

Литература

1. Апатенко В.М. Паразитоценозы как неизбежная реальность в инфекционной патологии. - // Межвед. тем. научн. сб. «Ветеринарная медицина-80». -2002. - С .671-673.
2. Коваленко І., Сентюрин В., Герман І. Досвід боротьби з аспергільозом гусенят.- //Вет. медицина України. - 2000. - №3. - С. 35-36.
3. Красников Г.А., Келеберда Н.И., Маценко Е.В. Морфофункциональные проявления иммунодефицитов при вирусных болезнях птиц. - // Пробл. зооинженерії та вет. медицини: зб. наук. праць ХЗІП. - Х., 2001. - С. 186-187.
4. Потоцкий М. Аспергільоз і аспергілотоксикоз. - // Вет медицина України.-2000.- №12. - С. 23-25.

УДК 919:616-084:576.89

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ АНТГЕЛЬМИНТИК ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ АЛБЕНДАФАРМ 10%

Мясцова Т.Я., Лавор С.И.

РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского Национальной академии наук Беларуси»

В Республике Беларусь производится ряд антгельминтиков, что позволяет широко их применять животным. СП «Ветинтерфарм» производит антгельминтик широкого спектра действия на основе албендазола под торговым названием «АЛБЕНДАФАРМ 10%».

При изучении острой токсичности албендафарма 10% на белых мышах и крысах не удалось получить среднесмертельную и смертельную дозы препарата. На третий день у мышей, которым скармливали препарат в дозе 3500 мг/кг, наблюдали некоторое угнетенное состояние. Животные остальных опытных групп охотно поедали корм, шерстный покров.

При изучении хронической токсичности установлено, что у крыс, получавших 2000 мг/кг, отмечалось легкое угнетение, шерстный покров тусклый. Падежа крыс не наблюдалось.

Таким образом, в остром и в хроническом опытах установлена пороговая доза албендафарма 10%-ного для белых мышей - 3500 мг/кг и крыс - 2000 мг/кг.

Изучение влияния албендафарма 10%-ного дозах 100 мг/кг и 200 мг/кг на организм показало, что препарат не вызывает статистически достоверных изменений в количественном и качественном составе морфологических показателей крови кроликов и содержания общего белка в сыворотке крови. Статистически достоверных изменений не было отмечено и в лейкоцитарной формуле крови животных опытных групп.

Содержание сывороточных белков: α -, β - и γ -глобулинов в течение всего периода наблюдений претерпевало незначительные изменения и находилось в пределах физиологической нормы (α -глобулины - $8,29 \pm 2,08$ — $12,47 \pm 1,58$; β -глобулины - $12,55 \pm 1,74$ — $14,68 \pm 2,58$ и γ -глобулины - $19,87 \pm 1,68$ — $24,28 \pm 1,87$).

Раздражающим действием албендафарм 10% при нанесении на кожу животных не обладает.

При внесении в конъюнктивальный мешок 50 мг тонко растертого албендафарма 10% у животных отмечалось временное покраснение слизистой оболочки глаза и слезотечение. Данные симптомы исчезали спустя 2,5 часа.

Испытание эффективности албендафарма 10%-ного провели при кишечных нематодозах свиней (аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз и эзофагостомоз); фасциолезе, желудочно-кишечных стронгилятозах, трихоцефалезе крупного рогатого скота и гельминтозах собак в хозяйствах Минского, Молодечненского районов и Бобруйской горветстанции.

Свиньи. Для дегельминтизации по копроскопическому обследованию по методу Котельникова-Хренова (1974) выбрали 2 группы животных: 1 группа свиней в возрасте 3—4-х месяцев (105 гол.), спонтанно инвазированных аскаридами на 64,15% с высокой интенсинвазированностью (в поле зрения микроскопа 15—47 яиц аскарид) и эзофагостомами - на 15,09%; 2 группа - (59 гол.) свиней в возрасте 3—4-х месяцев, спонтанно инвазированных аскаридами на 68,42% со средней интенсинвазированностью (в поле зрения микроскопа 8—35 яиц аскаридами и эзофагостомами - на 13,16%. При исследовании через 7-10 дней установлено, что экстенсивность применения албендафарма 10% в дозе 75 мг/кг при аскаридозе равна 84,92% и эзофагостомозе - 100% и в дозе 10 мг/кг - 94,97% и 100% соответственно.

Крупный рогатый скот. Животным в количестве 99 голов, зараженных фасциолами на 21,4% и желудочно-кишечными стронгилятами на 24,26%, применили албендафарм 10% в дозе 100 мг/кг живой массы групповым способом с комбикормом однократно. При обследовании животных через 30 дней установлено, что зараженность их фасциолами составила 3,70%, в контрольной группе – 22,72% и через 10 дней стронгилятами – 0% и 24,26% соответственно.

Животным (38 голов), инвазированным фасциолами на 22,72% и стронгилятами – на 24,26%, применили албендафарм 10% в дозе 130 мг/кг живой массы однократно. При исследовании через 14 дней у животных яиц фасциол и стронгилят не обнаружили.

Таким образом, экстенсивность албендафарма 10% в дозе 100 мг/кг живой массы при фасциозе крупного рогатого скота составила 82,75%, в дозе 130 мг/кг – 100%; при желудочно-кишечных стронгилятозах – 100%.

Собаки. В течение ноября 2003 г. - марта 2004 г. проведена дегельминтизация собак в количестве 127 голов различных пород, которые были заражены токсаскаридами, токсокарами, унцинариями, трихоцефалами, стронгилоидами и цестодами.

Дегельминтизацию проводили албендафармом 10% в дозе 200 мг/кг внутрь однократно. У животных признаков интоксикации отмечено не было. Экстенсивность албендафарма 10% в дозе 200 мг/кг при нематодозах собак составила 91,35–97,34%, при цестодозах – 90,44–95,63%.

Албендафарм свиньям, крупному рогатому скоту, собакам и др. животным применяют групповым способом с кормом или индивидуально однократно.

После применения албендафарма у животных отклонений от физиологической нормы не наблюдалось.

УДК 619:615.285.595:636.92(084):615.9

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ КРОЛИКОВ, ВЫЗВАННЫЕ КЛЕЩАМИ, ПРИНАДЛЕЖАЩИМИ К РОДУ САРКОПТЕС И ПСОРОПТЕС

Нагацян О.З., Григорян Л.Г., Агаджанян А.Г.
Армянская сельскохозяйственная академия, Ереван, Республика Армения

Чесотку кроликов вызывают клещи, относящиеся к родам *Sarcoptes*, *Psoroptes* и *Notoedres*.

Известно, что возбудители псороптоза паразитируют на поверхности эпидермиса животных, а возбудители саркоптоза размножаются в эпителиальном слое, вблизи мальпигиевого слоя, проделывая множество ходов [1, 2]. В обоих случаях создаются условия для развития вторичной инфекции.

Целью работы явилось изучение патолого-морфологических изменений в коже зараженных саркоптозом и псороптозом кроликов.

Материал и методы. Исследования проводились в 2002-2003 гг. в клинике кафедры эпизоотологии и паразитологии Армянской сельскохозяйственной академии. Подопытные кролики были разделены на 2 группы, по 6 кроликов в каждой. 1-я группа включала кроликов, с псороптозно-саркоптозной полиинвазией, а 2-я группа - клинически здоровых кроликов. 3 больных кролика экспериментальной группы были умерщвлены с целью изучения патологических изменений пораженной кожи лицевой части и ушных раковин, а остальные 3 кролика подверглись умерщвлению после соответствующего лечения, т.е. после исчезновения видимых клинических признаков. Были изготовлены срезы с пораженных участков кожи, которые окрасили гематоксилин-эозином.

Результаты. При микроскопическом исследовании кожи пораженных псороптозом кроликов были выявлены следующие морфо-структурные изменения. Установлено утолщение, расслоение и гомогенизация всех слоев эпидермиса. Эпителиальные покровы пораженных участков десквамированы, в некротизированных участках наблюдается серозно-геморрагическое воспаление. В экссудате, помимо эритроцитов и лейкоцитов, наблюдается также скопление частиц ядерного хроматина. Наблюдается также гиперкератоз клеток мальпигиевого слоя кератином. В наиболее пораженных участках некроз охватывает также клетки сосочкового слоя дермы. Волосные луковицы опустевшие, лишены волос, их полости заполнены серозно-геморрагическим экссудатом; по