

тя 12 месяцев хранения на 48-56% по сравнению с исходным. В сериях с низким рН (5,5-6,5) защитной среды сохранялось 82-96% живых грибковых клеток.

Изменение числа живых грибковых клеток и количества микроконидий в пяти экспериментальных сериях препарата ЛТФ-130К в процессе их хранения происходило неодинаково. Так, через два месяца хранения в сериях препарата с рН 5,5; 6,0 и 6,6 количество жизнеспособных грибковых клеток уменьшилось на 2%, а в сериях с рН 7,0 и 7,5 гибель грибковых клеток достигала 25-28%.

Через 12 месяцев хранения в сериях с очень низким рН (5,5) и высоким рН (7,0 и 7,5) количество микроконидий сократилось на 20-24%, между тем как в сериях с рН 6,0 и 6,6 этот показатель остался на прежнем уровне.

Закключение. В препарате, имеющем рН 7,0 и 7,5, уменьшение количества живых грибковых клеток и числа микроконидий в течение 12 месяцев хранения происходит интенсивнее в препарате с более низким рН, в пределах 48-56% по сравнению с исходным.

Наилучшие показатели сохранения живых грибковых клеток в препарате ЛТФ-130К отмечены при показателях рН 5,5; 6,0 и 6,6, где сохранность живых клеток составляет 82-96%.

УДК 595.771:613-01(476)

Спонтанный симулидотоксикоз крупного рогатого скота на территории белорусского Полесья

Каплич В. М., *институт зоологии АН Беларуси*

Результаты наблюдений основаны на исследованиях, проведенных (1987-1996 гг.) в условиях ряда хозяйств белорусского Полесья. Установлено, что симулидотоксикоз у крупного рогатого скота может протекать остро, подостро и хронически. Острое течение зарегистрировано среди молодняка 1,5-2-х летнего возраста при интенсивности нападения от 5 до 10 тыс. мошек за 5 минут визуального подсчета на теле животного, подострое и хроническое течение - от 300 до 5000 тыс. симулиид (среди кровососов доминировали представители рода *Schoenbaueria*).

Анализ гематологических показателей показывает, что в начальный период болезни (в течение 48 часов) отмечается резко вы-

раженная эритропения ($3,4 \pm 0,37 \times 10^{12}/л$, $P < 0,01$) с одновременным снижением количества гемоглобина. В первые 24 часа наблюдается лейкопения ($5,6 \pm 0,40 \times 10^9/л$, $P < 0,01$), которая в последующие 48-96 часов сменяется лейкоцитозом ($11,16 \pm 0,4 \times 10^9/л$), что на 45,7% выше по сравнению с контролем.

В лейкограмме отмечалась эозинофилия, максимально выраженная через 24-48 часов, нейтрофилия со сдвигом ядра вправо. Содержание лимфоцитов было пониженным на протяжении всего периода наблюдений, на наиболее низком ($48,0 \pm 1,73\%$ - $47,3 \pm 1,85\%$) зарегистрировано оно на 24-48 часы с начала наблюдений.

Среди популяций лимфоцитов вначале доминировали Т-лимфоциты, а в последующем установлена тенденция к резкому росту В-лимфоцитов ($55,0 \pm 2,64\%$, в контроле - $22,66 \pm 2,02\%$).

Через 8 часов после появления клинических признаков в сыворотке крови больных животных отмечено снижение общего белка до $39,5 \pm 0,53$ г/л ($P < 0,01$). По мере развития патологических процессов снижение содержания общего белка увеличивалось и минимальное количество его отмечено через 24 часа ($32,2 \pm 0,85$), что составило лишь 45,7% от его уровня в сыворотке крови здоровых животных. К концу наблюдений у больных животных содержание общего белка так и не восстановилось к уровню его у здоровых животных.

В первые 12 часов зарегистрировано увеличение количества альбуминов ($47,6 \pm 1,08\%$, $P < 0,01$), что на 11,6% больше, чем у здоровых животных. По мере нарастания токсических процессов количество альбуминов резко понизилось ($21,2 \pm 2,45\%$, $P < 0,001$), что составляет лишь 52,1% к уровню альбуминов в сыворотке крови здоровых животных. В первые часы заболевания отмечено снижение числа гамма-глобулинов (до $25,3 \pm 4,5\%$, $P < 0,01$), в дальнейшем количество гамма-глобулинов начало увеличиваться (до $49,3 \pm 0,67$, $P < 0,01$), что на 13,6% больше, чем у здоровых животных.

В начальный период наблюдений зарегистрировано резкое снижение активности нейтрофилов ($10,3 \pm 1,28$, $P < 0,05$), которая начинает усиливаться лишь к концу исследований, достигая уровня активности этих лейкоцитов у здоровых животных ($21,0 \pm 1,15$, $P < 0,01$).

Отмечено снижение активности лизоцима в сыворотке крови больных животных ($3,03 \pm 0,08$, $P < 0,001$), что в 1,9-2,2 раза ниже, чем у здоровых животных. Бактерицидная активность сыворотки крови больных животных на протяжении всего периода наблюдений постепенно снижалась (до $41,0 \pm 1,73$, $P < 0,001$) и к концу наблюдений составляла лишь 60,9% к уровню ее у здоровых животных.

В первые 12 часов болезни ферментативная активность щелочной фосфатазы возрастает ($1596,6 \pm 15,6$ нкат/л), но к моменту выздоровления животных она снижается ($424,6 \pm 21,7$ нкат/л, $P < 0,001$), что в 1,88 раза ниже, чем у здоровых животных.

В целом симулидотоксикоз является преимущественно острой токсико-аллергической болезнью, сопровождающейся в начальный период угнетением иммунной реактивности, естественной резистентности и обменных процессов в организме больных животных.

УДК 619:616.98:579.834.115:636.2/4

Совершенствование методов лечения животных при лептоспирозе

В. А. Кирпиченок В. А., *Витебская государственная академия ветеринарной медицины*

Для лечения больных и санации животных-лептоспиноносителей в нашей республике и за рубежом наиболее широко применяются стрептомицин и дегидрострептомицин. Однако, при этом не исключена возможность появления стрептомициноустойчивых расс лептоспир и у крупного рогатого скота, особенно у быков, он может вызывать аллергическую реакцию немедленного типа. В связи с этим наши исследования были направлены на изыскание новых химиотерапевтических препаратов, обладающих высокой лептоспироцидной активностью. Чувствительность лептоспир серогрупп *Grippothiposa*, *Pomona*, *Icterohaemorrhagiae*, *Hebdomadis*, *Sejroe*, *Tarassovi* и *Canicola* определена *in vitro* к 12 химиотерапевтическим препаратам: ампициллину, гентамицину, канамицину, клафорану, морфоциклину, неомицину, полимиксину, рифампицину, стрептомицину, азидину, диамедину и трихополу. Установлено, что ампициллин, канамицин и стрептомицин в концентрации 5,5 и 4,0 мкг/см³ вызывает полную гибель лептоспир. Из химиотерапевтических препаратов наиболее выраженной лептоспироцидной активностью обладали азидин и диамедин в концентрации 1,2 и 4,5 мкг/см³. Трихопол даже в концентрации 1000 мкг/см³ не проявлял бактерицидного действия к лептоспирам.

Отмечено, что наилучшей терапевтической активностью *in vivo* на золотистых хомячках обладают такие препараты как азидин, диамедин, канамицин и стрептомицин.

Испытание азидина, проведенное в неблагоприятных по лептос-