

ков «Биохелп» и «Лактимет» в рационе молодняка свиней приводит к угнетению репродукции и препятствует заселению желудочно-кишечного тракта бактериями кишечного-паратифозной группы.

**Заключение.** 1. Изученные пробиотики «Биохелп» и «Лактимет» оказывают существенное влияние на содержание лакто- и бифидобактерий. У поросят второй и третьей опытных групп, получавших пробиотики, количество лакто- и бифидобактерий равномерно повышается начиная с 7-го дня жизни, что оказывает стимулирующее действие на полезную микрофлору желудочно-кишечного тракта. 2. Пробиотики «Биохелп» и «Лактимет» оказывают влияние на содержание аэробных в фекалиях молодняка свиней бактерий, к которым относятся эшерихии, сальмонеллы, протей, стафилококки, бациллы и т.д. Изучаемые экологически чистые препараты в опытных группах снижают содержание патогенов на 2-3 порядка по сравнению с контролем. Это свидетельствует об угнетении условно-патогенной микрофлоры в желудочно-кишечном тракте молодняка свиней. 3. Пробиотики «Биохелп» и «Лактимет» также снижают содержание бактерий кишечного-паратифозной группы в желудочно-кишечном тракте поросят по сравнению с контролем. У молодняка свиней опытных групп, получавших пробиотики «Биохелп» и «Лактимет», отмечается снижение количества бактерий кишечного-паратифозной группы на протяжении всего периода выращивания вследствие угнетения их репродукции. Пробиотики препятствуют заселению желудочно-кишечного тракта бактериями кишечного-паратифозной группы. 4. Экономичность, доступность, удобство и простота применения, высокая биологическая активность пробиотиков «Биохелп» и «Лактимет» позволяют рекомендовать их производству, в качестве иммуностимуляторов для коррекции иммунодефицита и естественного микробиоценоза кишечника поросят. Пробиотики «Биохелп» и «Лактимет» могут применяться как с профилактической, так и с лечебной целью для устранения дисбактериозов кишечника, нормализации его микробной флоры, а также при антибактериальной терапии.

**Литература.** 1. Авылов, Ч. К. Влияние стресс-факторов на резистентность организма свиней / Ч. Авылов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2006. - № 6. - С. 46-47. 2. Алимов, А. М. Желудочно-кишечные болезни поросят и их профилактика / А. М. Алимов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2008. - №3. - С. 25. 3. Бакшеев, А. Ф. Иммунология свиньи / А. Ф. Бакшеев. Новосибирск, 2003. - 143 с. 4. Бовкун, Г. Ф. Нормобиоценоз и дисбактериоз молодняка / Г. Ф. Бовкун, Е. П. Ващекин, Н. И. Малик // Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2008. - №3 - С. 12-15. 5. Гласкович, М. А. Как обойтись без кормовых антибиотиков? / М. А. Гласкович, Л. В. Шульга // Первые Международные Беккеровские чтения : сборник научных трудов по материалам научно-практической конференции, Волгоград, 27-29 мая 2010 г. / Волгоградский государственный университет. – Волгоград, 2010. – Ч. 2 – С. 90 – 92. 6. Гласкович, М. А. Влияние кормовых антибиотиков на кишечный микробиоценоз сельскохозяйственных животных : краткий аналитический обзор / М. А. Гласкович, Е. А. Капитонова // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал / УО ВГАВМ. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 1. – С. 194 – 197. 7. Гласкович, М. А. Использование натуральных биокорректоров для регулирования кишечного микробиоценоза цыплят-бройлеров: Монография / М. А. Гласкович, Е. А. Капитонова – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, 2011. – 255 с. 8. Курдеко, А. П. Биологически активные добавки из продуктов пчеловодства в птицеводстве: Монография / А. П. Курдеко, М. А. Гласкович, П. А. Красочко – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, 2011. – 304 с.

Статья передана в печать 05.03.2013 г.

УДК 619:636.2:615.9:577.15:546.48

## ВЛИЯНИЕ КАДМИЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И УРОВЕНЬ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В КРОВИ БЫЧКОВ

Гутый Б.В.

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

*Раскрыты особенности антиоксидантной системы организма бычков при кадмиевой интоксикации. Установлено, что хлорид кадмия в токсической дозе, способствует снижению активности ферментной и неферментной системы антиоксидантной защиты организма бычков. Также установлено, что развитие кадмиевой интоксикации сопровождается усилением процессов перекисного окисления липидов в крови молодняка крупного рогатого скота, на что указывает рост уровня диеновых конъюгатов и малонового диальдегида.*

*The features of antioxidant system steers for cadmium intoxication. Found that cadmium chloride in the toxic dose, reduces the activity of the enzyme and non-enzymatic antioxidant defense system steers. Also found that the development of cadmium intoxication is accompanied by increased lipid peroxidation in the blood of young cattle, as indicated by the increase in the level of activenew conjugates and malonoviydialdehyd.*

**Введение.** Анализ отечественной и зарубежной литературы дает основания утверждать, что в связи с ухудшением экологической ситуации в стране вопросам токсичности кадмия в наше время уделяется значительное внимание. Вопрос кадмиевого токсикоза всесторонне изучается.

За последние время накопилось большое количество научных сообщений о чрезвычайно важной роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии многих токсикозов. Необходимым условием функционирования клетки являются поддержание нормального уровня процессов ПОЛ, скорость и регуляция которых контролируется многокомпонентной антиоксидантной системой (АОС), что обеспечивает связывание и модификацию свободных радикалов, предупреждение образования и разрушения перекисей.

Именно поэтому целью наших исследований было установить влияние хлорида кадмия в дозе 0,03 и 0,04 мг/кг массы тела на активность системы антиоксидантной защиты и уровень продуктов перекисного окисления липидов в крови бычков для дальнейшей разработки антидота для лечения животных при упомянутой выше интоксикации.

**Методы исследований.** Опыты проводились на бычках шестимесячного возраста, которые были сформированы в 3 группы по 5 животных в каждой: 1 группа - контрольная, бычки находились на обычном рационе; 2 группа - исследовательская 1, бычкам скармливали хлорид кадмия в дозе 0,03 мг / кг массы тела в течение 30 суток; 2 группа - исследовательская 2, бычкам скармливали хлорид кадмия в дозе 0,04 мг / кг массы тела в течение 30 суток.

Кровь для анализа брали из яремной вены на 1, 8, 16, 24 и 30 сутки после скармливания хлорида кадмия.

**Результаты исследований.** Важнейшим антиоксидантом глутатионовой системы антиоксидантной защиты является глутатион, который в организме животных выполняет много функций, важнейшими из которых являются защита от свободных радикалов, поддержка функции мембран. Уровень глутатиона в крови бычков при хроническом кадмиевом токсикозе приведен в таблице 46.

**Таблица 46 - Уровень восстановленного глутатиона в сыворотке крови бычков при кадмиевой интоксикации, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Время исследования крови (суток)	Восстановленный глутатион (мг%)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	31,70±0,53	32,40±0,53	31,95±0,58
Первые	32,40±0,53	34,17±0,55*	34,21±0,62*
Восьмые	31,95±0,50	31,14±0,65	30,99±0,60*
Шестнадцатые	32,19±0,45	30,28±0,54*	29,95±0,65*
Двадцать четвертые	32,84±0,65	29,65±0,65**	29,49±0,55**
Тридцатые	32,16±0,60	30,71±0,66	30,25±0,65

Степень вероятности по сравнению с данными контрольной группы -  $P < 0,05$  - \*,  $P > 0,01$  - \*\*

В первые сутки опыта уровень глутатиона в крови животных, которым скармливали хлорид кадмия в дозе 0,03 мг / кг, составлял  $34,17 \pm 0,55$  мг%, что на 5% больше, чем в контрольной группе животных. На двадцать четвертые сутки опыта уровень показателя был ниже на 10% относительно контрольной группы животных. При скармливании хлорида кадмия в дозе 0,04 мг / кг массы тела уровень глутатиона в начале опыта увеличивался, однако начиная с восьми суток опыта отмечали снижение показателя до  $29,95 \pm 0,65$  мг% на шестнадцатые сутки. Увеличение уровня глутатиона в первые сутки опыта, возможно, связано с поступлением токсичных элементов, которые запускают реакции образования свободных радикалов и усиление процессов перекисного окисления липидов. В дальнейшем снижение уровня глутатиона объясняется истощением глутатионовой системы при образовании большого количества свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов.

При скармливании хлорида кадмия в дозах 0,03 и 0,04 мг / кг массы тела животного активность глутатионпероксидазы в первые сутки опыта возросла соответственно на 5 и 5,5% (табл. 47). В дальнейшем активность фермента, постепенно в течение всего опыта снижалась. Низкой активностью глутатионпероксидазы в сыворотке крови опытных животных была на шестнадцатые и двадцать четвертые сутки опыта.

**Таблица 47 - Активность глутатионпероксидазы в сыворотке крови бычков при кадмиевой интоксикации, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Время исследования крови (суток)	Глутатионпероксидаза (нмоль NADPH/мин на 1 мг белка)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	36,2±1,20	36,4±1,21	36,2±1,23
Первые	36,1±1,18	37,9±1,25 *	38,1±1,21*
Восьмые	36,3±1,19	32,4±1,12**	31,1±1,13**
Шестнадцатые	36,4±1,21	30,5±1,14**	29,2±1,15**
Двадцать четвертые	36,2±1,22	28,7±1,20**	27,9±1,24**
Тридцатые	36,5±1,25	32,1±1,15**	31,6±1,20**

Начальные стадии процесса свободнорадикального окисления контролируются ферментом супероксиддисмутазой, которая нейтрализует супероксидный радикал и, соответственно, уменьшает общее токсическое воздействие активных форм кислорода. В таблице 48 приведена активность супероксиддисмутазы в крови бычков, которым скармливали хлорид кадмия в дозах 0,03 и 0,04 мг / массы тела животного. Активность данного фермента в начале опыта в крови всех подопытных животных была в пределах  $0,59 \pm 0,010 - 0,62 \pm 0,012$  ум.ед. / мг белка.

**Таблица 48 - Активность супероксиддисмутазы в крови бычков при кадмиевой интоксикации, (M ± m, n = 5)**

Время исследования крови (суток)	Супероксиддисмутаза (ум.ед./мг белка)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	0,59±0,010	0,60±0,014	0,62±0,012
Первые	0,60±0,011	0,65±0,015	0,69±0,014
Восьмые	0,63±0,010	0,55±0,010**	0,53±0,011**
Шестнадцатые	0,62±0,010	0,49±0,010**	0,45±0,011**
Двадцать четвертые	0,61±0,012	0,48±0,011**	0,42±0,010**
Тридцатые	0,62±0,011	0,50±0,011**	0,47±0,012**

После скармливания токсического соединения активность супероксиддисмутазы в крови обе исследовательских групп в первые сутки опыта возросла относительно контроля на 8 и 15%. В дальнейшем наблюдали постепенное снижение активности фермента, на восьмые сутки исследования соответственно до 0,55 ± 0,010 и 0,53 ± 0,011 ум.ед. / мг белка. На двадцать четвертые сутки исследования активность супероксиддисмутазы была низкой, относительно контрольной группы животных она снизилась на 21 и 31% соответственно. На тридцатые сутки опыта активность фермента начала несколько возрастать.

Селен является одним из важных элементов антиоксидантной защиты организма животных. Антиоксидантное действие его обусловлено нейтрализацией опасных агрессивных свободных радикалов. Содержание селена в крови бычков при кадмиевой интоксикации приведено в таблице 4. В начале опыта содержание селена в крови бычков обеих исследовательских групп было в пределах 46 ± 0,95 - 51 ± 0,85 мкг / л. Начиная с первых суток опыта содержание селена в крови бычков исследовательских групп постепенно снижалось. На восьмые сутки опыта содержание селена в опытных группах животных соответственно снизилось на 6 и 9% относительно контроля. На шестнадцатые сутки опыта показатель снова продолжал снижаться и соответственно у животных, которым задавали хлорид кадмия в дозе 0,03 мг / кг, составлял 43 ± 0,94 мкг / л, а у животных, которым задавали хлорид кадмия в дозе 0,04 мг / кг, составлял соответственно 42 ± 0,83 мкг / л. На двадцать четвертые сутки опыта содержание селена в крови бычков первой и второй опытных групп было низким и соответственно составило: 41 ± 0,81 и 40 ± 0,95 мкг / л. На тридцатые сутки опыта содержание селена начало постепенно повышаться, однако по сравнению с показателями контрольной группы было ниже у бычков первой опытной группы на 8%, второй опытной группы - на 12,5%.

Снижение содержания селена в организме животных при хронической интоксикации указывает на угнетение антиоксидантной системы в организме животных в целом. Очевидно, снижение активности ферментативной и неферментативной системы антиоксидантной защиты в условиях кадмиевой нагрузки обусловлено тем, что кадмий способствует усилению образованию свободных радикалов и активных форм кислорода в результате чего нарушается баланс между продуктами пероксидации и антиоксидантами. Свободнорадикальное окисление - это процесс непосредственного переноса кислорода на субстрат с образованием перекисей, кетонов и других, при этом характерной чертой реакции является ее цепной характер

**Таблица 49 - Содержание селена в крови бычков при кадмиевой интоксикации, (M ± m, n = 5)**

Время исследования крови (суток)	Селен (мкг/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	46±0,95	47±0,90	51±0,85
Первые	49±0,85	45±0,85	45±0,95
Восьмые	47±0,86	44±0,92	43±0,95
Шестнадцатые	46±0,78	43±0,94 *	42±0,83 *
Двадцать четвертые	50±0,85	41±0,81**	40±0,95 **
Тридцатые	48±0,65	44±0,96	42±0,85 *

Свободнорадикальное окисление является универсальным механизмом, который контролирует важнейшие гомеостатические физико-химические параметры клетки: вязкость, проницаемость и целостность клеточных мембран. С участием свободных радикалов протекает обмен веществ. Радикалы и продукты свободнорадикального окисления влияют на иммунитет, структуру и функцию биологических мембран.

Влияние кадмия на уровень малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) в крови бычков приведены в таблицах 5 и 6. При скармливании бычкам хлорида кадмия в дозе 0,03 мг / кг массы тела животного, в первые сутки опыта уровень продуктов перекисного окисления, относительно бычков контрольной группы, повысился: МДА на 2,6% и ДК на 4,3%. На восьмые сутки опыта уровень МДА соответственно составил 0,263 ± 0,010 мкмоль / л, что на 11,4% больше контрольной группы животных, тогда как уровень ДК составил 6,81 ± 0,20 мкмоль / л, т.е. повысился на 18, 6% в отношении контроля. На шестнадцатые сутки уровень продуктов перекисного окисления липидов (МДА и ДК) составлял соответственно 0,283 ± 0,011 и 7,14 ± 0,20 мкмоль / л.

**Таблица 50 - Уровень малонового диальдегида в сыворотке крови бычков при кадмиевой интоксикации, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Время исследования крови (суток)	Малоновый диальдегид (мкмоль/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	0,235±0,006	0,233±0,008	0,235±0,007
Первые	0,234±0,008	0,240±0,010	0,245±0,008*
Восьмые	0,236±0,009	0,263±0,010**	0,271±0,010**
Шестнадцатые	0,235±0,009	0,283±0,011**	0,289±0,009**
Двадцать четвертые	0,231±0,007	0,285±0,009**	0,296±0,010**
Тридцатые	0,236±0,008	0,295±0,009**	0,307±0,008**

На двадцать четвертые сутки опыта уровни МДА и ДК составляли соответственно  $0,285 \pm 0,009$  и  $7,31 \pm 0,21$  мкмоль / л. На тридцатые сутки уровень МДА и ДК был наивысшим и составил  $0,295 \pm 0,009$  (МДА) и  $7,53 \pm 0,25$  мкмоль / л (ДК), повысился соответственно МДА на 25% и ДК на 30,7% по сравнению с бычками контрольной группы.

При скармливании хлорида кадмия в дозе 0,04 мг / кг опытным животным установлены аналогичные изменения уровней МДА и ДК, но уровень их в сыворотке крови был значительно выше. В частности, в первые сутки опыта уровень ДК был выше на 6% относительно контрольной группы животных, а МДА - на 4,7%. На восьмые сутки уровень продуктов перекисного окисления липидов, был выше соответственно на 15 и 22%. В дальнейшем уровень промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов продолжал расти, и на шестнадцатые сутки составил ДК  $7,39 \pm 0,30$  мкмоль / л, а МДА  $0,289 \pm 0,009$  мкмоль / л. На двадцать четвертые сутки опыта уровень ДК был выше относительно контрольной группы животных на 33%, а МДА - на 28%.

**Таблица 51 - Уровень диеновых конъюгатов в сыворотке крови бычков при кадмиевой интоксикации, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Время исследования крови (суток)	Диеновые конъюгаты (мкмоль/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	5,75±0,16	5,73±0,15	5,74±0,16
Первые	5,78±0,15	6,03±0,25*	6,13±0,19*
Восьмые	5,74±0,17	6,81±0,20**	7,05±0,20**
Шестнадцатые	5,79±0,15	7,14±0,20**	7,39±0,30**
Двадцать четвертые	5,73±0,16	7,31±0,21**	7,61±0,24**
Тридцатые	5,76±0,17	7,53±0,25**	7,71±0,28**

При сравнении результатов исследования второй опытной группы с первой следует, что после скармливания хлорида кадмия уровень МДА и ДК был выше в первые сутки на 2%. На шестнадцатые сутки уровень МДА вырос на 2,1%, а уровень ДК - на 3,5% по сравнению с первой опытной группы. На двадцать четвертые сутки уровень МДА и ДК был вновь выше показателей крови животных первой опытной группы. На тридцатые сутки уровень МДА у животных второй группы был выше на 4,0%, а уровень ДК - на 2,4% по сравнению с 1-й группой.

Возможно, установленные изменения уровня МДА и ДК в сыворотке крови подопытных животных обусловлены тем, что токсическое действие кадмия способствует изменению стационарных концентраций радикальных метаболитов  $O_2^-$ ,  $OH$ ,  $HO_2^-$ , которые, в свою очередь, инициируют процессы перекисного окисления липидов. После скармливания животным хлорида кадмия возрастает концентрация радикальных метаболитов. Исходя из результатов исследований, мы пришли к выводу, что интенсивность перекисного окисления липидов изменяется при скармливании кадмия в различных дозах, и в зависимости от времени, прошедшего после скармливания его опытным бычком.

**Заключение.** 1. Приведенные результаты исследований указывают на то, что кадмиевая интоксикация приводит к повышенной активации процессов липопероксидации и нарушения равновесия между активностью антиоксидантной системы и интенсивности перекисного окисления липидов.

2. Скармливание бычкам с кормом хлорида кадмия в токсических дозах повлекло рост концентрации промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и диеновых конъюгатов).

3. Скармливание бычкам хлорида кадмия в дозах 0,03 и 0,04 мг / кг массы тела способствует снижению активности ферментной и неферментной системы антиоксидантной защиты организма бычков, в том числе: глутатионпероксидазы, восстановленного глутатиона, супероксиддисмутазы и селена.

4. Проведенные исследования позволили глубже раскрыть патогенез токсического действия кадмия на организм бычков и использовать эти данные при разработке антидота при кадмиевой интоксикации.

**Литература.** 1. Абрагамович О.О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька[та ін.] // Медичнахімія. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 5–8.2. Боріков О.Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси перекисного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів / Боріков О.Ю., Каліман П.А. // Український біохімічний журнал. — 2004. — Т. 76., № 2. — С. 107-111.3. Гутий Б.В. Зміна біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієво мутоксикузі. — Проблеми зооінженерії та

ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.:РВВ ХДЗВА., 2012. Випуск 24, ч. 2 «Ветеринарні науки» с.247-249. 4. Гутий Б.В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. – Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31-34.5. Осипов А. И. Активные формы кислорода и их роль в организме / А. И. Осипов, О. А. Азизова, Ю. А. Владимиров // Успехи биол. химии. — 1990. — Т. 31. — С. 180–208.

Статья передана в печать 12.03.2013 г.

УДК 619:616.995.121

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СРЕДСТВ ТЕРАПИИ ЛИЧИНОЧНЫХ ЦЕСТОДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Дубина И.Н.

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

Полученные данные показывают, что применение альбендазола в стадию созревания цистицерков тенуикольного и пизиформного является неэффективным, так как способствует гибели всего 20-31% цистицерков. Однократное применение «Кальбазена» в дозе 0,06 мл/кг на стадии созревания цистицерков способствовало практически 50-60% гибели цистицерков как у овец, так и у кроликов. Использование «Кальбазена» на стадии развития и органогенеза цистицерков обеспечило 100% эффективность как у овец, инвазированных цистицеркозом тенуикольным, так и у кроликов, пораженных цистицерками пизиформными.

The obtained data show that the use of albendazoli in a stage of ripening cysticercus tenuicollis and pisiformis is not efficient, as it stimulates the destruction of all 20-31% cysticercus. A single application of «Calbazenum» in a dose of 0.06 ml/kg at the stage of maturation cysticercus contributed to almost 50% to 60% death cysticercus like a sheep, and rabbits. The use of «Calbazenum» on the stage of development and organogenesis cysticercus ensured 100% effective as a sheep infecshen cysticercus tenuicollis, and in rabbits affected cysticercus pisiformis.

**Введение.** Нарращивание объемов сельскохозяйственного производства связано с его интенсификацией и повышением его эффективности. Продовольственные и сырьевые ресурсы республики достаточны для самообеспечения страны. Но существенным моментом, сдерживающим рост производства продукции животноводства, является нестабильная ситуация по заболеваемости животных.

Несмотря на осуществление профилактических и оздоровительных мероприятий против цестодозов в Беларуси, их несовершенство и несоответствие современным технологическим процессам в животноводстве сохраняют на территории республики эпизоотологическую ситуацию, угрожающую как здоровью животных, так и человека. По данным ветеринарной отчетности, на мясокомбинатах и рынках Беларуси ежегодно выявляется свыше 12 тысяч свиных туш, пораженных ларвальным эхинококкозом, более 3 тысяч – цистицеркозом тенуикольным.

В результате проведенных нами исследований личинки цестод обнаружены у всех видов обследованных сельскохозяйственных и охотничье-промысловых животных. Всего у животных зарегистрировано паразитирование 11 видов личиночных форм цестод (8 – у сельскохозяйственных; 6 – у охотничье-промысловых; 4 – у мышевидных грызунов): *E. granulosus* L. (ЭИ у свиней 4,24%, у овец – 1,43%, у крупного рогатого скота – 0,06%, у диких кабанов – 28,24%, у лосей – 17,74%), *C. tenuicollis* (ЭИ у овец 17,81%, у коз – 26,08%, у крупного рогатого скота – 0,045%, у свиней – 0,94%, у лошадей – 1,28%, у диких кабанов – 12,21%, у лосей – 38,71%, у оленей – 22,22%, у косуль – 18,75%), *C. pisiformis* (ЭИ у кроликов 35,35%, у зайцев – 0,83%, у серых крыс – 8,88%, у рыжих полевков – 2,02%, у морских свинок – 7,7%), *C. cellulosa* (ЭИ у свиней 0,045%), *C. bovis* (ЭИ у крупного рогатого скота 0,4%), *C. tarandi* (ЭИ у оленей 5,55%), *Cysticercus* spp. (ЭИ у домашней мыши 3,51%, у лесной мыши – 2,75%), *E. multilocularis* L. (ЭИ у нутрий 5,88%), *Sparganum S. erinacei* (ЭИ у свиней 0,056%, у диких кабанов – 43,51%), *Strobilocercus fasciolaris* (ЭИ у серых крыс 35,55%, у рыжей полевки – 13,13%, у лесной мыши – 17,43%, у домашней мыши – 22,8%, у белой мыши – 16,21%, у морских свинок – 7,7%), *Tetratiridium M. lineatus* (ЭИ у кроликов 0,64%, у зайцев – 4,16%, у серых крыс – 17,77%, у лесных мышей – 5,5%, у домашних мышей – 5,26%, у белых мышей – 16,21%, у морских свинок – 3,34%) [1, 2, 3, 4, 5].

Важную роль в комплексе противогельминтных мероприятий продолжает играть специфическая дегельминтизация животных. В свою очередь, успех дегельминтизации зависит от наличия высокоэффективных и малотоксичных противогельминтных средств. Поэтому дальнейшее изучение имеющихся противогельминтных препаратов остается в настоящее время актуальной задачей.

**Материалы и методы.** Проведен скрининг сколексоцидной активности антгельминтиков. Из эхинококковых цист, полученных на Витебском мясокомбинате, получали протосколексы. Исследуемый препарат в количестве 10 мг растворяли в 0,05 мл диметилсульфоксида и доводили дистиллированной водой до 1 мл. В каждую пробирку с испытуемым раствором препаратов добавляли суспензию протосколексов эхинококка. Контролем служили протосколексы, помещенные в раствор Хэнкса. Через 24 часа осуществляли оценку сколексоцидного действия испытуемых препаратов.

Для оценки испытуемых препаратов протосколексы брали из пробирки автоматической пипеткой и переносили на предметное стекло с лунками, после чего выносили несколько капель 0,25 % раствора