

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КАЗАНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ ИМЕНИ
Н. Э. БАУМАНА»

На правах рукописи

Фазулзянова Аида Мунировна

**ФАРМАКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
СОСТАВА «ДЕГЕЛЬМ КД» И ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ
САРКОПТОИДОЗАХ ЖИВОТНЫХ**

06.02.03 – ветеринарная фармакология с токсикологией

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук,
профессор Лутфуллин М.Х.

Казань - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр
ВВЕДЕНИЕ	4
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	9
1.1 Побочные эффекты акарицидных препаратов на организм животных	9
1.2 Эффективность некоторых акарицидных препаратов против саркоптоидозов животных	12
1.3 Краткая характеристика саркоптоидозов животных	16
1.4 Диагностика саркоптоидозов животных	27
1.5 Дифференциальная диагностика саркоптоидозов животных	30
2 ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ	31
2.1 Методология и методы исследования	31
2.2 Результаты собственных исследований	36
2.2.1 Изучение токсических свойств препарата «Дегельм КД»	36
2.2.1.1 Изучение острой и хронической токсичности препарата «Дегельм КД»	36
2.2.1.2 Изучение местного раздражающего действия и аллергенных свойств препарата «Дегельм КД»	38
2.2.1.3 Изучение эмбриотоксического действия препарата «Дегельм КД»	41
2.2.2 Титрация дозы препарата «Дегельм КД» при саркоптоидозах животных	44
2.2.3 Изучение противопаразитарной эффективности препарата при нотоэдрозе белых крыс	46
2.2.4 Сравнительная эффективность акарицидных препаратов при псороптозе кроликов	48
2.2.5 Сравнительная эффективность акарицидных препаратов при псороптозе овец	50

	стр
2.2.6 Гистологическая картина тканей животных при нахожном применении препарата «Дегельм КД»	52
2.2.7 Гематологические и иммунологические показатели у овец после обработки препаратом «Дегельм КД»	59
2.2.7.1 Изучение влияния препаратов «Дегельм КД», бутокс и циперил на гематологические и иммунологические показатели здоровых овец	59
2.2.7.2 Гематологические и иммунологические показатели крови у больных псороптозом овец после обработки их различными препаратами	67
2.2.8 Ветеринарно-санитарная оценка мяса кроликов и овец после обработки препаратом «Дегельм КД»	82
2.2.9 Усовершенствование диагностики саркоптоидозов животных	90
2.2.10 Производственное испытание лечебной эффективности акарицидного препарата «Дегельм КД» при псороптозе овец	93
ОБСУЖДЕНИЕ	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ	105
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	106
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	107
СПИСОК ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО МАТЕРИАЛА	133
ПРИЛОЖЕНИЕ	136

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Одной из актуальных проблем ветеринарии и медицины являются кожные заболевания микотической и саркоптоидозной этиологии, которые имеют широкое распространение [60, 225, 227, 232].

Арахнозы животных широко распространены в различных природно-климатических зонах России и других стран [33, 39, 45, 93, 242].

Паразитарные болезни наносят значительный экономический ущерб. Он складывается не только из падежа животных и птиц, но и снижения мясной, молочной и яичной продуктивности, ухудшения качества шкур, а также затрат на проведение лечебных мероприятий и дополнительных расходов кормов [12, 20, 130, 131, 158, 161, 171, 188-190]. Пораженность акарозами у собак и кошек составляет 32-45 % от общего числа больных животных [51, 175, 202, 218]. Ведущее место в системе борьбы с эктопаразитами сельскохозяйственных животных занимает использование инсектоакарицидных средств [96, 142, 143, 148, 150, 229].

Несвоевременное выполнение всего комплекса общепрофилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий для лечения и ликвидации болезни ведет к увеличению роста паразитарных заболеваний кожи животных [116, 117, 137, 192, 201].

За последние десятилетия существенно расширились возможности фармакотерапии. Это связано, прежде всего, с бурным развитием химико-фармацевтической промышленности и введением в терапевтическую практику новых лекарственных веществ. Кроме того, достижения фундаментальных медико-биологических дисциплин позволяют на молекулярном уровне выявлять

новые важные аспекты патогенеза распространенных заболеваний и определять характер воздействия лекарственных препаратов, что существенно влияет на развитие ветеринарной фармакологии. Используемые в России хлор-формол-фенол-содержащие биоциды являются опасными для здоровья людей и животных [23, 84, 106, 129, 155, 177, 178, 180, 181, 211, 231].

Средства, применяемые в последние годы для уничтожения насекомых и клещей, снизили свою эффективность в результате их адаптации к ним [152].

По мнению отечественных и зарубежных ученых, при изыскании новых биоцидов ветеринарного назначения предпочтение необходимо отдавать многофункциональным средствам, которые являются безвредными для людей и животных и экологически безопасными [97, 147, 244, 249].

Особый научный и практический интерес представляет создание комплексных (сложных) фармацевтических препаратов. Перспективность тенденции синтеза таких лекарств определяет их фармакологическая способность одновременно оказывать этиотропное, патогенетическое, компенсаторное и регенерирующее влияние [178].

Раннее выявление и изолирование животных, пораженных чесоточными клещами, предотвращает широкое распространение саркоптоидозов и обеспечивает своевременное лечение больных животных. В связи с тем, что саркоптоидозы имеют схожую клиническую картину с другими заболеваниями (например, отит (у кроликов и плотоядных), укусы овечьего рунца, вшей, дерматиты различной этиологии (у рогатого скота), необходимо проводить дополнительную акарологическую диагностику. Большинство предложенных ранее методов лабораторной диагностики саркоптоидозов связано с ожиданием выхода клещей из соскобов кожи больных животных, а также не всегда удается получить достоверный ответ, из-за чего требуется повторная диагностика.

Все вышеизложенное вызывает необходимость изыскания новых более эффективных, дешевых, малотоксичных и экологически безопасных форм инсектицидов, а также усовершенствовать метод акарологической диагностики саркоптоидозов животных.

Степень разработанности темы. Существует и пользуется популярностью среди владельцев домашних и сельскохозяйственных животных множество препаратов против саркоптоидозов животных. Некоторые из них обладают слабым акарицидным действием или являются высокотоксичными веществами для животных. С учетом того, что паразитические клещи достаточно быстро приобретают устойчивость к используемым препаратам, появляется необходимость разрабатывать и испытывать новые инсектоакарицидные средства для борьбы с эктопаразитами животных. При этом препараты должны оказывать многоплановое воздействие: акарицидное, обезболивающее, противовоспалительное и ранозаживляющее.

Диагностика саркоптоидозов животных также широко изучена, но почти все методики связаны с ожиданием выхода клещей, что связано с затратой рабочего времени. Следовательно, изыскание новых средств диагностики саркоптоидозов является актуальной проблемой.

Цель и задачи исследований. Цель нашей работы – фармако-токсикологическая оценка препарата «Дегельм КД» и изучение его эффективности при саркоптоидозах животных, а также усовершенствование диагностики чесоточных заболеваний животных.

Для осуществления данной цели были поставлены следующие задачи:

- ✓ разработать препарат «Дегельм КД», изучить его токсические свойства;
- ✓ установить терапевтическую дозу и акарицидную эффективность препарата «Дегельм КД» при саркоптоидозах животных;
- ✓ изучить динамику гематологических и иммунологических показателей у здоровых и зараженных псороптозом овец после обработки акарицидным препаратом «Дегельм КД»;
- ✓ усовершенствовать акарологическую диагностику саркоптоидозов.

Научная новизна. Разработан препарат «Дегельм КД», состоящий из четвертичной соли фосфония (1), замещенного динитробензофуросана (2), ксимедонгидрохлорида (3) и диметилсульфоксида (формула 1, 2, 3) при их весовом соотношении 0,1:1:10:100. Впервые изучены параметры его острой

3. Препарат «Дегельм КД» в терапевтической дозе не оказывает негативного действия на гематологические и иммунологические показатели здоровых овец и нормализует их у больных псороптозом животных.

4. Усовершенствованный метод диагностики саркоптоидозов является востребованным и наиболее эффективным.

Степень достоверности и апробация результатов. Исследования проводились на достаточном по численности материале, согласно утвержденному плану исследований. Полученные результаты не вызывают сомнений как по достоверности данных, так и по выводам, сделанным на их основе.

Апробация работы. Основные положения диссертационной работы были доложены и обсуждены на научной конференции Всероссийского общества гельминтологов РАН «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, 2011,2013); Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы научного и кадрового обеспечения инновационного развития АПК» (Казань, 2012); Международной научной конференции «Научное и кадровое обеспечение инновационного развития АПК» (Казань, 2013); второй международной конференции «Инновационные разработки молодых ученых – развитию агропромышленного комплекса» (Ставрополь, 2013).

Личный вклад. Все лабораторные исследования, а также статистическая обработка полученных результатов произведены непосредственно автором в течение 3-х лет.

Доля участия аспиранта при выполнении работы составляет не менее 80 %.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 135 страницах компьютерного текста, иллюстрирована 15 таблицами и 22 рисунками.

Работа состоит из введения, обзора литературы, основного содержания работы, обсуждения, заключения, практических предложений и приложения. Список литературы включает 255 источников, из которых 27 иностранных.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Побочные эффекты акарицидных препаратов на организм животных

При выборе акарицидного препарата для обработки животных, больных саркоптоидозами, или профилактики данных заболеваний необходимо учитывать то, что применение некоторых препаратов ведет к развитию нежелательных кратковременных реакций или стойких осложнений, чаще всего обозначаемых как токсическое действие лекарственных соединений.

Большинство средств, рекомендуемых для лечения болезней кожи животных, по ряду причин не удовлетворяют требованиям ветеринарной практики. Так, хлор- и фосфорорганические соединения высокотоксичны, кумулятивны, гонадо- и эмбриотоксичны, выделяются с молоком [1, 14, 28, 70, 73-75, 131, 215].

ФОС-ы обладают высокой липидотропностью, легко проникают через фосфолипидный слой оболочек любых клеток, быстро всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, кожные покровы, слизистую органов дыхания. Они поступают в общий кровоток, а затем в различные органы и ткани, накапливаясь преимущественно в печени, головном мозге, сердечной и скелетной мышцах, почках, внутренней жировой ткани.

В организме животных ФОС в зависимости от химической структуры подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию. В результате указанных реакций из менее токсичных исходных препаратов в некоторых случаях образуются более токсичные. Указанное превращение получило название «летальный синтез».

Ведущим звеном в механизме действия ФОВ на биологические структуры и, в частности на организм животного и человека, является нарушение каталитической функции ферментов холинэстераз. Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина, выражающегося в характерных изменениях центральной и вегетативной нервной системы, а также в нарушениях деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры.

Кроме того, ФОС угнетают активность фермента транспортной Na^+ , K^+ - зависимой АТФазы, что ведет к торможению активного транспорта электролитов и препятствует восстановлению потенциала покоя на мембранах нервных клеток, что в последующем ведет к параличу холинергической иннервации [48, 68, 71, 107].

Неоцидол (димпигал, нуцидол) при обработке 0,1 %-ной эмульсией у телят в возрасте 8-10 недель вызвал легкую саливацию, у крупного рогатого скота при алиментарном введении в дозе 25 мг/кг массы тела – саливацию, усиленный диурез, клонические судороги. При алиментарном введении препарата овцам в дозе 30 мг/кг массы наблюдали признаки токсикоза.

Были случаи отравления неоцидом крупного рогатого скота, обусловленные наличием в нем токсичных метаболитов. Гибель животных наступала через 30-40 минут после обработки при явлениях асфиксии, гиперсаливации и судорог [98].

При однократном и многократном нанесении на неповрежденную кожу неоцидол способен проникать через нее, оказывая незначительное раздражающее действие. В ряде случаев после купки в эмульсии неоцидола у овец наблюдали хромоту и развитие дерматитов [99].

В.А. Палиевым [137] выявлено гепатотоксическое воздействие диазинона, форматиона и ипробендиоса, при применении которых изменялся ферментный спектр крови, снижался объем секреции желчи и печеночно-кишечный транспорт сухих азотистых веществ, липидов, желчных кислот и липаз желчи.

ХОСы – политропные яды. Поступая через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу они проявляют местно-раздражающее действие, оказывают

наркотический эффект; обладая липidotропностью, легко всасываются и накапливаются в тканях богатых липидами.

ХОСы и их метаболиты в клетках тканей подвергаются реакции дехлорирования, то есть происходит отщепление одной и более молекул хлора. При этом образуются свободные радикалы, которые усиливают свободно-радикальное окисление липидов клеточных мембран и субклеточных структур. Образующиеся при этом перекиси липидов блокируют многие ферменты: тиоловые, окислительно-восстановительные (в том числе цитохромоксидазу), а также холинэстеразы. В результате происходит накопление ацетилхолина и в конечном итоге возбуждение периферической и центральной нервной системы. Нарушается функция ионных каналов, особенно натриевых, поскольку Na^+ является наиболее гидратированным. Преимущественный выход K^+ ведет к гиперполяризации мембран нейронов и их торможению.

Блокада окислительно-восстановительных ферментов ведет к дефициту макроэргических соединений (АТФ), а это к торможению окислительных и синтетических процессов, нарушению функции клеток, белковым и жировым дистрофиям.

Помимо этого, резко нарушается проницаемость клеточных мембран, особенно в печени. Нарушается антитоксическая функция печени. ХОСы ингибируют функцию коркового слоя надпочечников, уменьшается секреция кортикостероидов.

Доказано гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие некоторых ХОСов [17, 63, 67, 140, 165].

Севин при накоплении в нервных клетках млекопитающих мог вызывать перекисное окисление, приводя к их разрушению и необратимым последствиям со стороны нервной системы. Фосфорорганические инсектициды первых поколений при резорбции блокировали ацетилхолинэстеразу в организме млекопитающих. Это иногда сопровождалось отравлением теплокровных животных с проявлением Н- и М-холиномиметических эффектов (нервные явления, тремор, слюнотечение, поражения печени и др.). Особенно подвержены развитию побочных эффектов

слабые, старые и молодые животные, то есть именно те группы, которые чаще и интенсивнее поражаются паразитами.

Натуральные растительные препараты безвредны, но, как правило, недостаточно эффективны, неудобны в применении [56].

Ивомек, по данным Ф.И. Василевича и М.В. Розовенко [35, 36], проявляет выраженное гепатотропное действие, проявляющееся в гиперферментации печеночных ферментов, гипоальбуминемии, билирубинемии.

J.J. Samuel, а также Т. Sarashina и К. Sato [253, 254] сообщают о длительном содержании ивомека в печени и жировой ткани и о его иммуносупрессорном действии.

С.Н. Буран, И.В. Семенов [30] рекомендуют вообще воздерживаться от применения ивомека, поскольку некоторые породы собак весьма чувствительны к токсическому действию ивомека, вплоть до гибели.

Установлено, что бутокс при острой интоксикации вызывает глубокие изменения в организме животных, проявляющиеся некробиотическими, дистрофическими и гемодинамическими расстройствами, степень выраженности которых определяется видовой чувствительностью и дозой препарата. Хроническая интоксикация приводит к отставанию в росте и развитии, провоцируя преимущественно дистрофические изменения и воспалительные процессы в паренхиматозных органах, нарушение гормонального статуса. Особое значение в токсикологической характеристике бутокса имеют факты обнаружения аденомы щитовидной железы у экспериментальных животных [103].

1.2 Эффективность некоторых акарицидных препаратов против саркоптоидозов животных

В общем комплексе мероприятий по ликвидации саркоптоидозов решающее значение приобретает терапия.

Известен способ лечения псороптоза у кроликов – введение в ушную раковину чистого скипидара до полного пропитывания корок и струпьев.

Скипидар легко проникает в складки и углубления ушной раковины и наружного слухового прохода и умерщвляет накожника во всех стадиях развития от яйца до имаго. Кроме того, скипидар способствует отделению и последующему отторжению от кожи всех корочек и струпьев, ввиду чего не требуется насильственное их снятие пинцетом или ватными тампонами [63, 78, 213].

М.М. Воробьев [42] успешно излечивал псороптоз у кроликов однократным обильным смазыванием внутренней поверхности ушных раковин после предварительного очищения их от корок и струпьев чистым березовым дегтем.

Многие авторы успешно применяли при псороптозе кроликов гипосульфитотерапию. Обычно для полного излечения ушной чесотки достаточно было проведение одного сеанса гипосульфитотерапии. Еще в 1929 г. был рекомендован метод dustотерапии псороптоза кроликов серным цветом, путем припудривания внутренней поверхности ушных раковин трехкратно, с интервалами 3 дня [11, 42, 190].

Сульфон и сульфоксид оказывают хорошие лечебные действия при псороптозе кроликов. Двух-трехкратное с интервалом 6-7 дней их применение оказывает значительное акарицидное действие, способствует размягчению и отторжению некротических корочек и заживлению раневого процесса. Полное выздоровление кроликов от ушной чесотки наступает через 14-18 дней после начала лечения [18].

Применение метилтиофена в форме 5 %-го аэрозоля двукратно с интервалом 10 дней при нотоэдрозе белых крыс оказывает хорошее лечебное действие [15].

Ивермек при подкожных инъекциях в дозе 200 мкг/кг массы животного двукратно через 10 дней способствует полному выздоровлению кроликов больных псороптозом [59, 251].

Установлено, что при псороптозе овец ивермек в дозировке 0,2 мг по ДВ на 1 кг массы при двукратном применении имеет 100 %-ную акарицидную эффективность [41, 160, 169, 172, 240, 242, 248, 259].

Препарат ивермек-гель при одно- или двукратном использовании с интервалом 5-7 дней проявляет 100 %-ю эффективность против *Otodectes canis* у собак разных пород и половозрастных групп [38, 49, 175].

Двух-трехкратное применение препарата ивермек приводит к полному оздоровлению кошек от саркоптоидных клещей [171, 173, 241].

При паразитарном отите собак наибольшую эффективность показал метод совместного применения ивермека и нитрамицина [85].

Сумицидин в 0,05 %-ной концентрации, применяемый методом опрыскивания, двукратно с интервалом 7-10 дней, аверсект-2 и иверсект при подкожном введении в дозах 200 мкг/кг массы животного крупному рогатому скоту оказывают 100 %-ный терапевтический эффект при псороптозе [121, 214-217].

Однократная обработка ушных раковин при отодектозе плотоядных препаратом дана 2 с нормой расхода 0,4-0,5 мл на одно животное вызывает 100 %-ный акарицидный эффект [179].

Водная эмульсия дельцида 0,005 %-ной концентрации при двукратной обработке овец, зараженных *Psoroptes ovis*, обладает 100 %-й терапевтической эффективностью [206].

Однократное введение гиподектин-Н по 1 мл в ушные раковины кроликов при псороптозе и однократное опрыскивание пораженных участков ушных раковин гиподектин-аэрозолем, а также двукратное (с интервалом 7-10 дней) применение 0,05 %-ной водной эмульсии димципа и ветерина по 1 мл в каждое ухо и 0,02 %-ной мази авестомопсор из расчета 1 г на ушную раковину обеспечивают 100 %-ный акарицидный эффект [122].

Эктоцид в форме 0,1 %-ной жидкой мази на ПЭО-400 обладает хорошей лечебной эффективностью при псороптозе кроликов, отодектозе собак и кошек. Оптимальной схемой лечения является ежедневная обработка пораженных участков кожи в течение 2-3 дней и при необходимости повторное применение через 6 дней. Полное выздоровление животных, пораженных указанными эктопаразитами наступает в течение 10-12 дней от начала лечения [223].

Хлофузан в виде 0,1 %-го спиртового раствора является эффективным лекарственным средством против псороптоза кроликов, при применении его 2-3 раза с интервалом в три дня, и против отодектоза – интервал между обработками должен быть не более 24 часов [83].

Д.Р. Ишкаева [80] установила лечебную эффективность тримиксана при саркоптоидозах. Данный препарат в виде 0,1 %-го спиртового раствора при нанесении на ушную раковину один раз в сутки в течение 5-7 дней является эффективным средством для лечения псороптоза кроликов, отодектоза и гнойного отита кошек и собак.

И.А. Прохорова [150] применяла накожно акаромектин. При двукратном нанесении с интервалом 7-8 суток он проявил 100 %-ную эффективность при саркоптозе собак, отодектозе, нотоэдрозе и ктеноцефалидозе кошек и 93,6 %-ную – при 5-кратном применении при демодекозе собак. Автор при нотоэдрозе рекомендует отодектин (0,1 %-ный раствор ивермектина), который при подкожном двукратном применении с интервалом 8 суток в дозе 200 мкг/кг показал 100 %-ную эффективность.

Против саркоптоидозов животных применяется акадерм. Наносят его на очаги поражения 1 раз в 5 дней, не менее 8-12 обработок, захватывая здоровые участки кожи. При отодектозе акаромектином обрабатывают внутреннюю часть ушных раковин дважды с интервалом 8-10 дней. Для борьбы с псороптозом сельскохозяйственных животных используется бутокс в виде 0,005 %-й водной эмульсии путем двукратной обработки с интервалом 7-10 дней. Креолин-Х применяется против псороптоза КРС в виде 0,05 %-й водной эмульсии, против саркоптоза свиней в виде 0,025 %-й концентрации двукратно с интервалом 7-10 дней. Мазь аверсектиновую применяют при акарозах собак, кошек, кроликов, втирая в пораженные участки (ушную раковину после нанесения складывают пополам вдоль и массируют основание), которые предварительно необходимо очистить от корочек и струпилов, обмыть, насухо вытереть, шерсть выстригают [26, 47, 177].

Стойкое выздоровление кроликов от псороптоза обеспечивают: двукратное подкожное введение отодектина в дозе 0,2 мл/кг массы с интервалом 10 дней и однократное – дектомакса в дозе 0,02 мл/кг массы; двукратная обработка ушных раковин 0,1 %-ной водной эмульсией энтомозана и 0,01 %-ной – энтомозана-С (супер) [121]; двукратное закапывание непосредственно в ушную раковину 1-2 капель ивомека [88, 246].

Высокой антипаразитарной активностью в отношении *Psoroptes ovis*, а также *P. bovis* обладает препарат авермонмек [31].

Препарат циперил 5 %-й и 10 %-й на основе циперметрина для наружного применения показал 100 %-ную эффективность при купании овец больных псороптозом 0,006 % и 0,005 %-ными эмульсиями и при опрыскивании овец 0,02 % и 0,0125 %-ными эмульсиями двукратно с интервалом 10 суток [154].

Двукратное с интервалом в 7 дней наружное применение инсектоакарицидных капель барс при отодектозе путем закапывания 3-5 капель в ушную раковину обеспечивает 100 %-й противоакарицидный эффект и биологическое их выздоровление через 14 дней после 2-ой презентации препарата [67, 167].

Ушные капли анандин плюс обладают высоким противоакарицидным свойством, и показали 100 %-ю экстенсэффективность. Капли закапывали пипеткой в каждое ухо по 3-5 капель в течение 3-4-х дней, два раза в сутки [29].

Выраженным акарицидным действием при отодектозе плотоядных обладает Фиприст Спот Он. В большинстве случаев достаточно одной обработки. При осложненной форме отодектоза рекомендуется применение данного препарата двукратно с интервалом 7 дней [43].

1.3. Краткая характеристика саркоптоидозов животных

Псороптоз кроликов. Псороптоз – хронически протекающее сезонное заболевание, вызываемое у кроликов клещами накожниками *Psoroptes cuniculi*,

наиболее часто встречающиеся, как правило, на внутренней поверхности ушной раковины, в корочках слухового прохода и на барабанной перепонке [50, 213].

Возбудителями псороптоза кроликов являются клещи-накожники, относящиеся к типу *Arthropoda* (членистоногие), подтипу *Chelicerata* (хелицеровые), классу *Arachnida* (паукообразные), подклассу *Acari* (клещи), отряду *Acariformes* (настоящие клещи), подотряду *Sarcoptiformes*, подсемейству *Sarcoptoidea* (саркоптоидные, чесоточные клещи), семейству *Psoroptidae*, роду *Psoroptes* (накожники) [8, 9, 10, 139].

Патогенез псороптоза кроликов

В местах локализации клещей развивается воспалительный процесс. При легком течении он носит очаговый характер. На внутренней поверхности ушной раковины и в наружном слуховом проходе появляются небольшие псороптозные очажки с образованием тонких серовато-желтых чешуек, которые в дальнейшем превращаются в толстые корки. Кролики периодически трясут головой, чешут пораженные уши [153].

При тяжелом течении болезненный процесс приобретает разлитый характер. Он распространяется на основание ушных раковин, часть шеи, спины, пальцы передних и задних ног. Ушная раковина покрывается толстыми, слоистыми, массивными, темно-бурыми корками. Процесс осложняется гноеродной микрофлорой, из ушной раковины выделяется гнойный ихорозный экссудат. Пораженные ушные раковины болезненны при пальпации. Процесс часто осложняется воспалением среднего и внутреннего уха, а также головного мозга. При менингите кролики теряют равновесие, шатаются, падают, часто искривляется шея. Нередко в крольчатниках при групповом содержании псороптоз принимает массовое распространение, вызывая гибель животных (от кахексии, интоксикации и менингита) [8, 44, 156].

Эпизоотология псороптоза кроликов

Псороптоз является наиболее распространенным заболеванием в кролиководстве, где пораженность животных может достигать 25 % [118].

По данным А.П. Гончарова [50] степень пораженности псороптозом кроликов зависит и от возраста последних. Так, кролики в возрасте старше года поражены в большей степени и экстенсивность в данной возрастной группе равна 76,4 %, пораженность животных в возрасте от 8 до 12-ти месяцев и от 4 до 8-ми месяцев составляет 17,9 и 5,6 процентов соответственно.

Истощенные животные более восприимчивы к псороптозу, так как у них истончается роговой слой эпидермиса, медленно восстанавливаются дефекты кожи, что создает благоприятные условия для питания накожных [13, 16].

К псороптозу восприимчивы все породы кроликов. Заражение происходит от больных животных при непосредственном контакте и через предметы, с которыми соприкасались пораженные этой болезнью животные (клетки, ящики, кормушки, поилки, уборочный инвентарь). В распространении инвазии не последнюю роль играет и обслуживающий персонал [16, 117, 196].

Механическими переносчиками чесоточных клещей могут быть домашние и мясные мухи, собачьи и кошачьи блохи. Наиболее интенсивно саркоптоидами кролики заражаются при случке, в подсосный период и во время отсадки, а также при поступлении животных для воспроизводства стада [22, 87, 132].

Псороптоз у кроликов не имеет четко выраженной сезонности, как у других животных [8]. По мнению Т.С. Катаевой и др. [89, 90, 91], нарастание инвазии происходит в осенне-зимний период. Л.П. Дьяконов [64] и др. считают, что псороптоз протекает энзоотически и в основном в зимне-весенний период.

Клинические признаки псороптоза кроликов

Инкубационный период псороптоза кроликов составляет 10-18 сут. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. При остром течении процесс распространяется с ушных раковин на примыкающую к ним часть шеи, а также на пальцы грудных и тазовых конечностей. На коже ушных раковин появляются массовые слоистые корки темно-бурого цвета, и выделяется желтоватый гной. Ушные раковины болезненны. Затем процесс переходит в ткани среднего и внутреннего уха. Координация движений при этом нарушается – кролики падают. При осложнении гнойным менингитом движения животных

становятся конвульсивными. Подострое течение характеризуется локализацией болезненного процесса в ушной раковине с образованием вначале чешуек, а позднее толстых корок. При этом животные трясут головой, чешутся. При хроническом течении болезни в ушной раковине обнаруживаются чешуйки [139].

Доказано, что псороптоз угнетает воспроизводительную функцию кроликов, приплод от больных самок, как правило, погибает в первые дни жизни [2, 3].

Кролики больные псороптозом значительно отстают в росте в сравнении со здоровыми животными, что, очевидно, связано с угнетенным состоянием больных животных, отсутствием аппетита и сильным зудом [37, 114, 115].

По данным К.А. Сидоровой и др. [176] у пораженных псороптозом животных уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, но резко возрастает число лейкоцитов. Морфологический препарат крови больных кроликов также характеризуется увеличением палочкоядерных нейтрофилов и появлением юных форм, а также резким уменьшением лимфоцитов. Такие изменения у больных псороптозом животных характеризуют состояние поражения лейкопоэтической системы.

Псороптоз овец и крупного рогатого скота. Псороптоз овец и КРС – заболевание, вызываемое клещами *Psoroptes bovis* у КРС и *P. ovis* – у овец, имеет широкое распространение на территории России и причиняет животноводству значительный экономический ущерб (144, 145).

Заболевание сопровождается снижением молочной и мясной продуктивности животных, а также снижением качества и стоимости кожевенного сырья [34, 40, 196].

Клещи *Psoroptes ovis* вызывают значительные повреждения кожи на туловище и шее овец и крупного рогатого скота [21, 90].

При псороптозе овец настриг шерсти уменьшается на 69 % [139].

Патогенез псороптоза овец

Клещи-накожники, имея сильно вытянутые хелицеры, прокалывают своим хоботком эпидермис и выделяют токсичный секрет, вызывающий развитие

воспалительного процесса. Под влиянием механического и химического раздражения кожных рецепторов возникает зуд. Животные расчесывают зудящие участки об окружающие предметы или зубами; последнее ведет к смачиванию кожи слюной, что еще больше повышает влажность в очаге поражения. Увеличивается выделение экссудата на поверхности кожи. Смешиваясь с отмершими клетками эпидермиса и пылью, он склеивает шерсть. В очаге поражения развиваются диффузная клеточная инфильтрация, отечность. Нарушение питания волосяных луковиц ведет к выпадению шерсти. Вследствие физико-химических изменений клетки эпидермиса усиленно дегенерируют, превращаясь в чешуйки, и отторгаются. Экссудат на поверхности кожи подсыхает и вместе с отмершими клетками образует жирные толстые корки. Со временем струп из мягкого превращается в жесткий (высыхает), становится ломким и постепенно отторгается с омертвевшими волосами. Воспаление в очаге поражения затухает, инфильтрат рассасывается, восстанавливаются эластические элементы кожи и кожных желез. Очаг постепенно эпителизируется и покрывается шерстью. Такое течение болезни считается благоприятным. Оно наступает после лечения или с наступлением теплой погоды [9, 92].

В иных случаях болезнь протекает тяжело. Увеличение численности клещей способствует быстрому вовлечению в патологический процесс здоровых участков кожи. Расчесанная поверхность кожи кровоточит. Смешиваясь с шерстью и корками, кровь свертывается с образованием больших корок темного цвета. Воспаление усиливается, пораженный участок припухает. Корки засохшего экссудата сдираются животными, образуются обширные кровоточащие участки. Нередко воспаление осложняется проникновением гноеродной микрофлоры. Псороптозный процесс не ограничивается лишь суммой морфологических изменений в очаге поражения, он существенно влияет на общее состояние организма, о чем свидетельствуют клинические и патологоанатомические изменения [96].

Патогенез псороптоза крупного рогатого скота

Чесоточные клещи, поселившись на коже животного, нарушают ее нормальные функциональные свойства. Вследствие перемещения клещей в коже она воспаляется, животные испытывают сильный зуд. Воспаление сопровождается экссудацией, нарушением питания кожи, а клетки рогового слоя перерождаются и отторгаются в виде чешуек. Помимо шелушения воспалительный процесс сопровождается экссудацией в сосочковый слой, серозной инфильтрацией эпидермиса, а также возникновением узелков (papula) и пузырьков (vesicular), при проникновении в которые гноеродные бактерии превращают их в гнойнички (pustula). Содержимое вскрывшихся пузырьков и гнойничков вместе с серозным инфильтратом подсыхает, и образуются толстые корки, которые по мере подсыхания становятся сухими и ломкими, образуются трещины, особенно там, где кожа напряжена. Затем в процесс вовлекаются волосяные фолликулы, вследствие чего происходит облысение животного [7].

Болевые раздражения, наносимые чесоточными клещами, продолжают в течение всего времени суток, тем самым патологические импульсы постоянно «бомбардируют» кору головного мозга и оказывают влияние на центры промежуточного мозга. Гипоталамус, находящийся в нем, выделяет специальные гормоны, регулирующие деятельность гипофиза, где в ответ на это образуются гормоны (соматотропный, адренкортикотропный, тиреотропный, гонадотропный, окситоцин, вазопрессин и другие), которые оказывают действие на периферические эндокринные железы, а через их гормоны на ткани и органы. Оказывая сопротивление чесоточным клещам, организм животного вырабатывает антитела, происходит его сенсibilизация, и возникают явления аллергии [24, 110].

Эпизоотология псороптоза овец и крупного рогатого скота

Накожниковая форма чесотки быстро охватывает всю отару. Осенью и зимой густая шерсть на коже овец сохраняет влагу, и при скученном содержании овец создаются самые благоприятные условия для питания и размножения клеща. В летнее время псороптоз затухает, так как короткая шерсть овец плохо сохраняет

влагу, и солнечное облучение создает неблагоприятные условия для развития клеща [84].

По данным В.А. Куртекова [106] псороптоз регистрируется в течение всего календарного года. При этом пик заболеваемости псороптозом регистрируется в январе (ЭИ-51,8 %). Спад заболеваемости псороптозом наблюдается в июле (ЭИ-3,2 %).

А.М. Белоборденко и др. [24] многолетними исследованиями выявили, что чесотка клинически начинает проявляться в гуртах с наступлением стабильного похолодания. Основным источником инвазии являются больные животные, поэтому наиболее часто заражение происходит при контакте последних со здоровыми в условиях скученного содержания животных в сырых и тесных помещениях. Болезнь проявляется, прежде всего, у животных с хроническими дерматитами. Количество больных животных постепенно возрастает, а болезнь прогрессирует. Псороптоз наиболее распространен у молодняка. Перезаражение и развитие болезни среди них идет быстрее, чем у взрослого поголовья, часто в процесс вовлекается значительная поверхность тела, телята худеют и даже погибают.

Клинические признаки псороптоза овец и крупного рогатого скота

Псороптоз характеризуется экссудативным дерматитом и появлением на коже корочек. Клинически инвазия проявляется интенсивным зудом, который приводит к возникновению расчесов, выпадению шерсти, исхуданию и др. [101, 233, 249, 258].

Овца трется, чешется, кусает и щипает пораженное место. Во рту овцы видны следы шерсти. Влажные красные пораженные участки, больная шерсть. Характерны выпадение шерсти, образование струпьев и потеря веса. При физическом воздействии на пораженное место животное падает и трясется [166].

Больные животные начинают хватать зубами зудящие места, в результате чего ранят кожу и смачивают ее слюной. Это способствует размножению накожных клещей в очаге поражения. На месте укусов кожи хоботками клещей их слюна, попадая в ранки, раздражает нервные окончания тканей. При этом

возникает вторичный зуд, а с внедрением микроорганизмов и воспалительные явления. О серьезных сдвигах в организме говорят показатели продуктивности – снижение удоя, недостаточные привесы молодняка, ухудшение качества мяса, низкая оплодотворяемость, увеличение периода от отела до плодотворного осеменения, изменение клинико-физиологического состояния животных, обмена веществ, морфологического препарата крови [24].

Отодектоз плотоядных. Отодектоз (ушная чесотка) – инвазионное заболевание плотоядных, вызываемое паразитированием клещей *Otodectes cynotis* на внутренней поверхности ушных раковин и в наружном слуховом проходе.

Возбудитель отодектоза у собак – клещ-кожеед *O. cynotis* [46].

Патогенез отодектоза плотоядных

Отодектоз – хронически протекающее инвазионное заболевание. В местах паразитирования клещей возникают гиперемия, отечность и выпотевание экссудата, который, смешиваясь с отмершим эпидермисом, секретом ушных желез и подсыхая, формирует в ушной раковине темно-коричневые струпья и корки, образующие в слуховом проходе пробку. При осложнении секундарной микрофлорой процесс распространяется на среднее и внутреннее ухо и далее – на мозговые оболочки [8, 58].

Клещи механически травмируют кожу, а также продуктами жизнедеятельности раздражают нервные окончания. В местах паразитирования клещей сначала возникает гиперемия, затем появляется отечность кожи с последующим выпотеванием экссудата. Смешиваясь с отмершим эпидермисом, секретом сальных желез, продуктами выделения клеща, экссудат подсыхает, формируя в ушной раковине темно-коричневые струпья, которые в слуховом проходе образуют пробку. При этом собаки испытывают разной интенсивности зуд и начинают расчесывать ушные раковины. В дальнейшем в пораженные участки кожи внедряется секундарная микрофлора (особенно часто стафилококки). Изредка наступает прободение барабанной перепонки и воспаление переходит на ткани среднего, внутреннего уха, что приводит к изменению положения головы – кривоголовости (больным ухом вниз). При

переходе на мозговые оболочки развивается менингит, в результате чего больная собака быстро погибает при явлениях судорог и конвульсий [81].

Эпизоотология отодектоза плотоядных

Отодектоз одно из широко распространенных паразитарных заболеваний у собак в мегаполисах всех стран мира [61, 66, 144, 233, 243, 255, 260].

На территории Российской Федерации отодектоз занимает 25-30 % от всех случаев заболевания плотоядных животных другими болезнями незаразной и заразной этиологии [27, 32, 51, 138, 205, 221, 224, 227, 244, 254].

Животные заражаются при непосредственном контакте с пораженными чесоткой особями, с предметами ухода за ними, а также с персоналом, который может переносить чесоточных клещей на одежде или руках. Охотничьи собаки инвазируются от больных отодектозом лисиц, песцов, хорьков и других хищников. Не исключена возможность заражения животных от мух и блох, которые могут быть механическими переносчиками этой инвазии [57, 125, 234].

Среди городских животных, содержащихся в квартирах, пик заболеваемости приходится преимущественно на летние месяцы. Это связано с вывозом домашних питомцев на природу, где они более активно общаются с другими особями. Много случаев заражения, когда в квартире содержится как кошка, так и собака [25, 201].

К факторам, способствующим распространению инвазии, относится высокая адаптационная способность клещей к условиям внешней среды. Кроме того, клещи отодектесы не обладают специфичностью, и плотоядные животные различных видов могут заражаться друг от друга. У домашних животных отодектоз регистрируется спорадически. Болезнь имеет сезонные колебания, но может проявляться в любое время года. Болеют чаще и тяжелее молодые, а также взрослые животные с ослабленным иммунитетом. Самовыздоровления при отодектозе не наблюдается [70, 73, 157, 235].

Е.Н. Латкина [107] установила, что отодектоз собак и кошек в течение года имеет два пика подъема распространения – в феврале (ЭИ $35,5 \pm 3,7$ и $51,1 \pm 3,7$ %

соответственно) и в ноябре ($38,6 \pm 2,4$ и $44,4 \pm 2,6$ % соответственно). У собак наиболее распространенными являются слабая и средняя формы отодектоза, которые составляют в среднем 42,8 и 41,7 % соответственно. У кошек преобладает средняя (52,2 %) и сильная (28,3 %) формы течения отодектоза.

По данным Т.С. Катаевой [93] зараженность кошек *Otodectes cati* повышается в апреле-мае и сентябре-октябре и снижается зимой до 10,6 %. Максимальная зараженность отмечена у кошек в возрасте 0,5-2-х лет (20-18 %) и особенно у бездомных.

М.С. Ощепкова и И.М. Зубарева [136] отметили увеличение случаев обращения владельцев животных в клиники по поводу данного заболевания, наблюдаемые в сентябре, октябре и ноябре. Это, по-видимому, связано с заражением домашних питомцев от бродячих животных при вывозе на садовые участки летом, а также с окончанием дачного сезона, когда владельцы имеют возможность уделить больше внимания своим питомцам.

И.В. Лавриненко [108] установил, что наивысшая экстенсивность инвазии зарегистрирована зимой: у котиков – 23,33 %, собак – 9,09 %. Наиболее подвержены заболеванию молодняк в возрасте до двух лет.

Г.Ф. Сулейманова [194] показала зависимость заболеваемости животных отодектозом от времени года. Наибольшее количество случаев заболевания приходится на весну (39 %) и осень (29,4 %), летом и зимой животные болеют значительно меньше (соответственно 20,2 и 11,4 %). Заболеваемость кошек и собак по возрастам составила до 6 месяцев – 9 %; от 6 месяцев до 1 года – 29,5 %, от 1 года до 2 лет – 50 %, старше 2 лет – 11,5 %.

Клинические признаки отодектоза плотоядных

С.Ю. Садчиков и М.В. Шустрова [165, 224] разделяют течение отодектоза на три стадии в зависимости от характера воспаления и инвазированности клещами. Начальная стадия сопровождается зудом, гиперемией кожи слухового канала и длится 4-5 дней. Во второй стадии наблюдается образование коричневых истечений и корок. Третья стадия характеризуется угнетением животного, расчесами в области подчелюстного пространства, морды, за ушами.

В начале заболевания собаки испытывают слабый зуд в области внутренней поверхности ушных раковин и наружного слухового прохода. Больные животные беспокоятся, трясут головой, стараются расчесать пораженное ухо когтями лап или чешут его о различные предметы. С развитием воспаления из слухового прохода выделяется серозный экссудат. При осложненной форме отодектоза выделяется гнойно-ихорозная масса, которая, стекая, склеивает волосы нижнего края ушной раковины и, подсыхая, образует струпь и корочки серого или серо-коричневого цвета.

При перфорации барабанной перепонки развиваются симптомы воспаления среднего и внутреннего уха, у собак наблюдается «кривоголовость», то есть животное поворачивает голову на 90-120 °, причем больное ухо постоянно обращено вниз. При прободении барабанной перепонки у собак пропадает аппетит, повышается температура тела, а при переходе воспаления на мозговые оболочки развиваются нервные явления (припадки, конвульсии), во время которых животное, как правило, погибает [112, 185].

И.Е. Рогозина [163] выделила типичную и осложненную форму отодектоза. При типичной форме отодектоза у больных собак глубоких изменений функций органов и систем не наблюдается, и после проведенного лечения плотоядные выздоравливают в течение 2-3 недель. При осложненной гнойной микрофлорой форме отодектоза в организме больных собак происходят глубокие изменения функций органов и систем, что требует разработки комплексной терапии плотоядных.

В.И. Потемкин [141] указывает, что у больных отодектозом собак происходит снижение внимательности, слуха и послушания. Больные собаки и кошки страдают от сильного зуда и воспаления кожи, усиливающихся после внедрения в пораженные клещами участки кожи секундарной микрофлоры. Запущенные случаи отодектоза животных приводят к тому, что воспалительный процесс переходит на ткани среднего и внутреннего уха и головного мозга.

Г. Мюллер [129] нашел у 17 % собак, страдающих наружным воспалением уха, чесоточных клещей.

1.4. Диагностика саркоптоидозов животных

Характерная клиническая картина болезни облегчает своевременное диагностирование.

В научной литературе имеются сведения относительно рекомендаций использования тех или иных методов для диагностики саркоптоидозов сельскохозяйственных животных.

Диагноз на саркоптоидозы животных устанавливают на основании характерных клинических признаков, но наиболее точным методом является лабораторная диагностика [80, 91, 123, 228].

П.И. Богданов [63] предложил для обнаружения клещей-накожных помещать корки или соскобы на черную бумагу, на которой при температуре в 25-30°C клещи вскоре начинают двигаться и бывают хорошо видны.

Г.З. Шик [63] рекомендует поместить тщательно размягченный соскоб в бактериологическую чашку, слегка подогреть его и исследовать с помощью лупы или под малым увеличением микроскопа в сухом виде. Автор отмечает, что накожные клещи при этом начинают двигаться через 3-10 минут, а зудневые – значительно позднее (1-3 часа). Это вызывает необходимость повторного просмотра материала.

Д.О. Приселкова [142] рекомендует для исследования саркоптоидозов в соскоб добавить несколько капель керосина. Под действием керосина корки и чешуйки размягчаются и просветляются, а клещи хорошо заметны при просмотре препаратов.

Для обнаружения живых клещей соскоб помещают в чашку Петри, немного подогревают до 25-30 °С и просматривают на черном фоне [63].

Выявление неподвижных чесоточных клещей путем просветления корочек по М.П. Добычину заключается в следующем: соскоб кожи помещают в пробирку, добавляют 1 мл 10 %-ного едкого калия, нагревают на пламени спиртовки в течение 1-2 минут и оставляют пробирку на 3-5 минут в покое для лучшей мацерации корок и чешуек. Затем пробирку наполняют доверху 60 %-м

раствором гипосульфата натрия. Клещи всплывают на поверхность, откуда металлической петлей берут поверхностную пленку и исследуют под малым увеличением микроскопа [135, 216].

К.И. Абуладзе [4, 5] предложил несколько методов обнаружения саркоптоидных клещей. Соскоб кожи кладут на часовое стекло и к нему приливают восьмикратное по объему количество воды. После перемешивания соскоба с водой материал помещают на 15 минут в термостат при температуре 35-40 °С. Затем полученное содержимое часового стекла исследуют под малым увеличением микроскопа. Клещи, находясь в тепловатой воде, активно двигаются, что хорошо заметно.

Соскоб кладут в лабораторную чашку, переворачивают вверх дном и ставят ее в таком положении на источник тепла для подогревания до 45 °С. Накожные выходят из корочек соскоба через 5-10 минут, а зудни – через 12-15 минут. Затем крышку просматривают под микроскопом или лупой [4].

Полученный материал по В.П. Рютовой [164] помещают в чашку Петри или на предметное стекло, заливают несколькими каплями вазелинового масла и подогревают до 35-40 °С. Обладая термотропизмом, клещи выползают из исследуемого материала и обнаруживаются на дне чашки невооруженным глазом или при малом увеличении микроскопа.

Многие исследователи рекомендуют после взятия соскоба пораженных мест кожи животных залить материал 10 %-м раствором едкого натра на 12 часов для размягчения и частичного растворения корок. Этот процесс можно ускорить подогреванием в течение 10-20 минут. После того, как корки размягчатся, их по кусочкам переносят на покровные стекла, размельчают иглами и исследуют под микроскопом [63, 96, 162].

При всей простоте этого метода исследования, который может быть применен в любой лаборатории, он не всегда дает надежный ответ о наличии или отсутствии паразитов в собранном материале. Поэтому рядом авторов были предложены некоторые усовершенствования его, имеющие целью добиться в процессе обработки соскоба наибольшей концентрации паразитов.

М.В. Шустрова [223] предлагает заливать соскоб кожи для обнаружения отодектоза плотоядных гуммиарабиковую смесь Фора-Берлезе.

Можно пользоваться усовершенствованной методикой М.В. Шустровой [225], при которой вату для тампонов предварительно окрашивают черной тушью. Исследования отобранных проб проводят при малом увеличении микроскопа, где на черном фоне клещи хорошо видны в виде белых точек.

Другая серия усовершенствования метода исследования соскоба предусматривает возможность осаждения паразитов на дне сосуда или, наоборот, концентрации их на поверхностной пленке растворов в центрифужной пробирке.

Г.З. Шик [222] предложил метод осаждения чесоточных клещей на дно центрифужной пробирки. Собранный соскоб размельчается скальпелем и помещается в центрифужную пробирку, заливается 10 %-м раствором едкого натра и подогревается несколько раз в течение 15-20 минут на пламени спиртовки. После каждого подогревания содержимое пробирки перемешивается. После достаточного растворения корок пробирки центрифугируются в течение 10-15 минут, жидкость сливают, а осадок исследуют под микроскопом.

К.И. Абуладзе [6, 7] рекомендует залить соскоб в пробирках водой, прогреть их на водяной бане при температуре 50-60 °С в течение 15-20 минут, после чего добавить три части глицерина и отстаивать полученную смесь в течение часа или центрифугировать в течение 15 минут. Основная масса клещей при этом всплывает на поверхность жидкости, откуда паразитов собирают петлей и исследуют.

Таким образом, авторы предлагают различные методики для обнаружения чесоточных клещей. Почти все методики связаны с ожиданием выхода клещей, что связано с затратой рабочего времени. Следовательно, изыскание новых средств диагностики саркоптоидозов является актуальной проблемой.

1.5. Дифференциальная диагностика саркоптоидозов животных

По некоторым клиническим признакам отодектоз сходен с отитом, демодекозом, саркоптозом, поэтому для постановки точного диагноза наряду с констатацией симптомов в лаборатории необходимо выделить клещей *Otodectes cynotis* или их яйца из соскобов, взятых с очагов поражения [123].

Отодектоз нужно дифференцировать от обычного воспаления ушной раковины, при котором не выделяется обильное количество экссудата. Бешенство и энцефалит отличаются тем, что при них не наблюдается воспаление ушного прохода, и клещи в экссудате не обнаруживаются [60, 236, 248]. Проведение дифференциальной диагностики отодектоза еще необходимо и для исключения воспалительного процесса другого происхождения – нотоэдроз, гиперчувствительность (аллергическая реакция) на укусы блох, а также инвазия вшами. Так же исключают наличие грибковой или бактериальной инфекции, способствующей развитию отита. Для этого выполняют цитологическое исследование мазков-отпечатков из наружного слухового прохода [77].

Псороптоз КРС следует дифференцировать от хориоптоза, триходектоза, сифункулятоза и дерматитов незаразной этиологии [19].

При установлении диагноза на накожниковую чесотку овец необходимо различать причину зуда, появляющуюся от укусов иксодовых клещей, овечьего рунца и вшей, кормления однообразными кормами (силос). Помимо вышеуказанного, необходимо отбрасывать хориоптоз и саркоптоз. При хориоптозе страдают конечности, а саркоптоз встречается у грубошерстных овец, и чесоточный процесс сначала формируется в области головы и хвоста, то есть в местах с небольшим шерстным покровом [210].

2. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

2.1. Методология и методы исследования

Работу выполняли с 2011 по 2014 гг. на кафедре паразитологии и радиобиологии ФГБОУ ВО КГАВМ, в виварии кафедры, в ООО «Бугульминская продовольственная корпорация» РТ, а также в Черемшанской ветеринарной лаборатории РТ.

В работе использовали препарат «Дегельм КД», для получения которого в фарфоровой ступке смешивали и растирали 0,1 г четвертичной соли фосфония - н-гексадецилтрифенилфосфоний бромид, 1 г 5,7-бис-(м-нитроанилино)-4,6-динитробензофураксана и 10 г ксимедонгидрохлорида до получения однородного порошка красного цвета. Затем порциями при тщательном перемешивании добавляли 100 мл диметилсульфоксида (10 %-й раствор) в качестве растворителя и размешивали до однородной массы. Соль четвертичного фосфония в комплексе с замещенным динитробензофураксаном представляет собой кристаллическое вещество оранжевого цвета, без запаха, нерастворимое в воде.

Острую токсичность акарицидного препарата «Дегельм КД» изучали на белых крысах и мышах, путем однократного перорального введения. Испытуемый препарат в виде суспензии вводили внутривентрально с помощью шприца и иглы с напоем во избежание травмирования пищевода. В опыте использовали 36 белых крыс обоего пола, массой 140-160 г, а также 36 белых мышей, массой 18-20 г, которые были разделены на 5 опытных и 1 контрольную группы. Животные находились в идентичных условиях кормления и содержания. Перед началом опыта их выдерживали на 12-ти часовой голодной диете. Крысам опытных групп вводили вещество в дозе 2500, 5000, 10000, 15000 и 20000 мг/кг массы животного

по ДВ, разведенное в 3-х мл растворителя. Объем вводимой суспензии мышам составлял 0,5 мл. Мышам первой группы препарат вводили в дозе 100 мг/кг, дозы для мышей 2, 3, 4, 5-й групп составляли 500, 1000, 1500, 2000 соответственно. Мышам 6-й группы была введена максимально растворимая доза препарата – 2500 мг/кг.

Животным контрольной группы вводили аналогичный объем растворителя.

За животными вели контроль в течение 14-ти суток после введения испытуемого препарата, при этом учитывая подвижность, наличие аппетита, состояние волосяного покрова, слизистых оболочек, время интоксикации, ее тяжесть и обратимость, а также сроки выздоровления и гибели.

Расчет среднесмертельной дозы производили по методу Кербера.

Местное раздражающее действие исследуемого препарата на кожные покровы изучали на 30-ти белых крысах обоего пола в возрасте 8-10 месяцев с массой 140-160 г и 15-ти кроликах породы белый великан обоего пола в возрасте 12-ти месяцев. Нами изучено действие 0,5 %, 1 %, 2 %, 5 % и 10 % растворов лекарственного средства «Дегельм КД». Готовый препарат объемом 1 и 2 мл наносили однократно на заранее выстриженный участок кожи размером 2x2 см у крыс и 4x5 см у кроликов. На параллельный участок кожи (контроль) наносили такое же количество растворителя. Наблюдали за животными каждый час в течение 6 часов, затем ежедневно в течение 10 суток.

Местно раздражающее действие препарата «Дегельм КД» на слизистые оболочки глаз определяли на 15-ти кроликах в возрасте 12 мес., которым на конъюнктиву правого глаза однократно наносили по 2 капли 0,5 %, 1 %, 2 %, 5 %-го испытуемого акарицидного препарата, а в левый для контроля – растворитель. При нанесении препарата оттягивали внутренний угол конъюнктивального мешка, затем прижимали слезно-носовой канал в течение 1 минуты. Состояние опытных животных оценивали через 5, 30, 60 минут, затем ежедневно в течение 10 дней, о раздражающем действии препарата судили визуально.

В опыте по изучению аллергенных свойств использовали 10 кроликов с массой тела 2,5-3 кг. Пять кроликов сенсибилизировали, пять – являлись контрольными. Для сенсибилизации использовали одну каплю препарата «Дегельм КД» в 2 %-ной концентрации. Препарат закапывали в конъюнктивальный мешок глаза кроликам из опытной группы ежедневно в течение трех суток. Затем делали перерыв и на 8-е сутки вводили еще один раз в той же дозе. Спустя 14 суток с момента первого введения препарата, его в той же дозе закапывали в конъюнктивальный мешок глаз кроликов опытной группы. Наблюдение вели в течение первого часа с момента введения препарата.

Изучение кумулятивных свойств проводили по методике Ю.С. Кагана (1970). В опыте по изучению кумулятивного действия использовали 12 белых крыс обоего пола массой 140-160 г. Крысам опытной группы ежедневно в течение 30-ти дней вводили препарат в первоначальной дозе 1/10 от максимально вводимого количества его при внутреннем введении, увеличивая предыдущую дозу в 1,5 раза каждые 4 суток. Контрольным животным вводили растворитель.

В течение опыта наблюдали за состоянием подопытных животных.

При определении эмбриотоксических свойств препарата «Дегельм КД» использовали «Методические указания по изучению эмбриотоксического действия фармакологических веществ и влияния их на репродуктивную функцию» (1982). В опыте по изучению возможного эмбриотоксического эффекта использовали 24 самки белых крыс массой тела 160-180 г. С первого дня беременности в течение 15-ти суток крысам опытных подгрупп внутрижелудочно с помощью зонда вводили раствор препарата «Дегельм КД», содержащий 1/20 часть от максимально вводимой внутрижелудочно дозы. Животным контрольных групп внутрижелудочно вводили растворитель. В ходе эксперимента животные всех групп находились в аналогичных условиях содержания и кормления. Во время опыта отмечали клиническое состояние животных, наблюдали за их реакцией на раздражители, такие как свет, шум и т.д.

Испытание лечебной эффективности различных акарицидных препаратов и отдельных компонентов препарата «Дегельм КД» проводили на 25-ти крысах,

спонтанно инвазированных нотоэдрозом. Животных разделили на 5 групп по 4 крысы в каждой. Крысы 1-й группы лечили препаратом «Дегельм КД», включающий «Дегельм-16» (четвертичная соль фосфония, замещенный динитробензофуроксан) и ксимедонгидрохлорид, растворенные в диметилсульфоксиде, во 2-й группе применяли «Дегельм-16» и диметилсульфоксид, в 3-й – только «Дегельм-16», растворенный в растительном масле, в 4-й – диметилсульфоксид, а 5-я группа была контрольной и лечению не подвергалась. Все препараты и вещества применяли наружно на пораженные места двукратно с интервалом 6 суток. Для определения эффективности лечения на 7-е, 10-е, 15-е, 20-е сутки лечения брали соскобы с мест поражения и исследовали под микроскопом на наличие клещей *N. notoedres* и яиц.

Определение смертельной концентрации акарицидного препарата «Дегельм КД» в отношении клещей *Psoroptes cuniculi* проводили в условиях *in vitro* на изолированных клещах, взятых от спонтанно инвазированных кроликов 6-8-месячного возраста. Исследования проводили по методике В.И. Ильященко (1973). На фильтровальную бумагу в чашке Петри, смоченную 1-2 мл препарата «Дегельм КД» разной концентрации от 0,025 до 5 %, помещали по 20 живых клещей и накрывали их вторым листом бумаги, пропитанным препаратом. Чашки Петри помещали в термостат при температуре 30 °С. Наблюдение за клещами вели до воздействия препаратов и через 10, 20, 30 мин., 1, 2, 4, 24 и 72 часа после нанесения разной концентрации препарата. Контролем служили 20 клещей, помещенные на фильтровальную бумагу, смоченную дистиллированной водой.

Сравнение терапевтической эффективности акарицидов проводили на 20 кроликах, в возрасте от 6 до 12-ти месяцев, естественно зараженных псороптозом. Кролики были разделены на четыре группы по 5 голов в каждой. Для лечения животных использовали акарицидные лекарственные средства ивермек-спрей, «Дегельм КД» и керосин в виде спрея, обрабатывая ими ушные раковины больных животных двукратно с интервалом в 7 суток. Для определения эффективности исследуемых препаратов брали соскобы через трое суток после обработки.

Терапевтическую эффективность препаратов изучали также на 28 овцах, в возрасте от 6 до 10 месяцев, естественно инвазированных клещами *Psoroptes ovis*. Животных разделили на 4 группы. Первую группу обработали 0,1 %-м раствором препарата бутокс 50, вторую – 0,0125 %-й концентрацией раствора циперила, третью – 1 %-м раствором соединения «Дегельм КД». Животные четвертой группы лечению не подвергались. Обработку проводили двукратно с интервалом в 7 суток методом опрыскивания всей поверхности тела. Диагноз на псороптоз подтверждали путем акарологического исследования соскобов кожи овец по усовершенствованному нами методу через 3, 7, 14, 21, 28, 35, 45 суток после обработки препаратами и по клиническим признакам.

Изучение влияния препарата «Дегельм КД» на гематологические показатели проводили на овцах. Кровь исследовали до лечения и на 3, 7, 15 и 30-е сутки после обработки препаратами.

Гистологические изменения в тканях животных при накожном применении исследуемого препарата определяли на 6-ти кроликах породы белый великан обоего пола в возрасте 6-8 месяцев. Кролики были разделены на две группы, по 3 головы в каждой. Животным опытной группы на кожу наносили 1 %-ю эмульсию препарата «Дегельм КД», вторую группу обрабатывали 5 %-ым раствором фуксина. Акарицидный препарат и фуксин наносили на кожу ушных раковин, а также на заранее выстриженный участок кожи области поясницы кроликов размером 2 см², дважды с интервалом 7 суток. Кусочки обработанных участков кожи и ушного хряща брали через сутки и 10 суток после повторного применения препарата. Препараты кожи окрашивали гематоксилин-эозином, после чего проводили их микроскопирование.

Ветеринарно-санитарную оценку мяса кроликов после наружной обработки препаратом «Дегельм КД» проводили согласно ГОСТ 20235.0-74, микроскопический и биохимический анализы выполняли согласно ГОСТ 20235.1-74. Мясо овец исследовали согласно ГОСТ 7269-79 и 23392-78 соответственно.

Количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева, лейкоцитарную формулу определяли в мазках крови, окрашенных по

Романовскому-Гимзе, скорость оседания эритроцитов – по методу Панченкова. Фагоцитарную активность нейтрофилов, фагоцитарный индекс определяли по методике Кост и Стенко. Количество общего белка и белковых фракций определяли рефрактометром ИРФ-22.

Содержание Т-лимфоцитов в крови определяли по методу спонтанного розеткообразования, В-лимфоцитов – реакцией комплементарного розеткообразования с эритроцитами мыши, образующими иммунные комплексы с противозэритроцитарными антителами и комплементом.

Клинический осмотр и вскрытие животных проводили по общепринятым методам.

Акарологические исследования проводили по усовершенствованному нами методу.

Статистическую обработку цифрового материала осуществляли на компьютере с использованием редактора электронных таблиц Microsoft Excel 2013 по методике Стьюдента-Фишера (Н. А. Плохинский, 1978).

2.2. Результаты собственных исследований

2.2.1 Изучение токсических свойств препарата «Дегельм КД»

2.2.1.1 Изучение острой и хронической токсичности препарата «Дегельм КД»

Ухудшение общего состояния крыс отмечалось только в течение первых 30-60-ти минут после введения препарата: большинство особей были угнетены, зарывались в подстилку, у некоторых отмечалась повышенная жажда, после чего опытные животные начинали вести обычный образ жизни. На протяжении исследования летального исхода не наблюдалось ни в одной из групп.

При изучении токсических свойств нового акарицидного препарата на белых мышях ухудшение общего состояния отмечено в течение более продолжительного времени – 1-2 часа после введения испытуемого препарата.

Почти у всех мышей отмечалась повышенная жажда, они были угнетены, вели себя неадекватно, после чего вернулись к обычному образу жизни. В опытных группах мышей так же не было ни одного летального исхода.

Так как доза 20000 мг/кг массы животного (или 3000 мг на животное) является максимальной растворимой в 3 мл, которые можно вводить крысам внутрижелудочно, а 2500 мг/кг массы животного – максимально растворимая доза в 0,5 мл, которые можно вводить мышам, бóльшие дозы ввести не удалось, поэтому выявить среднесмертельную дозу ЛД₅₀ препарата «Дегельм КД» не предоставлялось возможным.

При патологоанатомическом вскрытии на 14-е сутки исследования специально умерщвленных крыс для определения токсического действия препарата «Дегельм КД» на внутренние органы видимых изменений не наблюдалось: кожные покровы и слизистые бледно-розового цвета; при вскрытии брюшной полости – печень не увеличена, темно-коричневого цвета, в желудочно-кишечном тракте на всем протяжении обнаружено содержимое желто-коричневого цвета; почки также не увеличены, граница коркового и мозгового вещества хорошо просматривается; при вскрытии грудной полости – легкие розового цвета, в объеме не увеличены; при погружении в воду они всплывали на поверхность; при вскрытии черепной коробки изменений не было обнаружено.

Таким образом, препарат «Дегельм КД» не обладает токсическими свойствами и не приводит к гибели животных, относится к 4-му классу опасности (незначительно опасные вещества) по классификации химических веществ по степени опасности в соответствии с ГОСТ 12.00.76 [197].

Для определения наличия и степени повреждающего действия при длительном применении исследуемого нами акарицидного препарата, степени обратимости вызываемых им повреждений изучали кумулятивные свойства по методу «тест субхронической токсичности». Использовали 12 крыс обоего пола массой 140-160 г, разделенных на 2 группы по 6 голов в опытной и контрольной группах. Первоначальная доза препарата составила 2000 мг/кг массы животных (1/10 от максимально вводимой дозы). Животным опытных групп препарат

«Дегельм КД» вводили однократно, ежедневно в течение 30 дней, увеличивая предыдущую дозу в 1,5 раза каждые 4 суток. Контрольным животным вводили растворитель.

После введения препарата за крысами вели наблюдение в течение всего опытного периода. При этом учитывали подвижность, наличие аппетита, состояние волосяного покрова, слизистых оболочек, время интоксикации, ее тяжесть и обратимость, а также сроки падежа.

В течение всего опытного периода не было зарегистрировано ни одного случая падежа подопытных животных.

Для патоморфологических исследований из каждой группы были специально умерщвлены по 2 животных. При вскрытии крыс опытной и контрольной групп установлено: кожные покровы и слизистые бледно-розового цвета; при вскрытии брюшной полости – печень не увеличена, темно-коричневого цвета, в желудочно-кишечном тракте на всем протяжении обнаружено содержимое желто-коричневого цвета; почки также не увеличены, граница коркового и мозгового вещества хорошо просматривается; при вскрытии грудной полости легкие были розового цвета, в объеме не увеличены; при погружении в воду всплывали на поверхность; при вскрытии черепной коробки изменений не обнаружено.

Исследования показали, что длительное использование препарата «Дегельм КД» не вызывает отклонений в морфологии и физиологии внутренних органов [197].

2.2.1.2 Изучение местного раздражающего действия и аллергенных свойств препарата «Дегельм КД»

Раздражающее действие исследуемого препарата на кожные покровы изучали на 30-ти белых крысах обоего пола в возрасте 8-10 месяцев с массой тела 140-160 г и 15-ти кроликах породы белый великан обоего пола в возрасте 12

месяцев. Изучено действие 0,5, 1, 2, 5 и 10 % растворов препарата «Дегельм КД». За два дня до эксперимента тщательно выстригали шерсть на спине, избегая механических повреждений кожных покровов. Готовый препарат наносили однократно на заранее выстриженный участок кожи размером 2x2 см у крыс и 4x5 см у кроликов объемом 1 и 2 мл соответственно. На параллельный участок кожи (контроль) наносили такой же объем растворителя (10 %-го диметилсульфоксида). Наблюдали за животными каждый час в течение 6-ти часов, затем ежедневно в течение 10-ти суток.

Учитывая, что функциональные нарушения кожи характеризуются появлением эритемы, отека, трещин, изъязвлений, изменением температуры различной степени выраженности, оценку раздражающего действия препарата проводили по пятибалльной системе, степень раздражающего действия препарата оценивали визуально.

На протяжении всего опытного периода у исследуемых животных при воздействии препарата «Дегельм КД» в концентрациях от 0,5 до 10 % реакция кожного покрова не наблюдалась.

Таким образом, однократная аппликация на кожные покровы кроликов и крыс 0,5-10 %-й концентрации препарата «Дегельм КД» не вызывает повреждение кожи в виде эритемы или отеков, не вызывает местную реакцию в виде десквамации, аллергической экземы, дерматита.

Местно раздражающее действие препарата «Дегельм КД» на слизистые оболочки глаз определяли однократным нанесением 2-х капель 0,5, 1, 2, и 5 %-го растворов на конъюнктиву глаза кроликов. Использовалось 15 кроликов обоего пола в возрасте 12-ти месяцев, с массой тела 2,5-3кг, из которых формировали 5 групп животных (по 3 головы в каждой). В правый глаз опытных животных закапывали исследуемый препарат, а в левый для контроля – 10 %-й раствор диметилсульфоксида. При этом оттягивали внутренний угол конъюнктивального мешка, затем прижимали слезно-носовой канал в течение 1 минуты. Состояние опытных животных оценивали через 5, 30, 60 минут, затем ежедневно в течение 10-ти суток, о раздражающем действии препарата судили визуально.

Исследования показали, что препарат «Дегельм КД» в концентрации 0,5-5 % вызывает легкую гиперемию и слезотечение, кратковременный зуд, которые исчезают в течение нескольких минут. Данные изменения являются ответной реакцией слизистой оболочки глаз на чужеродное вещество. В течение дальнейшего опытного периода не было выявлено покраснения конъюнктивы глаз, выделения жидкости из глаз и каких-либо иных патологических процессов. Признаки воспаления, отек, гиперемия, слезотечение, ожог и болевая реакция отсутствовали, состояние век было удовлетворительным. Следовательно, в данных концентрациях препарат не обладает раздражающими свойствами на слизистые оболочки.

В опыте по изучению аллергенных свойств использовали 10 кроликов, с массой тела 2,5-3 кг. Пять кроликов сенсibilизировали, пять – являлись контрольными. Для сенсibilизации использовали одну каплю препарата «Дегельм КД» в 2 %-ной концентрации, который закапывали в конъюнктивальный мешок кроликам опытной группы, ежедневно в течение 3-х суток. Затем делали перерыв и на 8-е а также 14-е сутки вводили еще один раз в той же дозе. Кроликам контрольной группы в конъюнктивальный мешок закапывали дистиллированную воду. Наблюдение вели в течение первого часа с момента введения препарата.

В результате опыта установили, что новый препарат «Дегельм КД» не вызывает воспаления слизистой глаза, слезотечения и анафилактического шока у кроликов.

Следовательно, акарицидный препарат «Дегельм КД» в концентрациях 0,5-10 % не оказывает раздражающего действия на кожу животных, а 0,1-0,5 % – на слизистую оболочку глаза кроликов и не обладает аллергенными свойствами [197].

2.2.1.3 Изучение эмбриотоксического действия препарата «Дегельм КД»

При определении эмбриотоксических свойств препарата «Дегельм КД» использовали «Методические указания по изучению эмбриотоксического действия фармакологических веществ и влияния их на репродуктивную функцию» (1982).

В опыте по изучению возможного эмбриотоксического эффекта использовали 24 самки белых крыс, массой тела 160-180 г. Животных разделили на две группы по 12 голов. Каждую группу разделили на две подгруппы (опытная и контрольная) по 6 голов. Вечером самок подсаживали к самцам, и на следующие сутки утром исследовали мазок из влагалища, обнаружение спермиев свидетельствовало о первом дне беременности.

С первого дня беременности и в течение 15-ти суток крысам опытных подгрупп внутрижелудочно с помощью зонда вводили раствор препарата «Дегельм КД», содержащий 1/20 часть от максимальной дозы, вводимой внутрижелудочно. Животным контрольных групп внутрижелудочно вводили растворитель. В ходе эксперимента животные всех групп находились в аналогичных условиях содержания и кормления. Во время опыта наблюдали за клиническим состоянием животных, за их реакцией на раздражители, такие как свет, шум и т.д.

Результаты исследований. Клиническое состояние крыс опытных подгрупп не отличалось от животных контрольной группы. У крыс сохранялся аппетит, они адекватно реагировали на болевые, звуковые и световые раздражители. Состояние кожи и слизистых оболочек крыс опытной группы визуально не отличалось от таковых у контрольных животных.

Животных 1-й подгруппы обеих групп вскрывали на 20-е сутки беременности, отделяли матку и подсчитывали количество плодов. С помощью лупы подсчитывали количество желтых тел беременности в яичниках. Плоды взвешивали, осматривали их на наличие кровоизлияний, аномалий (таблица 1).

Самки второй подгруппы оставались до родов.

У всех исследованных животных на 20-е сутки беременности не было обнаружено каких-либо патологий внутриутробного развития плодов, а также патологических изменений матки: плодные оболочки были сформированы правильно, амниотическая жидкость прозрачная, плацента полнокровна без признаков склероза, кожные покровы плодов розоватого цвета.

Таблица 1 – Результаты исследования подопытных крыс и их приплода при введении лекарственного препарата «Дегельм КД»

Показатели	Подгруппа животных 1 группы	
	опытная	контрольная
Количество беременных самок	6	6
Количество желтых тел	65	64
Количество мест имплантации	63	61
Количество живых плодов	60	59
Количество мертвых плодов	3	2
Предимплантационная гибель, %	3,1±0,65	3,9±0,7
Постимплантационная гибель, %	4,8±0,7	4,1±1,2
Общая эмбриональная смертность, %	7,6±0,21	7,8±0,8
Масса плода, г	2,85±0,01	2,83±0,03
Плодоплацентарный коэффициент, усл. ед	20,4	21,2

Установлено, что предимплантационная гибель на 20-е сутки беременности опытной подгруппы составила 3,1±0,65, против 3,9±0,7 % в контрольной группе, постимплантационная гибель – 4,8±0,7 и 4,1±1,2 % соответственно. Масса плодов беременных крыс, получавших внутривенно испытуемый препарат, соответствовала норме и составила 2,85±0,01 г, в контрольной подгруппе – 2,83±0,03 г.

При внешнем осмотре эмбрионов признаков уродств обнаружено не было. Исследованиями состояния внутренних органов не выявлено аномалий в развитии

органов у подопытных животных. Изучение скелета эмбрионов показало, что изучаемый препарат не повлиял на закладку и развитие костной системы крысят.

Таким образом, препарат «Дегельм КД» не оказывает отрицательного действия на самок во время беременности и негативного влияния на внутриутробное развитие плодов.

У крыс второй группы потомство появилось в срок и без осложнений. Результаты исследования после родов подопытных животных и их приплода представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты обследования после родов подопытных крыс и их приплода при введении лекарственного препарата «Дегельм КД»

Показатели	Подгруппа животных 2 группы	
	Опытная	Контрольная
Количество животных	6	6
Продолжительность беременности	22,3±0,4	23,0±0,1
Число родившихся крыс	51	53
Мертворожденные, %	-	-
Сохранность на 20-е сутки после родов, %	100	100
Отлипание ушной раковины, сутки	3	3
Появление шерстного покрова, сутки	5	5
Прорезывание резцов, сутки	9	9
Открывание глазной щели, сутки	15	15
Масса крысят на седьмые сутки, г	15,4±1,1	16,3±0,9

От подопытной и контрольной группы, оставленной до родов, получено потомство в общем количестве 51 и 53 крысенка, что на одно животное составляет 8,5 и 8,8 голов соответственно. Масса крысят в подопытной группе на 7-е сутки составила 15,4±1,1, в контрольной – 16,3±0,9 г. После рождения потомство от крыс, как опытных, так и контрольных подгрупп второй группы развивалось без видимых патологий. Сохранность приплода на двадцатые сутки после родов составляла 100 %. Отлипание ушной раковины, появление шерстного

покрова, прорезывание резцов и открывание глазной щели произошли в срок и без видимых патологий.

В результате исследований было установлено, что препарат «Дегельм КД» при многократном введении беременным крысам в дозе 1/20 часть от максимально вводимой дозы, не оказывает негативного влияния на родоразрешение крыс, пренатальное и постнатальное развитие крысят.

2.2.2 Титрация дозы препарата «Дегельм КД» при саркоптоидозах животных

Определение смертельной концентрации акарицидного вещества «Дегельм-16» в отношении клещей *Psoroptes cuniculi* проводили в условиях *in vitro* на изолированных клещах, взятых от спонтанно инвазированных кроликов. «Дегельм-16» растворяли в 10 %-м растворе диметилсульфоксида (димексид). Исследования проводили по методике В.И. Ильященко (1973). На фильтровальную бумагу в чашке Петри, смоченную двумя мл препарата «Дегельм-16» + димексид в 0,025 – 5 %-й концентрации в чашке Петри помещали по 20 живых клещей и накрывали их вторым листом бумаги, пропитанной композицией. Закрытые чашки помещали в термостат при температуре 30 °С, обеспечивая при этом доступ кислорода. Наблюдение за клещами вели до воздействия препаратов и через 10, 20, 30 мин., 1, 2, 4, 24 и 72 часа после нанесения разной концентрации препарата. Контролем служили 20 клещей, помещенных на фильтровальную бумагу, смоченную дистиллированной водой. Результаты изучения акарицидной эффективности «Дегельм-16» представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что композиция «Дегельм-16» в 0,025 %-й концентрации через 30 минут не оказывает акарицидного действия. Концентрация 0,05 и 0,1 % вызвала гибель отдельных клещей. В этот срок мертвыми оказались 2 и 3 клеща из 20 соответственно, эффективность варьировала в пределах 10-15 %. Дальнейшее увеличение концентрации способствовало повышению эффективности композиции. Например, на

Таблица 3 – Акарицидная эффективность композиции вещества «Дегельм-16» в различных концентрациях

Концентрация композиции «Дегельм-16» (%)	Кол-во клещей (шт)	Состояние клещей					
		через 30 минут		через 24 часа		через 72 часа	
		Живые	Мертвые	Живые	Мертвые	Живые	Мертвые
0,025	20	20	-	2	18	-	20
0,05	20	18	2	1	19	-	20
0,1	20	17	3	1	19	-	20
0,4	20	9	11	-	20	-	20
0,8	20	3	17	-	20	-	20
1,0	20	-	20	-	20	-	20
3,0	20	-	20	-	20	-	20
5,0	20	-	20	-	20	-	20
Контроль	20	20	-	20	-	20	-

фильтровальной бумаге, смоченной 0,4 %-ой композицией «Дегельм-16» + димексид, из 20-ти клещей *Psoroptes cuniculi* 11 были мертвые, а 0,8 %-я концентрация вызывала гибель 17 клещей из 20-ти. Композиция «Дегельм-16» в концентрации от 1 до 5 % вызвала гибель всех клещей и обладало 100 %-й акарицидной активностью.

При исследовании проб через 24 часа установили, что композиция «Дегельм-16» в 0,4-0,8 %-й концентрации оказал 100 % акарицидное действие. При использовании нового акарицидного вещества в 0,05-0,1 %-й концентрациях 19 клещей из 20-ти оказались мертвыми, а в 0,025 % – 18 клещей.

Через 72 часа после нанесения композиции «Дегельм-16» + димексид в концентрации 0,025-0,1 % проявилось 100 %-е акарицидное действие.

В контрольной группе клещей при нанесении на них воды в течение срока наблюдения все особи оставались живыми.

Таким образом, эффективность акарицидного действия зависит от концентрации акарицидного вещества и времени воздействия. Наиболее выраженным акарицидным действием композиция «Дегельм-16» обладает в концентрации 1-5 %.

2.2.3 Изучение противопаразитарной эффективности акарицидного препарата «Дегельм КД» и отдельных его компонентов при нотоэдрозе белых крыс

Испытание лечебной эффективности акарицидного препарата проводили на 25-ти крысах, спонтанно инвазированным нотоэдрозом. Подробное описание методики проведения опыта изложено на стр. 33.

Результаты изучения представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Акарицидная эффективность препарата «Дегельм КД» и его компонентов при нотоэдрозе крыс

№ гр.	ИИ до начала лечения		Интенсивность инвазии через (сутки)							
	Имаго клещей	Яйца	7		10		15		20	
			Имаго клещей	Яйца	Имаго клещей	Яйца	Имаго клещей	Яйца	Имаго клещей	Яйца
1	+++	+++	+	+	-	-	-	-	-	-
2	+++	+++	+	+	-	+	-	-	-	-
3	+++	+++	+	+	+	+	-	-	-	-
4	+++	+++	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Из таблицы 4 видно, что препарат «Дегельм КД» (1-я группа) дает положительный результат при лечении крыс от нотоэдроза уже на 10-е сутки после первой обработки. Он действует губительно как на яйца возбудителя, так и на взрослые особи – имаго. В этой группе было более выражено и заживление поврежденных участков ушей и спинки носа крыс. Это произошло уже на 10-е

сутки исследования (Рисунок 1). Так же оказалась эффективной композиция «Дегельм-16» с диметилсульфоксидом (2-я группа), но положительный результат в этой группе был получен только на 15-е сутки после начала лечения. В этот период погибли как имаго, так и яйца клещей. Во 2-й группе заживление началось на 15-е сутки лечения.



Рисунок 1 – Состояние ушных раковин крыс до и после лечения препаратом «Дегельм КД»

При использовании в качестве акарицида только вещества «Дегельм-16» на 10-е сутки лечения в соскобе были обнаружены как яйца клещей, так и имаго. Диметилсульфоксид при лечении нотоэдроза оказался не эффективным, так как на протяжении всего опытного периода в соскобах кожи с ушей крыс мы обнаруживали в поле зрения микроскопа как яйца клещей, так и их взрослые особи. На 10-е сутки клещей стало несколько меньше, а уже к 15-м суткам их количество снова возросло.

В процессе всего опыта для изучения акарицидной эффективности препарата «Дегельм КД» и его отдельных компонентов при саркоптоидозе животных проводились акарологические исследования контрольной группы. В соскобах с кожи животных этой группы всегда находили яйца и имаго клещей *N. Notoedres* в большом количестве.

Таким образом, для лечения саркоптоидозов белых крыс эффективным оказался препарат «Дегельм КД», состоящий из «Дегельм-16»,

ксимедонгидрохлорида и диметилсульфоксида. Он оказывал смертельное действие на саркоптоидных клещей [204, 208].

2.2.4 Сравнительная эффективность акарицидных препаратов при псороптозе кроликов

Нами было проведено клиническое обследование кроликов в личном подсобном хозяйстве Зариповых. В результате исследований были отобраны 20 пораженных псороптозом животных. Клиническая картина была следующая: беспокойство животных, они трясли головой, в области ушей отмечался зуд, раны, на внутренней поверхности ушной раковины, а также в слуховом проходе – очаги с образованием толстых корок, воспаление ушной раковины, понижение аппетита. Диагноз был подтвержден микроскопическим исследованием ушных корок, в которых были обнаружены в большом количестве как яйца, так и имаго *P. cuniculi*. Кролики были разделены на четыре группы по 5 голов в каждой. Для лечения животных использовали акарицидные лекарственные средства ивермек-спрей, препарат «Дегельм КД» и керосин в виде спрея. Ушные раковины больных кроликов перед обработкой акарицидами были очищены от корок, после чего в первой группе применяли препарат ивермек спрей, во второй – керосин, в третьей – препарат «Дегельм КД», а четвертая группа кроликов была контрольной и лечению не подвергалась.

Обработку акарицидами проводили двукратно с интервалом в 7 суток. Эффективность препарата оценивали клиническим осмотром, а также лабораторным исследованием, проводимым после первого и второго нанесения, также на основании учета общего состояния кроликов.

Использованием акарицидного препарата ивермек-спрей и препарата «Дегельм КД» было достигнуто полное выздоровление больных псороптозом кроликов после второй обработки (рисунок 2).

Первая обработка животных препаратом «Дегельм КД» привела к исчезновению из соскоба имаго клещей. Кроме того, отмечалось заживление ран на ушных раковинах (таблица 5).

В случае применения керосина выздоровление наступало у 80 % больных кроликов, но в последующем был отмечен рецидив болезни.

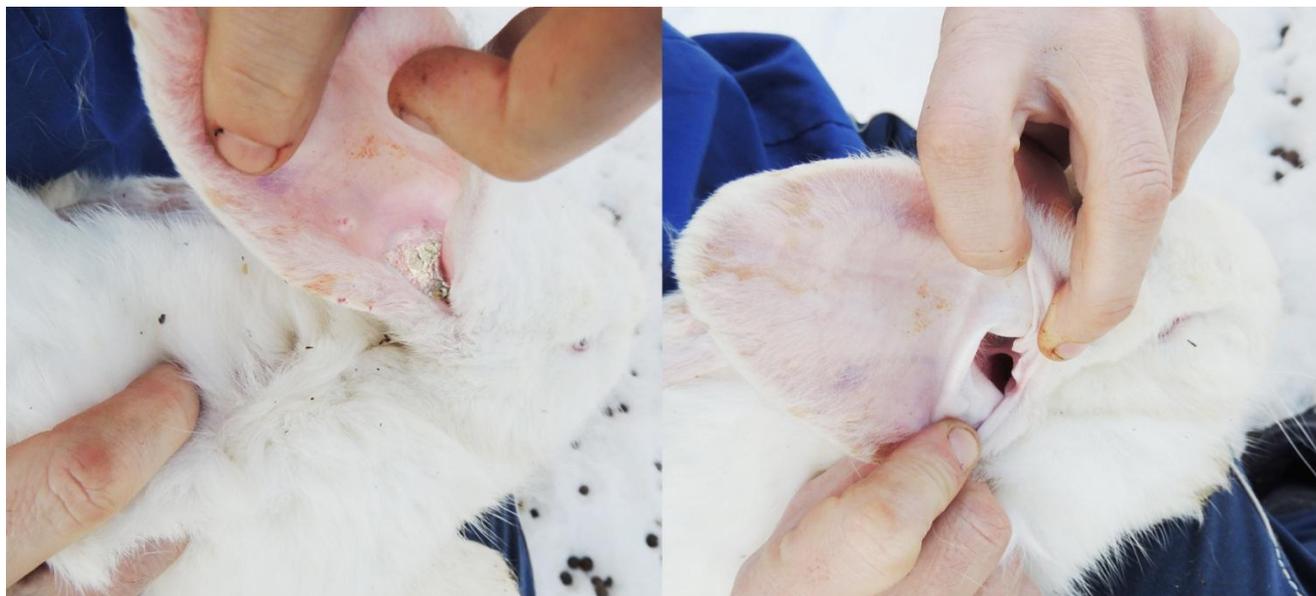


Рисунок 2 – Состояние ушной раковины кролика до и после лечения препаратом «Дегельм КД»

Таблица 5 – Результаты лечения кроликов от псороптоза

Группа животных	Обнаружено в соскобе через 3 суток после				Выздоровело	
	1-ой обработки		2-ой обработки			
	имаго клещей	яиц	имаго клещей	яиц	голов	%
1	-	+	-	-	5	100
2	-	+	+	+	4	80
3	-	+	-	-	5	100
4	+	+	+	+	0	0

В соскобах из ушных раковин животных контрольной группы на протяжении опыта были обнаружены клещи и яйца *P. cuniculi*, у двух кроликов отмечался псороптоз, осложненный отитом [205].

2.2.5 Сравнительная эффективность акарицидных препаратов при псороптозе овец

Лечебную эффективность инсектоакарицидных препаратов изучали на овцах, естественно инвазированных клещами *Psoroptes ovis*. Животные содержались на овцеферме КП «Тан» Черемшанского района РТ. Исследования проводили в марте-апреле 2013 года. Больных животных из отары выявляли по клиническим признакам, которые были слабо выражены (местами незначительное выпадение шерсти, покраснение кожи).

В опыте использовали 28 овец, в возрасте от 6-ти до 8-ми месяцев, которых разделили на 4 группы (по 7 голов в каждой). Первую группу обработали 0,1 %-м раствором препарата бутокс 50, вторую – раствором циперила в 0,0125 %-й концентрации, третью – 5 %-м раствором препарата «Дегельм КД». Животных четвертой группы лечению не подвергали. Перед обработкой препаратами овцы были пострижены. Нанесение препаратов проводили двукратно с интервалом в 7 суток методом опрыскивания всей поверхности тела. Диагноз на псороптоз подтверждали путем акарологического исследования соскобов кожи овец по усовершенствованному нами методу через 3, 7, 14, 21, 28, 35, 45 суток после обработки препаратами и по клиническим признакам.

Исследования показали, что зуд и расчесывание пораженных участков у овец опытных групп проявлялись до семи суток, а в контрольной группе животных в течение всего опыта наблюдали признаки дерматита паразитарной этиологии. Эффективность акарицидных препаратов при псороптозе овец представлена в таблице 6.

Из таблицы видно, что до обработки животных акарицидными препаратами в соскобах кожи больных овец были обнаружены как клещи *Psoroptes ovis*, так и их яйца.

Таблица 6 – Эффективность акарицидных препаратов при псороптозе овец

№ гр.	ИИ до начала лечения		Интенсивность инвазии (сутки)														
			3		7		14		21		28		35		45		
	Клещи в разных стадиях развития	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	Клещи	Яйца	
1			+++	+++	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+++
2	+++	+++	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	+++	+++	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Примечание: + - единичные яйца и имаго клещей *P. ovis* в соскобе кожи больных овец;
+++ - высокая степень заражения

В соскобах кожи овец первой группы, обработанных бутоксом 50, на 7-е сутки лечения присутствовали яйца возбудителей псороптоза, на 14-е сутки и в последующие сроки исследования были обнаружены живые клещи, с 28-х суток появились и яйца, а также новые очаги поражения.

При исследовании соскобов кожи овец второй группы на 3-и сутки опытного периода были обнаружены только яйца возбудителя псороптоза, в последующие дни ни яиц, ни клещей в соскобах не находили.

На третьи сутки после начала лечения при акарологическом исследовании в соскобах кожи овец третьей группы клещей и яиц не было обнаружено.

Было отмечено быстрое восстановление пораженных участков кожи, обрастание их новой шерстью.

В соскобах кожи животных четвертой группы на протяжении всего опытного периода обнаруживались как клещи, так и их яйца, а также становились более выраженными клинические признаки псороптоза.

Таким образом, препарат «Дегельм КД» при двукратной обработке естественно зараженных возбудителем *Psoroptes ovis* овец оказывает выраженное акарицидное действие. Причем леченые этим препаратом овцы в течение 45-ти суток повторно не заразились [111, 112].

2.2.6 Гистологическая картина тканей животных при накожном применении препарата «Дегельм КД»

Гистологические изменения в тканях животных при накожном применении исследуемого препарата определяли на 9-ти кроликах породы белый великан обоего пола в возрасте 6-8 месяцев. Кролики были разделены на три группы, по 3 животных в каждой. Животным первой и второй групп (опытные) наносили 1 %-ю эмульсию препарата «Дегельм КД», третью группу обрабатывали 5 %-м раствором фуксина. Акарицидный препарат и фуксин наносили на кожу внутренней стороны ушных раковин, а также на заранее выстриженный участок кожи области поясницы кроликов размером 2 см² дважды с интервалом 7 суток. Кусочки обработанных участков кожи и ушного хряща брали через одни сутки (I-я группа) и 10 суток (II-я группа) после повторного применения препарата.

Кусочки кожи и ушного хряща, взятых для гистологического исследования фиксировали в 10 %-м растворе формалина, затем уплотняли в парафине. Микропрепараты кожи толщиной 8-10 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по общепринятой методике.

Эпидермис у контрольных кроликов был представлен небольшим по толщине многослойным плоским ороговевающим эпителием с выраженным

обозначением функционально активных слоев. На незначительно колеблющейся по высоте базальной мембране располагались в один ряд клетки базального слоя, имеющие овальную форму, базофильно окрашенную цитоплазму и обогащенные хроматином ядра (рисунок 3). Среди этих клеток встречались единичные фигуры митоза, в том числе цитотомии.

Апикальное базального слоя располагались в 2-4 ряда, в зависимости от места их положения, шиповатые клетки с обозначенными короткими цитоплазматическими мостиками. Выше расположенный зернистый слой плоских клеток был незначительным по толщине (1-3 слоя), выделялся полиморфизмом ядер эпидермоцитов, в том числе и кариопикнозом. Поверхностный слой эпидермиса у контрольных кроликов представлен сравнительно немногочисленными ороговевшими клетками образующие тонкий роговой слой, окрашенный резко оксифильно (рисунок 4).

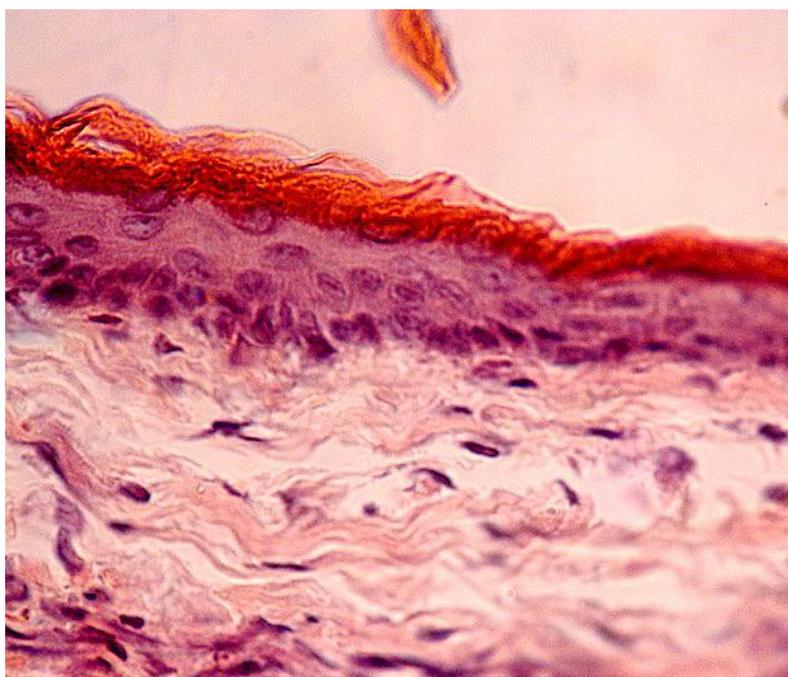


Рисунок 3 – Срез кожи кролика контрольный группы (I).

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 600.

Базальное слоя эпидермиса располагалась собственно кожа (кориум), представленная сравнительно тонким сосочковым слоем, образованным из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Ее апикальная область повторяла

волнообразную линию базальной мембраны и производящего слоя эпидермиса. В рыхло расположенных тонких пучках соединительной ткани сосочкового слоя, имевшие преимущественно горизонтальную и наклонную ориентацию, располагались единичные лимфоидные клетки, фибробласты, гистиоциты.

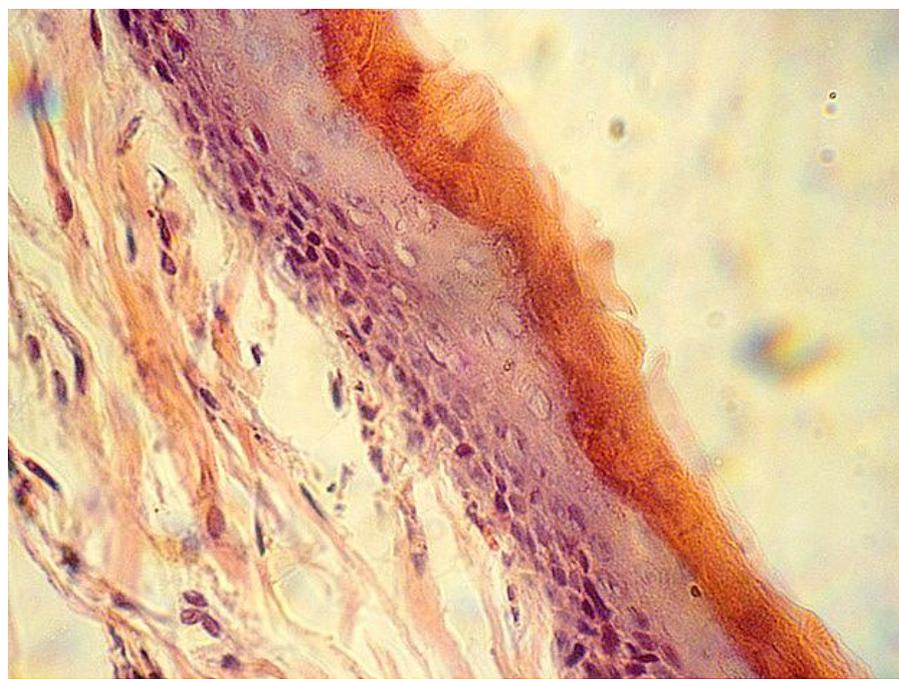


Рисунок 4 –Срез кожи кролика контрольный группы (II).

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 480.

Сетчатый слой кожи выделялся косо расположенными пучками волокнистой соединительной ткани, сравнительно малочисленностью фибробластов и лимфоидных клеток. В коже располагались единичные волосяные сумки. В сетчатом слое корни волос выделялись темными базофильными клетками дермального корневого влагалища (рисунок 5).

Глубже сетчатый слой плавно переходил в подкожную клетчатку, содержащую разрозненно расположенные пучки коллагеновых волокон и скопления липоцитов, формирующие сравнительно тонкий подкожный жировой слой, переходящий в структуры эластического хряща ушной раковины, представленный тремя обозначенными слоями: наружным волокнистым, внутренним клеточным и клетками хрящевой ткани. Подавляющее большинство

хрящевых клеток располагались в капсулах по одиночке, реже по две без формирования изогенных групп хондроцитов (рисунок 6).

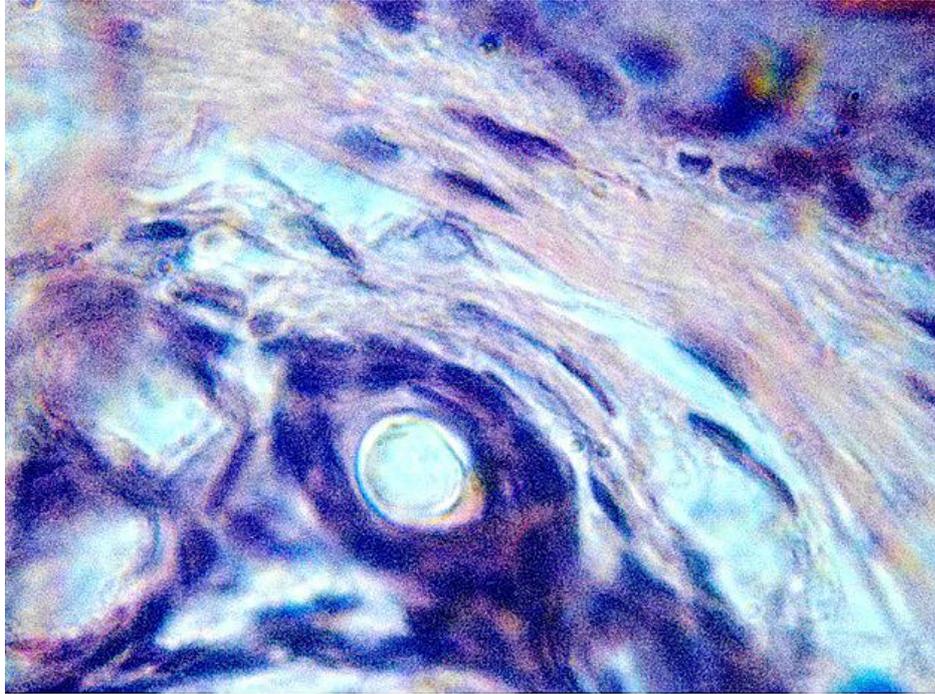


Рисунок 5 – Базофильные клетки дермального корневого влагалища.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 660.

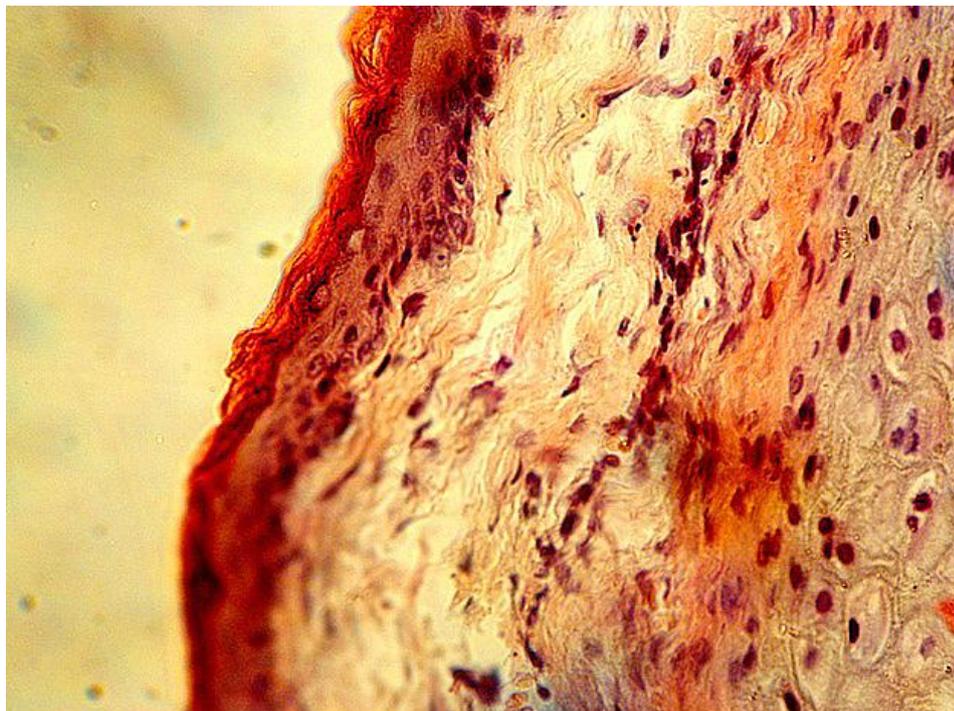


Рисунок 6 – Эластичный хрящ ушной раковины кролика контрольной группы.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 360.

Испытуемое средство у подопытных животных после однократного воздействия на поверхность кожи на первые сутки вызвало маловыраженные изменения преимущественно микроструктуры эпидермиса, тогда как изменения собственно кожи, подкожной клетчатки и эластического хряща не были обнаружены. Основные изменения были отмечены в структуре эпидермоцитов, проявлялись они уменьшением плотности расположения роговых чешуек в самом поверхностном слое рогового вещества. В результате отдельные участки рогового слоя были незначительно равномерно истончены. Реактивные изменения в подлежащих слоях этих участков кожи были мало выраженными. В базальном слое сохранялся уровень митотической активности, аналогичный контрольным животным (рисунок 7).

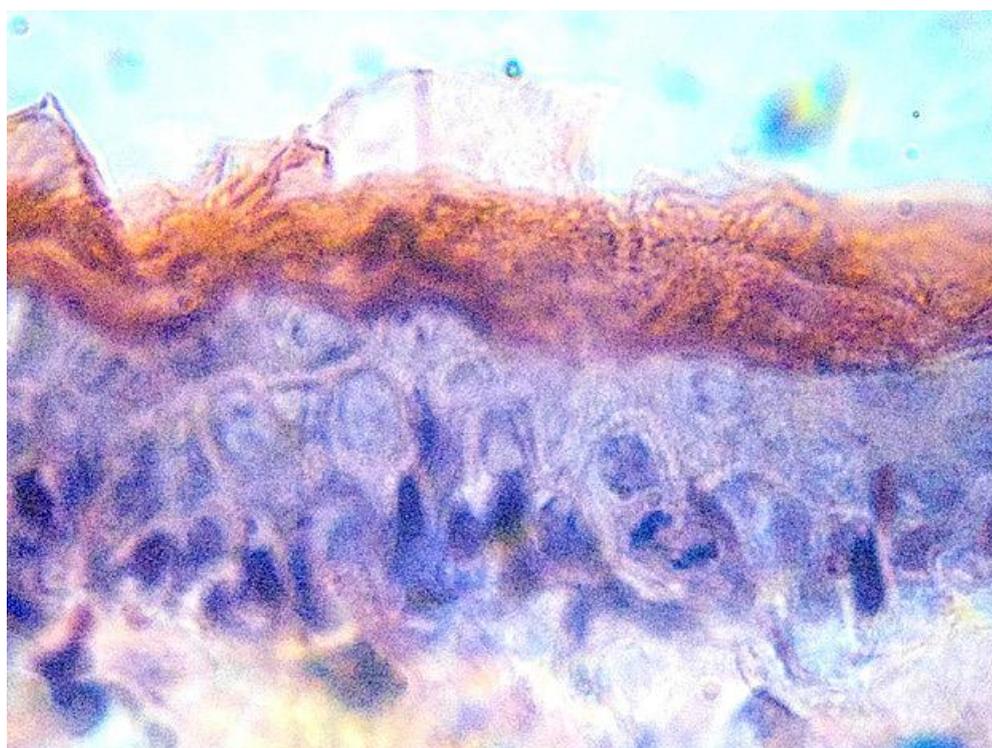


Рисунок 7 – Срез кожи кролика подопытной группы после воздействия препарата «Дегельм КД» на 1-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 600.

Соответственно митотической активности клеток базального слоя сохранялась структура клеток шиповатого и зернистого слоев.

По истечении 10-и суток после применения испытуемого препарата структура всех слоев кожи, включая эпидермис, а также структура эластического хряща ничем не отличались от исходных, отмеченной у контрольных животных (рисунки 8, 9).

Следовательно, испытуемое средство при накожном применении не вызывает существенных изменений в процессе пролиферации и дифференциации кератиноцитов.

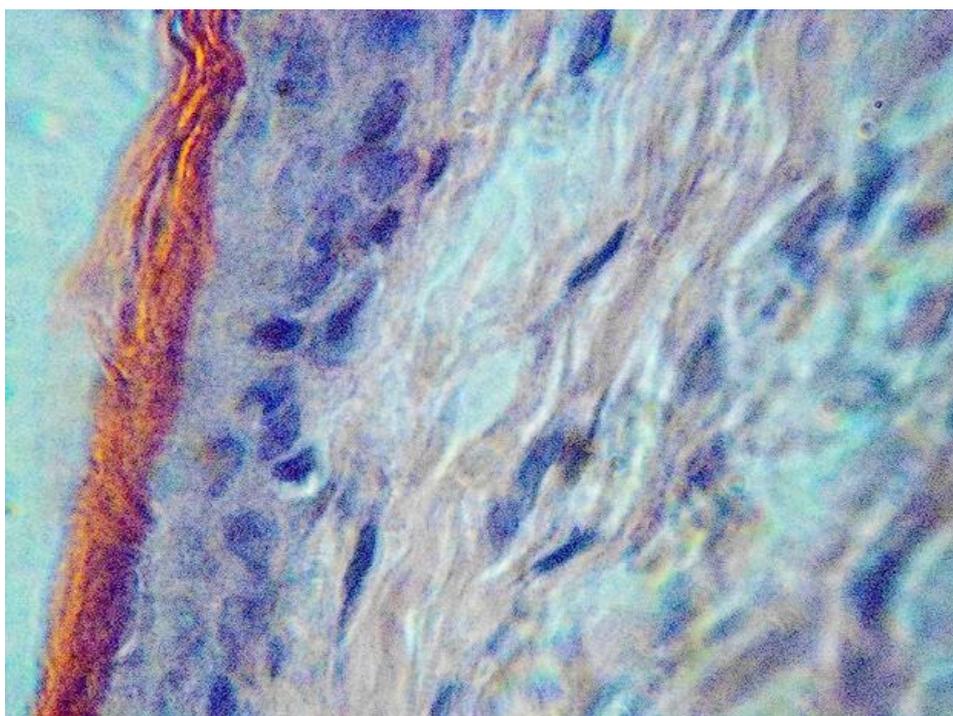


Рисунок 8 – Сохранение структуры клеток эпидермиса, волокон сосочкового и сетчатого слоев кожи на 10-е сутки после применения препарата.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 600.

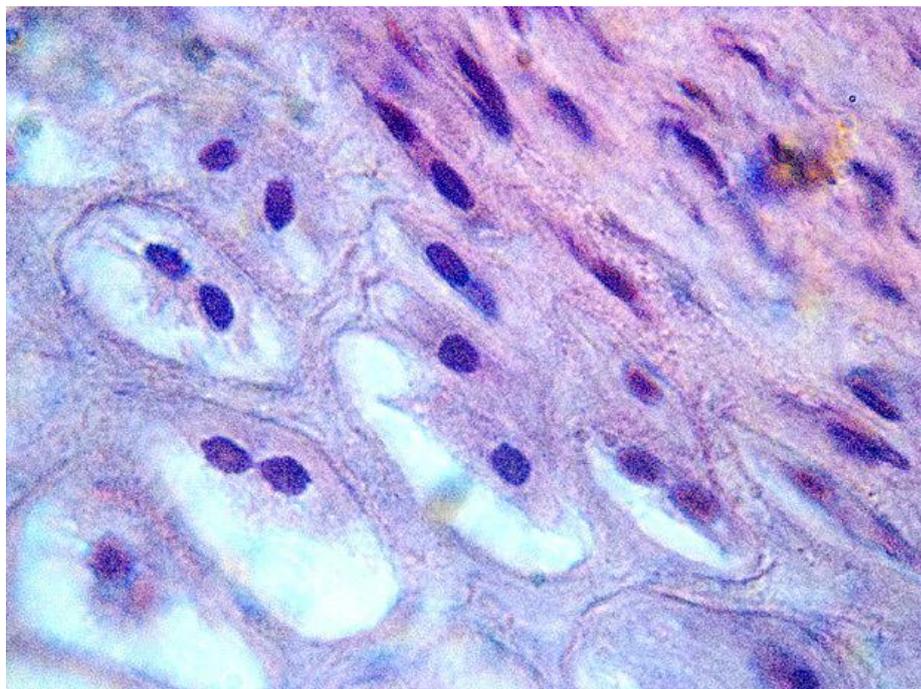


Рисунок 9 – Сохранившаяся структура эластического хряща области ушной раковины кролика. Формирование в капсулах одиночных хондроцитов.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 600.

2.2.7 Гематологические и иммунологические показатели у овец после обработки препаратом «Дегельм КД»

2.2.7.1 Изучение влияния препаратов «Дегельм КД», бутокс и циперил на гематологические и иммунологические показатели здоровых овец

Исследования по изучению влияния акарицидных препаратов на гематологические и иммунологические показатели крови здоровых животных проводили на 4-х группах овец (по 7 голов в каждой) в возрасте 8-10 месяцев. Овец первой группы обрабатывали препаратом бутокс, второй – циперил, третьей – препаратом «Дегельм КД», четвертая группа была контрольной и обработке не подвергалась. Животные всех групп в течение опыта находились в равных условиях содержания, предотвращающих спонтанное заражение. Кормление и поение животных осуществлялось в соответствии с зоотехническими нормами.

Кровь исследовали до обработки и на 3, 7, 15 и 30-е сутки после обработки животных. Результаты исследований приведены в таблице 7.

До обработки овец акарицидами уровень эритроцитов составил в первой группе $9,12 \pm 0,07$, во второй – $9,51 \pm 0,1$, в третьей – $10,51 \pm 0,06$, в четвертой – $9,73 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$. Гемоглобин был на уровне $103,5 \pm 2,03$, $92,47 \pm 1,21$, $101,27 \pm 0,95$, $96,07 \pm 1,96$ г/л соответственно.

На третьи сутки после обработки овец акарицидами количество эритроцитов в первой группе составило $9,49 \pm 0,18$, во второй – $10,87 \pm 0,51$, в третьей – $10,45 \pm 0,42$, в четвертой – $9,86 \pm 0,14 \times 10^{12}/л$. Количество гемоглобина составило в первой группе – $98,61 \pm 0,84$, во второй – $96,32 \pm 0,63$, в третьей – $105,21 \pm 1,23$, в контрольной – $98,62 \pm 1,19$ г/л.

По истечению семи суток после обработки овец акарицидными препаратами количество эритроцитов и уровень гемоглобина изменялся незначительно и значения их несколько отличались от таковых у интактных овец, но при этом оставались в пределах физиологической нормы.

На 15-е и 30-е сутки количество эритроцитов во всех группах животных находилось в пределах от 9,62 до 10,65 x 10¹²/л, уровень гемоглобина колебался от 86,27 до 102,54 г/л.

Количество лейкоцитов в течение опыта во всех группах варьировало в пределах 3,69±0,10-4,87±0,02 x 10⁹/л.

Скорость оседания эритроцитов до обработки акарицидными препаратами составила у овец, обработанных бутоксом 2,15±0,05, обработанных циперилом – 2,85±0,08, обработанных препаратом «Дегельм КД» – 1,99±0,13, у интактных – 2,31±0,09 мм/час. На третьи сутки опыта ее значение незначительно изменилось и составило 2,23±0,15; 2,68±0,11; 1,81±0,23; 2,27±0,10 мм/час соответственно. Такие же незначительные изменения происходили и в дальнейшие дни после обработки животных акарицидами.

Показатель палочкоядерных нейтрофилов до обработки овец акарицидами составил в первой группе 2,01±0,27, во второй – 2,79±0,23, в третьей – 2,98±0,31, у интактных животных – 2,19±0,09 %. В последующие дни исследований уровень показателей изменялся в первой группе в пределах 2,09-2,45 %, во второй – 2,15-2,54, в третьей – 2,61-2,87, в четвертой – 2,33-2,50 %.

Остальные показатели также изменялись незначительно и соответствовали физиологической норме.

Таким образом, обработка животных акарицидными препаратами не оказала существенного влияния на гематологические показатели, которые на протяжении опыта соответствовали физиологической норме.

Таблица 7 – Гематологические показатели у здоровых овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Показатели	Ед. изм.	Группа животных			
		Обработанные бутоксом	Обработанные циперилом	Обработанные препаратом «Дегельм КД»	Интактные
1	2	3	4	5	6
До обработки					
Эритроциты	$\times 10^{12}/\text{л}$	9,12±0,07*	9,51±0,1	10,51±0,06	9,73±0,06
Лейкоциты	$\times 10^9/\text{л}$	4,87±0,02	3,69±0,10	4,54±0,12	4,12±0,03*
Гемоглобин	г/л	103,5±2,03	92,47±1,21	101,27±0,95	96,07±1,96
СОЭ	мм/час	2,15±0,05	2,85±0,08	1,99±0,13	2,31±0,09
Лимфоциты	%	55,21±0,79	49,51±1,2	52,63±1,1	51,34±1,24
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,01±0,27	2,79±0,23	2,98±0,31	2,19±0,09
Сегментоядерные нейтрофилы	%	18,5±1,21	19,3±0,58	21,5±0,73	20,41±0,42
Эозинофилы	%	2,27±0,15	2,59±0,21	2,87±0,08	2,41±0,09
Моноциты	%	0,91±0,09	1,41±0,13	1,28±0,08*	1,13±0,13
Через 3 суток после обработки					
Эритроциты	$\times 10^{12}/\text{л}$	9,49±0,18	10,87±0,51	10,45±0,42	9,86±0,14
Лейкоциты	$\times 10^9/\text{л}$	4,62±0,26	4,02±0,12	3,85±0,17	4,09±0,10
Гемоглобин	г/л	98,61±0,84	96,32±0,63	105,21±1,23	98,62±1,19
СОЭ	мм/час	2,23±0,15*	2,68±0,11	1,81±0,23	2,27±0,10
Лимфоциты	%	49,85±0,56	47,63±0,84	51,85±0,65	51,56±0,30
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,45±0,25	2,54±0,12	2,74±0,16	2,34±0,09
Сегментоядерные нейтрофилы	%	20,12±0,18	21,31±0,48	22,13±0,26	20,31±0,45
Эозинофилы	%	2,36±0,24	2,95±0,18*	2,54±0,19	2,53±0,12

продолжение таблицы 7

Моноциты	%	1,15±0,12	1,65±0,18	1,79±0,17	1,14±0,10
Через 7 суток после обработки					
Эритроциты	х 10 ¹² /л	9,01±0,26*	9,61±0,65	9,82±0,25	9,81±0,26
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	4,05±0,32	4,25±0,18	4,02±0,13*	4,12±0,09
Гемоглобин	г/л	102,32±1,21	101,36±0,98	106,48±0,95	98,12±0,63
СОЭ	мм/час	2,17±0,09	2,31±0,15	1,74±0,24	2,25±0,12
Лимфоциты	%	53,24±0,49	51,65±0,97	54,96±0,84	51,01±0,40
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,17±0,16	2,23±0,21*	2,61±0,09	2,33±0,11
Сегментоядерные нейтрофилы	%	18,95±0,62	19,54±0,36*	19,68±0,34	20,56±0,23
Эозинофилы	%	2,18±0,15	2,74±0,19	2,15±0,22	2,67±0,13
Моноциты	%	1,01±0,08	1,34±0,18	1,52±0,21	1,07±0,13
Через 15 суток после обработки					
Эритроциты	х 10 ¹² /л	10,35±0,84	10,65±1,2	10,36±0,85	9,75±0,19
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	4,86±0,14	4,68±0,13*	4,26±0,10*	4,11±0,05
Гемоглобин	г/л	96,25±1,11	98,24±0,95	102,54±1,34	98,39±0,49
СОЭ	мм/час	2,32±0,15	2,43±0,07	2,01±0,31	2,22±0,09
Лимфоциты	%	49,57±0,58	49,62±0,63	50,34±0,96	50,97±0,83
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,34±0,11	2,36±0,21	2,87±0,06	2,47±0,12
Сегментоядерные нейтрофилы	%	20,35±0,68	21,35±0,49*	21,65±0,59	20,43±0,32
Эозинофилы	%	2,49±0,23	2,67±0,14	2,36±0,09*	2,68±0,07
Моноциты	%	1,09±0,12	1,16±0,15	1,34±0,16	1,08±0,08
Через 30 суток после обработки					
Эритроциты	х 10 ¹² /л	9,98±0,87	9,65±0,34	9,62±0,94	9,74±0,11
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	4,21±0,21	4,17±0,13	4,01±0,16*	4,11±0,13
Гемоглобин	г/л	86,27±0,57	96,1±0,61	98,56±0,36	98,41±0,83
СОЭ	мм/час	2,45±0,04	2,49±0,14*	2,08±0,16*	2,30±0,10
Лимфоциты	%	52,17±0,62	51,64±0,88	56,21±1,12	51,01±0,96

продолжение таблицы 7

Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,09±0,16*	2,15±0,12	2,64±0,11	2,50±0,16*
Сегментоядерные нейтрофилы	%	21,54±0,41*	20,54±0,51	20,94±0,64	20,41±0,41*
Эозинофилы	%	2,79±0,26	2,95±0,31	2,64±0,18	2,67±0,21
Моноциты	%	1,21±0,1	1,26±0,15	1,20±0,04	1,05±0,08

Примечание: * - ($p < 0,05$)

Результаты определения количества Т- и В-лимфоцитов показаны на рис. 10 и в таблице 8.

В начале опыта величина Т-лимфоцитов составила в первой группе овец $26,31 \pm 0,8$, во второй – $24,98 \pm 0,51$, в третьей – $24,75 \pm 1,21$ и в контрольной – $25,62 \pm 1,21$ %. На протяжении опытного периода этот же показатель менялся незначительно и к концу опыта был на уровне $25,69 \pm 0,54$, $25,4 \pm 1,3$, $25,9 \pm 0,7$, $24,84 \pm 0,39$ % соответственно.

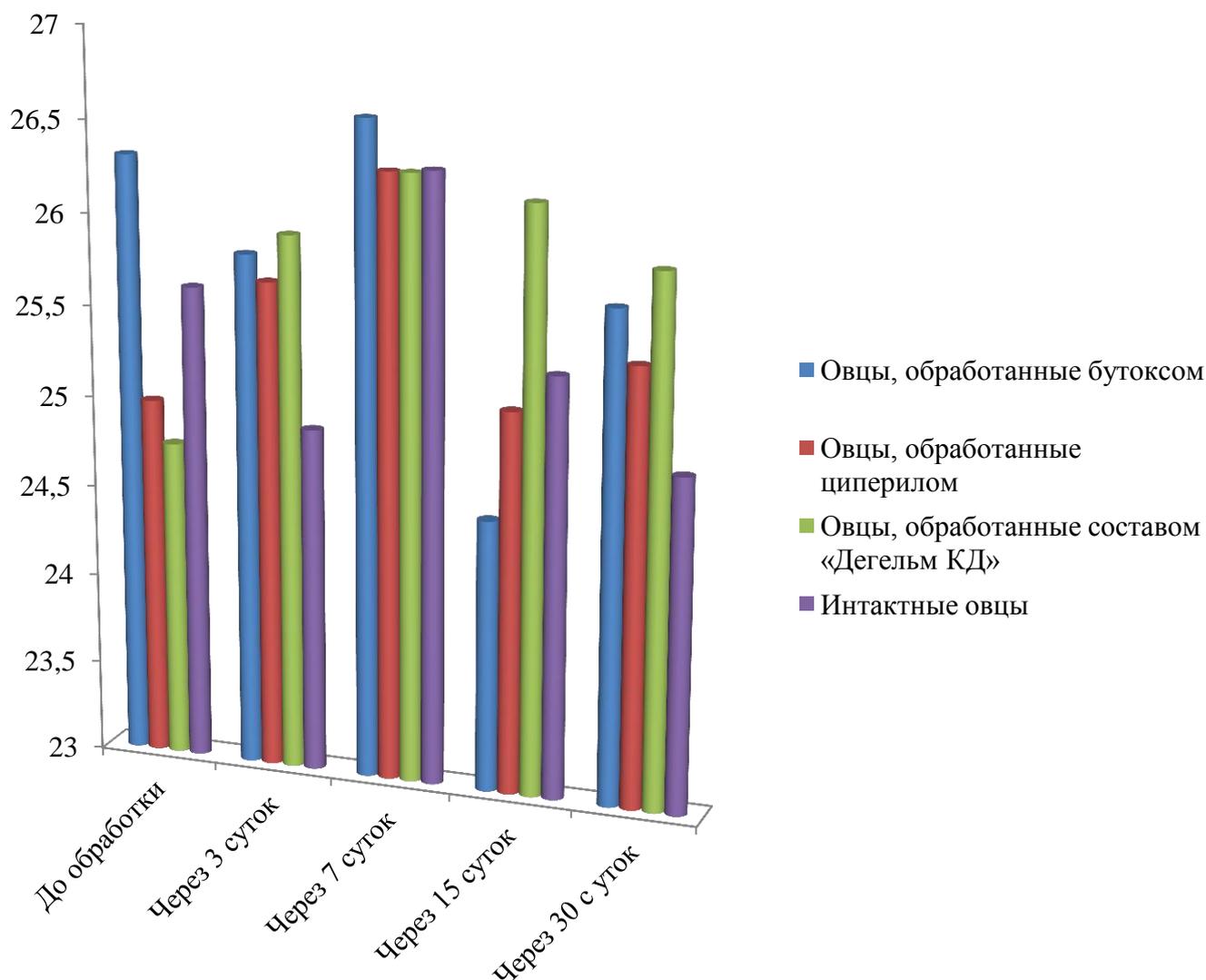


Рисунок 10 – Количество Т-лимфоцитов у здоровых овец, обработанных препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Количество В-лимфоцитов составило $11,23 \pm 0,23$ – в первой, $11,09 \pm 0,9$ – во второй, $10,64 \pm 0,64$ – в третьей группе животных, и $10,1 \pm 0,41$ % – у интактных

овец. Данный показатель не претерпел существенных изменений в течение 30-ти суток и к концу опыта составил $11,01 \pm 0,57$, $11,64 \pm 0,96$, $11,69 \pm 0,67$, $10,73 \pm 0,63$ % у животных соответствующих групп (рисунок 11).

Таблица 8 – Иммунологические показатели у здоровых овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Показатели	Ед. изм.	Группа животных			
		Обработанные бутоксом	Обработанные циперилом	Обработанные препаратом «Дегельм КД»	Интактные
1	2	3	4	5	6
До обработки					
Т-лимфоциты	%	$26,31 \pm 0,8^*$	$24,98 \pm 0,51$	$24,75 \pm 1,21$	$25,62 \pm 1,21$
В-лимфоциты	%	$11,23 \pm 0,23$	$11,09 \pm 0,9$	$10,64 \pm 0,64$	$10,1 \pm 0,41$
Через 3 суток					
Т-лимфоциты	%	$25,82 \pm 0,69$	$25,68 \pm 1,32^*$	$25,94 \pm 0,91$	$24,9 \pm 0,62$
В-лимфоциты	%	$10,64 \pm 0,35$	$10,45 \pm 0,54^*$	$11,34 \pm 0,87$	$9,58 \pm 0,81$
Через 7 суток					
Т-лимфоциты	%	$26,58 \pm 1,11$	$26,31 \pm 0,55$	$26,31 \pm 1,14$	$26,33 \pm 1,13$
В-лимфоциты	%	$11,34 \pm 0,39$	$10,94 \pm 1,15$	$11,35 \pm 1,12$	$10,92 \pm 1,15^*$
Через 15 суток					
Т-лимфоциты	%	$24,5 \pm 1,0$	$25,1 \pm 0,7^*$	$26,2 \pm 1,5$	$25,31 \pm 0,56$
В-лимфоциты	%	$10,12 \pm 0,71$	$10,73 \pm 0,84$	$10,97 \pm 0,72$	$11,65 \pm 0,87$
Через 30 суток					
Т-лимфоциты	%	$25,69 \pm 0,54$	$25,4 \pm 1,3$	$25,9 \pm 0,7$	$24,84 \pm 0,39$
В-лимфоциты	%	$11,01 \pm 0,57^*$	$11,64 \pm 0,96$	$11,69 \pm 0,67$	$10,73 \pm 0,63$

Примечание: * - ($p < 0,05$)

Таким образом, уровень Т- и В-клеток варьировал незначительно и находился в пределах физиологической нормы в течение всего опыта, то есть акарицидные препараты бутокс, циперил, а также новый препарат «Дегельм КД» не оказывают негативного влияния на иммунитет животных.

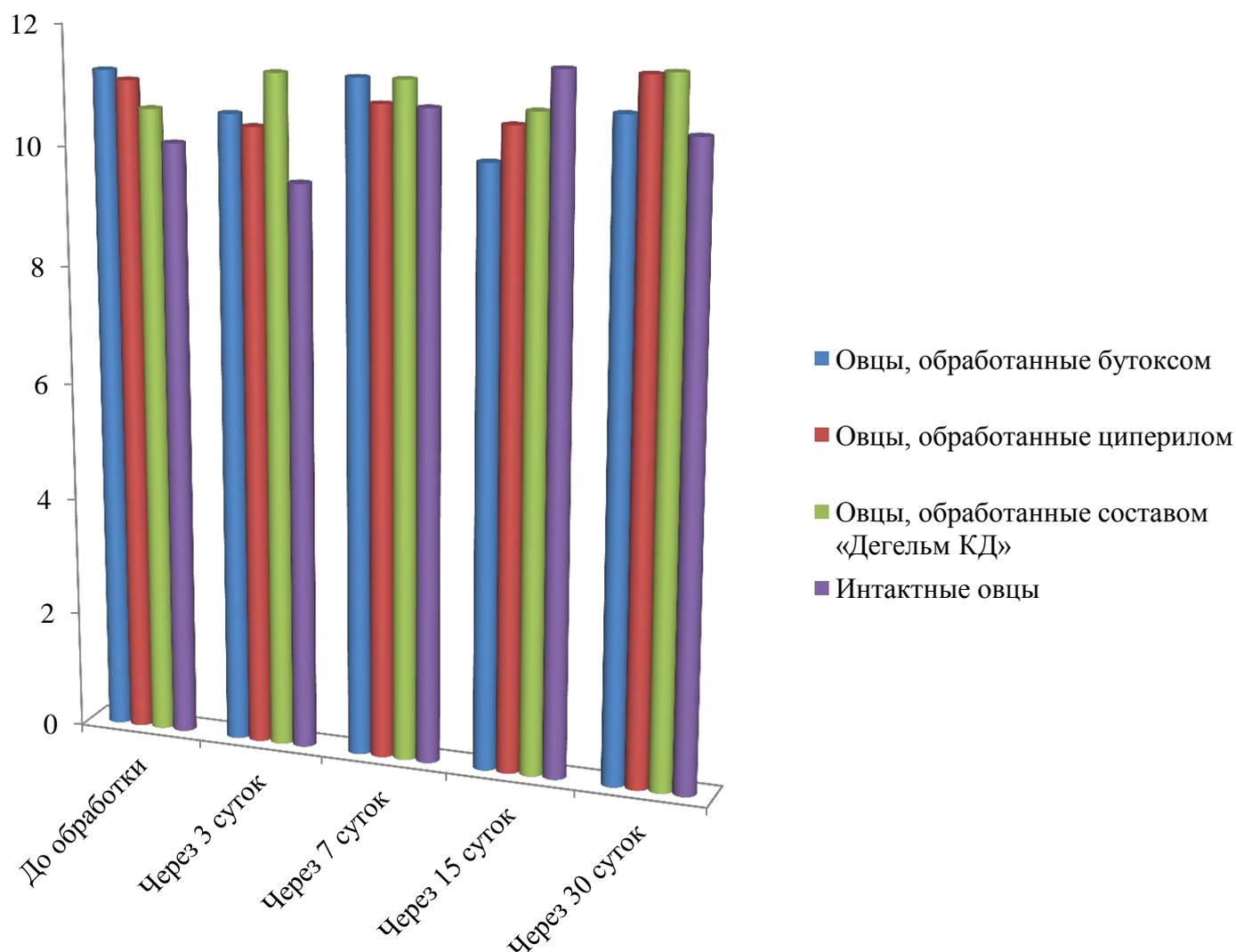


Рисунок 11 – Количество В-лимфоцитов у здоровых овец, обработанных препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

2.2.7.2 Гематологические и иммунологические показатели крови у больных псороптозом овец после обработки их различными препаратами

В ходе эксперимента по определению акарицидной эффективности препарата «Дегельм КД» при саркоптоидозах животных изучали изменения гематологических и иммунологических показателей крови овец, зараженных клещами *Psoroptes ovis*.

Пробы крови для гематологических исследований брали до лечения, а также через 3, 7, 10, 15 и 30 суток после обработки. Результаты исследований приведены в таблице 9.

Из таблицы видно, что перед лечением у овец, больных псороптозом, количество эритроцитов было ниже уровня здоровых животных и составило в первой группе $7,52 \pm 0,03$, во второй – $7,51 \pm 0,02$, в третьей – $7,45 \pm 0,02$, в четвертой – $7,61 \pm 0,02 \times 10^{12}/л$, против $9,73 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$ у здоровых животных (рисунок 12). Уровень гемоглобина был ниже уровня здоровых овец на 13-15,5 % (рисунок 13).

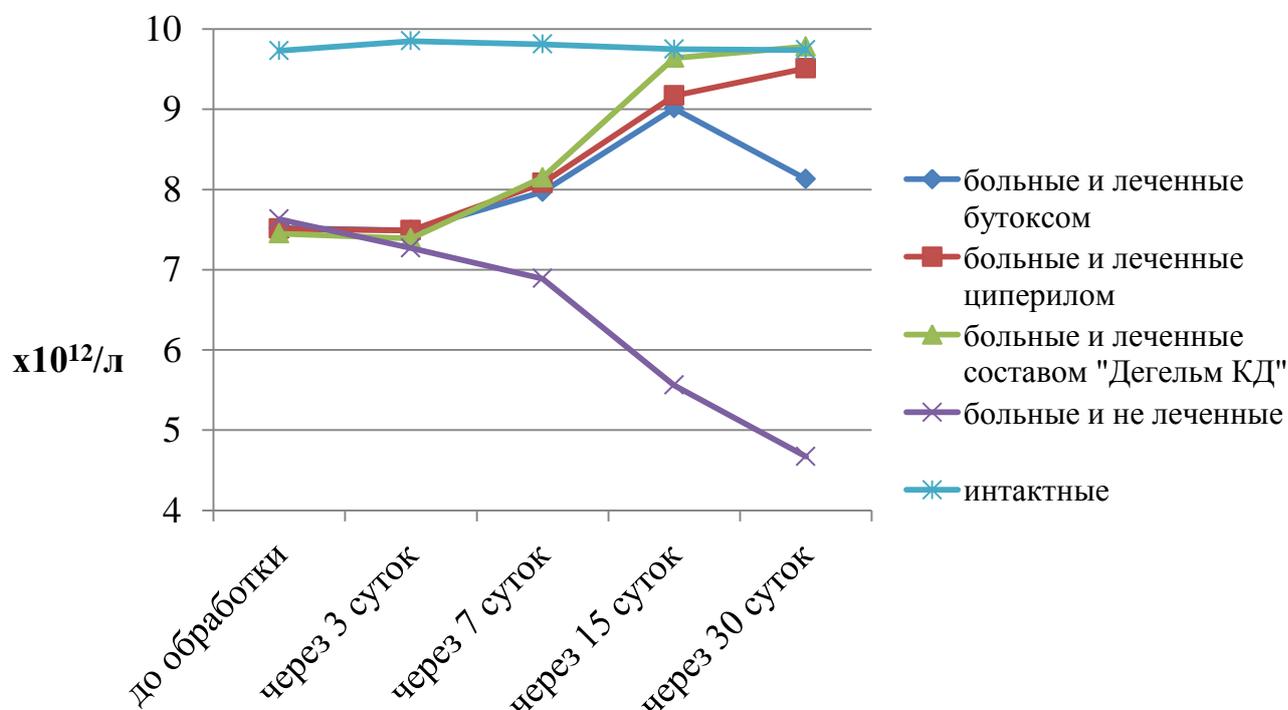


Рисунок 12 – Количество эритроцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами буюкс, циперил и «Дегельм КД»

На третьи сутки лечения произошло небольшое снижение количества эритроцитов, которое составило в первой группе $7,49 \pm 0,16$, во второй – $7,49 \pm 0,21$, в третьей – $7,59 \pm 0,17$ и в контрольной – $7,27 \pm 0,19 \times 10^{12}/л$. Уровень гемоглобина также был снижен и в первой группе равнялся $82,93 \pm 0,51$, во второй – $81,7 \pm 0,55$, в третьей – $80,93 \pm 0,54$, в четвертой – $80,13 \pm 0,81$. В группе здоровых животных его количество составило $97,01 \pm 1,10$ г/л.

На 7-е сутки лечения в опытных группах началось повышение количества эритроцитов и составило в первой группе $7,97 \pm 0,13$, во второй – $8,08 \pm 0,14$, в третьей – $8,15 \pm 0,15 \times 10^{12}/л$, в контрольной группе их количество снизилось до $6,89 \pm 0,19 \times 10^{12}/л$. Уровень гемоглобина в первой группе повысился на 3,8 %, во второй на 5,8 %, в третьей на 8,8 %.

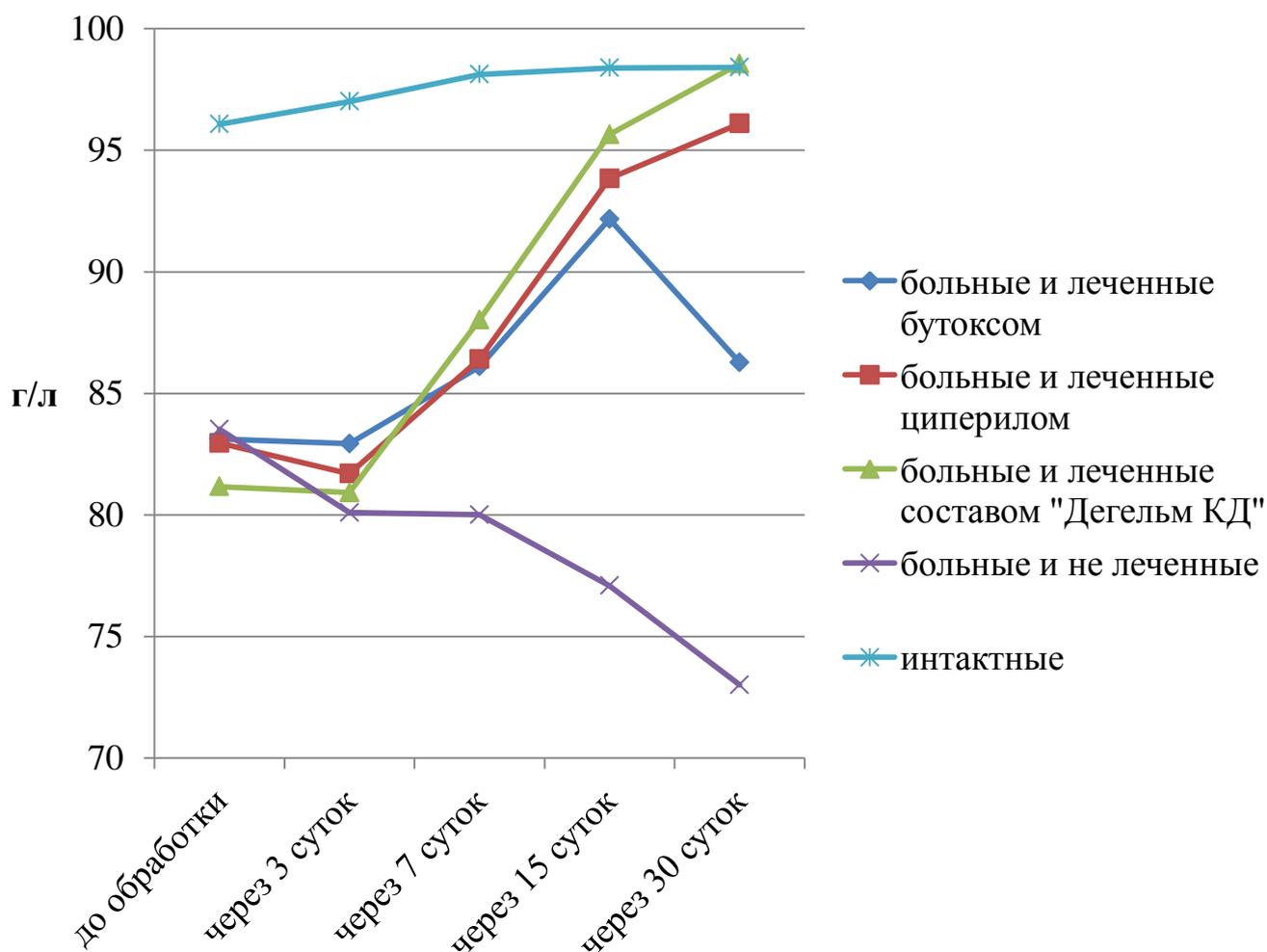


Рисунок 13 – Уровень гемоглобина у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Таблица 9 – Гематологические показатели у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Показатели	Ед. изм.	Группа животных				
		Обработанные бутоксом	Обработанные циперилом	Обработанные препаратом «Дегельм КД»	Не обработанные	Интактная
1	2	3	4	5	6	7
До обработки						
Эритроциты	х 10 ¹² /л	7,52±0,03	7,51±0,02	7,45±0,02	7,61±0,02	9,73±0,06
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	6,12±0,06	6,14±0,06	6,32±0,10	6,25±0,08	4,12±0,03
Гемоглобин	г/л	83,12±1,96	82,47±0,89	81,17±0,82	83,53±0,40	96,07±1,96
СОЭ	мм/час	3,99±0,32	4,17±0,20	4,53±0,12	4,10±0,14	2,31±0,09
Лимфоциты	%	34,17±0,83	34,51±1,01	36,56±1,05	38,71±0,62	51,34±1,24
Палочкоядерные нейтрофилы	%	3,80±0,24	3,79±0,13	3,76±0,11	4,13±0,16	2,19±0,09
Сегментоядерные нейтрофилы	%	36,27±0,63	37,01±0,48	37,43±0,61	37,64±1,05	20,41±0,42
Эозинофилы	%	4,07±0,27	4,0±0,21	3,99±0,23	3,98±0,23	2,41±0,09
Моноциты	%	2,56±0,16	2,41±0,11	2,07±0,09	2,13±0,11	1,13±0,13
Через 3 суток после обработки						
Эритроциты	х 10 ¹² /л	7,49±0,16	7,49±0,21	7,39±0,17	7,27±0,19*	9,86±0,14*
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	6,99±0,22	7,01±0,15*	6,57±0,11	6,76±0,17	4,09±0,10
Гемоглобин	г/л	82,93±0,51*	81,7±0,55	80,93±0,54	80,13±0,81	97,01±1,10
СОЭ	мм/час	4,13±0,11	4,21±0,10	4,31±0,11	4,69±0,10*	2,33±0,10

продолжение таблицы 9

Лимфоциты	%	34,79±0,16	34,97±0,96*	37,43±0,38	36,54±0,70	51,56±0,30
Палочкоядерные нейтрофилы	%	3,66±0,14	3,34±0,07	3,37±0,10	4,46±0,09*	2,34±0,09*
Сегментоядерные нейтрофилы	%	36,21±0,16	36,74±0,22	37,01±0,16	38,67±0,20	20,31±0,45
Эозинофилы	%	3,99±0,13*	3,82±0,15	3,67±0,13	4,29±0,13	2,53±0,12
Моноциты	%	2,47±0,10	2,29±0,13	1,97±0,13	2,38±0,11*	1,14±0,10
Через 7 суток после обработки						
Эритроциты	х 10 ¹² /л	7,97±0,13	8,08±0,14	8,15±0,15*	6,89±0,19	9,81±0,26
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	6,76±0,09*	6,7±0,12	6,51±0,17	7,26±0,19	4,12±0,09
Гемоглобин	г/л	86,10±0,16	86,41±0,64	88,03±0,50	80,01±0,80	98,12±0,63
СОЭ	мм/час	3,73±0,07	3,76±0,12	3,34±0,17	4,86±0,12	2,25±0,12
Лейкограмма:						
Лимфоциты	%	36,97±0,33	37,12±0,22	39,23±0,55	34,94±0,38	51,01±0,40
Палочкоядерные нейтрофилы	%	3,36±0,13*	3,26±0,12	2,87±0,10	4,91±0,16	2,33±0,11
Сегментоядерные нейтрофилы	%	32,75±0,17	32,67±0,23	29,87±0,26	39,71±0,77	20,56±0,23
Эозинофилы	%	3,65±0,09	3,61±0,13*	3,51±0,13*	4,68±0,12	2,67±0,13
Моноциты	%	2,31±0,10	2,14±0,13	1,85±0,18	2,76±0,11	1,07±0,13
Через 15 суток после обработки						
Эритроциты	х 10 ¹² /л	9,01±0,11	9,17±0,13	9,64±0,11	5,56±0,12	9,75±0,19
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	5,27±0,12	5,15±0,09	5,02±0,11*	3,21±0,13	4,11±0,05*
Гемоглобин	г/л	92,17±0,59*	93,84±0,56	95,65±0,61	77,09±0,93	98,39±0,49

продолжение таблицы 9

СОЭ	мм/час	2,99±0,09	2,65±0,09	2,31±0,07	5,78±0,12	2,29±0,09
Лимфоциты	%	43,79±0,43	45,12±0,58	49,01±0,97*	30,01±0,60*	50,97±0,83
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,98±0,15*	2,85±0,15	2,51±0,07	5,81±0,18	2,47±0,12
Сегментоядерные нейтрофилы	%	26,34±0,38	26,11±0,42	21,88±0,36*	42,98±0,30	20,43±0,32
Эозинофилы	%	3,01±0,14	2,89±0,12*	2,73±0,12	5,27±0,09	2,68±0,07
Моноциты	%	1,81±0,08	1,67±0,07*	1,23±0,10	3,39±0,17	1,08±0,08
Через 30 суток после обработки						
Эритроциты	х 10 ¹² /л	8,13±0,14*	9,51±0,14	9,78±0,15	4,67±0,12*	9,74±0,11
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	5,35±0,16	4,21±0,10	4,10±0,11*	3,27±0,15	4,11±0,13
Гемоглобин	г/л	86,27±0,57	96,1±0,61	98,56±0,36	73,01±0,48	98,41±0,83
СОЭ	мм/час	3,41±0,08	2,39±0,13	2,27±0,11*	6,17±0,12	2,30±0,10
Лимфоциты	%	46,80±0,67*	49,7±0,78*	51,03±1,0	28,03±0,41	51,01±0,96
Палочкоядерные нейтрофилы	%	2,85±0,08	2,71±0,11*	2,45±0,09	6,17±0,12	2,50±0,16*
Сегментоядерные нейтрофилы	%	23,07±0,35	24,97±0,50*	20,37±0,59	44,12±0,58	20,41±0,41*
Эозинофилы	%	2,97±0,22	2,71±0,21	2,65±0,12*	5,78±0,18	2,67±0,21
Моноциты	%	1,34±0,06	1,12±0,09	1,01±0,07*	3,67±0,133	1,05±0,08

Примечание: * - (p<0,05)

На 30-е сутки после лечения препаратом «Дегельм КД», показатели эритроцитов и гемоглобина восстановились до физиологической нормы. В группе, леченной 0,1 %-м раствором бутокса, эти показатели оставались ниже в сравнении со здоровыми овцами в связи с повторным заражением животных возбудителем *Psoroptes ovis* и составили: эритроциты – $8,13 \times 10^{12}/\text{л}$, что меньше такового показателя у здоровых овец в 1,2 раза, гемоглобин был ниже на 14,1 %. В контрольной группе в сравнении со здоровыми овцами эритроцитов было меньше в 2,1 раза, гемоглобина – на 34,8 %.

Количество лейкоцитов в крови у больных животных перед лечением было значительно выше, чем у здоровых и составило в первой группе $6,12 \pm 0,06$, во второй – $6,14 \pm 0,06$, в третьей – $6,32 \pm 0,10$, в четвертой – $6,25 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$, против $4,12 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ у здоровых овец. На третьи сутки лечения уровень лейкоцитов повысился и составил в первой группе – $6,99 \pm 0,22$, во второй – $7,01 \pm 0,15$, в третьей – $6,57 \pm 0,11$, в четвертой – $6,76 \pm 0,17 \times 10^9/\text{л}$, против $4,09 \pm 0,10 \times 10^9/\text{л}$ у интактных животных. На 7-е сутки уровень лейкоцитов также был завышен, что указывает на активацию клеточного иммунитета (рисунок 14).

В первой и третьей группах уровень лейкоцитов нормализовался на 15-е сутки, во второй – он снова повысился из-за повторного заражения. В четвертой группе к концу опыта было отмечено начало лейкопении, и уровень лейкоцитов составил $3,27 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$, против $4,11 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$ в сравнении со здоровыми животными.

При определении СОЭ установили, что до лечения в опытных группах она была выше в 1,72-1,96 раза. Уровень СОЭ в первой группе не пришел в норму к концу опыта из-за реинвазии животных, во второй группе на 15-е сутки она составила $2,65 \pm 0,07$, а в третьей – $2,31 \pm 0,07$ мм/час, против $2,29 \pm 0,09$ мм/час у здоровых животных. У больных, не леченых овец к концу опыта СОЭ стала выше уровня здоровых в 2,68 раза (рисунок 15).

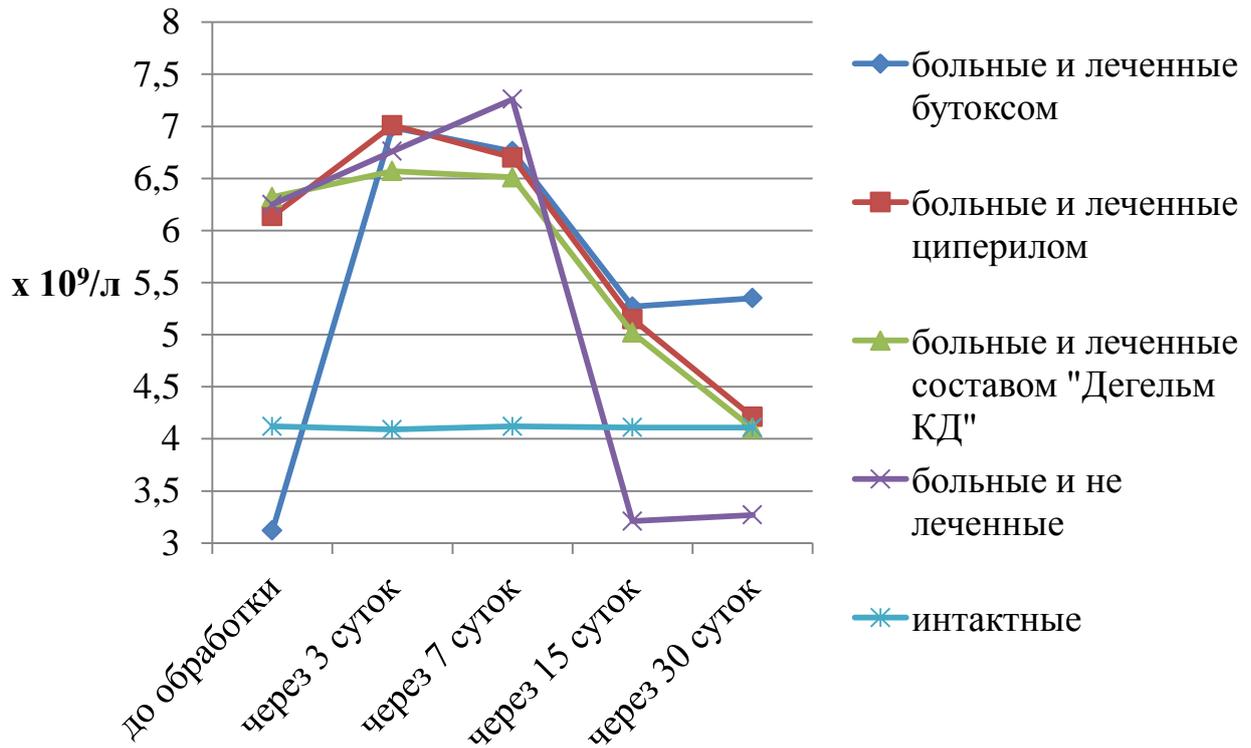


Рисунок 14 – Количество лейкоцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

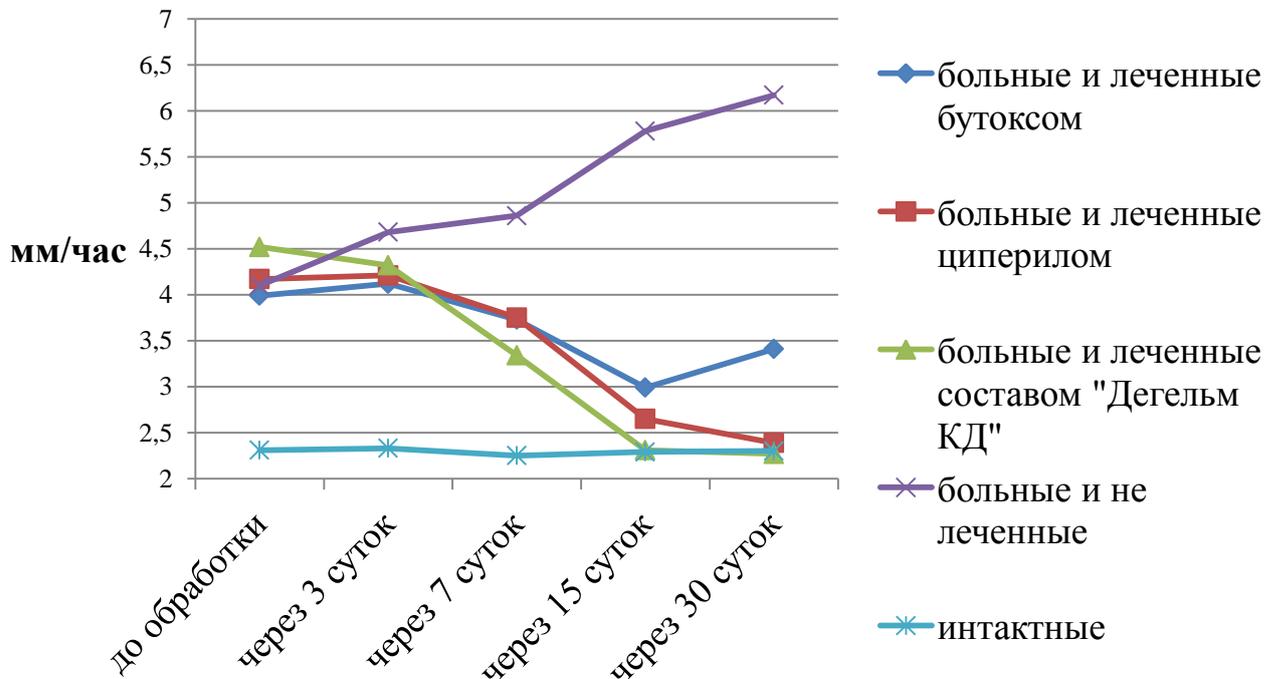


Рисунок 15 – Скорость оседания эритроцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

О подавлении иммунологической реакции организма овец в ответ на патогенное влияние клещей *Psoroptes ovis* свидетельствовала лимфоцитопения, выявленная в начале опыта во всех группах. Количество лимфоцитов у больных животных было на 24,6-33,4 % ниже, чем у интактных (рисунок 16).

К 15-му дню в группе овец, леченых препаратом «Дегельм КД», эти показатели пришли в норму и составили $49,01 \pm 0,97$ %, в остальных двух группах они не соответствовали физиологической норме и составили в первой группе $43,79 \pm 0,43$, а во второй – $45,12 \pm 0,58$ %.

В начале опыта в группах больных овец также отмечалось повышенное количество эозинофилов у больных овец в сравнении со здоровыми (рисунок 17).

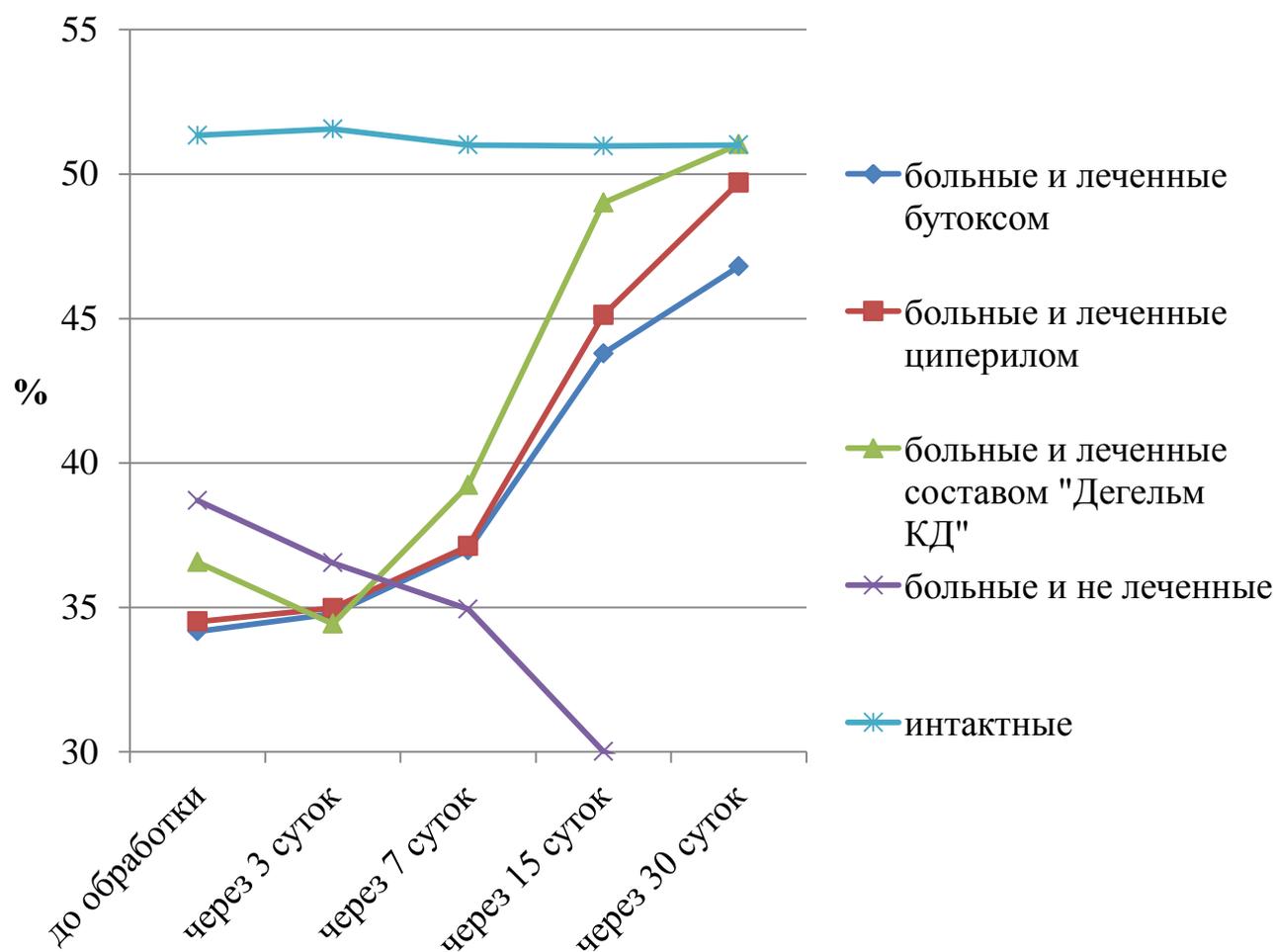


Рисунок 16 – Количество лимфоцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутоксом, циперил и «Дегельм КД»

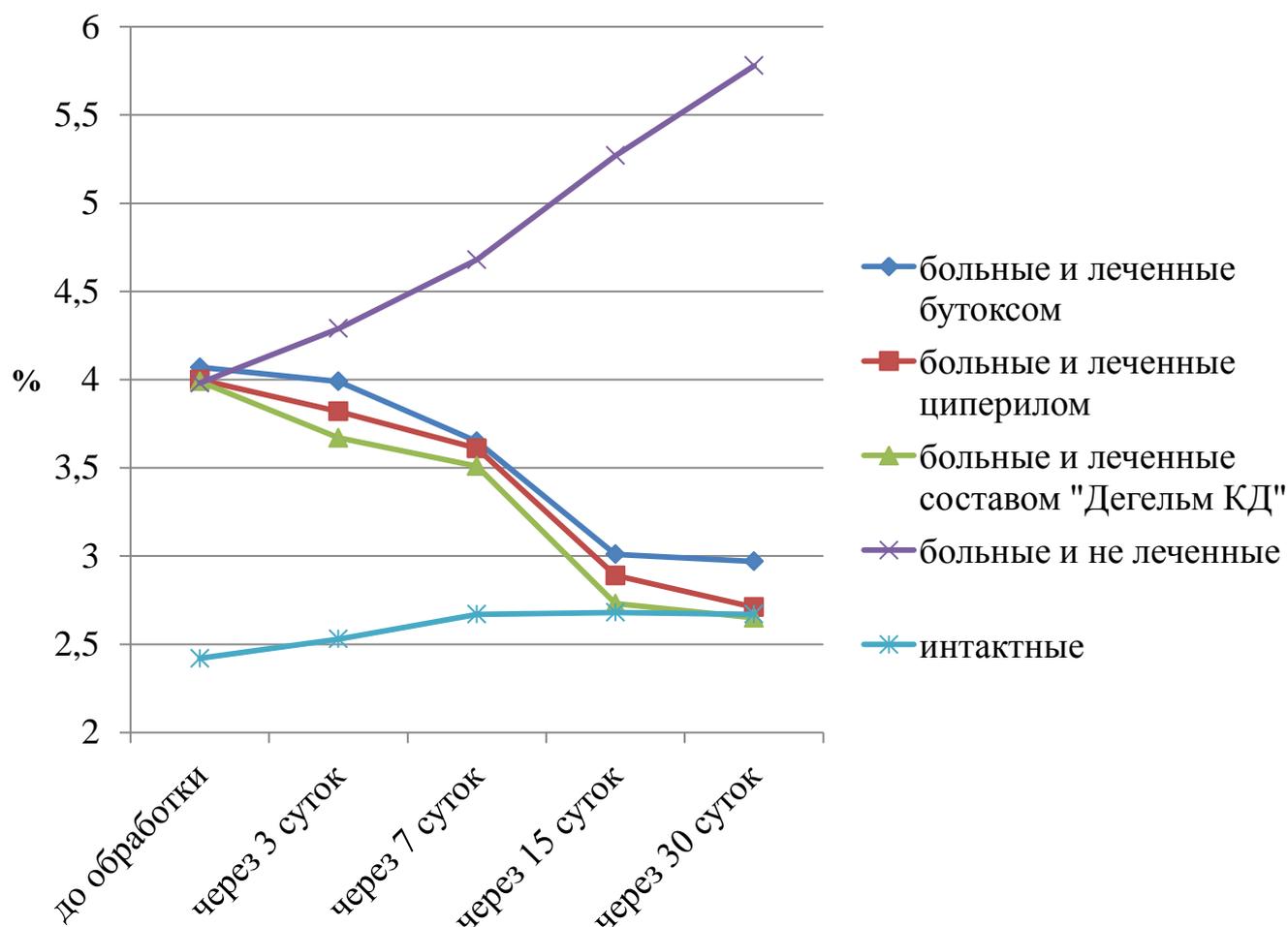


Рисунок 17 – Количество эозинофилов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Таким образом, возбудитель *Psoroptes ovis* вызывает у овец отклонение от физиологических норм гематологических показателей, что свидетельствует о токсическом и аллергическом воздействии клещей на организм хозяев. При лечении овец новым акарицидным препаратом «Дегельм КД» данные показатели приходят в норму на 15-е сутки и они не отличаются от таковых у здоровых животных. При лечении циперилом на 30-е сутки лечения гематологические показатели несколько отличаются от показателей здоровых животных. При лечении бутоксом добиться нормальных показателей крови не удалось из-за повторного инвазирования животных возбудителем *Psoroptes ovis* [113].

Результаты определения количества Т- и В-лимфоцитов в крови больных псороптозом овец представлены в таблице 10. Из нее видно, что количество Т-

лимфоцитов у больных овец было ниже, чем у здоровых и составило в первой группе $21,3 \pm 0,3$, во второй – $20,5 \pm 0,9$, в третьей – $21,5 \pm 0,8$ и в контрольной – $20,9 \pm 0,6$, против $25,6 \pm 1,2$ % у здоровых овец.

На третьи сутки лечения больных овец данный показатель был равен в первой группе $21,8 \pm 0,7$, во второй – $21,2 \pm 1,1$, в третьей – $23,1 \pm 0,6$ %. В контрольной группе животных Т-лимфоциты составили $19,6 \pm 0,8$, а в группе здоровых животных – $24,9 \pm 0,6$ %.

Уровень Т-лимфоцитов восстановился до нормы на 15-е сутки лечения во всех группах.

В контрольной группе к концу опытного периода количество Т-лимфоцитов составило $18,2 \pm 0,6$, против $24,8 \pm 0,3$ % у интактных овец (рисунок 18).

Количество В-лимфоцитов у больных животных в начале опыта варьировало от $8,1 \pm 0,7$ до $8,5 \pm 1,0$ %, при аналогичном показателе у здоровых овец равном $10,1 \pm 0,4$ %.

К концу опыта после обработки больных овец уровень В-лимфоцитов соответствовал к таковому у интактных овец, а в контрольной группе он оказался ниже на 26,2 % (рисунок 19).

Таким образом, уровень Т- и В-лимфоцитов у больных псороптозом животных был ниже, чем у здоровых, а применение акарицидов позволило восстановить его до физиологической нормы.

Таблица 10 – Иммунологические показатели крови овец, больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

Показатели	Ед. изм.	Группа животных				
		Обработанные бутоксом	Обработанные циперилом	Обработанные «Дегельм КД»	Контрольная группа	Интактные
1	2	3	4	5	6	7
До обработки						
Т-лимфоциты	%	21,31±0,31	20,53±0,92	21,54±0,89	20,92±0,65	25,62±1,21
В-лимфоциты	%	8,52±0,92	8,12±0,71	8,31±0,36	8,52±1,03	10,1±0,41
Через 3 дня						
Т-лимфоциты	%	21,81±0,71*	21,2±1,11	23,12±0,64	19,65±0,89	24,9±0,62
В-лимфоциты	%	8,33±0,2	8,52±0,62	8,95±1,36*	8,04±0,58	9,58±0,81
Через 7 суток						
Т-лимфоциты	%	22,56±1,15	22,91±0,52*	24,64±0,98	18,73±1,29	26,33±1,13
В-лимфоциты	%	8,79±0,34	9,11±1,25	10,07±1,34	8,11±0,58	10,92±1,15
Через 15 суток						
Т-лимфоциты	%	24,54±1,0	25,13±0,73*	26,23±1,54	19,22±1,18	25,31±0,56
В-лимфоциты	%	10,16±0,73	10,75±0,86	11,21±0,71*	8,35±0,86	11,65±0,87
Через 30 суток						
Т-лимфоциты	%	24,62±0,51*	25,41±1,34	25,96±0,75	18,24±0,65	24,84±0,39*
В-лимфоциты	%	10,32±0,69	10,88±0,91	10,71±0,62	7,91±0,52	10,73±0,63*

Примечание: * - (p<0,05)

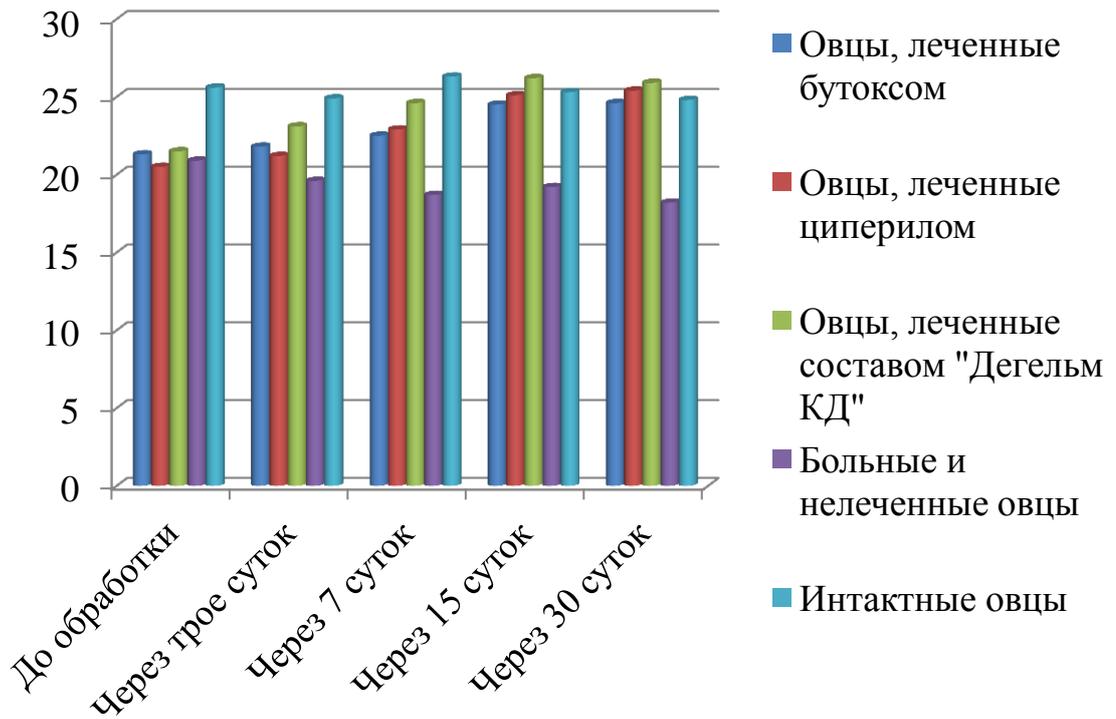


Рисунок 18 – Количество Т-лимфоцитов в крови больных псороптозом овец после обработки их препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

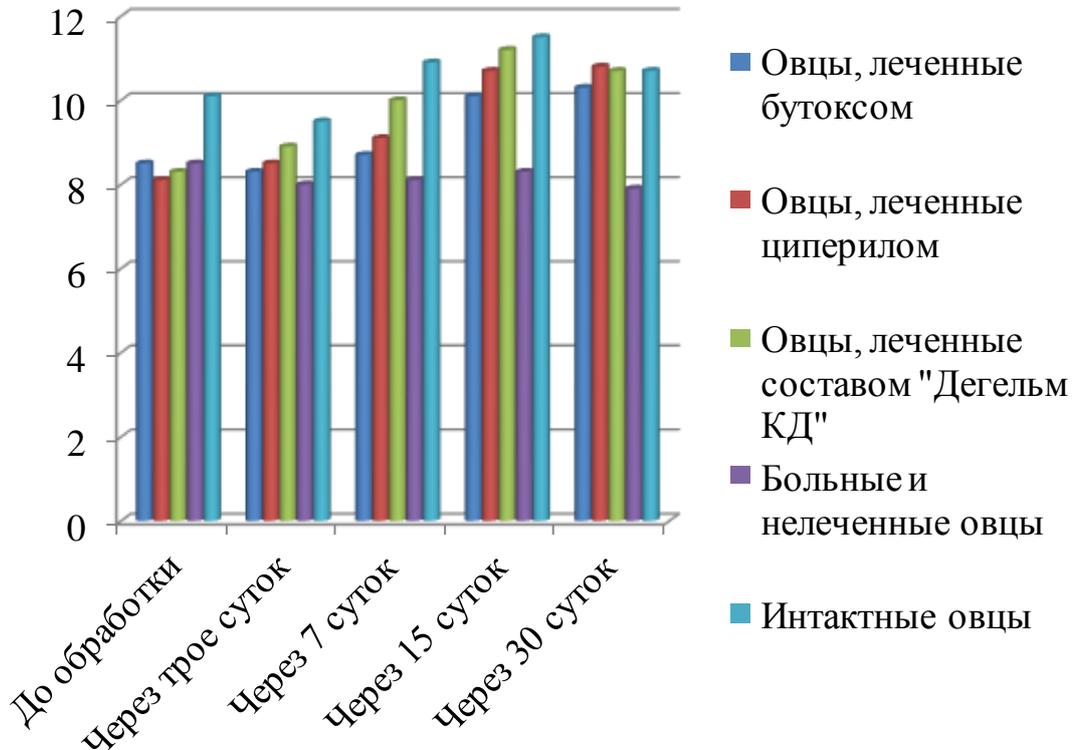


Рисунок 19 – Количество В-лимфоцитов в крови больных псороптозом овец после обработки их препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

В таблице 11 представлены данные неспецифической резистентности больных псороптозом животных. У больных овец перед началом лечения регистрировалось резкое ослабление фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), которая варьировала от 43,1 до 45,1 %, против $55,8 \pm 0,9$ % у здоровых, с одновременным снижением фагоцитарного индекса (ФИ), который был понижен на 20,3 – 31,1 %. В контрольной группе эти показатели к концу опытного периода были ниже исходных значений.

Уровень общего белка овец, больных псороптозом был ниже, чем у здоровых и составил в первой группе $73,1 \pm 2,2$, во второй – $73,6 \pm 1,5$, в третьей – $69,7 \pm 2,4$, в контрольной – $71,3 \pm 3,1$, против $78,2 \pm 1,6$ г/л в группе интактных животных.

Во фракциях белка были зафиксированы следующие изменения: количество альбуминов, α - и β -глобулинов понижено, а уровень γ -глобулинов повышен. Повышение уровня γ -глобулинов говорит о развитии иммунобиологических реакций организма на антигенное воздействие клещей *R. ovis*.

В группе овец, не подверженных лечению, на протяжении всего опытного периода отслеживалось дальнейшее отклонение уровня всех исследуемых показателей неспецифической резистентности, а в группе интактных животных они сохранялись в пределах физиологической нормы.

Таким образом, у больных псороптозом овец происходит подавление защитных и адаптационно-компенсаторных реакций организма, которые в группах, леченых препаратами «Дегельм КД» и циперил к 15-му дню опыта восстановились до физиологической нормы. А в группе животных, леченых бутоксом 50, восстановления показателей неспецифической резистентности добиться не удалось из-за повторного заражения овец псороптозом.

Таблица 11 – Показатели неспецифической резистентности у больных псороптозом овец

Показатели	Ед. изм.	Группы животных				
		Обработанные буюксом	Обработанные циперилом	Обработанные «Дегельм КД»	Контрольная группа	Интактные
1	2	3	4	5	6	7
До обработки препаратами						
Общий белок	г/л	73,1±2,2	73,6±1,5	69,7±2,4	71,3±3,1	78,2±1,6
Альбумины	г/л	31,8±1,5	32,5±1,4	29,8±1,5	30,1±1,7	35,7±1,9
α-глобулины	г/л	11,6±0,7	12,1±0,6	11,9±0,5	12,5±0,6	13,8±0,9
β- глобулины	г/л	5,9±0,5	6,8±0,4	6,1±0,3	6,3±0,4	7,9±0,5
γ- глобулины	г/л	23,8±1,1	22,2±1,3	21,9±1,8	22,4±1,7	20,8±1,3
ФАН	%	45,1±1,7	43,1±1,6	43,8±1,2	44,6±1,1	55,8±±0,9
ФИ	ед.	5,3±0,7	5,1±0,4	5,9±0,6	5,3±0,5	7,4±1,1
Через трое суток после обработки препаратами						
Общий белок	г/л	74,0±2,3	74,0±2,6	69,7±2,3*	71,0±2,1	77,0±1,9
Альбумины	г/л	33,2±1,5	33,1±1,7*	30,5±0,9	29,1±1,8	34,1±1,2
α-глобулины	г/л	12,1±0,4	12,7±0,9	12,8±0,6	12,3±0,7	14,5±0,5
β- глобулины	г/л	6,3±0,6*	6,5±0,3	5,9±0,7	6,0±0,4	6,9±0,9
γ- глобулины	г/л	22,4±1,3*	21,7±1,2	20,5±1,5	23,6±1,6	21,5±1,1
ФАН	%	46,7±1,1	45,9±1,7	46,5±0,7	43,5±1,2	56,1±1,3
ФИ	ед.	5,7±0,3	5,9±0,2	6,4±0,3	5,0±0,2	7,6±0,4
Через 7 суток после обработки препаратами						
Общий белок	г/л	74,3±1,8	73,5±0,7	74,6±1,1	68,8±1,3	74,9±1,7
Альбумины	г/л	33,1±0,9	33,2±0,7	33,5±0,9	29,3±1,3	34,1±1,1
α-глобулины	г/л	12,8±0,4*	13,2±0,6*	13,9±0,4	11,6±0,8	14,7±0,5
β- глобулины	г/л	6,7±0,3	6,2±0,3	6,8±0,4*	5,1±0,7	7,5±0,8

продолжение таблицы 11

γ- глобулины	г/л	21,7±1,0*	20,9±0,5	20,4±0,8	22,8±1,1	18,6±0,9
ФАН	%	48,3±0,5	47,8±0,9	49,3±0,5	41,5±2,1	55,3±1,3
ФИ	ед.	6,2±0,4	6,7±0,2	7,1±0,1	4,7±0,3	7,3±0,7
Через 15 суток после обработки препаратами						
Общий белок	г/л	72,3±1,9	69,6±2,0	71,2±1,1	61,3±0,7	72,1±1,3
Альбумины	г/л	31,2±0,9	32,6±0,6	33,2±1,0	28,2±1,5	33,4±1,1
α-глобулины	г/л	12,1±0,4	13,8±0,2*	13,7±0,6	10,8±0,4	14,1±0,9
β- глобулины	г/л	6,2±0,5	6,1±0,9	6,4±0,8	4,7±0,4	6,5±0,6
γ- глобулины	г/л	22,8±0,7*	17,1±0,9	17,9±1,1*	17,6±0,7	18,1±1,1
ФАН	%	47,1±1,7	48,9,1±0,9	52,5±2,6	40,1±0,4	54,9±0,7
ФИ	Ед.	5,6±0,2	7,1±0,4	7,6±0,2	5,1±0,3	7,9±0,6
Через 30 суток после обработки препаратами						
Общий белок	г/л	68,0±1,4	73,0±1,2	72,5±1,0	50,7±0,7	72,8±1,1
Альбумины	г/л	29,8±0,7	35,3±0,8	35,6±0,3	24,8±0,8	35,2±0,7
α-глобулины	г/л	11,1±0,6	13,8±0,4*	13,2±0,7	9,7±1,2	13,6±0,5
β- глобулины	г/л	5,4±0,5	6,5±0,9*	6,2±0,8	4,1±0,3	6,3±0,9
γ- глобулины	г/л	21,7±0,8	17,4±0,9	17,5±0,4	12,1±0,9	17,7±1,1
ФАН	%	44,4±0,7	53,8±0,9	54,7±0,6	35,6±0,7*	55,3±1,4
ФИ	ед.	5,4±0,6	7,7±0,4	6,9±0,7	4,7±0,5	8,3±0,6

Примечание: * - (p<0,05)

2.2.8 Ветеринарно-санитарная оценка мяса кроликов и овец после обработки препаратом «Дегельм КД»

Для определения безопасности нового акарицидного препарата для организма животных, а также определения влияния на качество мяса мы провели исследование органолептических, микроскопических и биохимических показателей мяса кроликов и овец после обработки их препаратом «Дегельм КД».

В опыте использовали 9 кроликов в возрасте 7-8 месяцев, массой 2,5-3 кг, а также 6 овец в возрасте 10 месяцев, живой массой 30 кг. Животные каждого вида были разделены на две опытные и контрольную группы. Внутреннюю ушную поверхность кроликов дважды с интервалом в 7 суток обрабатывали препаратом «Дегельм КД». У овец обрабатывали наиболее часто поражаемые участки тела, предварительно выстригая шерсть.

Животных первой опытной группы обрабатывали акарицидным препаратом «Дегельм КД» 1 %-й концентрации, второй – этим же препаратом в 5 %-й концентрации. Третья группа животных была контрольной и обработке не подвергалась. Через пять суток после второй обработки препаратом кроликов и овец убивали, мясо исследовали.

Для определения влияния препарата «Дегельм КД» на ветеринарно-санитарные показатели мяса кроликов (рисунок 20) и овец брали мышечную ткань с разных участков тела, в количестве 300 г с каждой туши животного.

Для установления степени свежести мяса кроликов проводили органолептическое исследование по ГОСТ 20235.0-74, микроскопический и биохимический анализы согласно ГОСТ 20235.1-74. Ветеринарно-санитарную оценку мяса овец проводили по ГОСТ 7269-79 и 23392-78.

Органолептическим исследованием определяли внешний вид и цвет поверхности тушки, а также состояние подкожной и внутренней жировой ткани, мышц на разрезе, их консистенцию и запах, прозрачность и аромат бульона.

Показатель рН определяли колориметрическим способом с использованием набора Михаэлиса со стандартными одноцветными растворами в пробирках и компаратором. Готовили экстракт из исследуемого мяса в соотношении 1:4. Для этого брали 10 г мясного фарша и 40 мл дистиллированной воды, настаивали в течение 15 мин, трижды встряхивая, затем фильтровали.

Проводили определение активности фермента пероксидазы (бензидиновая проба): пероксидаза расщепляет перекись водорода с образованием кислорода, который в свою очередь окисляет бензидин, в связи с чем, изменяется его цвет. Экстракт из мяса кроликов, как опытных, так и контрольной групп приобретал зелено-синий цвет, постепенно переходящий в темно-коричневый.

Чтобы определить содержание аминок-аммиачного азота брали 10 мл мясного экстракта (1:4), к которому добавляли 40 мл дистиллированной воды и 3 капли 1 %-ного спиртового раствора фенолфталеина. Содержимое колбы нейтрализовали децинормальным раствором едкого натра до слабо-розового окрашивания. Затем в колбу добавляли 10 мл формалина, нейтрализованного по фенолфталеину до слабо-розовой окраски. В результате освобождения карбоксильных групп смесь становилась кислой и розовый цвет индикатора исчезал. После этого содержимое колбы снова титровали децинормальным раствором едкого натра до слабо-розовой окраски. Исходя из того, что 1 мл децинормального раствора едкого натра эквивалентен 1,4 мг азота, количество 0,1 н раствора, пошедшее на второе титрование, умножали на 1,4 и получали количество аминок-аммиачного азота в 10 мл мясной вытяжки.

Количество летучих жирных кислот определяли в соответствии с ГОСТ 23392-78. За результат анализа принимали среднее арифметическое трех параллельных определений. Метод основан на выделении летучих жирных кислот, накопившихся в мясе при его порче.

Количество летучих жирных кислот (X) в миллиграмме гидроокиси калия на 100 г мяса вычисляли по формуле:

$$X = (Y_1 - Y_2) \times 5.61 \times K \times 100 / M,$$

где Y_1 – количество 0,1 н раствора едкого калия, израсходованного на титрование 200 мл дистиллята мяса (мл); Y_2 – количество 0,1 н раствора едкого калия, израсходованной на титрование 200 мл дистиллята контрольного анализа, мл; K – поправка к титру 0,1 н раствора едкого калия; 5.61 – количество гидроокиси калия, содержащегося в 1 мл 0,1 н раствора, мг; M – масса пробы (г).



Рисунок 20 – Тушка кролика, убитого после обработки препаратом «Дегельм КД»

Реакцию на продукты первичного распада белков проводили по Лубянецкому с сернокислой медью.

Результаты проведенных исследований мяса кроликов представлены в таблице 11, мяса овец – в таблице 12.

Образцы мяса, взятые от кроликов и овец, как опытных, так и контрольной групп, имели корочку подсыхания, покровную и внутреннюю жировую ткань желтовато-белого цвета у кроликов и белого цвета – у овец, серозная оболочка брюшной полости была влажная, блестящая, мышцы на разрезе слегка влажные, не оставили влажного пятна на фильтровальной бумаге, бледно-розового (у кроликов) и красного (у овец) цвета, по консистенции мышцы плотные, упругие, при надавливании пальцем образующаяся ямка быстро выравнивается; жир плотный, запах специфический, свойственный свежему мясу кроликов и овец. Сухожилия животных упругие, плотные, поверхность суставов гладкая, блестящая.

При варке мяса животных исследуемых групп, получен прозрачный бульон с приятным специфическим запахом.

В мазках-отпечатках из поверхностных и глубоких слоев мяса микрофлора не обнаружена.

В вытяжке из остывшего мяса кроликов, а также овец показатель рН равен 6. В мясе здоровых животных данный показатель не превышает 6,2.

Реакция на пероксидазу была положительной, то есть данный фермент способствовал расщеплению перекиси водорода с образованием кислорода, который в свою очередь окислил бензидин. При этом экстракт из мяса кроликов обеих групп приобретал зелено-синий цвет, постепенно переходящий в темно-коричневый.

Содержание амино-аммиачного азота в мясе кроликов опытной и контрольной групп составило от 0,54 до 0,60 мг, в мясе овец – 0,65-0,73 мг. Полученные результаты не превышали значения 1,26 мг, то есть исследуемое мясо хорошего качества.

Количество летучих жирных кислот (ЛЖК) в пробах мяса кроликов опытной и контрольной групп не превышало 2,25 мг КОН и варьировало от 1,82

до 1,89 мг КОН, что свидетельствует о свежести мяса. В мясе овец уровень ЛЖК составил 2,22-2,27 мг КОН (свежее мясо содержит ЛЖК до 4 мг КОН).

При определении реакции на продукты первичного распада белков с серноокислой медью, из мяса животных всех групп получили бульон без хлопьев и сгустков, что указывает на пригодность мяса.

Таким образом, при проведении ветеринарно-санитарной оценки проб мяса кроликов и овец органолептические, бактериоскопические и биохимические показатели мяса животных как опытных, так и контрольной групп несколько отличаются и соответствуют ГОСТ. Учитывая полученные данные, можно сделать заключение о том, что препарат «Дегельм КД» при наружной обработке не оказывает отрицательного влияния на качество мяса животных.

При определении безвредности препарата «Дегельм КД» использовали методы биологической оценки мяса и мясопродуктов сельскохозяйственных животных – биопробы со скормливанием крысам фарша, приготовленного из мяса кроликов, обработанных данным препаратом.

В опыте использовали 6 кроликов в возрасте 7-8 месяцев, живой массой 2,5-3 кг, которые по 3 головы были разделены на опытную и контрольную группы. У животных ежедневно в течение 3-х суток обрабатывали ушную поверхность 5 %-м раствором препарата «Дегельм КД». Через трое суток после последней обработки препаратом кроликов убивали, а из их мяса готовили фарш для скормливания крысам.

Исследование проводили на 14-ти белых беспородных крысах обоего пола живой массой 140-160 г, которых разделили на опытную и контрольную группы (по 7 голов). Животным опытной группы ежедневно в течение 30-ти суток скормливали фарш мяса кроликов, обработанных акарицидным препаратом. Контрольная группа в течение этого времени получала фарш из мяса кроликов, не подвергавшихся обработке.

В период проведения опыта в общем состоянии крыс опытной группы не было отмечено каких-либо особенностей. Их общий внешний вид, состояние

шерстного покрова, двигательная активность, наличие аппетита, наличие жажды не отличались от животных контрольной группы.

Через месяц после начала эксперимента крыс убили эфирным наркозом. Затем произвели вскрытие и патологоанатомический осмотр внутренних органов с целью выявления возможного негативного влияния химического вещества, содержащегося в мясе на состояние внутренних органов крыс. Динамика изменения массы тела подопытных крыс показана в таблице 13.

Из таблицы видно, что масса тела крыс контрольных и опытных групп через 30 суток не имела существенных отличий. В результате патологоанатомического осмотра выявлено, что состояние внутренних органов крыс опытной и контрольной групп не отличается друг от друга. Сердце расширенное, заполнено кровью, миокард красного цвета, равномерно окрашен. Легкие не спавшиеся, воздушные, серовато-розового цвета, на разрезе выделяется незначительное количество пенистой жидкости. Печень желтовато-красного цвета, равномерно окрашена, края острые, на разрезе сосуды расширены, заполнены кровью.

Желудок серовато-белого цвета, равномерно окрашен, слизистая умеренно набухшая, собрана в складки. Кишечник местами умеренно вздут, слизистая собрана в продольные складки, серого цвета без признаков гемодинамических расстройств, брыжейка умеренно кровенаполнена.

Результаты опыта свидетельствуют, что мясо кроликов, обработанных препаратом «Дегельм КД» безвредно и не оказывает отрицательного влияния на рост и развитие белых крыс.

Таблица 12 – Показатели массы тела белых крыс

Период времени	Масса тела животных, г	
	Опытная группа	Контрольная группа
Исходная	138±7,0	163±7,0
Через 30 суток	185±4,0	210±6,0

Таблица 13 – Ветеринарно-санитарная оценка мяса кроликов после обработки препаратом «Дегельм КД»

Показатели	Группа 1	Группа 2	Контрольная группа
1. Органолептические:			
1.1. Цвет	Бледно-розовый		
Внешний вид	Подсохшая корочка, мясной сок бесцветный		
Запах	Специфический для данного вида животных		
Консистенция	Эластичная, упругая		
1.2. Качество бульона при варке	Запах приятный, ароматный, специфический, цвет прозрачный, капли жира мелкие		
2. Бактериоскопия	Микроорганизмы отсутствуют		
3. Биохимические:			
3.1. рН	6,0	6,0	6,0
3.2. Реакция на пероксидазу	+	+	+
3.3. Содержание амино-аммиачного азота, мг	0,56±0,02	0,55±0,01	0,57±0,02
3.4. Количество летучих жирных кислот, мг КОН	1,87±0,01	1,85±0,03	1,86±0,01
3.5. Реакция на продукты первичного распада белков	Бульон без хлопьев и сгустков		

Таблица 14 – Ветеринарно-санитарная оценка мяса овец после обработки препаратом «Дегельм КД»

Показатели	Группа 1	Группа 2	Контрольная группа
1. Органолептические:			
1.1. Цвет	Красный		
Внешний вид	Подсохшая корочка, мясной сок бесцветный		
Запах	Специфический для данного вида животных		
Консистенция	Эластичная, упругая		
1.2. Качество бульона при варке	Запах приятный, ароматный, специфический, цвет прозрачный, капли жира мелкие		
2. Бактериоскопия	Микроорганизмы отсутствуют		
3. Биохимические:			
3.1. pH	6,0	6,0	6,0
3.2. Реакция на пероксидазу	+	+	+
3.3. Содержание амино-аммиачного азота, мг	0,72±0,04	0,73±0,02	0,68±0,02
3.4. Количество летучих жирных кислот, мг КОН	2,27±0,07	2,22±0,05	2,26±0,05
3.5. Реакция на продукты первичного распада белков	Бульон без хлопьев и сгустков		

2.2.9 Усовершенствование диагностики саркоптоидозов животных

В целях усовершенствования метода диагностики саркоптоидозов животных брали соскобы кожи животных, спонтанно инвазированных саркоптоидными клещами: у крыс – *Notoedres notoedres*, у кошек – *Otodectes cynotis*, у кроликов – *Psoroptes cuniculi*, у овец – *Psoroptes ovis*, у свиней – *Sarcoptes suis*, которые подвергали акарологическим исследованиям. От каждого вида животных соскобы помещали в чашки Петри. Одни пробы заливали в 10 %-м растворе едкого натра, другие – в 0,1 %-х растворах генцианвиолета, метиленовой синьки, азура, бриллиантовой зеленой и конго в концентрате диметилсульфоксида в количестве, достаточном для размягчения корочек. Содержимое перемешивали и исследовали под малым увеличением микроскопа. Определяли время выхода клещей из соскоба. Для контроля за эффективностью диагностики использовали витальный метод (термостат).

Результаты исследования времени выхода клещей из соскобов кожи представлены в таблице 14. Из таблицы видно, что клещи *N. notoedres* из соскобов кожи в присутствии 10 %-го едкого натра выходили в количестве $2 \pm 1,4$ экземпляров из пробы на $11 \pm 2,8$ минуту. При добавлении 0,1 %-х красок в концентрате диметилсульфоксида время выхода клещей составило $0,45 \pm 0,18$ минут, и было обнаружено $7,5 \pm 2,1$ экземпляров клещей.

При исследовании новым методом соскоба кожи от кошек, зараженных *Otodectes cynotis* установлено, что клещи появляются на $0,12 \pm 0,1$ минуты.

Клещи *P. cuniculi* в присутствии 10 %-го едкого натра выходили на $21 \pm 1,4$ минуту, количество обнаруженных клещей при этом было $5 \pm 1,4$ экземпляров. При исследовании соскоба витальным методом клещей обнаружили через $16,5 \pm 4,9$ минут. Новый метод позволил обнаружить в соскобах $7,5 \pm 0,7$ клещей, а время выхода составило при этом $0,87 \pm 0,17$ минут.

При исследовании новым методом соскоба кожи от овец, зараженных *P. ovis*, клещи выходили из корочек на $0,92 \pm 0,1$ минуту, при добавлении 10 %-го

Таблица 15 – Сроки выхода клещей и их количество в соскобах кожи животных при различных методах акарологического исследования

№ п/п	Метод исследования, вид животного и возбудителя	Сроки выхода клещей (мин.)	Количество обнаруженных клещей (шт.)
1	2	3	4
Соскоб кожи крыс, зараженных <i>Notoedres notoedres</i> с добавлением:			
1	10 % едкого натра	11±2,8	2±1,4
2	10 %-го р-ра димексида и генцианвиолета	0,45±0,18	7,5±2,1
3	контроль	20,5±0,7	3,5±2,1
Соскоб кожи кошек, зараженных <i>Otodectes cynotis</i> с добавлением:			
4	10 % едкого натра	7±1,2.	2±2,1
5	10 %-го р-ра димексида и генцианвиолета	0,12±0,1	4,5±1,3
6	контроль	12,4±2,1	1±1,2
Соскоб кожи кроликов, зараженных <i>Psoroptes cuniculi</i> с добавлением:			
7	10 % едкого натра	21±1,4	5±1,4
8	10 %-го р-ра димексида и генцианвиолета	0,87±0,17	7,5±0,7
9	контроль	16,5±4,9	4,5±0,7
Соскоб кожи овец, зараженных <i>Psoroptes ovis</i> с добавлением:			
10	10 % едкого натра	18±1,1	4±0,21
11	10 %-го р-ра димексида и генцианвиолета	0,92±0,1	7±0,9
12	контроль	18,3±2,1	4±1,1
Соскоб кожи свиней, зараженных <i>Sarcoptes suis</i> с добавлением:			
13	10 % едкого натра	11,2±2,3	6±3,1
14	10 %-го р-ра димексида и генцианвиолета	0,91±0,5	7±1,5
15	контроль	23,4±1,1	4,5±0,9

раствора едкого натра через $18 \pm 1,1$ минут, при исследовании витальным методом – $18,3 \pm 2,1$ минут.

При исследовании соскоба кожи от свиней новым методом время выхода клещей составило около 1 минуты, а при замачивании соскоба 10 %-м раствором едкого натра выход клещей занял $11,2 \pm 2,3$ минуты.

Таким образом, добавление 0,1 %-х растворов красок в концентрате диметилсульфоксида в соскобы кожи животных, пораженных саркоптоидозами, значительно сокращает время выхода клещей и увеличивает их количество в исследуемом материале. Кроме того, нам удалось определить, что добавление генцианвиолета повышает информативность исследования соскобов в сравнении с другими красками, строение клещей выражено наиболее четко, что так же немаловажно при определении вида возбудителя чесоточных заболеваний животных (рисунок 21) [196, 198].

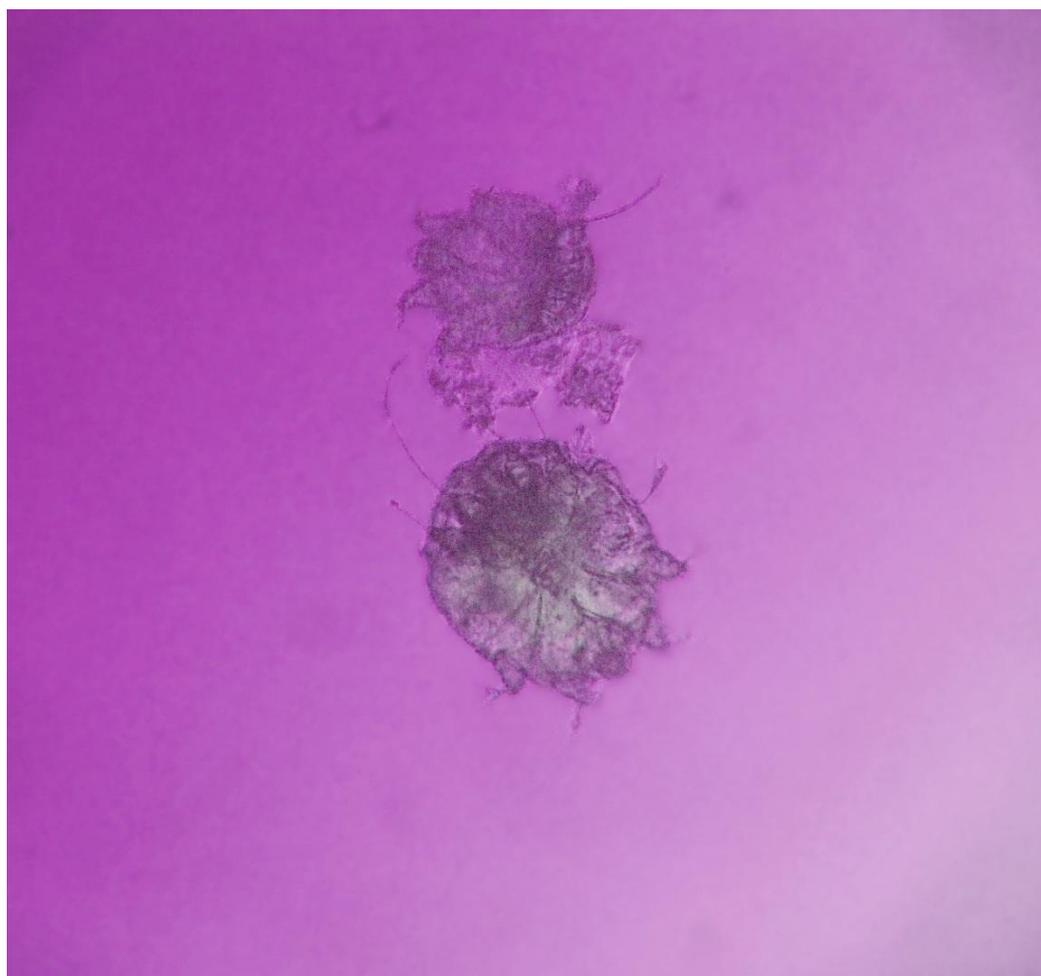


Рисунок 21 – Клещи *N. Notoedres*, окрашенные генцианвиолетом

2.2.10 Производственное испытание лечебной эффективности акарицидного препарата «Дегельм КД» при псороптозе овец

Научно-производственный опыт по испытанию акарицидного эффекта препарата «Дегельм КД» при псороптозе овец был проведен в ООО «Бугульминская продовольственная корпорация» на 95 ярках и баранчиках 8-10-ти месячного возраста мясо-шерстной породы.

Перед началом опыта у овец подозрительных в поражении клещами *Psoroptes ovis* (рисунок 22) выборочно брали соскобы кожи, которые помещали в чашки Петри, их этикетировали и доставляли на кафедру паразитологии и радиобиологии ФГБОУ ВПО КГАВМ. Пробы исследовали усовершенствованным нами методом с добавлением 10 %-го раствора диметилсульфоксида и 0,1 %-го раствора генцианвиолета.



Рисунок 22 – Поражение кожного покрова овцы клещами *P. ovis*

В соскобах кожи всех овец, у которых была выражена клиническая картина псороптоза, обнаружили как имаго, так и яйца клещей *Psoroptes ovis*.

По результатам акарологического исследования овцы были разделены на три группы: 2 опытные и 1 контрольная. Овцам первой группы (65 голов) на предварительно выстриженные участки кожи, которые были поражены клещами *P. ovis*, наносили 1 %-ю эмульсию препарата «Дегельм КД» двукратно с интервалом в 7 суток. Вторую группу животных (20 голов) обработали циперилом в 0,0125 % концентрации двукратно с интервалом в 7 суток согласно инструкции. Овцы контрольной группы лечению не подвергались. Через трое суток после первой обработки, а также через трое суток после второй обработки у животных брали соскобы кожи для акарологического исследования.

После первой обработки овец препаратом «Дегельм КД» в соскобах с кожи находили только яйца клещей *P. ovis*, а через 3 дня после второй обработки яйца и имаго клещей не были обнаружены. У животных наблюдали быстрое заживление пораженных участков кожи, обрастание их новой шерстью уже на 10-е сутки после начала лечения. В дальнейшем вели наблюдения в течение 30-ти суток. За это время повторного заражения овец псороптозом не наблюдалось.

После двукратной обработки овец циперилом также произошло освобождение их от возбудителя псороптоза. Однако через 3 недели после последней обработки проявлялись единичные случаи поражения овец клещами *P. ovis*.

У овец контрольной группы в течение опытного периода увеличивались участки кожи, пораженные клещами.

Таким образом, было установлено, что препарат «Дегельм КД» проявляет высокую акарицидную эффективность в отношении клещей *P. ovis* и может быть рекомендован для лечения овец зараженных данным заболеванием.

ОБСУЖДЕНИЕ

По литературным данным, акарицидные вещества, применяемые в качестве средств борьбы с насекомыми и клещами, снижают свою эффективность из-за адаптации паразитов к ним [151].

Большинство средств, рекомендуемых для лечения болезней кожи животных, по ряду причин не удовлетворяют требованиям ветеринарной практики. Одни из них высокотоксичны, кумулятивны, другие выделяются с молоком [1, 14, 123, 210]. Постоянное использование некоторых препаратов, например, бутокса, приводят к хронической интоксикации, что ведет к отставанию в росте и развитии, воспалительным процессам в паренхиматозных органах и т.д. [95].

На основании результатов проведенных лабораторных и производственных испытаний, в качестве нового высокоэффективного акарицидного препарата, мы рекомендуем препарат «Дегельм КД», действующими веществами которого являются соль четвертичного фосфония и замещенный динитробензофуроксан.

В ходе проведенных экспериментов на лабораторных животных, а также производственного испытания, установлено, что предлагаемый препарат высокоэффективен в борьбе с чесоточными клещами, при этом совершенно безвреден для организма больных животных.

Острую токсичность препарата изучали на 36-ти белых мышках и 36-ти белых крысах в дозах 100, 500, 1000, 1500, 2000 мг/кг массы тела и 2500, 5000, 10000, 15000 и 20000 мг/кг массы тела соответственно, которые в виде суспензии вводили в желудок однократно с помощью зонда. Так как при пероральном введении максимально растворимой дозы летального исхода, а также других признаков отклонений от нормальной жизнедеятельности животных не наступило, LD₅₀ препарата выявить не удалось. Таким образом, препарат «Дегельм КД» не обладает токсическими свойствами и не приводит к гибели животных, то есть относится к 4 классу опасности (незначительно опасные

вещества) по классификации химических веществ по степени опасности в соответствии с ГОСТ 12.00.76.

Хроническая токсичность композиции «Дегельм КД» изучалась на 12-ти крысах, начиная с дозы 2000 мг/кг массы животных (1/10 от максимально вводимой дозы). Экспериментальным животным вводили исследуемый препарат ежедневно в течение 30-ти дней, увеличивая предыдущую дозу в 1,5 раза каждые четверо суток. Контрольным животным вводили растворитель.

В течение всего опытного периода не было зарегистрировано ни одного случая падежа подопытных животных.

Местное раздражающее действие исследуемого препарата на кожные покровы изучали на 30-ти белых крысах и 15-ти кроликах породы белый великан. Изучено действие 0,5, 1, 2, 5 и 10 % растворов «Дегельм КД». Готовый препарат наносили однократно на заранее выстриженный участок размером 2x2 см у крыс и 4x5 см у кроликов в объеме 1 и 2 мл соответственно.

Местное раздражающее действие препарата «Дегельм КД» на слизистые оболочки глаз определяли на 15-ти кроликах однократным закапыванием 2-х капель 0,5, 1, 2, 5 %-го растворов в конъюнктивальный мешок глаза. Наносили препарат при помощи глазной пипетки под правое веко по одной капле.

Опыты по изучению аллергенных свойств проводили на 10-ти кроликах, пять из которых сенсibilизировали, пять – являлись контрольными. Для сенсibilизации использовали одну каплю препарата «Дегельм КД» 2 %-ной концентрации.

Результаты эксперимента позволили сделать вывод, что акарицидный препарат «Дегельм КД» в концентрациях 0,5-10 % не оказывает раздражающего действия на кожу животных, 0,1-0,5 % – на слизистую оболочку глаза кроликов, а 2 %-я концентрация не обладает аллергенными свойствами.

Эмбриотоксическое действие изучали на 24-х самках белых крыс, разделив их на четыре подгруппы (2 опытные и 2 контрольные). С первого дня беременности и в течение 15-ти суток крысам опытных подгрупп внутрижелудочно с помощью зонда вводили раствор препарата «Дегельм КД»,

содержащий 1/20 часть от максимальной дозы, вводимой внутривенно. Во время опыта наблюдали за клиническим состоянием животных, за их реакцией на свет, шум и т.д.

В результате исследований было установлено, что акарицидный препарат «Дегельм КД» при многократном введении беременным крысам в дозе 1/20 часть от максимально вводимой дозы, не оказывает негативного влияния на родоразрешение крыс, пренатальное и постнатальное развитие крысят.

Для определения эффективной дозы нового акарицидного препарата против чесоточных клещей проводили титрацию препарата «Дегельм КД», начиная с 0,25 %-й концентрации, доведя ее до 5 %. Акарицидную активность изучали на 25-ти крысах. Определяли также сравнительную эффективность препарата «Дегельм КД» на 20-ти кроликах (в сравнении с керосином и препаратом ивермек-спрей) и 28-и овцах (в сравнении с препаратами бутокс и циперил).

Новый акарицидный препарат, начиная с 1 %-й концентрации, показал наилучшие результаты при лечении животных. Участки кожи, пораженные клещами *P. ovis*, быстро восстанавливались, места облысений быстрее обрастали шерстью. В отличие от овец, леченых препаратом бутокс 50, у животных, леченых новым препаратом, не было реинвазии псороптозом.

Гистологические изменения в тканях животных при накожном применении исследуемого препарата определяли на 6-ти кроликах в возрасте 6-8 месяцев. Кролики были разделены на две группы, по 3 животных в каждой. Кроликам первой группы наносили 1 %-ю эмульсию препарата «Дегельм КД», вторая группа кроликов была контрольной и их обрабатывали 5 %-м раствором фуксина. Кусочки обработанных участков кожи и ушного хряща брали через одни сутки и 10 суток после повторного применения препарата. Из них готовили срезы для микроскопического исследования, которые окрашивали гематоксилин-эозином по общепринятой методике.

В ходе проведения гистологического исследования тканей выяснили, что препарат не вызывает существенных изменений процесса пролиферации и дифференциации кератиноцитов.

У подопытных овец в процессе опыта по определению терапевтической эффективности различных акарицидных препаратов определяли морфологические и иммунологические показатели крови. У больных псороптозом животных до обработки уровень эритроцитов был ниже такового у здоровых животных, количество лейкоцитов и показатель СОЭ – выше физиологической нормы.

На 7-е сутки после лечения во всех группах началось повышение количества эритроцитов и в первой группе составило $7,97 \pm 0,13$, во второй – $8,08 \pm 0,14$, в третьей – $8,15 \pm 0,15 \times 10^{12}/л$. В контрольной группе их количество снизилось до $6,89 \pm 0,19 \times 10^{12}/л$. Уровень гемоглобина в первой группе повысился на 3,8, во второй на 5,8, в третьей на 8,8 % (опытные группы).

К концу опыта в группе, леченной 1 %-ой эмульсией препарата «Дегельм КД», показатели эритроцитов и гемоглобина восстановились до физиологической нормы. В группе, леченной 0,1 %-м раствором бутокса, эти показатели оставались ниже в сравнении со здоровыми овцами в связи с повторным заражением животных возбудителем *P. ovis*, и количество эритроцитов составило $8,13 \times 10^{12}/л$, что меньше такового показателя у здоровых овец в 1,2 раза, гемоглобин был ниже на 14,1 %. В контрольной группе в сравнении со здоровыми овцами эритроцитов было меньше в 2,1 раза, гемоглобина на 34,8 %.

Количество лейкоцитов в крови у больных животных перед лечением было значительно выше, чем у здоровых и составило в первой группе $6,12 \pm 0,06$, во второй – $6,14 \pm 0,06$, в третьей – $6,32 \pm 0,10$, в четвертой – $6,25 \pm 0,08 \times 10^9/л$, против $4,12 \pm 0,03 \times 10^9/л$ у здоровых овец. На третьи сутки лечения уровень лейкоцитов повысился и составил в первой группе – $6,99 \pm 0,22$, во второй – $7,01 \pm 0,15$, в третьей – $6,57 \pm 0,11$, в четвертой – $6,76 \pm 0,17 \times 10^9/л$, против $4,09 \pm 0,10 \times 10^9/л$ у интактных животных. На 7-е сутки уровень лейкоцитов также был завышен, что указывает на активацию клеточного иммунитета

В первой и третьей группах уровень лейкоцитов нормализовался на 15-е сутки, во второй – он снова повысился из-за повторного заражения. В четвертой группе к концу опыта было отмечено начало лейкопении, и уровень лейкоцитов составил $3,27 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$, против $4,11 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$ в сравнении со здоровыми животными.

При определении СОЭ установили, что до лечения в опытных группах она была выше в 1,72-1,96 раза. Уровень СОЭ в первой группе не пришла в норму к концу опыта из-за реинвазии животных, во второй группе на 15-е сутки она составила $2,39 \pm 0,13$, а в третьей – $2,27 \pm 0,11$ мм/час при таковой у здоровых животных $2,30 \pm 0,10$ мм/час. У больных, не леченых овец, к концу опыта СОЭ стала выше уровня здоровых в 2,68 раза.

О подавлении иммунологической реакции организма овец в ответ на патогенное влияние клещей *Psoroptes ovis* свидетельствовала лимфоцитопения, выявленная в начале опыта во всех группах, по сравнению со здоровыми животными, количество лимфоцитов у больных животных было на 24,6-33,4 % ниже.

К 15-му дню в группе овец, леченых препаратом «Дегельм КД», эти показатели пришли в норму и составили $49,01 \pm 0,97$ %, в остальных двух группах они не соответствовали физиологической норме и составили в первой группе $43,79 \pm 0,43$, а во второй – $45,12 \pm 0,58$ %.

Таким образом, возбудитель *Psoroptes ovis* вызывает у овец отклонение гематологических показателей от физиологической нормы, что, по-видимому, свидетельствует о токсическом и аллергическом воздействии клещей на организм хозяев. При лечении овец новым акарицидным препаратом «Дегельм КД» данные показатели быстрее приходят в норму и уже на 15-е сутки лечения они не отличаются от таковых у здоровых животных. При лечении циперилом на 30-е сутки лечения гематологические показатели несколько отличались от показателей здоровых животных. При лечении бутоксом добиться нормальных показателей крови не удалось из-за повторного инвазирования животных возбудителем *Psoroptes ovis*.

У больных псороптозом овец количество Т-лимфоцитов было ниже и составило в первой группе $21,3 \pm 0,3$, во второй – $20,5 \pm 0,9$, в третьей – $21,5 \pm 0,8$ и в контрольной – $20,9 \pm 0,6$ %, против $25,6 \pm 1,2$ % у здоровых овец.

На третьи сутки лечения больных овец данный показатель был равен в первой группе $21,8 \pm 0,7$, во второй – $21,2 \pm 1,1$, в третьей – $23,1 \pm 0,6$ %. В контрольной группе животных Т-лимфоциты составили $19,6 \pm 0,8$ %, а в группе здоровых животных – $24,9 \pm 0,6$ %.

Уровень Т-лимфоцитов в третьей группе был наиболее близок к норме на 7-е сутки лечения, окончательно он восстановился до нормы на 15-е сутки лечения во всех группах.

В контрольной группе к концу опытного периода количество Т-лимфоцитов составило $18,2 \pm 0,6$ %, против $24,8 \pm 0,3$ % у интактных овец.

Подсчет В-лимфоцитов показал, что у больных животных в начале опыта их количество варьировало от $8,1 \pm 0,7$ до $8,5 \pm 1,0$ %, у здоровых овец равнялось $10,1 \pm 0,4$ %.

К концу опыта после обработки больных овец уровень В-лимфоцитов соответствовал таковому у интактных овец, а в контрольной группе он оказался ниже на 26,2 %.

Таким образом, уровень Т- и В-лимфоцитов у больных псороптозом животных был ниже, чем у здоровых, а применение акарицидов позволило восстановить его до физиологической нормы.

В ходе исследований также определяли показатели неспецифической резистентности у больных псороптозом овец, после обработки их препаратами «Дегельм КД», бутокс 50 и циперил.

Перед началом лечения отмечалось резкое ослабление фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), которая варьировала 43,1 до 45,1, против $55,8 \pm 0,9$ % у здоровых, с одновременным снижением фагоцитарного индекса (ФИ) на 20,3 – 31,1 %. После проведенного лечения показатели ФАН и ФИ у овец, обработанных препаратами циперил и «Дегельм КД», были схожи с таковыми у интактных животных.

Уровень общего белка овец, больных псороптозом был ниже, чем у здоровых и составил в первой группе $73,1 \pm 2,2$, во второй – $73,6 \pm 1,5$, в третьей – $69,7 \pm 2,4$, в контрольной – $71,3 \pm 3,1$, против $78,2 \pm 1,6$ г/л в группе интактных животных.

Количество γ -глобулинов через трое суток после обработки акарицидными препаратами составило в первой группе $22,4 \pm 1,3$, против $23,8 \pm 1,1$ г/л исходных показателей, во второй – $21,7 \pm 1,2$, против $22,2 \pm 1,3$, в третьей – $20,5 \pm 1,5$, против $21,9 \pm 1,8$ г/л исходного показателя.

Через 7 суток уровень γ -глобулинов составил в первой группе $21,7 \pm 1,0$, во второй – $20,9 \pm 0,5$, в третьей $20,4 \pm 0,8$ г/л.

К 15-м суткам лечения количество γ -глобулинов составило в первой группе $22,8 \pm 0,7$, во второй – $17,1 \pm 0,9$, в третьей – $17,9 \pm 1,1$, в группе интактных овец – $18,1 \pm 1,1$ г/л.

Таким образом, у больных псороптозом овец происходит подавление защитных и адаптационно-компенсаторных реакций организма, которые в группах, леченых препаратами «Дегельм КД» и циперил к 15-му дню опыта восстановились до физиологической нормы. А в группе животных, леченых бутоксом 50 восстановления показателей неспецифической резистентности добиться не удалось из-за повторного заражения овец псороптозом.

Изучали также влияние препарата «Дегельм КД», а также препаратов бутокс и циперил на гематологические показатели здоровых животных.

До обработки овец акарицидами уровень эритроцитов составил в первой группе $9,12 \pm 0,07$, во второй – $9,51 \pm 0,1$, в третьей – $10,51 \pm 0,06$, в четвертой – $9,73 \pm 0,06 \times 10^{12}$ /л. Уровень гемоглобина составил $103,5 \pm 2,03$, $92,47 \pm 1,21$, $101,27 \pm 0,95$, $96,07 \pm 1,96$ г/л соответственно.

На третьи сутки после обработки овец акарицидами количество эритроцитов в первой группе составило $9,49 \pm 0,18$, во второй – $10,87 \pm 0,51$, в третьей – $10,45 \pm 0,42$, в четвертой – $9,86 \pm 0,14 \times 10^{12}$ /л. Количество гемоглобина составило в первой группе – $98,61 \pm 0,84$, во второй – $96,32 \pm 0,63$, в третьей – $105,21 \pm 1,23$, в контрольной – $98,62 \pm 1,19$ г/л.

По истечению семи суток после обработки овец акарицидными препаратами, как и в последующие дни опытного периода, количество эритроцитов и уровень гемоглобина изменялся незначительно и значения их несколько отличались от таковых у интактных овец, при этом оставались в пределах физиологической нормы.

Количество лейкоцитов в течение опыта варьировало в пределах $3,69 \pm 0,10$ до $4,87 \pm 0,02 \times 10^9$ /л.

Скорость оседания эритроцитов до обработки акарицидными препаратами составила у овец, обработанных бутоксом – $2,15 \pm 0,05$, обработанных циперилом – $2,85 \pm 0,08$, обработанных препаратом «Дегельм КД» – $1,99 \pm 0,13$, у интактных – $2,31 \pm 0,09$ мм/час. На третьи сутки опыта их значение незначительно изменилось и составило $1,98 \pm 0,15$; $2,68 \pm 0,11$; $2,35 \pm 0,23$; $2,33 \pm 0,10$ мм/час соответственно. Такие же незначительные изменения происходили и в дальнейшие дни после обработки животных акарицидами.

Показатель палочкоядерных нейтрофилов до обработки овец акарицидами составил в первой группе $2,01 \pm 0,27$, во второй – $2,79 \pm 0,23$, в третьей – $2,98 \pm 0,31$, у интактных животных – $2,19 \pm 0,09$ %. В последующие дни исследований уровень показателей изменялся в первой группе в пределах 3,9-21,9 %, во второй – 8,9-22,9 %, в третьей - 3,7-12,4 %, в четвертой – 6,0-14,2 %.

Остальные показатели также изменялись незначительно и соответствовали физиологической норме.

Таким образом, обработка животных акарицидными препаратами не оказала существенного влияния на гематологические показатели, которые на протяжении опыта соответствовали физиологической норме.

Провели исследование органолептических, микроскопических и биохимических показателей мяса кроликов (9 тушек) и овец (6 туш) после обработки их препаратом «Дегельм КД». При органолептическом исследовании определяли внешний вид и цвет поверхности тушки, а также состояние подкожной и внутренней жировой ткани, мышц на разрезе, их консистенцию и запах, прозрачность и аромат бульона. Образцы мяса, взятые от кроликов и овец,

как опытных, так и контрольной групп, имели корочку подсыхания, покровную и внутреннюю жировую ткань желтовато-белого цвета у кроликов и белого цвета – у овец, серозная оболочка брюшной полости была влажная, блестящая, мышцы на разрезе слегка влажные, бледно-розового (у кроликов) и красного (у овец) цвета, по консистенции плотные, упругие, при надавливании пальцем образующаяся ямка быстро выравнивалась. Жир плотный, запах специфический, свойственный свежему мясу кроликов и овец.

При варке мяса животных исследуемых групп бульон был прозрачный с приятным специфическим запахом.

Результаты проведенных органолептических, бактериоскопических и биохимических исследований показали, что мясо кроликов и овец опытных групп соответствует ГОСТ и обработка животных препаратом «Дегельм КД» не оказывает отрицательного влияния на качество мяса животных.

В научной литературе имеется большое количество данных по диагностике саркоптоидозов животных. Но почти все методы связаны с ожиданием выхода клещей из соскобов, что увеличивает затраты рабочего времени. Кроме того не все методы дают точный результат по обнаружению имаго и яиц клещей.

Нами предложен новый усовершенствованный метод диагностики саркоптоидозов животных. В результате проведенных опытов установлено, что добавление в соскоб кожи животных, пораженных саркоптоидными клещами, 10 %-го раствора диметилсульфоксида значительно сокращает время выхода клещей, а также увеличивает их количество в соскобе. Добавление в исследуемую пробу 0,1 %-го раствора генцианвиолета повышает информативность исследования за счет четкости полученного изображения клещей под микроскопом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Препарат “Дегельм КД” в соответствии с ГОСТ 12.00.76, по своим токсикологическим характеристикам относится к IV классу опасности (незначительно опасные вещества).

Одно-пятипроцентная суспензия препарата «Дегельм КД» не обладает острой и хронической токсичностью, эмбриотоксичностью, не оказывает раздражающего действия на кожу, а 0,1-0,5 %-я суспензия – на слизистую оболочку глаза кроликов, в 2 %-й концентрации не обладает аллергенными свойствами.

2. Препарат “Дегельм КД” обладает высокой акарицидной эффективностью при псороптозе овец и кроликов. При двукратном применении его в 1 %-й концентрации получен 100 %-й терапевтический эффект.

3. Накожное применение испытуемого препарата в 1 %-й концентрации не вызывает существенных изменений процесса пролиферации и дифференциации кератиноцитов.

4. После двукратной обработки здоровых овец препарат «Дегельм КД» в терапевтической дозе не оказывает влияния на гематологические и иммунобиологические показатели крови животных.

5. У овец, естественно инвазированных клещами *R. ovis*, после двукратного нанесения препарата «Дегельм КД» в виде 1 %-й эмульсии восстановление количества эритроцитов, гемоглобина, показателя СОЭ и лейкоцитов до физиологической нормы происходит на 15-е сутки.

6. Мясо овец после обработки препаратом «Дегельм КД» по органолептическим, бактериоскопическим и биохимическим показателям соответствует ГОСТ 23392-78 и 7269-79, а мясо кроликов – ГОСТ 20235.0-74 и 20235.1-74.

7. Добавление в соскоб с пораженной саркоптозом кожи 0,1 %-го раствора генцианвиолета в концентрате диметилсульфоксида сокращает время выхода клещей, увеличивает их количество в исследуемом материале и повышает информативность исследования.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Для лечения животных, больных чесоточными заболеваниями, предложен препарат «Дегельм КД», который необходимо наносить на пораженные клещами участки тела в 1 %-й концентрации дважды с интервалом в 7 суток.
2. Усовершенствованный акарологический метод рекомендуется использовать при диагностике саркоптоидозов животных.
3. Основные положения диссертационной работы используются на курсах по повышению квалификации и в учебном процессе в ФГБОУ ВО КГАВМ им. Н.Э. Баумана.
4. Подготовлены временные ветеринарные правила по применению препарата «Дегельм КД»

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДВ – действующее вещество

ИИ – интенсивность инвазии

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аббасов, Т. Г. Токсичность сульфидофоса, фозалона и диазинона для овец / Т. Г. Аббасов // Экология и меры борьбы с вредными членистоногими с.-х. животных и птиц. – М., 1982. – С. 62-65.
2. Аббасов, Т. Г. Влияние перметрина на воспроизводительную функцию кроликов / Т. Г. Аббасов, С. Б. Аббасов // Проблемы ветеринарной санитарии и экологии: сб. науч. тр. – М., 1998. – Т. 105. – С. 25-32.
3. Аббасов, Т. Г. Борьба с арахно-энтомозами животных и птиц / Т. Г. Аббасов, В. А. Поляков // Проблемы ветеринарной санитарии и экологии: сб. науч. тр. – М., 1998. – Т. 106. – С. 59-66.
4. Абуладзе, К. И. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе. – М.: Колос, 1972. – 248 с.
5. Абуладзе, К. И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе. – М.: Колос, 1975. – 488 с.
6. Абуладзе, К. И. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе. – М.: Колос, 1984. – 252 с.
7. Абуладзе К. И. Паразитарные и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / Под. ред. К. И. Абуладзе. – М.: Агропромиздат., 1990. – 464 с.
8. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др. – М.: Колос, 1998. – 743 с.
9. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др. – М.: Колос, 2000. – 676 с.
10. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, Т. В. Балагула, Н. К. Коновалов. – М.: Колос, 2001. – 528 с.
11. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев. – М.: Колос, 2008. – 776 с.
12. Алексеев, Е. А. Борьба с псороптозом крупного рогатого скота / Е. А. Алексеев, Б. А. Фролов // Ветеринария. – 1988. – №15. – С. 36-38.

13. Алтухов, Н. М. Краткий справочник ветеринарного врача / Н. М. Алтухов, В. И. Афанасьев, Б. А. Башкиров. – М.: Агропромиздат, 1990. – 562 с.
14. Ананчиков, М. А. Сравнительная эффективность применения ивомека, акродекса и хлорофоса при демодекозе крупного рогатого скота / М. А. Ананчиков // Вет. наука пр-ву. – 1990 – Т. 28. – С. 123-127.
15. Андреева, А. В. Фармакотоксикология метилтиофена и его применение при псороптозе кроликов и песцов: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.04 / А. В. Андреева. – Казань, 1987. – 21 с.
16. Антипин, Д. Н. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / Д. Н. Антипин, В. С. Ершов, Н. А. Золотарев, В. А. Салаяев; под ред. В. С. Ершова, М.: Колос, 1964. – 495 с.
17. Аргунов, М. Н. Ветеринарная токсикология с основами экологии / М. Н. Аргунов, В. С. Бузлама–М.: Колосс, 2005. – 415 с.
18. Ахмадеев, Р. Н. Фармакология сульфона и сульфоксида и их применение при псороптозе кроликов: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.04 / Р. Н. Ахмадеев – Казань. – 1980. – 24с.
19. Багамаев, Б. М. Псороптозы овец и крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 03.00.19 / Б. М. Багамаев – Ставрополь. – 1994. – 25 с.
20. Багамаев, Б. М. К вопросу интегрированной системы борьбы с псороптозом овец / Б. М. Багамаев, А. И. Лысенко // Актуальные проблемы инвазионной, инфекционной и незаразной патологии животных: мат. междунар. науч.-практ. конф., посв. 100-летию со дня рождения профессора С.Н. Никольского. – Ставрополь, 2003. – С. 20-26
21. Балашов, Ю.С. Паразитизм клещей и насекомых на наземных позвоночных / Ю. С. Балашов – СПб.: Наука, 2009. – 357 с.
22. Банколе, А. Саркоптоидозы кроликов: усовершенствование терапии и профилактики // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / А. Банколе – М., 2002. – 131 с.
23. Бацанов, Н. П. Иммуностимуляторы при болезнях плотоядных / Н. П. Бацанов, Р. Н. Булгаков // Новые фармакологические средства в

ветеринарии: матер. 8-й межгос. межвуз. научно-практ. конф. – СПб., 1996. – С.67.

24. Белобороденко, А. М. Половые циклы и оплодотворяемость коров при чесотке / А. М. Белобороденко, М. А. Белобороденко, Т. А. Белобороденко // Аграрный вестник Урала. – № 12 (79). – 2010. – С. 96-98.

25. Белов, А. Д. Болезни собак / А. Д. Белов. – М.: Колос, 1992. – С.211-212.

26. Беспалова, Н. С. Современные противопаразитарные средства в ветеринарии / Н. С. Беспалова. – М.: КолосС, 2006. – 192 с.

27. Бобашинский, А. И. Чесотка у сельскохозяйственных животных / А. И. Бобашинский. – М. 1944. – 35 с.

28. Бондаренко, В. О. Новые инсектоакарицидные препараты: Фармако-токсикологические свойства, стандартизация и методы утилизации: автореф. дис. док. биол. наук: 16.00.04 / В. О. Бондаренко – М., 2005. – 48 с.

29. Борисова, Л. С., Муллаярова И. Р. Новые методы лечения и профилактики отодектоза плотоядных [Электронный ресурс] / Л. С. Борисова, И. Р. Муллаярова // Материалы V Международной студенческой электронной научной конференции «Студенческий научный форум» – Режим доступа: <http://www.scienceforum.ru/2013/313/6092>.

30. Буран, С. Н. Еще раз о демодекозе / С. Н. Буран, И. В. Семенов // Ветеринарная газета. – 1996. – 18.04.- 01.05.

31. Бурэнбаатар, Б. Изучение противопаразитарной эффективности препарата авермонмек / Б. Бурэнбаатар, Б. Бямбаа // Ветеринарная медицина. – № 1-2. – 2009. – С. 61-62.

32. Бычкова, Л. В. Вопросы эпизоотологии акарозов кошек Волжский / Л. В. Бычкова, О. Н. Нечаева, Ю. И. Шустова // Тезисы докладов 12-го съезда Русского энтомологического общества. – СПб., 19-24 августа 2002. – С. 53.

33. Василевич, Ф. И. Саркоптоидозы с.-х. животных / Ф. И. Василевич – М.: МВА, 1986. – С. 1-17.

34. Василевич, Ф. И. Патоморфологические изменения кожи крупного рогатого скота при демодекозе / Ф. И. Василевич // Ветеринария. – 1993. – №5. – С.35-37.
35. Василевич, Ф. И. Эпизоотологические особенности и лечение при демодекозе собак / Ф. И. Василевич, М. В. Розовенко // Ветеринария. – 1994. – № 6. – С. 36-38.
36. Василевич, Ф. И. Демодекоз крупного рогатого скота и собак (эпизоотология, патогенез, совершенствование мер борьбы и профилактика): дис... док. вет. наук: 03.00.19 / Ф. И. Василевич – М., 1998. – 426 с.
37. Василевич, Ф. И. Клинико-гематологические и биохимические изменения, а также факторы неспецифического иммунитета при экспериментальном псороптозе кроликов / Ф. И. Василевич, Е. Г. Боровина // Ветеринарная медицина. – изд.: Агровет. – № 1-2. – 2009. – С. 28-29.
38. Веденеев, С. А. Основные паразитозы плотоядных в условиях Нижнего Поволжья: эпизоотологическое районирование, система мер борьбы: дис... докт. вет. наук: 03.00.19, 16.00.03 / С. А. Веденеев – Н. Новгород, 2005. – 426 с.
39. Водянов, А. А. Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний сельскохозяйственных животных / А. А. Водянов – Ставрополь, 1986. – С. 72-76.
40. Водянов, А. А. К вопросу о жизненном цикле накожных клещей у овец / А. А. Водянов // Межвузовский сб. науч. тр. Ставрополь. СХИ. – 1989. – С. 54-55.
41. Волков, Ф. А. Эффективность применения ивомека при паразитарных болезнях овец / Ф. А. Волков, С. К. Димов, В. А. Апалькин // Ветеринария. – 1994. – № 4. – С. 32-34.
42. Воробьев, М. М. Лечение ушной чесотки кроликов дустом гексахлорана / М. М. Воробьев, Л. А. Павлова // Кролиководство и звероводство. – 1953. – №6. – С. 53-54.

43. Гаврилова, Н. А. Использование современных инсектоакарицидных средств при лечении плотоядных, больных отодектозом / Н. А. Гаврилова // JSAP/ (Российское издание) – 2012. – № 5. – С. 38-39.
44. Галат, А. В. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока // Київ: Вища освіта, 2003. – 464 с.
45. Галузо, И. Г. Кровососущие клещи Казахстана, роды *Voophilus*, *Haemaphysalis* и *Ixodes* / И. Г. Галузо. – Алма-Ата, 1950. – Т. 4. – 338 с.
46. Гизатуллина, Ф. Г. и др. Диагностика, лечение, профилактика арахноэнтомозов и дерматомикозов собак / Ф.Г. Гизатуллина, А. Н. Гизатуллин, М. В. Розовенко, Л. В. Галатова, Н. В. Кузнецова / под ред. В. А. Молоканова. – Челябинск, 1998. – 92 с.
47. Гиченков, С. Г. Использование природного сырья для отечественных инсектоакарицидов на примере креолина // дис... канд. вет. наук: 16.00.04 / С. Г. Гиченков. – Волгоград, 2003. – 180 с.
48. Голиков, С. Н. Профилактика и терапия отравлений фосфорорганическими инсектицидами / С. Н. Голиков. – М.: Медицина, 1968. – 168 с.
49. Головнина, О. В. Эпизоотологический мониторинг при экто- и эндопаразитах плотоядных: дис... канд. вет. наук: 03.02.11 / О. В. Головнина. – Н. Новгород, 2010. – 173 с.
50. Гончаров, А. П. Псороптоз кроликов и меры борьбы с ним / А. П. Гончаров // Ветеринария. – № 2. – 1957. – С. 33-35.
51. Гордиенко, Л. Н. Этиологическая структура заболевания кожи, содержащихся в условиях муниципального приюта / Л. Н. Гордиенко, Е. В. Пильщик // Тез. 7-й межд. конф. по проблемам вет. медицины мелких домашних животных. – март, 1999. – М. – С. 266-268.
52. ГОСТ 7269–79 Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести. Издание официальное. – М.: Стандартинформ, 2006. – 7 с.

53. ГОСТ 20235.0–74 Мясо кроликов. Методы отбора образцов. Органолептические методы определения свежести. Издание официальное. – М.: Стандартиформ, 2010. – 7 с.
54. ГОСТ 20235.1–74 Мясо кроликов. Методы химического и микроскопического анализа свежести. Издание официальное. – М.: Стандартиформ, 1981. – 6 с.
55. ГОСТ 23392–78 Мясо. Методы химического и микроскопического анализа свежести. Издание официальное. – М.: Стандартиформ, 2009. – 6 с.
56. Данилевская, Н. В. Особенности современных инсектицидных и акарицидных препаратов, применяемых для мелких домашних животных / Н. В. Данилевская, Н. В. Николаев // Ветеринар. – 2005. – № 2. – С. 40-44.
57. Данилов, Е. П. Болезни пушных зверей / Е. П. Данилов. – М.: Колос, 1984. – С.128.
58. Данилова, А. М. Лечение отодектоза плотоядных / А. М. Данилова, Д. Б. Полутов, М. А. Улизко // Ветеринарный доктор. – 2009. – № 4. – С. 17.
59. Демьяненко, Л. Л. Морфо-биологические особенности возбудителя и меры борьбы с псороптозом кроликов // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / Л. Л. Демьяненко. – Уфа, 2004. – 112 с.
60. Дроздов, В. В. К вопросу о дерматопатиях / В. В. Дроздов // Ветеринарная практика. – 1997. – № 1. – С. 45-48.
61. Дубинин, В. Б. Чесоточные клещи, их биология, вред в сельском хозяйстве, меры профилактики и борьба с ними / В. Б. Дубинин. – М., 1954. – 170 с.
62. Дьяконов, Л. П. Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных / Л. П. Дьяконов, И. В. Орлов, И. В. Абрамов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 288 с.
63. Евдокимов, Э. С. Фагоцитарная активность у крупного рогатого скота при отравлении пестицидами / Э. С. Евдокимов // Ветеринария. – 1975. – № 7. – С. 91-92.

64. Еремина, Т. С. Саркоптоидозы лисиц, песцов, енотовидных собак, хорей и меры борьбы с ними // дис... канд. вет. наук: 03.00.19, 16.00.03 / Т. С. Еремина. – п. Родники, Московской обл., 2003. – 117 с.
65. Жуленко, В. Н. Ветеринарная токсикология / В. Н. Жуленко, М. И. Рабинович, Г. А. Таланов. – М.: КолосС, 2001. – 392 с.
66. Жуленко, В. Н. Ветеринарная токсикология / В. Н. Жуленко, М. И. Рабинович, Г. А. Таланов. – М.: КолосС, 2004. – 384 с.
67. Зверев, А. А., Эффективность нового препарата «БАРС СПОТ-ОН» при экто- и эндопаразитах кошек и собак / А. А. Зверев, С. А. Шемякова, В. Е. Абрамов // Ветеринарная клиника. – 2008. – №7. – С. 17-18.
68. Зубарева, И. М. Эпизоотологические особенности отодектоза и его лечение / И. М. Зубарева // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Российской научно-практической конференции – Новосибирск, 2003. – С. 74-75.
69. Иванов, А. В. Случаи отравления крупного рогатого скота пестицидами на пастбище / А. В. Иванов, Г. Г. Галяутдинова, В. И. Егоров, А. И. Сергейчев, С. С. Максимов, М. Я. Тремасов // Ветеринария. – Москва. – 2006. – № 8. – С.13-14.
70. Иванов, А. В. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике отравлений животных синтетическими пиретроидами / А. В. Иванов, Г. Г. Галяутдинова, Э. К. Рахматуллин и др. // М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2007. – С. 20.
71. Иванова, С. В. Эффективность лечебных препаратов при отодектозе домашних плотоядных / С. В. Иванова // Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе: тез. докл. – М.: МГАВМиБ, 1999. – С. 297-298.
72. Измеров, Н. Ф. Параметры токсикометрии промышленных ядов при однократном введении (Справочник) / Н. Ф. Измеров, И. В. Саноцкий, К. К. Сидоров. – М.: Медицина, 1977. – С. 196-197

73. Ильин, В. В. Биохимико-токсикологическое обоснование действия биорекса / В. В. Ильин, Э. К. Рахматуллин // Материалы международного симпозиума «Научные основы обеспечения защиты животных от экотоксикантов, радионуклидов и возбудителей опасных инфекционных заболеваний». – Казань, 2005. – Ч. 1. – С. 223-228.

74. Ильин, В. В. Изучение острой токсичности креостома-Т / В. В. Ильин // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы аграрной науки и образования». – Ульяновск, 2008. – Т. 3. – С. 52-54.

75. Ильин, В. В. Сравнительная токсико-фармакологическая оценка препаратов биорекса-ГХ, креолина-Х и креостома-Т: автореф. дис... канд. биол. наук: 16.00.04 / В. В. Ильин. – Ульяновск, 2008. – 23с.

76. Ильященко, В. И. Препараты против псороптоза кроликов / В. И. Ильященко // Химия в сельском хозяйстве. – 1980. – №7. – С. 50-53.

77. Ильященко, В. И. Отодектоз плотоядных / В. И. Ильященко // Ветеринария. – 1992. – №5. – С. 41-44.

78. Ильященко, В. И. Саркоптоидные клещи, совершенствование методов диагностики и борьбы с ними: автореф. дис. ... док. биол. наук: 03.00.19 / В. И. Ильященко – СПб, 1993. – 35 с.

79. Индирякова, Т. А. Паразитология и инвазионные болезни животных / Т. А. Индирякова, В. Н. Климин // Методические указания для самостоятельной работы студентов заочного отделения. – Ульяновск, 2003. – 108 с.

80. Ишкаева, Д. Р. Фармако-токсикологическая оценка Тримиксана: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.04 / Д. Р. Ишкаева – Казань, 2005. – 22 с.

81. Каган, Ю. С. Кумуляция. Критерии и методы ее оценки. Прогнозирование хронических интоксикаций / Ю. С. Каган // В кн.: Принципы и методы установления предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе производственных помещений. – М.: Медицина, 1970 – С. 49-65.

82. Казакова, И. К. О методах и средствах профилактики и борьбы при арахноэнтомозах животных / И. К. Казакова, Б. А. Фролов, В. И. Буштынов, Л. М. Омаров // Тр. ВНИИВСГЭ, 1993. – Ч.1. – С. 94-98.

83. Каримова, Р. Г. Фармако-токсикологическая оценка замещенных бензодифуразана: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.04 / Р. Г. Каримова – Казань, 2003 – 22 с.

84. Карпенко, Л. Ю. Характеристика антиоксидантной системы мелких домашних животных / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта – СПб., 2005. – 38 с.

85. Катаева, Е. Н. Эффективность препарата «Мустанг» на основе зета-циперметрина при лечении и профилактике псороптоза овец и его резорбтивно-токсические свойства: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.06 / Е. Н. Катаева – М., 2001. – 22 с

86. Катаева, Т. С. Псороптоз кроликов и совершенствование методов и средств борьбы: автореф. дис канд. вет. наук: 03.00.19 / Т. С. Катаева – Тюмень, 1987. – 23 с.

87. Катаева, Т. С. Ивомек в борьбе с псороптозом кроликов / Т. С. Катаева // Эффективность применения пестицидов в снижении потерь сельхозпродукции: тез. докл. обл. научной конференции. – Тюмень, 1988. – С. 12.

88. Катаева, Т. С. Лечение псороптоза у кроликов / Т. С. Катаева // Кролиководство и звероводство. – 1989. – № 2. – С. 26-27.

89. Катаева, Т. С. Псороптоз кроликов и меры борьбы с ним в Свердловской области / Т. С. Катаева, А. Н. Давлетшин, С. М. Тихомиров // Рекомендации. – Свердловск, 1989. – 14 с.

90. Катаева, Т. С. Методические указания по диагностике чесотки животных для студентов ветеринарного факультета / Т. С. Катаева, И. И. Вершинин – Екатеринбург: Уральский СХИ, 1992. – 34 с .

91. Катаева, Т. С. Эпизоотология и терапия основных арахнозов животных Краснодарского края // дис... докт. вет. наук: 03.00.19 / Т. С. Катаева – М., 2009. – 314 с.

92. Кербабаяев, Э. Б. Основы ветеринарной акарологии. Методы и средства борьбы с клещами / Э. Б. Кербабаяев // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., 1998. – Том 34. – 220 с.

93. Кербабаяев, Э. Б. Борьба с псороптоидными клещами / Э. Б. Кербабаяев // Тр. Всерос. ин-та гельминтол., 1998. – Т. 34. – С. 188-192.
94. Кербабаяев, Э. Б. Арахноэнтормозы сельскохозяйственных животных / Э. Б. Кербабаяев, Ф. И. Василевич, Т. С. Катаева и др. – М., 2000. – 136 с.
95. Кирилловских, В. А. Клиническая и экологическая безопасность некоторых инсектоакарицидов / В. А. Кирилловских // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных: Матер. Междунар. координационного совещания 19-23 мая 1997 г. – Воронеж, 1997. – С. 218-221.
96. Кирилловских, В. А. Инсектоакарицидные препараты, используемые в ветеринарии и животноводстве (конструирование, стандартизация и производство) / Под ред. Б. А. Тимофеева. – М., 1998. – 372 с.
97. Коваленко, Л. В. Современные инсектициды. Химия и практическое использование / Л. В. Коваленко // Лекция. – М.: МХТО им. Д. И. Менделеева, 1986. – 48 с.
98. Коржевский, Д. Э. Основы гистологической техники / Д. Э. Коржевский. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 95 с.
99. Кост, Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Е. А. Кост // ред. – М., 1975. – 53 с.
100. Кошкарев, М. В. Патоморфологические изменения у животных при использовании бутокса в экспериментальных и производственных условиях // дис... канд. вет. наук: 16.00.02 / М. В. Кошкарев – Омск, 2002. – 168 с.
101. Красочко, П. А. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич и др. – Минск, 2005. – 1388 с.
102. Кудрявцев, А. А. Клиническая гематология животных / А. А. Кудрявцев, Л. А. Кудрявцева. – М.: Колос, 1974. – 365 с.
103. Куртеков, В. А. Биологическое обоснование средств и методов борьбы с псороптозом, гематопинозом и бовиколезом крупного рогатого скота // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / В. А. Куртеков – Тюмень, 2005. – 184 с.
104. Куценко, С. А. Основы токсикологии / С. А. Куценко. – СПб.: Фолиант, 2004. – 716 с.

105. Лавриненко, И. В. Отодектоз собак и кошек (эпизоотология, диагностика, лечение) // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / И. В. Лавриненко – Киев, 2010. – 115 с.

106. Лаврусенко, Г. П. Влияние диоксина на иммунную систему с.-х. животных / Г. П. Лаврусенко, В. А. Желтов, В. Н. Пономарев и др. // Доклад Росс. Акад. с.-х. наук, 1996. – № 3. – С. 27-30.

107. Латкина, Е. И. Распространение отодектоза собак и кошек в Сургутском районе Ханты-Мансийского автономного округа и изучение эффективности новых препаратов при этой инвазии: автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / Е. И. Латкина – Тюмень, 2009. – 22 с.

108. Латкина, Е. Н. Экологические и эпизоотологические особенности отодектоза домашних животных в условиях Сургутского района Ханты-Мансийского автономного округа / Е. Н. Латкина // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – Краснообск, 2007 – № 6. – С. 123-125.

109. Липин, А. В. Традиционные и нетрадиционные методы лечения кошек / А. В. Липин, А. В. Санин, Е. В. Зинченко // Вет. справочник. – Москва, 2002. – 700 с.

110. Логинов, С. И. Результаты тестирования гуморального звена иммунной системы КРС на разных территориях Сибири / С. И. Логинов, П. Н. Смирнов, Т. А. Агаркова и др. // Вестник с.-х. науки РАСХН, 1997. – № 1. – С. 75-77.

111. Лутфуллин, М. Х. Акарицидная эффективность различных препаратов при псороптозе овец / М. Х. Лутфуллин, Е. В. Хамзина, А. М. Фазулзянова // «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» // Материалы докладов научной конференции. – М., 2013. – Выпуск 14. – С. 406-409.

112. Лутфуллин, М. Х. Акарицидное действие соединения «Дегельм КД» на клещей *Psoroptes ovis* / М. Х. Лутфуллин, Е. В. Хамзина, А. М. Фазулзянова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2013.– Т. 215. –С.194-197.

113. Лутфуллин, М. Х. Гематологические показатели у ягнят, зараженных псороптозом, после лечения их акарицидными средствами / М. Х. Лутфуллин, Е. В. Хамзина, А. М. Фазулзянова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2013.– Т. 215 – С. 197-201.

114. Майоров, А. И. Акарицидная активность никохлорана при псороптозе кроликов / А. И. Майоров, В. В. Кольчак, Д. Л. Турашвили // Науч. тр. НИИ пушного звероводства и кролиководства. – 1973. – Т. 12. – С. 340-342.

115. Майоров, А. И. Новое в лечении и профилактике ушной чесотки у пушных зверей и кроликов / А. И. Майоров // Научн. труды НИИ пушного звероводства и кролиководства. – 1982. – Т. 27. – С. 135-138.

116. Майоров, А. И. Саркоптоидозы пушных зверей и кроликов, и пути их распространения / А. И. Майоров // Сборник научных трудов НИИПЗК. – 1982. – Т. 37. – С. 131-134.

117. Макаревский, А. Н. Чесотка собак и лисиц и меры борьбы с ней / А. Н. Макаревский. – М.: Колос, 1973. – 45 с.

118. Малярчук, В. И. Эффективность препаратов группы макроциклических лактонов и сумицидина при псороптозе крупного рогатого скота // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / В. И. Малярчук – Тюмень, 2001. – 122 с.

119. Манукало, О. И. Усовершенствование лечебных и профилактических мероприятий при псороптозе кроликов в условиях Краснодарского края // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / О. И. Манукало – М., 2008. –150 с.

120. Маслова, Е. Н. Эколого-экономические основы лечения и профилактики псороптоза кроликов: автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / Е. Н. Маслова – Тюмень, 2004. – 20 с.

121. Маслюк, Е. В. Микроскопические исследования в диагностике заболеваний мелких домашних животных / С. В. Середина, Е. Б. Бажибина, Е. В. Маслюк [и др.]. – М., 2009. – 96 с.

122. Матвеев, Л. В. Болезни кожи животных / Л. В. Матвеев // Краткий справочник по диагностике и лечению дерматозов у животных. – 2-е издание, доп.

– Н. Новгород: изд-во Нижегородского ун-та им. Н. И. Лобачевского, 2003. – 123 с.

123. Методические указания по изучению эмбриотоксического действия фармакологических веществ и влияния их на репродуктивную функцию – М.: Фармакологический Комитет, 1982 – 28 с.

124. Методические указания по определению токсических свойств препаратов, применяемых в ветеринарии и животноводстве (извлечения из нормативных и методических документов, утвержденных Министерством здравоохранения СССР, ВАСХНИЛ, Главным управлением ветеринарии Госагропрома СССР). – М., 1985. – С. 239-288.

125. Михалочкина, Е. И. Опыт оздоровления от акароза / Е. И. Михалочкина // Уч. зап. Витеб. вет. ин-та. – 1969. – Т. 21. – С. 106-111.

126. Мюллер, Г. Болезни собак. Наружные болезни: краткое руководство / под ред. и с добавлениями А. Н. Макаревского. – Денница, 1992. – 87 с.

127. Нарциссов, Р. П. Применение пара-нитротетразолия фиолетового для количественного цитохимического определения дегидрогеназ лимфоцитов человека / Р. П. Нарциссов // Арх. анат., 1969. – № 5. – С. 85-91.

128. Нахов, Ю. А. К вопросу о влиянии тиофен-кетона на *Psoroptes cuniculi* и белых мышей. / Ю. А. Нахов, И. Ю. Кутепова, С. В. Ларионов // Ветеринарная практика. – 2000. – №2 (9). – С. 14-18.

129. Недопитанська, Н. М. Діазинон. проблема канцерогенної небезпеки та переоцінка токсикологічних властивостей / Н. М. Недопитанська // Современные проблемы токсикологии. – № 4. – 2010. – С. 29-38.

130. Никольский, С. Н. Методы оздоровления овцепоголовья скота от возбудителей псороптоза / С. Н. Никольский, А. А. Водянов // Тр. ВНИИВС. – 1971. – Т. 40. – С. 359-363.

131. Никольский, С. Н. Псороптозы овец и крупного рогатого скота / С. Н. Никольский, А. А. Водянов – М.: Колос, 1979. – 125 с.

132. Орлов, И. В. Практикум по ветеринарной паразитологии / И. В. Орлов, Н.И. Агринский, С.Н. Никольский – М.: Сельхозиздат, 1962. – 319 с.

133. Ощепкова, М. С. Эпизоотология отодектоза домашних плотоядных в условиях города / М. С. Ощепкова, И. М. Зубарева // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сибирской междунар. науч.-практ. конференции. – Новосибирск: Агро-Сибирь, 2004. – С. 99-101.

134. Палиев, В. А. Адаптация обменных процессов у крупного рогатого скота при хроническом воздействии фосфорорганических пестицидов и обоснование их МДУ в кормах: автореф. дис... докт. биол. наук: 16.00.06 / В. А. Палиев – М., – 41 с.

135. Палимпсестов, М. А. О диагностике зудневой чесотки / М. А. Палимпсестов // Ветеринария. – 1956. – № 2. – С. 67-70.

136. Поляков, В. А. Ветеринарная энтомология и арахнология: Справочник / В. А. Поляков, У. Я. Узаков, Г. А. Веселкин. – М.: Агропромиздат, 1990. – 239 с.

137. Поляков, Д. К. Демодекоз крупного рогатого скота / Д. К. Поляков // Арахнозы и протозойные болезни сельскохозяйственных животных. – Научные труды ВАСХНИЛ. – М., 1960. – С. 145-149.

138. Потемкин, В. И. Клиническая картина и терапия отодектоза собак / В. И. Потемкин // Труды МВА. – 1956. – Т. 12. – С. 151-153.

139. Приселкова, Д. О. Патогенез и диагностика чесотки / Д. О. Приселкова // Ветеринария. – № 12. – 1949. – С. 12-15.

140. Притулин, П. И. Экологическая патология животных / П. И. Притулин, Т. П. Калмыкова // Вестник с.-х. науки. – 1990. – № 4. – С. 78-82.

141. Прозоров, А. М. Паразитарные болезни собак и кошек // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / А. М. Прозоров – СПб. – 1999. – 154 с.

142. Прохорова, И. А. Новые средства и технология борьбы с паразитами животных / Непоклонов А. А., Прохорова И. А. // Ветеринарная газета. – М., 2003. – №6.

143. Прохорова, И. А. Противопаразитарная активность циперила / Прохорова И. А // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 45-летию ФГНУ ВНИВИ «Проблемы экотоксикологического,

радиационного и эпизоотологического мониторинга». – Казань, 2005. – С. 365-370.

144. Прохорова, И. А. Современные средства борьбы с паразитарными болезнями крупного рогатого скота / И. А. Прохорова, А. А. Непоклонов // Материалы 1-й научно-практической конференции «Современная ветеринарная защита коров высокопродуктивных пород». – Воронеж, 2005. – С. 23-24.

145. Прохорова, И. А. Современные средства борьбы с паразитарными болезнями крупного рогатого скота / И. А. Прохорова, А. А. Непоклонов // Ветеринария Кубани. – Краснодар, 2005. – №4. – С. 25.

146. Прохорова, И. А. Циперил для защиты животных от насекомых / И. А. Прохорова // Ветеринария Кубани. – Краснодар, 2005. – № 3. – С. 13.

147. Прохорова, И. А. Современные средства борьбы с паразитарными болезнями крупного, мелкого рогатого скота и северных оленей / И. А. Прохорова, А. А. Непоклонов // Мат. междунар. симпозиума «Научные основы обеспечения защиты животных от экотоксикантов, радионуклидов и возбудителей опасных инфекционных заболеваний». – Казань, 2005. – Ч. 1.– С. 241-243.

148. Прохорова, И. А. Изучение токсических свойств противопаразитарного препарата новомек / И. А. Прохорова // Ветеринария. – М., 2007. – № 1. – С. 16-18.

149. Прохорова, И. А. Изучение противопаразитарной эффективности новомека / И. А. Прохорова // Ветеринария. – М., 2007. – № 3. – С.14-17.

150. Прохорова, И. А. Фармако-токсикологические свойства циперила / И. А. Прохорова // Российский паразитологический журнал. – М., 2009. – № 2. – С. 109-116.

151. Прохорова, И. А. Новые отечественные препараты для терапии и профилактики паразитарных болезней животных: автореф. дис... докт. вет. наук: 03.02.11, 06.02.03 / И. А. Прохорова. – Москва. – 2010. – 36 с.

152. Пруткова, К. К. О современных средствах против эктопаразитов / К. К. Пруткова // Вет. практика. – 1998. – № 1 (4). – С. 31-34.

153. Разяпов, М. М. Патогистологические изменения наружного уха в местах локализации клещей при псороптозе кроликов / М. М. Разяпов, Р. Г. Фазлаев // Ученые записки КГАВМ им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2013. – Т. 213. – С. 229-233.

154. Ральф, С. М. Саркоптоз, демодекоз и отодектоз у собак: способы лечения / С. М. Ральф // JSAP (Российское издание). – 2012. – № 1. – С.50-52.

155. Рахматуллин, Э. К. Токсикологическая характеристика цидипэга / Э. К. Рахматуллин, М. А. Деркова // Вестник Российской академии с/х наук. – 2001. – № 2. – С. 75 - 77.

156. Ремез, В. И. Сравнительная эффективность акарицидов при саркоптоидозах овец и свиней / В. И. Ремез // Сб. тр. Ставропольского СХИ. – 1985. – С. 25-27.

157. Ремез, В. И. Эффективность ивомека при различной интенсивности псороптоза овец / В. И. Ремез // Паразитарные болезни животных и человека на Северном Кавказе / Сб. науч. трудов. – Новочеркасск, 1989. – С. 92-94.

158. Ремез В. И. Влияние псороптоза на шерстную продуктивность овец / В. И. Ремез // Болезни овец в Ставропольском крае. – Ставрополь, 1991. – С. 147-150.

159. Рогозина, И. Е. Лечение собак при отодектозе / И. Е. Рогозина, В. И. Роменский, А. Н. Шинкаренко и др. // Тез. докл. 55-ой научной конференции ФГОУ ВПО «Костромская ГСХА». – Кострома. – 2004. –Т. 2. – С. 156-157.

160. Рогозина, И. Е. Саркоптоз и отодектоз у собак в городах Санкт-Петербург и Иваново: эпизоотология, клиника и лечение // дис... канд. вет. наук: 03.00.19, 16.00.03 / И. Е. Рогозина – Иваново, 2005. – 108 с.

161. Родин, С. Д. Чесоточные клещи / С. Д. Родин // Защита животных от клещей и насекомых. – М.: Россельхозиздат, 1981. – С. 24-42.

162. Роудер, Д. Ветеринарная токсикология / Д. Роудер – М.: Аквариум-Принт, 2008. – 416 с.

163. Рэдди Х. Овечий псороптоз / Х. Рэдди // Животные нашей планеты.– 2010. – № 97. – С. 61.

164. Рютова, В. П. Болезни кроликов / В. П. Рютова. – М.: Россельхозиздат, 1985. – 142 с.

165. Садчиков, С. Ю. Отодектоз домашних животных / С. Ю. Садчиков // Ветеринария домашних животных. – 2005. – № 4. – С. 17.

166. Сальникова, О. Г. Арахноэнтомозы домашних плотоядных в условиях Нижегородской области (эпизоотологический надзор, лечебно-профилактические мероприятия): автореферат дис... канд. вет. наук: 03.02.11 / О. Г. Сальникова – Н. Новгород, 2012. – 22 с.

167. Сальникова, О. Г. Изучение инсектоакарицидной активности капель Барс / О. Г. Сальникова, Н. В. Яровая // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докладов научной конференции ВИГИС. – М., 2011 – № 12. – С.426-428.

168. Сидоркин, В. А. Опыт применения новой препаративной формы ивермектина – «Ивермек» при паразитозах плотоядных / В. А. Сидоркин, С. В. Семенов // Ветеринарная практика. – 2000. – №2 (9). – С. 7-11.

169. Сидоркин, В. А., Семенов С. В., Новикова С. В. Новая лекарственная форма ивермектина – «Ивермек»: эффективность при псороптозе овец / В. А. Сидоркин, С. В. Семенов, С. В. Новикова // Ветеринария. – 2000. – № 10.– С. 37-39.

170. Сидоркин, В. А. Применение препарата «Ивермек» при паразитозах домашних животных / В. А. Сидоркин, С. В. Семенов // Материалы международной научно-практ. конф. «Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины домашних животных». – Выпуск III. – Троицк, 2000. – С. 13-16.

171. Сидоркин, В. А. Научные основы разработки и применения новых отечественных противопаразитарных лекарственных средств // дис... док.вет. наук: 06.02.03 / В. А. Сидоркин – Саратов, 2002. – 467 с.

172. Сидоркин, В. А., Разработка и исследование эффективности Ивермекгеля при акарозах плотоядных / В. А. Сидоркин, А. М. Данилова, К. А. Якунин, Д. Б. Полутов // Научно-технический бюллетень. 2009. – № 3. – С. 438-447.

173. Сидорова, К. А., Морфофункциональная оценка организма кроликов при псороптозе / К. А. Сидорова, Е. Н. Маслова, Н. А. Череменина, О. А. Драгич // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. – С. 17-21.

174. Симецкий, М. А. Сравнительная характеристика эффективности ивомека и аверсекта (АС - 1) / М. А. Симецкий // Ветеринария. – 1991. – № 1. – С. 40-43.

175. Скосырских, Л. Н. Демодекоз собак: клинические признаки и принципы лечения / Л. Н. Скосырских, О. В. Полянская // Материалы 7-й междунар. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 24-25.

176. Смирнов, А. А. Препарат на основе фенилпиразола и синтетического пиретроида для борьбы с эктопаразитами плотоядных животных // дис... канд. биол. наук: 16.00.06 / А. А. Смирнов – М., 2002. – 137 с.

177. Соколов, А. В. Клиническая фармакология с терапией собак и кошек / Под общ. ред. Соколова В. Д. – СПб., 1994. – С. 147-149.

178. Соколов, А. В. Взаимодействие иммуностимуляторов с лекарственными препаратами / А. В. Соколов // Новые фармакологические средства в ветеринарии: матер. 9-й междунар. междувуз. научно-практ. конф. – СПб., 1997. – С. 126.

179. Соколов, А. В. Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки // экспресс-информация / А. В. Соколов, Е. С. Дорутин – СПб., 1998. – Вып.6. – С. 8-9.

180. Соколов, В. Д. Новые фармакологические средства в ветеринарии / В. Д. Соколов, З. Н. Мухзина // матер. 9-й междунар. междувуз. научно-практ. конф. – СПб., 1997. – С. 82.

181. Соколов, В. Д. Фармакологическая коррекция патологических состояний организма / В. Д. Соколов // Новые фармакологические средства в ветеринарии: матер. 14-й междунар. междувуз. научно-практ. конф. – СПб., 2002. – С. 6-7.

182. Соколов, В. Д. Клиническая фармакология и фармакотерапия / В. Д. Соколов и др. – СПб., 2002. – 136 с.

183. Соколов, В. Д. Ветеринарная фармация / В. Д. Соколов, Н. Л. Андреева, Г. А. Ноздрин, С. Н. Преображенский. – М.: КолосС, 2003. – 496 с.

184. Солопов, Н. В. Терапевтическая эффективность акарицидов при отодектозе домашних животных по Сургутскому району / Н. В. Солопов, Е. И. Латкина // Проблемы энтомологии и арахнологии: сборник научных трудов ВНИИВЭА. – Екатеринбург, 2001. – № 43. – С. 290-295.

185. Справочник по клиническим лабораторным методам исследований. – М., 1975. – 318 с.

186. Староверов, А. Лечение кроликов при псороптозе / А. Староверов, В. А. Сидоркин, В. Д. Пристенский. – Ветеринария. – 2003. – № 8. – С. 23.

187. Стринадкин, П. С. Саркоптоиды и меры борьбы с ними / П. С. Стринадкин // Ветеринария. – 1978. – №10. – С. 64-65.

188. Стринадкин, П. С. Лечение и профилактика псороптоза овец и крупного рогатого скота в условиях Сибири: автореф. дис... докт. вет. наук / П. С. Стринадкин – Тюмень, 1989. – 48 с.

189. Стринадкин, П. С. Саркоптозы животных и меры борьбы / П. С. Стринадкин // Проблемы энтомологии арахнологии: сб. науч. трудов. – Тюмень, 1989. – Вып. 34. – С. 86-93.

190. Сулейманова, Г. Ф. Эпизоотология и меры борьбы с отодектозом / Г. Ф. Сулейманова // Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития: Материалы Международной научно-практической конференции. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – 2010. – С. 413-415.

191. Таланов, Г. А. Допустимые нормы остаточных количеств пестицидов в сельскохозяйственной продукции за рубежом / Г. А. Таланов. – М.: 1966. – 56 с.

192. Узаков, У. Я. Псороптоз КРС / У. Я. Узаков // Ветеринарная энтомология и арахнология. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 203-204.

193. Усманский, М. А. Отодектоз домашних плотоядных животных / М. А. Усманский // Оренбург. научн. вестник «Вертикаль». – 2000. – № 3-4. – С. 42.

194. Усовершенствование методики определения количества Т- и В-лимфоцитов в крови крупного рогатого скота. Методические рекомендации. – Казань. – 1996. – С. 10.

195. Уткин Л. Г. Кролиководство / Л. Г. Уткин – М.: Агропромиздат, 1987. – 208 с.

196. Фазулзянова, А. М. Диагностика саркоптоидозов животных / А. М. Фазулзянова, Е. В. Хамзина, Н. А. Лутфуллина, М. Х. Лутфуллин // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Т. 211. – Казань, 2012. – С. 157-160.

197. Фазулзянова, А. М. Острая, хроническая токсичность и раздражающее действие препарата «Дегельм КД» / А. М. Фазулзянова, М. Х. Лутфуллин, Е. В. Хамзина // Материалы II международной конференции «Инновационные разработки молодых ученых – развитию агропромышленного комплекса»: Сборник научных трудов. ГНУ СНИИЖК – Ставрополь, 2013. – том 3. – вып. 6. – С. 279-281.

198. Фазулзянова, А. М. Усовершенствование диагностики псороптоза овец / А. М. Фазулзянова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана.– Казань. – 2013. – Т. 215. – С. 330-333.

199. Филатов, С. В. Эпизоотическая ситуация по заразным болезням собак и кошек в г. Москве / С. В. Филатов, С. Г. Никитина // Российский ветеринарный журнал «Мелкие домашние животные». – 2008. – № 3. – С. 15.

200. Филиппов, Ю. И. и др. Домашние кошки / Ю. И. Филиппов, Ф. И. Василевич, А. Г. Придатко, А. Н. Елисеев. – М.: Росагропромиздат, 1991. – С. 243-245.

201. Фирсов, Н. Ф. Эффективный метод лечения при демодекозе собак / Н. Ф. Фирсов, Г. А. Каратунов // Тез. 7-й межд. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., март, 1999. – С. 94-95.

202. Французов, О. Э. Псороптоз овец и меры борьбы с ним // дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / О. Э. Французов – Н. Новгород, 2003. – 118 с.

203. Хамзина, Е. В. Диагностика и лечение нотоэдроза кроликов / Е. В. Хамзина, М. Х. Лутфуллин, Д. К. Манирамбона, А. М. Зарипова // Международн. науч.-практ. конф. посв. 50-летию ФЦТРБ. – Казань, 2010. – С. 486-490.

204. Хамзина, Е. В. Диагностика и лечение нотоэдроза крыс / Е. В. Хамзина, М. Х. Лутфуллин, А. М. Зарипова, Д. К. Манирамбона // Тезисы докладов 64-й научно-практической студенческой конференции по актуальным вопросам ветеринарии – Казань, 2010. – С. 65-67.

205. Хамзина, Е. В. Акарицидная эффективность некоторых препаратов при псороптозе кроликов / Е. В. Хамзина, М. Х. Лутфуллин, А. М. Зарипова // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» // Материалы докладов научной конференции. – М., 2011. – Выпуск 12. – С. 533-537.

206. Хамзина, Е. В. Изыскание препаратов для лечения нотоэдроза кроликов / Е. В. Хамзина, Д. К. Манирамбона, А. М. Зарипова // Тезисы докладов 64-й научно-практической студенческой конференции по актуальным вопросам ветеринарии. – Казань, 2010. – С. 78-79.

207. Хамзина, Е. В. Изыскание новых препаратов при нотоэдрозе крыс / Е. В. Хамзина, А. М. Зарипова, Д. К. Манирамбона // Материалы IX Всероссийской студенческой научно-практической конференции с международным участием – Димитровград, 2011. – С. 126-128.

208. Черепанов, А. А. Новое в теории противопаразитарных мероприятий / А. А. Черепанов, Л. А. Перова // Ветеринария. – 1999. – № 6. – С. 31.

209. Шалашский, В. А. Инфекционные и паразитарные заболевания кроликов / В. А. Шалашский – Казань, 1958. – 48 с.

210. Шахтместер, И. Я. Значение рациональной лекарственной формы в фармакотерапии некоторых хронических кожных заболеваний / И. Я. Шахтместер, А. И. Тенцова, И. С. Ажгихин // Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т.2. – № 2. – С. 21-22.

211. Шевкопляс, В. Н. Акарицидные препараты в решении региональных противопаразитарных программ / В. Н. Шевкопляс // Ветеринарный врач. – 2006. – № 10. – С.12-16.

212. Шевцов, А. А. Ветеринарная паразитология / А. А. Шевцов. – М.: Колос, 1970. – 366 с.

213. Шемшура, А. В. Эффективность нового препарата аверсекта комби при паразитарных болезнях крупного рогатого скота и овец: автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / А. В. Шемшура – М., 2013. – 24 с.

214. Шемшура, А. В. Испытание пролонгированных препаратов на основе авермектинов при паразитарных болезнях овец / А. В. Шемшура, И. А. Архипов, Т. С. Новик, Е. Б. Кругляк, Н. А. Колесникова, В. А. Дриняев // Российский паразитологический журнал. – 2012. – № 1. – С. 121–125.

215. Шемшура, А.В. Эффективность препаратов на основе авермектинов при псороптозе овец / А.В. Шемшура, И.А. Архипов, Т.С. Новик // Российский паразитологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 107-110.

216. Шемшура, А. В. Методические положения по применению аверсекта комби при паразитарных болезнях жвачных животных / А. В. Шемшура, Т. С. Новик, И. А. Архипов // Российский паразитологический журнал. – 2013. – № 2. – С. 120-122.

217. Шеховцов, В. С. Видовой препарат паразитов домашних животных / В. С. Шеховцов, И. А. Машкей // Материалы 2-й межд. конф. «Проблемы ветеринарного обслуживания мелких домашних животных». – Киев, октябрь, 1997. – С.64-65.

218. Шик, Г. З. К методике лабораторного исследования материала на наличие чесоточных клещей / Г. З. Шик // Ветеринария. – 1947. – № 7. – С. 18-19.

219. Шиндала, М. К. Фармако-токсикология 5,7-дизамещенных-4,6-динитробензофуросана: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.04 / М.К. Шиндала. – Казань, 2004. – 21 с.

220. Шустова, Ю. И. Распространение акарозов у собак в г. Волжский / Ю. И. Шустова, Л. В. Бычкова, О. Н. Нечаева // Энтотомол. и паразитол. исслед. в Поволжье. – 2003. – № 2. – С. 105-112.

221. Шустрова, М. В. Биологические обоснования лечения отодектоза / М. В. Шустрова // Тез. докл. всесоюз. конф. «Проблемы патологии и экономической взаимосвязи болезней диких теплокровных и сельскохозяйственных животных». – М., 1988. – С. 127-129.

222. Шустрова, М. В. Некоторые вопросы эпизоотологии отодектоза плотоядных и меры борьбы с этой инвазией / М. В. Шустрова // Шестое Всесоюзное акарологическое совещание. – Ашхабад, 1990. – С. 46-47.

223. Шустрова, М. В. Чесоточные болезни и демодекозы животных разных видов (эпизоотология, этиология, патогенез): автореф. дис... докт. вет. наук: 16.00.03, 03.00.19 / М. В. Шустрова – СПб., 1996. – 40 с.

224. Шустрова, М. В. Демодекоз собак – проблемы диагностики и лечения / М. В. Шустрова, В. А. Арестов // Материалы 7-й межд. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 151-152.

225. Яковлев, А. В. Токсикологические характеристики препарата Ивермек-спрей / А. В. Яковлев, В. А. Сидоркин // Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития: Материалы Международной научно-практической конференции / под ред. А. А. Волкова. – Саратов, 2010. – С. 477-485.

226. Ятусевич, А. И. Испытание акарицидов при отодектозе серебристо-черных лисиц / А. И. Ятусевич, Л. И. Рубина, И. А. Ятусевич // Материалы 7-й межд. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 43-44.

227. Ятусевич, А. И., Карасев Н. Ф., Пенькевич В. А. Паразитология и инвазионные болезни животных / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. А. Пенькевич – М.: Дизайн ПРО, 2004 – 240 с.

228. Яхаев, Л. И. Сравнительная оценка некоторых акарицидов, используемых для лечения и профилактики овец, больных псороптозом / Л. И. Яхаев, А. В. Ревво, Б. А. Тимофеев, В. О. Бондаренко // Ветеринарная газета. – 1996. – № 5. – С. 5.

229. Bates, P. G. External parasites of small ruminants / P. G. Bates // A practical Guide to their Prevention and Control USA. – 2012. – 237 p.

230. Beugnet, F. Tick resistance to pyrethroides in New Caledonice / F. Beugnet, Z. Chardonnet // Vet.Parasitology, 1995 – v. 56 – P. 325-338.

231. Bishop, B. F. Стронгхолд (селаментин): новый эндектоцид широкого спектра действия для собак и кошек / B. F. Bishop, C. R. Bruce, N. A. Evans // Ветеринарная практика. – 2002. – № 1 (16). – P. 23-30.

232. Otranto, D. Otodectes cynotis (Acari: Psoroptidae) examination of survival off the host under natural and laboratory conditions / D. Otranto, P. Milillo. // Experimental and Applied Acarology. – 2004. – P.171-179.

233. Foreyt, W. J. Safety and efficacy of ivermectin against ear mites (Otodectes cynotis) in ranch foxes / W. F. Foreyt // J. Amer. Vet. Med. Assoc. – 1991. – V. 198 – P. 96-98.

234. Fourie, L. J. Evaluation of the efficacy of imidacloprid 10 % (moxidectin 1 %) spot-on against Otodectes cynotis in cats / L. J. Fourie, D. J. Kok, J. Heine // Parasitol. Res. – 2003. – V. 90, № 1. – P. 112-113.

235. Georghiou, G. P. The occurrence of resistance to pesticides in arthropods / G. P. Georghiou, S. Lagunes // Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1991 – P. 118-129.

236. Graunke, W. D. Practitcal experiences with ivermectin in Psoroptes mange of sheep / W. D. Graunke // Tierarzt. – 1984. – № 65. – P. 732-736.

237. Guerrero, M. C. Actividad del ivermectin contra Otodectes cynotis on peros investados naturalmente / M.C. Guerrero // Vtn. Mex. – 1986. – P. 39-40.

238. Guillot, F. S. The infectivity of surviving *Ps. ovis* on cattle treated with ivermectin / F. S. Guillot, W. P. Meleney // *Vet. Parasitol.* – 1982. – № 10. – P. 73-78.

239. Holz, I. Untersuchungen über die Möglichkeit der Übertragung von Milben (*Psoroptes* und *Notoedres*) und Lausen (*Polyplax spinulosa*) durch *Musca domestica* / I. Holz // *Tierärztl. Umschau.* – 1955. – Jg. 10. – S. 248-249.

240. Kober, U. Zunahme der Krankheitsgefahren für den Menschen durch Übertragung von Insekten und Parasiten / U. Kober // *Wild und Hund.* – 1988. – Jg. 91. – № 3,1. – S. 62-63.

241. Mueller, R. S. Update on the diagnosis and treatment of fleas and mites / R. S. Mueller // *Proc. of the WSAVA Congress.* – Sydney, 2007. – P. 22-24.

242. Negrea, O. Researches regarding auricular scabies incidence in rabbit (*Lepus oryctolagus*) and use of some modern therapeutics methods / O. Negrea, C. Raducu, V. Miclaus, O. Liviu, F. Chirila // *Bulletin UASVM animal science and biotechnologies.* – 2009. – № 66 (1-2). – P. 359-363.

243. Pant, C. P. Recovery after knockdown and non-contact toxicity of carbamates / C. P. Pant, L. S. Self // *Carbamult and Arprocarb. J. Mosquito News.* – 2000. – V. 28. – № 4 – P. 630-638.

244. Pegram, R. G. Observations on the efficacy of ivermectin in the control of cattle ticks in Zambia / R. G. Pegram, J. Gemshe // *Veter. Rec.* – 1985. – 117, 21. – P. 551-554.

245. Pettit, D. Localization and characterization of ovine immunoglobulin with the scab mite, *Psoroptes ovis* / D. Pettit, W. D. Smith, J. Richardson, E. A. Munn // *Vet. Parasitol.* – 2000. – Vol. 89. – № 3. – P. 231-239.

246. Popa, E., Ectoparasite Species Causing Acariasis or Dermatitis in Companion Animals in Romania / E. Popa, A. Hiottu // *Lexington, 2007.* – № 21. – P. 19.

247. Prosl, H., Kanout A. G. Treatment of ear mange in rabbits with ivermectin / H. Prosl, A. G. Kanout // *Tierarzt – Wien, 1985.* – № 98 (2). – P. 45-47.

248. Russell, A. D. Bacterial spores and chemical sporicidal agents / A. D. Russell // *Clin. Microbiol. Rev.* – 1990. – № 2. – P. 99-119.

249. Samuel, J. J. Systemically acting acaricide in dogs / J. J. Samuel, S. Jayasundar, R. A. Natarajan // *Indian Vet.* – V. 67. – № 3. – 1990. – P.210-212.
250. Sarashina, T. Demodecosis in the golden hamster / T. Sarashina, K. Sato // *Japan. J. Vet. Sc.* – V. 48. – № 3. – 1986. – P. 619-622.
251. Schmidt, H. W. Sarkoptes Raude bei Fuchs, Hund und Mensch / H. W. Schmidt // *Dtsch. Tierarztl. Wschr.* – Hanover, 1941. – Jg. 49. – Hf. 40. – S. 487-488.
252. Scott, J. G. Comparative toxicity of seven insecticides to abult *Spalangia cameroni* Perkins / J. G. Scott, D. A. Rutz, J. Walcott // *J. agr. Entomol.* – 1988. – V. 5. – № 2. – P. 139-145.
253. Smith, W. D. Approaches to vaccines for *Psoroptes ovis* / W. D. Smith, A. Van Der Broek, J. Huntley, D. Pettit, J. Machel, H. R. P. Miller, P. G. Bates, M. Taylor // *Research in Veterinary Science.* – 2001. – V. 70. – № 1. – P. 87-91.
254. Wilkins, C. A. Treatment of *Psoroptes Mange* with Avermectin / C. A. Wilkins, J. A. Conroy, P. Ho, W. J. O'Shanny, P. F. Malatesta, I. R. Egerton // *Am. J. Vet. Research.* – 1980. – № 41,12. – P. 2112-2114.
255. Wright, F. C. A method of evaluating acaticides for control of psoroptic mites / F. C. Wright, J. C. Riner // *Southwest. Entomol.* – 1979. – V. 4. – № 1. – P. 40-45.

СПИСОК ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО МАТЕРИАЛА

Рисунки:

1. Состояние ушных раковин до и после лечения препаратом «Дегельм КД»
2. Состояние ушной раковины кролика до и после лечения препаратом «Дегельм КД»
3. Срез кожи кролика контрольный группы (I)
4. Срез кожи кролика контрольный группы (II)
5. Базофильные клетки дермального корневого влагалища
6. Эластичный хрящ ушной раковины кролика контрольной группы
7. Срез кожи кролика подопытной группы после воздействия препарата «Дегельм КД» на 1-е сутки
8. Сохранение структуры клеток эпидермиса, волокон сосочкового и сетчатого слоев кожи на 10-е сутки после применения препарата
9. Сохранившаяся структура эластического хряща области ушной раковины кролика. Формирование в капсулах одиночных хондроцитов.
10. Количество Т-лимфоцитов у здоровых овец, обработанных препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»
11. Количество В-лимфоцитов у здоровых овец, обработанных препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»
12. Количество эритроцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
13. Уровень гемоглобина у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
14. Количество лейкоцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
15. Скорость оседания эритроцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
16. Количество лимфоцитов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»

- 17.Количество эозинофилов у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
- 18.Количество Т-лимфоцитов в крови больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»
- 19.Количество В-лимфоцитов в крови больных псороптозом овец после обработки их бутоксом, циперилом и препаратом «Дегельм КД»
- 20.Тушка кролика, убитого после обработки препаратом «Дегельм КД»
- 21.Клещи N. Notoedres, окрашенные генцианвиолетом
- 22.Поражение кожного покрова овцы клещами P. Ovis

Таблицы:

1. Результаты исследования подопытных крыс и их приплода при введении лекарственного препарата «Дегельм КД»
2. Результаты обследования после родов подопытных крыс и их приплода при введении лекарственного препарата «Дегельм КД»
3. Акарицидная эффективность композиции вещества «Дегельм-16» в различных концентрациях
4. Акарицидная эффективность препарата «Дегельм КД» и его компонентов при нотоэдрозе крыс
5. Результаты лечения кроликов от псороптоза
6. Эффективность акарицидных препаратов при псороптозе овец
7. Гематологические показатели у здоровых овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
8. Иммунологические показатели у здоровых овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»
9. Гематологические показатели у больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и препаратом «Дегельм КД»
10. Иммунологические показатели крови овец, больных псороптозом овец после обработки препаратами бутокс, циперил и «Дегельм КД»

11. Показатели неспецифической резистентности у овец, больных псороптозом овец
12. Показатели массы тела белых крыс
13. Ветеринарно-санитарная оценка мяса кроликов после обработки препаратом «Дегельм КД»
14. Ветеринарно-санитарная оценка мяса овец после обработки препаратом «Дегельм КД»
15. Сроки выхода клещей и их количество в соскобах кожи животных при различных методах акарологического исследования

ПРИЛОЖЕНИЕ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2497508

АКАРИЦИДНАЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПОЗИЦИЯ НА ОСНОВЕ СОЛИ ЧЕТВЕРТИЧНОГО ФОСФОНИЯ, ЗАМЕЩЕННОГО ДИНИТРОБЕНЗОФУРАКСАНА И КСИМЕДОНГИДРОХЛОРИДА

Патентообладатель(ли): *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана" (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2012100120

Приоритет изобретения **10 января 2012 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **10 ноября 2013 г.**

Срок действия патента истекает **10 января 2032 г.**

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



Автор(ы): Юсупова Луиза Магдануровна (RU), Хамзина Елена Васильевна (RU), Лутфуллина Наиля Ахметовна (RU), Лутфуллин Минсагит Хайруллович (RU), Галкин Владимир Иванович (RU), Галкина Ирина Васильевна (RU), Бахтиярова Юлия Валерьевна (RU), Скрипачев Станислав Евгеньевич (RU), Зарипова Аида Мунировна (RU)

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2477475

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ САРКОПТОИДОВ ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): *Федеральное Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана" (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2011115898

Приоритет изобретения 21 апреля 2011 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10 марта 2013 г.

Срок действия патента истекает 21 апреля 2031 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



Автор(ы): Хамзина Елена Васильевна (RU), Лутфуллин Минсагит Хайруллович (RU), Лутфуллина Наиля Ахметовна (RU), Зарипова Аида (RU), Манирамбона Жан Клод (RU)

«УТВЕРЖДАЮ»



Начальник ГБУ «Черемшанское
Госветобъединение»

Гиниатуллин Т.Л.
от «29» мая 2013 года

Акт

о проведении ветеринарно-санитарной экспертизы мяса кроликов и овец после обработки их составом «Дегельм КД»

от «27» мая 2013

В период с 13 по 27 мая 2013 года в ГБУ «Черемшанское Госветобъединение» была проведена ветеринарно-санитарная экспертиза мяса 9 кроликов в возрасте 7-8 месяцев и 6 овец в возрасте 10 месяцев после обработки лекарственным средством «Дегельм КД».

Исследования проводила аспирант кафедры паразитологии и радиобиологии ФГБОУ ВПО КГАВМ Фазулзянова А.М. под руководством профессора Лутфуллина М.Х., в присутствии зав. диагностическим отделом Артемьевой О.Ю. и ветврача отдела ВСЭ Мухаметшиной Л.А.

Животные каждого вида были разделены на две опытные и контрольную группы. Внутреннюю ушную поверхность кроликов дважды с интервалом в 7 дней обрабатывали составом «Дегельм КД». У овец обрабатывали наиболее часто поражаемые участки тела, предварительно выстригая шерсть.

Животных первой опытной группы обрабатывали акарицидным составом «Дегельм КД» 1%-й концентрации, второй – этим же составом в 5%-й концентрации. Третья группа животных была контрольной и обработке не подвергалась. Через пять суток после второй обработки составом кроликов и овец забивали, мясо исследовали.

Для определения влияния состава «Дегельм КД» на ветеринарно-санитарные показатели мяса кроликов и овец, брали мышечную ткань с разных участков тела, в количестве 300 г с каждой туши животного.

Для установления степени свежести мяса кроликов проводили органолептическое исследование по ГОСТу 20235.0-74, микроскопический и биохимический анализы выполняли согласно ГОСТу 20235.1-74. Ветеринарно-санитарную оценку мяса овец проводили по ГОСТам 7269-79 и 23392-78 соответственно.

Органолептическим исследованием определяли внешний вид и цвет поверхности тушки, а также состояние подкожной и внутренней жировой ткани, мышц на разрезе, их консистенцию и запах, прозрачность и аромат бульона.

Проводили определение рН, активности фермента пероксидазы (бензидиновая проба); содержания амино-аммиачного азота; количество летучих жирных кислот; реакцию на продукты первичного распада белков.

Образцы мяса, взятые от кроликов и овец, как опытных, так и контрольной групп, имели корочку подсыхания, покровную и внутреннюю жировую ткань желтовато-белого цвета у кроликов и белого цвета – у овец, серозная оболочка брюшной полости была влажная, блестящая, мышцы на разрезе слегка влажные, не оставляют влажного пятна на фильтровальной бумаге, бледно-розового (у кроликов) и красного (у овец) цвета, по консистенции мышцы плотные, упругие, при надавливании пальцем образующаяся ямка быстро выравнивается; жир плотный, запах специфический, свойственный свежему мясу кроликов и овец. Сухожилия животных упругие, плотные, поверхность суставов гладкая, блестящая.

При пробе варки мяса животных исследуемых групп, получен прозрачный бульон с приятным специфическим запахом.

В мазках-отпечатках из поверхностных и глубоких слоев мяса микрофлора не обнаружена.

В вытяжке из остывшего мяса кроликов, а также овец показатель рН равен 6.

Реакция на пероксидазу была положительной, при этом экстракт из мяса кроликов обеих групп приобретал зелено-синий цвет, постепенно переходящий в темно-коричневый.

Содержание amino-аммиачного азота в мясе кроликов опытной и контрольной групп составило от 0,54 до 0,60 мг, в мясе овец – 0,65-0,73 мг.

Количество летучих жирных кислот (ЛЖК) в пробах мяса кроликов опытной и контрольной групп не превышало 2,25 мг КОН и варьировало от 1,82 до 1,89 мг КОН, что свидетельствует о свежести мяса. В мясе овец уровень ЛЖК составил 2,22-2,27 мг кон (свежее мясо содержит ЛЖК до 4 мг КОН).

При определении реакции на продукты первичного распада белков с сернокислой медью, из мяса животных всех групп получили бульон без хлопьев и сгустков, что указывает на пригодность мяса.

Таким образом, при проведении ветеринарно-санитарной оценки проб мяса кроликов и овец органолептические, бактериоскопические и биохимические показатели мяса животных как опытных, так и контрольной групп несколько отличаются и соответствуют ГОСТам. Учитывая полученные данные, можно сделать заключение о том, что состав «Дегельм КД» при наружной обработке не оказывает отрицательного влияния на качество мяса животных.

Аспирант кафедры паразитологии
и радиобиологии



А.М. Фазулзянова

Зав. диагностическим отделом



О.Ю. Артемьева

Ветеринарный врач



Л.А. Мухаметшина

«УТВЕРЖДАЮ»

Директор ООО «Бугульминская
продовольственная корпорация»

Сабиров М. Ж.

от «18» ноября 2013 года



Акт

**о проведении производственного испытания состава «Дегельм КД» в
в ООО «Бугульминская продовольственная корпорация»**

от «17» ноября 2013 года

В период с 1 октября по 17 ноября 2013 года в ООО «Бугульминская продовольственная корпорация» было проведено производственное испытание состава «Дегельм КД» на 95 ярках и баранчиках 8-10-ти месячного возраста мясо-шерстной породы, инвазированных псороптозом.

Исследования проводила аспирант кафедры паразитологии и радиобиологии ФГБОУ ВПО КГАВМ Фазулзянова А.М. под руководством профессора Лутфуллина М.Х., в присутствии директора Сабирова М. Ж., главного ветеринарного врач Хузина И.И., главного зоотехника Хузиахметова Р. Х.

Перед началом опыта у овец подозрительных в поражении клещами *Psoroptes ovis* выборочно брали соскобы кожи, которые помещали в чашки Петри, их этикетировали и доставляли на кафедру паразитологии и радиобиологии ФГБОУ ВПО КГАВМ. Пробы исследовали усовершенствованным методом.

В соскобах кожи всех овец, у которых были клинические признаки псороптоза, обнаружили как имаго, так и яйца клещей *Psoroptes ovis*.

После постановки диагноза овцы были разделены на три группы: 2 опытные и 1 контрольная. Овцам первой группы (65 голов) на предварительно выстриженные участки кожи, которые были поражены клещами *P. ovis*, наносили состав «Дегельм КД» в 1%-й концентрации (по ДВ) двукратно с интервалом в 7 дней. Вторую группу животных (20 голов)

обработали циперилом в концентрации 0,0125% двукратно с интервалом в 7 дней согласно инструкции. Овцы контрольной группы лечению не подвергались. Через 3 суток после первой обработки, а также через 3 суток после второй обработки у овец брали соскобы кожи для акарологического исследования.

После первой обработки овец составом «Дегельм КД» в соскобах находили только яйца клещей *P. ovis*, а через 3 дня после второй обработки в соскобах кожи яйца и имаго клещей не были обнаружены. У животных наблюдали быстрое заживление пораженных участков кожи, обрастание их новой шерстью уже на 10-е сутки после начала лечения. В дальнейшем вели наблюдение в течение 30 дней. За это время повторного заражения овец псороптозом не наблюдалось.

После двукратной обработки овец циперилом также произошло освобождение их от возбудителя псороптоза. Однако через 3 недели после последней обработки проявлялись единичные случаи поражения овец клещами *P. ovis*.

У овец контрольной группы в течение опытного периода увеличивались участки кожи, пораженные клещами.

Таким образом, акарицидный состав «Дегельм КД» проявляет высокую акарицидную эффективность в отношении клещей *P. ovis* и может быть рекомендован для лечения овец зараженных данным заболеванием.

Зав. кафедрой паразитологии

и радиобиологии д.в.н., профессор



М.Х. Лутфуллин

Аспирант кафедры паразитологии

и радиобиологии КГАВМ



А. М. Фазулзянова

Главный ветеринарный врач



И. И. Хузин

Главный зоотехник



Р. Х. Хузиахметов

«СОГЛАСОВАНО»

Начальник Главного управления
ветеринарии КМ РТ

_____ А.Г. Хисамутдинов

« ____ » _____ 2015 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Врио ректора ФГБОУ ВО КГАВМ
доктор ветеринарных наук
профессор _____ А.Х. Волков

« 03 » _____ 2015



ВРЕМЕННЫЕ ВЕТЕРИНАРНЫЕ ПРАВИЛА

по применению нового акарицидного
препарата «Дегельм КД» в ветеринарии
(в порядке производственной апробации)

1. Общие сведения

1.1. Акарицидный препарат "Дегельм КД" в качестве действующих веществ содержит четвертичную соль фосфония, замещенный динитробензофуроксан, ксимедонгидрохлорид и диметилсульфоксид в определенном весовом соотношении. Для лечения используется 1% эмульсия данного состава в диметилсульфоксиде. Препарат представляет собой прозрачную маслянистую жидкость красного цвета специфического запаха. Допустимо выпадение в осадок, который исчезает при перемешивании состава.

1.2. Выпускают препарат расфасованной по 10 мл в закрытых стеклянных флаконах. Флаконы упаковывают, маркируют согласно нормативной документации и снабжают инструкцией по применению препарата.

2. Биологические свойства

2.1. Акарицидный состав "Дегельм КД" оказывает губительное действие на личинок и половозрелых клещей семейств Psoroptidae и Sarcoptidae.

2.2. Действующее начало данной композиции соль фосфония, проникает через кутикулу клещей и разрушает ее. Замещенный нитробензофуроксан - компонент, генерирующий NO in vivo и вызывающий спастические судороги клещей, в итоге парализующий мышечную ткань паразитов. Ксимедонгидрохлорид ускоряет процессы регенерации тканей и сокращает сроки заживления поверхности кожи, пораженной клещами, оказывает

противовоспалительное действие, а также в местах нанесения уменьшает зуд и раздражение. Диметилсульфоксид служит растворителем основного действующего вещества, а также обладает противовоспалительным, анальгезирующим и антисептическим действием; увеличивает микроциркуляцию в тканях, проникает через кутикулу клещей, повышая их чувствительность к акарицидному действию состава.

2.3. Препарат «Дегельм КД» по степени воздействия на организм теплокровных животных относится к веществам IV класса опасности (ГОСТ 12.1.007-76) и в рекомендуемых дозах не оказывает местнораздражающего, сенсibilизирующего, эмбриотоксического, тератогенного действия.

2.4. При нанесении препарата на участки тела, пораженные клещами семейств Psoroptidae и Sarcoptidae, происходит выздоровление животных на 7-е сутки.

3. Порядок применения препарата

3.1. При псороптозе овец и крупного рогатого скота препаратом «Дегельм КД» в 1% ной концентрации двукратно с интервалом 6-7 дней обрабатывают предварительно выстриженную поверхность кожного покрова животных, пораженную клещами.

Препарат наносят на предварительно очищенные от струпьев и корок пораженные участки тела животного до их визуального покрытия лекарственным средством захватом до 1 см пограничной здоровой кожи от периферии к центру. Пораженные участки в области глаз и носа отрабатывают кончиками пальцев в резиновой перчатке, смоченным препаратом, слегка втирая в кожу.

3.2. При отодектозе (ушной чесотке) кошек и собак, а также псороптозе кроликов перед применением препарата наружный слуховой проход очищают от корочек и струпьев. Затем препарат наносят на внутреннюю поверхность ушной раковины, складывают ушную раковину пополам, слегка массируя у основания, для равномерного распределения состава.

4. Противопоказания

4.1. Противопоказаний к применению препарата «Дегельм КД» не имеется. Побочные явления не выявлены.

5. Меры предосторожности

5.1. При работе с препаратом « Дегельм КД» следует соблюдать правила личной гигиены и технику безопасности в соответствии с СанПин 1.2.1077-44 «Гигиенические требования к хранению, применению и транспортировке пестицидов и агрохимикатов и приложением к санитарно-эпидемиологическому заключению № 77.99.18.933 А00009304.04 с 09.04.2004 г.

5.2. Пустые флаконы из-под композиции не подлежат обезвреживанию.

Временные ветеринарные правила разработаны сотрудниками федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана» и химического института им. А.М. Бутлерова Казанского (Приволжского) федерального университета. Правила утверждены на научно-техническом совете ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ, протокол №4 от 03.12.2015 г.

420029 г. Казань, ул. Сибирский тракт 35, тел. (843) 273-97-05, факс. N (843)273-97-14.

Разработчики: д.в.н., профессор М. Х. Лутфуллин, д.х.н., профессор И. В. Галкина, д.х.н., профессор В. И. Галкин, к.в.н., старший преподаватель Н. А. Лутфуллина, аспирант Фазулзянова А.М.

Производитель: Химический институт им. А. М. Бутлерова Казанского (Приволжского) федерального университета.

420111, г. Казань, ул. Лобачевского, 1/29.

«УТВЕРЖДАЮ»

Врио ректора федерального государственного
бюджетного образовательного учреждения
высшего образования «Казанская государственная
академия ветеринарной медицины имени Н.Э.
Баумана» доктор ветеринарных наук,
профессор _____ А.Х. Волков



21 декабря 2015 года

Справка о внедрении результатов исследований аспиранта кафедры
эпизоотологии, паразитологии и радиобиологии Фазулзяновой А.М.

Дана в том, что материалы диссертационной работы
Фазулзяновой А.М. на тему: «Фармако-токсикологическая оценка препарата
«Дегельм КД» и его применение при саркоптоидозах животных»
используется в учебном процессе на кафедре паразитологии и радиобиологии
ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ при чтении лекций и проведении лабораторно-
практических занятий со студентами 4 и 5 курсов факультета ветеринарной
медицины, а также слушателями факультета повышения квалификации.

Декан факультета ветеринарной
медицины, д.в.н., профессор

А.К. Галиуллин