

УДК 619:615.3:636.92:612.017.1

**АСКОЦИН КАК СРЕДСТВО ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ
ЦИСТИЦЕРКОЗА ПИЗИФОРМНОГО КРОЛИКОВ**

Дубина И.Н.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Одним из важнейших факторов, обуславливающих течение патологического процесса при гельминтозах, является изменение баланса витаминов микроэлементов, определяющих течение окислительно-восстановительных процессов в макроорганизмах.

Установлено, что гельминты и их личинки накапливают в своем теле меди, марганца, кобальта, цинка и других микроэлементов значительно больше, чем их содержится в тканях хозяина (на единицу массы). Таким образом, потребление гельминтами жизненно важных минеральных веществ, которые паразит отнимает у своих хозяев, является одной из форм патогенного воздействия на организм животного.

Грячев А.Д. (1976) отмечает, что недостаток микроэлементов в рационе животных ведет к снижению их устойчивости к гельминтозам. Карасев Н.Ф. (1989) экспериментально установил, что при тонкошейном цистицеркозе нарушается процесс усвоения цинка, возрастает его использование в патогенетических реакциях, что приводит к уменьшению его содержания в основном депо - печени.

Цинк в организме животных тесно связан с аскорбиновой кислотой. Аскорбиновая кислота положительно влияет на усвоение и использование цинка. В свою очередь, цинк необходим для биосинтеза аскорбиновой кислоты в организме.

Цинк, как биоэлемент, структурно связан с дегидрогеназой и в составе этих ферментов принимает участие в окислительно-восстановительных реакциях обмена веществ.

Аскорбиновая кислота (витамин С) обладает сильно выраженными восстановительными свойствами, стимулирует синтез антител, фагоцитарную ак-

тивность лимфоцитов, микро- и макрофагов. Она участвует в регенерации клеток кроветворных тканей, регуляции сосудистой и тканевой проницаемости.

На кафедре химии Витебской государственной академии ветеринарной медицины получен комплексный препарат цинка с аскорбиновой кислотой в 0,1 М растворе - аскоцин.

Предварительные опыты, проведенные на крысах, показали, что добавление к рациону препарата приводит к усилению активности каталазы, увеличению концентрации цинка и аскорбиновой кислоты крови. При этом препарат достоверно стимулировал рост животных.

Целью нашей работы являлось изучение влияния аскоцина на естественную резистентность кроликов и возможность использования данного препарата, как средства химиопрофилактики цистицеркоза пизиформного.

По принципу аналогов были созданы две группы кроликов: опытная и контрольная, по 20 голов в каждой. Опытным животным с интервалом в 48 часов внутрь задавали аскоцин в дозе 0,55 мл/кг в течение 14 дней. Контрольным животным по той же схеме задавали 0,85%-ный раствор хлорида натрия.

До дачи аскоцина и по окончании определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина (по общепринятым методикам), общий белок (рефрактометрическим методом), бактерицидную активность сыворотки крови (по Минселю и Треффенсу в модификации О.В.Смирновой и Т.Н.Кузьминой), лизоцимную активность сыворотки (фотоэлектороколлометрически).

После получения аскоцина количество эритроцитов у кроликов опытной группы возросло с 5,70 до 7,47 x 10¹²/л (31%), лейкоцитов с 7,21 до 8,09 x 10⁹/л (12,2%), гемоглобина со 107,0 до 120,9 г/л (12,99%), общий белок вырос с 64,0 до 78,3 г/л (22,34%), бактерицидная активность сыворотки крови выросла на 22,84%, а лизоцимная активность - на 22,29%. У кроликов контрольной группы гематологические показатели оставались неизменными: эритроциты - 5,87-5,91 x 10¹²/л, лейкоциты - 7,08-7,37 x 10⁹/л, гемоглобин - 111-112 г/л, бактерицидная активность сыворотки крови - 57,24-57,71%.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что аскоцин является хорошим средством повышения естественной резистентности кроликов.

После прекращения дачи аскоцина кроликов опытной и контрольной группы заразили яйцами *Taenia pisiformis* в дозе 70-100 яиц на животное.

У животных контрольной группы клинические признаки развивались как при типичном цистицеркозе пизиформном. На второй день после заражения подъем температуры до $40,4^{\circ}\text{C}$, развивалась тахикардия, одышка. К 7-10-му дню заболевания количество эритроцитов снизилось до $3,35-2,89 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин снизился до 93-84 г/л, СОЭ возросло до 35, количество лейкоцитов выросло до $12,98 \times 10^9/\text{л}$. снижалось количество альбуминов и увеличивалось количество глобулинов.

В то же самое время у кроликов опытной группы признаки заболевания были менее выражены. Количество эритроцитов снижалось до $4,37 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до 103 г/л. Количество лейкоцитов возросло до $10,1 \times 10^9/\text{л}$.

К 15-17-му дню у кроликов опытной группы наметился устойчивый рост количества эритроцитов и гемоглобина. К 30-35-му дню количество эритроцитов достигало $4,77-5,10 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина - 107-111 г/л, число лейкоцитов составляло $9,5-9,34 \times 10^9/\text{л}$. У кроликов контрольной группы только к 35-му дню наметился рост количества эритроцитов и гемоглобина.

По результатам послеубойного вскрытия кроликов установили, что в контрольной группе все 100% животных являлись зараженными цистицеркозом пизиформным, интенсивность инвазии составляла 54-73 цистицерка. У кроликов опытной группы зараженными оказались только два животных при интенсивности инвазии 1-3 цистицерка.

Результаты лабораторного эксперимента были подтверждены в производственном опыте на 160 кроликах. Опыт проводился с 17 июля по 30 августа 1999 г. на кроликоферме колхоза «Дружба» Рыбницкого района. Кроликоферма является стационарно неблагополучной по цистицеркозу пизиформному. В результате применения аскоцина, по результатам послеубойного вскрытия кроликов, в опытной группе экстенсивность инвазии снизилась до 5% при интенсивности 1-3 цистицерка, в то время, как в контрольной группе экстенсивность инвазии составила 46,25% при интенсивности от 3 до 74 цистицерков.

Вывод: Аскоцин является не только хорошим средством повышения естественной резистентности кроликов, но также и эффективным средством химиопрофилактики цистицеркоза пизиформного кроликов.