

Заключение: 0,037% раствор натрия гипохлорита, при однократном и длительном пероральном и внутрибрюшинном введении белым мышам, у последних не вызывает видимого токсического действия. Такой препарат классифицируется как малотоксичный (смертельная доза LD₅₀ более 1000 мл/кг массы животного. Л.И.Медведь, 1968 г.).

УДК 619: 615.28.

НОВАЯ ПРЕПАРАТИВНАЯ ФОРМА ФЕНБЕНДАЗОЛА - СУСПЕНЗИЯ ФЕНБЕНДАЗЕН И ЕГО ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

ПЕТРОВ В.В.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Беларусь

В настоящее время гельминтозы животных являются одной из частых причин выбраковки и падежа животных, что требует приложения максимальных усилий в борьбе с паразитами животных. Для успешного выполнения этой задачи работники животноводства, особенно ветеринарные специалисты, обязаны широко использовать новейшие достижения науки и практики.

Важное значение имеет изыскание новых лекарственных средств и форм для борьбы с инвазией, которые бы отвечали таким требованиям, как высокая эффективность, широкий спектр действия, минимум побочных явлений и низкая токсичность, удобства в применении, стабильность при хранении, относительная дешевизна. Они не должны негативно влиять на доброкачественность мяса, молока и яиц. Большинству таких требований отвечает препарат Фенбазен, который разработан сотрудниками кафедры фармакологии и токсикологии ВГАВМ и ООО "Рубикон" (г.Витебск). Суспензия Фенбазен содержит в своем составе 10% фенбендазола в геле карбопола. Фенбендазол-5-фенил-тио-2-бензимидазолкарбомат является производным бензимидазола. Суспензия Фенбазен представляет собой стойкую суспензию белого цвета, слабоспецифического запаха. Фенбазен не обладает таратогенным действием, эмбриотоксическими и сенсibiliзирующими свойствами, не оказывает отрицательного влияния на течение беременности у животных. Входящий в состав Фенбазена фенбендазол вызывает гибель взрослых форм, личинок и яиц нематод, а также цестод.

Механизм действия данного препарата заключается в нарушении энергетического обмена у взрослых гельминтов и обладает нейротоксическим действием. Он тормозит фумаратредуктазу-энзима цикла Кребса, что мешает синтезу АТФ паразитов. При этом наблюдается разрушение микроканальцев в клетках кишечника гельминтов, после чего и происходит их гибель. Фенбазен хорошо переносится животными даже при многократной дозировке, не вызывая побочных явлений и осложнений.

Изучение острой и подострой токсичности препарата Фенбазен (10% суспензии Фенбендазола), производимого ООО "Рубикон" (г. Витебск), было проведено в опытах на белых мышах. Исследования проводили в лаборатории кафедры фармакологии и токсикологии ВГАВМ согласно "Методическим указаниям по токсикологической оценке новых лекарственных препаратов для лечения и профилактики незаразных болезней животных" (Воронеж, 1987 г.). При изучении острой токсичности были использованы восемь групп белых мышей по десять особей обоего пола весом 18-20 грамм. Мышам первой группы ввели натошак в желудок 0,5 мл Фенбазена. Это соответствует 25 мг/кг массы животного или 2500 мг/кг массы (по АДВ). Мышам второй группы ввели натошак в желудок 0,25 мл Фенбазена. Это соответствует дозе 12,5 мг/кг животного или 1250 мг/кг (по АДВ). Мышам третьей группы ввели натошак в желудок 0,25 мл Фенбазена, смешанного с дистиллированной водой в соотношении 1:1. Это соответствует дозе 6,4 мг/кг массы животного или 640 мг/кг (по АДВ). Мышам четвертой группы ввели натошак в желудок 0,5 мл основы (Карбапол). Это соответствует дозе 25 мг/кг массы животного (по АДВ). Мышам пятой группы ввели натошак в желудок 0,5 мл дистиллированной воды. Мышам шестой, седьмой, восьмой и девятой групп вводили в таком же эквиваленте препарат Панакур 10 % суспензия производства "Хёхст", Германия. Наблюдали за подопытными мышами в течение 14 дней. В вышеуказанных дозах в течение двухнедельного наблюдения животные переносили Фенбазен и основу препарата при отсутствии видимых клинических отклонений от физиологической нормы. Гибель мышей не наблюдали.

Таким образом, следует, что Фенбазен (10% суспензия Фенбендазола) в дозах от 6,4 мг/кг до 25 мг/кг массы животного при однократном введении не оказывает летального действия.

Изучение подострой токсичности проводили на четырех группах мышей, подопытных и контрольной, по 10 особей обоего пола 18-20 г. Мышам первой подопытной группы в течение 60 дней ежедневно скармливали Фенбазен (10,0% суспензию), предварительно разбавленный в 100 раз в дозе 0,5 мл/животное, что составляет 0,012 г/кг массы животного по АДВ (средняя терапевтическая доза при пероральном применении). Мышам второй подопытной группы в течение 60 дней ежедневно натошак скармливали основу препарата, разведенную дистиллированной водой в 100 раз, в дозе 0,5 мл/животное, что соответствует 0,25 мг/кг массы животного. Мышам третьей группы (контрольная) препарат не применяли. Мышам четвертой группы скармливали Фенбендазол, (10% суспензию производства "Хёхст", Германия), предварительно разбавленный в 100 раз в дозе 0,5 мл/животное, что составляет 0,012 г/кг массы животного по АДВ (средняя терапевтическая доза при пероральном применении). При скармливании Фенбазена и основы вышеуказанного препарата, используемой для приготовления вышеуказанного препарата, в течение 60 дней, клинических, видимых нарушений жизнедеятельности у животных не наблюдали. В течение всего опыта мыши были подвижными, хорошо принимали корм и воду.

Дальнейшее изучение хронической токсичности не целесообразно.

Закключение:

1. Фенбазен (10% суспензия Фенбендазола) при однократном пероральном введении и длительном скармливании белым мышам у последних не вызывает видимого токсического действия. Такой препарат классифицируется как малотоксичный (среднесмертельная доза LD₅₀ более 1000 мг/кг, Л.И.Медвель, 1968г.).

2. Токсикологическая характеристика Фенбазена, производимого ООО "Рубикон" (г. Витебск), не имеет существенных различий с токсикологической характеристикой Панакура 10% суспензии, производимой "Хёхст", Германия.

УДК 619:615.2:616.34

ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ ГИПОХЛОРИТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОМ ПОРОСЯТ

ПЕТРОВ В.В.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Беларусь

С переводом свиноводства на промышленную основу и концентрацией животных на ограниченных площадях резко возросла опасность возникновения острых желудочно-кишечных заболеваний свиней, особенно у животных раннего возраста. Причинами гастроэнтеритов поросят могут быть как незаразные факторы (нарушение условий содержания и кормления свинопоголовья, авитаминозы, недоброкачественные корма, стрессоры и др.), так и возбудители болезней (бактерии, вирусы, другие патогенные агенты и их ассоциации).

Гастроэнтериты поросят сопровождаются эксикозом и эндотоксикозом, симптомами полиорганной недостаточности, которая зачастую приводит к гибели животных. Известно, что неспецифическая резистентность организма связана, прежде всего, с функционированием глюкокортикоидов, а регенерационный потенциал тканей - с наличием и доступностью холестерина, необходимого для формирования мембраны. Для адекватного биосинтеза глюкокортикоидов и биосинтеза мембран служит прямой транспорт холестерина из печени в периферические ткани: печень→липопротеины очень низкой плотности→липопротеины переходной плотности→липопротеины низкой плотности→ткани. Вместе с холестерином в составе ЛПОНП из печени транспортируются также триглицериды, которые обеспечивают энергетические потребности периферических тканей. Отсюда следует, что для объективной оценки состояния поросят, больных гастроэнтеритом, целесообразно изучить показатели функционального состояния печени и основные параметры липидтранспортной системы.