

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
І КЛІНІЧНОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ»

**ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ
ТА ПРОФІЛАКТИКА
ПРОТОЗООЗІВ ІНДИКІВ
(методичні рекомендації)**

ХАРКІВ – 2025

УДК 636.592.09:616.993.1(083.13)
DOI 10.36016/VB-2025-2

Методичні рекомендації розглянуті та схвалені на засіданні методичної комісії Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» (протокол № 9 від 30 жовтня 2025 р.).

Розробники: Богач М. В., Рачинський А. С.

Рецензенти:

Панікар І. І., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. професора В. Я. Атамася, Одеський державний аграрний університет;
Сумакова Н. В., кандидат ветеринарних наук, старший дослідник лабораторії ветеринарної санітарії, паразитології та вивчення хвороб бджіл ННЦ «ІЕКВМ»

Богач М. В., Рачинський А. С. Діагностика, лікування та профілактика протозоозів індиків : методичні рекомендації. Харків : ННЦ «ІЕКВМ», 2025. 34 с.

Методичні рекомендації присвячені комплексному висвітленню сучасних методів діагностики, терапії та профілактики найпоширеніших протозойних хвороб індиків – гістомонозу, трихомонозу, еймеріозу, криптоспоридіозу та бластоцистозу. Містять опис морфології, патогенезу, клінічних ознак, діагностики, лікувальних схем і профілактичних заходів. Рекомендації призначені для здобувачів вищої освіти ветеринарного профілю, науковців, викладачів та практикуючих у сфері ветеринарної медицини.

ЗМІСТ

	Введення	4
1.	Гістомоноз	6
2.	Трихомоноз	9
3.	Еймеріоз	11
4.	Криптоспоридіоз	16
5.	Бластоцистоз	22
6.	Загальні організаційно-господарські заходи	30
	Список використаної літератури	33

ВВЕДЕННЯ

Індиківництво є однією з найбільш інтенсивних і динамічних галузей сучасного птахівництва. Воно має всі передумови для швидкого нарощування виробництва дієтичного та висококалорійного м'яса й яєць. Водночас розвиток цієї галузі істотно стримується паразитарними хворобами, які набули широкого розповсюдження і завдають значних економічних збитків спеціалізованим, фермерським і присадибним господарствам [1].

Статистичні дані говорять, що в Україні більше 90 % поголів'я індиків знаходиться в присадибних, приватних та фермерських господарствах. Важливим є те, що індики користуються вигульними майданчиками та пасовищами, на яких спільно утримується птиця різних вікових груп різних видів, що та забезпечує контакт з іншою домашньою і дикою птицею, що призводить до значного поширення інвазійних хвороб [2].

Птиця при підлоговому утриманні з використанням пасовищ постійно піддається ризику зараження кишковими паразитарними інвазіями, особливо найпростішими та нематодами, які є найбільш поширеними серед свійської птиці [3].

У популяції індиків найпоширенішими видами паразитичних найпростіших є *Histomonas meleagridis*, *Tetratrichomonas gallinarum* і *Blastocystis* sp. Ці збудники паразитують у сліпій кишці, руйнують її слизову оболонку і потім через кров передаються у печінку [4, 5].

Лікування протозоозів важке через обмежену кількість доступних ефективних препаратів для боротьби з ним. Метронідазол міг би бути найкращим засобом, але його використання для птиці, яких утримують для отримання продуктів харчування, більше не ліцензується і не дозволено в країнах ЄС. Специфічними лікарськими засобами є препарати імідазолу. Їх застосовують при трихомонозі і гістомонозі, але також не ліцензовано і не дозволяються у ветеринарній практиці [6-8].

Питання лікування і профілактики гістомонозу індиків набуває все більшого значення. До ідеальних антгельмінтних препаратів висувають такі

вимоги: вони повинні сприяти повному звільненню хворих від певного виду гельмінтів, не повинні бути токсичними; бути доступними для масового застосування; не мати сторонніх властивостей (запах, смак, консистенція); і бути відносно дешевими у грошовому еквіваленті [9].

Причин для виникнення інвазій дуже багато. Важливо вчасно визначити збудника хвороби. Час, що витрачається на постановку лабораторного діагнозу хвороби і доведення результатів досліджень до власників птиці, часто перевищує час, необхідний для розвитку інвазії в гуртах птиці і не дозволяє вчасно вжити потрібні заходи [10].

1. ГІСТОМОНОЗ (*Histomonosis*)

Гістомоноз (інвазійний ентерогепатит, тифлогепатит, «чорна голова») – протозойна хвороба переважно індиків та інших видів птиці (курей, перепілок, фазанів, цесарок тощо). Збудник *Histomonas meleagridis* – одноклітинний мікроорганізм, який належить до родини *Trichomonadidae* типу *Sarcomastigophora*. Хвороба молодняку птиці, що характеризується гнійно-некротичним запаленням сліпих кишок та осередковим ураженням печінки, супроводжується порушенням загального обміну речовин, інтоксикацією організму інвазованої птиці. Гістомоноз може викликати майже 100 % загибель молодняка. В дорослої птиці різко знижується несучість, середньодобовий приріст та якість м'ясопродуктів.

Збудник. У процесі розвитку паразит проходить дві стадії – джгутикову та амебоподібну. В організмі птиці можна виявити гістомонади двох форм – одна з яких міститься в просвіті кишок, інша – в тканинах. Джгутикова форма характеризується кулястим тілом діаметром 12–21 мкм і наявністю 1–4 джгутиків. На відміну від трихомонад, вона не має аксостилія, ундулюючої мембрани та цитостоми. Амебоподібна форма, діаметр якої становить 8–30 мкм, позбавлена джгутиків.

Цикл розвитку. Збудник гістомонозу паразитує в тканинах кишок і печінки, де активно розмножується подвійним поділом. У печінку паразита проникають через систему ворітної вени. Зараження птиці відбувається аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою трофозоїтів або яєць збудників гетеракозу, інвазованих одноклітинними організмами. Останні є факультативними анаеробами.

Епізоотологічні дані. Хвороба досить поширена в Україні. Найсприйнятливіший молодняк з 2-добового до 2–3-місячного віку. Хвороба виникає в разі порушення ветеринарно-санітарних вимог і технології вирощування птиці. Джерелом збудника інвазії є хвора та перехворіла птиця. Зазвичай захворювання виникає в середині або наприкінці літа. Восени та взимку може хворіти доросла птиця при зниженні природної резистентності

внаслідок незадовільних умов утримання й годівлі. Гістомонади, що виділяються з фекаліями, мають малий термін життєздатності в умовах навколишнього середовища. При висушуванні вони швидко гинуть, однак у яйцях гельмінтів вони зберігаються понад один рік. Переносниками одноклітаних організмів є дощові черв'яки.

Патогенез та імунітет. Збудники насамперед уражають слизову оболонку сліпих кишок, викликаючи катарально-некротичне запалення. Згодом патологічний процес поширюється на тонкі кишки, залозистий шлунок та інші органи. Гістомонади здатні швидко проникати у стінку кишок, уражаючи м'язову та серозну оболонку, що призводить до розвитку перитоніту. Порушуються процеси травлення та всмоктування поживних речовин, знижується бар'єрна функція кишок. Посилена перистальтика зумовлює появу діареї. Продукти запалення та метаболізму паразитів потрапляють у кров, викликаючи інтоксикацію організму. При проникненні збудників у печінку утворюються некротичні осередки, які можуть досягати розміру лісового горіха. Внаслідок цього порушується обмін речовин і розвивається гіпоглікемія. Птиця, що одужала, ще тривалий час залишається носієм паразитів і формує нестерильний імунітет.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 1 до 3 тижнів. Захворювання може мати гострий або хронічний перебіг. Гостра форма переважно спостерігається у молодняку. Хворі птахи стають млявими, збиваються в купки, оперення втрачає блиск, крила звисають, апетит знижується. Через 2–4 доби з'являється пронос – випорожнення набувають зеленувато-бурого кольору та неприємного запаху. З часом птахи худнуть, виникають застійні явища. Шкіра голови темніє, набуваючи синюшного відтінку, а в молодняку – майже чорного («чорна голова»). Тривалість хвороби становить 1–3 тижні. У дорослої птиці захворювання зазвичай має хронічний перебіг, що проявляється загальною слабкістю, пригніченістю та поступовим виснаженням.

Патологоанатомічні зміни. Патологічні зміни в хворій на гістомоноз птиці в першу чергу відбуваються в органах травлення. Сліпі кишки збільшені, заповнені сироподібною масою. На слизовій оболонці виявляють виразки. Часто відмічають фібринозний перитоніт. Печінка застійно гіперемійована, збільшена. У паренхімі видно вузлики сіро-бурого кольору.

Діагностика. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни і обов'язково мікроскопічні дослідження з метою виявлення збудників інвазії. Для цього беруть вміст уражених сліпих кишок або зскрібків зі слизової оболонки і розглядають у темному полі мікроскопа. Можна готувати мазки, які забарвлюють за методом Романовського. У фарбованих мазках ядро і джгутики гістомонад червоного кольору, цитоплазма – блакитного. За потреби роблять посіви на середовище Петровського.

Гістомоноз диференціюють від еймеріозу, трихомонозу, туберкульозу, лейкозу, колібактеріозу.

Лікування. У разі виявлення захворювання застосовують специфічні препарати ніфулін у дозі 1 г/кг корму упродовж 7 діб, брометронід-новий у дозі 2 г/кг корму упродовж 10 діб.

Нітроїмідазоли диметридазол, метронідазол, орнідазол і тинідазол пригнічують ріст *H. meleagridis in vitro* при 10 мкг/мл або вище.

Ефірні олії рослинного походження, отримані з таких рослин, як кориця, лимон, розмарин, часник та чебрець, вивчалися щодо їхнього потенціалу як терапевтичних засобів проти гістомонозу. Результати досліджень *in vitro* засвідчили, що додавання зазначених олій до культур *Histomonas meleagridis* здатне ефективно пригнічувати ріст та життєздатність паразитів, що вказує на їхню перспективність як альтернативних протипротозойних агентів.

Профілактика та заходи боротьби. Молодняк потрібно вирощувати окремо від дорослої птиці з дотриманням санітарно-гігієнічних і зоотехнічних норм; утримувати птицю на сітчастій підлозі; своєчасно проводити дегельмінтизації проти гетеракозу. Забезпечити птицю повноцінними білковими кормами: люцерною, зеленою цибулею, кропивою тощо.

2. ТРИХОМОНОЗ (*Trichomonosis*)

Трихомоноз – гостра або хронічна хвороба індиків, голубів, рідше курей, цесарок, качок, гусей, яка характеризується виразково-дифтеритичним ураженням травного каналу, включаючи ротову порожнину, м'язовий і залозистий шлунки. У птиці паразитує кілька видів трихомонад. *Trichomonas gallinae* уражує верхній відділ травного каналу; *T. gallinarum* – сліпі кишки курей, індиків та голубів; *T. cberi* локалізується в сліпих кишках качок; *T. anseri* уражує гусей. Паразити належать до родини *Trichomonadidae*.

Збудники. Форма тіла у трихомонад овальна або грушоподібна. Розміри значно варіюють і становлять $(5...20) \times (3...10)$ мкм. Тіло одноклітинних організмів складається з оболонки, цитоплазми, ядра і має 5 джгутиків (на відміну від аналогічних паразитів інших тварин, у яких 4 джгутики); 5-й джгутик довший, розміщений по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці тіла. За несприятливих умов джгутики та ундулююча мембрана зникають, збудники округлюються, стають нерухомими і перетворюються на цисти.

Цикл розвитку. Зараження птиці відбувається під час заковтування трофозоїтів або цист паразитів разом із кормом чи водою. Джерелом інвазії є хворі особини та паразитоносії, які виділяють збудників із фекаліями, забруднюючи довкілля, зокрема корми та воду. Одноклітинні організми розмножуються простим поділом і брунькуванням. Живляться вони слизом, бактеріями, форменими елементами крові та ексудатом.

Епізоотологічні дані. Тяжко хворіє молодняк 5–6-місячного віку. Серед курчат та індичат нерідко спостерігаються спалахи хвороби. Найпоширеніша вона серед голубів. У них перебіг трихомонозу досить тяжкий і закінчується загибеллю майже всього поголів'я. В навколишньому середовищі трихомонади не стійкі. Під дією сонячних променів вони швидко гинуть. У патологічному матеріалі зберігаються до 48 год. Низькі температури консервують їх. Збудники не стійкі до дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Захворювання птиці реєструється переважно у весняно-літній період.

Патогенез та імунітет. Інтенсивне розмноження трихомонад викликає катарально-геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу, що призводить до порушення функцій уражених органів. Руйнування стінок кровоносних судин спричинює їх тромбоз, унаслідок чого розвиваються некротичні процеси та утворюються глибокі виразки. На запальному ексудаті активно розмножується гнильна мікрофлора, що додатково поглиблює патологічні зміни. Продукти запалення потрапляють у кров, спричинюючи інтоксикацію організму. Імунітет при цьому захворюванні вивчений недостатньо.

Клінічні ознаки. У молодняку перебіг хвороби гострий, у дорослої птиці – хронічний. Інкубаційний період становить 7–10 діб. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 42–43 °С, яка тримається впродовж 3–6 діб. Хвора птиця пригнічена, апетит зникає, з'являється діарея, фекалії рідкі, жовтувато-сірого кольору, з бульбашками газів і гнильним запахом. Зоб збільшений, ковтання й дихання утруднені, можливі виділення з очей та носової порожнини. Швидко розвивається виснаження. Хвороба триває 1–2 тижні. Загибель молодняку досягає 60–90 %, дорослої птиці — 40–75 %.

Патологоанатомічні зміни. Трупі птиці виснажені. На слизовій оболонці ротової порожнини виявляють вузлики білого або сіруватого кольору. Спостерігається катаральне та дифтеритичне запалення слизової оболонки ротової порожнини, зоба, стравоходу і м'язового шлунка, а також катарально-некротичне запалення кишок і гнійно-некротичні зміни в печінці. Сліпі відростки кишечника потовщені, заповнені густою жовтуватою масою; їх слизова оболонка набрякла, із сірими некротичними нашаруваннями. Печінка переповнена кров'ю, у її паренхімі помітні поодинокі некротичні вогнища, жовчний міхур збільшений. У дорослої птиці патологічні зміни переважно локалізуються у верхніх відділах травного каналу.

Діагностика. Діагноз комплексний. Вирішальну роль відіграють результати мікроскопічних досліджень. Готують мазки з вмісту органів травлення, а також з уражених ділянок печінки. Мазки фарбують за методом

Романовського. Інтенсивність інвазії встановлюють методом розчавленої краплі, підраховуючи кількість паразитів у полі зору мікроскопа (наявність більш як 100 трихомонад свідчить про високий ступінь інвазії). Можна культивувати збудників на середовищі Петровського. За потреби ставлять біопробу на голубах або 15–20-добових курчатах.

Лікування. Специфічними лікарськими засобами є препарати імідазолу. Їх застосовують так само, як і при гістомонозі.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики трихомонозу слід чітко дотримуватись санітарно-гігієнічних та зоотехнічних правил утримання птиці. Молодняк потрібно вирощувати ізольовано від дорослої птиці. Батьківське поголів'я використовують тільки один-два роки, після чого слід проводити повну його заміну вирощеним здоровим молодняком. Дезінвазію приміщень, кліток здійснюють вогнем паяльної лампи, розчином формаліну, хлораміну, гідроксиду натрію.

3. ЕЙМЕРІОЗ (*Eimeriosis*)

Еймеріоз – гостра, підгостра або хронічна хвороба індиків віком від 10 до 90 днів, що характеризується анемією, схудненням, діареєю, високою летальністю. У дорослої птиці виробляється імунітет, проте окрема птиця тривалий час виділяє з фекаліями ооцисти, будучи носіями збудників інвазії.

Захворювання спричиняється великою кількістю видів одноклітинних організмів, що належать до підродини *Eimerinae*, роду *Eimeria*, ряду *Coccidia*. Разом з тим кожний вид еймерій суворо специфічний як до виду хазяїна, так і до місця локалізації в ньому. У птиці, як правило, еймерії паразитують в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишок, за винятком *E. truncata*, корта уражає слизові покриви нирок у гусей.

Збудник. Ооцисти *E. meleagridis* субсферичної форми розміром 19x16 мкм на відміну від ооцист *E. adenoides*, що мають еліпсоподібну форму розміром приблизно 25x17 мкм. Спорозоїти в обох збудників при кімнатній температурі утворюються за 24 год.

Цикл розвитку. Еймерії – облігатно моноксенні паразити (розвиваються в організмі одного хазяїна), суворо специфічні як до виду хазяїна, так і до місця локалізації в ньому. Паразитують вони переважно в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишківника.

У життєвому циклі розвитку еймерій розрізняють три фази розвитку: спорогонії (споруляції) – стадії розвитку в навколишньому середовищі (екзогенний розвиток), мерогонії та гаметогонії, які проходять в організмі птиці (ендогенний розвиток). Зараження птиці відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою споруваних ооцист. Спорозоїти, що звільняються від оболонок унаслідок їх руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишківника, де перетворюються на трофозоїти. Ядра й цитоплазма останніх багаторазово діляться, в результаті чого утворюється меронт першої генерації, заповнений мерозоїтами. Епітеліальна клітина руйнується, мерозоїти залишають материнську клітину і через деякий час проникають в інші епітеліальні клітини, утворюючи меронти другої генерації. Такі процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватись 3 – 4 рази.

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом – гаметогонією. Суть її полягає в тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких у результаті перетворень формуються макрогамети – великі малорухливі жіночі статеві клітини й мікрогамети – дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома джгутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, що вкривається оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти разом з послідом птиці виділяються у навколишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії. За сприятливих умов (тепло, волога та наявність кисню) цитоплазма ооцист ділиться на 4 споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спороцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними.

Епізоотологічні дані. Найбільш часто хворіють індичата 2-10 тижневого віку, значно рідше молодняк 4-6 місячного віку. Джерелом інвазії є хворі індичата, а також доросла птиця, яка часто є носієм збудників інвазії. Чинниками передавання є забруднені ооцистами еймерій корми, вода, годівниці, підстилка, господарський інвентар. Механічними переносниками можуть бути гризуни, комахи, дикі синантропні птахи, обслуговуючий персонал. Значному поширенню інвазії сприяє утримання птиці на підлозі, порушення режиму годівлі й утримання. Ооцисти надзвичайно стійкі до дії різних фізичних і хімічних чинників навколишнього середовища.

Патогенез. Розвиток патологічного процесу при еймеріозі починається з проникнення спорозоїтів в епітеліальні клітини. Провідним патогенетичним чинником є ушкодження епітелію кишок чи ниркових мисок (у гусей). Встановлено, що з однієї ооцисти в результаті мерогонії може утворюватись понад 1 млн. мерозоїтів. В організмі хворої птиці щодня гине більш як 500 млн. епітеліальних клітин кишок. Одночасно руйнуються кровоносні судини, нервові клітини, епітелій травних залоз. Це призводить до крововиливів і кровотеч, набряку стінки кишок, порушення пристінкового травлення і всмоктування поживних речовин.

Відбувається десквамація епітелію. На мертвому білковому субстраті інтенсивно розмножується гнильна мікрофлора, яка ще більше посилює запальні процеси в кишках, спричинюючи розлад всмоктувальної і моторної функцій, що призводить до розвитку діареї.

Внаслідок випотівання ексудату в просвіт кишок, утрудненого всмоктування рідини та швидкої евакуації хімусу через діарею виникає негативний водний баланс, який також має велике значення в патогенезі еймеріозу. Адже втрата організмом 10–15 % води може спричинити смерть. Дегідратація призводить до згущення крові та підвищення її в'язкості що проявляється тахікардією й посиленням серцевого поштовху як компенсаторними явищами. У гострий період еймеріозу зменшується вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, що зумовлює розвиток анемії, а також вміст

глюкози, глутатіону, каталази та резервна лужність. Змінюється білковий склад крові.

Продукти метаболізму еймерій, а також токсини, що всмоктуються в кров із запалених кишок, спричинюють патологічні зміни в центральній нервовій системі, що проявляються парезами й паралічами, а також іншими нервовими явищами.

Імунітет. Установлено, що тварини, які перехворіли на еймеріоз, набувають нестерильного імунітету (премуніції). Напруженість імунітету залежить від багатьох чинників: кількості ооцист, які потрапили в організм, їх видового складу, патогенності та вірулентності; резистентності організму; умов утримання й годівлі та інших чинників. Що тяжчим був перебіг хвороби, то напруженішим і тривалішим буде імунітет.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і субклінічний (у дорослої птиці). Інкубаційний період триває 4–7 діб. Поява перших клінічних ознак збігається з розвитком у кишках індиків меронтів другої генерації.

За гострого перебігу хвороби однією з перших клінічних ознак є спрага. Індичата пригнічені, апетит знижений, у подальшому взагалі зникає. Вони скупчуються біля обігрівачів, сидять з опущеними крилами, не реагують на зовнішні подразники, худнуть. З'являється пронос, фекалії рідкі, з домішками крові й значної кількості слизу. Розвиваються нервові явища: судоми, паралічі кінцівок. При відсутності своєчасних заходів лікування близько 80 % індичат, що захворіли, гинуть.

За підгострого перебігу клінічні ознаки виражені меншою мірою. Індичата худі, проноси чергуються з виділенням сформованих фекалій. Захворювання триває 2–3 тижні, летальність не перевищує 50 %.

Хронічний перебіг еймеріозу характеризується подібними клінічними ознаками і може тривати кілька місяців.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів індичат відмічають загальне виснаження. Пір'я навколо клоаки забруднене рідкими фекаліями.

Видимі слизові оболонки бліді. Найбільш виражені зміни в кишках. Стінки кишок значно потовщені. На їх слизовій оболонці, особливо сліпої кишки, спостерігають катарально-геморагічні та фібринозно-некротичні запалення, численні виразки різних розмірів.

Діагностика. Діагноз установлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. Остаточну хворобу діагностують за результатами лабораторного мікроскопічного дослідження проб фекалій за методами Фюллеборна чи Дарлінга. При патологоанатомічному розтині проводять мікроскопічне дослідження зскрібків слизової оболонки кишок.

Еймеріоз індиків слід диференціювати від гістомонозу та трихомонозу.

Лікування. Для лікування та профілактики еймеріозу застосовують значну кількість лікарських засобів, які за дією на механізм імунітету поділяють на дві великі групи: 1) препарати, що гальмують утворення імунітету; 2) препарати, що не чинять негативного впливу на утворення імунітету.

До першої групи відносять: фармкокцид, регікокцин, клінакокс, клопідол та хімкокцид. Ці препарати застосовують у бройлерних господарствах для профілактики еймеріозу у вигляді преміксів, починаючи з 10-добового віку впродовж усього періоду вирощування. Згодовування їх припиняють за 3 – 5 днів до забою птиці.

До другої групи відносять: ампроліум (бровітакокцид, кокціарол, кокцидіовіт), ардинон-25, аватек, кокцидин, ірамін, байкоккс, кокцисан, сакоккс, сульфаніламід. Препарати цієї групи застосовують у господарствах племінного та яєчного напрямів.

У разі тривалого застосування одного й того самого лікарського засобу в одноклітинних організмів виникає резистентність до нього, внаслідок чого в господарстві відмічається зниження або повна відсутність антиеймерійної дії. Тому щокварталу потрібно проводити ротацію препаратів різних хімічних сполук.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики еймеріозу слід чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил їх утримання й годівлі. Забороняється спільне розміщення індичат з дорослою птицею, вирощування молодняку на території та в приміщеннях, де раніше перебували дорослі індики. Потрібно обов'язково проводити дезінвазію приміщень перед заселенням індичат (ооцисти еймерій особливо чутливі до високих температур і висушування).

4. КРИПТОСПОРИДІОЗ (*Cryptosporidiosis*)

Криптоспоридіоз – хвороба з гострим або підгострим перебігом переважно у молодняка птиці, що викликається найпростішими з роду *Cryptosporidium*, родини *Cryptosporidiidae*, ряду *Coccidiida*, класу *Coccidea*, типу *Sporozoa*. Хвороба є зоонозом, з фекально-оральним механізмом передачі збудника.

Збудник. У індиків паразитують збудники кількох видів роду *Cryptosporidium*, серед яких найпоширенішими є *Cryptosporidium meleagridis* (Slavin, 1955) та *C. baileyi* (Current, Upton et Hayes, 1986).

Ооцисти криптоспоридій мають округлу або овальну форму, з гладенькою, безбарвною двошаровою оболонкою. Їх розміри становлять у середньому 4–6 мкм, залежно від виду паразита. Усередині ооцисти містяться чотири вільнорозміщені спорозоїти та залишкове тіло.

Слід зазначити, що морфометричні показники ооцист різних видів криптоспоридій, виявлених у птиці, відрізняються незначно, проте це має діагностичне значення. Ооцисти відзначаються високою стійкістю у зовнішньому середовищі – вони можуть тривалий час зберігати інвазійні властивості за високої вологості та помірних температур.

Цикл розвитку. Розвиток криптоспоридій протікає за схемою моноксенного (однохазяїнного) життєвого циклу, тобто повний розвиток паразита відбувається в організмі одного хазяїна і завершується виділенням з фекаліями ооцист, здатних заражати нових хазяїв. Зараження відбувається при заковтуванні і, можливо, при вдиханні товстостінних споркульованих ооцист.

Після проковтування ооцисти в тонкому відділі кишечника хазяїна із ооцисти вивільняється 4 спорозоїта, які прикріплюються до поверхні ентероцитів. Паразит інвагує апікальну мембрану в основі мікроворсинок, які, витягуючись і злипаючись під ним, утворюють паразитофору вакуоль, де він захищений від шкідливого середовища кишечника і одержує поживні речовини від клітини-хазяїна. При цьому паразит локалізується екстрацитоплазматично, хоча і внутрішньоклітинно. Спорозоїти активно захоплюють ентероцити і розвиваються в трофозоїти розміром 3,6 мкм, які оточені паразитафорною вакуолею. В процесі подальшого розвитку ядро зазнає кілька послідовних поділів, в результаті яких утворюються мерозоїти, формуючи меронти. Мерогонія або безстатеве розмноження повторюється. Спочатку виходять меронти 1-го типу (4,61x3,96 мкм), кожен з яких має у собі 6–8 мерозоїтів. Меронти 1-го типу можуть самостійно ділитися (безстатеве розмноження), а також можуть надалі розвиваються у меронти 2-го типу, які включають у собі тільки 4 мерозоїта. Меронти 2-го типу дають початок статевому розвитку паразита: макро- і мікрогамонтам, які розвиваються в макро- і мікрогамети. Мікрогамонт (3,41x3,30 мкм) містить у собі до 16 мікрогамет (0,872x0,454 мкм). Мікрогамети проникають у макрогамети, утворюючи зиготи. Майже 80 % зигот продовжують розвиватися як ооцисти з товстою стінкою, вони спорулюються і виходять з фекаліями у зовнішнє середовище і вже є інвазійними для інших хазяїв. Інші 20 % – це тонкостінні ооцисти, які викликають ауто інвазію організму і цикл розпочинається знову. Обидва типа містять по 4 спорозоїта. Препатентний період збудника (термін від моменту зараження до виділення перших ооцист) у телят становить 3–6 діб, патентний (масове виділення ооцист) – 8–15 діб.

Епізоотологічні дані. У індиків хвороба характеризується ураженням травного каналу, зневодненням організму і зниженням маси тіла. Відмічено, що у збудників відсутня строга видова специфічність і тому часто людина може заразитися криптоспоридіями від тварин та птиці.

У птиці паразит може селитись не тільки в шлунково-кишковому тракті, але й у дихальних шляхах, слизових оболонках, у бурсі Фабриція тощо у віці 13-20 тижнів. Необхідною умовою розвитку важких форм криптоспоридіозу є зрушення імунологічних показників. Криптоспоридіоз ускладнює перебіг вірусних і бактеріальних інфекцій.

Патогенез. Можливість виникнення криптоспоридіозу за рахунок екзо- і ендогенного (аутоінвазія за рахунок тонкостінних ооцист) зараження є важливою рисою його патогенезу.

Зазвичай криптоспоридії локалізуються в тонкому відділі кишечника, рідше – в слизовій оболонці шлунку. Криптоспоридії активно контамінують слизову оболонку кишечника і пошкоджують її мікроворсинчасту оболонку. Реєструють атрофію ворсинок та кратероподібні заглиблення в епітелій. Пошкоджені ворсинки склеюються між собою, втрачають бокаловидні клітини. Наслідком цього є порушення мембранного травлення в всмоктування – мальдігестія і мальабсорбція. Надлишкова велика кількість дисахаридів, пептонів та інших остаточно не ферментованих речовин, що знаходяться в просвіті тонкого кишечника, сприяє розвитку осмотичної гіпоферментативної діареї. Змінюється активність ферментів, порушується кишкове травлення, відбувається гнилісний розпад білка в кишечнику. В подальшому розвивається інтоксикація організму вторинного характеру.

Клінічні ознаки. У індиків криптоспоридіоз реєструють переважно у молодняку віком від 1 до 6 тижнів, хоча можливі випадки інвазії і в старшому віці. Захворювання може проявлятися ураженням шлунково-кишкового тракту або дихальної системи, залежно від локалізації паразита.

Гострий перебіг хвороби зазвичай триває 7–14 діб, у поодиноких випадках затягується до трьох тижнів. Найчастіше хвороба розвивається в ослаблених пташенят або за наявності супутніх інфекцій — гістомонозу, еймеріозу, колібактеріозу, пастерельозу та інших.

Основними клінічними проявами є діарея, втрата апетиту, зниження приростів маси тіла, загальна слабкість, скуйовджене пір'я, а за ураження

дихальних шляхів – утруднене дихання, чхання, слизові виділення з носових отворів. У тяжких випадках спостерігають виснаження, дегідратацію та загибель молодняку. Екстенсивність інвазії в індиків може коливатися від 5 до 60 %, а летальність — від 10 до 40 %, залежно від умов утримання, інтенсивності зараження та супутніх хвороб. Криптоспоридіоз реєструють протягом усього року, проте найчастіше — у зимово-весняний період, коли спостерігаються перепади температур і підвищена вологість у пташниках.

Молодняк, що інвазувався в перші дні життя, може залишатися носієм криптоспоридій протягом кількох місяців, виділяючи ооцисти у зовнішнє середовище. Джерелом інвазії є інвазована птиця, а також контаміновані вода, корм, підстилка, інвентар. Можливе передавання збудника через обслуговуючий персонал або механічно — за участю комах і гризунів.

Патологоанатомічні зміни. Труп індиків, що загинули від криптоспоридіозу, зазвичай виснажені, з ознаками зневоднення. Пір'я скуйовджене, гребінь і сережки бліді. При ураженні шлунково-кишкового тракту спостерігають катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонкого та сліпих відділів кишечника. Слизова набрякла, гіперемована, вкрита слизом, місцями з дрібними ерозіями. У просвіті кишечника – рідкі або водянисті маси жовто-білого кольору. У сліпих кишках іноді виявляють згустки слизу, домішки фібрину та сліди крові.

У разі респіраторної форми захворювання слизова оболонка трахеї, бронхів і повітряних мішків потовщена, вкрита серозно-слизовими або серозно-гнійними виділеннями. Повітряні мішки каламутні, з нашаруванням сірувато-білого фібринозного ексудату. У тяжких випадках розвивається аеросакуліт або пневмонія.

Печінка збільшена, тьмяна, жовтувато-бура; селезінка дещо гіперплазована; нирки набряклі. При мікроскопічному дослідженні у слизовій оболонці кишечника й трахеї виявляють криптоспоридії, прикріплені до поверхневого епітелію, дистрофічні та некротичні зміни епітеліальних клітин, інфільтрацію слизової лімфоцитами й макрофагами.

Патологічні зміни залежать від локалізації паразита та ступеня інвазії, а також від загального стану імунної системи птиці та наявності супутніх інфекцій.

Діагностика. Діагноз на криптоспоридіоз у індиків встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Попередній діагноз ґрунтується на виявленні ознак ентериту або респіраторного ураження у молодняку віком до 6 тижнів, що супроводжується затримкою росту, діареєю або утрудненим диханням, за відсутності ефективності антибактеріальної терапії.

Для лабораторної діагностики застосовують: копроовоскопічні методи – забарвлення мазків фекалій за Цілем–Нільсеном або за модифікованою методом Романовського–Гімзи, що дозволяє виявити ооцисти криптоспоридій розміром 4–6 мкм у фекаліях, зішкрібах зі слизової оболонки кишечника або трахеї; флотаційні методи з використанням насичених розчинів сахарози, сульфату цинку чи натрію для концентрування ооцист; гістологічне дослідження – дає змогу виявити паразитів на поверхні епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника, трахеї або бурсі Фабриція, а також оцінити характер запальних змін у тканинах; імунофлуоресцентні та імуноензимні методи (ІФА) – застосовують для специфічного виявлення антигенів криптоспоридій у біологічних матеріалах; молекулярно-генетичні методи (ПЛР, секвенування) – дають змогу не лише підтвердити наявність криптоспоридій, а й ідентифікувати вид збудника (*C. meleagridis*, *C. baileyi* тощо), що має епізоотологічне значення.

Диференціюють криптоспоридіоз від еймеріозу, гістомонозу, колибактеріозу, мікоплазмозу та інших захворювань, які супроводжуються ураженням кишечника або дихальних шляхів. Остаточний діагноз підтверджують при виявленні ооцист криптоспоридій або їх ДНК у патологічному матеріалі.

Посмертна діагностика. Встановлення діагнозу на криптоспоридіоз у індиків становить певні труднощі, що зумовлено дрібними розмірами ооцист, їх схожістю на мазках-відбитках із краплями жиру, еритроцитами та іншими

структурами, а також швидким аутолізом патматеріалу. Важливою умовою є недопущення заморожування та відтавання проб, оскільки це призводить до руйнування ооцист.

Для виявлення збудника готують мазки-відбитки або зскрібки зі слизової оболонки кишечника, фіксують їх етанолом і забарвлюють за методом Ціля — Нільсена. Препарати досліджують під великим збільшенням мікроскопа з використанням іммерсійного об'єктива.

Лікування. Для лікування криптоспоридіозу в індиків ефективним є застосування препаратів на основі толтразурилу (діюча речовина препарату Байкокс 2,5 % або 5 %). Препарат задають із питною водою у дозі 7 мг толтразурилу на 1 кг маси тіла (що відповідає 1 мл препарату 2,5 % на 1 л питної води) протягом двох діб поспіль. За потреби курс лікування повторюють через 5 діб.

Байкокс можна комбінувати з антибактеріальними або пробіотичними засобами для профілактики вторинних інфекцій і відновлення мікрофлори кишечника.

З профілактичною метою препарат вводять індичатам у перші дні життя через систему напування (1 мл Байкоксу 2,5 % на 1 л води) протягом 48 годин, особливо за умов підвищеного ризику зараження.

Профілактика та заходи боротьби. Специфічних засобів лікування криптоспоридіозу у птиці, зокрема в індиків, наразі **не розроблено**. Тому основна увага приділяється профілактичним і зоогігієнічним заходам, спрямованим на запобігання зараженню та зменшення інтенсивності інвазії.

Профілактика базується на суворому дотриманні санітарно-гігієнічних норм утримання, годівлі та догляду за птицею. Основними заходами є: вирощування індиків за принципом «все вільно — все зайнято» з обов'язковою санітарною перервою не менше 10–14 діб; регулярне очищення і дезінфекція приміщень, інвентарю, годівниць і поїлок; використання дезінфектантів, ефективних проти ооцист криптоспоридій (5–10 % розчин аміаку, 3 % формальдегід, гідроксид натрію тощо), з урахуванням вимог безпеки; своєчасне

видалення посліду та запобігання його зволоженню; забезпечення сухої підстилки, доброї вентиляції, недопущення скупченості та перегрівання птиці; контроль якості води й кормів, що не повинні бути контаміновані фекаліями або патогенами.

Індичат з ознаками захворювання ізолюють, проводять ретельне прибирання та дезінфекцію приміщення. Для зниження інтенсивності діареї застосовують симптоматичну терапію — електролітні розчини, сорбенти, вітамінно-мінеральні добавки, а також пробіотики для відновлення мікробіоценозу кишечника.

Ефективність профілактики значною мірою залежить від загального імунного статусу птиці. Збалансована годівля, уникнення стресів, дотримання оптимальних мікрокліматичних умов і контроль за супутніми інфекціями (гістомоноз, еймеріоз, колібактеріоз) — є ключовими чинниками, що знижують ризик виникнення криптоспоридіозу.

З огляду на стійкість ооцист у довкіллі (до 12–18 місяців за сприятливих умов), систематичне проведення санітарно-профілактичних заходів має вирішальне значення у розривах ланцюга передачі збудника. Важливим є недопущення присутності гризунів (мишей, щурів), їх контакту з дикими птахами (голуби, ластівки, горобці) і кормами; механічну очистку. Забезпечення обслуговуючого персоналу спецодягом (халатами, взуттям, головними уборами, рукавичками) та милом.

5. БЛАСТОЦИСТОЗ (*Blastocystosis*)

Бластоцистоз – інвазійне захворювання, збудниками якого є найпростіші з роду *Blastocystis*, що належать до стаменопілів (гетероконтів). Представники цього роду характеризуються надзвичайно широким колом хазяїв і можуть інвазувати людину, сільськогосподарських і свійських тварин, різні види птиці, а також гризунів, земноводних, рептилій, риб і комах.

У індиків *Blastocystis* паразитує переважно в кишечнику, викликаючи розлади травлення різного ступеня вираженості. Доведено, що бластоцистоз може бути фактором ризику розвитку синдрому подразненого кишечника.

Збудник має низьку видовоспецифічність, тому не існує чіткої межі між «патогенними» і «непатогенними» ізолятами *Blastocystis*. Прояви захворювання залежать від стану організму птиці – віку, імунного статусу, умов годівлі та утримання, а також супутніх інфекцій.

Збудник. У індиків бластоцистоз спричинюють найпростіші з роду *Blastocystis*, які належать до стаменофітів (гетероконтів). На сьогодні за допомогою молекулярно-генетичних методів ідентифіковано 17 субтипів (ST) *Blastocystis*, серед яких ST1–ST9 виявляють як у тварин, так і в людини (у людей переважають ST1 та ST3), тоді як інші субтипи циркулюють лише серед тварин.

Збудники характеризуються морфологічною різноманітністю. Найчастіше описують чотири основні форми: вакуолярну, гранулярну, амебоїдну та цисту. Крім того, спостерігають і менш поширені типи — авакуолярний, мультивакуолярний, шизонтний та перехідний, які відрізняються за розмірами, формою і внутрішньою структурою клітини.

Blastocystis має складний життєвий цикл і може розмножуватися п'ятьма способами: подвійним поділом, брунькуванням, ендодіогенією, плазмотомією та гаметогенією. Така біологічна мінливість забезпечує високу стійкість збудника до умов зовнішнього середовища й сприяє його поширенню серед різних видів хазяїв, у тому числі серед індиків.

Цикл розвитку. Основним механізмом передачі *Blastocystis* spp. у індиків є фекально-оральний шлях, що зумовлює високу поширеність інвазії в умовах недостатньої санітарії, низької якості питної води та порушення правил гігієни. У зв'язку з цим Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ, 2008 р.) включила *Blastocystis* spp. до програми контролю водопов'язаних паразитарних захворювань.

Паразит локалізується у просвіті та на поверхні слизової оболонки товстої кишки індиків. Інвазійною стадією вважається циста розміром 3–5 мкм, хоча це повністю не підтверджено. Класичною формою, що виділяється з фекаліями, є товстостінна циста, розміри якої варіюють від 6 до 40 мкм. Саме ця форма

забезпечує зовнішню передачу збудника – переважно через заражену воду, корми або підстилку.

Після потрапляння до організму індика цисти інфікують епітеліальні клітини кишечника, де розмножуються безстатевим шляхом. У подальшому з них розвиваються вакуолярні форми (5–40 мкм), які здатні до реплікації шляхом подвійного поділу та утворюють мультивакуолярні й амебоїдні стадії.

Мультивакуолярна форма перетворюється у прецисту, що формує тонкостінну цисту, відповідальну за аутоінфекцію. Амебоїдна форма може давати початок прецисті, яка в результаті гаметогонії переходить у товстостінну цисту, що з фекаліями потрапляє у зовнішнє середовище, завершуючи цикл розвитку паразита.

Епізоотологічні дані. Подібно до інших протозойних інвазій, поширеність *Blastocystis* spp. у індиків значною мірою залежить від географічної зони, умов утримання та рівня біобезпеки господарств. Найвищу захворюваність реєструють у птахогосподарствах із порушенням санітарно-гігієнічних норм, недостатньою дезінфекцією води та інвентарю, а також при використанні спільних систем водопостачання для різних видів птиці.

Індички та індичата є сприйнятливими до розладів травлення, пов'язаних із бластоцистозом, особливо у періоди ослаблення імунітету, стресу, зміни раціону або супутніх інфекцій (гістомоноз, еймеріоз тощо). Основними факторами ризику є імунодефіцитні стани, антисанітарні умови утримання, висока щільність посадки птиці, а також споживання контамінованої кормової сировини чи води.

Поширеність інвазії варіює залежно від регіону та методу діагностики. Встановлено, що *Blastocystis* може передаватися від птиці до людини, від людини до птиці, а також між різними видами тварин, що свідчить про можливий зоонозний потенціал збудника.

Для птиці найчастіше виявляють підтипи ST6 та ST7, які оптимально розмножуються при температурі близько 40 °C, що відповідає температурі тіла птиці. Ізоляти підтипу ST7 характеризуються повільнішим ростом (подвоєння

популяції триває близько 50 годин при 37 °C), що може ускладнювати їхнє виявлення під час лабораторного культивування фекальних зразків і знижувати достовірність епізоотологічних оцінок.

Цисти *Blastocystis* мають високу стійкість у зовнішньому середовищі, зберігаючись тривалий час у вологому посліді, воді та ґрунті. Вони здатні виживати після стандартного хлорування, а також демонструють одну з найвищих серед найпростіших стійкість до озонування, що пояснює тривале існування збудника в очисних спорудах і природних водоймах.

Патогенез. Патогенність *Blastocystis* spp. у індиків визначається підтипом збудника, його вірулентністю та інтенсивністю інвазії. Однак клінічні ознаки хвороби можуть проявлятися навіть при невеликій кількості цист у кишечнику, особливо за наявності супутніх інфекцій або зниження резистентності організму.

Blastocystis впливає на епітелій кишечника, змінюючи розташування F-актину в ентероцитах. Актинові нитки є важливою складовою щільних міжклітинних контактів, що підтримують бар'єрну функцію кишкової стінки. Порушення цієї структури призводить до зниження цілісності епітеліального бар'єра, підвищення проникності слизової оболонки та виникнення діареї.

Найбільш вірулентною стадією вважається амебоїдна форма паразита, яка виділяє протеолітичні ферменти, зокрема цстеїнові протеази. Ці ензими спричиняють секреторне розщеплення імуноглобуліну А (IgA), що забезпечує паразиту імунне ухилення і тривале виживання в організмі хазяїна.

Продукти життєдіяльності збудника, зокрема лізати клітинних структур, індукують зміни цитоскелету епітеліальних клітин і стимулюють їх апоптоз, що додатково підвищує проникність кишкової стінки. Під дією цистеїнових протеаз клітини слизової оболонки кишечника активно продукують інтерлейкін-8 (IL-8), який залучає запальні клітини, викликає ексудацію, втрату рідини та розвиток запального процесу в кишечнику індиків.

Унаслідок цих процесів формується комплексна ентеропатія, що проявляється порушенням травлення, діареєю, зниженням засвоєння поживних речовин і загальним виснаженням птиці.

Клінічні ознаки. Перебіг бластоцистозу в індиків може бути гострим, підгострим або хронічним, залежно від віку птиці, стану імунної системи, супутніх інфекцій та інтенсивності інвазії. Найчастіше захворювання реєструють у молодняку віком 10–45 діб, особливо при наявності стресових чинників – перегріву, переохолодження, зміни кормів чи щільного утримання.

Основною клінічною ознакою є порушення функції травного тракту, що проявляється водянистою або слизовою діареєю, зниженням апетиту, відставанням у рості й розвитку. Послід часто має жовтувато-зелений колір, містить слиз і газові бульбашки. У тяжких випадках спостерігають сліди крові у фекаліях внаслідок запального ураження слизової оболонки кишечника.

Індики стають млявими, скуйовдженими, з опущеними крилами, знижується активність і рухливість. Пір'я навколо клоаки забруднене послідом, іноді з характерним неприємним запахом. У разі тривалого перебігу хвороби відмічають виснаження, анемію, зневоднення та зниження маси тіла.

При субклінічному перебігу (що трапляється досить часто) бластоцистоз може проявлятися лише зниженням продуктивності, поганим засвоєнням корму або вторинними ураженнями при змішаних інвазіях (гістомоноз, еймеріоз, трихомоноз). Такі форми особливо небезпечні, оскільки є джерелом персистентної контамінації середовища і поширення цист серед здорової птиці.

Тривалість клінічних проявів зазвичай становить 5–14 діб, однак у ослабленої або повторно інвазованої птиці симптоми можуть зберігатися довше. Летальність невисока, але економічні втрати пов'язані зі зниженням приростів, споживання корму та загальною ослабленістю молодняку.

Патологоанатомічні зміни. Патологоанатомічні зміни при бластоцистозі у індиків залежать від тривалості та інтенсивності інвазії, а також від наявності супутніх інфекцій. Трупни хворої птці, як правило, виснажені, з блідими слизовими оболонками.

У шлунково-кишковому тракті спостерігають ознаки катарального або катарально-геморагічного ентериту. Кишкові петлі роздуті газами, вміст рідкий, зі слизом, іноді з домішками крові. Слизова оболонка тонкого кишечника набрякла, гіперемійована, вкрита слизом; у тяжких випадках – ділянки десквамації епітелію. У сліпих кишках може накопичуватися в'язкий, жовтувато-зелений або сіруватий ексудат, подекуди з неприємним запахом.

Печінка збільшена, тьмяна, з ознаками паренхіматозної дистрофії; у деяких випадках на її поверхні помітні точкові крововиливи. Селезінка дещо збільшена, м'якої консистенції. Легені можуть бути гіперемійовані внаслідок токсичного ураження.

У індиків, що тривалий час хворіють або мають змішану інвазію (з *Histomonas meleagridis* чи *Eimeria* spp.), зміни виражені сильніше – злипання сліпих відростків, вогнищеві некрози слизової оболонки, фібринозно-гнійні нашарування. Такі поєднані ураження утруднюють диференціальну діагностику.

Мікроскопічно виявляють дегенеративно-запальні процеси в епітелії кишечника, інфільтрацію лімфоцитами та плазматичними клітинами, злушення епітелію, деструкцію мікроворсинок і збільшення просвіту крипт. У просвіті кишки часто знаходять велику кількість цист та вегетативних форм *Blastocystis*, оточених слизом і клітинним детритом.

Діагностика. Діагностика бластоцистозу базується на виявленні паразита у фекаліях, однак через його поліморфізм та низьку концентрацію точність різних методів суттєво варіює.

Пряма мікроскопія є найпоширенішим і найдоступнішим методом у більшості країн. Вона передбачає мікроскопічне дослідження нативного або хімічно консервованого зразка фекалій. Метод є недорогим і водночас дозволяє виявляти інші кишкові паразити, зокрема *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* spp.

Для підвищення чутливості застосовують фарбування йодом, трихромом, Гімзою, гематоксиліном заліза або за Райтом і Грамом. Найбільш інформативним вважають фарбування трихромом.

У зразках фекалій зазвичай виявляють цистну та вакуолярну форми паразита, тоді як інші морфотипи можуть руйнуватися під час підготовки препаратів. Ідентифікацію ускладнюють поліморфізм збудника (розміри від 2 до понад 200 мкм) та можливість сплутати його з грибами, *Cyclospora* spp. або жировими краплями.

Методи концентрації, зокрема з використанням формаліну-ефіру (етилацетату), рекомендовані для підвищення чутливості діагностики.

Культивування *in vitro* є більш чутливим методом порівняно з прямою мікроскопією, особливо при низькому паразитарному навантаженні. Традиційно цей метод вважався «золотим стандартом». Зразки фекалій культивують у середовищі Джонса, доповненому 10 % кінської сироватки, при 37 °C протягом 48 годин. Отримані культури досліджують під світловим мікроскопом. Перевагою є можливість отримання чистих ізолятів для подальших молекулярних, біохімічних і генетичних досліджень, проте культивування трудомістке, займає до 2–3 діб і часто підтримує ріст лише окремих підтипів. Для запобігання контамінації використовують комбінації антибіотиків і протигрибкових препаратів.

Імунофлуоресцентне фарбування дозволяє візуалізувати клітини *Blastocystis* під мікроскопом завдяки їх світінню. Цей метод вирізняється високою специфічністю й може застосовуватися не лише для діагностики, а й для контролю якості води. Водночас, через відсутність комерційно доступних реагентів, імунофлуоресцентна діагностика використовується обмежено.

Молекулярні методи, зокрема ПЛР і секвенування, є найбільш точними для підтвердження діагнозу та ідентифікації підтипів (ST). Вони дозволяють виявляти ДНК паразита навіть при мінімальній кількості цист і дають можливість вивчати генетичну різноманітність ізолятів у різних видів тварин. ПЛР-діагностика також сприяє визначенню епізоотологічних зв'язків між ізолятами тварин і людей.

У сумнівних випадках доцільним є комбіноване застосування мікроскопії, культивування та молекулярних методів, що підвищує чутливість і точність діагностики.

Диференційна діагностика. Так як симптоми бластоцистозу схожі на інші паразитарні захворювання, зазвичай проводять диференційну діагностику. Вона дозволяє виключити інші можливі причини захворювання.

Подібну симптоматику мають багато кишкових інфекцій (гістомоноз, лямбліоз, аскаридоз, ентеробіоз, та ін) і кишкові інфекції (сальмонельоз, дизентерія, ентеровірусна та ротавірусна інфекції та ін).

Лікування. На сьогодні ефективної схеми лікування бластоцистозу не розроблено, а терапевтичні підходи залишаються емпіричними. Брак контрольованих клінічних досліджень не дозволяє однозначно визначити оптимальний препарат або тривалість лікування. У більшості випадків інвазія має самообмежуваний характер, проте при виражених клінічних проявах або високому паразитарному навантаженні лікування є доцільним.

Загальні принципи лікування: у безсимптомних індиків терапія зазвичай не проводиться; лікування показане індикам із тривалими діареями або порушенням всмоктування, якщо *Blastocystis* є єдиним виявленим патогеном; перед призначенням препаратів слід виключити інші можливі причини кишкових розладів.

Антипротозойна терапія. Препаратом першої лінії є метронідазол, який традиційно застосовується при бластоцистозі. Проте ефективність препарату варіює в межах 0–100 %, що пояснюється різною чутливістю підтипів *Blastocystis* та розвитком резистентності. У разі неефективності метронідазолу або його непереносимості застосовують триметоприм–сульфаметоксазол (котримоксазол) як засіб другої лінії.

Близько 40 % ізолятів *Blastocystis* є стійкими до метронідазолу, а близько 30 % – до фуразолідону. Тому в окремих випадках ефективними можуть бути альтернативні засоби.

Інші препарати, ефективні *in vitro* або в окремих випадках: паромоміцин – антибіотик широкого спектру, показаний при гострому та хронічному амебіазі; нітазоксанід, доксициклін, пентамідин, йодохінол, міконазол, хінакрин, рифаксимін, альбендазол, івермектин – проявляють протибластоцистну активність різного ступеня; триметоприм (без сульфаметоксазолу) також демонструє *in vitro* ефект; пробіотичні дріжджі *Saccharomyces boulardii* потенційно зменшують кількість цист у кишечнику та полегшують клінічні симптоми.

Підтримувальна терапія включає корекцію дегідратації, дієтотерапію та відновлення мікробіоти кишечника. Терапії, яка б дозволила повністю позбутися бластоцист, поки що не існує.

Перспективні напрями. Досліджуються можливості комбінованої терапії метронідазолу з пробіотиками або нітазоксанідом. Також повідомлялося про ефективність еметину *in vitro*, який проявляв вищу активність, ніж метронідазол чи фуразолідон, проте його застосування наразі обмежене через токсичність.

Профілактика. Профілактика бластоцистозу у птиці, зокрема індиків, базується на комплексі санітарно-гігієнічних, ветеринарно-профілактичних та організаційних заходів, спрямованих на розрив механізму передачі збудника та підвищення резистентності поголів'я.

6. ЗАГАЛЬНІ ОРГАНІЗАЦІЙНО-ГОСПОДАРСЬКІ ЗАХОДИ

З метою попередження та ліквідації протозоозів індиків (гістомонозу, трихомонозу, еймеріозу, криптоспоридіозу, бластоцистозу) власники та керівники господарств повинні здійснювати комплекс ветеринарно-санітарних, організаційних і лікувально-профілактичних заходів, враховуючи епізоотичну ситуацію регіону, біологію збудників і технологію утримання птиці.

Для забезпечення високої збереженості поголів'я індиків, підтримання нормальної вгодованості й резистентності до інфекційних і паразитарних хвороб, проводять такі заходи:

1. Біобезпека та санітарний контроль:

- суворе дотримання правил розміщення і розмежування вікових груп птиці з урахуванням санітарних норм;
- в'їзд на територію птахоферми та вхід до приміщень здійснюють через постійно діючі дезбар'єри та дезкилимки, які регулярно оновлюють;
- забороняється переміщення обслуговуючого персоналу між пташниками без зміни спецодягу та взуття.

2. Утримання території та дезінфекція:

- територію господарства утримують у чистоті; щоденно прибирають послід, який доставляють до гноєсховища для біотермічного знезараження;
- проводять щотижневі санітарні дні з миттям, дезінфекцією, дератизацією та дезінсекцією;
- заборонено утримання індиків у приміщеннях із підвищеною вологістю та скупченістю –це сприяє поширенню еймерій, гістомонад та криптоспоридій.

3. Санітарні розриви між партіями:

- перед розміщенням нової партії індиків витримують міжциклові профілактичні перерви: при підлоговому утриманні – не менше 4 тижнів; при клітковому – 3 тижні;
- у період перерви проводять механічне очищення, миття, дезінфекцію обладнання, інвентарю, системи вентиляції, поїлок та годівниць.

4. Годівля та напування:

- забезпечують повноцінні раціони, збалансовані за білками, енергією, вітамінами та мікроелементами;
- при завезенні кормів вимагають сертифікати якості щодо бактеріального обсіменіння, вмісту токсинів і мікроміцетів;
- індиків годують і напувають лише з чистих годівниць та поїлок;
- вода має бути свіжа, знезаражена, бажано з перевірених джерел;
- годівниці та напувалки розташовують у місцях, недоступних для диких птахів і гризунів, що є потенційними переносниками протозойних інфекцій.

5. Дезінфекційно-профілактичні заходи:

- регулярно проводять дезінвазію приміщень і вигульних майданчиків, використовуючи препарати, активні проти ооцист еймерій, цист трихомонад та бластоцист;
- у разі виявлення зараження — проводять повторну дезінфекцію через 7–10 днів;
- у неблагополучних господарствах застосовують профілактичні курси протистозидних препаратів (толтразурил, ампроліум, метронідазол тощо) під контролем ветеринарного лікаря.

6. Моніторинг і лабораторний контроль:

- один раз на квартал лабораторними методами обстежують 5–10 % поголів'я індиків для виявлення протозойних інвазій;
- при падежі птиці проводять патологоанатомічне дослідження з обов'язковим мікроскопічним аналізом уражених органів і вмісту кишечника;
- терміни діагностичних обстежень визначають з урахуванням сезонності (пік еймеріозу – весна–осінь; гістомонозу – літньо-осінній період).

7. Дії при виявленні протозоозів:

- визначають вид збудника (гістомонади, трихомонади, еймерії, криптоспоридії, бластоцисти);
- оцінюють наявність супутніх інвазій або бактеріальних ускладнень;
- розробляють комплексну схему лікування та санації приміщень, включаючи застосування протозойоцидів і дезінфекційних засобів;
- усі клінічно здорові, але контактні особини підлягають профілактичній обробці та спостереженню не менше 14 днів.

8. Для невеликих господарств:

- у приватних подвір'ях, де утримують різні види птиці разом, рекомендується розробляти індивідуальні плани профілактики, що запобігають міжвидовому зараженню;
- особливу увагу приділяють утриманню молодняку індиків окремо від дорослих особин інших видів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Харів І. І. Вплив розторопші плямистої на показники неспецифічної резистентності організму індиків // *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. – 2010. – Т. 13, № 3 (45), ч. 1. – С. 292–296.
2. Богач М. В. Передумови щодо прогнозування виникнення гельмінтозів та протозоозів індиків на півдні України // *Ветеринарна медицина*. – Харків, 2011. – № 95. – С. 322–323.
1. Peng S., Broom D. M. The sustainability of keeping birds as pets: Should any be kept? // *Animals (Basel)*. – 2021. – Vol. 11, No. 2. – P. 582. DOI: [10.3390%2Fani11020582](https://doi.org/10.3390%2Fani11020582)
3. Hess M., Kolbe T., Grabensteiner E., Prosl H. Clonal cultures of *Histomonas meleagridis*, *Tetratrichomonas gallinarum* and a *Blastocystis* sp. established through micromanipulation // *Parasitology*. – 2006. – Vol. 133, Pt 5. – P. 547–554. DOI: [10.1017/s0031182006000758](https://doi.org/10.1017/s0031182006000758).
4. Bleyen N., Mast J., De Gussem K., De Guseem J., De Gussem M., Godderis B. M. *Histomonas meleagridis*: a new focus on a re-emerging protozoan parasite // In: LaMann G. V. (ed.) *Veterinary Parasitology*. – New York: Nova Science Publishers, 2010. – P. 1–47.
5. Hu J., McDougald L. R. The efficacy of some drugs with known antiprotozoal activity against *Histomonas meleagridis* in chickens // *Veterinary Parasitology*. – 2004. – Vol. 121. – P. 233–238. – DOI: 10.1016/j.vetpar.2004.02.022.
6. EEC Council. Annex IV of Council Regulation EEC 1798/95. – 1995. – Available at: <https://www.legislation.gov.uk/eur/1995/wales>.
7. Hess M., McDougald L. R. Protozoal infections // In: *Diseases of Poultry*. – 14th ed. – Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2020. – P. 1223–1230.
8. Березовський А. В. Екологічні проблеми сучасної паразитології (аналітичний огляд) // *Науковий вісник НАУ*. – 2006. – № 98. – С. 19–28.

9. Bogach M., Paliy A., Liulin P., Perots'ka L., Bohach O., Pyvovarova I., Paliy A. Parasites of domestic and wild pigeons in the south of Ukraine // *Biosystems Diversity*. – 2021. – Vol. 29, No. 2. – P. 135–139. DOI: [10.15421/012118](https://doi.org/10.15421/012118).