

На правах рукописи

УШАКОВА Эмма Григорьевна

АДАПТАЦИЯ КОКЦИДИЙ КУР
К ПРОИЗВОДНЫМ 3,5—ДИНИТРОБЕНЗАМИДА,
НИТРОФУРАНА И ХИНОЛОНА

(Специальность — 03.00.19 — паразитология)

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

АЛМА-АТА — 1977 г.

Работа выполнена в Казахской зональной научно-исследовательской ветеринарной лаборатории ВНИВИИ и во Всесоюзном научно-исследовательском ветеринарном институте птицеводства

Научные руководители -

Доктор биологических наук, профессор М.В.Крылов
Кандидат ветеринарных наук А.И.Чубис

Официальные оппоненты:

Доктор биологических наук, профессор Сванбаев С.К.
Кандидат биологических наук, доцент Кошкина В.И.

Ведущее предприятие - Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт

Автореферат разослан " _____ " _____ 197__ г.

Защита состоится " 28 " октября 1977 г.

в 14-00 часов на заседании Специализированного совета Института зоологии Академии наук Казахской ССР

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института зоологии Академии наук Казахской ССР

Адрес: 480032, Алма-Ата, 32, Академгородок,
Институт зоологии АН КазССР

Ученый секретарь Специализированного
совета, канд. биол. наук

Т.Н.Соболева

Актуальность проблемы и научная новизна. Птицеводство - одна из важнейших отраслей сельского хозяйства. В этой связи в 1976-1980 гг. в стране намечено увеличить выпуск мяса птицы до 15,6 млн. тонн, яиц - от 58 до 61 млрд. штук. Выполнение поставленных задач должно быть достигнуто организацией производства мяса и яиц на промышленной основе.

Современные методы ведения птицеводства, концентрация большого поголовья, содержание птицы на глубокой несменяемой подстилке, создают условия для неизбежного контакта кур. При этом возрастает опасность быстрого распространения инфекционных и инвазионных заболеваний. Кокцидиоз - одно из наиболее распространенных протозойных заболеваний молодняка птиц, наносит огромный экономический ущерб птицеводству (до 250-300 млн. руб. в год по стране).

Борьба с кокцидиозами представляет значительные трудности, так как возбудители заболевания обладают, с одной стороны, большой репродуктивной способностью, высокой устойчивостью к различным неблагоприятным факторам внешней среды; с другой стороны, многие антикокцидийные препараты очень дороги из-за сложности их получения. И, наконец, не все препараты благоприятно действуют на иммунитет, а также рост и развитие цыплят.

Как известно, борьба с возбудителями болезней человека, животных и растений существенно тормозится потому, что паразитические организмы сравнительно быстро вырабатывают устойчивые формы, и ранее высокоэффективные химические вещества совершенно не пригодны для профилактики и лечения многих опасных в эпизоотическом отношении заболеваний.

В настоящее время описано 15 видов кокцидий у кур, однако видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно обоснована, и большинство авторов признают 9 видов *Eimeria*: *E. tenella*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. hageni* и *E. mivati*. Наиболее вирулентными видами кокцидий являются: *E. tenella*, *E. necatrix* и *E. brunetti*. Очень часто тяжелые поражения с высоким процентом гибели птиц вызывает *E. acervulina*.

Для организации эффективной системы профилактики кокцидиозов кур важное значение имеет осведомленность практических врачей хозяйств о видовом составе кокцидий, так как различные их виды отличаются друг от друга морфологически, имеют неодинаковую продолжительность пренатентного и патентного периодов, паразитируют в строго определенных участках кишечника, обладают разной репродуктивной способностью, вирулентностью, иммуногенностью и чувствительностью к химиотерапевтическим препаратам.

Кокцидии, подобно бактериям, приобретают устойчивость к тем препаратам, с которыми вступают в контакт. При этом они не только сами становятся резистентными к ним, но и передают эти качества следующим поколениям.

Нами впервые установлены сроки, в течение которых штаммы *E. acervulina* и *E. brunetti* адаптируются к 3,5-динитробензамиду, статилу и ацилиндразолу. Кроме того, у перечисленных штаммов экспериментально установлена групповая адаптация к антикокцидийным веществам. Это подтверждено серийными экспериментами, проведенными нами по изучению резистентности кок-

цидий кур к антикокцидийным веществам.

Цель работы. Вопрос об адаптации кокцидий видов *E.acervulina* и *E.brunetti* к антикокцидийным препаратам очень слабо освещен как в отечественной, так и в зарубежной литературе. На громадной же территории Казахской ССР совсем не изучался. До 1970 г. в нашей стране сообщений об устойчивости кокцидий к антикокцидийным препаратам в сущности не было.

Если учесть, что у кокцидий существует групповая устойчивость к препаратам, имеющим либо одиноковый механизм действия, либо родственным в химическом отношении, то возникает опасность в ближайшее время оказаться безоружными в борьбе с кокцидиозами. Это и послужило основанием при выборе темы исследования и в нашу задачу входило решение следующих вопросов:

1. Определить сроки наступления адаптации у кокцидий кур видов *E.acervulina*, *E.brunetti* и *E.tenella* к антикокцидийным препаратам из различных химических классов.

2. Выяснить наличие групповой адаптации *E.acervulina* и *E.brunetti* к антикокцидийным веществам.

Практическая ценность проведенной работы. Полученные нами результаты экспериментов по адаптации видов *E.acervulina*, *E.brunetti* и *E.tenella* к 3,5-динитробензамиду, статилу и ацилиндразону в условиях севера Казахстана дали возможность разработать конкретную методику применения антикокцидийных веществ. Внедрение ее даст значительный экономический эффект, который будет достигнут при быстром подавлении заболевания, а отсюда и снижении падежа птиц.

Объем работы. Диссертация изложена на 145 страницах машинописного текста и состоит из введения, 3 глав, выводов,

практических предложений и списка использованной литературы. Работа содержит 10 таблиц и 21 рисунок.

Содержание работы. Всего обследовано 7460 цыплят породы белый леггорн канадского происхождения „кросс 288“, которых выращивали в условиях, исключающих спонтанное заражение кокцидиями. Исследования проводили по методике, разработанной в лаборатории протозоологии Всесоюзного НИИ по болезням птиц (Крылов, 1969).

Адаптацию кокцидий кур к антикокцидийным препаратам изучали на трех "чистых" штаммах - *E. acervulina*, *E. brunetti* и *E. tenella*, которые были получены из лаборатории протозоологии ВНИИБП. В качестве антикокцидийных препаратов использовали кокцидиостатики из различных химических классов, а именно: 3,5-динитробензамид (3,5-ДНБА) в дозе 0,05, ацилнитразон (Ф-400) в дозе 0,025, статил - 0,002, фармокинд - 0,0125, декс - 0,004 и зоален - 0,0125%, к корму, а также фуразолидон в дозе 4 мг на цыпленка и кокцидиовит - 1 г/л воды.

Цыплят делили на 4 подопытные и 1 контрольную группы по 20 голов в каждой. В первой группе использовали адаптируемый штамм и препарат, во второй - адаптируемый штамм без препарата, в третьей - неадаптированный штамм и препарат, в четвертой - неадаптированный штамм без препарата; пятая группа была контрольной.

Заражающая доза ооцист на цыпленка составила: для *E. acervulina* - $9 \cdot 10^5$, *E. brunetti* - $5 \cdot 10^5$ и *E. tenella* $2 \cdot 10^4$ спорулированных ооцист кокцидий, которых вводили в зоб.

Работу проводили на экспериментальной базе научно-иссле-

довательской лаборатории ВНИИП в течение 5 лет и в птицехозяйствах севера Казахстана в течение года.

В первый год исследований была установлена LD_{50} для всех трех видов кокцидий, а затем была выявлена кокцидиостатическая активность антикокцидийных веществ.

В последующие годы изучали адаптацию кокцидий видов *E. acervulina*, *E. brunetti* и *E. tenella* к антикокцидийным веществам.

Для определения степени адаптации изучаемых штаммов кокцидий к антикокцидийным препаратам пользовались формулой противоккокцидиозного индекса предложенной Д.Портером и С.Джонсоном (1966) и несколько измененной М.В.Крыловым (1969).

$$\text{Противоккокцидиозный индекс (ПКИ)} = \frac{\text{процент выживаемости цыплят} + \frac{\text{процент привеса в подопытной группе}}{\text{процент привеса цыплят в контрольной группе}} \cdot 100$$

Процент привеса в каждой группе цыплят вычисляли по формуле:

$$\% = \frac{w_t - w_0}{w_0} \cdot 100,$$

где w_0 - средний привес одного цыпленка в начале опыта.

w_t - средний привес одного цыпленка в конце опыта.

Для полной характеристики полученного адаптируемого штамма кокцидий его проверяли на групповую резистентность. С этой целью использовали антикокцидийные препараты из различных химических классов, как отечественного производства, так и зарубежных фирм. Об антикокцидийной активности (изучаемых) препаратов судили по данным падежа птиц от кокцидиоза, а также

привеса и ПКИ подопытных и контрольных групп цыплят. С этой целью 6 групп цыплят, заражали резистентным, 6 - чувствительным штаммами; одна группа была контрольной. Цыплята 10 групп из 13 с первого дня заражения получали препараты с кормом. Степень групповой резистентности учитывали по тем же критериям.

Показатели выживаемости цыплят обрабатывали статистически по методу χ^2 (хи-квадрат), предложенному Пирсоном (Л.С.Каминский, 1964).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В виду большого количества цифрового материала мы привели только результаты контрольных опытов, которые проводили через 5-6 пассажей, для определения адаптации видов *E.acervulina*, *E.brunetti* и *E.tenella* к 3,5-ДНБА, статилуу и ацилгидразону.

Резистентность *E.acervulina* к 3,5-динитробензамиду (3,5-ДНБА)

При пассировании штамма кокцидий *E.acervulina* на фоне применения 3,5-ДНБА первые признаки резистентности стали проявляться с 13-го пассажа. Привесы и ПКИ у цыплят этой группы были низкие - соответственно 34% и 142 балла, чем у птиц, которых инвазировали неадаптированным штаммом и лечили той же дозой препарата. При дальнейшем пассировании штамма *E.acervulina* до 19 пассажа выживаемость цыплят, зараженных адаптируемым штаммом кокцидий и леченных 3,5-ДНБА, составила 60%, привесы - 25%, ПКИ - 106 баллов. В то время как в группе

цыплят, инвазированных неадаптированным штаммом и леченных тем же препаратом в той же дозе, выжили 95% цыплят, привес их составил 52%, ПКИ - 181 балл. Репродуктивная способность ооцист кокцидий у адаптируемого штамма в 19-м пассаже, по сравнению с исходным, увеличилась почти в 9 раз, у неадаптированного штамма кокцидий, репродукция ооцист не изменилась. Различия в гибели цыплят от кокцидиоза, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами, на фоне применения 3,5-ДНБА оказались статистически достоверны ($P < 0,01$), на 19-м пассаже.

Сравнивая выживаемость цыплят, зараженных адаптируемым штаммом и получавших препарат, с выживаемостью цыплят, инвазированных адаптируемым штаммом и не получавших препарат, при дальнейшем пассировании (до 24-го пассажа) статистических различий установить не удалось ($P > 0,05$). Оставшиеся в живых цыплята той и другой группы по общему состоянию не отличались друг от друга, о чем наглядно свидетельствуют их привесы, которые варьировали от 16 до 18%.

Таким образом, при многократном пассировании штамма *E. acervulina* было установлено, что первые признаки адаптации у кокцидий к 3,5-ДНБА стали проявляться в 13-м пассаже, а на 19-м штамм полностью адаптировался к данному антикокцицидному препарату.

Резистентность *E. acervulina* к ацилнидразону (Ф-400)

При пассировании штамма *E. acervulina* на цыплятах, получавших ацилнидразон, признаков адаптации до 6 пассажа не наблюдали. Выживаемость цыплят была 75%, привесы - 39%, а ПКИ составил 135-165 баллов. В группе цыплят, которых заражали

неадаптированным штаммом и лечили ацилнидразоном в той же дозе выживаемость составила 80%, привес - 49% и ПКИ равнялся 155 баллам. В группах зараженных и нелеченных цыплят от кокцидиоза погибло 55% птиц, привесы их были низкие, и ПКИ составил всего 63-74 балла. Репродуктивная способность ооцист кокцидий в группах цыплят, инвазированных адаптируемым штаммом, уже в 6-м пассаже увеличилась в 3,6 раза.

Первые явные признаки адаптации у штамма начали проявляться с 13-го пассажа. Выживаемость, привесы и ПКИ резко снизились, что составило соответственно 50, 34% и 108 баллов. В то время как в группе цыплят, инвазированных неадаптированным штаммом *E. acervulina* и леченных Ф-400, выживаемость составила 75%, привесы - 49%, а ПКИ равнялся 159 баллам. В контрольных группах выживаемость составила 30-40%. Репродукция ооцист кокцидий на фоне применения Ф-400 в течение 13 пассажей увеличилась в 6 раз по сравнению с исходными данными. В то время как в группе цыплят, инвазированных неадаптированным штаммом и получивших препарат, репродукция ооцист кокцидий практически не изменилась. Таким образом, в 13-м пассаже различия в гибели цыплят от кокцидиоза, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами с применением ацилнидразона, статистически достоверны - $P < 0,01$.

При дальнейшем пассировании, до 24-го пассажа, указанный штамм незначительно увеличил свою устойчивость.

При сравнении выживаемости цыплят в группе, зараженной адаптируемым штаммом и леченной ацилнидразоном, с группой, зараженной адаптируемым штаммом и нелеченных, статистических различий установить не удалось ($P > 0,05$).

Резистентность E. acervulina к статилу

При определении сроков адаптации штамма E. acervulina к статилу у цыплят на 13-м пассаже выявлено снижение выживаемости до 85%, привесов - до 35% и ПКИ - до 145 баллов; репродуктивная способность ооцист кокцидий повысилась в 8,5 раза. При дальнейшем пассировании штамма E. acervulina (до 19-го пассажа) выживаемость цыплят, инвазированных адаптируемым штаммом кокцидий и получавших статил, составляла 55%, привес - 19%, а ПКИ был равен 90 баллам. В то время, как в группе цыплят, зараженных неадаптированным штаммом кокцидий и получавших препарат в той же дозе, выживаемость и привес составили соответственно 90 и 42%, а ПКИ был равен 167 баллам. Репродукция ооцист кокцидий на фоне применения статила в течение 19-ти пассажей увеличилась в 9,5 раза, (до 6900 тыс.) по сравнению с исходными данными (830 тыс.), а у цыплят, зараженных неадаптированным штаммом кокцидий и леченных тем же препаратом, этот показатель не изменился. В контрольных группах (зараженные, но не леченные цыплята) выживаемость составила соответственно 30-35%.

Различия в гибели от кокцидиоза птиц, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами на фоне применения статила, оказались статистически достоверны ($P < 0,01$).

При дальнейшем пассировании (до 24-го пассажа) устойчивость штамма кокцидий увеличивалась незначительно.

На основании проведенных исследований установлено, что первые признаки адаптации штамма E. acervulina к статилу стали проявляться с 13-го пассажа, а полностью данный штамм адаптировался на 19-м пассаже.

Адаптация E.brunetti к 3,5-динитробензамиду

При пассировании штамма E.brunetti на цыплятах с применением 3,5-ДНБА в дозе 0,05г к количеству корма отмечались первые признаки адаптации ооцист на 13-м пассаже.

При последующем пассировании данного штамма (до 20-го пассажа) у цыплят, которых заражали адаптируемым штаммом и лечили 3,5-ДНБА, наблюдалось снижение привесов до 22%, гибель составила 40% и ПКИ равнялся 93 баллам. Репродукция ооцист кокцидий увеличилась в 2,5 раза по сравнению с исходными данными. В группе цыплят, зараженных неадаптированным штаммом и леченных тем же препаратом и в той же дозе, данные по выживаемости составили 95%, привесу - 47%, ПКИ был равен 173 баллам, а репродуктивная способность ооцист практически не изменилась.

В контрольных группах выживаемость составила 35-40%, привес - 14-18% и ПКИ - 58-73 балла.

Таким образом, на 20-м пассаже различия в гибели цыплят от кокцидиоза, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами кокцидий, на фоне применения 3,5-ДНБА оказались статистически достоверными ($P < 0,01$).

Сравнивая показатели выживаемости птиц в группах цыплят, зараженных адаптируемыми штаммами, одна из которых получала препарат, а другая не получала, статистических различий мы не установили ($P > 0,05$).

На основании многократного пассирования штамма E.brunetti отметили, что первые признаки адаптации к 3,5-ДНБА стали

проявляться с 13-го пассажа, а полностью данный штамм адаптировался на 20-м пассаже.

Адаптация E.brunetti к ацилиндразону

Первые признаки адаптации E.brunetti к ацилиндразону мы обнаружили через 13 пассажей. При дальнейшем пассировании в группе цыплят, зараженных адаптируемым штаммом кокцидий и леченных препаратом, выживаемость составила 55, привесы -33%, а ПКК - 110 баллов. В группе цыплят, инвазированных неадаптированным штаммом кокцидий и леченных тем же препаратом в той же дозе, выжили 85% птиц, привесы их были аналогичны исходным показателям, а ПКК - составил 165 баллов. Репродуктивная способность ооцист кокцидий на фоне применения ацилиндразона у цыплят, зараженных адаптируемым штаммом и леченных в течение 20-ти пассажей, увеличилась в 3 раза по сравнению с исходным показателем, а у цыплят, зараженных неадаптированным штаммом и леченных препаратом, репродукция ооцист кокцидий почти не изменилась.

При сравнении выживаемости цыплят в группах, где птицы были инвазированы адаптируемым и неадаптированным штаммами и не получали препарат, выживаемость составила 35, привесы - 14-15%, ПКК - 58-60 баллов.

Полученные данные указывают на наличие резистентности у кокцидий штамма E.brunetti к ацилиндразону на 20-м пассаже; результаты достоверны ($P < 0,01$). Можно считать также, что штамм E.brunetti реагирует на постоянное введение препарата снижением чувствительности к нему.

Адаптация E.brunetti к статилу

Наблюдая изменение чувствительности штамма E.brunetti к статилу, в 13-м пассаже отметили снижение выживаемости до 80 и привеса птиц до 31%, а ПКИ - до 129 баллов.

При последующем пассировании, до 20-го пассажа, выживаемость цыплят, зараженных адаптируемым штаммом кокцидий и получавших статил, составила 65%, привесы были относительно низкие и противоккокцидиозный индекс составил 119 баллов. В группе цыплят, зараженных неадаптированным штаммом кокцидий и леченных статилом, выжили 95% птиц, привесы у них составили 50%, а ПКИ равнялся 178 баллам. В контрольных группах выживаемость, привесы и ПКИ были низкие (соответственно 35-35, 14-20% и 58-68 баллов).

Репродукция ооцист кокцидий на фоне применения статила у цыплят, зараженных адаптируемым штаммом E.brunetti, в течение 20-ти пассажей увеличилась в 3 раза, в то время как в группе цыплят, инвазированных неадаптированным штаммом и леченных тем же препаратом и в той же дозе, репродуктивная способность ооцист кокцидий практически не изменилась.

Различия в гибели цыплят от кокцидоза, инвазированных адаптируемым и неадаптированным штаммами с применением препарата, оказались статистически достоверными ($P < 0,01$) на 20-м пассаже.

Устойчивость E.tenella к 3,5-динитробензамиду

При наблюдении за изменением резистентности штамма E.tenella к 3,5-динитробензамиду в дозе 0,05% к количеству

корма, наблюдается снижение выживаемости, привесов и противоконцидиозного индекса на 12-м пассаже. Выраженные признаки адаптации у штамма *E. tenella* отметили в 17-м пассаже. Выживаемость цыплят, инвазированных адаптируемым штаммом и получавших препарат, составила 45%, привес - 26,2%, ПКИ был равен 85,1 балла. В группе цыплят, зараженных ковалентированным штаммом *E. tenella* и леченных тем же препаратом, выжили 85% птиц, привесы были высокие - 50,4%, а ПКИ равен 178,5 балла. В контрольных группах цыплят, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами и не получавших препарат, выживаемость составила 30-35%. Цыплята плохо поедали корм, что и отразилось на их привесе, который варьировал от 14,7 до 17,5%.

Различия в гибели от кокцидиоза цыплят, зараженных адаптируемым и неадаптированным штаммами и получавших 3,5-ДНБА, оказались статистически достоверными ($P < 0,01$) на 17-м пассаже. Длительное применение препарата не ослабило развитие клинических признаков кокцидиоза и не уменьшило значительной гибели цыплят в группе, зараженной адаптируемым штаммом.

Проведенные эксперименты позволяют отметить общую закономерность, заключающуюся в том, что с увеличением кратности пассирования кокцидий на фоне применения 3,5-ДНБА, ацилиндразона и статила, наблюдается увеличение летальности и снижение привеса цыплят, а также повышение репродуктивной способности ооцитов.

Групповая резистентность *E. acervulina* к 3,5-динитробензамиду, ацилиндразону и статилу

Опыты по изучению групповой резистентности проводили с

целью определения устойчивости адаптированного штамма *E. acervulina* к 3,5-ДНБА, ацилгидразону и статилу по отношению к другим антикокцидийным препаратам.

Резистентные к 3,5-ДНБА, ацилгидразону и статилу штаммы *E. acervulina*, полученные соответственно в I9, I3 и I9 пассажах, испытывали на групповую устойчивость к кокцидиовиту, фармкокциду, декоксу, зоалену и фуразолидону.

Устойчивый к 3,5-ДНБА и к ацилгидразону штамм *E. acervulina* при испытании на групповую резистентность оказался чувствительным к кокцидиовиту, фармкокциду и декоксу. Выживаемость цыплят составила 95-100%, привес - от 36 до 42%, а противоккокцидиозный индекс варьировал соответственно от 178 до 197 баллов. Выживаемость цыплят, которых заражали чувствительным штаммом и лечили этими же препаратами в той же дозе, была равна 100%, привес - 41-42% и ПКИ - от 196 до 197 баллов.

Испытуемый штамм, резистентный к 3,5-ДНБА и к ацилгидразону, сохранял устойчивость к зоалену и фуразолидону. Выживаемость цыплят, их привесы и ПКИ были низкими (соответственно 60-80, 14-27% и 93-142 балла) по сравнению с группами цыплят, инвазированных чувствительными штаммами.

В своих исследованиях мы установили, что штамм *E. acervulina* устойчив к 3,5-ДНБА и к ацилгидразону, сохраняет чувствительность к кокцидиовиту, фармкокциду и декоксу, но остается резистентным к зоалену и фуразолидону.

Резистентный к статилу штамм *E. acervulina* при испытании на групповую устойчивость оказался чувствительным к кок-

цидиовиту, фармоксиду и зоалену. Выживаемость цыплят, зараженных резистентным штаммом *E.acervulina* и леченных указанными антикокцидийными препаратами, составил соответственно 95-100%, привес - 34-40%, а ПКИ варьировал от 174 до 193 баллов. В то же время у цыплят, которых заражали чувствительными штаммами, выживаемость и привесы были равны соответственно 100 и 37-42%, а ПКИ изменялся от 186 до 197 баллов.

Однако резистентный к статилу штамм *E.acervulina* сохранял устойчивость к декоксу. В группе цыплят, зараженных чувствительным штаммом и леченных декоксом, выживаемость была равна 100, привес - 41% и ПКИ - 196 баллам, это объясняется тем, что химическая структура статила и декокса аналогична, так как эти антикокцидийные препараты относятся к одному химическому классу - хинолонов.

Экспериментально мы установили, что штамм *E.acervulina*, устойчивый к статилу, сохраняет чувствительность к кокцидиовиту, фармоксиду и зоалену, но остается резистентным к декоксу.

Групповая резистентность *E.brunetti* к 3,5-динитробензамиду, ацилидразону и статилу

Штаммы *E.brunetti*, резистентные к 3,5-динитробензамиду и к ацилидразону, полученные в 20-м пассаже, мы испытывали на групповую устойчивость к следующим антикокцидийным веществам: кокцидиовиту, фармоксиду, декоксу и фуразолидону в профилактических дозах.

В результате исследований штамм *E.brunetti*, резис-

тентный к 3,5-ДНБА, сохраняет устойчивость к зоелену и фуразолидону. В группе цыплят, получавших зоелен, выживаемость была равна 60, привесы - 19% и ПКИ - 103 баллам, а в группе цыплят, леченных фуразолидоном, выживаемость, привес и ПКИ составили соответственно 50, 22% и 100 баллов, в то время как в группах, зараженных чувствительными штаммами и леченных зоеленом и фуразолидоном эти показатели были относительно высокими (соответственно 95-85, 38-30% и 181-151 балл). Это понятно, так как у зоелена и 3,5-ДНБА химическая структура сходная, т.е. эти препараты относятся к группе 3,5-динитробензойной кислоты, а фуразолидон в своей химической структуре имеет нитрогруппу.

Штамм *E. brunetti*, устойчивый к ацилгидразону, сохраняет резистентность к фуразолидону и в некоторой степени к зоелену. Выживаемость и привесы в группе цыплят, получавших фуразолидон, были низкими (55 и 16%), а у цыплят, которым давали зоелен, выживаемость составила 75, привес - 32%, а ПКИ - 137 баллов. В то время как в группах цыплят, инвазированных чувствительным штаммом и леченных зоеленом, выживаемость была 95% и ПКИ - 181 балл.

Штаммы *E. brunetti*, резистентные к 3,5-ДНБА и к ацилгидразону, ингибируются кокцидиовитом, фармококцидом и декосом. Выживаемость в группах цыплят, которых лечили этими препаратами, составила 100, привес - от 37 до 42% и ПКИ - от 184 до 195 баллов.

Штамм *E. brunetti*, устойчивый к статилу, также испытывали на групповую резистентность. Он оказался чувствительным

к кокцидиовиту, фармакоциду и зоалену, но сохранял устойчивость к декоксу. В группе цыплят, леченных декоксом, выжило 60% птиц, их привес был равен 25% и ПКИ - 116 баллам. В группе, где применяли чувствительный штамм и декокс, выживаемость равнялась 95%, а ПКИ - 184 баллам. Это объясняется тем, что химическая структура декокса и статила родственна, и эти препараты относятся к химическому классу хинолонов.

В результате проведенных экспериментов установлено, что к антикокцидийным препаратам со сходным химическим строением у кокцидий вырабатывается групповая адаптация.

Необходимость изучения резистентности кокцидий видов *E.acervulina* и *E.brunetti* продиктована прежде всего назревшей необходимостью. По данным В.И.Кошкиной (1955, 1961), А.И. Чубиса и Т.И.Тукташева (1969), А.И.Чубиса (1971) и др., *E. acervulina* и *E.brunetti* широко распространены в стране в птицеводческих хозяйствах промышленного типа, в частности в Казахской ССР, и причиняет значительный экономический ущерб. Однако, вопрос выяснения адаптационных особенностей упомянутых видов кокцидий до сих пор остается неизученным.

Исследования, проведенные нами относительно адаптации и групповой устойчивости ооцист кокцидий к антикокцидийным веществам из различных химических классов, - один из этапов глубокого изучения биологических особенностей эймерид.

Несмотря на то, что наши исследования и, следовательно, результаты и выводы не затронули внутривидовую изменчивость штаммов *E.acervulina* и *E.brunetti*, полученных из различных птицеводств Казахстана, тем не менее, опираясь на

разработки Д.Е.Диковской (1974) в этом направлении, можно предположить, что такая изменчивость кокцидий оказывает существенное влияние на сроки и степень адаптации дичных видов кокцидий к антикокцидийным веществам из различных химических групп.

В результате проведенных исследований нами установлено, что отвари и 3,5-ДНБА обладают хорошими антикокцидийными свойствами и предохраняют цыплят в птицеводствах от заболевания кокцидиозом при систематическом применении в течение 3-4 лет.

ВЫВОДЫ

1. Статистически достоверные признаки резистентности к статилу у *E.acervulina* зарегистрированы на 19-м, а у *E.brunetti* на 20-м пассажах.

2. Статистически достоверные признаки резистентности к 8,5-ДНБА у *E.acervulina* зарегистрированы на 19-м, а у *E.brunetti* на 20-м и у *E.tenella* на 17-м пассажах.

3. Статистически достоверные признаки резистентности к ацилиндразону у *E.acervulina* зарегистрированы на 18-м, а у *E.brunetti* на 20-м пассажах.

4. Адаптируемые к статилу штаммы *E.acervulina* и *E.brunetti* приобретают устойчивость и к деококу.

5. У резистентных к 8,5-ДНБА штаммов *E.acervulina* и *E.brunetti* вырабатывается также устойчивость к зоалену и фуразолидону.

6. Устойчивые к ацилиндразону штаммы *E.acervulina* и *E.brunetti* приобретают групповую резистентность к фуразолидону и зоалену.

7. Адаптируемые к статилу штаммы *E.acervulina* и *E.brunetti* сохраняют чувствительность к концидиовиту, метилхлорпиндолу и зоалену.

8. Резистентные к 3,5-динитробензамиду штаммы *E.acervulina* и *E.brunetti* сохраняют чувствительность к концидиовиту, метилхлорпиндолу и деококу.

9. Устойчивые к ацилиндразону штаммы *E.acervulina* и *E.brunetti* сохраняют чувствительность к концидиовиту, метилхлорпиндолу и деококу.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

В целях рационального использования антикокцидийных веществ и повышения эффективности химиопрофилактики кокцидиозов кур в каждом случае необходимо учитывать спектр чувствительности кокцидий к антикокцидийным веществам и сроки адаптации к ним кокцидий.

1. Антикокцидийные препараты статил и 3,5-ДНБА могут использоваться для профилактики кокцидиозов кур в одном и том же птицеводстве не более 3-4 лет, а ацилнидразон - не более 1 года.

2. К антикокцидийным веществам со сходным химическим строением у кокцидий вырабатывается групповая адаптация. Поэтому в птицеводствах, в которых кокцидии выработали резистентные формы к 3,5-ДНБА, целесообразно использовать зовлен, фуразолидон и ацилнидразон, а в птицеводствах, где имеются штаммы, устойчивые к статилу, нельзя применять декокс.

3. В птицеводствах, где кокцидии приобрели устойчивость к 3,5-ДНБА и статилу можно с успехом использовать препараты из других химических классов - импролиум, арденон-25, кокцидиовит, фармкокцид и др.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Патогенность *E.acervulina* для цыплят. - В кн.: Первая научная конференция Целиноградской НИВС. Тезисы докладов. Целиноград, 1971. (В соавторстве с А.И.Чубис).
2. Кокцидиостатическая активность статила и 3,5-динитробензамида при кокцидиозе, вызываемом *E.acervulina*. - В кн.: Первая научная конференция Целиноградской НИВС. Тезисы докладов. Целиноград, 1971.
3. Кокцидиостатическая активность ацилнидразона (Ф-400) при кокцидиозе, вызываемом *E.acervulina* и *E.brunetti*. - В кн.: Болезни птиц. Вып. 10 (21). Л., 1972.
4. Изучение резистентности *E.brunetti* к статилу и ацилнидразону (Ф-400). - В кн.: Вторая научная конференция Целиноградской НИВС. Тезисы докладов. Целиноград, 1973.
5. Резистентность *E.acervulina* к статилу, 3,5-динитробензамиду и ацилнидразону. - "Ветеринария", 1975, № 1. (В соавторстве с А.И.Чубис).
6. Сроки развития адаптации кокцидий кур к антикокцидийным веществам. - В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда протозоологов. Ч. 3. Киев, 1976. (В соавторстве с А.И.Чубис).
7. Адаптация кокцидий кур к антикокцидийным препаратам. "Труды Целиноградского сельскохозяйственного ин-та". 1974, г.Целиноград, (в печати).

Материалы диссертации доложены:

1. На первой и второй научных конференциях Целиноградской НИВС, 1971-1973 гг. г.Целиноград.
2. На конференции молодых ученых, Л., 1972 г., г.Л.
3. На съезде ВОПР, 1976 г., г.Киев.