

составляет 100%. Интенсивность инвазии у животных контрольных групп не изменилась.

**Заключение.** Авермектиновая паста 1% в дозе 2 г/100 кг массы животного является высокоэффективным препаратом при трихонематидозной инвазии лошадей.

Литература.

1. Двойнос Г.М., Харченко В.А. Стронгилиды домашних и диких лошадей. – Киев: Навукова думка, 1994. - 233 с.
2. Ивашкин В.М., Двойнос Г.М. Определитель гельминтозов лошадей. – Киев: Наукова думка, 1984. - С. 3-6.
3. Паразитарные болезни лошадей / А.И.Ятусевич, В.В.Петрукович, В.М. Золотов, С.И.Стасюкевич. - Минск, 1999. – С. 13-14.
4. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животным / А.И. Ятусевич, Н.Ф.Карасев, В.А.Ромашов и др. - Мн.: Ураджай, 1999. – С. 9-17.
5. Справочник по разведению и болезням лошадей / А.И. Ятусевич, С.С. Абрамов, А.А. Лазовский и др. – М.: РЕАЛ-А, 2002. – С. 3-5.

### Резюме

Ятусевич А.И., Ятусевич И.А., Синяков М. П. Новый антигельминтик для терапии и профилактики трихонематидозов лошадей.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» г. Витебск, Республика Беларусь.

Изучили эффективность авермектиновой пасты 1% в дозе 2 г/100 кг живой массы при однократном применении внутрь лошадям, спонтанно инвазированным трихонематидами. Получили 100% - ную экстенсэффективность препарата.

### Summary

A new antihelminthic substance for prevention and treatment equine trichonematidoses.

A.I. Jatusevich, I. A. Jatusevich, M. P. Siniakou.

Have studied efficiency avermectin ointment 1 % in a doze 2 г/100 kg of alive weight at unitary application inside horses, is spontaneous infekcyoneus trichonematidoses. Have received 100 % efficiency of a preparation.

## MYCOPLASMA WENYONII (EPERYTHROZOON WENYONII) ПРИЧИНА ЛАТЕНТНОЙ АНЕМИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Сенько А.В.

Учреждение образования «Гродненский государственный аграрный университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Одними из проблем, с которыми сегодня сталкиваются скотоводческие хозяйства промышленного типа, являются низкая жизнеспособность молодняка, снижение привесов, анэструс, плохая оплодотворяемость и

аборты коров в последний месяц стельности. Нами было установлено, что все эти состояния сопровождаются анемией и лейкоцитозом. Проведение комплексной клинико-лабораторной диагностики позволило установить, что причиной анемии является эперитрозооз. Данное заболевание вызывает гемотропная микоплазма – *Mycoplasma wenyonii* [1, 2]. Данные организмы, прежде известные как *Haemobartonella* и *Eperythrozoon* spp, являются маленькими, полиморфными бактериями, которые паразитируют на эритроцитах широкого диапазона позвоночных животных. Организмы грамтрицательны, требуют эритроцитов для своего развития и поэтому до сих пор успешно не были выращены *in vitro*. Они могут иметь форму палочек, колец, овалов. Находятся на поверхности эритроцитов или свободно в плазме [1].

Постановку диагноза и выявление *Mycoplasma wenyonii* проводили посредством световой, люминесцентной и электронной микроскопии. Световой микроскопии подвергали мазки крови, окрашенные по Паппенгейму, а также пораженные эритроциты, которые исследовали методом темнопольной микроскопии нативно (без обработки фиксаторами и красителями). Люминесцентную микроскопию проводили после обработки мазка крови флуорохромом – акридиновым оранжевым. При исследовании мазков крови исключали другие кровопаразитарные заболевания на основании методических рекомендаций по их диагностике. Для определения ультраструктуры возбудителя использовали электронную микроскопию.

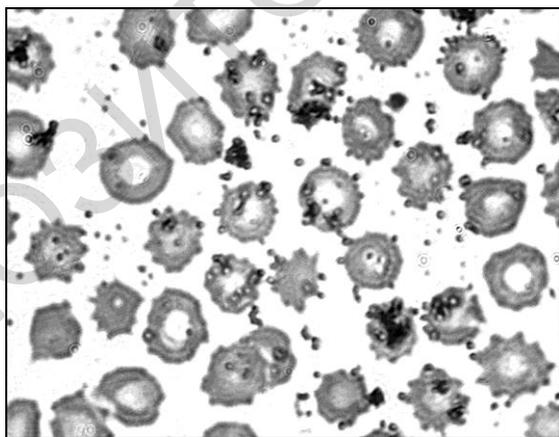


Рис. 1. Микрофотография мазка крови (x1100).

При исследовании окрашенных мазков крови установлено, что *Mycoplasma wenyonii* находились как на поверхности эритроцитов, так и свободно в плазме (Рис. 1). Обращает на себя внимание наличие полиморфизма возбудителя. Нами были выявлены формы в виде палочек, овальных и округлых образований размером 0,3 – 2 мкм. На некоторых

эритроцитах и в плазме отмечены скопления *Mycoplasma wenyonii* общим размером более 2 мкм (см. рис.1).

Под действием возбудителя отмечался анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, что указывает на развитие тяжелой анемии и является прогностически неблагоприятным симптомом. Некоторые эритроциты под воздействием *Mycoplasma wenyonii* разрушались (Рис. 1). Обращают на себя внимание характерные признаки поражения эритроцитов. Так, в месте локализации *Mycoplasma wenyonii* на эритроците образовывалось просветление, а стенка прогибалась. Данный вид нарушений хорошо регистрируется после проведения дезагрегации возбудителя с эритроцитом (Рис. 2).

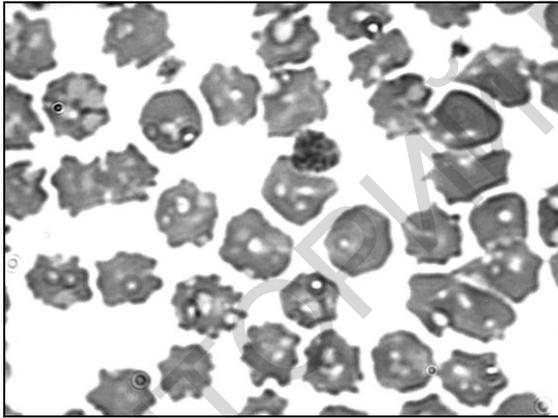


Рис. 2. Микрофотография мазка крови после дезагрегации *Mycoplasma wenyonii* с эритроцитами (x1100).

На фото хорошо заметны точечные просветления на стенке пораженных эритроцитов, вызванные *Mycoplasma wenyonii*. Установлено также, что развитие *Mycoplasma wenyonii* на эритроците сопровождалось накоплением антигенов на стенке последнего. В результате чего в мазках крови отмечен эритрофагоцитоз (Рис. 3).

Темнопольная микроскопия эритроцитов в нативном виде, без использования каких-либо красителей и фиксаторов, позволила установить, что пойкилоцитоз и анизоцитоз – результат воздействия на эритроциты *Mycoplasma wenyonii* (рис. 4).

Наличие микроорганизмов на эритроцитах было подтверждено люминесцентной микроскопией.

По результатам электронной микроскопии установлено, что у *Mycoplasma wenyonii* отсутствует клеточная мембрана и ядро (рис. 5). Клеточные элементы находятся в цитоплазме в виде скоплений, различной плотности.

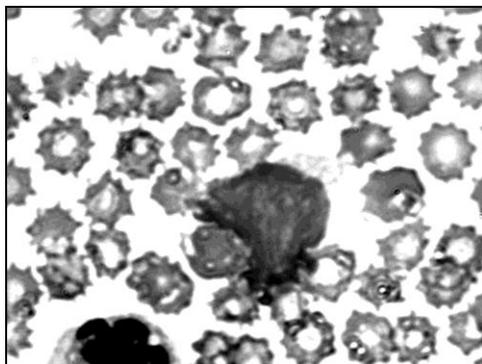


Рис. 3. Микрофотография мазка крови (x1100).

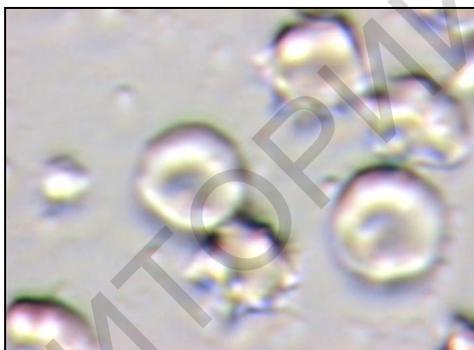


Рис. 4. Микрофотография эритроцитов при проведении темнопольной микроскопии (x2500).

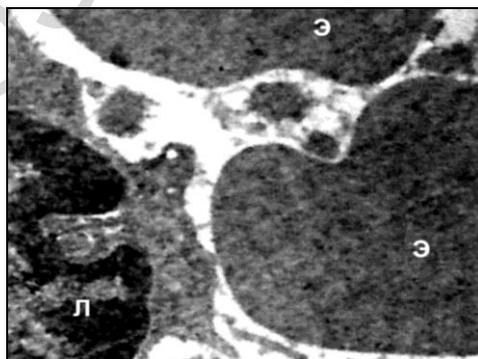


Рис. 5. Фотография клеток крови при электронной микроскопии (x10000):  
Э – эритроцит; Л – лейкоцит.

Использование электронной микроскопии позволило подтвердить наличие полиморфизма у возбудителя. Прикрепление возбудителя к эритроцитам осуществляется за счет тонких фибрилл. В результате взаимодействия микроорганизмов на стенку эритроцита, происходит изменение ее формы с дальнейшим разрешением и гемолизом эритроцитов.

Таким образом, по результатам световой, темнопольной, люминесцентной и электронной микроскопии установлено, что причиной латентной анемии у крупного рогатого скота, является *Mycoplasma wenyonii*. Данный возбудитель обладает тропизмом к эритроцитам, имеет фибриллы для прикрепления к эритроцитам, не имеет клеточной мембраны, ядра и оформленных клеточных элементов, морфологически полиморфен и в мазках крови может быть представлен в виде палочек, овальных и округлых образований размером 0,3 – 2 мкм, расположенных отдельно, в виде скоплений на эритроцитах или свободно в плазме.

Литература:

1. Neimark H, Kocan KM. The cell wall-less rickettsia *Eperythrozoon wenyonii* is a *Mycoplasma*. *FEMS Microbiol Lett.* 1997; 156: 287-291. 2. Neimark H, Johansson KE, Rikihisa Y, Tully JG. Revision of haemotrophic *Mycoplasma* species names. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2002; 52: 683.

### Резюме

Проведены исследования по выявлению этиологического фактора латентной анемии у крупного рогатого скота. По результатам световой, темнопольной, люминесцентной и электронной микроскопии установлено, что причиной латентной анемии у крупного рогатого скота, является *Mycoplasma wenyonii*. Данный возбудитель обладает тропизмом к эритроцитам, имеет фибриллы для прикрепления к эритроцитам, не имеет клеточной мембраны, ядра и оформленных клеточных элементов, морфологически полиморфен. В мазках крови может быть представлен в виде коков, палочек, овальных и округлых образований размером 0,3 – 2 мкм, расположенных отдельно, в виде скоплений на эритроцитах или свободно в плазме.

### Summary

Abstract: *Mycoplasma wenyonii*  
(*Eperythrozoon wenyonii*) the cause of a latent anemia of cattle  
A.V.Senko

Are carried out researches on revealing the etiological factor of a latent anemia at cattle. By results of light, darkfield, luminescent and a submicroscopy it is established, that by the cause of a latent anemia at cattle, is *Mycoplasma wenyonii*. The *Mycoplasma wenyonii* possesses a tropism to erythrocytes, has a fibril for affixion to erythrocytes, has no cellular membrane, nucleus and the issued cellular elements, pleomorphic. In blood smears they may be rod-shaped, spherical, or ring-shaped in the dimension 0,3 - 2 microns and are

found individually, as congestions in the red blood cell surface or it is free in plasma.

УДК: 619:615.37:616.98.578:636.5

## **ВЛИЯНИЕ ИММУНОСТИМУЛЯТОРОВ НА ИММУНОГЕНЕЗ У ЦЫПЛЯТ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ БОЛЕЗНИ МАРЕКА**

**Прудников А.В., Герман С.П., Прудников В.С., Казючиц М.В.**

УО “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины”  
г. Витебск, Республика Беларусь

Болезнь Марека постоянно привлекает внимание многих ученых мира. Однако до сих пор не предложены достаточно эффективные меры специфической профилактики данной болезни. На отдельных птицефабриках нашей Республики от болезни Марека кур птицеводство имеет большие экономические потери. По мнению ученых эффективность вакцинации против данной болезни во многом зависит от состояния иммунной системы цыплят. В связи с этим в последние годы данные литературы, свидетельствующие о необходимости применять совместно с вакцинами иммуностимуляторы. [ 1,2 ]

Целью наших исследований явилось изучение сравнительного действия натрия тиосульфата и гала-вета на показатели поствакцинального иммунитета у цыплят, вакцинированных против болезни Марека.

Для выполнения указанной цели перед нами были поставлены следующие задачи:

Изучить влияние иммуностимулятора- 7%-го раствора натрия тиосульфата на факторы иммунной защиты у цыплят суточного возраста, парентерально вакцинированных против болезни Марека.

Выяснить действие иммуномодулятора гала-вета на показатели поствакцинального иммунитета у цыплят против болезни Марека.

Изучить показатели роста и сохранность поголовья цыплят на фоне применения натрия тиосульфата и гала-вета совместно с вакциной против болезни Марека.

Опыты проводились на 60 цыплятах – бройлерах суточного возраста, разделенных на 4 группы по 15 голов в каждой. Интактные цыплята 1-ой группы служили контролем. Птицу 2-ой группы иммунизировали вирусвакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек и апатогенного штамма “ВНИВИП” против болезни Марека согласно Наставлению по применению. А цыплят 3-ей группы иммунизировали данной вакциной, но в качестве растворителя использовали гала-вет. При иммунизации птиц 4-ой группы вакцину разбавляли на 7%-ом растворе натрия тиосульфата.