

Криптоспоридиозы животных и человека

- Руководство по зоологии. 2 том Протистология. Раздел Споровики. Под редакцией А.Ф. Алимova, 2007. С. 212-216.

Крылов М.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека (в двух томах). С.-П., ЗИН РАН, 1994.

Определение болезни

Криптоспоридиозы – это остро, подостро и хронически протекающие болезни домашних, диких животных, птиц и человека, вызываемые моноксенными паразитами рода *Cryptosporidium* и характеризующиеся поражением тонкого отдела кишечника, сопровождающиеся устойчивой диареей, прогрессирующим исхуданием, обезвоживанием, иногда поражением верхних дыхательных путей, нарушением иммунного статуса и массовой гибелью молодняка.

История описания

- Впервые криптоспоридии были обнаружены в 1907 г. Тиццером (E. Tyzzer) в слизистой оболочке желудка у лабораторной мыши без признаков патологии желудочно-кишечного тракта. Данный микроорганизм считался "безвредным" комменсалом в течение более 50 лет.
- В 1955 г. был зарегистрирован первый случай заболевания криптоспоридиозом у животных – криптоспоридии были выделены при фатальном гастроэнтерите у домашних птиц. Начиная с 1970 г. криптоспоридии были обнаружены в желудочно-кишечном тракте и/или дыхательных путях большинства млекопитающих, птиц, рыб и рептилий.
- Первые случаи криптоспоридиоза человека были выявлены в 1976 г.
- Американским центром по контролю за болезнями людей в 1986 г. было зарегистрировано 110 пациентов с сочетанным поражением СПИДом и криптоспоридиозом.
- В 1993 г. в штате Висконсин (США) была зарегистрирована массовая вспышка криптоспоридиоза в результате заражения через воду более чем 400 тысяч человек

Систематическое положение криптоспоридий

Царство Protozoa

Тип Apicomplexa

Класс Sporozoa

Отряд Coccidiida

Семейство Eimeriidae

Род *Eimeria*

моноксенные паразиты

Род *Isospora*

Род *Cystoisospora* - факультативно гетероксенные

Семейство Sarcocystidae

П/семейство Toxoplasmatinae

Род *Toxoplasma*

Род *Besnoitia*

гетероксенные паразиты

Род *Neospora*

П/семейство Sarcocystinae

Род *Sarcocystis*

Семейство Cryptosporidiidae

Род *Cryptosporidium* – моноксенные паразиты



- *Cryptosporidium muris*

- Хозяева: большинство видов (мышь, серая крыса, морская свинка, золотистый хомячок, кошка, собака, крупный и мелкий рогатый скот, лошадь, олень, кролик, свинья, человек)

- *C. andersoni*

- Хозяева: крупный рогатый скот *Bos taurus*, потенциально двугорбый верблюд *Camelus bactrianus*

- *C. meleagridis*

- Хозяева: индейка, гусь, перепел, курица, павлин

- *C. baileyi*

- Хозяин: домашняя курица

- *C. felis*

- Хозяин: домашняя кошка

- *C. pellerdyi*

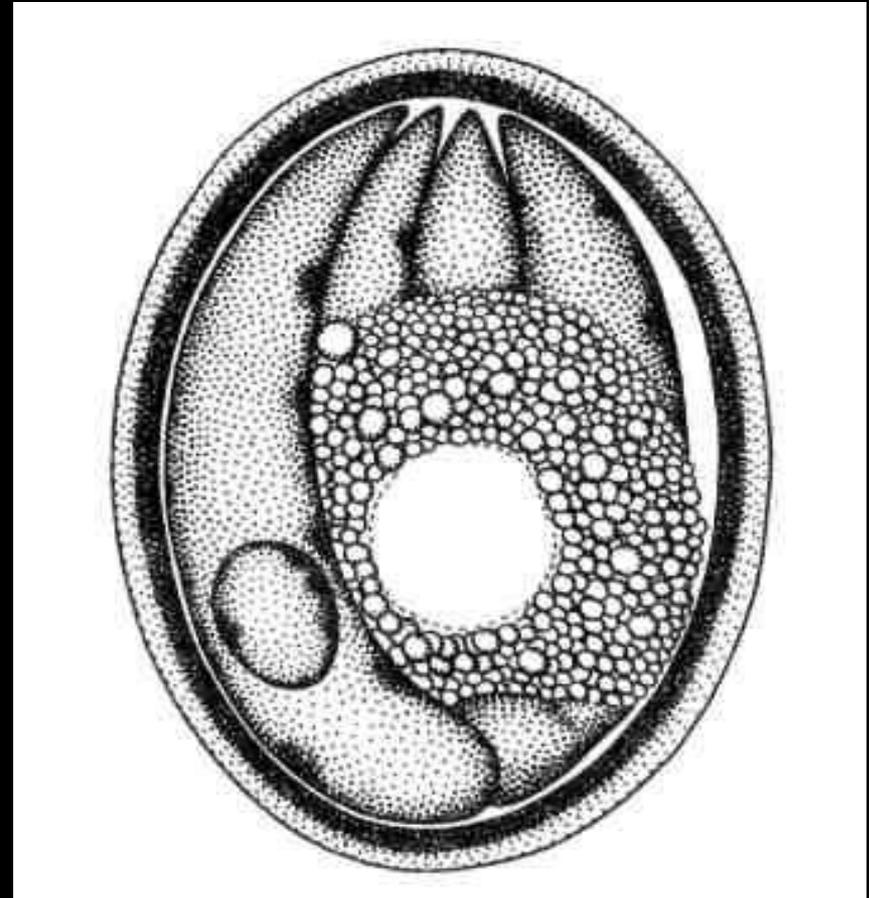
- Хозяин: собака.

- *C. serpentis*

- Хозяева: рогатая змея, крысиная змея, мадагаскарский удав.

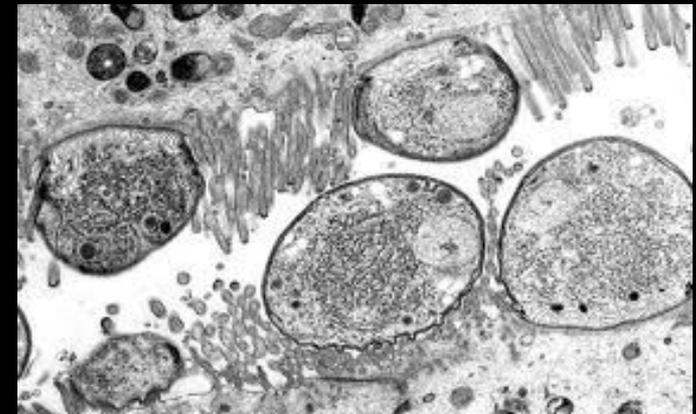
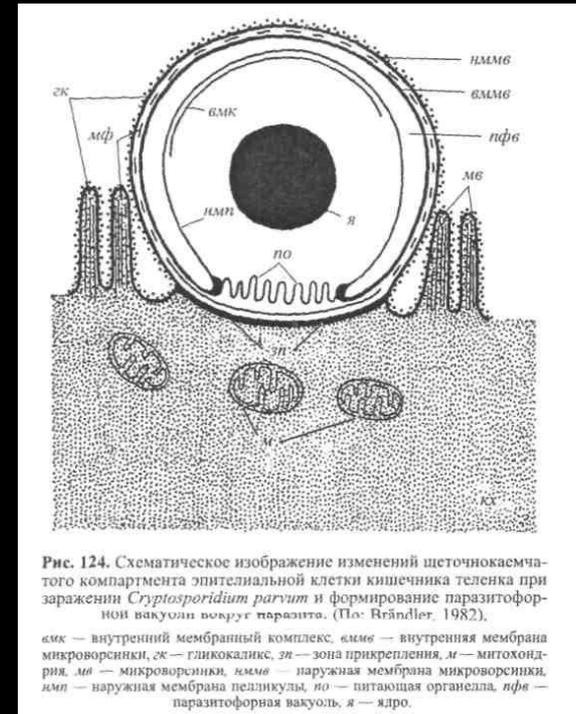
Морфология

Расселительные стадии (ооцисты) - круглой или овальной формы образования от 2,5 до 10-15 мкм, снаружи покрыты плотной, гладкой, двух-контурной жировосковой оболочкой, у спорулированной ооцисты отсутствуют спороцисты, и в каждой ооцисте содержится 4 свободно лежащих червеобразных спорозоита. Формируются 2 вида ооцист — толстостенные и тонкостенные.

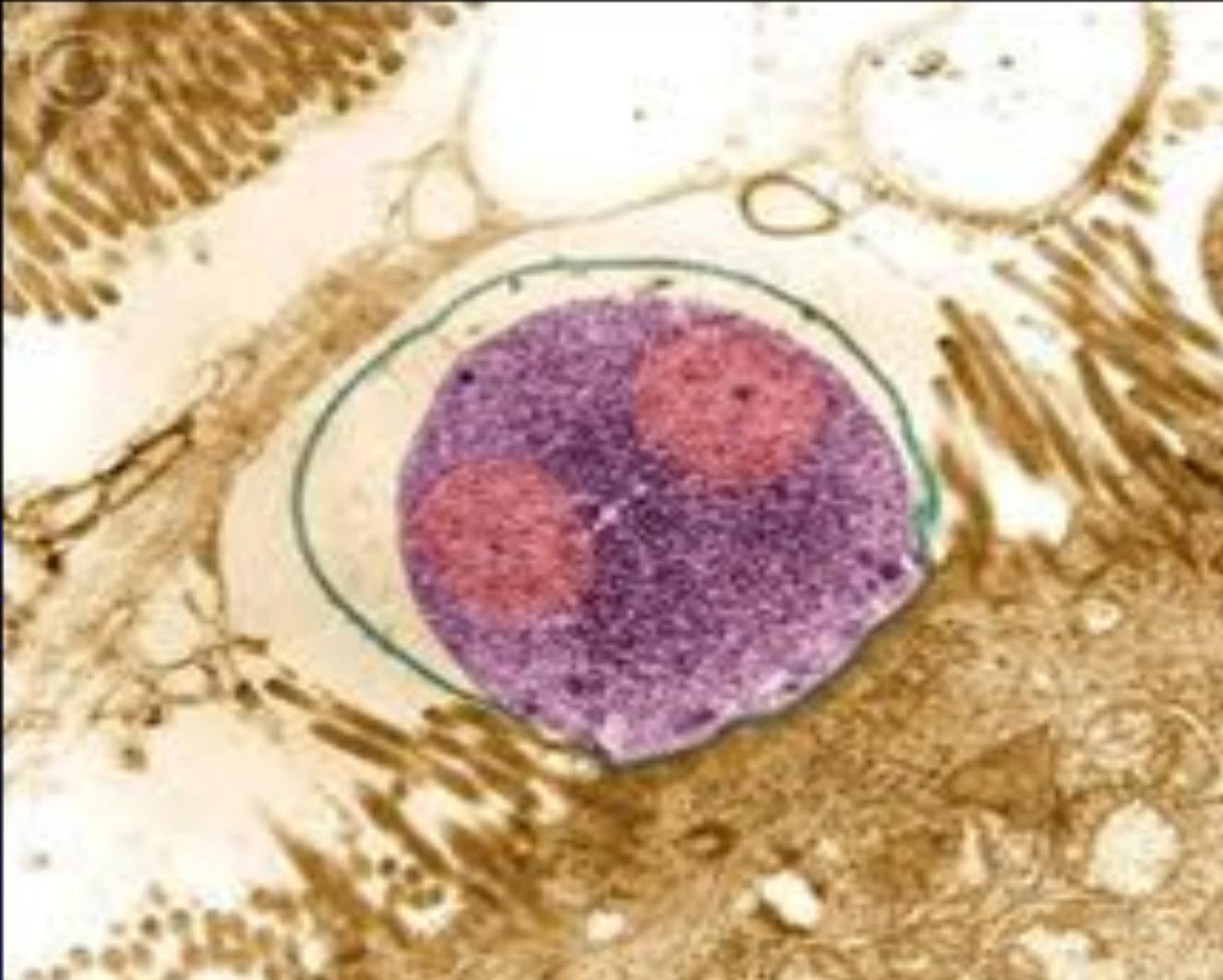


Жизненный цикл

Инвазионные ооцисты (4 спорозоида) попадают *per os* в организм животного или человека, в проксимальном отделе кишечника оболочка ооцисты разрушается, а освобождающиеся спорозоида движутся в направлении энтероцитов кишечника, достигают зоны микроворсинок, но задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму. Микроворсинки, окружающие спорозоит, как бы вырастают ему навстречу, увеличиваются в размерах и далее смыкаются над растущим трофозоитом. После смыкания микроворсинок над паразитом он оказывается внутри своеобразной паразитофорной вакуоли, ограниченной двумя мембранами слившихся микроворсинок. В результате образуется зона взаимодействия паразита и хозяина. Возникает необычная локализация паразита – внутри клетки, но вне цитоплазмы в так называемой экстроцитоплазматической паразитофорной вакуоли, под защитой которой протекает все последующее эндогенное развитие паразита. Затем трофозоиды (делящиеся клетки), трансформирующиеся в меронты, распадаются на 8 мерозоидов. Они дают начало меронтам 2-ой генерации (процесс мерогонии).

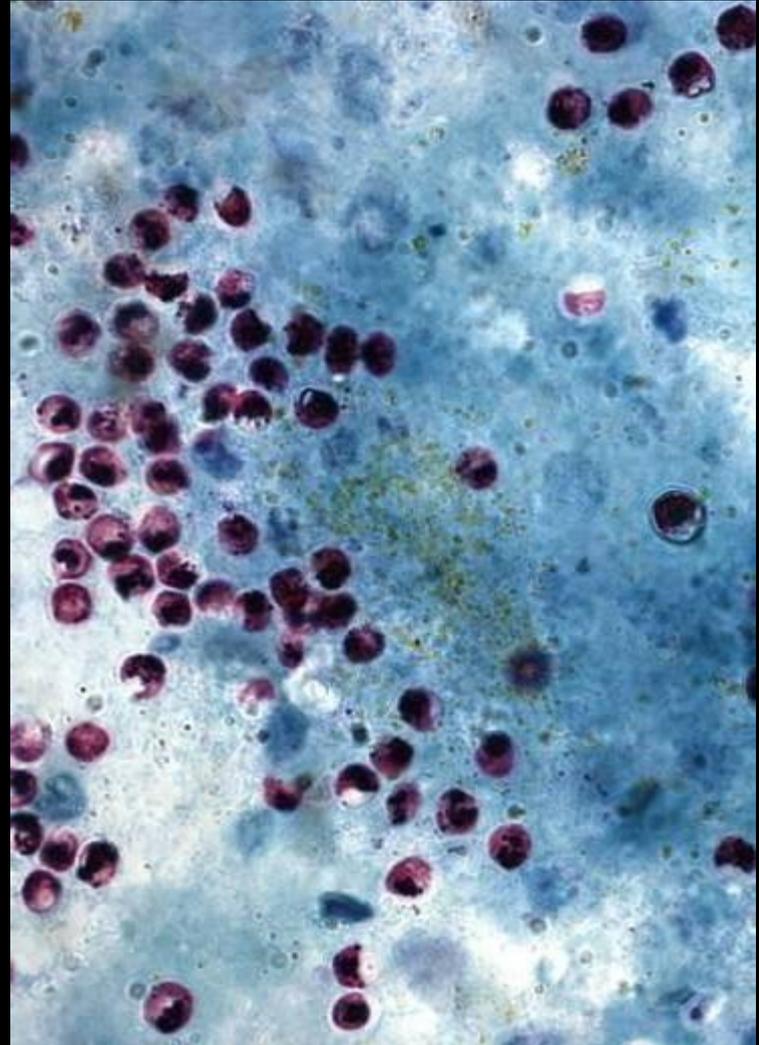
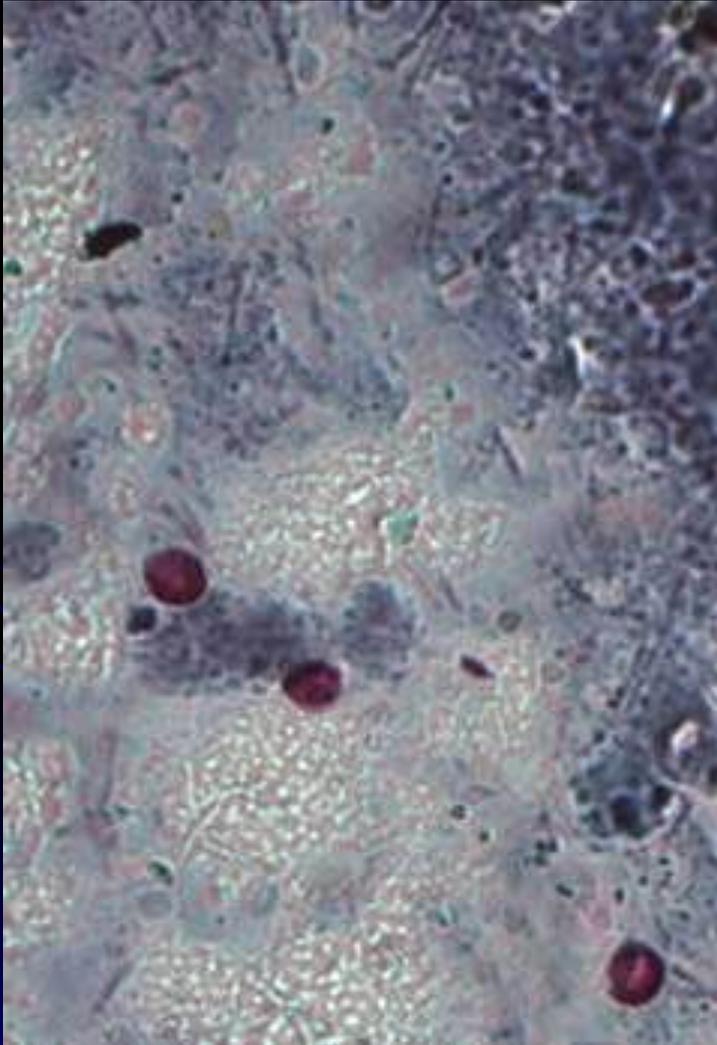


Паразитофорная вакуоль



- Меронты 2-ой генерации через 72 часа разрушаются и микро- и макрогаметоциты, которые дифференцируются, затем сливаются. После оплодотворения макрогаметы образуется зигота, дальнейшая судьба которой зависит от структуры окружающей ее оболочки (ооцисты).
- Споруляция ооцист криптоспоридий происходит в организме хозяина. Толстостенные ооцисты, подобно ооцистам других кокцидий, попадают в просвет кишки и выделяются при акте дефекации во внешнюю среду. Часть тонкостенных ооцист может сохраняться в организме хозяина. При определенных условиях (например, при иммунодефиците хозяина) такие ооцисты могут разрушаться в организме хозяина и высвободить ранее заключенных в них инвазионных спорозоитов, что вызывает аутоинвазию макроорганизма.
- Весь процесс от момента заражения до выделения ооцист за 4-7 суток, причём часть сформировавшихся ооцист может задерживаться и вызвать аутоинвазию, обуславливая тем самым хроническое течение болезни.

Ооцисты криптоспоридий (окраска по Цилю-Нильсену).



Особенности локализации криптоспоридий у животных и птиц

- У телят степень поражения тонкой кишки колеблется от скопления возбудителя на отдельных участках до сплошного поражения слизистых оболочек. Наиболее часто эндогенное развитие регистрируется в терминальной части подвздошной кишки, при этом отмечается набухание, недоразвитие и даже атрофия ворсинок. Инвазия сопровождается интенсивной инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами; в lamina propria обнаруживают массы мононуклеарных клеток.
- Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими ворсинками. Описанное поражение разных отделов кишечника приводит в результате к уменьшению поверхности всасывания слизистой оболочки. Эндогенное развитие криптоспоридии не происходит в 12-перстной кишке и в прилежащих участках тощей кишки.

- У поросят развитие криптоспоридий может происходить не только в кишечнике, но также в трахее и в конъюнктиве глаза. У макак-резусов и жеребят инвазия зафиксирована также в протоках поджелудочной железы.
- Многообразны поражения внутренних органов и тканей при криптоспориidioзе птиц. У них, кроме эпителия тонкой кишки поражаются слизистые оболочки фабрициевой сумки, слепые отростки кишок и очень часто дыхательные пути, а также конъюнктивы глаза, носовая полость, слюнные железы и почки.

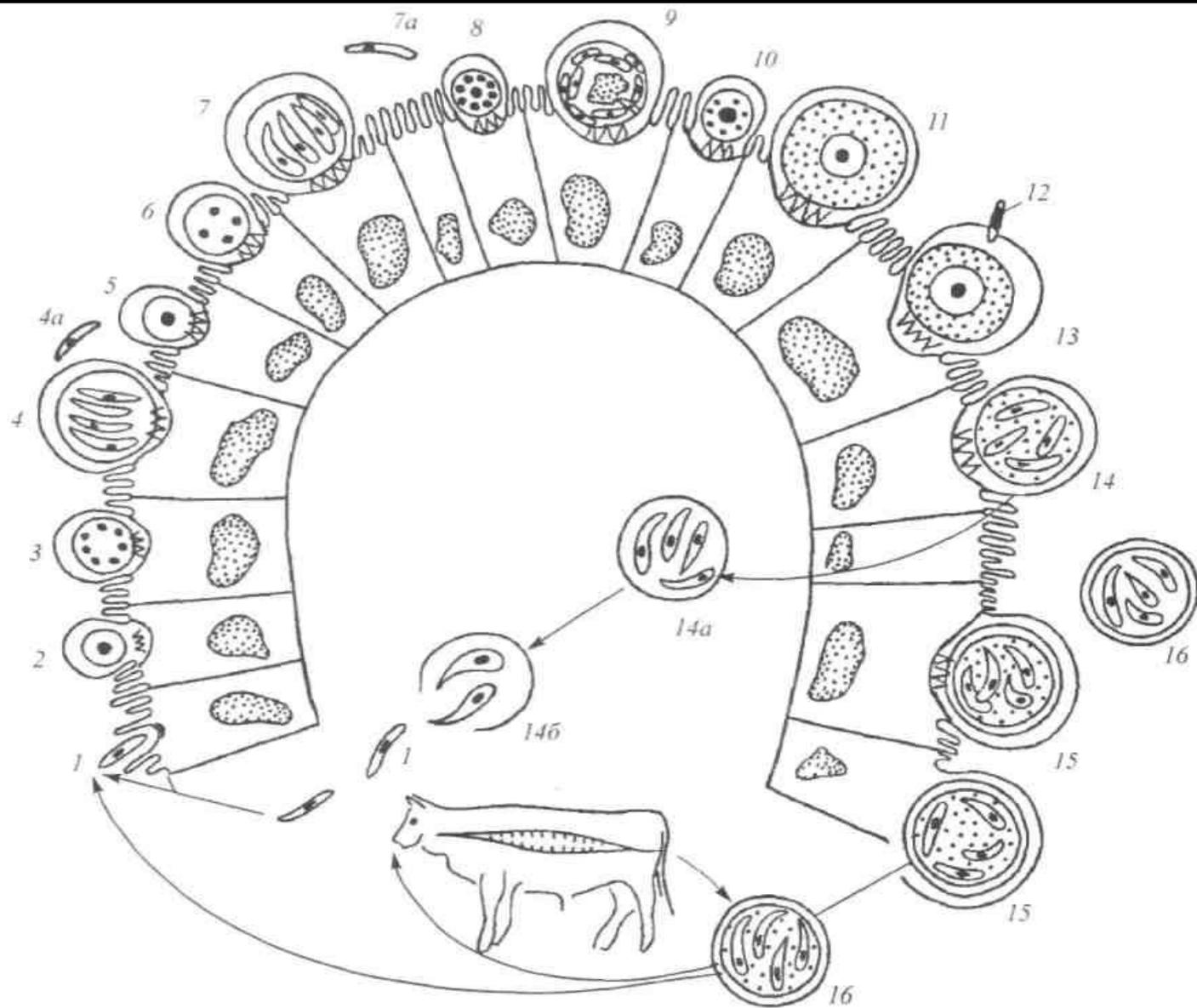


Рис. 121. Схема жизненного цикла *Cryptosporidium parvum* в организме телят.

1—14 — эволюционные стадии развития в зоне шестой кишки энтерозоя: 1 — спорозоиты; 2, 2' — макрогаметы; 3 — инкапсулированные макрогаметы; 4a — мерозоиты 1-й генерации; 5—7 — мерогония 2-й генерации; 7a — мерозоит 2-й генерации; 8, 9 — микрогаметогенез; 10, 11 — микрогаметогенез; 12 — микрогамета; 13 — оплодотворение; 14 — спорозидированная ооциста; 14a — тонкостенная ооциста; 14b — высвобождение спорозоитов (1) из разрушенной ооцисты; 15, 16 — ооцисты; 15 — толстостенная ооциста; 16 — ооциста в просвете кишки или вне организма; стрелки — направление развития.

Патогенез

- После эксцистирования ооцист спорозоиты достигают микроворсинок энтероцитов, где и происходит дальнейшее развитие образовавшихся из них трофозоитов. Фаза присоединения к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Это приводит к кратерообразным вдавлениям поверхностного эпителия, дегенеративным изменениям энтероцитов. В тяжелых случаях, вследствие тотального поражения микроворсинок, нарушается всасывание питательных веществ, развивается синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. При этом диарейный синдром поддерживается и еще более усиливается возникающей бродильной диспепсией.
- Замедляется всасывание воды и электролитов, возможно повышается их секреция из плазмы через кишечную стенку. Нарушается ферментативная деятельность кишечника.
- Важной чертой патогенеза криптоспоридиоза является возможность его возникновения за счет экзо- и эндогенного заражения. В первом случае заражение начинается с попадания ооцист в организм хозяина из внешней среды, во втором случае инвазия развивается вследствие аутоинфекции.

Эпизоотологические данные

- Кокцидии рода *Cryptosporidium* распространены во всем мире и к настоящему времени зарегистрированы более чем у 170 видов хозяев из 50 стран. Для видов этого рода характерна разная широта специфичности, которая прослеживается в пределах классов, к которым относятся их хозяева.
- Чаще болеет молодняк, телята заражаются в первые дни после рождения и могут быть носителями криптоспоридий до 8-месячного возраста. Больные животные выделяют большое количество ооцист: в 1г фекалий содержится от 1-74 млн ооцист криптоспоридий, которые сохраняют свои инвазивные свойства во внешней среде до 1 года (от 4 до 16 мес). Дикие животные, птицы и грызуны являются резервуарным хозяином криптоспоридийной инвазии.
- Криптоспоридии не обладают узкой специфичностью, о чем свидетельствует сравнительная легкость заражения телят от ягнят, поросят, крыс и мышей.
- Многочисленные данные показывают, что телята (главный резервуар криптоспоридий) заражаются уже в самые первые дни после рождения. Об этом свидетельствует практически полное совпадение скорости размножения паразита в организме (3—5 дней) и сроков появления первых клинических признаков заболевания (3—5-е сутки после рождения теленка). Как правило, источники заражения новорожденных телят криптоспоридиями остаются невыясненными, так как у коров к достижению зрелого (репродуктивного) возраста ооцистоносительство прекращается. По-видимому, телята заражаются ооцистами, длительно сохраняющимися в жизнеспособном и инвазивном состоянии в загрязненных помещениях животноводческих комплексов.

Клинические признаки

- Острая, подострая и хроническая формы. Инкубационный период при криптоспориidioзе продолжается 5—7 дней, но возможно его укорочение до 3 дней (минимальный срок развития паразита в макроорганизме). У большинства инвазированных криптоспоридиями развивается острый или хронический диарейный синдром, реже — респираторная или смешанная формы болезни.
- Основные клинические проявления кишечной формы криптоспориidioза — жидкие водянистые фекалии, повышенная температура, слабость.
- Клинические признаки респираторной формы характеризуются лихорадкой, лимфаденопатией, хроническим кашлем со скудной слизистой (реже — слизисто-гноной) мокротой, чиханием, удушьем, одышкой и цианозом. В трахее, а также в дыхательных и носовых путях скапливается слизь, при этом излишняя жидкость легко попадает в легкие.

Эпидемиология

- Особую группу риска при криптоспориidioзе составляют дети в возрасте до 10 лет, на долю которых приходится до 50% случаев этой инвазии. Чаще криптоспориидоз регистрируется как спорадические случаи, хотя за рубежом описаны многочисленные вспышки криптоспориидоза в детских дошкольных учреждениях. Эти вспышки часто протекали с присоединением шигеллеза Зонне и кампилобактериоза.
- Ооцистами криптоспориидии, выделенными от людей, удается заражать ягнят, поросят и телят, а сам человек может заразиться от телят с последующим развитием клинически выраженной болезни. Животные не являются единственным источником заражения человека. Доказана передача возбудителей от человека к человеку фекально-оральным механизмом — как в пределах семьи, так и в больницах, где обслуживающий персонал не только может заразиться от больных, но и передавать инвазию другим больным.
- Факторами передачи криптоспориидий могут быть продукты питания (колбаса, сырое молоко) или вода, загрязненные ооцистами.

- У лиц с нормальной иммунной системой кишечный криптоспоридиоз чаще протекает субклинически или как «здоровое носительство» возбудителя. Оба вида инфицирования криптоспоридиями нередко отмечаются у лиц, выезжающих за рубеж в командировки или туристические поездки. Нарушение привычного режима и характера питания, несоблюдение правил личной гигиены в дорожных условиях приводят к развитию так называемой «диареи путешественников», причиной которой могут быть лямблии, криптоспоридии и другие простейшие, а также различные бактерии и вирусы.
- Если инфицирование криптоспоридиями приводит к развитию клинически выраженного заболевания, у иммунокомпетентных лиц возникают следующие симптомы: озноб, лихорадка, слабость, анорексия, тошнота, рвота и водянистый жидкий стул. Как правило, частота стула за сутки не превышает 10 раз. Жидкий стул появляется на 1-й, реже — на 2-й день болезни; больной отмечает ноющие боли в верхней половине живота. Продолжительность этих симптомов в большинстве случаев не превышает 2 недель и болезнь заканчивается полным спонтанным выздоровлением.
- У больных с иммунодефицитами болезнь протекает тяжело и длительно. У них на фоне сравнительно высокой температуры отмечается прогрессирующая диарея перемежающегося или постоянного типа с большой потерей жидкости (от 1 до 17 л за сутки), что требует проведения интенсивной регидратационной терапии. Длительность болезни колеблется в пределах 6—8 нед. Отмечается прогрессирующее похудание больного.
- У таких больных криптоспоридиоз передается от человека к человеку и нередко сочетается с кандидозом, пневмоцистной пневмонией, токсоплазмозом, цитомегаловирусной и другими бактериальными и вирусными инфекциями. Двойные и множественные инфекции приобретают злокачественное течение и вскоре приводят к резкому истощению и гибели больных.

Патологоанатомические изменения

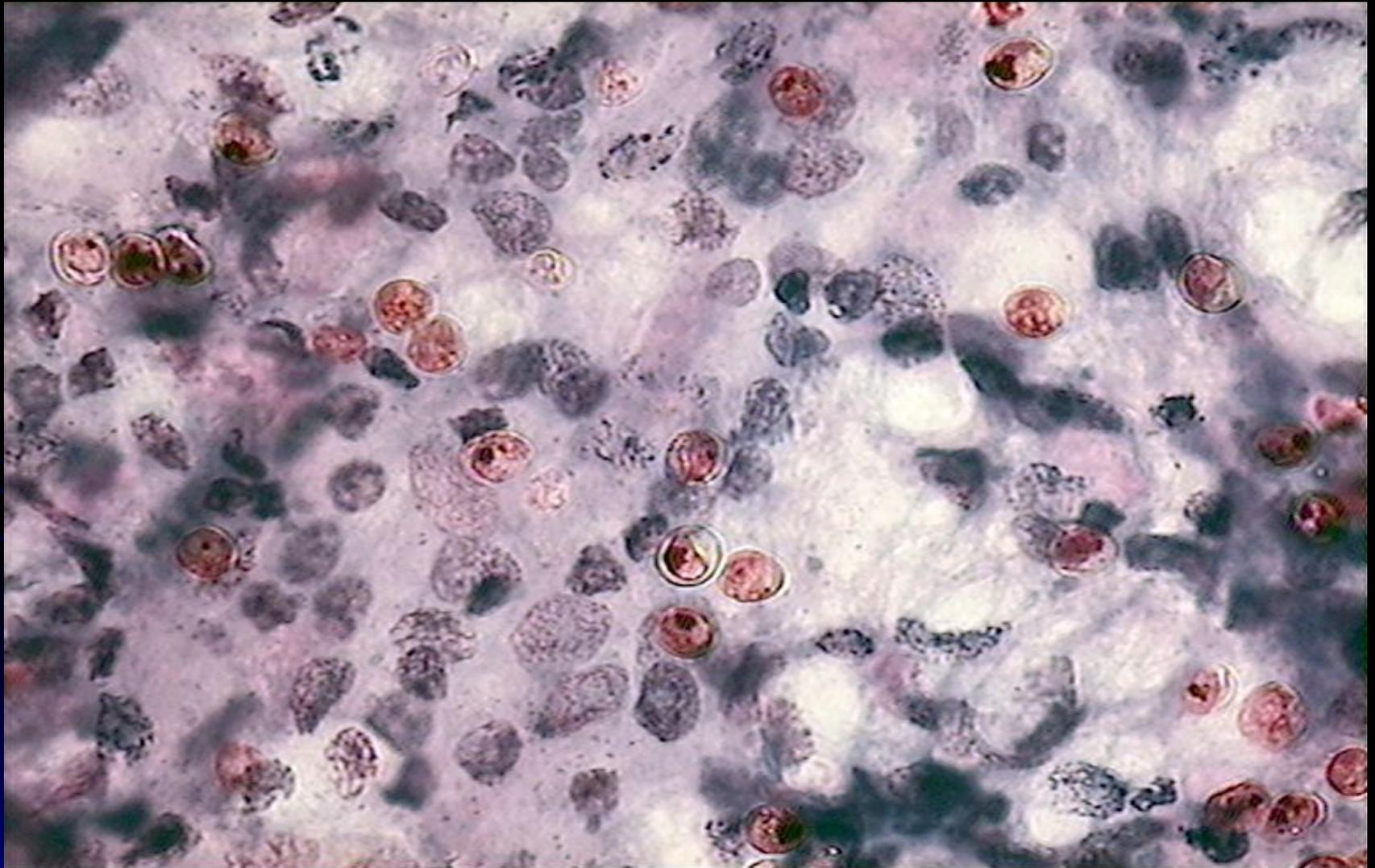
- Такие же, как при других кокцидиидозах



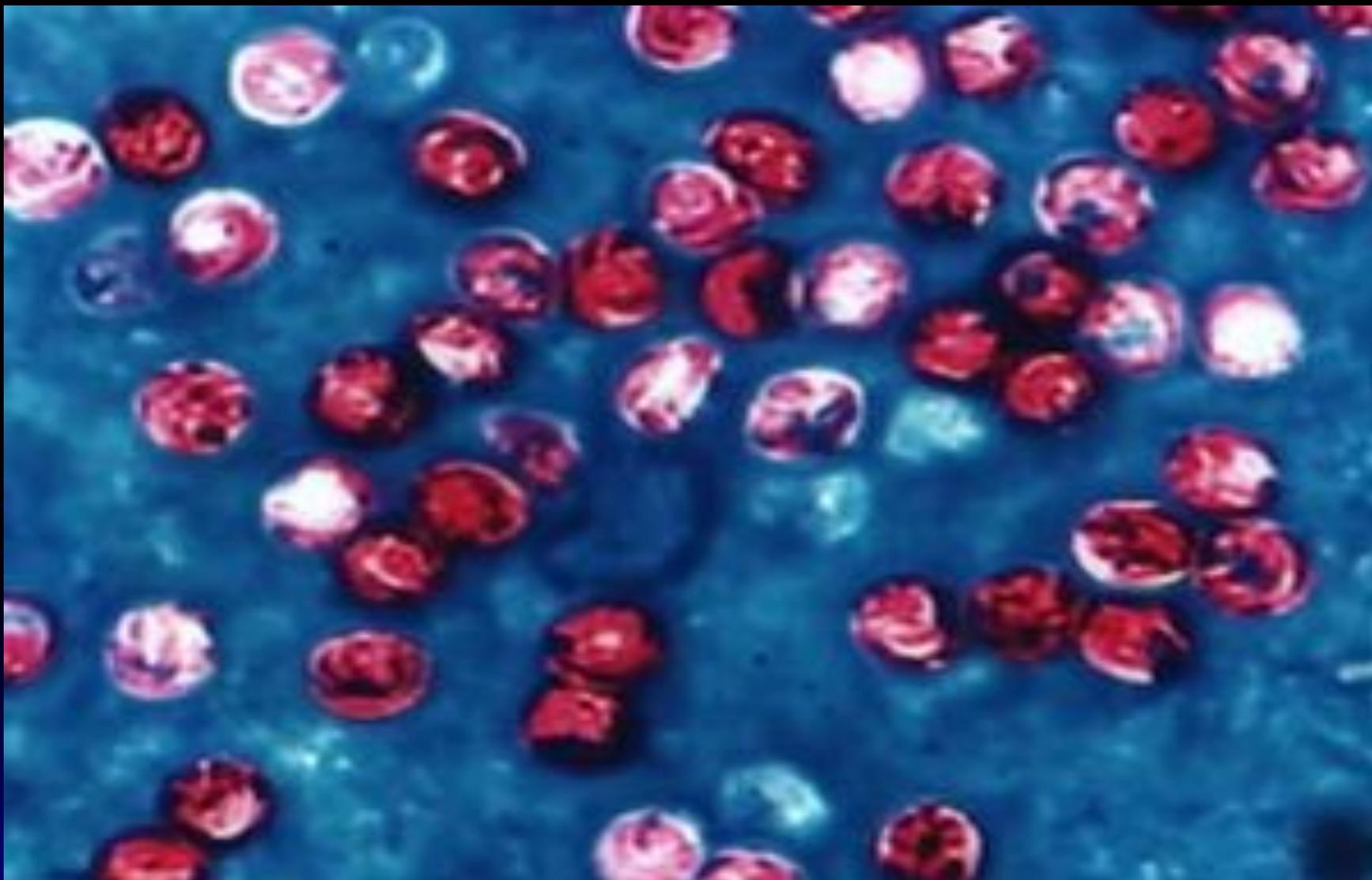
Подтверждение диагноза

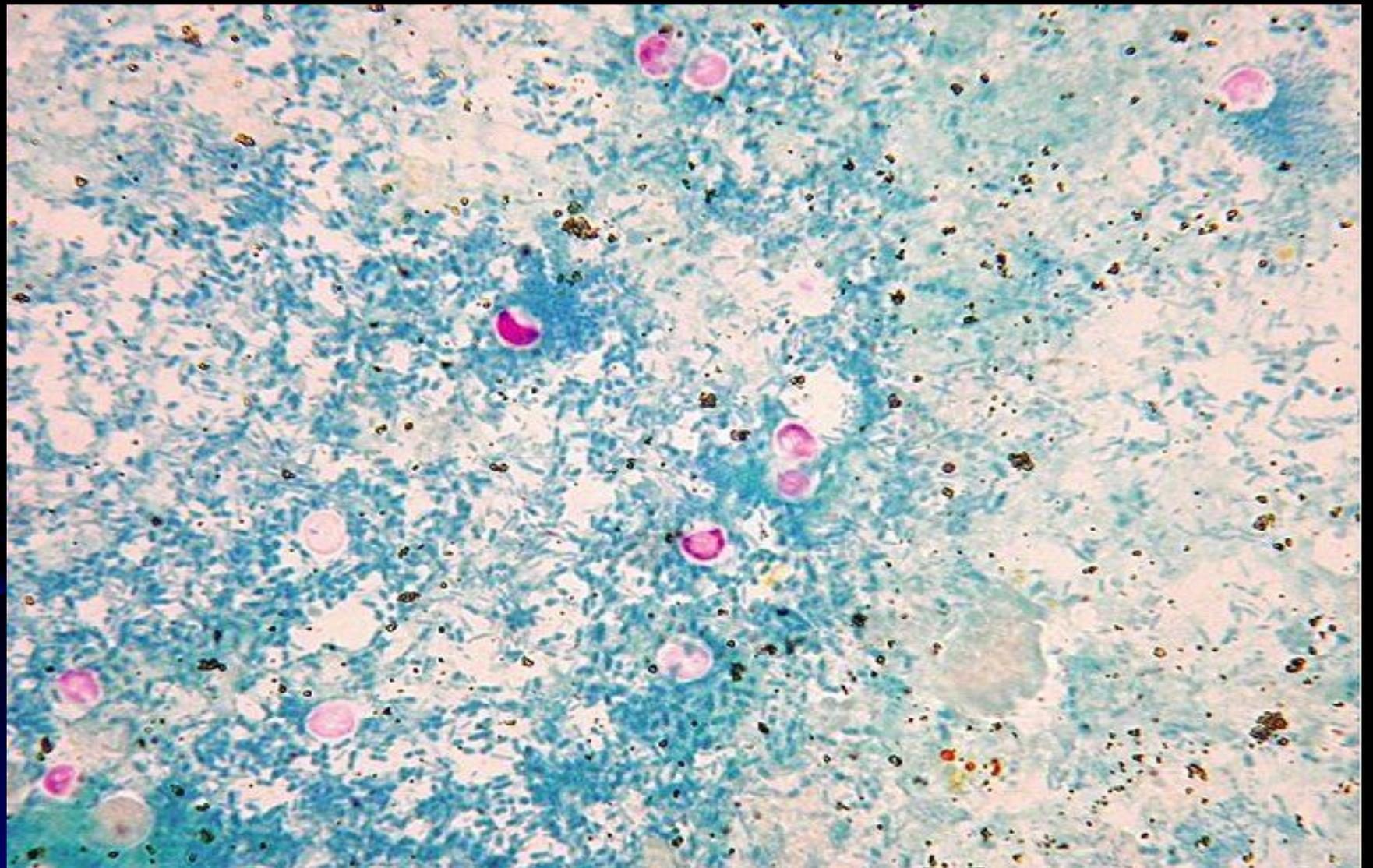
- Ведущим методом подтверждения диагноза этой инвазии следует считать микроскопическое выявление возбудителя.
- Микроскопическая диагностика криптоспоридиоза осуществляется путем выявления ооцист в фекалиях на мазках, окрашенных разными красителями (карболовым фуксином по Цилю-Нильсену, аурамином, генциановым фиолетовым и другими) с последующим изучением препаратов с помощью иммерсионной системы микроскопа. При использовании в качестве красителя аурамина для изучения мазков применяют люминесцентный микроскоп.
- К числу недостатков микроскопической диагностики следует отнести значительную затрату времени и их невысокую чувствительность и специфичность. Более эффективными в плане диагностики криптоспоридиоза считаются серологические методы выявления криптоспоридий и применение полимеразной цепной реакции (ПЦР). И если микроскопические методы дают 83.7 % чувствительности и 98.9 % специфичности, то ПЦР демонстрирует 100%-ную надежность в обоих случаях.

Криптоспоридии в мазке, окрашенном по Циль-Нильсену



Ооцисты *S. parvum*, выделенные из фекалий 6-дневного теленка (по М. Breza, 1957)





В животноводстве

- Прижизненные методы – исследование мазков фекалий телят (окраска по Цилю-Нильсену или Романовскому), при окраске по Цилю-Нильсену - ооцисты окрашиваются в красный или малиновый цвет на зелёном фоне препарата. При окраске по Романовскому-Гимзе – ооцисты имеют вид неокрашенных или слабо окрашенных округлых образований, диаметром 3-7 мкм.

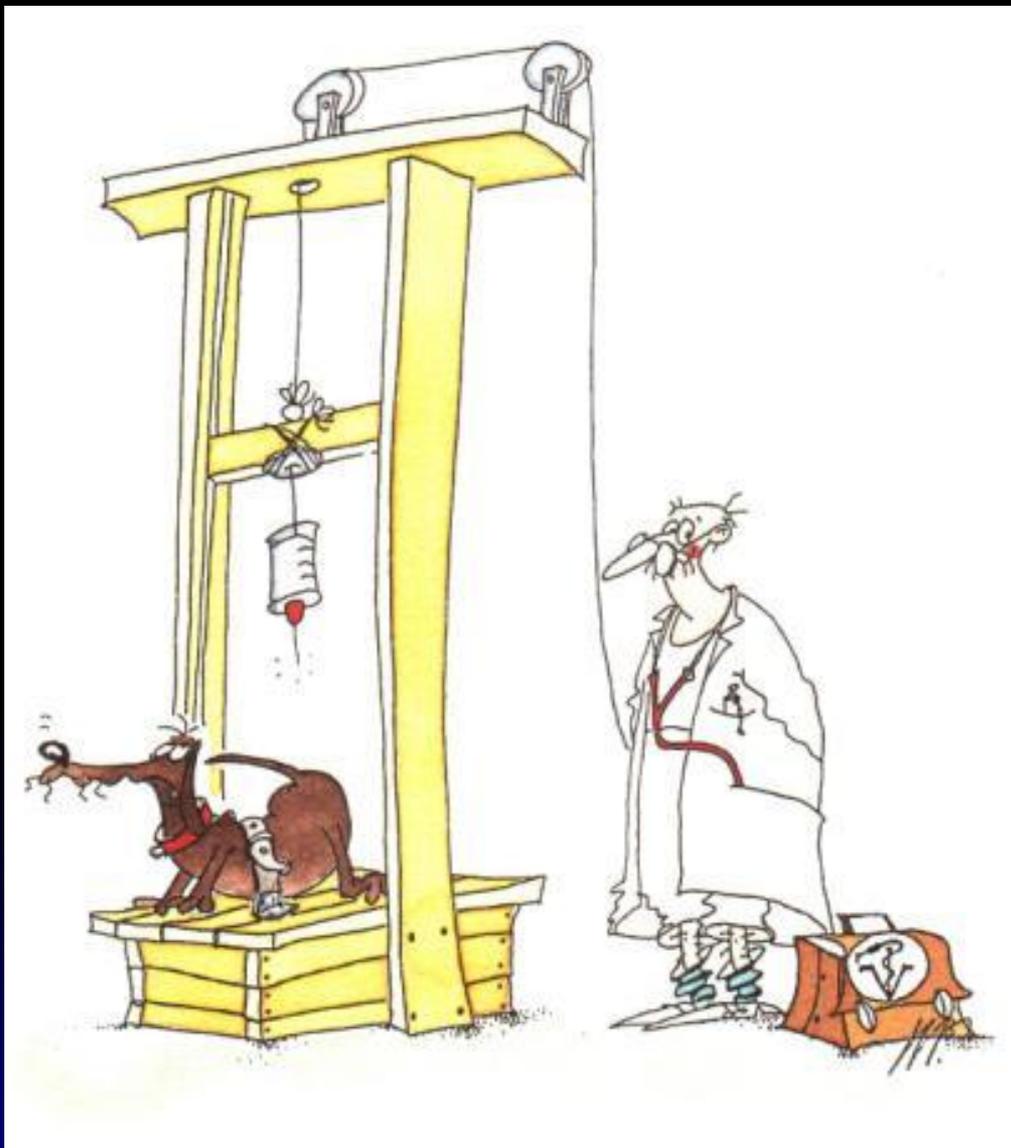
Лечение

- Эффективных средств этиотропной терапии для лечения больных криптоспориديозом пока не найдено. У иммунокомпетентных нередки случаи спонтанного выздоровления без какой-либо медикаментозной терапии. Полноценная легко усваиваемая пища без грубой клетчатки, пероральный прием большого количества жидкости достаточны для излечения с легкой или даже среднетяжелой формой криптоспоридиоза.
- Больных животных изолируют, улучшают кормление и содержание, назначают поливитамины (особенно группы В и С), в рацион животных добавляют обволакивающие смеси и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

- При дегидратации телят – вводить внутрь (лучше в/в) стандартные глюкозо-солевые растворы (Регидрон).
- В ветеринарии при криптоспоридиозной диарее телят с успехом применяют полимиксин 30-40 тыс. ЕД в сочетании с фуразолидоном 6-10 мг на 1 кг массы животного на протяжении 5-6 дней.
- С хорошим результатом применяют тимоген в/м с 3-дневного возраста с профилактической целью, с лечебной – 5 мг на 1 кг в течение 3-5 дней. Применение этого препарата предотвращает возникновение или обеспечивает быстрое выздоровление телят.

Профилактика

- Мероприятия по борьбе с криптоспоридийной инвазией направлена: во-первых, на недопущение широкого распространения ооцист криптоспоридий в животноводческих хозяйствах, на строгое соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий в хозяйствах. Необходимо регулировать проведение лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с эймериозом, вирусными и бактериальными болезнями, которые в значительной степени осложняют лечение криптоспоридиоза у телят.
- Выраженный обеззараживающий эффект может быть получен путем тщательной уборки помещений животноводческих ферм, включая механическое удаление навоза.



Спасибо за
ВНИМАНИЕ!!!

Химиопрофилактика КОКЦИДИОЗОВ

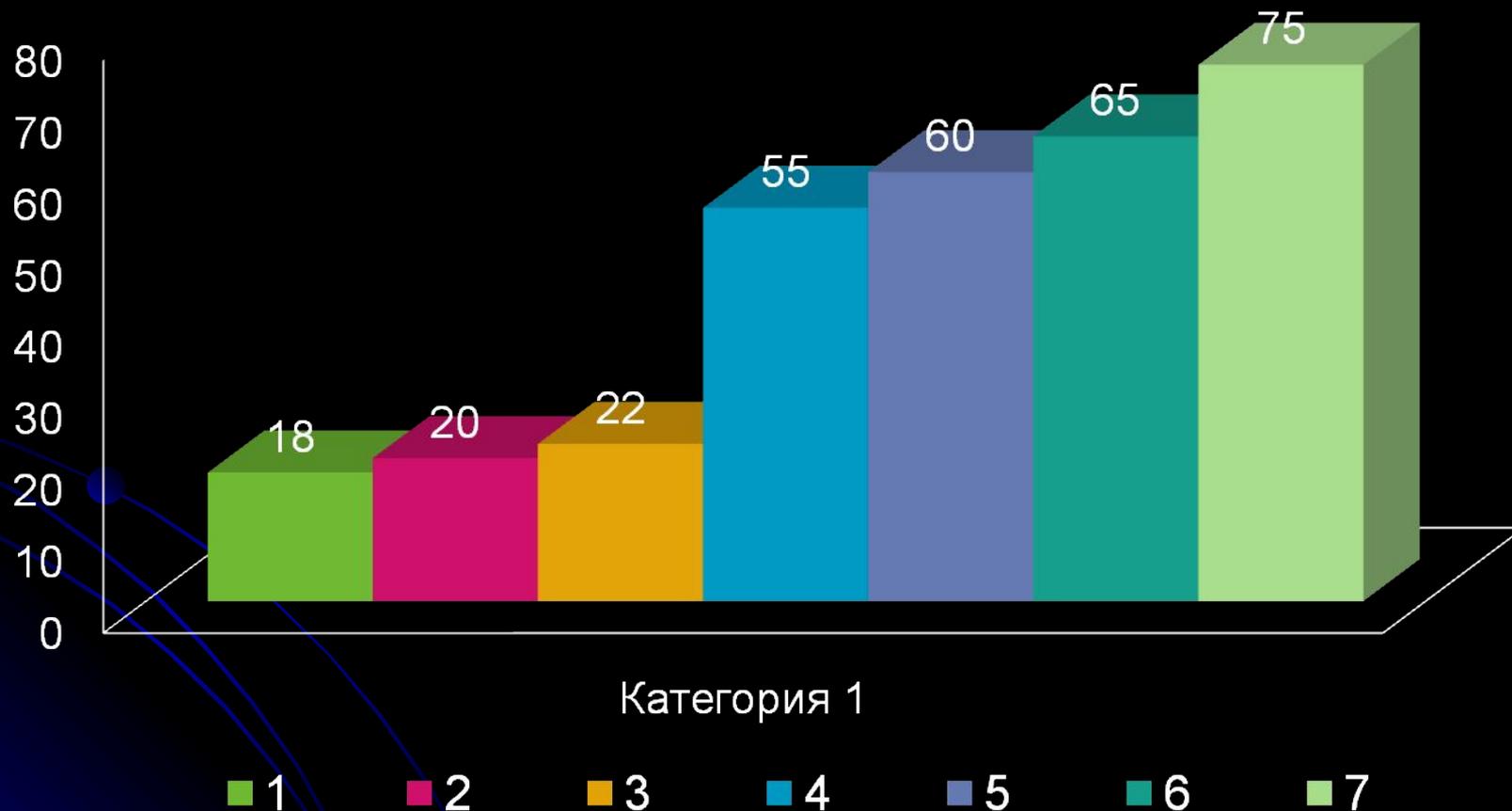


Химиопрофилактика кокцидиоза

- **Препараты**, (ампролиум и его аналоги, кокцидиовит, клинакокс, байкоккс, **эйметерм**, никарбазин, статил, сульфаниламиды), **не препятствующие** выработке иммунитета, рекомендованы с целью профилактики кокцидиоза при выращивании ремонтного молодняка мясного и яичного направлений, кур-несушек, а также бройлеров.
- **Препараты**, (химические соединения – койден, клопидол, фармкокцид, цикостат, ригекокцин, и ионофорные антибиотики – аватек, кокцисан, монензин, **салиновет, мадувет**) **препятствующие** выработке иммунитета, рекомендованы только для профилактики болезни при выращивании бройлеров.

Устойчивость кокцидий к препаратам (в %) по данным США.

1 – клопидол, 2 – никарбазин, 3 – аватек, 4 – цигро, 5 – цикостат, 6 – сакокс, 7 – монтебан (из: Кириллов А.И., 2008)



Формирование резистентности у КОКЦИДИЙ

Препараты группы	Количество пассажей	Период непрерывного использования
Метилхлорпиндол (койден, фармкокцид, ригеккокцин)	30-36	5-6 лет
Ампролиум (кокцидиовит)	58-64	8-10 лет
Ионофорные препараты	42-47	5-7 лет

Примерная ротационная программа

Периоды	Препараты
С января по май	монезин или один из его аналогов
С июня по август	кокцисан или один из его аналогов (салиновет)
С сентября по декабрь	цигро-1 или мадувет

Препараты для борьбы с КОКЦИДИОЗОМ



ЭЙМЕТЕРМ

раствор 2,5%

антикокцидийный препарат группы триазинтриона.

Состав: толтразурил 2,5%.

Механизм действия: толтразурил блокирует дыхательные ферменты и оказывает повреждающее действие на митохондрии и процессы деления ядра кокцидий, нарушая процесс формирования макрогаметоцитов, вызывает гибель паразита.

Доза: 1 мл препарата на 1 л питьевой воды.

Форма выпуска: флакон 100 мл; 1 л.

САЛИНОВЕТ

гранулы для орального применения

антикокцидийный препарат группы полиэфирных ионоформных антибиотиков.

Состав: салиномицин натрия 12%.

Механизм действия: салиномицин натрия активен в отношении большинства видов кокцидий, паразитирующих у птиц. Он нарушает перенос катионов натрия и кальция в ооците, что приводит к гибели кокцидий на стадии шизогонии.

Доза: 500 г на 1 тонну корма.

Форма выпуска: полиэтиленовая банка 1 кг, крафт-мешок 10 кг.

МАДУВЕТ

гранулы для орального применения

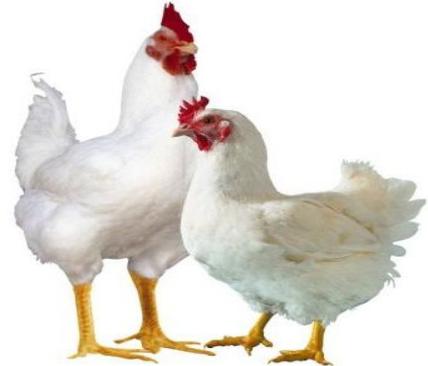
антикокцидийный препарат группы моногликозидных ионоформных антибиотиков.

Состав: мадурамицин аммония 1%.

Механизм действия: мадурамицин аммония активен в отношении экстрацеллюлярных бесполок форм кокцидий. Избирательно нарушает транспорт ионов Na и K через биологические мембраны клетки паразита, что приводит к нарушению осмотического баланса и гибели кокцидий.

Доза: 500 г на 1 тонну корма.

Форма выпуска: полиэтиленовая банка 1 кг, крафт-мешок 10 кг.



Эйметерм оральный раствор



Показания: профилактика и лечение кокцидиоза кур

Состав : толтразурил – 2,5 %

Толтразурил, входящий в состав лекарственного препарата, обладает широким спектром кокцидиоцидного действия на все стадии внутриклеточного развития (мерогонии и гамогонии) кокцидий (эймерий), паразитирующих у птиц.

Механизм действия: Толтразурил блокирует дыхательные ферменты и оказывает повреждающее действие на митохондрии и процессы деления ядра кокцидий, нарушая процесс формирования макрогаметоцитов, вызывает гибель паразита





Салиновет гранулы



Состав: салиномицин натрия - 120 мг

- Салиновет относится к антикокцидийным лекарственным препаратам группы ионофорных антибиотиков.
- Салиномицин натрия, входящий в состав препарата, активен в отношении большинства видов кокцидий, паразитирующих у птиц, в том числе: *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. mivati*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. praecox*.
- Механизм действия салиномицина заключается в нарушении переноса катионов натрия и кальция в ооците, что приводит к гибели кокцидий на стадии мерогонии.
- Доза : 500 г на 1 тонну корма





Мадувет гранулы



Показания: профилактика кокцидиоза кур

Состав : мадурамицин аммония 1%

- Мадувет относится к антикокцидийным лекарственным препаратам группы моногликозидных полиэфирных ионофорных антибиотиков.
- Мадурамицин аммония активен в отношении экстрацеллюлярных бесполой форм (спорозоиты, мерозоиты) кокцидий, паразитирующих у птиц .
- Механизм действия мадурамицина заключается в избирательном нарушении транспорта ионов Na^+ и K^+ через биологические мембраны клетки паразита, что приводит к нарушению осмотического баланса и гибели кокцидий.
- Доза : 500 г на 1 тонну корма



Вакцинация

- Среди нескольких методов контроля кокцидиоза наиболее эффективным и одновременно соответствующим ожиданиям потребителей в наше время считается профилактика с использованием прививок. Способ вакцинации зависит от формы вакцины и целевой группы птиц. Профилактика имеет смысл в первые дни жизни птиц, иммунитет вырабатывается при однократной вакцинации на весь производственный цикл.

Аттенуированные или живые вакцины?

- На эффективность и результаты вакцинации против кокцидиоза птиц влияет выбор: или **живая вакцина**, или **аттенуированная**.
- **Аттенуированные** вакцины из-за процесса их подготовки (укороченное доведение ооцист до фазы зрелости лишает их патогенных свойств) теряют многие иммуногенные свойства. Только полностью **живые вакцины** дают полную сопротивляемость от кокцидиоза без нужды ротации вакцинации с кокцидиостатиками или противопаразитарными препаратами. Кроме того, **аттенуированные** вакцины содержат повышенное количество ооцист, что даже при малейшей зоогигиенической ошибке в среде или способе подачи приводит к наступлению патогенных изменений в пищеварительном тракте, проявлению **клинического кокцидиоза** или, наконец, **вторичных заболеваний** (чаще всего некротического воспаления кишечника). Применение аттенуированных вакцин часто заканчивается необходимостью дачи кокцидиостатиков в постоянной программе или ротации с медикаментами из-за свойств этих ооцист. Замечено также параллельно нарастающая устойчивость ооцист к препаратам, используемые в борьбе с ними.

- Эта проблема отсутствует при применении **живых вакцин**. Количество ооцист в дозе живой вакцины позволяет полностью, без побочных эффектов выстроить иммунитет к патогенным кокцидиям. Применение **живых вакцин** не требует технологических перерывов, ротационных программ с кокцидиостатиками и т.д.
- На всякий случай ученые выработали эффективные методы понижения количества ооцист в случае чрезмерного их размножения через 14 дней после вакцинации, являющихся следствием технологических ошибок в содержании птиц. Достаточно дачи 50% дозы медикаментов, таких, как ампролиум в течение 2 суток или альтернативная дача одной партии корма с кокцидиостатиками (2-3 дня). На сегодняшний момент - это наиболее дешевый метод, который исключает риск внесения инвазии в производство, дающий возможность полного использования свойств живых вакцин против кокцидиоза.

- Обычный метод аэрозольного распыления вакцины на корм несет в себе ограниченную эффективность. Во-первых, вакцина быстро испаряется за счет высокой температуры в птичнике в первые дни жизни цыплят, во вторых распыление водного раствора вакцины повышает влажность, и что самое главное — малое количество потребляемого цыплятами корма, все это делает проблематичным приобретение эффективной сопротивляемости организма птицы к кокцидиозу.
- Подача водных растворов вакцин в инкубаторе (спрей) в первые сутки жизни дает только 90% гарантии.
- Цыплята опрыскиваются водяным раствором вакцины, который приводит к охлаждению тела цыпленка на 2°C из-за промокания перьев.

Гель-спрей метод

- Форма вакцинации гель-спреем наиболее эффективна, т.к. гелевые капли по сравнению с каплями водного раствора в 10 раз больше, они лучше видны цыплятам при склевывании, и они не приводят к охлаждению организма цыпленка при обработке. Также важным преимуществом гелевой формы вакцины является возможность равномерного распределения эймерий в геле (в водном растворе эймерии выпадают в осадок, т.к. они тяжелее воды). Привлекательный цвет геля, помогает цыплятам склевывать капли геля в течение 3-х минут после вакцинации, что дает высокую эффективность вакцинации в соответствующей дозе вакцины без побочных эффектов.

Благодарю за внимание!

