УДК 619:615.283:636.52/.58

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОГИСТОМОНОЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ «МЕТАВЕТ» и «ГИСТОМОН» У КУР-НЕСУШЕК

Гиско В.Н.
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Установлено, что метавет в дозе 20 мг/кг с кормом являются высокоэффективным средством, обеспечивающим освобождение кур-несушек от гистомонад. Гистомон в дозе 15 мг/кг корма предупреждает развитие гистомоноза у кур-несушек. При спонтанном заражении гистомонадами у больных кур отмечается острое течение болезни и сопровождается угнетением, отказом от корма, поносами с примесью крови и слизи, эритропенией, лейкоцитозом, снижением концентрации гемоглобина, снижением общего белка в сыворотке крови. ***Ключевые слова:*** *гистомонады, биохимические показатели, лечение, метавет, гистомон, куры-несушки.*

THE COMPARATIVE EFFECIENCY OF ANTIHISTOMONOSIS SUBSTANCES METAVET AND HISTOMON IN LAYING HENS

Hisko V.N.
Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

Metavet in the dose of 20 mg/kg has proved to be effective relieving laying hens of histomonades. Histomon in 15 mg/kg prevents histomonosis in laying hens. In spontaneous infectation with histomonades in hens acute stage progresses with depression, food rejection, bloody diarrhea, erythropenia, leucocytosis, hemoglobulin level decrease. protein decrease in serum. ***Keywords:*** *histomonades, biochemical parameters, treatment, metavet, histomon, laying hens.*

Введение. Птицеводство является одной из наиболее эффективных отраслей сельскохозяйственного производства Беларуси. Птицеводству отдано заметное место в решении глобальной проблемы обеспечения населения полноценными пищевыми продуктами.

Индустриализация птицеводческой отрасли резко изменила эпизоотическую ситуацию. Использование прогрессивной технологии содержания птицы привело к снижению инвазионных болезней, но не к полной их ликвидации. При современном ведении птицеводства для получения яиц и выращивания цыплят мясных направлений предусматриваются различные технологические линии содержания птиц. При этом в хозяйстве, а также и в отдельных птичниках одного хозяйства складывается свой специфический состав возбудителей различных паразитарных и инфекционных заболеваний [3, 4].

Серьезную проблему представляет гистомоноз, особенно в промышленном птицеводстве. Гистомоноз наносит значительный экономический ущерб, который обусловлен падежом птицы, снижением продуктивности и конверсии корма, затратами на приобретение и обработку лекарственными препаратами птицы [1, 3].

Практически ни одно хозяйство не обходится без применения противогистомонозных средств [1, 3].

По данным отечественной и зарубежной литературы, гистомоноз регистрируется на всех континентах, однако наиболее распространен в Европе и Америке. В США эта болезнь широко распространена там, где занимаются разведением и выращиванием индеек. Большие потери от гистомоноза несет птицеводство Чехии, Сербии, Польши, Венгрии. Заболевание также встречается в Италии, Франции, Испании, Бельгии, Германии. Случаи заболевания гистомонозом отмечены и во многих регионах России, на Украине, в странах Балтии [3, 5, 6, 7].

Например, значительным фактором, сдерживающим развитие птицеводства в России, также является гистомоноз. Наибольшее распространение это заболевание получило в средней и восточной полосе России. На Дальнем Востоке в период вспышек данного заболевания отход цыплят 2-3-месячного возраста достигал 20-30%. В Ростовской области причиной падежа индеек в 50% случаев был гистомоноз [3].

На Украине гистомоноз наиболее часто встречается в небольших хозяйствах с напольным выращиванием индюшат и цыплят, нередко проявляется в виде энзоотии и наносит огромный экономический ущерб. Падеж кур-несушек может достигать от 5 до 20%, а потери прироста составляют 145-300 г. Ущерб также складывается и от снижения яйценоскости у взрослой птицы, убойного веса и качества мяса у переболевшей птицы [1, 3, 5].

Гистомоноз (энтерогепатит, черная голова) – протозойное заболевание, вызываемое *Histomonas meleagridis*, характеризующееся гнойно-некротическим воспалением слепых отростков толстого кишечника и очаговым поражением печени [1, 2, 5, 6].

Гистомоноз является проблемой в промышленном птицеводстве и возникает всякий раз, когда имеется восприимчивый хозяин. Болезнь широко распространена среди кур, индеек, цесарок, перепелов, а также некоторых видов диких и синантропных птиц. Особенно восприимчивы цыплята и

Репозиторий УО ВГАВМ

индюшата с 2-недельного возраста и до 3 месяцев. Заражение птицы происходит при попадании возбудителя в желудочно-кишечный тракт с кормом или водой.

В настоящее время в изучении данного заболевания достигнуты значительные успехи: исследован цикл развития возбудителя, синтезирован ряд эффективных препаратов, применение которых дает возможность значительно снизить заболеваемость птиц, а при выполнении комплекса общих ветеринарно-санитарных мероприятий – и полностью ликвидировать его. Своевременное применение качественных препаратов позволяет сохранить здоровое поголовье, получить качественную продукцию и высокие экономические показатели.

Но при достаточно полном и всестороннем изучении гистомоноза в настоящее время в условиях интенсивного ведения отрасли птицеводства резко изменилась эпизоотическая ситуация, и некоторые вопросы остаются неизученными. В Республике Беларусь не изучено распространение, особенности эпизоотии и клинического проявления гистомоноза. Ограниченные патоморфологические исследования не дают достаточного представления о болезни и затрудняют ее диагностику. Не решен вопрос о наличии у переболевшей птицы устойчивости к реинвазии гистомонадами. Слабо изучены возрастные и сезонные аспекты гистомоноза. Недостаточно разработаны и освещены критерии дифференциальной диагностики и совместного течения гистомоноза и с другими инфекционными и инвазионными болезнями, не изучено влияние противогистомонозных препаратов на паразита [1, 3, 5].

Все основные вопросы, связанные с изучением данной темы, относятся к 60-70 годам и концу прошлого века, в связи с этим проблемы изучения патогенеза и разработка мер борьбы с такой инвазией, как гистомоноз птиц до настоящего времени остаются актуальной [1, 3].

Целью работы явилось изучение влияния противогистомонозных препаратов на интенсивность инвазии при гистомонозе у кур-несушек.

Материалы и методы исследований. Настоящие исследования проводились на кафедре болезней мелких животных и птиц УО ВГАВМ и в условиях некоторых птицехозяйств Республики Беларусь.

Для выполнения поставленных задач были использованы клинические, паразитологические и гематологические методы исследования.

Изучение терапевтической эффективности химических препаратов проводили в опытах на спонтанно зараженной гистомонозом птице. Для диагностики гистомоноза исследовали содержимое пораженных участков кишечника или печени, а также соскобы со слизистой слепых отростков кишечника. Из указанного материала готовили раздавленные капли, нативные и окрашенные по Романовскому тонкие мазки, которые в дальнейшем микроскопировали.

В лабораторных и производственных опытах изучали два противогистомонозных препарата – метавет и гистомон.

Первая (опытная) группа кур в качестве противогистомонозного препарата получала метавет, вторая (контрольная) группа – гистомон.

Метавет применяли курам при обнаружении гистомонад, в дозе 20 мг/кг два раза в сутки с кормом до полного освобождения птицы от них (под контролем микроскопии в раздавленной капле свежего материала).

Гистомон применяли птице при обнаружении гистомонад, в дозе 15 мг/кг два раза в сутки с кормом до полного освобождения птицы от них (под контролем микроскопии в раздавленной капле свежего материала).

Эффективность препаратов оценивали путем изучения интенсивности гистомонозной инвазии в 20 полях зрения микроскопа (п. з. м.), с выведением среднего показателя.

Диагноз на гистомоноз ставили в том случае, если при исследовании во всех случаях в раздавленной капле были обнаружены подвижные гистомонады с характерным толчкообразным движением, наличие соответствующих клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также нахождение в окрашенных мазках по Романовскому–Гимзе из содержимого пораженных участков кишечника или печени, соскобов со слизистой оболочки слепых отростков на границе пораженной и здоровой ткани гистомонад с голубой протоплазмой и ярко-красным ядром.

Гематологические исследования проводили до дачи препаратов и на 1, 3, 5, 7 сутки опыта, а также после прекращения выделения у птиц гистомонад. Кровь для исследования от подопытной и контрольной групп птиц брали из подкрыловой вены. Изучались следующие показатели: количество эритроцитов, лейкоцитов крови, гемоглобин, общий белок в сыворотке крови.

Результаты исследований показали, что у больных гистомонозом птиц до опыта наблюдали отсутствие аппетита, угнетение, слабость, взъерошенность оперения, понос. Фекальные массы желтоватого цвета, у некоторых птиц в фекалиях обнаруживали кровь и слизь.

Интенсивность гистомонозной инвазии в начале опыта в опытной группе составила 360 гистомонад в поле зрения микроскопа. После дачи метавета в данной группе интенсивность инвазии начала снижаться на 5-й день и составила 180 гистомонад в поле зрения микроскопа.

Также наступило и улучшение клинического состояния кур, повысилась активность птицы, птица начала поедать корм и принимать воду. В фекальных массах кровь и слизь не обнаружена. Выделение гистомонад прекратилось на 10-й день опыта.

Репозиторий УО ВГАВМ

Во второй группе, получавшей с кормом гистомон, интенсивность инвазии до опыта составила 386 гистомонад в поле зрения микроскопа. К 5-му дню опыта она снизилась и составила 192 гистомонады в поле зрения микроскопа, а полное прекращение выделения гистомонад наблюдалось на 11 день опыта.

Клиническое состояние птицы удовлетворительное, корм и воду принимают охотно, подвижна, температура тела в пределах физиологической нормы, понос прекратился, то есть произошло полное выздоровление птицы.

Данные анализа динамики эритроцитов показали, что до опыта этот показатель составил в первой группе – 2,6 х 10^{12}/л, во второй группе – 2,5 х 10^{12}/л. На третий день опыта количество эритроцитов в первой и второй группах составило 1,9 х 10^{12}/л и 2,1 х 10^{12}/л соответственно (Р < 0,001). В этих группах на 3-5 дни опыта наблюдали эритропению, по-видимому, это связано с кишечным кровотечением. К концу опыта этот показатель восстанавливается: в первой группе на 10-й день и количество эритроцитов составило 3,5 х 10^{12}/л, во второй группе на 11-й день – 3,7 х 10^{12}/л.

Количество гемоглобина в контрольной и опытной группах до опыта было в пределах физиологической нормы и составило в опытной группе 83,5 г/л, в контрольной группе – 80,1 г/л. На 3-5-й день опыта произошло резкое снижение гемоглобина в крови от 75,7 г/л до 70,2 г/л в опытной группе и от 76,6 г/л до 79,7 г/л в контрольной группе соответственно. К концу опыта количество гемоглобина постепенно увеличивалось и составило в первой группе к 10-му дню – 98,3 г/л, во второй группе к 10-му дню – 98,7 г/л, и к 11-му дню после полного прекращения выделения гистомонад во второй группе этот показатель составил 101,5 г/л (Р < 0,001).

До опыта в первой группе количество лейкоцитов составило 38,7 х 10^9/л, во второй группе – 40,3 х 10^9/л. На 3-5-й день в двух группах отмечался лейкоцитоз – 41,3 х 10^9/л – 42,4 х 10^9/л в первой группе и 41,7 х 10^9/л − 43,5 х 10^9/л – во второй группе (Р < 0,01), в эти дни наблюдался пик гистомонозной инвазии. К концу опыта, на 10-й день, количество лейкоцитов составило в первой группе − 38,5 х 10^9/л и во второй группе − 38,5 х 10^9/л, и к 11-му дню опыта во второй группе после полного прекращения выделения гистомонад данный показатель составил 38,5 х 10^9/л (Р < 0,01).

При анализе динамики общего белка в сыворотке крови установлено, что уровень его до опыта находился в пределах физиологической нормы: в опытной группе составил 32,71 г/л и в контрольной группе – 33,61 г/л. На 3-5-й день опыта произошло резкое снижение общего белка в двух группах: в опытной группе – 30,83–27,32 г/л, в контрольной группе − 30,43–27,54 г/л соответственно (Р < 0,001). К 10 дню опыта этот показатель восстановился и составил в первой группе − 31,58 г/л, во второй группе – 31,61 г/л, и к 11 дню после полного прекращения выделения гистомонад содержание общего белка во второй группе составило 31,5 г/л (Р < 0,01).

Заключение. На основании результатов проведенных исследований установлено, что метавет в дозе 20 мг/кг с кормом являются высокоэффективным средством, обеспечивающим освобождение кур-несушек от гистомонад. При спонтанном заражении гистомонадами у больных кур отмечается острое течение болезни и сопровождается угнетением, отказом от корма, поносами с примесью крови и слизи, эритропенией, лейкоцитозом, снижением концентрации гемоглобина, снижением общего белка в сыворотке крови. Гистомон в дозе 15 мг/кг корма предупреждает развитие гистомоноза у кур-несушек.

Литература. *1. Коблова, И. А. Гистомоноз индеек и меры борьбы с ним / И. А. Коблова. – Москва, 1978. – С. 30. 2. Якунин, К. А. Вопросы эпизоотологии и диагностики гистомоноза кур // Ветеринария и зоотехния. – Саратов, 2000. – С. 62–63. 3. Диагностика, лечение и профилактика гистомоноза птиц : рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 40 с. 4. Гиско, В. Н. Эпизоотология, терапия и профилактика эймериоза в бройлерном птицеводстве : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / В. Н. Гиско ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 20 с. 5. Ятусевич, А. И. О проблеме гистомоноза / А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско, А. В. Букас // Ученые записки : сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины и зоотехнии», посвященной 80-летию основания УО ВГАВМ, 4-5 ноября 2004 года, г. Витебск. – Витебск, 2004. – Т. 40. – С. 335–336. 6. Ибрагимов, А. А. Атлас. Патоморфология и диагностика болезней птиц / И. И. Ибрагимов. – Москва : Колос, 2007. – 120 с. 7. Lund, E. E. Histomoniasis. In book Disease of Poultry / E. E. Lund. – February, 1972. – 990 p.*

Статья передана в печать 12.06.2018 г.

Репозиторий УО ВГАВМ