

BRONISŁAW KOZAKIEWICZ

Ekstensywność inwazji *Toxocara canis* u psów i jej aspekty epidemiologiczne w aglomeracji miejskiej

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Spośród różnych zoonoz pasożytniczych występujących w Europie toksokaroza wywołana przez *Toxocara canis* — stanowi również w naszym kraju nadal niedostatecznie poznana parazytozę, zarówno w aspekcie epizootologicznym, jak i epidemiologicznym.

Do rodzaju *Toxocara* należy około 12 gatunków nicieni (36). Człowiek nie jest naturalnym żywicielem ostatecznym żadnego gatunku z rodzaju *Toxocara*, a określone znaczenie epidemiologiczne ma gatunek *T. canis*, którego żywicielem ostatecznym są z reguły psy. Toksokaroza ludzi w znaczeniu klinicznym i epidemiologicznym nie jest inwazją nicieni z gatunku *T. canis*, lecz larw tego pasożyta, które migrują do różnych tkanek człowieka i stąd nazywa „*Toxocara canis* larva migrans” (36). Biorąc pod uwagę bliskie związki między człowiekiem a psem, szczególnie w aglomeracjach miejskich — można się spodziewać, że toksokaroza należy do stosunkowo często występujących chorób pasożytniczych również w Polsce, podobnie jak w wielu krajach świata (5, 6, 11, 16, 19, 21, 26, 27, 33, 37, 43, 44).

Celem pracy było określenie ekstensywności inwazji *T. canis* w stadium patentnym u psów w jednej z aglomeracji miejskich, w których z uwagi na duże zagęszczenie populacji żywicieli ostatecznych i przypadkowych, pasożyt ten stanowić może istotny problem zarówno w aspekcie epizootologicznym, jak i epidemiologicznym.

Materiał i metody

W latach 1980—1982 na terenie m. Poznania (ok. 600 tys. mieszkańców) badaniu poddano 1489 psów, w tym 607 (40,8%) suk i 882 (59,2%) psy samce. W całej badanej grupie było 1029 (69,1%) psów w wieku do 1 roku życia, a 1176 (79,0%) stanowiły psy rasowe. Ponadto wykonano również retrospektywną analizę ekstensywności inwazji *T. canis* u 1207 psów w różnym wieku, płci i rasy poddanych badaniu parazytologicznemu w ZHW Poznań w okresie poprzedzającym, tj. w latach 1977—1979.

Badania parazytologiczne kału psów przeprowadzono metodą flotacyjną Willis-Schlaafa, uzupełnioną badaniami rozmazów z dna próbki. Gatunek pasożyta określano na podstawie mikroskopowej owoskopii, pozwalającej różnicować jaja *T. canis* od jaj glist

z gatunku *Toxascaris leonina*, które nie odgrywają roli w zachorowaniach człowieka.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1. Na zbadanych ogółem 1489 psów w latach 1980—1972 jaja *T. canis* stwierdzono u 386 psów, co stanowi 25,9% z tym jednak, że na 1029 psów w wieku do 12 miesięcy zarażone były 374 psy, tj. 36,3%. Natomiast na 460 psów w wieku powyżej 1 roku jaja *T. canis* stwierdzono u 12 psów, co stanowi tylko 2,6%. Z kolei na ogólną liczbę 882 psy samce — jaja *T. canis* stwierdzono u 275 (32,3%), a na 607 suk było zarażonych formą patentną *T. canis* — 101 (16,6%). Z powyższego wynika, że w porównaniu do psów samców ekstensywność inwazji postaci dojrzałych *T. canis* jest u suk prawie o połowę niższa.

Przeprowadzona retrospektywna analiza wyników badania parazytologicznego 1207 psów różnej płci, rasy i wieku wykazała, że w latach 1977—1979 zarażonych było formą patentną *T. canis* 247 psów, co stanowi 20,5%, czyli o około 5% mniej niż w latach 1980—1982.

W poszczególnych krajach ekstensywność inwazji *T. canis* w stadium patentnym u psów jest bardzo zróżnicowana, co wynika z podanych poniżej przykładów: w Kanadzie u waleśających się psów 26,6% (29); w Nigerii u waleśających się psów 41,1% (8); w Turcji u waleśających się psów 44,8% (17); w Berlinie Zach. 10,4% (18); w peryferyjnych dzielnicach północno-zachodniego Londynu 7,2% (39); w północnej Walii 13% (1); w południowej Anglii 20,7% (41); w Indiach w rejonie Delhi u szczeniąt 10,8%, a u dorosłych 2,23%, z tym jednak, że w okresie zimy ekstensywność inwazji była wyższa i wynosiła u szczeniąt 13,92% i u dorosłych psów 2,77% (23); w Japonii na zbadanych 25 psów w Yamaguchi *T. canis* stwierdzono u 19 (76%) psów (31).

Z przeprowadzonych badań wynika, że odsetek psów „siewców” jaj *T. canis* w badanej aglomeracji miejskiej jest niepokojąco wysoki, co zmusza do podjęcia poważnych rozważań w

Tab. 1. Ekstensywność inwazji form dojrzałych *T. canis* w zależności od płci i wieku psów na terenie m. Poznania w latach 1980—1982

Płeć	Liczba badanych zwierząt			Ekstensywność inwazji <i>T. canis</i>					
	do 1 roku życia	powyżej 1 roku życia	ogółem	do 1 roku		powyżej 1 roku		ogółem	
				liczba	%	liczba	%	liczba	%
Samce	609	273	882	278	45,6	7	2,6	285	32,3
Suki	420	187	607	96	22,8	5	2,7	101	16,6
Razem	1029	460	1489	374	36,3	12	2,6	386	25,9

aspekcie epidemiologicznym. Badania wielu autorów w różnych regionach świata wykazały, że w aglomeracjach miejskich — parki publiczne, place zabaw dla dzieci, piaskownice dla dzieci, skwerki, zieleńce itp. są zakażone jajami inwazyjnymi *T. canis* (3, 7, 12, 18, 24, 32, 40, 41); np. Dada i wsp. (7) obliczyli, że w Kansas, USA, na obszarze 22 km² było zarejestrowanych 1279 psów, które w ciągu roku wydają około 142 tony kału. Wymienieni autorzy (7) podają, że na pobrane 282 próby gleby z wym. terenów publicznych w 58 (20,6%) próbach zostały wykryte jaja *T. canis*, które pochodziły w znacznej części z placów zabaw i piaskownic dla dzieci. Hörchner i wsp. (18) stwierdzili 1—5 jaj *T. canis*/100 g piasku pobranego z piaskownic w Berlinie Zach. Przy tym należy zaznaczyć, że jaja *T. canis* są w znacznym stopniu odporne na działanie różnych czynników środowiska zewnętrznego (25, 27).

Jak wynika z wstępnych badań przeprowadzonych w m. Poznaniu, w jednym z nowych osiedli mieszkaniowych, na terenach zielonych i placach zabaw dla dzieci stwierdzono również w próbach gleby i w piaskownicach inwazyjne jaja *T. canis*. Badania w tym zakresie są kontynuowane. Należy przypuszczać, że w budynkach mieszkalnych zakażone są jajami *T. canis* również windy, klatki schodowe, balkony itp., z których korzystają zarówno ludzie, jak i psy. Šibalić (38) podaje, że w wodzie po wykąpaniu psa stwierdzono do 10 tys. jaj *T. canis*. Powyższe świadczy o tym, że bezpośredni lub pośredni kontakt z psem „siewcą” jaj *T. canis* może stanowić również zagrożenie dla zdrowia ludzi.

Yang i wsp. (43) przeprowadzili badania 113 pracowników weterynaryjnych z 22 klinik dla zwierząt w Kanadzie i przy zastosowaniu testu ELISA — reakcją serododatnią na *Toxocara* stwierdzili u 10 (8,8%). Z kolei Woodruff i wsp. (42) przy zastosowaniu również testu ELISA w grupie osób zdrowych stwierdzili reakcję dodatnią na *Toxocara* u 2,6%, natomiast u hodowców psów odsetek ten wynosił 6-krotnie więcej, tj. 15,7%. W Wielkiej Brytanii, w Bedfordshire na 133 dzieci zbadanych testem ELISA — wynik dodatni na *Toxocara* stwierdzili u 19 (14,3%) dzieci, których wszystkie rodziny były posiadaczami psów (21). Należy nadmienić, że wielu autorów (4, 15, 20, 24) uznało ELISA (Enzyme-linked immune-sorbent assay) jako test z wyboru w immunodiagnostyce *Toxocara*.

W aglomeracjach miejskich najczęściej zarażają się jajami *T. canis* dzieci w wieku od 1 do 4 lat, u których na ogół największą intensywność inwazji larw wędrujących tego pasożyta stwierdza się w wątrobie, lecz równie dobrze może to być każda inna część ciała (5, 6, 15, 36, 44). Toksokaroza ludzi może przebiegać zarówno z objawami, jak i bez objawów choro-

bowych. Z licznych publikacji wynika, że symptomy inwazji larw wędrujących *T. canis* u ludzi różnią się znacznie w zależności od liczby jaj wprowadzonych do ustroju oraz liczby larw, które dostają się do układu krążenia, od rodzaju zaatakowanych narządów, czasu trwania inwazji itp. (5, 6, 11, 14, 16, 20, 26, 35, 36, 44). Zazwyczaj chorzy skarżą się na świszczący kaszel, bóle klatki piersiowej, okresowe podwyższenie temperatury ciała, brak łaknienia, czasami bóle górnej prawej części żołądka, bóle mięśni lub stawów. Centralny układ nerwowy rzadziej bywa zaatakowany niż wątroba czy płuca, ale rezultatem inwazji larw *T. canis* mogą być również konwulsje epileptyczne. Ponadto może występować zapalenie mięśnia sercowego, powiększenie wątroby oraz eozynofilia i hyperglobulinemia. Wymienione objawy chorobowe mogą utrzymywać się przez dłuższy czas, gdyż larwy *T. canis* mogą żyć w organizmie człowieka dłużej niż rok (36).

Istotnym zagrożeniem jest, dostanie się larwy tego pasożyta do oka (5, 16, 35, 36). Tętnica siatkówkowa jest tętnicą końcową i larwa przemieszczająca się w dół zostaje tam zatrzymana, co powoduje szereg następstw w gałce ocznej. Należy zaznaczyć, że całkowita długość larwy wędrującej *T. canis* wynosi 0,32—0,35 mm, szerokość 0,014—0,020 mm (36). W początkowym stadium inwazji larwę można zobaczyć przy użyciu oftalmoskopu w siatkówce. W wyniku trwania procesu chorobowego może dojść do chronicznego wewnętrznego zapalenia oka, a w przypadkach nie objętych prawidłowym rozpoznaniem leczeniem może dojść do zagrożenia wzroku lub niepotrzebnego usunięcia gałki ocznej (36).

Z elementów epizootologicznych należy podkreślić fakt, że dojrzałe formy *T. canis* występują głównie u młodych psów i z reguły znikają po osiągnięciu przez nie 1 roku życia, co potwierdzają m.in. Kaushik i wsp. (22) oraz Sprent i wsp. (36). Z kolei Lloyd i wsp. (28) w wyniku przeprowadzonych badań na dorosłych psach zarażonych eksperymentalnie jajami *T. canis* wykazali, że optymalna dawka kortykosteroidów doprowadza do rozwoju dojrzałych form pasożyta. Natomiast u zarażonych psów, które otrzymały małą dawkę lub w ogóle nie zastosowano kortykosteroidów — stwierdzono *T. canis* tylko w stadium larwalnym.

Poza powszechnie znanymi drogami inwazji *T. canis* i wędrowką form larwalnych tego pasożyta m.in. u suk zarażonych przed ciążą oraz w okresie ciąży — na uwagę zasługuje również możliwość zarażenia szceniąt drogą laktogenną. Manhardt i wsp. (30) w wyniku przeprowadzonych badań wykazali obecność larw *T. canis* w wydzielanym mleku suk zarażonych eksperymentalnie. Fakt ten zmusza do rozważenia w aspekcie epizootologicznym również i tej formy transmisji larw *T. canis* do organizmu szceniąt. W obu przypadkach zaleca

się odrobaczanie suk przed porodem, przy użyciu preparatów o własnościach larwicydów.

Wielu autorów (2, 9, 10) zwraca uwagę na konieczność rozpoczęcia leczenia suk w 40—50 dniu ciąży i kontynuowanie terapii przez 12—18 dni po porodzie. Np. Düwell i wsp. (12) zalecają rozpoczęcie leczenia suk od 40 dnia ciąży, tj. 22—24 dni przed porodem, a następnie kontynuować podawanie leku, aż do 14 dnia po porodzie, uzyskując przy tej metodzie całkowite uwolnienie szceniąt od *T. canis*. Z kolei Sprent i wsp. (36) podają, że odrobaczanie szceniąt należy przeprowadzić w wieku od około 1 miesiąca do 4 m-cy, co dwa tygodnie. Skoro jednak okres prepatentny w przypadku inwazji śródmacicznej wynosi ok. 3 tygodnie — wskazanym jest ze względów epidemiologicznych i epizootiologicznych rozpocząć 3-krotne odrobaczanie w odstępach dwutygodniowych już w ok. 3 tygodniu życia szceniąt.

Badania Petricha i wsp. oraz innych autorów (2, 9, 34) wykazały wysoką skuteczność preparatów leczniczych pochodnych benzamidazolu, szczególnie albendazolu, fenbendazolu i oxfendazolu w zwalczaniu larw wędrujących *T. canis* u psów. W grupie tych preparatów m.in. flubendazol okazał się lekiem nieskutecznym. Giardi i wsp. (13) zalecają odrobaczanie szceniąt przy użyciu mebendazolu w dawce 20 mg/kg m.c. przez okres 3 dni, a inni autorzy (22) uzyskali dobre wyniki w zwalczaniu *T. canis* u szceniąt przy zastosowaniu preparatu pyrantel w dawce 14,5 mg/kg m.c.

Działanie profilaktyczne służby wet. powinno być skierowane przede wszystkim na zredukowanie do minimum ekstensywności inwazji *T. canis* u psów, szczególnie w aglomeracjach miejskich. Posiadaczy psów należy przy każdej okazji informować o niebezpieczeństwie toksokarozy, zwłaszcza u dzieci, jak również zalecać okresowe przekazywanie prób kału do badań parazytologicznych i odrobaczanie psów, szczególnie od 12 m-ca życia oraz niewprowadzanie do mieszkań nowo nabytych szceniąt bez uprzedniego badania i odrobaczania.

Wnioski

1. Ogólna ekstenstywność inwazji *T. canis* w stadium patentnym psów w badanej aglomeracji miejskiej wyniosła ponad 25%, natomiast u psów w wieku do 12 miesięcy ponad 36%, a u psów powyżej 1 roku 2,6%.

2. W ramach oświaty sanitarnej należy zapoznać społeczeństwo, zwłaszcza dużych aglomeracji miejskich z epidemiologią i epizootologią toksokarozy.

Piśmiennictwo

- Balmer T. V., Evans E., Herbert I. V.: Vet. Rec. 110, 331, 1982.
- Bosse M., Stoye M.: Zentbl. VetMed. 28, 265, 1981.
- Chieffi P. P., Müller E. E.: Revta Inst. Adolfo Lutz 38, 13, 1978.
- Collins R. F.: J. clin. exp. Immun. 1, 297, 1980.
- Crane T. B., Christensen G. R.: Ann. Ophthalmol. 13, 345, 1981.

- Cypess R. H.: Cornell Vet. 68, 283, 1978.
- Dada B. J. O., Lindquist W. D.: J. Helminth. 53, 145, 1979.
- Dada B. J. O., Adeboye D. S., Mohammed A. N.: Vet. Rec. 104, 145, 1979.
- Dubey J. P.: J. vet. Res. 40, 698, 1979.
- Düwell D., Strasser H.: Dt. tierärztl. Wschr. 85, 239, 1978.
- Erbeck D. H.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 878, 1981.
- Ghadrian E., Viens P., Strykowski H., Dubrentil F.: Can. J. publ. Hlth 67, 493, 1976.
- Girardi C., Valle V. C., Cravero G., Graziano E.: Annali Fac. Med. vet. Torino 24, 82, 1977.
- Girdwood R. W. A., Smith H. V., Bruce R. G., Quinn R.: Lancet 1, 1318, 1978.
- Glickman L., Schantz P., Dombroske R., Cypess R.: Am. J. trop. Med. Hyg. 27, 492, 1978.
- Glickman L. T., Cypess R., Hiles D., Gessner T.: Am. J. trop. Med. Hyg. 28, 29, 1979.
- Güralp N., Dicner S., Kemer R., Cantoray R., Tasan E.: Vet. Fak. Derg. Ankara Univ. 24, 241, 1977.
- Hörchner F., Unterholzner J., Frese K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 94, 220, 1981.
- Hertkorn U., Lamina J.: Prakt. Tierarzt 62, 1039, 1981.
- Jacobs D. E., Pegg E. J., Stevenson P.: J. small Anim. Pract. 18, 79, 1977.
- Josephs D. S., Binder P., Thompson A. R.: Publ. Hlth 95, 273, 1981.
- Kaushik R. K., Banerjee D. P., Singh R. P.: J. Res. Agric. Harvna Univ. 8, 50, 1978.
- Kaushik R. K., Banerjee D. P., Ball M. K.: J. Res. Agric. Harvna Univ. 8, 71, 1978.
- Klabanova V.: Cslká Epidem. Mikrobiol. Immunol. 30, 221, 1981.
- Knapen F. van, Frachimont J. H., Otter G. M.: Br. med. J. 1, 1320, 1979.
- Kobulec T.: Parasit. hung. 10, 17, 1977.
- Korsholm E.: Nord. VetMed. 34, 1, 1982.
- Lloyd S., Kristensen S., Soulsby E. J. L.: ParasitKde 66, 57, 1981.
- Milloy W. F., Embil J. A.: Can. J. comp. Med. 42, 29, 1978.
- Manhardt J., Stoye M.: Zentbl. VetMed. 28, 386, 1981.
- Matsumura K., Endo R., Nakashima Y.: J. vet. med. Yamaguchi 8, 63, 1981.
- Mikolášova B., Božiček V., Vandasová D., Korbelová A., J.: Sb. Léč. 83, 244, 1981.
- Nice R.: Revta Med. vet. B. Aires 61, 494, 1980.
- Petrich J., Stoye M.: Zentbl. VetMed. 28, 292, 1981.
- Schantz P. M., Meyer D., Glickman L. T.: Am. J. trop. Hye. 28, 24, 1979.
- Sprent J. F. A., Jones H. I.: Aust. Family Physician 6, 6, 1977.
- Stockman M. J. R.: Country Life 163, 332, 1978.
- Štiblíč S.: Vet. Glasn. 32, 689, 1978.
- Turner T., Pena E.: Vet. Rec. 100, 284, 1977.
- Valkounova J.: Folia parasit., Praha 29, 25, 1982.
- Woodruff A. W.: Br. vet. J. 131, 627, 1975.
- Woodruff A. W., Savigny D. De., Jacobs D. E.: Br. med. J. 2, 1747, 1978.
- Yang Y., Keystone J. S., McIntyre L.: Can. vet. J. 23, 126, 1982.
- Zinkham W. H.: Am. J. Disease Children 132, 627, 1978.

Adres autora: doc. dr hab. Bronisław Kozakiewicz, ul. Łazurkowa 16/100, 60-655 Poznań

Козакевич Б. — Экстенсивность инвазии *Toxosaga canis* у собак и ее эпидемиологические аспекты в городской агломерации

Исследования были проведены в 1980—1982 гг. на территории г. Познани (ок. 600 тыс. жителей). На исследованных в общем 1489 собак яичка *Toxosaga canis* отметили у 386 (25,9%) собак, с тем, однако, что на 1029 собак возрастом до 1 года зараженные были *T. canis* 374 (36,3%) собаки. На 460 же собак возрастом свыше 1 года яичка *T. canis* отметили у 12 (2,6%) собак. На общее число 882 собак-самцов яичка *T. canis* обнаружилось у 285 (32,3%) самцов, а на 607 сук зараженная *T. canis* была 101 (16,6%) сука. По сравнению с самцами экстенсивность инвазии зрелых форм *T. canis* у сук почти на половину ниже.

Проведенный ретроспективный анализ результатов паразитологического исследования 1207 собак разного пола и возраста показал, что в 1977—1979 гг. отметились яичка *T. canis* у 247 собак, что составляет 20,5%, т.е. на ок. 5% меньше чем в 1980—1972 гг.

Эпидемиологические и эпизоотические причины указывают на целесообразность дегельминтоза сук от ок. 40 дня беременности. В рамках санитарного просвещения следует ознакомить население особенно крупных городских агломераций с эпидемиологией и эпизоотологией токсариоза.

Kozakiewicz B. — Extensiveness of *Toxocara* invasion in dogs and epidemiological aspects of this invasion in urban agglomerations

The studies were performed in 1980—1982 in Poznań (about 600 000 citizens). Eggs of *Toxocara canis* were found in 386 (25.9%) out of 1489 examined dogs. However 374 (36.3%) out of 1029 dogs at the age below one year were infected. Out of 460 dogs at the age over one year, eggs of *T. canis* were found in 12 (2.6%) of dogs. Eggs of *T. canis* were found in 285 (32.3%) out of 882 male dogs and in 101 (16.6%) out of 607 female dogs. Extensiveness of *T. canis* invasion

in female dogs is nearly by 50% lower than that in female ones.

Retrospectives analysis of parasitological examinations performed on 1207 dogs of various age and both sexes revealed that in 1977—1979 eggs of *T. canis* were found in 247 (20.5%) of dogs e.g. in about 5% less than in 1980—1982. Epidemiological and epizootiological aspects point to a suitability of dehelminthization of female dogs at about 40 day of gestation. At the range of sanitary education it is necessary to acquaint the citizens, especially of large urban agglomerations, with epidemiological and epizootiological aspects of toxocarosis.

LESZEK GRZYWIŃSKI, EDMUND KLISZEWSKI

Leczenie pasożytoz świń preparatem Ivomec^{*})

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Spośród szeregu preparatów przeciw pasożytniczych, jakie ukazały się ostatnio, najbardziej rewelacyjnym jest Ivomec f-my Merck Sharp Dohme. Ivomec (Ivermectin) zawiera 80% 22, 23-dwuhydroawermektyny B_{1a} i do 20% 22,23-dwuhydroawermektyny B_{1b}. Avermektynę uzyskuje się w procesach fermentacji *Streptomyces avermitilis*.

Ivomec jest wysoce skutecznym preparatem, działającym równocześnie na nicienie (często także na postaciach larwalnych, np. *Strongylus vulgaris*) oraz na pasożyty zewnętrzne, takie jak: świerzbowce, kleszcze, wszy, wszółki, wpleszczki, larwy much składanych na zwierzętach (np. *Lucilia cuprina*) itd., a ponadto na gzy (*Hypoderma*, *Oestrus*, *Gasterophilus*).

Mechanizm działania preparatu polega na hamowaniu bodźców przenoszonych z interneuronów do neuronów ruchowych. Dzieje się to na drodze stymulacji uwalniania substancji hamującej neurotransmisyję kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) z zakończeń nerwowych i zdolności przyłączenia GABA do receptorów postsynaptycznych. Nicienie poddane działaniu preparatu tracą zdolność centralnej regulacji ruchu. U stawonogów Ivomec hamuje przewodzenie bodźców nerwowych w połączeniach nerwowo-mięśniowych na drodze takiego samego mechanizmu działania GABA. Natomiast Ivomec nie jest skuteczny przeciwko przywrom i tasiemcom, bowiem u tych robaków GABA nie bierze udziału w przewodzeniu bodźców.

Preparat ten w dawkach leczniczych nie wywiera wpływu na żywicieli, ponieważ u nich GABA jest ograniczony do centralnego układu nerwowego, do którego preparat prawie nie przenika. Jest to powodem szerokiego marginesu bezpieczeństwa stosowania preparatu. Ivomec nie odpowiada strukturą i sposobem działania żadnemu obecnie stosowanemu lekiemu preparatowi.

^{*}) Wyniki badań przedstawiono na V Międzynarodowym Kongresie Parazytologów w Toronto, 7—14.VII.1982.

ciw pasożytniczości i dlatego nie wytwarza się krzyżowa odporność na ten preparat.

Lek stosowany jest w formie iniekcji podskórnej w dawce 200 mcg/kg m.c. zwierzęcia. Zarejestrowany jest w wielu państwach do stosowania u bydła i owiec (Ivomec) oraz u koni (Eqvalan), dla których do zwierząt produkowanych również pod postacią pasty. W roku bieżącym przewidziana jest rejestracja tego preparatu do stosowania także u świń.

Preparat nie powoduje żadnych zmian w miejscu iniekcji i nie ma ubocznego działania na organizm leczonego zwierzęcia, a jedyną ujemną stroną tego leku jest długi okres karencji — dla bydła i świń wynosi on 28 dni, a dla owiec i koni 14 dni.

Celem badań było stwierdzenie skuteczności Ivomecu w zwalczaniu pasożytoz świń.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w dwóch seriach: I — na 30 prosiąt o masie około 25 kg, doświadczalnie zarażonych inwazyjnymi jajami *Ascaris suum* lub świerzbowcami *Sarcoptes suis* i II — na 20 świń, o masie około 50 kg spontanicznie zarażonych nicieniami i wszami oraz na kneurze o masie około 150 kg zarażonym świerzbowcami.

Badania przeprowadzone w serii I dotyczyły skuteczności działania Ivomecu na larwy glist w płucach (grupa 1), dojrzałe glisty (grupa 2) i na świerzbowce (grupa 3).

Grupa 1 — 9 prosiąt zarażono doustnie inwazyjnymi jajami *A. suum*, podając po około 2000 jaj na zwierzę. Po 10 dniach od zarażenia 6 prosiąt otrzymało podskórnie, w okolicy łopatki, Ivomec w dawce 200 mcg/kg m.c., a po dalszych 4 dniach poddano je ubojowi, badając płuca metodą Baermanna; 3 prosiąt kontrolne ubito w 10 dniu po zarażeniu i płuca badano jak uprzednio.

Grupa 2 — 9 prosiąt zarażono j.w., podając po około 2000 inwazyjnych jaj glist na zwierzę. Po 2 miesiącach stwierdzono w kale u wszystkich prosiąt jaja *A. suum* (od 4 do 9 w pierwszej kropki); 6 prosiąt otrzymało Ivomec, a badania kontrolne kału wykonano w 3, 7, 14 i 30 dniu po leczeniu, natomiast 3 prosiąt, które stanowiły kontrolę, po zakończonym doświadczeniu poddano również leczeniu.