Российская академия сельскохозяйственных наук

Государственное научное учреждение

Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский

ветеринарный институт

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

Лаборатория паразитологии с сектором синтеза

ПРОГРАММА И МЕТОДИКА

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ

по специальности 03.00.19 – паразитология

ТЕМА: «Этиопатогенез и лечебно-профилактические мероприятия при ассоциированном течении кокцидиоза и респираторного микоплазмоза у кур»

ИСПОЛНИТЕЛЬ:

аспирант заочной формы обучения

Костюченко Надежда Алексеевна

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ:

доктор ветеринарных наук

Миронова Людмила Павловна

г. Новочеркасск – 2007

**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение

1. Общая характеристика работы

1.1. Актуальность темы

1.2. Цель и задачи исследований

1.3. Материал и методика исследований

1.4.Методы проведения различных исследований

1.5. Ожидаемые результаты

Список использованной литературы

**Введение**

Птицеводство – перспективная отрасль животноводства. Птица отличается от домашних животных многими биологическими показателями. Особенностью сельскохозяйственной птицы является ее скороспелость и высокая продуктивность. Яйцо и мясо птиц – пищевые продукты, обладающие высокой биологической ценностью и хорошими диетическими свойствами. Белки яйца и птичьего мяса – полноценны, так как содержат все не заменимые аминокислоты. В состав яичного белка входит лизоцим. имеющий бактерицидные свойства. В яйце содержатся витамины, минеральные вещества, а так же ряд других биологических активных веществ. Кроме того продукты птицеводства используются в лечебных целях, в косметике, парфюмерии и др.

Разведение птицы, в основном кур – экономически выгодное и увлекательное занятие. Их можно выращивать на юге и центральных районах России, в хозяйствах разного размера и различных форм собственности, в том числе на приусадебных фермах. Последнее имеет важное социальное значение: повышает занятость населения в посёлках, небольших городах и способствует самообеспечению людей птичьим мясом и яйцом.

Интерес к птицеводству растёт год от года, особенно в южных регионах страны, в частности, в Ростовской области. Большое количество птицефабрик - доказательство этому.

Успешное ведение отрасли сдерживается инфекционными и инвазионными болезнями, зачастую протекающими ассоциативно. У птиц встречаются разные ассоциации, в том числе и обусловленные грибами и простейшими. [10,14,16]

**1. Общая характеристика работы**

1.1. Актуальность темы

В.А. Догель (1962), А.П. Маркевич (1978) и другие исследователи расширили концепцию К.И. Скрябина о том, что в органах и тканях животных одновременно может паразитировать несколько видов гельминтов, создавая сообщество – гельминтоценоз. Его формируют также вирусы, бактерии, грибы, простейшие и членистоногие. Такое сообщество получило название *паразитоценоз,* учение о сообществах – *паразитоценология,* а заболевания – *ассоциативные болезни.*

Паразитоценология исследует межпопуляционные отношения в пределах той или иной экопаразитарной системы и совместное взаимодействие отдельных популяций с гостальной средой. Первоочередной задачей паразитоценологии является объединение всех разделов паразитологии, вирусологии, микробиологии, микологии, зоопаразитологии, которые возникли независимо друг от друга и развивались до последнего времени обособленно, как самостоятельные научные дисциплины.

Д.И. Панасюк (1984) считает, что паразитоценоз – это открытая, постоянно меняющаяся во времени равновесная система экологически связанных паразитических организмов и симбионтов на разных стадиях развития, принадлежащих к разным таксонам и локализующихся как внутри, так и на покровах одного из них, именуемого хозяином. Явление паразитоценоза может быть выражено как на одной особи организма хозяина, так и на большем или меньшем числе особей, а иногда и на всех микропопуляциях хозяев. При паразитоценозе создаётся временная равновесная открытая (для внедрения других типов) биологическая система.

Смешанные заразные болезни получили широкое распространение и приносят большой экономический ущерб животноводству, так как они обусловлены изменчивостью сочетания вирусов, бактерий, простейших, гельминтов, членистоногих и условных патогенов. Последние проявляют патогенные свойства в условиях микропаразитоценоза.

Асоциативные болезни делятся на группы в зависимости от систематического положения их возбудителей: вирусные, вирусно-бактериальные, вирусно-микозные, вирусно-зоопаразитарные, бактериальные, зоопаразитарно-бактериальные [2, 6, 11]

Ассоциации гельминтов, простейших и бактерий – гельминто-протозойно-бактериальные болезни встречаются часто. Известно, что гельминты оказывают повреждающее действие на ткани хозяина, создавая условия для проникновения в них различных простейших, бактерий и грибов и использования различных тканей в качестве питательного субстрата; миграция гельминтов в теле хозяина влечёт за собой инокуляцию микробов. Кроме того, антигены гельминтов, простейших, бактерий и грибов вызывают подавление защитных функций организма хозяина, угнетение иммунокомпетентной системы (Е.Н. Павловский, 1955; Л.П. Дьяконов, Д.И. Панасюк, 1984).

Проблема протозойно-бактериальных болезней в целом очень важна, наносит значительный экономический ущерб хозяйству вследствие высокого падежа больной птицы, который может быть весьма значительным (70-100%); замедление роста и развития переболевших, низкой и поздней, чем у здоровой птицы, начавшейся яйценоскости.

Кокцидиозы или эймериозы – протозойные заболевания, протекающие в виде энзоотий, характеризующиеся поражением кишечника и почек (у гусей) и сопровождающиеся потерей продуктивности и высокой смертностью молодняка птиц. [8, 22, 27,29]

У кур описано семь видов кокцидий: Eimeria tenella, E. acervulina, E. praecox, E. mitis, E. necatris, E. maxima, E. hagani.

У большинства птиц кокцидии локализируются преимущественно в кишечнике. У молодых цыплят сильнее всего поражаются слепые кишки (Е. tenel1a) и в меньшей степени другие отделы кишечника. Патогенность отдельных видов кокцидий далеко не одинакова, и некоторые их виды признаются почти авирулентными. Так, Е. ргаесох, развивающаяся с 11-10 дня поело заражения в верхней трети кишок не вызывает заметной воспалительной реакции даже при тяжелом заражении.

Е. mitis развивается преимущественно в верхней половине тонкого отдела кишечника, хотя может встречаться и на всем протяжении тонких кишок. Маленькие ооцисты кокцидий этого вида в испражнениях немногочисленны. Они почти сферические, пространство между протоплазматической массой и оболочкой очень небольшое. Размеры ооцист в среднем 16,2 х 15,5 микрона, минимум 14,9х13,0, максимум 19,6х17,0 микронов. После заражения появляются в фекалиях на 5-й день. Несмотря на присутствие этих паразитов в эпителиальных клетках глубоко под ядром, воспалительные изменения со стороны слизистой кишечника обнаруживаются редко.

Е. hagani поражает двенадцатиперстную кишку и начальную половину тонких кишок в конечной части тонного кишечника, поражения встречаются редко. Изменения, названные этой кокцндией, характеризуются многочисленными круглыми красными геморрагическими пятнышками с булавочную головку; эти пятнышки просвечивают через серозную оболочку и поэтому сразу бросаются в глаза. Со стороны слизистой отмечается сильное катаральное воспаление с геморрагиями.

 Е. maxima является определенно патогенным видом. Поражения, вызываемые ею, характеризуются расширением тонких кишок и значительным утолщением кишечной стенки. Паразит обычно локализируется в среднем отделе тонких кишок, но может быть распространен и сплошь по всей поверхности их. Содержимое кишечника принимают вид вязкой сероватой, коричневатой или красноватой слизи, иногда с примесью маленьких кровяных сгустков. На слизистой имеются небольшие кровоизлияния, заметные отчасти со стороны серозы; при микрокопировании можно обнаружить тромбозы мелких сосудов. У больных помет жидковатый, с большим количеством мелоподобной массы, в тяжелых случаях с кровянистым экссудатом.

Е. nесаtriх - второй, явно патогенный вид, Этот вид кокцидий поражает тонкий кишечник, приимущественно среднюю часть, и является особенным в своем роде.

Заболевают цыплята всех возрастов, но чаще этот вид обнаруживается у 1-2 месячных цыплят. В пораженном кишечнике характерно растяжение средней трети кишок. На 4-5-й день после заражения в местах размножения шизонт заметны в виде беловатых мелких пятен, вцентре некоторых вскоре появляются кровоизлияния. Несмотря на отчетливые поражения, при микроскопическом смотре соскобов со слизистой оболочки, ооцист может не оказаться. Но при тщательных поисках можно распознать многочисленные крупные шизонты, расположенные наподобие гроздей винограда.

Е. tеnеllа - очень часто встречающийся вид кокцидий, которыми поражаются преимущественно молoдыe цыплята. Наиболее характерно для этого вида избирательное поражение слепых кишок. Смерть птицы наступает уже на 5-6-й день после заражения. Непосредственной причиной смерти являются, по-видимому кровоизлияния в полость слепых кишок. В острых случаях слепые кишки бывают заполнены свернувшейся или свежей кровью.

Смертность цыплят может достигать 50-70% всего поголовья и зависит от многих обстоятельств, прежде всего от условий содержания цыплят. Важен также вид кокцидий и их патогенность. Следует отметить, что в практике очень часто бывают вспышки, вызываемые двумя или тремя видами кокцидий одновременно.

Птицы, перенесшие тяжелую острую или иную форму кокцидиоза, сильно отстают в развитии. Их вес выравнивается только по происшествии 3-6 месяцев, продуктивность опаздывает на 2 месяца.

У старших цыплят (4-6 месяцев) и у взрослых кур кокцидиоз протекает при явлениях перемежающегося поноса, истощения, плохой яйценоскости, порезов конечностей.

Смертность молодняка птицы может достигать 70 – 100% всего поголовья и зависит от многих обстоятельств, прежде всего от условий содержания цыплят. Следует отметить, что в практике очень часто бывают вспышки, вызываемые гельминтозно-протозойно-бактериальными инвазиями аспергиллез-кокцидиоза молодняка птиц (1,2,3,4,6,7,11,18).

Определить виды кокцидий на основании морфологии их бесполых стадий трудно, если не принимать во внимание вызываемые ими патологические изменения, эпизоотологические и другие данные.

 Заражение происходит при попадании с кормом и водой в одной из стадий развития кокцидий – ооцист – в ЖКТ птицы. Ооцисты представляют микроскопические овальные или круглые образования, покрытые двухконтурной оболочкой, внутри которой находятся плазма и ядро

Определить виды кокцидий на основании морфологии их бесполых стадий трудно. Заражение происходит при попадании с кормом и водой одной из стадий развития кокцидий – ооцист – в ЖКТ птицы.

Утята кокцидиозом болеют сравнительно редко и обычно в самом раннем возрасте. Вначале они становятся малоподвижными, уединяются, перестают есть, больше пьют. Затем постепенно слабеют, отстают в росте и сильно худеют, чему способствует понос, нередко с кровью. Гибель наступает на 3-8-е сутки с момента заболевания.

У гусей, кроме кишечной формы, наблюдается кокцидиоз почек, в таких случаях птицы больше сидят или с трудом передвигаются, падая при этом вперед. Гусята испытывают сильную жажду, быстро худеют и от истощения гибнут. Смертность достигает 70 процентов, а при плохом содержании бывает и выше. [1,3,4,5,7,12,16,17,22,23,24]

Респираторный микоплазмоз **- и**нфекционное заболевание кур, индеек, фазанов, протекающее хронически с поражением органов дыхания.

Респираторный микоплазмоз известен давно, но наибольший экономический ущерб стал причинять при интенсивном промышленном разведении птицы. В 1959 **г.** заболевание было завезено с суточными цыплятами породы корниш в СССР, быстро распространилось с инкубационным яйцом и птицей в другие хозяйства.

Заболевание вызывается полиморфным возбудителем М. Gallisepticum, относящимся к группе плевропневмонийноподобных микроорганизмов. Респи раторный микоплазмоз часто протекает в ассоциации с другими вирусными и бактериальными инфеюциями (колисептицемией, инфекционным ларинготрахеитом, инфекционным бронхитом, оспой, псевдочумой, пастереллезом, аспергиллезом)

Возбудитель респираторного микоплазмоза коккобациллярный микроорганизм размером 200-300 MIK, имеет различную вирулентность широкое распространение, обладает способностью фильтроваться через крупнопористые мембранные фильтры *N2* 3 и 4, что сближает его с вирусами. С бактериями его сближает способность расти на специальных питательных средах с добавлением от 1О до 30 % стерильной инактивированной сыворотки крови лошадей, свиней, птиц или 10% экстракта пивных дрожжей. В бульоне Эдварда образуются заметная опалесценция и небольшой осадок. Ha агаре - мелкие(0,1-0,6 мм) круглые гладкие прозрачные колонии, иногда с бугорком в центре.

Патогенные штаммы микоплазм разлагают питательные среды с добавлением глюкозы, фруктозы, маннозы, сахарозы, мальтозы, они способны агглютинировать эритроциты кур, индеек. Установлено восемь серологических групп микоплазм: А, В, С, О, Е, F, G, Н; все патогенные штаммы относятся к первой группе. Бульонные культуры некоторых микоплазм в разведении 1: 8 могут агглютинировать эритроциты. В мазках, окрашенных по Романовскому -Гимза, микоплазмы имеют вид мельчайших полимрфных коккобациллярных плевропневмонийноподобных микроорганизмов.

Микоплазмы могут находиться на слизистых оболочках половых путей, носовой полости, в сточных водах, навозе. Попадая в организм птиц, возбудитель микоплазмоза может длительное время не вызывать клинических пpизнаков заболевания.

Микоплазмы чувствительны к эритромицину, террамицину, биомицину, стрептомицину, нечувствительны к пенициллину, неомицину. Микоплазмы устойчивы к воздействию низких температур. При температуре от 5 до 35 градусов микоплазмы выживали от 15 до 120 дней, температура выше 65 градусов быстро инактивировала возбудителя. Хорошим дезинфицирующим средством считается 3%-ный раствор *едкого* натрия, формалин и хлорная известь, которые обычно используют для обеззараживания объектов.

Продолжительность жизни возбудителя в глубокой несменяемой подстилке около 15 дней, на скорлупе яиц 5 дней, длительное время - в желтке яиц.

Возбудитель респираторного микоплазмоза легко размножается нa 7-9-дневных куриных эмбрионах, в особенности после нескольких пассажей. Лучшим способом заражения является введение суспензии из патматериала в желточный мешок. Через 5-8 дней после заражения у погибших эмбрионов находят непропорциональное развитие частей тела, кровоизлияния в подкожную клетчатку головы, шеи. В аллантоисной жидкости зараженных эмбрионов содержится возбудитель респираторного микоплазмоза.

 Штаммы микоплазм, выделенные от кур, патогенны для индеек, некоторые штаммы, выделенные от индеек, патогенны для куp.

Восприимчивы к заболеванию куры, индейки, цесарки, фазаны, голуби, мыши. Что касается восприимчивости к заболеванию вадоплавающих птиц, то этот вопрос окончательно не изучен.

 И. Н. Дарашка, А. Б. Байдевлятову (1966) удалось заразить уток и гусей экссудатом из подглазничных синусов от больных кур и индеек, но при тесном контакте здоровых уток и гусей с больными курами и индейками заболевание не возникало.

Источниками инфекции являются больная птица, инкубационные яйца от зараженных птиц, подстилка, корм. Наибольшую опасность как источник инфекции представляют инкубационные яйца, из которых часто выводятся больные цыплята. Этот способ разноса инфекции в последние годы приобрел широкое распространение.

Племенные хозяйства, снабжающие инкубационными яйцами промышленные хозяйства, должны быть благополучны по микоплазмозу.

Источником разноса микоплазмоза может быть вакцина, приготовленная из инфицированных эмбрионов. В Англии отмечены случаи распространения микоплазмоза после применения вакцины против псевдочумы, которую изготавливали из зараженных эмбрионов.

У клинически здоровых кур, переболевших ранее микоплазмозом, процент инфицированных яиц колеблется от 0,1 до 1, у больных он повышается до 10.

3аболевание может возникать, как у молодых цыплят, так и у взрослых кур.

Для респираторного микоплазмоза характерна двухфазность течения: заражение и проявление инфекции. Промежуток между фазами может быть длительный, пока не появятся активизирующие причины. К числу последних следует отнести заражение птицы другими инфекциями (псвдочумой, инфекционным ларинготрахеитом, оспой, инфекционным бронхитом, пастереллезом, колисептицемией), нарушение зоогигиенических условий содержания птиц (скученность, относительная, влажность выше 60%, повышенное содержание в воздухе аммиака, углекислого газа, сероводорода). Эти причины неминуемо приводят к повышению случаев микоплазмоза среди ранее условно здоровой птицы.

При неблагополучии хозяйства по респираторному микоплазмозу нельзя применять аэрозольный метoд вакцинации птицы против псевдочумы.

Клинические признаки: снижается аппетит, возникают ларинготрахеальные хрипы, вьделяется экссудат из носовых отверстий, опухает гортань, воспаляется инфраорбитальный синус и развивается конъюнктивит. Как прави.ло, больная птица истощена, угнетена,крылья опущены, у цыплят-бройлеров отход достигает 10-25%, смертность среди взрослых кур 4-5%, если нет факторов, отягощающих течение болезни.

3арaжение здоровой птицы от больной, кaк правило, происходит аэрогенным способом, распространение болезни идет медленно. Большое значение в заражении птицы респираторным микоплазмозом имеет загрязненность воздуха пылью, бaктериями, которые способствуют проникновению микоплазм в дыхательные пути. В благополучных хозяйствах в 1м3 воздуха птичников может содержаться 3600000 кишечных палочек, поэтому некоторые специалисты считают, что минимальный разрыв между птичниками, позволяющий избежать аэрогенного заражения, должен составлять не менее 500 м. Аэрогенному способу заражения птицы респираторными инфекциями придается настолько большое значение, что в последние годы ведутся работы по стерилизации поступающего в птичник и выходящего из него воздуха специальными фильтрами.

В инфицированных стадах можно обнаружить птицу с клиническими признаками заболевания и условно здоровую. Однако птица, не имеющая клинических признаков заболевания, представляет угрозу как источник инфекции. Вспышка инфекции чаще отмечается молодых яйценоских кур в начале продукивногo периода. Если птица заразилась до начала яйценоскости, то ее продуктивность ниже обычной. У птицы, заразившейся в период интенсивной яценоскости (60-70 %), продуктивностиьпостепенно снижается.

При неосложненном респираторном микоплазмозе возникает серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей. Слизистые оболочки воздухонoсных мешков отечны, с обильным скоплением слизи в просвете мешка. В гортани и трахее скапливаются пленчатые фибринозные отложения, казеозные сгустки. В легких на разрезе заметны очаги некроза серо-белого цвета.

В случае затяжной, осложненной формы микоплазмоза изменения более интенсивные. 3адние грудные и брюшные воздухоносные мешки воспалены, стенка мешка утолщена в несколько раз, в просвете мешка расположены крупные фибринозные сгустки, мутный экссудат, печень покрыта фибринозной пленкой (перигепатит).

Установлено, что у развивающихся куриных эмбрионов при трансовариальном заражении происходит воспаление воздухоносных мешков. Cлипчивое воспаление вoздухоносных мешков обнaруживают у полнстью сфрмировавшихся и невылупившихся цыплят, пробивших скорлупу. Кроме этого, у погибших от микоплазмоза эмбрионов находят наложения на печени.

Хаpaктерны катаральная или крупозная пневмония с очагами некроза, окруженными гигантскими клетками, образование и гиперплазия лимфатических фолликулов; катарально-фибринозный аэросаккулит с некротизацией внутренней части утолщенной стенки, а также с формированием в ее толще очагов некроза, гигантоклетqчных гранулем и инкапсулированных секвестров.

При смешанной инфекции кроме признаков, свойственных респираторному микоплазмозу, обнаруживают изменения, типичные для сопутствующего заболевания.

При гистологическом исследовании органов дыхания у птиц можно обнаружить изменения в слизистых оболочках в виде десквамации эпителия, лимфоцитарной клеточной инфильтрации подслизистой оболочки, гилерплазию лимфофолликулов, слизистую дистрофию желез, пролиферацию эпителия с образованием папилломатозных выростов, трубчатые железы удлинены, заполнены экссудатом.

С целью прижизненной диагностики используют сывороточно-капельную реакцию агглютинации со стандартным микоплазменным антигеном. Обследуют 3-5 % стада кур или индеек в возрасте от 2 месяцев и старше. За 20-25 дн. до проведения исследования на респираторный микоплазмоз прекращают применение антибиотиков и препаратов нитрофуранового ряда.

 Флаконы с антигеном перед употреблением тщательно встряхивают. Реакцию ставят на хорошо вымытых, обезжиренных и насухо вытертых предметных стеклах нанесением на них пипеткой первоначально двух капель антигена (0,05мл) и одной капли (0,025 мл) сыворотки крови. Капли смешивают покачиванием предметных стекол на грелке-качалке. При отсутствии ее предметные стекла с компонентами слегка подогревают над пламенем горелки. Реакцию учитывают в течение 1 мин.

 При положительной реакции в смеси капель образуются хлопья агглютината, и жидкость светлеет, при отрицательной смесь остается гомогенной. Контроли реакции: антиген с положительной, специфической сывороткой; антиген с отрицательной сывороткой крови птиц в вышеуказанных дозах.

 Пробирочную РА ставят общепринятым методом. Производят двукратно возрастающие разведения испытуемой сыворотки на физиологическом растворе хлористого натрия. Послевнесения по 0,05 мл антигена пробирки встряхивают и помещают в термостат при, температуре 38С на 15-18 ч. Одновременно ставят контроли с положительной и отрицательной сыворотками. Положительная реакция агглютинации проявляется образованием на дне пробирки осадка, имеющего форму зонтика, и просветлением жидкости; при отрицательной реакции на дне пробирки виден пуговчатый осадок.

Микоплазмы можно фильтровать через мембранные фильтры М 3 и 4. Из суспензии делают посевы на 6ульон и агар Эдварда, Хоттингера. Хорошие результаты дает посев на питательные среды из головного мозга без добавления ингибиторов. Из З-5-суточной культуры Микоплазм можно делать мазки для окраски по методу Романовского - Гимза. Суспензию патматериала в дозе 0,2 мл используют также для заражения 7-9-дневных куриных эмбрионов в желточный мешок.

 При необходимости ставят реакцию гемагглютинации в разведении от 1: 2 до 1: 32 на физиологическом растворе с культурой микоплазм.

 Бульонную культуру мlикоплазм используют для постановки биопробы на 1-3-месячных цыплятах или индюшатах из благополучных по данному заболеванию хозяйств.

 Взвесь бульонной культуры в дозе 0,5 мл вводят птице в воздухоносный мешок между 1-3 ребрами на расстоянии 1,5-2 см от позвоночника. Можно проводить заражение в трахею, подглазничный синус.

 При положительной биопробе в течение 30-40 дней у подопытных птиц развиваются клинические и патоморфологические изменения, характерные для респираторного микоплазмоза.

 При экспериментальном заражении кур микоплазмозом серологические реакции появлялись на пятыЙ день, а клинические признаки - на **11** день после заражения. Чтобы установить диагноз и степень распространения инфекции, исследуют 5-10% птиц от стада. Важно исследовать кур маточного стада, так как источником инфекции могут быть инкубационные яйца.

 Диагноз на респираторный микоплазмоз ставится по комплексу эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и подкрепляется лабораторными исследованиями.

Респираторный микоплазмоз необходимо отличать от колисептицемии, гемофилеза, аспергиллеза, инфекционного ларинготрахeита, бронхита, псевдочумы, оспы, авитаминоза А.

 К о л и с е п т и ц е м и я может протекать в виде поражения воздухоносных мешков (аэросаккулитов), серозно-фибринозного перикардита, перигепатита; при этом заболевании легко удается выделить патогенную культуру кишечной палочки.

 Неосложненный гемофилез (заразный насморк) птиц - поражаются верхние дыхательные пути, изменения в воздухоносных мешках отсутствуют; при этом заболевании эффективны сульфаниламиды и антибиотики.

Аспергиллез поражает, как правило, молодняк птицы. В легких, воздухоносных мешках образуются специфические узелки, содержащие мицелий гриба.

 Инфекционный ларинготрахеит сопровождается поражением гортани и трахеи, конъюнктивы глаза птиц. 3аболевание протекает остро, охватывает большое количество птицы.

Инфекционный бронхит отличается высокой контагиозностью, поражением респираторных opганов у цыплят, яичников и яйцеводов у кур (инфантилизм).

 Оспа птиц сопровождается поражением кожи, слизистых оболочек ротовой полости, гортани, конъюнктивы. Поставить диагноз на перечисленные вирусные заболевания при атипичном течении (отсутствие xapaктерных клинических и патологоанатомических признаков) удается путем выделения вируса и его типизащии.

 Для исключения авитаминоза А необходимо исследовать печень больных и условно здоровых птиц на содержание витамина А. У взрослых здоровых кур-несушек содержание витамина А в средней пробе 1 г печени должно составлять 350-400 мкг.

 Для дифференщиальной диагностики микоплазмоза от колисептицемии, пастереллеза, инфекционного ларингоготрахеита можно использовать гистологический метод.:.

На неблагополучное хазяйство накладываеся карантин с запрещением вывоза птицы и инкубационных яиц в другие хазяйства. Внутри хозяйства накладываются ограничения по перемещению птицы. Срок карантинирования при даннам заболевании 6месяцев, его продолжительность объясняется необходимостью после оздоровительных мероприятий получить здоровый молодняк, выращенный изолированно от взрослой птицы. Успех ликвидации респираторного микоплазмоза зависит от комплекса мероприятий, направленных на предотвращение заражения новых групп птиц. 'Как правило, для ликвидации заболевания необходимо в хозяйстве провести профилактический перерыв с прекращением инкубации на 3-4 месяца. Полная ликвидация респираторноro микоплазмоза возможна после замены неблагополучной группы птицы новым поголовьем. Решающую роль в прекращении распространения заболевания имеет устранение неблагоприятных факторов, вызвавших активизацию скрыто протекающего микоплазмоза. Необходимо строго соблюдать норму плотности посадки птицы, воздушно-влажностный режим в помещениях, полноценно кормить птицу.

 Скорость движения воздуха в помещении в холодный период года должна быть от 0,3 до 0,6 метра в секунду, в теплое время года - не более 1,2 метра в секунду. Приток свежего воздуха осуществляется сверху, а удаление загрязненного - снизу; температура возrдуха внутри помещения не ниже 16 градусов.

 В профйлактике респираторного микоплазмоза необходимо строго соблюдать правила по ввозу инкубационных яиц. Вновь завезенные в хозяйства племенные яйца нужно инкубировать отдельно от яиц данного хозяйства; выведенных цыплят выращивают отдельно в течение шести месяцев.

 Больную микоплазмозом птицу держать нецелесообразно, лучше убить; условно здоровой птице дают антибиотики и оставляют для получения пищевых яиц и мяса; в дальнейшем необходимо подвергнуть убоювсю неблагополучную группу птицы. Помет и подстилочный материал из неблагополучных птичников складывают в кучи для биотермического обезвреживания. Хорошие результаты дaет трехкратная дезинфекция помещений, инвентаря и оборудования 2 % -ным подогретым paствoром едкого натрия, затем механическая очистка, мойка клеточных батарей и инвентаря горячей водой, побелка стен, потолков 20 % -ным раствором свежегашено извести. Для дезинфекции можно использовать 1%-ный paствор хлорофоса. 3аключительную деинфекцию производят парами формальдегида из расчета 20 мл формалина на 1 М куб. помещения.

 Для профилактики респираторного микоплазмоза применяют антибиотики широкого спектра действия (биомицин, эритромицин, террамицин) из расчета 200400 г на 1 т корма. Препараты дают в течение 7-10 дней подряд через каждые 3 недели до конца откорма или яйценоскости птицы. [2,8,9,10,11,13,15,17,18,19,20,2125,26,27,28,29]

 Сведений об ассоциативном течении респираторного микоплазмоза и кокцидиоза цыплят в птицеводческих хозяйствах в доступной нам литературе мы не встретили. Ассоциативное течение респираторного микоплазмоза и кокцидиоза птиц в хозяйствах, использующих метод напольного содержания птицы, является её немаловажной составляющей в современных социально-экономических условиях и требует всестороннего и углубленного изучения.

Таким образом, исходя из:

1)увеличения употребления мяса птицы, обладающего высокой биологической ценностью, хорошими диетическими свойствами и относительно низкой ценой;

2)широкого распространения этих двух заболеваний, стационарности вследствие носительства взрослым поголовьем возбудителей и поражаемости молодняка птицы в возрасте до двух месяцев;

 3)недостаточной изученности вопроса становится понятной актуальность выбранной темы.

**Цель исследований**: изучить распространение, возрастную и сезонную динамику, этиопатогенез, основные клинико-морфологические формы, разработать эффективную химиотерапевтическую схему при ассоциативном течении кокцидиоза и респираторного микоплазмоза у кур.

Для достижения поставленной цели предполагается решить следующие **задачи**:

 1)изучить распространение кокцидиоза и респираторного микоплазмоза как моноболезней и в виде ассоциативного течения;

 2)установить возрастную и годовую динамику ассоциативного течения кокцидиоз-респираторный микоплазмоз;

 3)изучить клинические и патоморфологические признаки, морфологические и биохимические показатели крови больной птицы и провести систематизацию различных клинико-морфологических форм ассоциативно протекающего кокцидиоза и респираторного микоплазмоза.

4)изучитьчувствительность полевых культур М. gallisepticum к антибактериальным препаратам in vitro методом дисков;

5)изучить различные схемы деконтаминации яиц от микоплазм.;

на разных половозрастных группах

6) изучить различные схемы профилактики и лечения птицы при ассоциативном кокцидиозе и респираторном микоплазмозе.

7)разработать и внедрить в производство систему лечебно-профилактических мероприятий при ассоциации кокцидиоз - респираторный микоплазмоз кур.

**Материалы и методы исследований**

Исследования будут проводиться в ГУРО «Областная ветеринарная лаборатория», лаборатории паразитологии с сектором синтеза ГНУ СКЗНИВИ, птицеводческих хозяйствах разных форм собственности Ростовской области.

**I этап –** изучение распространения, сезонной и возрастной динамики респираторного микоплазмоза и кокцидиоза цыплят-бройлеров как моноболезней, так и в ассоциации друг с другом будет проводиться на базе птицеводческих хозяйств разных форм собственности Ростовской области.

Объекты исследований: молодняк в возрасте до 50 дней, взрослое маточное поголовье куры и петухи, трупы павших птиц разных возрастных групп, пробы фекалий, образцы почвы, подстилки с мест содержания животных.

 Диагноз на кокцидиоз будет ставиться по картине вскрытия, микроскопии мазков-соскобов со слизистой оболочки пораженных отделов кишечника. Видовую идентификацию эймерий будем проводить по морфологическим особенностям и срокам споруляции ооцист (Г.А. Котельников, 1974; М.В. Крылов, О.И. Бондаренко, 1979). Диагноз на респираторный микоплазмоз будет ставиться по комплексу эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и подкрепляться лабораторными бактериологическими и серологическими исследованиями.

Для достоверности каждого вывода будет проведено не менее двадцати однотипных исследований.

Ожидаемые результаты: Будет установлена возрастная и сезонная заболеваемость моноболезнями и ассоциативными вариантами, будет прослежена взаимосвязь между инфицированностью и инвазированностью птиц маточного стада и заболеваемостью молодняка. Будет определено ведущее звено в ассоциации.

Практические предложения: в каждом конкретном случае, применительно к создавшейся эпизоотической ситуации после определения чувствительности микоплазм к ряду препаратов будет разработана и предложена комплексная система лечебно-профилактических мероприятий в отношении ассоциативного течения респираторного микоплазмоза и кокцидиоза.

**II этап** – Изучение и систематизация различных клинико-морфологических форм ассоциативно протекающего кокцидиоза и респираторного микоплазмоза.

 Изучение клинических, патоморфологических и лабораторных признаков ассоциативно протекающего респираторного микоплазмоза и кокцидиоза будет проводиться на базе птицеводческих хозяйств разных форм собственности Ростовской области общепринятыми методами клинических, патоморфологических и лабораторных исследований.

Объекты исследований: молодняк в возрасте до 50 дней, взрослое маточное поголовье куры и петухи, трупы павших птиц разных возрастных групп. Для достоверности каждого вывода будет проведено не менее двадцати однотипных исследований.

Ожидаемые результаты: методом клинической диспансеризации будет изучена клиническая картина различных клинико-морфологических форм ассоциативно протекающего респираторного микоплазмоза и кокцидиоза, методом патологоанатомического вскрытия будут изучены и описаны особенности патоморфологии ассоциативного течения респираторного микоплазмоза и кокцидиоза, будут выявлены основные, сопутствующие, фоновые компоненты ассоциаций. Будут проведены гистологические исследования органов и тканей больных птиц, морфологические и биохимические исследования крови.

На основании проведённого комплексного исследований будет выстроен алгоритм постановки нозологического диагноза.

**III этап** – изучитьчувствительность полевых культур М. gallisepticum к антибактериальным препаратам in vitro методом дисков и серийных разведений.

Для подбора наиболее эффективных препаратов для профилактики и лечения при ассоциативном респираторном микоплазмозмозе будет проведена работа по определению чувствительности полевых культур М. gallisepticum к антибактериальным препаратам in vitro методом дисков. При диффузионном методе будут использованы стандартные диски с фуразолидоном, нетилмецином, бензилпенициллином, тетрациклином и стрептомицином, гентамицином, энроксилом, энрофлоксацином, ципрофлоксацином, тиамулином, амоксициллином, тилозина тартратом, фармазином. В качестве питательной среды будем применять мясо-пептонный агар в чашках Петри. Посевным материалом будут служить 18-20-часовые бульонные культуры М. gallisepticum. На поверхность агара будем наливать 1 мл бульонной культуры, равномерно распределим ее, после чего приоткрытые чашки подсушим при комнатной температуре в течение 15 минут и разложим диски. После 18-часовой инкубации в термостате при Т 37° С, учтем диаметр зоны задержки роста.

Для достоверности каждого вывода будет проведено не менее двадцати однотипных исследований.

Ожидаемые результаты: будут определены наиболее эффективные по зоне задержки роста препараты.

**IV этап –** разработка и испытание комплексной системы лечебно-профилактических мероприятий в отношении ассоциации кокцидиоз-респираторный микоплазмоз будет проведена в следующих направлениях:

1.Изучение различных схем деконтаминации яиц от микоплазм.
2. На разных половозрастных группах будут изучены различные схемы профилактики и лечения птицы при ассоциативном респираторном микоплазмозе с кокцидиозом.
 Объекты исследований: яйцо, молодняк в возрасте до 50 дней, взрослое маточное поголовье куры и петухи. Для достоверности каждого вывода будет проведено не менее двадцати однотипных исследований.

 Для изучения различных схем деконтаминации яиц от микоплазм будут сформированы 4 опытных и 1 контрольная группы, по 20 яиц в каждой. Обработку яйца будем проводить согласно схеме опыта (табл. 1). Яйцо на инкубацию будем брать от кур-несушек 240-250 дней с положительными результатами серологических и бактериологических исследований. Сбор яйца будем проводить в течение 3 дней. Яйцо будем инкубировать в лабораторном инкубаторе ИЛУ-Ф-03. Биологический контроль будем проводить на 7-е, 11-е и 18-е сутки инкубации. Полученный молодняк будем исследовать с применением серологических и бактериологических методов диагностики в суточном и 7 дневном возрасте на наличие возбудителя респираторного микоплазмоза.
 **Табл. 1. Изучение различных схем деконтаминации яиц от микоплазм.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Группа | Схема деконтаминации | Кол-во яиц |
| Контрольная | Без обработки | 20 |
| Опытная 1 | Погружение яиц, нагретых до 38° С, в раствор фармазина (10 мг/кг массы) Т + 5° С на 15 минут | 20 |
| Опытная 2 | Обработка 1% раствором Виркона-С, аэрозольно (30 мин.) | 20 |
| Опытная 3 | Обработка парами формальдегида (20 минут) | 20 |

Для изучения различных схем лечения респираторного микоплазмоза в ассоциации с кокцидиозом будут сформированы 4 опытные и 1 контрольная группы по 20 голов кур-несушек и цыплят в возрасте 20 дней в каждой, согласно схеме опыта (табл. 2). В опыте будем использовать птицу, больную респираторным микоплазмозом и кокцидиозом. Подбор птиц в группы будет осуществляться по принципу пар-аналогов численностью согласно общепринятой методике экспериментальных исследований.

Диагноз будем устанавливать основании эпизоотических, клинических, серологических и бактериологических и копрологических исследований.
Контроль эффективности применяемых схем лечения будем осуществлять с использованием клинического, патологоанатомического, серологического и бактериологического и копрологического методов диагностики.

Табл. 2. Изучение различных схем лечения при ассоциативном течении респираторного микоплазмоза и кокцидиоза кур-несушек и петухов.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Группа | Кол-во кур/, цыплят гол. | Схема лечения  |
| препарат | концентрация, мг/кг массы |
| Контрольная | 20/20  | Лечение не проводили  |
| Опытная 1 | 20/20 | Энрофлоксацин (5 дней подряд) | 10 |
| Опытная 2 | 20/20 | Фармазин (5 дней подряд) | 50 |
| Опытная 3 | 20/20 | Тиамулин (5 дней подряд) | 50 |
| Опытная 4 | 20/20 | Нифулин (5 дней подряд) | 50 |

Серологическое исследование сыворотки крови будет проводиться в сывороточно-капельной реакции агглютинации (СКРА) с цветным антигеном М. gallisepticum (ВНИИЗЖ) на наличие антител к микоплазмозу и иммуно-ферментным методом (набор фирмы Bio Check).

 Материалом для бактериологического исследования при жизни будут служить соскобы со слизистой оболочки гортани, посмертно — кусочки легкого и стенки воздухоносных мешков, головной мозг, семенники. Соскобы будем брать при помощи стерильного хирургического полого зонда на «транспортную среду». С органов посев будет осуществляться пастеровскими пипетками по общепринятой методике. Исследуемый материал будет подвергнут исследованию на выявление морфологических, культуральных и биохимических свойств возбудителя.

Примечание: возможно будут испытаны другие препараты в зависимости от чувствительности к ним возбудителей ассоциации.

Ожидаемые результаты: будут определены наиболее эффективные в терапевтическом и экономическом отношении препараты. По результатам будут оформлены рацпредложения и изданы рекомендации.

**Список использованной литературы**

1. Антонов Б.И., «Справочник. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции», Москва – 1986 год, С.: 352

2. Ажинов С.А., Ромашенко В.Г., «Болезни домашней водоплавающей птицы», Ростов-на-Дону, 1962 год, С.: 70

3. Артемьев М.А. «Рецептурный справочник по болезням птиц», Москва, изд. Колос, 1972 год, С.: 170

4. Бессарабов Б.Ф., «Болезни кур», Москва, 1974 год, С.: 135

5. Бессарабов Б.Ф., «Болезни сельскохозяйственной птицы», Москва, 1970 год, С.: 182

6. «Болезни птиц», 1-ое издание, Москва, 1962 год, С.: 545

7. «Болезни птиц», 2-ое издание, Москва, 1971 год, С.: 465

8. Грошева Г.А., «Дифференциальная диагностика респираторных болезней птиц», Москва – 1985 год, С.: 325

9. Грошева Г.А., Серебряков А., «Профилактика респираторных заболеваний птицы», Москва – 1978, С.: 149

10. Рекомендации по оздоровлению птицефабрик РО от респираторного микоплазмоза, Новочеркасск – 1974 год, С.: 18

11. «Диагностика болезней и отравлений птиц», Москва, 1966 год, С.: 150

 12. Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., «Профилактика кокцидиоза птиц», Москва – 1978 год, С.: 8

13. «Инфекционные и инвазионные болезни водоплавающих птиц», Сн-Пт, 1975 год, С.: 150

14. Коровин Р.Н., Зеленский В.П., «Лабораторная диагностика болезней птиц», Москва, 1989 год, С.: 256

15. Кудрявцев Ф.С., Зеленский В.П., « Профилактика болезней птиц», Москва, С.: 200

16. Кузнецов А.Ф., «Ветеринарная микология», Сн-Пт, 2001 год, С.: 414

17. Куриленко А.И., «Предупреждение болезней домашней птицы», Москва, 1972 год, С.: 115

18. Лессмент О.М., «Предупреждение заболеваний птицы», Москва, 1970 год, С.: 100

19. Осидзе Д.Ф., «Инфекционные болезниживотных». Москва – 1987 год, С.:288

20. Посохин Е., Ксенофонтова М., «Элементы гигиены и важнейшие болезни водоплавающей птицы», Москва – 1959 год, С.: 122

21. Прокофьева М.Т., «Респираторные заболевания птицы и их профилактика», Москва – 1968 год, С.: 350

22. Пухальский А.В. «Современные меры и средства борьбы с кокцидиозом кур», Москва, 1977 год. С.: 55

23. Рахманов А.И., Бессарабов А.И., «ФАЗАHОВЫЕ: содержание и разведение». Москва.

24. Свинцов П.М., «Болезни птиц» т.1; Москва 1951 год, С.: 440

25. СКЗНИВИ, «Профилактика болезней гусей и уток», Новочеркасск – 1984 год, С.: 55

26. СКЗНИВИ. «Болезни гусей и меры борьбы с ними», Новочеркасск – 1985 год., С.: 54

27. «Справочник. Общая и клиническая ветеринарная рецептура», Москва 2000 год, С.: 550

28. Терюханов А.Б., «Инфекционные и инвазионные болезни водоплавающей птицы», Ленинград, 1975, С.: 150

29. Фомина А.Я., Грошева Г.А., «Диагностика болезней и отравлений птиц», Москва – 1966, С.: 89