

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

периферии отмечаются геморрагии. Вокруг отдельных волосяных луковиц наблюдается пролиферация эпителицитов и фибробластов, а также лимфоцитарная инфильтрация. Сальные железы деформированы, а их ядра подвергнуты пикнозу и рексису. Кровеносные сосуды находятся в состоянии воспалительной гиперемии.

При исследовании срезов пораженной саркоптоидными клещами кожи установлены следующие морфо-структурные изменения. В эпидермисе вплоть до дермы просматриваются многочисленные ходы, проделанные клещами. В них обнаруживаются клещи на разных стадиях развития (яйца, личинки, нимфы, имаго), а также экссудат, содержащий эритроциты и лейкоциты. Следует отметить, что половозрелые клещи, окруженные паракератозными клетками, наиболее часто обнаруживаются в шиповатом слое эпидермиса. Кровеносные сосуды расширены и окружены воспалительным инфильтратом. Эпителий пораженного участка находится в состоянии сильной пролиферации, а наиболее глубокие слои заполнены воспалительным инфильтратом, содержащим макрофаги, лимфоциты, гранулоциты, мастоциты и фибробласты. В шиповатом, блестящем и роговом слоях эпидермиса наблюдается акантоз; межклеточные пространства расширены и заполнены лейкоцитами. В эпидермисе и его производных снижен уровень цитокератина и его производных; в дерме имеется экссудат, содержащий лимфоциты и эозинофилы. Дерма находится в состоянии гиперкератоза. Мышечные волокна сегментированы, в них обнаруживаются кровоизлияния. Сальные железы увеличены, в волосяных фолликулах содержится геморрагический инфильтрат.

При исследовании срезов кожи спустя 15 дней после лечения были установлены выраженные в различной степени регенеративные изменения. В периферических отделах пораженных участков наблюдалась пролиферация камбиальных клеток мальпигиевого слоя. В медленно регенерирующих участках отмечался рост дифференцированных клеток однослойного, а в слабо пораженных участках - многослойного плоского эпителия; в отдельных регенерированных участках созревание клеток сопровождалось накоплением белка кератогиалина, характерного для ороговевающего эпителия. В наиболее сильно пораженных участках на месте поврежденных сальных желез и волосяных фолликулов отмечена активная пролиферация фибробластов (индурация). Таким образом, восстановление кожи, пораженной саркоптозом и псороптозом, после лечения протекает одинаково.

Заключение. При исследовании микропрепаратов кожи кроликов, пораженных псороптозом и саркоптозом, были установлены следующие патологоморфологические изменения: некроз клеток эпидермиса и дермы, деформация и воспаление сальных желез и волосяных луковиц, утолщение кожи, алопеция, а при саркоптозе, кроме того, находящиеся на разных стадиях развития клещи. После соответствующего лечения наблюдалось восстановление пораженных участков, причем в слабо пораженных участках оно происходит полностью, в то время как в сильно пораженных участках оно неполное и сопровождается пролиферацией соединительной ткани.

Литература

1. Вартапетов А.Я. Чесотка. - Тбилиси, 1973. - 115 с.
2. Палимпсестов М.А. Некоторые стороны биологического поведения чесоточных клещей рода *Psoroptes* Gervasis. 1841 // Научные труды УНДВ - 1946. - С. 14.

УДК 616.995.428 : 636.92

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ПСОРОПТОЗА У КРОЛИКОВ

Нечаев А.Ю.

С-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины, Российская Федерация

В кролиководческих хозяйствах, а также в частных хозяйствах кролиководов-любителей России наблюдаются энзоотии и спорадические случаи псороптоза у кроликов. Псороптоз (ушная чесотка) — инвазионное заболевание, которое характеризуется поражением кожи ушных раковин и слуховых проходов. Возбудителем болезни у кроликов является клещ *Psoroptes cuniculi*, семейства *Psoroptidae*. Период развития клещей из яиц до имаго у самцов длится 16—19 дней, а у самок — 19—25 дней. Вне организма хозяина клещ выживает до 24 суток, при минусовых температурах погибает быстро, а в воде при 80—100° С — мгновенно.