

можем связать с одной из его функций: холестерин связывает токсины, поступающие в организм и образующиеся в нем. При паразитировании клещей происходит массовое разрушение клеток кожи с выделением продуктов распада, которые являются токсинами. Холестерин связывает эти продукты, в результате значительно снижается его содержание в сыворотке крови.

Выводы: 1. Постепенное уменьшение абсолютного числа эритроцитов и уровня гемоглобина у животных приводит к развитию анемии, что свидетельствует о хроническом течении патологического процесса.

2. Одновременное уменьшение содержания альбумина и увеличение доли белков глобулиновой фракции сыворотки крови кошек приводит к нарушению функции печени.

3. У кошек под воздействием клещей, в сыворотке крови значительно снижается уровень холестерина. Так, у животных первой группы уровень холестерина снизился на 22,3%, второй – на 20,2%, третьей – на 34% по сравнению с контролем.

4. Уровень глюкозы, в сыворотке крови кошек под воздействием клещей постепенно уменьшается: у животных первой подопытной группы на 27%, второй – на 5,8%, третьей – на 17%.

Заключение. Поскольку клещи *O. supotis* являются чужеродным началом для организма животного, и их развитие происходит с поражением глубоких слоев кожи, то развитие отодектозной инвазии приводит к мобилизации всех защитных сил организма, как неспецифических, так и специфических.

Все вышеизложенное позволяет заключить, что развитие клещей *O. supotis* в коже кошек приводит к резкому нарушению функции кожи, вызывающему нарушение энергетических процессов в организме – нарушение гликолиза; нарушение функций печени – снижение альбуминов, увеличение концентрации глобулинов, развитию токсикоза – снижению факторов неспецифического иммунитета.

Литература: 1. Кожа: Строение, функция, общая патология и терапия/Под ред. А.М.Чернуха, Е.П.Фролова. – М.: Медицина, 1982. – С. 19-76. 2. Кондрахин И.П. Клиническая и лабораторная диагностика в ветеринарии. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 27-28, 57-151. 3. Пустовалова Л.М. Основы биохимии/Л.М. Пустовалова Основы биохимии - Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – С. 125-127. 4. Холод В.М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии/В.М. Холод/ Мн.: Ураджай, 1983. – 78 с. 5. Холод Е.М., Ермолов Г.Ф. Справочник по ветеринарной биохимии/Е.М. Холод, Г.Ф. Ермолов/ Минск: Ураджай, 1988. – С. 52-60, 106-109, 116-118. 6. Рубина Л.И. Гематологические показатели при спонтанном отодектозе у серебристо-черных лисиц/Л.И. Рубина: Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: Сб. науч. труд. УО ВГАВМ, Витебск, 2007.-С. 38-39.

Статья поступила 5.02.2010 г.

УДК: 619:616.995.132:636.4

ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭЗОФАГОСТОМОЗЕ СВИНЕЙ

Сайко А.Л.

УО «Волковысский государственный аграрный колледж», г. Волковыск, Беларусь

Эзофагостомы оказывают тяжелое воздействие на организм животных, в результате которого развивается расстройство функции желудочно-кишечного тракта, лихорадка, анемия, а в последующем происходит отставание в росте и развитии. Эзофагостомы в организме хозяина вызывают нарушение обмена веществ, степень которого можно установить исследованиями крови.

Oesophagostomum the fever, an anaemia have heavy influence on an organism of animals in which result frustration of function of a gastroenteric path develops, and in the subsequent there is a backlog in growth and development. Oesophagostomum in an organism of the owner cause the metabolism infringement which degree can be established blood researches.

Введение. Рентабельность свиноводства связана с благополучием отрасли по заболеваниям. Среди паразитарных болезней, оказывающих отрицательное воздействие на организм животных и наносящих существенный экономический ущерб отрасли, наиболее распространенными являются гельминтозы. Поражение гельминтами приводит к значительным экономическим потерям за счет снижения продуктивности, качества продукции, вынужденного убоя животных, падежа молодняка, увеличения затрат корма на единицу продукции [8, с. 10]. Выход продуктов убоя от свиней, пораженных гельминтами, уменьшается в среднем на 3,4 - 4,6 % от общей массы животных, теряется 2,4 - 3,0 % жира [7, с. 36].

Кроме того, при гельминтозной инвазии снижается иммунитет и повышается восприимчивость организма к инфекционным болезням. Одним из таких гельминтозов является эзофагостомоз, который распространен широко и повсеместно.

Эзофагостомоз – это нематодозное заболевание, характеризующееся поражением толстого отдела кишечника и сопровождающееся нарушением обмена веществ, работы желудочно-кишечного тракта и исхуданием.

Наибольшие потери живой массы (12,60 – 47,90 %) происходят в первый месяц после заражения [5, с. 282]. У поросят 2-4-месячного возраста, инвазированных эзофагостомами, снижаются среднесуточные приросты - от 83 до 110 г на голову по сравнению со здоровыми животными [1, с. 174]. Общий прирост живой массы экспериментально зараженных поросят в возрасте 1- 6 месяцев за 5 месяцев эксперимента достигал до 32,5 кг. В процентном отношении продуктивность зараженных животных ниже на 12,7 % по сравнению со здоровыми животными. Убойный выход мяса уменьшается на 2,8 % [3]. Удельная величина потерь основной продукции на одно заболевшее животное составляет 5,4 кг [2, с. 30].

Расход кормов на единицу приростов у больных свиней увеличивается на 2,60 – 63,10 % по сравнению со здоровыми животными [5, с. 281].

Патогенное влияние эзофагостом на организм свиней сводится к местному механическому, токсическому и инокуляторному воздействию возбудителей, особенно личинок, образующих в стенке толстых кишок узелки. Под влиянием инокулированных микроорганизмов узелки подвергаются нагноению. С течением времени узелки могут распадаться и зарубцовываться или подвергаться обызвествлению. Узелки могут вскрываться в сторону брюшины, в этом случае возможен очаговый перитонит. В половозрелой стадии эзофагостомы патогенны лишь при очень высокой интенсивности инвазии. В этих случаях механическим воздействием на стенку кишечника и продуктами жизнедеятельности эзофагостомы вызывают интоксикацию организма.

В кишечнике молодняка, инвазированного эзофагостомами, изменяется соотношение облигатной и факультативной микрофлоры. При этом у больных поросят по сравнению со здоровыми в ободочной кишке увеличивается число стрептококков, кишечных палочек, клостридий, протей и грибов. Количество стафилококков, бифидобактерий уменьшается [6, с. 32].

Наиболее тяжелая стадия эзофагостомоза отмечается в первый период развития гельминтов. Животные отказываются от корма, у них проявляется расстройство пищеварения (профузный понос, в фекалиях кровь и слизь), что приводит к истощению и гибели. Это наблюдается в период развития гельминтов, то есть во время пребывания личинок в стенке кишечника. Второй период связан с паразитированием взрослых нематод. Заболевание протекает почти бессимптомно.

В этой связи даже незначительный рост заболеваемости эзофагостомозом в масштабах республики приводит к существенным экономическим потерям.

Потери живой массы, нарушения роста и развития молодняка, истощение и гибель свиней при эзофагостомозной инвазии [9, с. 26] связаны с глубокими и стойкими нарушениями обмена веществ.

Эзофагостомозная инвазия оказывает отрицательное влияние на убойный выход, биохимические показатели мяса, его химический состав и на количество макро- и микроэлементов, что свидетельствует о нарушении обменных процессов в организме свиней [4, с. 28].

Материалы и методы. Целью данной работы было выяснение влияния паразитирования эзофагостом и их личинок на обмен веществ в организме экспериментально инвазированных животных. Для этого сформировали опытные и контрольные группы свиней в двухмесячном возрасте. Провели заражение животных опытной группы в дозе 15 000 инвазионных личинок на один килограмм массы тела, животных контрольной группы не заражали. Заражение проводили через рот, задавая инвазионных личинок с влажным кормом. Инвазионных личинок эзофагостом получали путем культивирования проб фекалий от инвазированных свиней при температуре 24° С.

Опыты по заражению свиней проводили в клинике кафедры паразитологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». Животные и опытной, и контрольной группы находились в одинаковых условиях кормления и содержания до и в течение опыта.

У животных опытной и контрольной группы проводили клинические исследования и периодическое взятие крови из глазного синуса - до заражения и через 3, 7, 10, 15, 25, 50 дней после заражения.

В последующем провели исследование крови по следующим показателям: количество эритроцитов, количество лейкоцитов, содержание гемоглобина, лейкограмма, общий белок, белковые фракции, бактерицидная активность сыворотки крови, динамика лизоцима, щелочная фосфатаза, активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ) по общепринятым методикам.

Результаты исследований. В результате проведенных исследований нами были установлены первые клинические симптомы эзофагостомоза, проявляющиеся в виде беспокойства, ухудшения аппетита на 3-ий день после инвазирования. У некоторых животных наблюдалось разжижение фекалий. На 4-ый день инвазии у всех подопытных животных фекалии были разжижены, в фекалиях отмечалось незначительное количество примеси крови. На 5-ый день все подопытные поросята были угнетены, малоподвижны, на внешние раздражители реагировали слабо, наблюдался полный отказ от корма. У всех подопытных животных зарегистрирована сильная диарея. Фекалии при этом были жидкие, пенистые, со зловонным запахом, с примесью крови. При пальпации обнаруживалась болезненность в области живота. Видимые слизистые оболочки бледные. На 7-8-й день общее состояние животных явно ухудшилось. Аппетит отсутствовал. Животные больше лежали, зарывшись в подстилку, вставали с неохотой, мало реагировали на внешние раздражители. Наблюдалась тусклость и взъерошенность щетины, осторожные, скованные движения. С 20-го дня интенсивность диареи уменьшилась, фекалии с небольшим количеством крови. К 25-му дню общее состояние поросят опытной группы было удовлетворительным, фекалии все еще разжижены, но уже без примесей крови. Понос прекратился на 30-ый день. У поросят появился аппетит, но бледность видимых слизистых оболочек стала более выраженной. В последующем у животных отмечено постепенное улучшение общего состояния.

На 5-ый день после инвазирования поросят появилась лихорадка, которая продолжалась до 22-го дня инвазии. Максимальное увеличение температуры тела отмечено на 12 – 15 день инвазирования.

К 50-му дню опыта животные заметно отставали в росте и развитии по сравнению с животными контрольной группы.

После заражения в течение первых двух дней у подопытных поросят заметных симптомов болезни не наблюдалось.

В морфологическом и биохимическом составе крови у поросят, инвазированных личинками эзофагостом, также наблюдались изменения.

Самыми многочисленными форменными элементами крови, содержащими гемоглобин, являются эритроциты. С помощью гемоглобина эритроциты переносят кислород, доставляют клеткам аминокислоты и липиды, принимают участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия, выполняют защитную функцию.

На 7-ой день после заражения количество эритроцитов уменьшилось до $5,13 \pm 0,19 \times 10^{12} / \text{л}$ (по сравнению с контрольной группой). Максимальное уменьшение количества эритроцитов отмечено на 25-ый день после заражения личинками эзофагостом, достигая соответственно $2,6 \pm 0,43 \times 10^{12} / \text{л}$. Уровень эритроцитов на 50-й день инвазии несколько повысился ($3,23 \pm 0,20 \times 10^{12} / \text{л}$ против исходного $5,23 \pm 0,12 \times 10^{12} / \text{л}$).

Лейкоциты в организме выполняют защитную функцию. В зависимости от вида они участвуют в фагоцитозе, выработке интерферона, лизоцима, пропердина, гистамина.

Количество лейкоцитов возросло до $20,7 \pm 0,47 \times 10^9 / л$ к 15-му дню после заражения, в то время как в контрольной группе животных количество лейкоцитов составляло $15,36 \pm 1,01 \times 10^9 / л$. Максимальное увеличение числа лейкоцитов отмечалось на 25-ый день после заражения эзофагостомозом, уровень лейкоцитов повысился до $24,16 \pm 0,78 \times 10^9 / л$. Это обусловлено тем, что продукты жизнедеятельности гельминтов, токсины и продукты воспаления являются фактором, активизирующим механизмы иммунитета, направленные на элиминацию антигена. В последующие дни число лейкоцитов у поросят подопытной группы имело тенденцию к снижению. В контрольной группе здоровых поросят показатель лейкоцитов был на уровне $14,66 \pm 0,72 - 14,36 \pm 0,41 \times 10^9 / л$.

В лейкограмме у подопытных поросят отмечено повышение количества эозинофилов от начала опыта до конца исследования. На 7-ой день после инвазирования личинками эзофагостом относительное количество эозинофилов в крови подопытных поросят повысилось до $4,33 \pm 1,20 \%$, а на 25-ый день достигло максимума – $13 \pm 2,64 \%$. На 50-ый день отмечено уменьшение эозинофилов до $9,33 \pm 0,88 \%$.

У поросят контрольной группы содержание гемоглобина колебалось в пределах $105,66 \pm 0,88 - 111,66 \pm 2,02$ г/л. У поросят, инвазированных личинками эзофагостом, по сравнению с контрольными на 15-ый день содержание гемоглобина снизилось до $95,33 \pm 3,84$ г/л. Максимальное снижение гемоглобина отмечалось на 25-ый день после заражения ($92,33 \pm 4,37$ г/л). Это свидетельствует о течении патологического процесса в донной группе животных, сопровождающееся интоксикацией организма продуктами воспаления и жизнедеятельности гельминтов и их токсинами.

В организме животных белки сыворотки крови выполняют разнообразные функции. Им принадлежит особое место в обмене веществ. Количество общего белка и белковых фракций сыворотки крови отражают физиологические и биохимические процессы организма, направление и уровень продуктивности, наследственные особенности животных.

Эзофагостомоз у свиней сопровождается нарушениями обмена веществ. По степени изменения уровня белков и их фракций в сыворотке крови зараженных животных можно в определенной степени судить о состоянии защитных сил организма при этой инвазии.

Содержание общего белка в сыворотке крови у поросят, экспериментально зараженных личинками эзофагостом, уже на 3 – 10-й дни снижалось до $35,6 \pm 2,68$ г/л против $55,0 \pm 1,80$ г/л. Понижение содержания общего белка в сыворотке крови у подопытных животных наблюдалось в процессе всего опыта – $51,83 \pm 2,29 - 31,83 \pm 3,65$ г/л ($P < 0,01$). Количество общего белка в сыворотке крови начало увеличиваться по мере улучшения клинического состояния животных и к концу опыта достигло $43,66 \pm 1,57$ г/л ($P < 0,05$). В контрольной группе животных существенных колебаний общего белка в сыворотке крови не было ($47,13 \pm 1,83 - 51,2 \pm 0,45$).

В количественном отношении наиболее важным белком плазмы крови является альбумин, который синтезируется в печени и участвует в создании онкотического давления, влияя на распределение внеклеточной жидкости между сосудами и интерстициальным пространством. Альбумин выступает как транспортный белок для свободных жирных кислот, лекарственных препаратов, различных ионов.

В сыворотке крови у подопытных животных наблюдалось достоверное уменьшение количества альбуминов к 10-му дню ($19,1 \pm 1,40$ г/л против исходного $32,9 \pm 0,86$ г/л). На 15-й день их уровень в сыворотке крови зараженных и контрольных животных доходил соответственно до $16,66 \pm 0,40$ и $33,53 \pm 0,34$ г/л, то есть оставался ниже исходных показателей.

На 7-ой день инвазии количество альфа-глобулинов в сыворотке крови зараженных животных составило $12,56 \pm 0,98$ г/л против исходного $17,03 \pm 0,71$ г/л ($P < 0,05$). Во все периоды исследования у этих свиней в содержании бета-глобулинов обнаружили незначительные изменения по сравнению с контрольной группой животных.

Содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови больных эзофагостомозом свиней начиная с 7-го дня было ниже ($23,1 \pm 2,55$ г/л), чем у здоровых ($27,93 \pm 0,96$ г/л). С развитием инвазии наблюдали постепенное, но достоверное снижение уровня этой фракции, причем наиболее низкие показатели отметили к 15-му дню ($15,76 \pm 0,89$ г/л против исходного $28,8 \pm 2,25$ г/л; $P < 0,01$).

Величина отклонения белкового коэффициента ($A / Г$) у зараженных свиней к 10-му дню понижалась ($0,33 \pm 0,02$ против исходного $0,45 \pm 0,02$) и к 15-му дню равнялась соответственно $0,32 \pm 0,003$. Соотношение белковых фракций является характерным для наличия гельминтозной инвазии, а именно, наблюдается постепенное понижение их процентного соотношения в подопытной группе животных.

Одним из важных показателей неспецифического иммунитета является бактерицидная активность сыворотки крови, которая отражает суммарную активность гуморальных факторов неспецифического иммунитета.

В динамике бактерицидной активности достоверные изменения прослеживались в подопытной группе животных к 15-му дню после заражения с тенденцией к уменьшению ($39,9 \pm 0,68 - 26,73 \pm 3,26 \%$ ($P < 0,05$), что достоверно ниже, чем в начале опыта). Максимальное снижение бактерицидной активности сыворотки крови отмечалось на 25-ый день после заражения ($15,36 \pm 1,86 \%$ ($P < 0,001$), что достоверно ниже, чем в начале опыта). В группе здорового контроля наблюдали стабильное содержание этого показателя $38,66 \pm 1,15 - 39,8 \pm 0,51 \%$ до конца опыта.

Лизоцим играет большую роль в предупреждении заболеваний и благоприятном исходе патологических процессов.

После инвазирования личинками эзофагостом у поросят опытной группы на 7-ой день лизоцимная активность сыворотки крови снизилась до $6,73 \pm 0,64 \%$. Максимальное снижение лизоцимной активности сыворотки крови отмечалось на 25-ый день после заражения ($5,03 \pm 0,52 \%$ ($P < 0,05$), что достоверно ниже, чем в начале опыта). К концу опыта у подопытных поросят лизоцимная активность сыворотки кров возросла до $6,83 \pm 1,51 \%$. Полученные данные свидетельствуют об угнетении иммунной реактивности и естественной резистентности больных животных.

Щелочная фосфатаза относится к группе ферментов, функции которых связаны с различными процессами, протекающими в мембранах, с обменом нуклеопротеидов, жиров и гликогена, с процессами гликолиза и регенерации, ростом костей. У поросят, зараженных личинками эзофагостом, количество щелочной фосфатазы в крови повышалось уже на 3-ий день после заражения ($515,96 \pm 6,94$ против исходного $386,6 \pm 11,20$ ед/л). С развитием инвазии наблюдали постепенное, но достоверное увеличение уровня данного фермента, причем наиболее высокие показатели отметили к 10-му дню – $609,4 \pm 4,31$ ед/л ($P < 0,001$), что достоверно выше, чем в начале опыта. У животных контрольной группы значительных изменений в содержании показателя не отмечалось ($383,5 \pm 6,34 - 394,4 \pm 10,51$ ед/л).

Ферменты аспартатаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза обнаруживаются во всех органах и тканях, но наибольшая активность наблюдается в печени, скелетной мускулатуре и миокарде. Повышение активности этих ферментов часто свидетельствует о повреждении паренхимы печени.

Начиная с 7-го дня после заражения наблюдали увеличение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови поросят

($109,8 \pm 1,35$ мккат/л) по сравнению с контрольными животными ($87,5 \pm 3,53$ мккат/л). Наиболее высокий уровень АсАТ отметили через 25 дней после заражения ($134,06 \pm 8,05$ против исходного $88,6 \pm 0,97$ мккат/л). Аналогично изменялась и активность аланинаминотрансферазы (АлАТ). После заражения ее активность в сыворотке крови инвазированных поросят постепенно, но достоверно увеличивалась. Наиболее высокий уровень АлАТ отметили через 10 дней после инвазирования животных ($691,13 \pm 3,10$ мккат/л против исходного $495,43 \pm 5,40$ мккат/л). Несмотря на то, что активность обоих ферментов в сыворотке крови зараженных животных в конце опыта (50-й день) незначительно снижалась ($90,46 \pm 1,06$ и $490,3 \pm 2,08$ мккат/л), но все-таки она оставалась несколько выше, чем в контроле ($86,3 \pm 1,96$ и $489,9 \pm 1,81$ мккат/л).

Заключение. Эзофагостомозная инвазия оказывает тяжелое воздействие на организм животных. У поросят в 2-х месячном возрасте при экспериментальном заражении личинками эзофагостом болезнь на 4 – 30 –й день характеризовалась расстройством функции желудочно-кишечного тракта – поносом, лихорадкой, анемией, а в последующем – отставанием в росте и развитии животных.

Эзофагостомы в организме хозяина вызывают патологические сдвиги гематологических и биохимических показателей крови, которые выражаются в снижении количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, лейкоцитозе. В лейкограмме наблюдается эозинофилия. В сыворотке крови понижается содержание общего белка, а также его фракций, постепенно, но достоверно повышается активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ). Снижается бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови. Активность щелочной фосфатазы повышается.

Литература. 1. Крикунов, М.С. Мероприятия по оздоровлению свиней от кишечных гельминтозов / М.С. Крикунов, Н.Е. Дидковский // 1-й Всесоюзный съезд паразитоценологов / М.С. Крикунов, Н.Е. Дидковский. – Киев, 1978. – С. 174 - 175. 2. Сафиуллин, Р.Т. Паразитарные болезни свиней / Р.Т. Сафиуллин // Свиноводство. - 2004. - № 3. – С. 30 – 32. 3. Сафиуллин, Р.Т. Экономический ущерб от моно- и сочетанных гельминтозов при экспериментальной инвазии / Р.Т. Сафиуллин // 3 Всесоюзный съезд паразитоценологов: тезисы докладов, Киев, декабрь 1991г. – С. 148. 4. Сафиуллин, Р.Т. Экономический ущерб от паразитарных болезней / Р.Т. Сафиуллин // Свиноводство. -1996. - № 4. – С. 27 - 28. 5. Смирнов, А.Г. О взаимоотношениях аскарид, власоглагов и эзофагостом у поросят при экспериментально вызванных полиинвазиях / А.Г. Смирнов // Тр. Всесоюз. н.-и. ин-та гельминтол. им. К.И. Скрябина. – Москва, 1968. – Вып. 14. – С. 279 - 284. 6. Формирование паразитарной системы в организме свиней при нематодозах / А.Ю. Гудкова [и др.] // Ветеринария. – 2008. - № 3. – С. 31- 33. 7. Штунь, Ф.А. Экономический ущерб, причиняемый гельминтами мясной промышленности УССР / Ф.А. Штунь // Проблемы паразитологии / Ф.А. Штунь. Киев, 1967. – С. 306 - 307. 8. Эффективность тетраизола 10 % при нематодозах // Е.Н. Елисеева [и др.] // Ветеринария. – 2003. - № 1. – С. 10 - 12. 9. Якубовский М.В. Паразитарные болезни свиней и их профилактика / М.В. Якубовский, А.И. Ятусевич. – Минск: Ураджай, 1987. – 143 с.

Статья поступила 1.03.2010 г.

УДК 619:616.995.428С:636.4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ «АКАРИБИЛА» ПРИ САРКОПТОЗЕ СВИНЕЙ

Столярова Ю.А.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск

Ассортимент акарицидов непрерывно изменяется и совершенствуется. При этом большое внимание придается изысканию новых, более эффективных препаратов, отвечающих современным требованиям. Исследования по изучению эффективности «Акарибила» при саркоптозе свиней проводились в 2008 г. в условиях свинофермы подсобного хозяйства УСЗ Быховский психоневрологический дом-интернат. В результате проведенных исследований установлено, что эффективность препарата «Акарибил» при саркоптозе свиней составила 100 %.

The assortment of acaricides varies continuously and improved. Thus the big attention is attached research of the new, more effective drugs meeting modern demands. Us the drug «Acaribil» which researches were made to 2008 at Sarcoptosis of pigs on part-time farm Bykhov the psychoneurological house-boarding school is offered. As a result of the made researches it is positioned, that efficacy of a drug «Acaribil» at Sarcoptosis of pigs has compounded 100 %.

Введение. Для успешного развития сельского хозяйства и обеспечения населения продуктами питания необходимо использовать все резервы и возможности повышения эффективности животноводства. Одним из таких резервов является профилактика паразитарных болезней. Больное животное, даже не проявляющее внешних признаков болезни, отличается низкой продуктивностью, дает продукты плохого качества и высокой себестоимости [7, 8].