент, 1983, С. 16.
17. Кутузова Н. М., Шамилина Т. И. Биохимия насекомых. Москва. 1984, С. 58.
18. Мадаминов К.М ; Динамика форменных элементов гемолимфы в процессе развития тутового шелкопряда Шелк N 4 . Ташкент. 1972
19. Метспалу Л. К. Биология. М. 1980, С. 138.
20. Михайлов Е.Н. Инфекционные болезни тутового шелкопряда. 1984. 85-100 с
21. Михайлов Э.Н . Шелководство; Москва 1950.с
22. Михайлов Е.Н - Грена. Ташкент 1953 ст.196
23. Самохвалова Г.В ; Влияние левомецитина на выживаемость и рост тутового шелкопряда при скармливании листьев новых кормовых растений.Шелк N 6. Ташкент. 1980
24. Сулеиманов А.Ш., Рзаева Н.А. -Влияние фосфорорганических соединений на гусениц тутового шелкопряда. Шелк№1. Ташкент. 1980 с.14-15.
25. Тищенко В.П. Физиология насекомых. Москва, 1986. С. 270.
26. Тихомиров А. Основы практического шелководства. Москва. 1914. С.176
27. Чичигина И.П. Азимджанов И.М. – Пеницилин для подкормки гусениц тутового шелкопряда. Шелк №3.Ташкент.1981 с.10.
28. Шамиев Т.Х. Концентрация гемолимфы гусениц и ее значение в повышении и прогнозировании продуктивности тутового шелкопряда: Автореф. дис.канд. с.-х. наук, Баку, 1994, 28 с.

## შინაარსი

<b>თავი I. მოკლე ცნობები მიკროორგანიზმებზე .....</b>	<b>5</b>
1.1. ბაქტერიები.....	5
1.2. თბის სოკოები.....	6
1.3. უმარტივესი ცხოველები (protozoa).....	7
1.4. ვ ი რ უ ს ი .....	8
1.5. ინფექცია და იმუნიტეტი .....	10
1.6. თუთის აბრეშუმხვევიას ორგანიზმის პერიფერიული დაცვა .....	12
1.7. ჰემოლიმფის დამცავი და იმუნური სისტემა.....	14
<b>თავი II. დაავადება სიყვითლე ანუ პოლიედროზი (Polyhedrosis) .....</b>	<b>16</b>
2.1. ბირთვული პოლიედროზი (Nuclear Polyhedrosis) .....	18
2.2. დაავადების შესწავლის ისტორია .....	19
2.3. ბირთვული პოლიედროზის გამომწვევი და მისი პათოგენები.....	23
2.4. სიყვითლე ანუ პოლიედროზის დაავადების ნიშნები .....	26
2.5. სიყვითლის დიაგნოსტიკა.....	28
2.6. თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადება „ბირთვული პოლიედროზის“ ადრეულ (გრენის) ფაზაში დიაგნოსტიკა. ....	29
2.7. თუთის აბრეშუმხვევიას დასენიანებული გრენიდან ბირთვული პოლიედროზის ვირუსის (ვირიონების) გამოყოფა და განმედა.....	31
2.8. პოლიედროსას გასუფთავება და ვირიონების გამოყოფა.....	33
2.9. ციტოპლაზმური პოლიედროზი (Cytoplasmic polyhedrosis).....	34
2.10. სიყვითლის, ანუ პოლიედროზის შთამომავლობით გადაცემა.....	35
2.11. სიყვითლის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებანი.....	36
<b>თავი III. დაავადება პებრინა (Nosematos) .....</b>	<b>37</b>
3.1. პებრინის შესწავლის ისტორია .....	37
3.2. პებრინის განვითარება და მისი სიმპტომები .....	41
3.3. პებრინის გამომწვევის ბიოლოგია .....	43
3.4. სპოროპლაზმების ჩამოყალიბება .....	44
3.5. თუთის აბრეშუმხვევიას ნოზემის სპოროპლაზმის აღწერა .....	45
3.6. რატომ სპოროპლაზმა და არა პლანონტი .....	46
3.7. სპორის განვითარება და პოლარული ძაფის ფუნქცია .....	47
3.8. პებრინის გამომწვევის განვითარების სტადიების მორფოლოგიური აღწერა .....	47
3.9. პებრინის გამომწვევის პარაზიტული მოქმედება.....	50
3.10. პებრინის ეპიზოტოლოგია.....	51
3.11. სპორის გამძლეობა გარემოში.....	53

3.12. პებრინის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებები .....	53
3.12. 1. თერმოგრენაჟის ტექნოლოგია .....	54
3.12.2. გრენის დამუშავების თერმული მეთოდი .....	56
3.12.3. პებრინის პროფილაქტიკა გრენის ფაზაში .....	57
3.13. დაავადება „პებრინის“ თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა: .....	57
<b>თავი IV. დაავადება მუსკარდინა .....</b>	<b>58</b>
4.1. მუსკარდინის შესწავლის ისტორია.....	59
4.2. მუსკარდინის დაავადების სიმპტომები .....	60
4.3. დაავადების გამომწვევის ბიოლოგია და მისი პათოგენები.....	61
4.4. მუსკარდინის სპორების სიცოცხლისუნარიანობა .....	64
4.5. ინფექციის დაგროვების და გავრცელების გზები.....	65
4.6. მუსკარდინის წინააღმდეგ ბრძოლის ღომისძიებანი .....	65
4.6.1. სამუშო ხსნარების დამზადება.....	66
<b>თავი V. ბაქტერიული დაავადებანი .....</b>	<b>67</b>
5.1. ფლაშერია, ანუ სიღამპლე .....	67
5.2. სიმჭლევე .....	69
5.3. სეპტიცემია .....	71
5.4. არაინფექციური დაავადებანი.....	73
<b>თავი VI. ბაქტერიული დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის</b>	
<b>ღონისძიებანი.....</b>	<b>73</b>
6.1. ანტიბიოტიკების გამოყენება თუთის აბრეშუმხვევიას ბაქტერიული დაავადებების სანინააღმდეგოდ .....	74
6.2. მეაბრეშუმეობაში გამოყენებული ბიოსტიმულატორები.....	76
6.3. დეზინფექცია .....	77
6.4. აბრეშუმის ჭიის მავნებლები .....	82
ლიტერატურა .....	84







ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԱՆՈՒՆԱԿԱՆ  
ՄԱՍԻՆՏԵՆԱԿԱՆ ԲՆԱԿՆԵՐՈՒՄԻ  
FREE AND AGRICULTURAL  
UNIVERSITIES PRESS