



003474018

На правах рукописи

Фазлаев

ФАЗЛАЕВ РУСТАМ РАФКАТОВИЧ

**БИОЛОГИЯ ЭЙМЕРИЙ В ПР^ЕДУРАЛЬЕ РЕСПУБЛИКИ
БАШКОРТОСТАН, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ЭЙМЕРИОЗА КУР**

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

18.11.2009

Уфа – 2009

Работа выполнена на кафедре анатомии, патологической анатомии, акушерства и хирургии ФГОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет»

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук, профессор
Сковородин Евгений Николаевич

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор
Галеев Рафаэль Фаррахович

кандидат биологических наук
Хуснутдинов Руслан Рафаелович

Ведущая организация: **ФГОУ ВПО «Оренбургский государственный аграрный университет»**

Защита состоится 26 июня 2009 года в 12⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета Д 220.003.02 при ФГОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет». 450001, г. Уфа, ул. 50 лет Октября, 34, корпус 4.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет».

Автореферат размещен на официальном сайте ФГОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет» www.bsau.ru 19 мая 2009 года.

Автореферат разослан 25 мая 2009 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор ветеринарных наук, профессор



Каримов Ф.А.

1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В настоящее время птицеводство продолжает активно развиваться и по объему производства мяса данная отрасль выходит на ведущую позицию в России. Сдерживающим фактором развития птицеводства являются болезни. Наиболее опасными с экономической точки зрения, особенно для цыплят-бройлеров, содержащихся на глубокой несменяемой подстилке, и фермерского птицеводства, остаются эймериозы. Это заболевание является причиной 5-10-процентной смертности в стадах птицы, а ущерб от подострой формы значительно больше и во всем мире составляет сотни миллионов долларов (I.D. Aitken et al, 1985).

В настоящее время определяют 9 видов эймерий, паразитирующих у кур. Описана их морфология и определены признаки их видовой принадлежности, биология развития, патогенное воздействие на организм, способы борьбы и профилактики эймериозов (Елчиев Я.Я., 1976; Колабский И.А., Пашкин П.И., 1974; Жаров А.В. и др., 1982; Вагабов В.Б., Илюшечкин Ю.П., Алиев А.Д., 1991; Демина Н.В., 2003; Елисеева Е.Н., 2003; Ибрагимов А.А., 2004; Орлов С.М. 2005; Mathis J.F. et al, 2003; Jawel C. et al, 2005).

Однако в доступной нам литературе недостаточно информации о распространении эймерий в Предуралье Республики Башкортостан, их видовой принадлежности и биологии. Знание вышеперечисленных вопросов необходимо для решения сложных ветеринарно-санитарных проблем в данном регионе, так как на основании знаний краевой эпизоотологии и особенностей распространения эймерий можно разрабатывать эффективные способы борьбы с возбудителями болезни.

Особый интерес представляет описание патоморфологических изменений в органах, вызываемых эймериями при экспериментальном заражении, этиопатогенез эймериозов, процесс усвоения питательных веществ корма, а также способы восстановления нарушенных физиологических процессов с использованием биологических стимуляторов.

Поэтому изучение вопросов распространения, видового состава, биологии эймерий в Предуралье Республики Башкортостан, их патогенное воздействие на организм зараженных птиц и разработка способов восстановительной терапии с использованием биологических активных веществ является актуальным.

Цели и задачи исследований. Целями работы являются изучение распространения эймериоза кур и особенностей биологии эймерий в природно-климатических условиях Предуралья Башкортостана, описание патоморфологических изменений при эймериозе кур и выяснение этиопатогенеза этого заболевания.

Для достижения данных целей решались следующие задачи.

1. Выяснить распространение эймериоза кур в природно-климатических условиях Предуралья Республики Башкортостан.
2. Определить видовой состав и биологию эймерий, паразитирующих у цыплят-бройлеров.
3. Изучить морфологические изменения крови при экспериментальном

эймериозе.

4. Описать патоморфологические изменения у цыплят-бройлеров при экспериментальном эймериозе, вызванном *E. tenella*.
5. Разработать схему восстановления продуктивности переболевших эймериозом птиц с использованием тканевого препарата «Биостим».

Научная новизна. Впервые изучено распространение, видовой состав и особенности биологии эймерий, возбудителей эймериозов кур, в Предуралье республики Башкортостан с учетом природно-климатических зон. Установлено, что эймерии, возбудители заболеваний кур, имеют широкое распространение в степной, лесостепной и горнолесной зонах Предуралья Башкортостана. Доминирующими видами являются *Eimeria tenella* и *Eimeria maxima*.

Биологическими особенностями эймерий является то, что их спороцисты во внешней среде завершают процесс развития в весенне-летний и осенний периоды на 2-е – 5-е сутки, в зимний период цикл размножения не завершается, до 8% спороцист перезимовывают в подстилке и в дальнейшем могут быть источником инвазии.

Установлено, что эймерии, паразитируя в организме кур, вызывают выраженные патоморфологические изменения не только в эпителиоцитах слизистой оболочки кишечника, но и в паренхиматозных органах. В кишечнике они выражаются в альтеративных изменениях эпителиальных клеток, десквамации эпителиальной выстилки, что приводит к нарушениям процессов пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ корма и, как следствие, к снижению привесов даже после выздоровления.

Впервые для восстановления продуктивности и санации организма при эймериозе использован тканевой препарат «Биостим».

Практическая ценность. Установленные особенности распространения эймерий кур, возбудителей эймериозов, их биологии и видового состава в различных природно-климатических зонах Южного Урала позволяют вести целенаправленную ликвидацию и профилактику эймериозов кур.

Разработана схема противопаразитарных мероприятий с применением ампролиума с последующим применением для восстановления физиологических функций организма тканевого препарата «Биостим». Использование для патогенетической терапии и восстановления физиологических процессов после переболевания цыплят-бройлеров эймериозом тканевого препарата «Биостим» позволяет повысить продуктивность переболевшей птицы до 6 %.

Материалы научных разработок автора вошли в «Рекомендации по борьбе с эймериозами кур на Южном Урале», которые рассмотрены и одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» отделения ветеринарной медицины РАСХН, используются в учебном процессе для слушателей ФПК и студентов факультета ветеринарной медицины Башкирского ГАУ и Оренбургского ГАУ.

Апробация работы. Материалы диссертационной работы доложены на Международной научно-практической конференции «Проблемы и пути интенсификации племенной работы в отраслях животноводства» (Уфа, 2004), Международной научно-практической конференции молодых ученых

аспирантов и студентов (Чебоксары, 2006), Всероссийской научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, ВИГИС, 2006), XVI Всероссийской научно-методической конференции «Современные проблемы патологической анатомии и диагностики болезней животных» (Ставрополь, 2007), Всероссийской научно-практической конференции «Интеграция аграрной науки и производства: состояние, проблемы и пути решения» (Уфа, 2008).

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Распространение и видовой состав эймерий кур в различных природно-климатических зонах Южного Урала.
2. Цикл размножения эймерий кур в различных природно-климатических зонах Южного Урала.
3. Гематологические показатели у кур при экспериментальном эймериозе, вызванном *E. tenella*.
4. Патоморфологические изменения у кур при экспериментальном эймериозе, вызванном *E. tenella*.
5. Восстановление продуктивности кур переболевших эймериозом.

Публикации. Основные положения работы опубликованы в 7 научных статьях, в том числе одна из них в рецензируемом издании, рекомендованном ВАК РФ.

Объем структуры диссертации. Диссертация состоит из общей характеристики, обзора литературы, собственных исследований (материалы и методы, результаты собственных исследований), обсуждения результатов исследований, выводов и практических предложений. Список литературы включает 162 источника, в том числе 52 иностранных авторов. Диссертация написана на 155 страницах, иллюстрирована 24 таблицами, 34 рисунками.

2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Научно-исследовательская работа выполнялась на кафедре анатомии, патологической анатомии, акушерства и хирургии ФГОУ ВПО «Башкирский государственный аграрный университет», в виварии клиники факультета ветеринарной медицины, в отделах серологии, гематологии и биохимии Башкирской научно-производственной ветеринарной лаборатории и в птицеводческих хозяйствах Республики Башкортостан.

Распространенность эймериозов кур и экстенсивность инвазии определяли на основании паразитологического вскрытия павших, убитых цыплят и кур, исследованием помета флотационными методами по Фюллеборну, Дарлингу. Видовую принадлежность ооцист определяли после завершения споруляции в термостате при $t = 18-22^{\circ} \text{C}$ (Акбаев М.Ш., 1998). Исследования проводили в горнолесной, степной и лесостепной зонах Предуралья Республики Башкортостан. Всего обследовано 2149 проб помета от 2149 кур и цыплят различных возрастов. Проведено паразитологическое вскрытие 430 цыплят и кур различных возрастов.

Сезонную динамику зараженности эймериями изучали на Уфимской птицефабрике у кур, содержащихся при напольном содержании с мая месяца 2006 по май 2007 года.

Изучение влияния эймерий *Eimeria tenella* на состав крови кур проводили на экспериментально зараженной птице. В опытную и контрольную группу отобрали по шесть цыплят месячного возраста по принципу аналогов. Птицу опытной группы заразили зрелыми спороцистами *Eimeria tenella*, культивированными в лабораторных условиях. Каждому цыпленку опытной группы было задано с питьевой водой по 10000 спороцист. Птица контрольной группы была свободна от инвазии. Кровь у подопытных цыплят брали из гребешка за три дня до заражения и через 2, 6, 10 и 14 суток после заражения и определяли содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, по общепринятым методам. В период эксперимента птица содержалась в одинаковых условиях, рацион кормления также был одинаковым, вода без ограничений.

Для гистологических исследований брали кусочки органов толщиной не более 0,5 см от здоровых (контрольная группа) и больных *Eimeria tenella* и *E. acervulina* (опытная группа) цыплят. Фиксировали в 10% водном растворе формалина. Раствор подвергали нейтрализации карбонатом кальция (мел), который в виде порошка засыпали в емкость с формалином 10%, слоем до 3 см на дне сосуда и оставляли на 5-10 дней. Затем сливали надосадочный слой в другую емкость и использовали для фиксации кусочков органов. Органы после фиксации заливали в гомогенизированный, очищенный парафин по общепринятому методу (Меркулов Г.А., 1969). Срезы готовили на санном микротоме и окрашивали гематоксилином и эозином.

Исследования по изучению переваримости и усвоению питательных веществ, коррекции физиологических процессов, восстановления продуктивности кур после лечения их против эймериоза проводили на цыплятах-бройлерах кросса «Конкурент», переболевших эймериозом, вызванном возбудителем *Eimeria tenella*. Животных лечили препаратом ампролиум в дозе 1 гр на 1 кг корма, в течение 5 суток. После лечения птицу разделили на 3 группы по принципу аналогов. Цыплятам первой опытной группы (n=10) вводили «Биостим» внутримышечно в дозе 0,2 мл/гол, двукратно с интервалом 3 суток. Птице второй опытной группы (n=10) вводили «Биостим» подкожно в дозе 0,2 мл/гол, двукратно, с интервалом 3-е суток. Третья группа (n=10) служила контролем и обработке препаратом «Биостим» не подвергалась. Условия содержания и кормления для всех трех групп были одинаковыми в течение эксперимента и соответствовали зоотехническим нормам.

На 10-е сутки после повторного введения препарата «Биостим» в ветеринарной клинике Башкирского государственного аграрного университета провели балансовые опыты по изучению переваримости и усвоения питательных веществ корма по методике О.И. Маслиевой (1967).

В учетный период подопытная птица получала корм согласно рациону, который составлялся по зоотехническим нормам для данной возрастной группы. Абсолютный, среднесуточный и относительный прирост живой массы рассчитывали по следующим формулам.

$A = Wt - Wo$, где A – абсолютный прирост (г), Wt и Wo – масса цыплят соответственно в конце и начале периода эксперимента.

$C = (Wt - Wo)/n$, где C – среднесуточный прирост (г), Wt и Wo – масса цыплят в конце и начале периода эксперимента, n – сутки.

$B = ((Wt - Wo)/Wo) * 100\%$, где B – относительный прирост (%), Wt и Wo – масса цыплят в конце и начале периода эксперимента.

Статистическую обработку данных проводили по методу Стьюдента.

3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Видовой состав и морфологические особенности эймерий в различных природно-климатических зонах в Предуралье Республики Башкортостан

Изучение видового состава эймерий, возбудителей эймериозов кур в Предуралье РБ проводили методом сбора эймерий из помета кур и соскобов из различных органов кур с последующим культивированием ооцист. Определение видового состава проводили с учетом обнаружения ооцист в органах птицы при вскрытии и их морфологии по описанию А.Е. Ховронского и др. (1990).

Изучение видового состава эймерий, паразитирующих у кур в Предуралье РБ в различных природно-климатических зонах показало, что у определенных видов морфометрические параметры различны и имеют определенную особенность.

Результаты исследований показали, что на Южном Урале паразитируют у кур 3 вида эймерий: *Eimeria tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*. Изучение морфологических особенностей эймерий вида *E. tenella* в различных природно-климатических зонах Предуралья Республики Башкортостан иллюстрированы рис. 1. Результаты наших исследований показывают, что в степной зоне в Баймакском районе (г. Сибай) ооцисты *E. tenella* имели овальную форму, цвет – 14 экземпляров имели зеленоватое свечение, а 36 экз. были бесцветные. Средние размеры: длина и ширина соответственно составили 18,91 и 13,78 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцистах. В Кугарчинском районе (с. Мраково) ооцисты *E. tenella* имели овальную форму, соотношение бесцветных и имеющих зеленоватое свечение составило 38 к 12 соответственно. Размеры ооцист, в среднем, имели длину 21,19 мкм, ширину – 15,63 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцист.

Ооцисты, обнаруженные в помете кур Чишминского района (с. Шингак-Куль), имели овальную форму, количество бесцветных составило 37 экз., с зеленоватым свечением – 13 экз. Длина, в среднем, составила 20,83 мкм, а ширина – 14,81 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцист.

В лесостепной зоне морфологические особенности эймерий для данной зоны изучали также в трех районах, во всех случаях мы исследовали по 50 экз. эймерий *E. tenella*. Ооцисты, полученные от кур из Мечетлинского района (Дуванская птицефабрика), имели овальную форму. Соотношение бесцветных и с зеленым свечением составило 39 к 11 экземплярам. Длина равнялась 25,92 мкм, а ширина 18,72 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцист.

Ооцисты эймерий из помета кур из Илишевского района (с. Верхне-Яркево) имели овальную форму. Соотношение бесцветных к ооцистам с зеленым свечением составило 44 экз. к 6 экз. Длина ооцист, в среднем по

группе, составила 26,76 мкм, а ширина – 20,14. Полярная гранула имела во всех ооцистах.

Ооцисты из помета кур Чекмагушевского района (с. Чекмагуш) имели овальную форму. Количество бесцветных составило 41 экз., с зеленоватым свечением – 9 экз. Длина, в среднем, составила 27,63 мкм, ширина – 20,14 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцистах *E. tenella*.

В горнолесной зоне в Зилаирском районе (с. Зилаир) из исследованных пятидесяти ооцист все имели овальную форму. Количество бесцветных составило 45 экз., а с зеленым свечением – 5 экз. Длина ооцист, в среднем по группе исследованных ооцист, равнялась 20,77 мкм, а ширина – 14,68 мкм. У всех ооцист имела полярная гранула. Ооцисты, выделенные из помета кур из Белорецкого района (с. Ассы), имели овальную форму. Количество бесцветных ооцист составило 44 экз., а с зеленоватым свечением – 6 экз. Средняя длина составила 21,31 мкм, а ширина 15,70 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцистах.

В Гафурийском районе (с. Красноусольск) все ооцисты *E. tenella* имели овальную форму. Из них бесцветные составили 48 экз., а с зеленоватым свечением – 2 экз. Средняя длина составила 20,91 мкм, ширина – 14,71 мкм. Полярная гранула имела во всех ооцистах.

При сравнении количества бесцветных и с зеленоватым свечением ооцист установили, что по различным природно-климатическим зонам, отмечается динамика роста количества бесцветных (150 экз.) от степной к лесостепной и горнолесной. В степной зоне количество бесцветных ооцист было 111 экз., а ооцист с зеленоватым свечением 39 экз. В лесостепной бесцветных было 124 экз., с зеленоватым свечением – 26 экз. В горнолесной зоне – 137 экз. и 13 экз. соответственно.

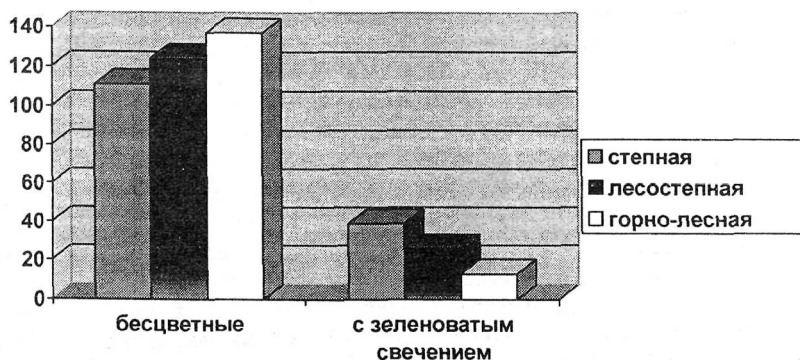


Рис.1. Соотношение количества ооцист *E. tenella* бесцветных и с зеленым свечением в различных природно-климатических зонах Предуралья РБ

Результаты изучения соотношения размеров ооцист *E. tenella* (рис. 2) в различных природно-климатических зонах Предуралья РБ показывают, что наиболее крупные размеры ооцист имеют эймерии от кур лесостепной зоны.

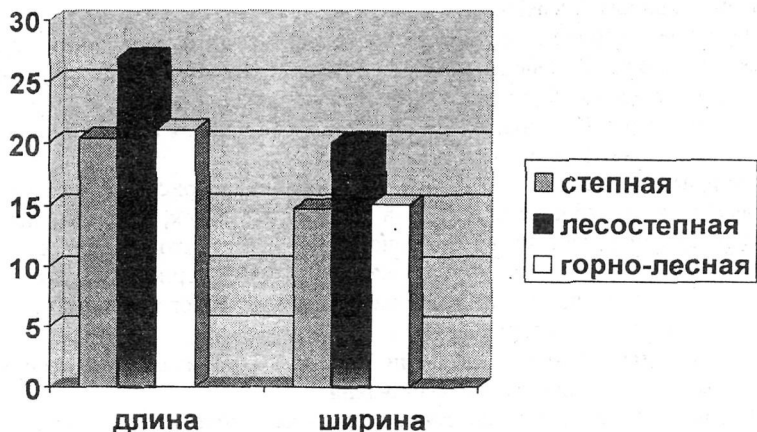


Рис. 2. Соотношение размеров ооцист *E. tenella* (мкм) в различных природно-климатических зонах Предуралья РБ

как в длину, так и в ширину (26,77x19,92 мкм соответственно). В тоже время размеры ооцист степной и горнолесной зоны имеют незначительное различие между собой (20,31x14,74 мкм и 20,99x15,03 мкм соответственно) и значительно уступают таковым из лесостепной зоны.

3.2 Распространение эймериозов кур и цикл размножения эймерий в различных природно-климатических зонах Предуралья

Предуралье Республики Башкортостан разделяется на три основные природно-климатические зоны: лесостепная, степная и горнолесная зоны, которые имеют существенные различия в почвенных и климатических условиях.

Результаты копрологических исследований свидетельствуют о том, что зараженность эймериями в целом в **степной зоне** составляет 29,45% (обследовано 747 птиц, их них заражены 220), по результатам паразитологических вскрытий эймериоз в целом по зоне диагностируется у 46,76% птиц (из 139 вскрытых птиц инвазированы 65). В **лесостепной зоне** экстенсивность инвазии по результатам копрологических исследований составила 57,24% (обследовано 842, инвазировано 482), а по результатам вскрытия – 63,18% (вскрыто 220, из них инвазированы 139). По **горнолесной зоне** по результатам копрологических исследований экстенсивность инвазии составила 21,42% (обследовано – 560, заражены – 120), а по данным вскрытия – 39,43% (вскрыто 71, из них 28 инвазированы).

При этом возбудителями эймериоза являются три вида эймерий *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*. Чаше встречается *E. tenella*. Этот вид обнаруживался у всей зараженной птицы как в виде моноинвазии, так и в ассоциации с двумя

другими видами. Виды *E. acervulina* и *E. maxima* встречаются только в ассоциациях с видом *E. tenella*.

Изучение сезонной динамики показало, что в весенний период споруляция ооцист *E. tenella* в степной зоне при закладке в апреле-мае завершалась через 13-15 суток, в лесостепной зоне – через 5-13 суток, в горнолесной – через 12 суток. В летний период споруляция во всех природно-климатических зонах завершалась через 2-3 суток.

Споруляция ооцист *E. tenella* в осенний период при закладке эксперимента в сентябре завершалась в течение 2-3 суток, а при закладке в октябре споруляция завершилась в степной зоне через 6 суток, а в лесостепной и горнолесной споруляция не завершилась. В зимний период споруляция не заканчивалась, но на следующий год с наступлением теплого периода ооцисты завершали свое развитие споруляцией.

3.3 Гематологические показатели при экспериментальном эймериозе цыплят, вызванном *Eimeria tenella*

Результаты подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина у цыплят 30-ти суточного возраста до заражения и после экспериментального инвазирования их спороцистами *Eimeria tenella* (10 тыс. экз. на одного цыпленка) свидетельствуют о том, что у заболевших цыплят происходят достоверные изменения этих показателей.

Количество эритроцитов в крови птиц до заражения составило в опытной группе $3,2 \pm 0,1$ млн/мкл, в контрольной – $3,2 \pm 0,1$ млн/мкл. На второй день после заражения количество эритроцитов у птиц опытной и контрольной групп, было одинаковым. Резкое снижение количества эритроцитов происходило на 6-е сутки после заражения у цыплят опытной группы и составило в среднем по группе $2,6 \pm 0,06$ млн/мкл (min = 2,4 млн/мкл, max = 2,8 млн/мкл). В дальнейшем этот показатель снижался. У птиц контрольной группы содержание эритроцитов на протяжении эксперимента оставалось практически без изменений ($3,1-3,2$ млн/мкл).

На 10-й день после заражения количество эритроцитов было еще ниже у птиц опытной группы и оно составило $1,75 \pm 0,09$ млн/мкл ($1,5-1,9$ млн/мкл). В этот период при экспериментальном исследовании в группе пало два цыпленка (№ 02 и 04). В эти дни мы отмечали наиболее яркое клиническое проявление заболевания. В контрольной группе количество эритроцитов находилось в пределах нормы и составило в среднем по группе $3,23 \pm 0,07$ млн/мкл ($3,1-3,5$ млн/мкл). На 14-е сутки количество эритроцитов у цыплят опытной группы недостоверно увеличилось и достигло в среднем по группе до $1,98 \pm 0,14$ млн/мкл ($1,6 - 2,2$ млн/мкл), а у птиц контрольной группы количество эритроцитов несколько увеличилось и составило в среднем по группе $3,32 \pm 0,05$ млн/мкл. Таким образом, после экспериментального заражения цыплят ооцистами *Eimeria tenella* в количестве 10 тыс. экз. одному цыпленку, количество эритроцитов снижается, начиная с 6-х суток после заражения и достигает максимума на 10-е сутки, а на 14-е сутки отмечается некоторое увеличение количества эритроцитов, но после заражения количество их остается меньше по сравнению с контрольной группой.

До заражения цыплят, содержание лейкоцитов было в опытной группе в пределах нормы (в среднем по группе $23,38 \pm 0,65$ тыс/мкл, с вариацией 21,6-24,6 тыс/мкл), в контрольных группах этот показатель колебался в пределах от 22,8 тыс/мкл до 25,7 тыс/мкл и в среднем по группе достигал $24,22 \pm 0,45$ тыс/мкл.

На 2-е сутки после заражения количество лейкоцитов у птиц опытной группы увеличилось и составило в среднем по группе до $25,67 \pm 0,41$ тыс/мкл ($24,3-27,2$ тыс/мкл), а в контрольной группе этот показатель незначительно снизился и составил в среднем по группе $23,73 \pm 0,39$ тыс/мкл ($22,3-24,9$ тыс/мкл).

На 6-е сутки после заражения отмечается увеличение количества лейкоцитов у цыплят опытной группы, которое в среднем достигло $29,10 \pm 0,52$ тыс/мкл ($27,3-31,1$ тыс/мкл), а в контрольной группе этот показатель был в пределах нормы.

На 10-е сутки после заражения в опытной группе отмечали достоверное снижение количества лейкоцитов в крови до $22,13 \pm 0,46$ тыс/мкл, которое колебалось в пределах от 21,5 тыс/мкл до 23,4/мкл. В контрольной группе количество лейкоцитов в среднем составляло $23,90 \pm 0,52$ тыс/мкл. На 14-е сутки после заражения количество лейкоцитов в опытной группе повышалось до $24,28 \pm 0,67$ тыс/мкл и было достоверно выше показателя контрольной группы ($23,77 \pm 0,84$ тыс/мкл).

Содержание гемоглобина у цыплят до заражения ооцистами *Eimeria tenella* в опытной и контрольной группах составило $10,0 \pm 0,41$ г/100 мл и $9,85 \pm 0,42$ г/100 мл соответственно. Колебание показателей в опытной группе составило от 8,4 г/100 мл до 11,0 г/100 мл, а в контрольной – от 8,9 г/100 мл до 11,3 г/100 мл.

На 2-е сутки после заражения количество гемоглобина в крови подопытных птиц существенно не изменялось и составило в опытной группе $9,82 \pm 0,35$ г/100 мл, в контрольной – $9,78 \pm 0,44$ г/100 мл. На 6-е сутки после заражения в опытной группе этот показатель резко снижался в среднем по группе до $7,93 \pm 0,32$ г/100 мл ($6,7-9,1$ г/100 мл). В контрольной группе количество гемоглобина имело незначительное отклонение от предыдущего показателя и составило $9,93 \pm 0,23$ г/100 мл ($9,3-10,8$ г/100 мл). На 10-е сутки произошло еще большее снижение содержания гемоглобина в крови птиц опытной группы, которое составило $5,95 \pm 0,32$ г/100 мл ($5,4-6,7$ г/100 мл). У цыплят контрольной группы данный показатель был в пределах нормы и составлял в среднем по группе $10,0 \pm 0,38$ г/100 мл.

На 14-е сутки продолжает отмечаться отрицательная динамика у цыплят опытной группы, и количество гемоглобина у зараженных цыплят составило $5,03 \pm 0,38$ г/100 мл ($4,2-5,1$ г/100 мл), в то же время в контрольной группе показатель находился в пределах нормы и составил $9,83 \pm 0,25$ г/100 мл ($9,0-10,6$ г/100 мл).

Таким образом, гематологические показатели при экспериментальном заражении цыплят ооцистами *Eimeria tenella* достоверно изменяются и характеризуются снижением количества эритроцитов и гемоглобина,

увеличением количества лейкоцитов. Последний показатель увеличивался до 6-х суток после заражения, а затем резко снижался на 10-е и 14-е сутки после заражения.

3.4 Патоморфологические изменения у кур при экспериментальном заражении *Eimeria tenella*

При наружном исследовании обнаруживали сильное истощение, анемию, дегидратацию, вентральная часть тела загрязнена пометом от подгрудка до клоаки. Перьевой покров взерошен, перо ломкое, имеются участки, где оно выпавшее. В области отверстия клоаки перья и пух загрязнены кровянистыми выделениями, склеиваются.

Мускулатура атрофированная, бледная. Слизистые оболочки рта, глотки анемичны, слизистая оболочка пищевода цианотичная, с небольшим содержанием мутной слизи.

В зобе, железистом желудке, мышечном желудке имелось небольшое количество корма и песчинок. Слизистая оболочка железистого желудка ярко-желтого цвета. В тонком отделе кишечника серозная оболочка местами покрасневшая, через нее просвечивают ограниченные светло-серые очажки размером 1-2 мм. В содержимом двенадцатиперстной и тощей кишки на слизистой серовато-красная полужидкая масса. Слизистая оболочка местами набухшая, покрасневшая, с ограниченными беловатыми наложениями, между которыми видны участки кровянистого пропитывания.

Наиболее яркие изменения отмечены в слепых кишках. Они значительно увеличены в объеме, снаружи имеют темно-красноватую окраску. На ощупь плотные – заполнены массами из омертвевших тканей слизистой оболочки и плотных кровяных сгустков слоистого строения. При разрезе в просвете содержится жидкость красного цвета, содержащая сгустки крови, иногда фибринозный экссудат. Слизистая оболочка багрового цвета, отечна, на ней при удалении содержимого просматриваются множественные язвы, отдельные участки слепых кишок полупрозрачные в силу утоньшения. У некоторых цыплят отмечали гангренозный тифлит и разрыв стенок слепых кишок. Прямая кишка геморрагически воспалена, темно-коричневого цвета, содержимое ее также содержит сгустки крови, в которых при микроскопии обнаруживаются ооцисты *E. tenella*.

Изучение развития эймериоза в лабораторных условиях при экспериментальном заражении цыплят 15-ти суточного возраста ооцистами *E. tenella* (по 10 тысяч одной птице) показало, что в течение 15-ти суток больные эймериозом цыплята заметно отстают в росте и развитии. К 6-м суткам после заражения, средняя масса цыпленка составила 23,8 гр в среднем по группе. На 10-е сутки после заражения разница в привесах опытной и контрольных групп увеличилось более чем в два раза и составила 59,83 гр в среднем по группе. На 20-е сутки разница в массе цыплят сохранилась на уровне 10-х суток и составило 57,83 гр в среднем по группе. Такое же отставание роста массы тела мы отмечали и на 30-е сутки после заражения (60,63 гр в среднем по группе). Необходимо отметить, что в процессе эксперимента в опытной группе пало 2 цыпленка, при вскрытии мы обнаружили характерные для эймериоза

патологоанатомические изменения, а при микрокопировании содержимого слепых кишок мы находили ооцисты *E. tenella*.

При патогистологическом исследовании обнаружили, что эймерии, локализующиеся в эпителиальных клетках кишечника, вызывают выраженные альтеративные изменения не только в слизистой оболочке, но и в мышечной и в серозной. Выявляли отек, обширные кровоизлияния и инфильтрацию псевдоэозинофилами слизистой оболочки, структура которой полностью разрушена. Просвет кишок заполнен отторгнутыми некротизированными клетками эпителия, форменными элементами крови и паразитами на разных стадиях развития.

Воспалительные изменения, вызываемые эймериями, в начале выражаются атрофическими процессами в ворсинках. Большинство из них деформированы, частично или полностью лишены эпителиального покрова, некоторые ворсинки утолщены, отмечается выраженная гиперемия и разрушение сосудов слизистой оболочки. При разрушении ворсинок происходит отслоение единичных энтероцитов, либо целых пластов. Клетки теряют четкость границ, цитолемма не определяется, ядра смещаются к краю и находятся на разных стадиях деструкции, часть подвергается кариолизису, другие кариорексису или кариопикнозу. Ближе к основанию ворсинок клеточные элементы и межклеточное вещество рыхлой соединительной ткани становятся более различимы. Рыхлая соединительная ткань отечна, имеются кровоизлияния, тромбозы мелких сосудов.

Кончики ворсинок разобщены и в измененных криптах видно множество паразитов, находящихся на различных стадиях развития – от шизонтов первой генерации, гамонт, до зрелых ооцист. Последние в большом количестве заполняют просвет кишечника. Сохранившиеся части крипт укорочены, а некоторые из них расширены за счет скопления слизи. Вокруг крипт, в рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки, обнаруживаются скопления лимфоидных клеток. В основном, последние располагаются диффузно или образуют скопления на границе слизистой и мышечной оболочек.

При сильной степени поражения слепых кишок под микроскопом отмечаются слоисто расположенные волокна фибрина и скопления эритроцитов, закрывающие просвет кишки. Слизистая оболочка в целом приобретает некротически-язвенный характер, и ее содержимое вплотную соприкасается с мышечной оболочкой кишечной стенки. В отдельных случаях шизонтов второй генерации можно встретить и между двумя мышечными слоями мышечной оболочки и чаще всего в толще соединительнотканной основы серозной оболочки. Шизонты содержат более 200 мерозоитов и достигают в диаметре 54 мкм. Выраженные изменения появляются в лериод шизогональной стадии развития эймерий. В других частях толстого кишечника, в местах скопления эймерий, отмечаются участки некроза слизистой оболочки.

Печень у больных эймериозом птиц увеличена в размерах, плотная и более темного цвета, что связано с общей венозной гиперемией и отеком. Гепатоциты в состоянии белково-жировой дистрофии, отдельные из них

подвергаются некрозу по типу кариорексиса. У больной эймериозом птицы происходит изменение микроциркуляторного русла долек печени, отмечается артериальная и венозная гиперемия, возрастает проницаемость капилляров и венул, что способствует усилению экссудации жидкой части крови в ткани печени. Развивается отек, сопровождающийся нарушением функции органа. Развивается инфильтрация тканей печени моноцитами, лимфоцитами, макрофагами. Плотность и толщина коллагеновых волокон увеличивается вследствие развития интерстициального воспаления, формируются гранулемы. Описанные гистологические изменения носят очаговый характер.

Несмотря на локализацию эндогенных стадий эймерий преимущественно в собственной пластинке слизистой оболочки и в подслизистой основе кишечника, шизонты второй генерации нами были обнаружены и в соединительнотканной капсуле печени.

Таким образом, при эймериозе диагностируется хронический интерстициальный гепатит, сопровождающийся: наличием ооцисты эймерий в соединительнотканной капсуле печени, диффузной клеточной инфильтрацией и слабо выраженными дистрофическими изменениями гепатоцитов на фоне нарушений микроциркуляторного русла, формированием клеточного экссудата.

В сердечной мышце птиц больных эймериозом отмечаются изменения микроциркуляторного русла. Наряду со спазмом капилляров, мелких артериол и венул, возникает артериальная и венозная гиперемия, сопровождаемые усиленной экссудацией жидкой части крови в соединительную ткань. В результате гиперемии повышается гидростатическое давление в кровеносных сосудах, а снижение оттока венозной крови приводит к отеку мышечной ткани, что ведёт к сердечной недостаточности и общей венозной гиперемии. Последняя, по принципу «порочного круга», еще более усиливает кардиомиопатию. В свою очередь замедление кровотока в сосудах вследствие гиперемии нарушает реологические свойства крови. Это в свою очередь способствует маргинации и выходу лейкоцитов в периваскулярную зону. Дистрофические и некробиотические изменения в миокарде продолжают развиваться. При этом в отдельных участках кардиомиоциты слабо воспринимают красители, цитолемма теряет четкость, хроматин ядра темный, мышечные волокна отделены друг от друга за счет отека миокарда со всеми признаками очагового миокардита.

Следовательно, прогрессирующий массивный некроз слизистой оболочки кишечника приводит к интоксикации всего организма. Альтеративные процессы обнаруживаются в разной степени во всех отделах кишечника. При этом десквамация эпителия и изъязвления в слепых кишках имеют ярко выраженный и распространенный характер. В результате оголяется соединительнотканная основа слизистой оболочки, с резко расширенными и переполненными кровью капиллярными и посткапиллярными венулами. Это сопровождается гиперплазией лимфоидных структур кишечника. Некроз, аутолиз содержимого кишечника, наличие многочисленных эймерий, сопровождаются признаками белково-жировой дистрофии печени и миокарда с признаками очагового интерстициального гепатита и миокардита. Таким

образом, эймериоз, вызываемый *E. tenella* в виде моноинвазии или в сочетании с *E. acervulina* и *E. maxima*, носит полиорганный характер.

При заболевании, вызванном *E. tenella* в ассоциации с *E. acervulina*, патоморфологические изменения обнаруживаются во всем кишечнике, но преимущественно в 12-перстной кишке, реже в соседнем отрезке тощей. Сквозь серозную оболочку не вскрытого кишечника обнаруживаются беловатые полоски напоминающие лестницу. У некоторых цыплят слизистая оболочка испещрена беловатыми полосками и пятнами и имеет мозаичный вид. Стенка кишечника утолщена, содержимое его слизистое, бледно-желтого цвета, с прожилками крови. В слепых кишках диагностируется фибринозно-геморрагический тифлит.

При гистологическом исследовании установлено, что все стадии эндогенного развития эймерий проходят в эпителиальных клетках ворсинок. Эймерии располагаются гнездно, образуя колонии. В зоне паразитирования все ворсинки лишены эпителиального покрова. Наиболее тяжелые изменения возникают в период гаметогонии. Беловатые полоски в слизистой оболочке содержат колонии развивающихся гамонтов и ооцист.

Для эймериоза, вызванного *E. tenella* в ассоциации с *E. maxima*, наряду с поражением слепых кишок, характерно вздутие средней части тонкого отдела (в зоне дивертикула Меккеля), где наблюдали гиперемию и утолщение слизистой оболочки кишечника, содержимое которого окрашивается кровью и содержит большое количество характерно крупных гамонтов и ооцист золотисто-коричневого цвета. Локализация паразитов гнездовая. Шизонты развиваются в эпителии ворсинок, гаметы – в эпителии люберкюновых крипт. Наиболее тяжелые изменения возникают в период гаметогонии.

Таким образом, данные вскрытия имеют большое значение для диагностики эймериозов кур. При этом необходимо учитывать локализацию патанатомических изменений и их характер. При необходимости макроскопические наблюдения можно подтвердить микроскопическим и гистологическим исследованиями. Последние позволяют провести дифференциальную диагностику с определением вида эймерий.

3.5 Влияние тканевого препарата «Биостим» на восстановление продуктивности кур, переболевших эймериозом

Изучение переваримости и усвоения питательных веществ корма цыплятами кросса «Конкурент», переболевших эймериозом и обработанных биостимулятором «Биостим», показало, что цыплята первой опытной группы (внутримышечное введение препарата «Биостим») потребляли ежедневно 85,68 гр сухого вещества на цыпленка, что больше, чем цыплята второй опытной группы (подкожное введение препарата «Биостим») и контрольной группы, на 3,06 гр и 8,42 гр соответственно.

Органические вещества птицами первой опытной группы потреблялись ежедневно 81,23 гр/гол, что больше по сравнению с птицей второй опытной группы и контроля на 3,57 гр/гол и 11,16 гр/гол соответственно.

Азота птицы контрольной группы потребляли в среднем на 1 голову в сутки 1,68 гр, в тоже время цыплята первой опытной группы азота ежедневно

потребляли по 3,39 гр/гол, что больше по сравнению с контролем на 1,7 гр/гол, а цыплята второй опытной группы потребляли ежедневно по 1,86 гр/гол, или больше, чем птица контрольной группы, на 0,18 гр/гол.

Протеин цыплята первой опытной группы потребляли на 1,50 гр на голову в сутки больше, чем птица контрольной группы (10,96 и 9,46 гр/гол в сутки соответственно). Птица второй опытной группы потребляла протеина 10,48 гр/голову в сутки, или больше, чем цыплята контрольной группы, на 1,02 гр/голову в сутки. Но меньше, чем цыплята первой опытной группы, на 0,48 гр/голову в сутки.

Клетчатка потреблялась птицей первой опытной группы в количестве 3,25 гр на голову в сутки, что больше, чем птица контрольной группы, на 0,31 гр. Бройлеры второй опытной группы потребляли клетчатки 3,11 гр на голову в сутки или больше, чем птица контрольной группы, на 0,31 гр на голову в сутки, но меньше, чем птицу первой опытной группы, на 0,14 гр на голову в сутки. Жира птица обеих опытных групп потребляли больше, чем бройлеры контрольной группы: первой – на 0,40 и второй – 0,27 гр/голову в сутки.

Потребление безазотистых экстрактивных веществ (БЭВ) в первой опытной группе составило 57,75 гр на голову в сутки, что больше данного показателя в контрольной группе на 7,93 гр на голову в сутки. Цыплята второй опытной группы потребляли БЭВ 55,22 гр/голову в сутки, или больше, чем цыплята контрольной группы, на 5,40 гр на голову. Цыплята второй опытной группы потребляли меньше БЭВ, чем бройлеры первой опытной группы, на 2,53 гр на голову в сутки.

Подопытные цыплята выделяли помета: в первой опытной группе (в среднем по группе на цыпленка в сутки) 84,20 гр, во второй опытной группе – 81,70 гр, в контрольной – 80,90 гр. Хотя общая масса выделяемого помета в первой опытной группе была наибольшей, количества сухого вещества в нем было наименьшим из трех групп подопытных цыплят- 14,31 гр/голову в сутки, а во второй опытной группе – 14,38 гр/голову в сутки (больше, чем в первой опытной, на 0,07 гр/голову в сутки), и в контрольной группе 16,84 гр/голову в сутки (больше, чем в первой опытной группе, на 2,46 гр/голову в сутки). Цыплята первой опытной группы меньше выделяли органического вещества с пометом по сравнению со второй опытной группой и контролем на 0,11 и 2,95 гр/голову в сутки соответственно. Бройлеры второй опытной группы выделяли с пометом больше органического вещества, чем цыплята первой опытной группы, на 0,11 гр/голову в сутки, но меньше, чем птицы контрольной группы, на 2,84 гр/голову в сутки в среднем по группе.

Азота с пометом выделено птицей первой опытной группой 0,26 гр/голову в сутки, что меньше, чем в контрольной группе, на 0,1 гр/голову в сутки, но больше, чем во второй опытной группе, на 0,05 гр/голову в сутки. Птицей второй опытной группы выделено с пометом азота 0,21 гр/голову в сутки, что меньше, чем в контрольной группе, на 0,15 гр/голову в сутки (0,36 гр/голову в сутки).

Обработанные внутримышечно «Биостимом» цыплята (первая опытная группа) выделяли с пометом меньше протеина на 0,91 гр/голову в сутки

относительно птицы контрольной группы соответственно 2,09 и 3,0 гр/голову в сутки. Цыплята, обработанные Биостимом подкожно, выделяли протеина с пометом 2,75 гр/голову в сутки, что больше, чем цыплятами первой опытной группы, на 0,66 гр/голову в сутки, но меньше, чем в контрольной группе (3,0гр/голову в сутки), на 0,25 гр/голову в сутки. Жир с пометом цыплята контрольной группы выделяли 0,85 гр на голову в сутки, что больше, чем в первой и второй опытных группах, на 0,04 гр на голову в сутки (0,81 гр/голову в сутки в первой и второй группах).

Клетчатка было выделено с пометом цыплятами первой опытной группы 2,09 гр/голову в сутки, или больше на 0,14 гр/голову в сутки относительно птиц контрольной группы (1,95 гр/голову в сутки). Птицей второй опытной группы было выделено с пометом 2,05 гр/голову в сутки, что также превысило данный показатель в контрольной группе на 0,1 гр/голову в сутки. БЭВ с пометом птица первой и второй опытных групп выделяли меньше, чем птица контрольной группы, на 6,58 и 6,05 гр/голову в сутки соответственно.

Кoeffициент переваримости азота корма в первой группе значительно превышал данный показатель во второй опытной и контрольной группах на 0,5% и 10,70% соответственно. Птица второй опытной группы усвоила 88,9% азота корма и превзошла по данному показателю цыплят контрольной группы на 10,2%.

Протеин корма усваивался меньше всего в контрольной группе – 68,3%, в тоже время данный показатель в первой группе составил 76,3%, разница в пользу последних составила 8,0%. Во второй опытной группе коэффицент переваримости протеина был равен 73,8%, выше данного показателя в контрольной группе на 5,5%, но меньше, чем в первой опытной группе, на 2,5%.

Цыплята первой опытной группы переварили и усвоили 35,7% протеина, второй опытной группы – 34,3%, а в контрольной- 31,6%. Т.е. лучший показатель мы отмечаем в первой опытной группе: он выше, чем во второй опытной группе, на 1,4% и чем в контрольной на 4,1%. Цыплята второй опытной группы переваривали и усваивали клетчатку меньше, чем цыплята первой опытной группы (на 1,4%), но лучше бройлеров контрольной группы (на 2,7%). Жир переваривался и усваивался цыплятами первой опытной группы на 71,8%. Этот показатель был выше, чем в контрольной группе на 6,4% и выше чем во второй опытной группе на 1,5%. Коэффицент переваримости жира корма цыплятами второй опытной группы составил 70,3%, что превосходило данный показатель в контрольной группе на 4,9%, но уступал коэффиценту переваримости и усвоению питательных веществ в первой опытной группе на 1,5%. Коэффицент переваримости БЭВ в первой опытной группе составил 96,3% и превысил подобный показатель в контрольной группе на 14,2%. Цыплята второй опытной группы переварили и усвоили 94,8%, относительно птицы контрольной группы, в которой этот показатель составил только 82,1% (ниже на 12,7%).

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что переваримость и усвоение питательных веществ корма были лучше в первой

опытной группе, где внутримышечно применяли препарат «Биостим» для коррекции физиологических процессов организма цыплят, переболевших эймериозом, вызванным *Eimeria tenella*. Несколько ниже показатели в группе цыплят, где препарат «Биостим» применяли подкожно. В обеих группах показатели переваримости и усвоения питательных веществ корма была выше, чем в контрольной группе, в которой после лечения против эймериоза препарат не применялся.

Эти результаты подтвердились и при анализе продуктивности подопытных цыплят-бройлеров, рост и развитие которых ускорился. По окончании опытов абсолютный прирост живой массы у цыплят в 1-й опытной группе составил 440 гр, во 2-й опытной группе – 417 и в 3-й контрольной группе – 285 гр, то есть цыплята, которым вводили препарат «Биостим» внутримышечно и подкожно, превосходили птицу контрольной группы по массе на 155 и 132 гр соответственно. У цыплят 1-й и 2-й групп скорость роста была выше, чем в контроле, соответственно на 23,89 и 20,14%. Различие в убойном выходе тушек в 1-й и 2-й группах оказалось незначительным, но этот показатель был выше, чем в контроле, на 6 и 5 % соответственно.

ВЫВОДЫ

1. В Предуралье Республики Башкортостан эймерии, вызывающие эймериозы кур, широко распространены. В степной зоне максимальная экстенсивность инвазии составляет 81,82 %, в лесостепной – 87,5 %, в горнолесной – 66,67%.
2. Возбудителями эймериозов кур во всех природно-климатических зонах являются три вида: *Eimeria tenella*, *Eimeria maxima* и *Eimeria acervulina*. Во всех природно-климатических зонах отмечают морфологические особенности эймерий, которые выражаются в том, что соотношение бесцветных ооцист к ооцистам с зеленоватым свечением в степной зоне составило 3:1, в лесостепной – 5:1, а в горнолесной – 10:1. Разнообразие ооцист и их выживаемость является одним из важных факторов, влияющих на ход заболевания. Развитие споруляции ооцист в природных условиях в степной зоне происходит с апреля по октябрь, в лесостепной зоне – с апреля по октябрь, в горнолесной зоне – с апреля по август. Ооцисты, попавшие во внешнюю среду в конце октября и позднее, завершают цикл размножения в следующем году в теплый период.
3. При паразитировании эймерий у кур отмечается снижение в крови количества эритроцитов на 1,45 млн/мкл и гемоглобина на 4,97 г/100 мл по сравнению с контрольной группой. Количество лейкоцитов увеличивается к 6-м суткам после заражения до 29,10 тыс/мкл и снижается на 10-е сутки до 22,13 тыс/мкл.
4. При эймериозе кур, вызванном *E. tenella*, патоморфологические изменения носят полиорганный характер, обнаруживаются не только в слизистой оболочке слепых кишок (фибринозно-геморрагический тифлит), но и в тонком отделе кишечника (острый катаральный энтерит), паренхиматозных органах. Прогрессирующий некроз слизистой оболочки толстого отдела кишечника приводит к интоксикации организма. Этот

процесс осложняется аутолизом содержимого кишечника и присутствием многочисленных эймерий, что вызывает белково-жировую дистрофию печени и миокарда, с наличием очагового интерстициального гепатита и миокардита. При заболевании, вызванном *E. tenella* в ассоциации с *E. acervulina*, патоморфологические изменения обнаруживаются во всем кишечнике, но наиболее тяжелые в 12-перстной кишке (наличие кровоизлияний и небольших беловатых полосок в виде лестницы диаметром 1-2 мм, которые при сильном поражении имеют мозаичный вид на слизистой оболочке) и слепых кишках (фибринозно-геморрагический тифлит). Для эймериоза, вызванного *E. tenella* в ассоциации с *E. maxima*, наряду с поражением слепых кишок, характерно вздутие средней части тонкого отдела кишечника, содержимое которого окрашивается кровью и содержит большое количество характерно крупных гомонтов и ооцист золотисто-коричневой окраски, гиперемию и утолщение слизистой оболочки.

5. Внутримышечное применение препарата «Биостим», с целью нормализации роста и развития цыплят, позволяет повысить усвоение питательных веществ корма, увеличить коэффициент переваримости сухого вещества корма на 6%, поднять среднесуточный прирост живой массы на 5,10 гр в сутки, убойный выход тушек на 6%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Фактический материал, выводы и практические предложения диссертационной работы могут быть использованы при написании учебников, учебных пособий, справочников по инвазионным болезням птиц, в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий по паразитологии на факультетах ветеринарной медицины, при разработке мероприятий борьбы с эймериозами кур.
2. При диагностике, лечении и профилактики эймериозов кур необходимо учитывать распространение эймерий, особенности морфологии и биологии ооцист возбудителя в различных природно-климатических зонах Предуралья Республики Башкортостан, патоморфологические изменения и патогенез заболевания, закономерности санации организма после переболевания.
3. Данные вскрытия имеют большое значение для диагностики эймериозов кур. При этом необходимо учитывать локализацию патанатомических изменений и их характер. При необходимости макроскопические наблюдения можно подтвердить микроскопическим и гистологическим исследованиями. Последние позволяют провести дифференциальную диагностику с определением вида эймерий. Для патологоанатомической и дифференциальной диагностики эймериозов кишечника следует удалить и освободить от брыжейки для обследования. Следует обратить внимание на наличие крови и имеющиеся патологоанатомические изменения серозной оболочки, независимо от того, есть признаки вздутия или нет. Вскрыв кишечник, следует обратить внимание на содержимое и слизистую. Мазки содержимого и соскобы слизистой кишечника

- смешивают и разбавляют небольшим количеством физиологического раствора. Полученный материал помещают между двумя предметными стеклами и исследуют под микроскопом. Нельзя допускать давления объектива на верхнее стекло, так как крупные шизонты и ооцисты могут быть при этом повреждены. Под микроскопом необходимо исследовать материал из слепых кишок, где патологоанатомические изменения наиболее выражены, а при необходимости из 12-перстной кишки, тощей кишки непосредственно над петлей слепой кишки, а также прямой кишки.
4. Для восстановления физиологических процессов и продуктивности переболевших эймериозом птиц необходимо использовать препарат «Биостим» внутримышечно в дозе 0,2 мл цыпленку двукратно с интервалом 3 суток.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Фазлаев, Р.Р. Сравнительная эффективность сульфадиметоксина, химкокцида и аватека при эймериозе кур / Р.Р. Фазлаев // Проблемы и пути интенсификации племенной работы в отраслях животноводства / Материалы международной научно-практической конференции. – Уфа, 2004. – С. 270-272.
2. Фазлаев, Р.Р. Аскаридозно-эймериозная инвазия кур и меры борьбы с ней на южном Урале / Р.Р. Фазлаев // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – Москва, 2006. – Т.44. – С. 233-235.
3. Фазлаев, Р.Р. Морфологические показатели крови кур при эймериозе / Р.Р. Фазлаев // Молодые ученые в решении актуальных проблем современной науки / Сборник научных трудов межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов и студентов. – Чебоксары, 2006. – С. 140.
4. Фазлаев, Р.Р. Восстановление продуктивности цыплят-бройлеров препаратом Биостим после лечения против эймериоза / Р.Р. Фазлаев // Сельскохозяйственная биология. – 2007. - №6. – С. 116-118.
5. Фазлаев, Р.Р. Рекомендации по борьбе с эймериозами кур на Южном Урале / Р.Р. Фазлаев, Р.Н. Самигуллин, Р.Г. Фазлаев. – Уфа: БГАУ, 2007. – 27 с.
6. Фазлаев, Р.Р. Патогенез пищеварения у кур при эймериозе / Р.Р. Фазлаев, Р.Г. Фазлаев // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных / Сборник научных трудов по материалам 16-й Всероссийской научно-методической конференции. – Ставрополь, 2007. – С. 113-114.
7. Фазлаев, Р.Р. Патогистологические изменения в слепой кишке кур при паразитировании *Eimeria tenella* / Р.Р. Фазлаев // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями / Материалы докладов всероссийской научной конференции посвященной 130-летию со дня рождения К.И. Скрябина. – Москва, 2008. – С. 490-492.