

Выводы. 1. Причины незаразного бронхита у цыплят-бройлеров - нарушение температурно-влажностного режима в помещениях, в которых они содержатся, падение температуры от нормы до 2-3 °С, намокание подстилки.

2. Незаразный бронхит у цыплят-бройлеров характеризуется снижением аппетита, малоподвижностью, трепетанием перьев, опущением крыльев, хрипом, насморком в 2-3%.

Литература.

1. Азимов Д.А. и др. «Болезни птиц» (справочник) – г. Тошкент. 2012. - с. 246.
2. Бакиров Б.Б., Рузикулов Н.Б. Учебное пособие «Ёш хайвонлар ва паррандаларнинг юкумсиз касалликлари». г. Самарканд, 2018.
3. Бессарабов Б.Ф. Учебник «Больные птицы». -М.: Росагропромиздат, 2007.

УДК 619:616.993.192.1:636.592

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭЙМЕРИОЗЕ ИНДЕЕК

Юшковская О.Е., Тимошей Ю.Д.

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины», г.Витебск*

Цель работы являлось изучение паразито-хозяйственных отношений при экспериментальном эймериозе индюшат.

Работа выполнялась в клинике кафедры паразитологии УО ВГАВМ на 20 индюшатах 14-дневного возраста, разделенных на две группы: 1-я группа (10 голов) – опытная; 2-я группа (10 голов) – контрольная.

Для экспериментального заражения использовали смесь спорулированных ооцист эймерий – следующих видов и соотношениях: *Eimeria meleagridis* (43%), *Eimeria dispersa* (24%), *Eimeria meleagritidis* (11%), *Eimeria adenoides* (9%), *Eimeria gallopavonis* (6%), *Eimeria innocua* (6%).

Ооцистами, разведенными в небольшом количестве теплой дистиллированной воды, заражали индюшат опытной группы в дозе 30 тыс./кг массы тела путем введения внутрь пипеткой. Индюшат контрольной группы не заражали.

После инвазирования за подопытным молодняком птиц вели ежедневные клинические наблюдения, проводили копроскопические исследования по методу Дарлинга в течение 30 дней, а также исследовали морфологический и биохимический состав крови по общепринятым в клинической практике методикам с использованием анализаторов «Medonic-Sa» и «Согтау». В крови инвазированных индюшат изучали динамику форменных элементов крови и гемоглобина. Полученный цифровой материал был подвергнут статистической обработке с использованием пакета программ Microsoft Excel.

Анализ наблюдений за индюшатами показал, что общее состояние молодняка птицы опытной группы начало меняться уже через двое суток после

заражения. Заметно ухудшилось общее состояние, снизилась поедаемость корма и употребление воды. Температура тела не изменилась. Фекалии были обычной консистенции. В последующие дни состояние молодняка птицы продолжало ухудшаться. Съедено корма на 43% меньше в сравнении с контролем. Резко понизилась двигательная активность, молодняк птицы не реагирует на внешние раздражители. Диареи не наблюдалось, однако консистенция экскрементов не плотная. Несколько повысилась температура тела (на 0,3-0,7°C в сравнении с нормальными физиологическими показателями). На пятый день общее состояние индюшат опытной группы плохое. Поедаемость комбикорма составила около 30% от рациона. Фекалии жидкой консистенции, хотя диарейного синдрома не наблюдалось. На посторонний шум не реагируют. У всех индюшат отмечалось повышение температуры тела на 0,7-1°C. В этот период в фекалиях индюшат опытной группы были выявлены в небольшом количестве ооцисты эймерий до 0,01 тыс. в одном грамме фекалий. В последующем интенсивность инвазии нарастала и максимальное количество установлено на 12-й день (3,1 тыс. в 1 г фекалий). Прекращение выделения ооцист с содержимым кишечника отмечено на 18-й день после заражения, что свидетельствует о завершении цикла развития (патентного периода) эймерий.

В последующие дни состояние молодняка не улучшилось. Наблюдался полный отказ от корма, диарея, повышенная жажда. Температура тела у подопытной птицы была повышена на 0,5-0,8°C. Лишь к 11-му дню состояние индюшат опытной группы стало улучшаться, увеличилась поедаемость корма и двигательная активность, фекалии стали более густыми, диарея прекратилась, стабилизировалась температура тела.

За 20-дневный период пало 3 индюшонка, 2 из них в первые дни после появления клинических признаков болезни. У них наблюдалась анемия гребешка и видимых слизистых оболочек. При изучении патологоанатомических изменений установлены основные посмертные признаки во всех отделах кишечника в виде катарального, катарально-геморрагического воспаления с многочисленными кровоизлияниями на слизистой оболочке. Установлено некоторое увеличение селезенки, дистрофия почек, застойные явления в легочной ткани и мышцах сердца.

В печени наблюдалось неравномерно выраженное капиллярно-венозное кровенаполнение, зернистая белковая дистрофия, а в отдельных печеночных клетках отмечался карионекроз и кариолизис. Портальные тракты не расширены, в строме единичных трактов – умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Также в паренхиме долек отмечались отдельные мелкие клеточные инфильтраты и умеренно выраженный перивенулярный склероз.

К 21-му дню наблюдений состояние индюшат было квалифицировано как удовлетворительное. Стала обычной в пределах рациона поедаемость корма. Фекалии были полностью сформированы, а температура тела – в пределах физиологической нормы. В период опыта у индюшат контрольной группы

отклонений в физиологическом состоянии не отмечалось. Через 30 дней с начала опыта общее состояние молодняка птицы в обеих группах было хорошее, однако переболевшие эймериозом индюшата заметно отставали в росте и развитии. Средняя живая масса одного индюшонка была на 32% ниже, чем в контрольной группе. Сохранность молодняка в опытной группе составила 70%, в контроле – 100%.

При анализе морфологического состава крови установлено снижение количества эритроцитов уже на 3-й день после заражения ($2,0 \pm 0,05 \times 10^{12}/л$, $P < 0,01$), в дальнейшем процесс уменьшения уровня этих форменных элементов продолжался и даже к концу наблюдений он был ниже на 20%, чем у молодняка индеек в контрольной группе.

Таблица 1. Влияние ооцист эймерий на некоторые морфологические показатели крови у индюшат

Группа	До заражения	Дни исследования после заражения					
		1	3	6	10	20	30
Динамика эритроцитов, $\times 10^{12}/л$							
1	2,5 \pm 0,1	2,7 \pm 0,05	2,0 \pm 0,05	1,7 \pm 0,05	1,6 \pm 0,05	2,4 \pm 0,1	2,8 \pm 0,1
2	2,6 \pm 0,05	2,6 \pm 0,15	2,5 \pm 0,05	2,5 \pm 0,05	2,7 \pm 0,05	2,8 \pm 0,1	3,0 \pm 0,05
Динамика лейкоцитов, $\times 10^9/л$							
1	19,4 \pm 1,15	22,5 \pm 0,9	25,7 \pm 0,55	19,4 \pm 0,95	17,8 \pm 2,6	17,8 \pm 0,4	17,8 \pm 0,4
2	18,3 \pm 0,95	19,2 \pm 0,6	18,9 \pm 0,15	19,4 \pm 0,95	18,1 \pm 0,75	19,2 \pm 0,4	21,9 \pm 0,7
Динамика тромбоцитов, $\times 10^9/л$							
1	30,9 \pm 0,3	30,4 \pm 1,15	30,7 \pm 0,1	20,9 \pm 0,25	25,5 \pm 1,6	25,1 \pm 0,75	23,3 \pm 3,7
2	41,1 \pm 0,8	34,2 \pm 0,6	32,6 \pm 0,85	33,7 \pm 3,45	33,8 \pm 1,2	34,8 \pm 0,4	24,3 \pm 3,7
Динамика гемоглобина, г/л							
1	79,3 \pm 2,95	73,9 \pm 1,1	56,3 \pm 4,05	49,0 \pm 0,45	47,6 \pm 2,45	54,1 \pm 1,25	62,4 \pm 0,6
2	78,1 \pm 1,9	74,3 \pm 1,95	75,6 \pm 0,45	73,5 \pm 0,9	77,5 \pm 0,75	75,0 \pm 1,75	84,7 \pm 0,55

Анализ лейкоцитарной реакции показал, что в первые дни после появления клинических признаков болезни количество лейкоцитов возросло. Так, на 3-ий день количество их было выше на 35,5% в сравнении с контролем ($P < 0,01$).

В последующие дни начала развиваться лейкопения и концу опыта количество лейкоцитов в опытной группе составляло $17,8 \pm 0,4 \times 10^9/л$, а в контроле $21,9 \pm 0,7 \times 10^9/л$.

В процессе переболевания эймериозом в крови индюшат отмечалось пониженное содержание гемоглобина. Гипогемоглобинемия имела место к концу опыта ($62,4 \pm 0,6 г/л$), что на 26,4% ниже, чем у молодняка контрольной группы ($84,7 \pm 0,55 г/л$). Развивалась также тромбоцитопения. При этом содержание тромбоцитов не стабилизировалось даже к концу опыта ($23,3 \pm 3,7 \times 10^9/л$).

Эймерии индеек являются высокопатогенными простейшими паразитами. При экспериментальном заражении эймериями у индюшат наблюдалось тяжелое течение болезни, которое характеризовалось снижением двигательной активности, затем угнетением общего состояния, отказом от корма, диареей, повышением температуры тела. Основные патологические изменения обнаружены в виде катарального и катарально-геморрагического воспаления слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника, спленита, дистрофии печени, почек и сердечной мышцы. Развитие болезни сопровождалось эритропенией, гипогемоглобинемией, лейкоцитозом.