

4. Сидоров В. С. Экологическая биохимия рыб. Липиды [Текст] / В. С. Сидоров. – М.: Наука, 1983. – 240 с. 8
5. Методи гідроекологічних досліджень поверхневих вод [Текст] / [під ред. В. Д. Романенко]. – К., 2006. – 628 с.
6. Protein measurement with the Folin phenol reagent [Текст] / [Lowry J.O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L. et al.]. // J. Biol. Chem. – 1951. – V.193, N 1. – P. 265–275.
7. Кейтс М. Техника липидологии [Текст] / М. Кейтс. – М.: Мир, 1975. – 322 с.
8. Preparation of lipid extracts from brain tissue [Текст] / [Folch J., Ascoli L., Meath J. et al.]. // J. Biol. Chem. – 1951. – V.191, N 2. – P. 833–841.
9. Лакин Г.Ф. Биометрия [Текст] / Г. Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
10. Запорожское водохранилище [Текст] / Под ред. А. И. Дворецкого, Ф.П.Рябова. – Днепропетровск, 2000. – 169 с.
11. Яржомбек А. А. Справочник по физиологии рыб [Текст] / А. А. Яржомбек, В. В. Лиманский, Т. В. Щербина. – М.: Агропромиздат, 1986. – 192 с.

УДК 576.893.192.1

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЦЫПЛЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭЙМЕРИОЗЕ (*EIMERIA TENELLA*)

Ахмедов Э.И., к.б.н., старший научный сотрудник

Институт Зоологии Национальная Академия Наук Азербайджана

В статье представлены данные влияния *Eimeria tenella* на выживаемость, привесы и патоморфологические изменения в кишечнике цыплят при инвазии и лечении их байкоксом. Изучены патологические изменения, происходящие в организме хозяина, соответственно эндогенным стадиям развития паразита в кишечнике 20-дневных черных цыплят местной породы, орально зараженных 20 тыс. спорулированных ооцист *E. tenella*. Установлено, что при лечении зараженных цыплят 2,5 % байкоксом в дозе 2 мл/л у леченных птиц процент привеса ниже, чем у незараженных контрольных групп. При лечении острого эймериоза байкоксом не сохраняется привес у зараженных птиц по сравнению с привесом не зараженных контрольных.

Ключевые слова: *Eimeria tenella*, цыплята, кокцидиоз, ооциста, байкокс, инвазии

Ахмедов Е.І. КЛІНІЧНА КАРТИНА І ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КУРЧАТ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЕЙМЕРІОЗІ (*EIMERIA TENELLA*) / Інститут Зоології Академії Наук Азербайджану, Азербайджан.

У статті представлені дані впливу *Eimeria tenella* на виживаність, прирости і патоморфологічні зміни в кишечнику курчат при інвазії і лікуванні їх байкоксом. Вивчено патологічні зміни, що відбуваються в організмі хазяїна, відповідно ендогенним стадіям розвитку паразита в кишечнику 20-денних чорних курчат місцевої породи, орально заражених 20 тис. спорульованих ооцист *E. tenella*. Встановлено, що при лікуванні заражених курчат 2,5% байкоксом у дозі 2 мл / л у лікованих птахів відсоток приросту ваги нижче ніж у незаражених контрольних груп. При лікуванні гострого еймеріоза байкоксом не зберігається приріст маси в заражених птахів у порівнянні з привагою не заражених контрольних

Ключові слова: *Eimeria tenella*, курчата, кокцидіоз, ооцисти, байкокс, інвазії

Ahmadov E.I CLINICAL PICTURE AND PATALOGO-ANATOMICAL CHANGES IN ORGANISM OF THE CHICKENS IN EXPERIMENTAL EYMERIOZIS (EIMERIA TENELLA) /Institute of Zoology, Azerbaijan National Academy of Sciences, Azerbaijan.

The article presents data on clinical coccidiosis and studying pathological and morphological changes in the host, respectively, endogenous stages of the parasite in the intestine of 20-day-old chicks of local black rock ingestion dose of 20 thousand sporulated oocysts of *E. tenella*. Found that in the treatment of infected chickens 2.5% in the second Baycox 2ml/L dose-treated birds percentage gain lower than uninfected controls. In the treatment of acute eymerioza Baycox not save weight gain in patients - the infected birds at non-infected control weight gain.

Key words: *Eimeria tenella*, chickens, coccidiosis, oocyst, Baycox, invasion

ВВЕДЕНИЕ

Взаимоотношение в системе «паразит-хозяин» носит взаимный характер и каждый из них подвергается многообразным воздействиям со стороны другого. В замкнутой цепи паразито-хозяинных отношений основным ведущим фактором является биологическая особенность каждого из них. У паразита, в данном случае, имеет значение вирулентность, репродуктивная способность, иммунокомпетентность и другие особенности; у хозяина – возраст, пол, иммунологическое состояние и другие. Взаимовлияние их не ограничивается перечисленными общебиологическими факторами. В этот сложный процесс включаются вторичные факторы экологического характера и тонкие механизмы метаболических процессов, интерпретация которых не представляется возможным без учета некоторых наиболее важных паразитологических параметров.

Кокцидиоз болезнь вызываемая споровиками из семейства *Eimeriidae*, широко распространенное в большинстве стран мира. Кокцидии у домашних птиц и млекопитающих вызывают тяжелые заболевания (эймериоз, токсоплазмоз, саркоспоридиоз, криптоспоридиоз). Это заболевание ежегодно наносит ощутимый экономический ущерб, который складывается не только из гибели птиц, но и из потерь от снижения продуктивности, увеличения расходов кормов, а также расходов на проведение лечебно-профилактических мероприятий. Особенно значительный экономический ущерб причиняют эймериозы в птицеводстве мясного направления [1 – 6].

Возбудитель кокцидиоза относится к простейшим и отличается строгой специфичностью к своему хозяину. У кур возможно паразитирование девяти видов кокцидий, но наибольшее значение имеют только шесть: *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. tenella* [7]. Эймерии относятся к специфическим паразитам не только в отношении к хозяину, но и к месту локализации. Паразиты слизистой оболочки кишечника размножаются путем шизогонии и вызывают массовую гибель эпителиальных клеток. При таком массовом распаде клеточных элементов хозяина нарушается целостность стенки кишечника. Массовое размножение кокцидий в слизистой кишечника и распад ее клеточных элементов приводит к тому, что на мертвом белковом субстрате размножается гнилостная микрофлора. Она еще больше осложняет воспалительные процессы в кишечнике, вызывает расстройство его всасывательной и двигательной функций, способствует развитию поносов. В результате усиливающихся воспалительных процессов происходит выпот экссудата в просвет кишечника, который затрудняет всасывание жидкости в организме животного и создает отрицательный водный баланс [8 – 13].

Целью нашего исследования было изучение влияния *Eimeria tenella* на выживаемость, привесы и патоморфологические изменения в кишечнике цыплят при инвазии и их лечении байкоксом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты проводились в лаборатории биохимических основ паразито-хозяйных отношений Института зоологии Национальной Академии Наук Азербайджана. Для экспериментов использовали цыплят месных черных пород. Исследования проводили на 90 цыплятах. Подопытных цыплят выращивали в изолированной комнате в металлических клетках с сетчатым полом и использовали в опытах в возрасте от 20 до 30 дней. Для заражения цыплят использовали наиболее патогенный вид кокцидий - *E. tenella*, местами локализации эндогенных стадий которого являются слепые отростки кишечника, выделенные от одной ооцисты в лабораторных условиях. Полученную культуру ооцист пассировали на стерильных по эймериям цыплятах 15-20 дневного возраста. Для получения большого количества культуры, после 6-го дня заражения помет с ооцистами собирали и обрабатывали по методу Дарлинга [14]. Для окончательного убеждения в чистоте культуры, кроме морфологического признака ооцист, прослеживали за местом локализации эндогенных стадий, эндогенным циклом паразита. ЛД₅₀ применяемых штаммов *E. tenella* для 20-дневных цыплят находилась в пределах 20-30 тыс. ооцист на одну птицу. Подопытных цыплят заражали перорально, путем введения ооцист в зоб, в дозе 20 тыс. спорулированных ооцист на одну птицу. Для предотвращения спонтанной инвазии цыплят эймериями клетки, кормушки и поилки во время опытов после механической очистки подвергали обжиганию газовой горелкой. Все цыплята в период опыта содержались в одинаковых условиях. В период постановки опытов цыплят кормили комбикормом, не содержащим кокцидиостатиков и антибиотиков.

Подсчет ооцист производили следующим образом. Суспензию ооцист, приготовленную на дистиллированной воде тщательно взбалтывали. При помощи градуированной микропипетки суспензию в количестве 0,01 мл помещали на предметное стекло и производили подсчет всех ооцист. Для получения достоверных результатов подсчет производили 5 раз и выводили среднее арифметическое число. Путем перерасчета устанавливали, в каком объеме суспензии имеется необходимое количество ооцист для конкретного случая. Ооцисты *Eimeria tenella*, полученные этими способами, были использованы для проведения основных опытов.

Паразитологические исследования проводились соответственно эндогенным стадиям развития паразита в кишечнике, то есть на 3, 5, 7 и 10 дни инвазии.

Для изучения влияния эймериоза и байкокса на выживаемость и привесы 20 дневных цыплят разбили на 3 группы. Первую группу (20 цыплят) не заражали (контроль). Остальные 2 группы заражали *Eimeria tenella* в дозе 20 тыс. ооцист на одну птицу. Цыплята второй группы (40 цыплят) после заражения не лечили (зараженные контрольные группы). Третья группа цыплят в количестве 30 голов подвергалась лечению. Цыплята этой группы через сутки после заражения были подвергнуты лечению с применением 2,5% байкокса в дозе 2 мл/л питьевой воды в течение двух дней.

Процент привеса вычисляли на 10-й день от начала опыта по отношению к первоначальному привесу в каждой группе цыплят. На основании полученных данных выводили противоккокцидиозный индекс (ПКИ).

Для статистической обработки результатов использовали статистическую программу IBM SPSS Statistics 20.

РЕЗУЛЬТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Зараженные нелеченные цыплята имели клинические признаки острого эймериоза и 45% птиц (пало 18 из 40) пали до 7-го дня инвазии. Среди цыплят, подвергавшихся лечению байкоксом, падеж составлял 10% (пало 3 головы из 30).

Клинические признаки заболевания, вызванные *E. tenella*, проявлялись с развитием шизонтов второй генерации в кишечнике цыплят. Однако, в зависимости от дозы заражения и вирулентных свойств культуры, наблюдались признаки эймериоза и в ранние сроки. На 3-й день заражения (20 000 ооцист), приводящих к падежу птиц, наблюдалась незначительная депрессия, вызывающая симптомы заболевания. Птицы становились мало подвижными и употребляли мало корма. При их вскрытии обнаруживали вздутие слепых отростков. Испражнения были жидкими. На 4-й день инвазии наблюдали потерю аппетита и резко выраженную жажду. Появлялись сильно выраженные изменения кишечника с уплотнением слизистой оболочки. Слизь становилась клейкой. Основные клинические признаки, характерные для острого эймериоза, начинали появляться уже с началом 5-х суток и продолжались в течение всего патентного периода инвазии. В это время цыплята почти не ели, становились малоподвижными, скучивались, отказывались не только от корма, но и от воды.

Крылья были опущены, перья взъерошены, бородки, гребешки и кожа ног становились бледными. Появлялись судороги и парализовались ноги. В конце 3-х и в течение 4-х суток инвазии испражнения становились жидкими с пенистой слизью, без примеси крови, а на 5-е сутки после заражения отмечено обильное кровоизлияние на стенках слепых отростков и полость этого отдела кишечника была наполнена кровью. Массовая гибель цыплят начиналась в конце 5-х суток инвазии. При заражении цыплят большими дозами (20 тыс. ооцист на одну птицу) вирулентного штамма смертность охватывала все поголовье подопытных птиц.

При вскрытии зараженных цыплят и трупов павших обнаруживали геморрагические воспаления слепых отростков. Слизистая оболочка кишечника покрывалась многочисленными язвами различной величины и локализации, которые были видны с внешней стороны слепых отростков. Наблюдалось разрушение эпителиальных клеток с отторжением их в просвет кишечника.

Наиболее сильные повреждения кишечного тракта с геморрагическими поражениями отмечались на 5-7-е сутки и совпадали с развитием второй и третьей генераций шизонтов и гаметогонией эймерий. При микроскопическом исследовании мазков слизистой и содержимого кишечника, обнаруживали огромные количества гамонтов и сформировавшихся ооцист.

Наряду с кишечником, острый эймериоз птиц вызывал некоторые изменения и в других внутренних органах. Отмечалась рыхлость печени и увеличение желчного пузыря. После 7-го дня инвазии у выживших птиц, наблюдали постепенное сгущение содержимого кишечника, обнаружение в нем отторгшихся клеток слизистой оболочки, фекалий и крови в виде творожистой массы, которые закупоривали проход слепых отростков. К 10-у дню инвазии птицы становились сравнительно подвижными, постепенно у них проявлялся аппетит. Воспалительные процессы в прилегающих участках тонкого и толстого кишок отсутствовали. Геморрагические поражения слепой кишки сохранялись. Исчезали кровоизлияния во внутренних органах.

К 20-у дню инвазии клинические признаки острого эймериоза исчезали. Наблюдалось лишь уплотнение стенки слепой кишки и наличие в ней остатков творожистой массы, в которых сохранялись соединения, характерные для острого эймериоза.

Зараженные леченные цыплята по внешнему виду не отличались от незараженных контрольных. При вскрытии таких птиц обнаруживали следующее: слепые отростки не были увеличены, содержание их было обычным, с внешней стороны кровоизлияний не было заметно, с внутренней — наблюдалось слабое покраснение слизистой с маленькими точечными кровоизлияниями.

Прослеживание за динамикой прироста массы у нелеченных птиц, в течение 10-ти дней, показало, что отставание в привесе у этих птиц по сравнению с контролем происходило во время всего цикла развития паразита. Причем задержка в росте цыплят наиболее ощутима в конце препатентного или в начале патентного периодов. Так, у птиц леченных байкоксом, значительные прибавки в привесе отмечались на 4-й и 5-й день после заражения. За один день масса одного цыпленка увеличивалась на 1 г (табл. 1).

Таблица 1 – Изменение живой массы цыплят в 20-дневном возрасте, зараженных *Eimeria tenella* в дозе 20 тыс. ооцист и леченных, ($M \pm Sd$, $n=5$)

Группы цыплят	Средняя живая масса одного цыпленка, г		Привес за 10 дней		ПКИ
	В начале опыта	В конце опыта	г	%	
Контрольные	112 \pm 4,00	214 \pm 6,31	102	91,07	200
Зараженные	111 \pm 3,48	182 \pm 4,05	71	69,96	131,82
Леченные	118 \pm 6,35	203 \pm 3,02	85	72,03	196,9

Взвешивание всех групп цыплят через 10 дней после заражения показало, что прибавка в массе у зараженных птиц за указанный срок в среднем составлял 71 г против 102 г у контрольных. Цыплята зараженных леченных групп в течение 10-ти дней инвазии отставали в росте от своих сверстников на 17 г. У зараженных и зараженных леченных птиц при 200 балльной системе противоккокцидиозный индекс составлял 131,82 и 196,9 соответственно.

Изменение живой массы у леченных цыплят при такой дозе заражения, по сравнению с контрольными, на 5-й день инвазии, прибавка в массе у птиц составляла $52,0 \pm 3,16$ г против $57,0 \pm 4,72$ г у контрольных, что на 2 г меньше нормы.

Течение эймериозной инвазии в дальнейшем способствовало появлению более наглядной разницы в массе среди зараженных групп цыплят. Из сказанного следует, что отставание в привесе у больных цыплят наблюдается через 2-3 дня после заражения, а по мере эндогенного цикла воздействие паразита усиливается. Суммируя все сказанное можно констатировать, что своевременно начатое лечение не может препятствовать потерям в живой массе при эймериозах. При лечении зараженных цыплят 2,5% байкоксом в дозе 2мл/л у леченных птиц процент привеса намного ниже чем у незараженных контрольных, даже в том случае, когда для лечения применялось лечебная доза препарата. При лечении острого эймериоза этот эффективный препарат не сохраняет привесов у больных зараженных птиц на уровне привесов незараженных контрольных.

Для разработки радикальных мер профилактики кокцидиоза с нашей точки зрения, наиболее перспективным является изыскание доступного метода фитотерапии со значительным уменьшением количества и сроков применения дорогостоящих кокцидиостатиков.

ВЫВОДЫ

1. Зараженные леченные цыплята по внешнему виду не отличались от незараженных контрольных, патологоанатомические изменения наблюдаются только в слепых отростках кишечника.
2. Клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения у леченных цыплят менее выражены, привесы у них больше, чем у контрольных нелеченных особей.
3. При лечении острого эймериоза байкоксом не сохраняется привес у больных зараженных птиц по сравнению с уровнем привеса незараженных контрольных.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ruff M.D. Important parasite in poultry production system / M.D. Ruff. // *Vet Parasitology*. – 1999. – Vol. 84. – P.337-347.
2. Pattison M. Cost of coccidiosis / M. Pattison. // 7th international poultry health conference, Coccidiosis Conference. Monday 27th November. Hannover, Germany. – 2000. – 99 p.
3. Yun C.D. Intestinal immunresponse to coccidiosis / Yun C.D., Lillehoj H.S., Lillehoj H.P. // *Development Complementary Immunology*. – 2000. – V. 24. – P. 303-324.
4. Vermeulen A. N. Control of coccidiosis in chickens by vaccination / Vermeulen A. N., Schaapk D. C., Schetters T. P. M. // *Veterinary, Parasitology*. – 2001. – Vol. 100. – P. 13-20.
5. Assessment of economic impact caused by poultry coccidiosis in small and large scale poultry farms in debre zeit, Ethiopia / [Safari M. Kinunghi, Getachew Tilahun, Hafez M. Hafez et al.] // *International Journal of Poultry Science*. – 2004. – Vol. 3, (11). – P. 715-718.
6. Dalloul R. A. Poultry coccidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development / R. A. Dalloul, H. S. Lillehoj // *Exp. Rev. Vaccines*. – 2006. – Vol. 5. – P. 143-163.
7. 7. Ertaş S. Broiler rasyonlarında farklı düzeyde katılan virginiamisin ve salinomisinin besi performansına etkileri, AÜ / S. Ertaş // *Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara*. – 1999. – S. 11-16.
8. Lawn A. M. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken / A. M. Lawn, M. E. Rose, // *Journal of Parasitology*. – 1982. – Vol. 68. – P. 1117-1123.
9. Maungyai M. Efficacy of Toltrazuril and Maduramicin in the control of coccidiosis in broilers / Maungyai M., Sirichokchatchawan S., Juranukul U. // *Thailandian J. Vet. Med*. – 1990. – Vol. 20. – P. 247-253.
10. Calnek M. Diseases of Poultry, / M. Calnek // *Iowa State University Press Ames*. – 1997. – P. 184-187.
11. Daszak P. Zoite migration during *Eimeria tenella* infection: parasite adaption to host defences / P. Daszak // *Parasitology Today*. – 1999. – Vol. 2. – P. 67-72.
12. Razmi G. R. Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran / G. R. Razmi, G. Ali Kalideri // *Preventive Veterinary Medicine*. – 2000. – Vol. 44, Issues 3-4, 28 April. – P. 247-253.
13. Williams R. B. Anticoccidial vaccines for broiler: pathways to success / R. B. Williams // *Avian Pathology*. – 2002. – Vol. 31. – P. 317-353.
14. Арнастаускене Т.В. Кокцидии и кокцидиозы домашних и диких животных / Т. В. Арнастаускене. – Л.: Вильнюс, 1985. – 176 с.