

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

Логвинов Артем Николаевич

**АНАПЛАЗМОЗ ОВЕЦ: РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ПАТОМОРФОЛОГИ-
ЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА**

03.02.11 – паразитология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук,
профессор
Луцук С.Н.

Ставрополь - 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	СТР.
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	9
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1. История открытия анаплазмоза овец.....	9
1.2. Морфология и биология возбудителя анаплазмоза овец.....	14
1.3. Эпизоотологические данные при анаплазмозе овец.....	17
1.4. Патогенез при анаплазмозе овец.....	21
1.5. Иммуитет при анаплазмозе животных.....	26
1.6. Клиническое проявление анаплазмоза овец.....	28
1.7. Профилактика при анаплазмозе животных.....	30
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
2.1. Материалы и методы исследований.....	34
2.2. Распространение анаплазмоза овец в Ставропольском крае...	38
2.3. Внутритропная передача <i>Anaplasma ovis</i> и морфологические изменения в плаценте овец-анаплазмоносителей.....	44
2.4. Патоморфологические изменения в семенниках баранов при анаплазмозе	52
2.5. Применение лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней для повышения половой активности овец при анаплазмоносительстве.....	71
2.5.1. Изготовление лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней	74
2.5.2. Испытание лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней на овцематках и баранах-анаплазмоносителях.....	82
2.6. Обработка пастбищ против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах.....	86

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	97
ВЫВОДЫ.....	102
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	104
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	105
ПРИЛОЖЕНИЕ	127

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Повышение жизненного уровня населения нашей страны, обеспечение его всеми необходимыми продуктами является важнейшей задачей на современном этапе. В решении этой проблемы существенное значение приобретает увеличение производства продукции овцеводства (мяса, шерсти).

Развитие овцеводства является одним из приоритетных направлений в сельском хозяйстве Ставропольского края. В настоящее время важной задачей в условиях наметившейся тенденции к стабилизации отрасли является снижение потерь овец и как можно более долгое поддержание репродуктивного здоровья у животных. Одной из причин, вызывающих гибель мелкого рогатого скота и снижение репродуктивной способности овец, является анаплазмоз овец.

Анаплазмоз – природно-очаговое, трансмиссивное заболевание, протекающее с явлением лихорадки, анемии, атонии желудочно-кишечного тракта, нарушения работы сердечно-сосудистой и нервной систем. Основным переносчиком возбудителей этой болезни в Ставропольском крае являются иксодовые клещи. Экологические условия Ставропольского края являются благоприятными для развития клещей, а значит и для распространения анаплазмоза овец.

Степень разработанности темы. По данным исследований различных ученых (С.Н.Никольский с соавт. (1969, 1973) [121, 122], Н.А.Казаков (1968, 1975) [52, 54], С.Н.Слипченко (1971) [161], В.М.Михайлюк (1979) [111], Е.И.Теплова (1983, 1995) [173, 176], Е.В.Мишенина (2004) [112], Н.А.Кошкина (2007, 2008, 2012) [74, 76, 77]), анаплазмоз имеет широкое распространение в Российской Федерации и приносит значительные убытки овцеводству.

В Ставропольском крае существует стационарно неблагополучная по анаплазмозу овец зона, которая совпадает с ареалом основного переносчика

возбудителя анаплазмоза овец – клеща *Dermacentor marginatus* (Теплова Е.И. [173, 176], Никифоренко В.И. [119], Кошкина Н.А. [74,76,77]).

В последние годы изменилась экологическая обстановка, что привело к расширению ареала иксодовых клещей, а это дает основание прогнозировать изменения эпизоотической ситуации по анаплазмозу овец. А также, несмотря на важность проблемы, остаются неизученными: возможность внутриутробной передачи анаплазм; морфологические изменения в органах репродуктивной системы овец; требуется изыскание эффективных способов профилактики при анаплазмозе овец.

Цель и задачи исследования. Целью нашего исследования стало изучение распространения анаплазмоза овец, патоморфологических проявлений при данном заболевании и совершенствование мер профилактики.

В соответствии с этим были поставлены следующие задачи:

- изучить распространение анаплазмоза овец в Ставропольском крае;
- изучить морфологические изменения в плаценте овец при анаплазмозе;
- изучить морфологические изменения в семенниках баранов при анаплазмозе;
- испытать эффективность лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней для повышения половой активности и качества спермы у баранов при анаплазмоносительстве;
- изучить эффективность обработки пастбищ методом малообъемного опрыскивания против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах.

Научная новизна. Получены оригинальные данные по эпизоотической ситуации анаплазмоза овец в Ставропольском крае: острое течение проявляется у овец, завезенных из благополучных по анаплазмозу территорий и у молодняка 7-8 месячного возраста, весной и осенью во время пика паразитирования иксодовых клещей *D.marginatus*. Доказана возможность внутриутробной передачи возбудителя потомству овцами-анаплазмоносителями, у которых в плаценте были выражены расстройства кровяного русла. Установле-

но, что у баранов-производителей, являющихся носителями анаплазм, понижается половая активность и качество спермы. Описаны патоморфологические изменения в семенниках баранов при анаплазмозе.

Предложен новый способ, повышающий половую активность и качество спермы баранов при анаплазмоносительстве, с применением лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней пчел.

Доказана эффективность метода малообъемного опрыскивания пастбищ против иксодовых клещей - переносчиков анаплазм.

Теоретическая и практическая значимость работы. Проведенный анализ эпизоотической ситуации углубляет имеющиеся сведения по анаплазмозу овец в условиях Ставропольского края и может служить основой для планирования и успешного проведения мероприятий по борьбе с анаплазмозом овец.

Разработан новый для ветеринарной практики эффективный способ применения лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней для повышения половой активности и качества спермы у баранов при анаплазмоносительстве (заявка на выдачу патента Российской Федерации на изобретение «Способ получения стерильной лиофилизированной добавки из личинок и куколок трутней» №2015131897 от 30.07.2015).

Предложено использовать метод малообъемного мелкокапельного опрыскивания пастбищ против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах.

Результаты работы по изучению анаплазмоза овец могут быть использованы в учебном процессе при преподавании дисциплины «Паразитология и инвазионные болезни» на факультетах ветеринарной медицины аграрных вузов и в овцеводческих хозяйствах Ставропольского края при разработке профилактических мероприятий против анаплазмоза.

Методология и методы исследования. Методологической основой нашего исследования является комплексный подход: изучение особенностей эпизоотической ситуации, морфологических изменений в репродуктивных органах при анаплазмоносительстве и разработка новых методов борьбы. Ре-

зультаты получены с использованием эпизоотологических, паразитологических, гистологических и статистического методов исследований.

Особенностью нашей работы явилось применение установки ГАРД для малообъемного опрыскивания пастбищ против иксодовых клещей и использование кормовой добавки из личинок и куколок трутней для повышения половой активности у баранов-анаплазмоносителей.

Положения, выносимые на защиту.

1. В неблагополучных по анаплазмозу пунктах острое течение болезни у овец зависит от возраста животных и сезона паразитирования клещей-переносчиков.

2. Качество спермопродукции у баранов и характер патоморфологических изменений в их репродуктивных органах обусловлены анаплазмоносительством и могут быть скорректированы.

3. Обработка пастбищ препаратом «Медилис-ципер» 25% из установки ГАРД дисперстностью – 50-150 мкм в дозе 1,5 литра на 1 га эффективна против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов основана на том, что данные получены с использованием современных методов исследования и статистически обработаны. Результаты исследований опубликованы в доступных рецензированных источниках и апробированы на специализированных научных конференциях.

Основные положения доложены на научно-практических конференциях ФГБОУ ВПО «Ставропольский ГАУ» (2013, 2014, 2015 гг.)

Личный вклад соискателя. Все эпизоотологические, паразитологические и гистологические исследования, обработка пастбищ против иксодовых клещей и сбор статистических данных произведены непосредственно автором в течение 3-х лет.

Доля соискателя при выполнении работы составляет 75%.

Публикации результатов исследования. По материалам исследований опубликованы четыре научные работы, в которых отражены основные

положения и выводы по теме диссертации, в том числе три в изданиях, включенных в Перечень Российских рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования основных научных результатов диссертации («Вестник АПК Ставрополя», «Современные проблемы науки и образования»).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 129 страницах и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, выводов, практических предложений, списка литературы и приложения. Работа иллюстрирована 9 таблицами и 36 рисунками. Список литературы содержит 211 источников, в том числе 14 зарубежных.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. История открытия анаплазмоза овец

Анаплазмоз – трансмиссивная лихорадочная болезнь животных, протекающая с явлениями анемии и истощения и вызываемая внутриэритроцитарными паразитами из рода *Anaplasma Theiler*, (A. Theiler, 1910) [210].

Анаплазмоз впервые обнаружили у жвачных в Северной Америке в 1893 году Смит и Кильборн, которые ошибочно приняли кокковидные образования на краю эритроцита (*periferial coccus likebodies*) за одну из форм *Piroplasma bigeminum* (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

Первые исследователи по-разному трактовали точкообразные включения в эритроцитах. Некоторые из них отрицали паразитарную природу возбудителя и самостоятельность вида. Настоящая природа этих образований была выяснена Тейлером в Южной Африке. Он пришел к выводу, что так называемая «желчная лихорадка» в Травсваале вызывалась у крупного рогатого скота не *Trypanosoma Theiler*, 1902 и не *Theileriamutans Theiler*, 1906, как раньше считал сам автор, а особым организмом, который он описал вначале как *Marginal points*, а позже предложил название *Anaplasma marginale* Theiler (A. Theiler, 1910) [210].

В результате дальнейших исследований Тейлер [210] пришел к выводу, что существует два вида возбудителей анаплазмоза крупного рогатого скота: *A.marginale*, располагающаяся преимущественно по краю эритроцита и вызывающая тяжелую форму заболевания, и *A.centrale* занимающая преимущественно центральное положение в эритроците и вызывающая заболевание с благоприятным исходом.

После исследований Тейлера о заболевании анаплазмозом крупного рогатого скота в разных странах появились многочисленные работы [9, 12,31, 45, 50, 67, 104].

Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard (1924, 1945) [207, 208], опубликовали результаты экспериментального изучения анаплазмоза крупного рогато-

го скота, проведенного ими в Алжире. Возбудителем заболевания они считали *A. marginale*.

Dodd (1913) обнаружил анаплазмы у домашних и диких животных в Австралии (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

На территории США за анаплазмозом наблюдали Meyer (1913), Darlington (1926), Yiltner (1928), Dikmans (1931, 1933, 1942) (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

Изучая заболевания жвачных в Северной Аргентине, Lignieres (1914) [201], установил различия в клинических симптомах заболевания и патологических изменениях в органах и тканях при аргентинском анаплазмозе в сравнении с южно-африканским. Автор предложил для аргентинских анаплазм самостоятельное видовое название – *Anaplasma argentinum lignieres* [201]. В последствии Сержан и др. (1945) доказали отсутствие иммунологических различий у аргентинских и южно-африканских анаплазм, описанных Тейлером. Du-Toit (1934) высказал мнение о том, что существует только один вид *A. marginale* с различной вирулентностью штаммов (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

Анаплазмоз был установлен почти во всех странах Южной Америки: в Бразилии – Carini (1910), в Чили – Descauzeaux (1924), в Венесуэле – Margan (1934), в Перу – Tabusso (1940), в Уругвае – Rubino, Tortorella (1937), в Эквадоре Yuerero (1938), в Центральной Америке, на Кубе Velkenberg (1937), в Доминиканской Республике Andrea (1936) (цит. по И. И. Абрамову, 1965) [1].

В Азии анаплазмоз крупного рогатого скота также широко распространён. В Израиле наличие *A. marginale* установил Stuart и др. (1924), Farber (1931); в Сирии и Ливане – Ruygoury (1927). В Турции анаплазмоз изучали Lestoquard (1931) и Kurtpinar (1958) (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

В Индонезии анаплазмоз описали Blick, Kaligis (1912); в Индокитае – Yacototet Evanno (1931); на Филиппинах – Boynton и др. (1917, 1927). Об ана-

плазмозе в Китае сообщали Koidzumi (1912) и Хуан Дюн Тзмен (1955) (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

В Европе анаплазмоз крупного рогатого скота стали регистрировать с 1912 года, после описания этого заболевания у крупного рогатого скота в Италии Carpano и др. (1912); во Франции – Leclainche и Lominet (1930) и др.; в Югославии – Mlinak и Sterk (1937); в Болгарии – Янев (1937), в Португалии – Dasilva Leitao (1943) (цит. по книге «Анаплазмозы животных», 1965) [10].

После этих сообщений анаплазмоз стали констатировать повсеместно. Анаплазмоз установлен в Канаде, на острове Тайвань, в Кении, Сомали, Эфиопии, в Колумбии, в ряде районов Индии, на Кубе, на о. Мадагаскар (по Л. П. Дьяконову, (1972) [33].

На территории нашей страны анаплазмы у крупного рогатого скота впервые были обнаружены Е. К. Джунковским и И. М. Лусом (1903) [1], которых авторы вначале приняли за одну из стадий развития тейлерий. Спустя много лет Е. К. Джунковский [30] подтвердил, что виденные им ранее в Закавказье паразиты должны быть отнесены к анаплазмам. В 1908 году анаплазмоз наблюдал Стольников в Туркестане (цит. по Якимову, 1930) [194].

В. Л. Якимов [194] первым в России установил, что заболевание крупного рогатого скота, вызванное точковидными образованиями в эритроцитах, и есть анаплазмоз. Этих паразитов автор обнаружил в чистом виде и в ассоциации с другими паразитами в мазках крови от животных, поступивших на Ташкентскую бойню.

Затем анаплазмоз был обнаружен на Северном Кавказе В. Л. Якимовым и В. С. Белавиным (1935) [197]. Авторы обнаружили отличительные признаки возбудителя от *A. marginale* и дали название *A. rossicum Yakimovi et Belavin* [197]. В. Л. Якимов [194], Е. Ф. Растегаева [150], С. Н. Никольский [122] подтвердили наличие анаплазмоза на Северном Кавказе, который чаще проявлялся в ассоциации с другими кровопаразитарными заболеваниями.

В. Ф. Гусев [29] приводит данные по распространению анаплазмоза крупного рогатого скота в Краснодарском крае.

Сведения о наличии анаплазмоза крупного рогатого скота в Дагестане опубликовали Н. А. Золотарев (1935, 1970) [42, 43], И. И. Ганиев [22], А. А. Рашидов (1975) [157].

В Северо-Осетинской АССР зарегистрирована эпизоотическая вспышка анаплазмоза Н. А. Казаковым [52].

О наличии анаплазмоза в Чечено-Ингушетии сообщал Е. М. Марутян (1960) [97]. Автор отметил, что носительство анаплазменной инвазии в этих республиках в ассоциации с пироплазмидозами и тейлериями имеет широкое распространение.

В Закавказье анаплазмоз изучали многие исследователи. В Азербайджане после сообщения Е. К. Джунковского и И. М. Луса (1903) [1] это заболевание было установлено В. Л. Якимовым с соавторами (1935) [197], А. А. Агаевым (1969) [4], Г. Г. Гасановым (1968) [24], Д. А. Мирзабековым (1957) [104]. По данным А.А.Агаева (1971) [3] анаплазмоз крупного рогатого скота в Азербайджане имеет широкое распространение, остро протекает у завозных животных и наносит республике значительный экономический ущерб.

В Армянской ССР анаплазмоз, как самостоятельное заболевание, был установлен М. М. Мамиконяном (1947) [92] и Е. М. Марутяном (1960) [97]; в Грузии – И. Л. Матикашвили [99] и Н. В. Матикошвили (1939) [98].

О случае анаплазмоза крупного рогатого скота в Уральской области Казахской ССР на завозном скоте сообщил А. А. Фролов (1936) [1]. Биологическая проба, поставленная на местных животных, подтвердила первоначальный диагноз, который был поставлен В. Л. Якимовым [196]. Позже А. А. Целищев (1940) [186] высказал мнение, что анаплазмоз крупного рогатого скота если и встречается в республике, то только заносный.

С. С. Вечеркин (1963) [20] зарегистрировал анаплазмоз крупного рогатого скота на юге Киргизии. Е. М. Рафалович (1937) [153] описал анаплазмоз крупного рогатого скота в Туркменской ССР. Наиболее обширные работы по изучению этого заболевания в данной республике принадлежат З. П. Корниенко-Конева (1934-1957) [67, 68, 69, 70].

В Узбекской ССР после В. Л. Якимова [195] анаплазмоз описан Н. А. Ливотовым (1933), П. А. Лаврентьевым (1935), П. Н. Ли (1959) [1].

Анаплазмоз привлек внимание многих отечественных исследователей. В последующем стали поступать сообщения из многих областей южной части страны, а затем это заболевание установлено в районах с умеренным и более северным климатом [8, 12, 17, 22, 24, 43, 57].

На Украине Л. П. Артеменко [8] изучал заболевание крупного рогатого скота анаплазмозом в Ровенской, Житомирской, Волынской, Черниговской областях.

В Белорусской ССР П. А. Битюковым [14] и П. М. Мордасовым [113] анаплазмоз крупного рогатого скота установлен в 1933 году, но официально зарегистрирован только в 1958 году, после вспышки анаплазмоза среди привитого против бабезиоза скота. В дальнейшем в различных областях республики это заболевание наблюдали П. С. Иванова с соавт. (1960) [45], П. С. Иванова Гобзем (1937) [44].

В ряде областей Российской Федерации также зарегистрировали анаплазмоз крупного рогатого скота: в Смоленской – И. В. Абрамов (1959) [1], в Калининградской В. Ф. Гусев [29] и Н. И. Степанова (1963) [163]. В Свердловской области заболевание установили Н. И. Степанова [165], И. А. Казаков [53]; в другом районе этой области Е. И. Теплова и А. И. Русскова (1983) [173].

Долгое время считалось благополучными по анаплазмозу крупного рогатого скота Сибирь и Дальний Восток [1].

Необходимо заметить, что по данным В. Л. Якимова (1931) [196] в таежных районах Амурской области и Хабаровского края наблюдался анаплазмоз среди северных оленей.

В результате исследований С. Н. Никольского [122], В. А. Бацанова [12], Е. И. Тепловой [168], В. И. Никифорова [119] установлен анаплазмоз крупного рогатого скота в Алтайском крае и Новосибирской области. А поз-

же методом серологических исследований ими было установлено наличие антител в *A. marginale* и в других областях Сибири.

В дальнейшем это заболевание описывали Б. Д. Соколов (1956) [162], С. Н. Никольский и П. А. Рассказовский [121], Л. П. Дьяконов (1958-1972) [33, 35, 38], В. В. Калягин (1965, 1966) [55, 57], С. Н. Слипченко (1967, 1971) [160, 161], А. Н. Куминский [79], С.Н. Никольский [122] и В.М. Михайлюк (1973) [110], Ю. П. Овсянникова [126], Е. И. Теплова [176], В. Г. Прохорова (1996) [148].

Таким образом, по литературным данным, анаплазмоз распространен широко во всех частях света, кроме Антарктиды, в том числе и на территории Российской Федерации и республиках, входивших в состав СССР.

1.2. Морфология и биология возбудителя анаплазмоза овец

Анаплазмы в мазках крови, окрашенных по способу Романовского и его модификаций, обнаруживаются в эритроцитах в виде фиолетово-синеватых или рубиновых включений размером 0,2-1,2 мкм. Особенностью строения анаплазм является отсутствие в них протоплазм. Считают, что *A. marginale* Theiler, (1910), располагаются ближе к краю более 80%, *A. centrale* Theiler (1911) центрально около 90% (цит. по Л. П. Дьяконову, 1978) [34].

В нашей стране, по мнению большинства исследователей, существует один вид *A. marginale* (по Л. П. Дьяконову, 1978) [34], тогда как в качестве возбудителей анаплазмозов установлены три реальных вида: *A. marginle* и *A. centrale* у крупного рогатого скота и *A. ovis* – у овец и коз.

Форма анаплазм круглая или овальная, реже встречаются угловатые формы. В начале заболевания анаплазмы имеют одинаковые формы и величины. В период массового деления и в процессе нарастания паразитемии появляются различные формы, в виде треугольников и мельчайших точек (цит. по Л. П. Дьяконову, 1978) [34].

По форме и размерам анаплазмы бывают как одинаковой, так и различной формы это зависит от стадии развития паразита. Диаметр их колеблется от 0,4 до 0,8 мкм. Самые мелкие анаплазмы не превышают 0,2 мкм, а самые крупные достигают 1,0-1,2 [49, 146, 184].

З. П. Корниенко-Конева (1957) [67] отмечала, что при тяжелом течении болезни анаплазмы чаще расположены по периферии эритроцита, а при легком находятся преимущественно в центральном положении.

При дальнейшем изучении ультраструктуры *A.marginale* и *A.ovis* уточнено, что в эритроцитах округлые включения достигают 0,1-1,1 мкм и представляют собой скопление микроколоний. По своей структуре они схожи с риккетсиями. Деление особей происходит путем перетяжки и почкованием, т.е. бинарное (Ristic, 1960 [206], В. М. Петешев, 1969 [140], А. А. Авакян, 1976) [2].

Долгое время место возбудителей анаплазмоза было неопределенным, поэтому было много споров о происхождении анаплазм [8, 12, 43, 57].

«Анаплазмозы – типичные прокариоты, не имеющие «Истинного» ядра и других органоидов, свойственных простейшим. От вирусов они отличаются клеточной организацией и наличием в своем составе обеих нуклеиновых кислот ДНК и РНК» [26].

Исторически сложилось, что анаплазмы относятся к риккетсиям и имеют общих переносчиков со многими кровепаразитарными заболеваниями.

При изучении места возбудителей анаплазмоза в систематике, долгое время не могли определить и возникали споры о природе анаплазм.

На основании изученных данных Л. П. Дьяконовым (1973) [36] предложена следующая систематика:

Тип - *Protophyta* Sachs;

Класс - *Schizomycetes* Niglli;

Порядок (отряд) - *Rickettsiales* Buchman et Buchanan;

Подпорядок (подотряд) - *Anaplasma* nov, Suborder;

Семейство - *Anaplasmataceae* Philip;

Род - *Anaplasma* Theiler;
Виды - *A. marginale*, Theiler;
A. centrale, Theiler;
A. ovis Lestoquard.

В 2010 году на основании изучения фенотипических и генотипических признаков штам «*Anaplasma speciosus*» отнесен к порядку Rickettsiales сем. Anaplasmataceae роду *Anaplasma* (Н. В. Рудаков [123]).

Некоторые авторы (П. А. Битюков, 1950 [15]; В. Л. Якимов, 1931 [196]; И. В. Абрамов с соавт., 1965 [1]) отмечали, в одном эритроците хозяина располагается один паразит, реже два или четыре, т.е. имеет краевое расположение анаплазм.

Ristic (1960) [206] отмечает, что «инициальные тела» инвазионны и по результатам изучения морфологии паразитов размножающихся *in vitro*, предположил, что анаплазма представляет собой целую колонию.

Ristic (1960) [206]; Mazzola, Amerault, Robi (1979) [204]; Mazzola, Kuttler (1980) [203]; Л. П. Дьяконов (1972) [33]; В. М. Петешев (1969) [140], А. А. Авакян (1976) [2] указывают, что деление колоний паразитов происходит несколькими путями:

- а) деление на две равные, менее сложные формы;
- б) отделением от колонии одного или нескольких самостоятельных паразитов;
- в) колония (анаплазма) распадается на отдельные особи.

Инициальные тельца могут переходить из эритроцитов через мембрану и снова внедряться в здоровые эритроциты (М. Ш. Акбаев, 1998) [6].

Уровень паразитемии достигает 80%. Размножение происходит в 4 стадиях:

1 стадия - медленное нарастание количества поражённых эритроцитов, в течение двух недель.

2 стадия - логарифмический рост численности организмов – 4 недели. Характеризуется размножением анаплазм и ежедневным увеличением их численности в два раза.

3 стадия - угасание процесса паразитемии.

4 стадия - хроническое течение и анаплазмоносительство, может продолжаться годами (М. Ш. Акбаев, 1998) [6].

И. И. Мяло (1957) [115] после изучения вопросов, связанных с патогенностью анаплазм и о сроках выживаемости, пришел к выводам, что анаплазмы устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды. Патогенность и выживаемость анаплазм зависит от того, когда была взята кровь при заболевании и как сильно была выражена клиника анаплазмоза у овцы-донора.

1.3. Эпизоотологические данные при анаплазмозе овец

Анаплазмоз овец – заболевание, вызываемое специфическим кровепаразитом *Anaplasma ovis*. Он имеет распространение в различных странах мира [157, 161, 168].

В 1924 году французский исследователь Лестокар обнаружил анаплазмоз в Алжире. А проведенные им исследования помогли сделать вывод, что анаплазмы овец могут вызывать поражение только у коз и овец. Поэтому в 1924 году этого возбудителя назвали *Anaplasma ovis* Lestoquard [10].

В 1935 году E. V. Cowdry, C. W. Rees [201] обнаружили анаплазмоз овец в Соединенных Штатах Америки. Позже, Т. М. Logan, 1986 [202] провел исследования о патогенности и специфичности этого возбудителя.

В 1930 году В. Л. Якимов [195] описал анаплазмоз овец как самостоятельное заболевание. В 1930 году Д. Н. Засухин подтвердил это при исследовании мазков крови больных овец в Казахстане [10]. Описал анаплазмоз овец как самостоятельное заболевание А. А. Целищев, 1940 [186].

В 1930 году А. А. Марков [93] установил анаплазмоз овец на территории бывшего Советского Союза в смешанной инвазии с *Babesia ovis*, *Piroplasma ovis* и *Theileria recondite*.

В 1930 году В. Л. Якимов и В. Г. Василия [193] обнаружили анаплазмоз в Грузии. В 1939 году И. Л. Матикашвили [99] и Н. В. Матикашвили [98] также обнаружили *A. ovis* на территории Грузии.

В Азейбарджане *A. ovis* обнаружили совместно с *B. ovis*, *P. ovis* и *Th. recondite* (Е. Ф. Растегаева, 1933 [149]; Н. В. Нецветаев, 1937 [118]; В. И. Курчатов и Н. С. Абусалимов, 1940 [80]).

В 1934 году М. М. Мамиконян [91] отметил возбудителя анаплазмоза в смешанной инвазии с *B. ovis*, *P. ovis* и *Th. recondite*.

В 1948 году Б. В. Лотоцкий [87] обнаружил анаплазмоз в Таджикистане.

В 1948 году А. А. Марков [95] и в 1965 году Т. Х. Рахимов [154] обнаружили смешанную инвазию анаплазмоза *Th. recondite*, *B. ovis*, *P. ovis* в Узбекистане.

В Туркмении анаплазмоз овец чаще всего наблюдали в смешанной инвазии с *Franssiella ovis* и *Piroplasma ovis* (Е. М. Рафалович 1937 [153], З. П. Корниенко-Конева [68]). В 1964 году О. Ч. Чарыев [188] установил, что чаще носительство распространено у *B. ovis* (66 %), затем *A. ovis* (51,4 %) и *Th. recondita* (35,3 %).

В 1948 году А. А. Марков [95] обнаружил анаплазмоз овец в Центральной России. Он наблюдал вспышку этого заболевания у животных, привезенных с Северного Кавказа.

В 1935 году Н. А. Золотарев [42] обнаружил анаплазмоз овец в Дагестане.

В 1964 году И. М. Пирумов и В. А. Середин [143] обнаружили анаплазмоз овец в мазках периферической крови в Северной Осетии.

В 1958 году Л. П. Дьяконов [38] и в 1960 году Е. М. Марутян [97] наблюдали вспышки заболевания в Чечне.

В 1935 году Н. А. Золотарев [42] зарегистрировал возбудителя анаплазмоза овец в Ставропольском крае. Изучением этого заболевания занимались многие ученые: Б. Д. Соколов (1956) [162], С. Н. Никольский и П. А.

Расказовский [121], Л. П. Дьяконов (1958) [38], В. В. Калягин (1967) [56], С. Н. Слипченко (1967, 1971) [160, 161], А. Н. Куминский [79], С. Н. Никольский [122] и В. М. Михайлюк (1979) [111], Ю. П. Овсянникова и В. Г. Прохорова (1983) [124], Е. И. Теплова и В. И. Никифорова (1984) [170], Е. В. Мишенина (2004) [112], Н. А. Кошкина (2008) [76, 78], С. Н. Луцук, 2013[47].

В 2009 году Н. А. Казаков [50] установил анаплазмоз у крупного рогатого скота в Тверской области, считавшейся ранее благополучной.

В Тюменской области обнаружено анаплазмозоносительство *Anaplasma marginale* у северных оленей (Е.Л.Либерман, Е.А.Селиванова, Х. Георгию, 2012) [82].

Кроме домашних животных, анаплазмозом болеют дикие парнокопытные животные разного возраста. Анаплазмоз относят к природно-очаговым заболеваниям, т.к. в дикой фауне имеется множество восприимчивых животных, широкое паразитозоносительство и наличие клещей-переносчиков. Переносчиками возбудителя анаплазмоза являются аргасовые (1 вид) и иксодовые (11 видов) клещи, а также комары, мошки, слепни, мухи (Н. А. Казаков, 2003) [51].

В 1960 году М. Ristic [206] дал определение *Anaplasma*. По его мнению, это риккетсия, развивающаяся в организме иксодовых клещей и жвачных животных. Передача возбудителя анаплазмоза жвачным животным происходит через заражение крови, секретом слюнных желез и клещей, механическим путем, являющихся носителями данного заболевания. Таким образом, происходит передача заболевания по всему миру.

Анаплазмоз овец чаще всего наблюдается в весенне-летне-осенний период, в редких случаях - зимой, в основном из-за недостатка витаминов и минералов. Основную роль в передаче возбудителя анаплазмоза овец играют следующие роды клещей: *Ixodes*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus* и один вид аргасовых клещей *Alveonatus canestrmi* [66, 85, 151, 172, 180].

В нашей стране установлена передача *A. ovis* следующими видами клещей: *D. marginatus*, *Rh. turanicus*, *Rh. bursa*, *Haemaphysalis sulcata*, *H. plumbeum*, а также *Haemaphysalis otophila*, *H. scupense* и *Omitohodorus lahorensis* (Е. Ф. Растегаева, 1933, 1937, 1949 [149, 151, 152]; О. Л. Коломийцев, 1939 [66]; А. А. Марков, 1941, 1957 [94, 96]; М. М. Мамиконян, 1947 [92]; З. П. Корниенко-Конева и Л. М. Ануфриева, 1951 [69]; П. А. Битюков, 1950 [15]; Б. Д. Соколов, 1956 [162]; Л. П. Дьяконов, 1958 [38], 1963; И. М. Ганиев, 1969 [23]; В. М. Петешев 1967 [138]; Т. Х. Рахимов, 1965 [156]; В. В. Калягин, 1970 [58]; В. З. Решетняк, В. С. Бартенев, Ф. Фирсов, 1977 [158]).

На Кавказе и в Крыму огромное распространение имеет клещ *Rhipicephalus bursa*. Он служит переносчиком многих кровепаразитарных заболеваний у овец, в том числе *A. ovis* (Е. Ф. Растегаева, 1933) [149].

В Туркмении переносчиком *A. ovis* является клещ *Rhipicephalus turanicus* (З. П. Корниенко – Конева и Л. М. Ануфриева, 1951 [69]).

В Закавказье, Дагестане, Средней Азии, Крыму переносчиком анаплазмоза овец является *Haemaphysalis sulcata* (П. А. Битюков, 1950 [15]; Т. Х. Рахимов, 1965 [155]).

В Армении, Азейбарджане, Грузии, Дагестане, Туркмении, Узбекистане, Казахстане роль переносчика *A. ovis* выполняет *Omitohodorus lahorensis* (*Alveonasmus canestrmi*) (Е. Ф. Растегаева, 1933 [149], П. А. Битюков, 1950 [15]).

В Карелии и Кировской области переносчиком *A. ovis* является *Ixodes persulcatus* (Е. Ф. Растегаева, 1949) [152].

В Ставропольском крае одним из переносчиков *A. ovis* является клещ *Haemaphysalis otophila* (В. В. Калягин, 1970 [58]).

В 1937 Е. Ф. Растегаева [151], в 1939 О. Л. Коломийцев [66], в 1941 годах А. А. Марков [94] установили наличие клеща *Dermacentor marginatus* в Крыму, Казахстане, Узбекистане и на Украине, и указали роль клеща в переносе *A. ovis*.

При парентеральном введении инвазированной крови овцы быстро заражаются анаплазмозом. При подкожном введении инкубационный период дольше, чем при внутримышечном и внутривенном заражении кровью с *A. ovis* [79, 126, 140].

Т. Х. Рахимов [155] в своих исследованиях обнаружил анаплазмы в мазках крови из сердца плодов от абортировавших овец.

В 1965 году И. В. Абрамов [1] установил, что применение грязного и необработанного инструмента, после применения на больных животных, может привести к заболеванию здоровых животных.

Переболевшие животные становятся паразитоносителями на протяжении многих лет, иногда даже на всю жизнь, являясь основным источником инвазии в природе. Таким образом, по данным литературных источников анаплазмоз овец имеет широкое распространение в мире и на территории России, возбудитель которого передается в основном иксодовыми клещами и кровососущими [79, 94, 172].

1.4. Патогенез при анаплазмозе овец

Переболевание животных анаплазмозом протекает очень тяжело и сопровождается анемией, угнетением, нарушением работы сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и нарушением обмена веществ [7].

В 1930 году Лестокар описал развитие заболевания таким образом: возбудитель попадает в организм хозяина со слюной клеща, достигает селезенки и печени и размножается на протяжении всего инкубационного периода. После этого размножившиеся анаплазмы направляются в периферическую кровь, где заражают эритроциты и механически их разрушают. В этот период резко повышается температура, развивается анемия [7].

В 1957 году М. П. Конюхов [73] провел исследования в изучении патогенеза и пришел к выводу, что возбудитель заболевания после попадания в организм животного размножается в капиллярах внутренних органов. При

увеличении количества анаплазм они поступают в периферическую кровь, где происходит разрушение эритроцитов, нарушение работы системы кроветворения и костного мозга, что объясняет резкое появление анемии. В связи с изменением показателей крови наблюдается нарушение функций различных систем и органов. Проявляется характерный признак заболевания, а именно потеря массы тела животного вследствие обеднения организма кислородом.

Возбудитель анаплазмоза после размножения начинает поражать эритроциты. После этого происходит распад эритроцитов и фагоцитоз клеток крови. Большое значение в этом играют аутоантитела против эритроцитов (М. П. Конюхов, 1954) [72].

Н. А. Казаков (1968) [54] также пришел к выводу, что решающую роль в развитии анемии играют противозэритроцитарные антитела, которые возникают вторично и приводят к развитию малокровия.

Большинство исследователей по мере роста паразитемии наблюдали снижение осмотической резистентности эритроцитов (З. П. Корниенко - Колева, 1955 [70]; М. П. Конюхов, 1957 [73]). Они предположили, что имеется зависимость между осмотической резистентностью эритроцитов и количеством фосфолипидов. Паразит нарушает обмен веществ в организме, выделяет токсины, тем самым отрицательно влияет на эритроциты.

Из-за бурного развития паразитов и прогрессирующей анемии нарушается энергетический и газовый обмены. Вследствие накопления жиров, углеводов, белков они блокируют РЭС и вызывают раздражение. Печень не может их обезвреживать из-за возникших в ней дегенеративных процессов. Токсикоз усиливается по причине большого количества продуктов распада в организме. После чего появляется ответная реакция организма, появляется лихорадка, нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Наблюдаются изменения в работе сердечно-сосудистой системы: сердцебиение учащается, появляется аритмия и стучащий сердечный толчок, усиливающийся при передвижении животного [7].

По данным многих авторов, анаплазмоз характеризуется апластической

анемией и играет главную роль в извращении и нарушении гемопоэза и восстанавливающей способности костного мозга (И. И. Мяло, 1957 [115]; М. П. Конюхов, 1957 [73]; З. П. Корниенко-Конева, 1958 [71]).

В 1960 г. Ristic [206] описывает данные органов кроветворения при анаплазмозе овец. Несмотря на увеличение продукции эритроцитов, анемия развивается быстро. В. М. Петешев (1967, 1971) [139, 141] в своих исследованиях соглашается с предыдущим автором об увеличении количества клеток костного мозга при остром заболевании. Таким образом, процесс регенерации кроветворной системы сопровождается выходом в кровеносное русло большого числа нормобластов, ретикулоцитов и эритробластов.

В процессе восстановления эритроцитов сокращается число ретикулоцитов, нормализуется кроветворная система. У животных происходит несколько пиков паразитемии, после каждого увеличения количества паразитов в крови, кровеносная система активизируется, и процесс заболевания повторяется. После такой работы кровеносной системы истощается костный мозг, что приводит к его гипофункции и даже аплазии [49, 146, 184].

В результате снижения функции костного мозга очень быстро происходит развитие острой анемии. Происходит разрушение большого числа эритроцитов (М. Ristic, 1960 [206]).

В 1967 г. В. М. Петешев [139] доказал, что токсическое и механическое действие анаплазм не разрушает эритроциты. Исследования повторил Н. А. Конюхов [73] в которых доказал, что компоненты крови (сыворотка, плазма, эритроциты) больных анаплазмозом доноров не обладали токсическим действием на организм здоровых реципиентов при внутривенном введении, и что токсикоинфекционный процесс при заболевании не играет главной роли в патогенезе анаплазмоза. У больных животных отсутствует гемоглобин при развитии анемии, соответственно эритроциты внутри сосудов не разрушаются. При вскрытии павших животных, зараженных анаплазмозом и убитых в период острого заболевания, было отмечено отложение гемосидерина в клетках селезенки и лимфатических узлах, в гистиоцитах печени и купферовых

клетках.

Исходя из полученных данных и результатов патологических исследований, ученые сделали вывод, что при анаплазмозе фагоцитоз эритроцитов происходит в клетках макрофагальных систем (M. Ristic, 1960 [206]; В.М. Петешев, 1975 [142]). Основной фактор развития анемии заключается в разрушении эритроцитов.

В 1957 году М. П. Конюхов [73] объясняет резкое возрастание резистентности путем появления в крови новых эритроцитов, менее устойчивых к гипотоническим растворам поваренной соли.

В 1895 году G. Viola и G. Jona [211] были одними из первых, кто предположили, что молодые эритроциты осмотически более устойчивы, чем старые. С их мнением соглашались многие ученые (Л. Г. Ужанский, 1932 [183]; К. И. Полковникова, 1948 [146]; Л. М. Фридман, 1963 [184];). Были ученые, которые опровергали эту теорию: Н. М. Шустов (1922) [191]; Н. М. Шустов и Х. Х. Владос (1922) [192]; Я. И. Черняк (1925) [190]. Они утверждали, что молодые эритроциты осмотически менее устойчивы.

В 1971 г. В. М. Петешев [141] доказал, что молодые эритроциты и ретикулоциты осмотически более устойчивы. Другие авторы, которые придерживались этой теории, определили, что диаметр эритроцитов в период острой анемии уменьшается и, проходя через органы, они задерживаются и подвергаются фагоцитозу. Костный мозг восполняет клетки крови новыми, но они очень быстро погибают, кровеносные органы не успевают справляться с нагрузкой, развивается анемия [146, 184].

Крупные эритроциты, вырабатываемые костным мозгом, в два раза наполнены сильнее гемоглобином, это основной признак гиперхромной анемии. В крови появляются эритроциты разной величины, в результате возрастает ширина осмотической резистентности (Л. М. Фридман, 1963) [184].

В своих исследованиях М. П. Конюхов (1957) [73] и В. М. Петешев (1971) [141] определили причины снижения ОРЭ и доказали, что осмотическая резистентность не снижается ни от воздействия продуктов жизнедея-

тельности, ни от механического травмирования эритроцитов.

В организме больного животного образуются аутоантитела, направленные против эритроцитов, пораженных и не пораженных анаплазмами (Ristik, 1960) [206]. Некоторые исследователи пришли к выводу, что антитела подготавливают эритроциты к фагоцитозу клетками эндотелиальной системы (И. В. Абрамов, 1965 [1]; Н. А. Казаков, 1968 [54]; В. М. Петешев, 1971 [141]). А также, что аллергическая реакция замедленного типа может быть в организме зараженных животных.

В 1971 г. Н. Н. Исамов, Т. Х. Рахимов, В. М. Богданов [49] определили, что продолжительность жизни эритроцитов снижается в 10 раз от нормы. Организм увеличивает выработку красных кровяных телец. Костный мозг увеличивает расход энергетических материалов. При остром течении заболевания животные теряют вес и доходят до полного истощения.

В своих исследованиях Свифт с соавторами (B.L.Swift et all, 1979) [209], впервые описали патологический процесс, протекающий в половых органах самцов при анаплазмозе. Проводя исследования на животных, искусственно зараженных анаплазмозом, авторы установили снижение полового влечения и ухудшение качества спермы. Однако, оценивая качественные показатели спермы, исследователи не установили никакой связи с объемом, концентрацией и подвижностью. Изучая морфологию спермиев, они отметили основную патологию - отделение головки, причем количество патологических клеток спермы изменялось прямо пропорционально степени анемии.

После проведения гистологических исследований тканей семенников авторы обнаружили дистрофические изменения разной степени тяжести. «На стадию раннего вырождения указывает недостаток зрелых спермиев, дегенерация сперматид, некротизация сперматид и мультиядерный фагоцитоз гигантских клеток. На прогрессирование процесса дегенерации - пикнотическое ядро и цитоплазматические вакуоли, появляющиеся в семенных канальцах. Если процесс вырождения достаточно серьезен и нет признаков регенерации в зародышевой эпителиальной ткани семенных канальцев, последние

могут разрушиться, и зарости фибринозной тканью» (Цит. по Свифту, 1979) [209].

Таким образом, у самок, зараженных анаплазмозом, отсутствует течка и зачатие, а у самцов заболевание вызывает потерю либидо и дистрофию семенников.

1.5. Иммуитет при анаплазмозе животных

Изучением вопроса формирования иммунитета у животных, зараженных анаплазмозом, занимались многие ученые: Лестокар, 1930 [10]; Ristic, 1960 [206]; Степанова Н. И., 1971 [164]. В 1965 году И. В. Абрамов [1] описал состояние повторного заражения анаплазмами. Он определил, что размножение анаплазм в организме животного вызывает ответную реакцию тканей и клеток, которое сопровождается выработкой антител, обеспечивающих удаление из крови эритроцитов, пораженных анаплазмами и утилизацию их в клетках макрофагальной системы.

В 1968 году Н. И. Степанова [165] изучила ответную реакцию возбудителя анаплазмоза овец в организме хозяина. У зараженных подкожно животных, антитела в периферической крови появляются через 6-7 дней. А при внутривенном заражении, антитела появляются через 3-4 дня. При чем, независимо от способа заражения и от дозы возбудителя антитела в сыворотке появляются раньше, чем обнаруживается возбудитель в крови.

В 1964 году А. Д. Адо [5] отметил, что поглощенные клетками ММС микроорганизмы разрушаются, а антигенные субстанции поступают в кровь, поглощаются клетками, где антигены вызывают образование антител. Они вырабатываются во всех органах, где содержатся клетки макрофагальной системы.

В 1975 году Н. И. Степанова [167] изучила селезенку, которая выполняет основную роль в продуцировании антител.

По мнению М. Петешева (1975) [142] антитела образуются и в других органах, содержащих клетки макрофагальной системы.

Организм накапливает огромное количество антител и паразитохозяйные отношения начинают складываться в пользу хозяина, повышается количество гемоглобина и эритроцитов, а количество анаплазм снижается, соответственно состояние животного начинает улучшаться. Но у некоторых овец количество анаплазм увеличивается, а у животных зараженных анаплазмозом клиническая картина развивается вторично (М. П. Конюхов, 1957 [73]; И. И. Мяло, 1957 [115]; В. М. Петешев, 1967 [139]).

В 1930 году Лестокар [10] установил, что у переболевших анаплазмозом животных вырабатывается нестерильный иммунитет и продолжается пока сохраняется возбудитель в организме, вызвавший заболевание. Когда он исчезает, последний опять становится восприимчивым к этому паразиту. В 1975 году В. М. Петешев [142] подтвердил эти данные: животные, которые освободились от анаплазм, теряют иммунитет к этим паразитам, а тяжесть болезни не влияет на его восприимчивость к паразитам. Также ученый сделал вывод, что овцы-анаплазмозоносители приобретают стойкий иммунитет к повторному заражению возбудителем анаплазмоза.

Селезенка является основным органом, ведущим борьбу с анаплазмами и поддерживающая состояние иммунитета к этим паразитам (С.Н. Никольский, П. А. Рассказовский [121]; И. Л. Матикашвили, 1948 [100]; И. В. Цомая, 1955 [187]).

В 1975 году В. М. Петешев [142] утверждает, что у селезенки имеется основную роль в противоанаплазменном иммунитете. Она является фильтром, где эритроциты пораженные болезнью задерживаются и подвергаются фагоцитозу.

В последнее десятилетие 20 века и в настоящее время ученые изучают на молекулярном уровне антигенные структуры анаплазм, которые способны индуцировать антитела. Они считают, что изучение генных продуктов позволит лучше понять механизмы, участвующие в антигенной изменчивости анаплазм и разработать новые меры борьбы с анаплазмозом животных (Р. М. Aso, 1986 [199], J. H. Adams, 1987 [198], P. F. M.Meeus, 2002 [205]).

В России Х. Г. Георгиу, (2013, 2014) [25, 26, 27] получены высокоактивные антигены и сыворотки для диагностических исследований (РСК, РДСК, ИФА, РНГА) животных при анаплазмозе.

1.6. Клиническое проявление анаплазмоза овец

Изучением клинической картины анаплазмоза овец занимались многие ученые. Основным клиническим признаком заболевания является постепенное исхудание, лихорадка неправильного типа (40-41° С), нарушение работы сердца, дыхания и резко выраженная анемия. Характерным и постоянным признаком заболевания является истощение [8, 17, 159, 171].

В 1967 году В. М. Петешев [139] обнаружил, что при остром течении болезни упитанность незначительно изменяется. После острого переболевания она начинает снижаться, особенно резко при рецидивах.

В 1975 году В. М. Петешев [142] в своих экспериментах пришел к выводу, что температура у подопытных животных не превышает физиологическую норму.

В своих исследованиях М. П. Конюхов [72, 73] и И. И. Мяло [114, 115] установили, что дыхательные движения при анаплазмозе становятся глубокими и редкими, отсутствует учащение дыхания. Однако по данным И. В. Абрамова [1] учащение дыхания не всегда, но бывает. С этим утверждением согласен и В. М. Петешев (1975) [142], он наблюдал, что частота дыхательных движения у больных животных не превышала 40 ударов в минуту. Только при сильной анемии и повышении температуры тела наблюдалось учащение дыхания.

У больных анаплазмозом животных происходит учащение сердцебиения и аритмия. Учащение пульса совпадало с температурной реакцией. Кровь у больных животных становится водянистой и светлой. Наблюдаются количественные и качественные изменения. Количество эритроцитов и гемоглобина снижается. Наблюдается базофильная зернистость эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз [8, 17, 159, 171].

В 1959 году Л. П. Дьяконов [35] наблюдал фагоцитоз эритроцитов в крови больных животных, пораженных анаплазмами.

В 1975 году В. М. Петешев [142] установил суточное снижение количества эритроцитов в крови от 0,4 до 1 млн., а у некоторых больных животных более чем на 2 млн. в 1 мм.

При анаплазменной анемии наблюдаются сильные изменения картины крови. Появляются эритроциты с кольцами Кабо, тельцами Жоли и с базофильной зернистостью. После восстановления количества красных кровяных клеток, уменьшается количество патологических форм эритроцитов [8, 17, 159, 171].

В 1957 году М. П. Конюхов [73] в своих экспериментах доказал, что количество лейкоцитов увеличивается, особенно на пике инфекции. Лейкоцитоз пропорционален количеству анаплазм в периферической крови. Количество эозинофилов уменьшается, а количество моноцитов увеличивается. Количество нейтрофилов также увеличивается. А количество лимфоцитов в это время снижается (В. М. Петешев, 1975) [142].

По наблюдениям ученых, после клинического проявления болезни она переходит в анаплазмонительство, сопровождаемое периодическими рецидивами. Во всех стадиях болезненного процесса наблюдается гиперактивное состояние костного мозга, которое заканчивается аплазией, т.е. неспособностью к кроветворению (К. К. Бейсембаев, 2005) [13].

В 2012 году Н. А. Кошкина [75] отметила, что обострение латентного течения анаплазмоза возникает из-за недостатка микроэлементов в организме овцематок.

Обострение процесса у овец происходит при ассоциативной саркоцистозно-анаплазмозной инвазии. Отмечается угнетение, диарея, истощение, лихорадка и гибель животных (С. А. Позов, Е. В. Горячая, С. А. Эзиев, 2012) [145].

Во время болезни анаплазмозом у баранов-производителей ухудшается количество и качество спермы, снижается половая активность. Именно сни-

жение половой активности у племенных баранов в осенний период является характерным клиническим признаком анаплазмоза (В. И. Теплова, 2004 [169, 174]; Е. В. Горячая, 2011г. [28]; Н. А. Кошкина, 2012 [74]).

В 2004 году Е. И. Теплова [175] описала вспышку анаплазмоза у племенных баранов в Краснодарском крае во время искусственного осеменения. Бараны в этот момент не могли использоваться.

1.7. Профилактика анаплазмоза животных

В нашей стране и за рубежом многие ученые разрабатывали и испытывали средства специфической иммунопрофилактики анаплазмоза [65, 88, 89, 103, 166].

В лаборатории арахнологии и протозоологии ВИЭВ в 1975 году были получены первые положительные результаты с использованием в качестве прививочного материала эмульсии – вакцины, которая состояла из эмульгатора (адьюванта) и анаплазменного антигена (*A. ovis*). Эмульгатором служил адьювант Фрейнда и эмульсия, которая состояла из безводного ланолина и минерального масла. Применялась подкожно, два раза с интервалом 53-54 дня. Доза 1 мл вакцины состояла из 4 мл с концентрацией 10 млрд. анаплазменных тел (для ярок 6 - месячного возраста) и 23 - 26 млрд. анаплазменных тел (для ярок 12 - месячного возраста). Полученные результаты показали, что опытные животные были заражены анаплазмами в 7 раз меньше, чем контрольные (П. А. Казаков [52], Н. И. Степанова, 1975 [167]).

В 2004 году О. Е. Мальцева [90] продолжила испытания эмульгированной вакцины из *A. marginale*. Вакцина применялась на основе легкого минерального масла и безводного ланолина. Вводилось подкожно в дозе 2-2,2 мл с интервалом в 45 дней. Спустя 270 суток положительно реагирующие в РДСК овцы не выявлялись.

В Перу проводили испытания ослабленной аттенуированной вакцины против *A. Marginale*. Вводили внутримышечно в дозе 5 мл. Через 50 дней этим животным ввели подкожно 5 мл крови с наиболее вирулентным штам-

мом *A. marginale*. У животных не наблюдалось развитие клинических признаков [103].

Промышленный выпуск вакцины против борьбы с анаплазмозом в ней стране не работает. Поэтому профилактика анаплазмоза животных основана на борьбе с механическими переносчиками возбудителя *A. marginale* – иксодовые клещи и кровососущие насекомые. Для борьбы с иксодовыми клещами существуют биологические и механические методы [46, 103].

В 70-х годах чаще использовали фосфорорганические (дибром, хлорофос, дифос, трихлорметафос - 3) и хлорорганические производные (ГХЦГ, ДДТ, альдерин, СК - 9, хлортен, гексахлоран, никохлоран) (Г. С. Дзасохов, 1964 [31]; У. Я. Узаков, 1972 [181]).

Но по проведенным экспертизам было выявлено, что только 0,1% этих пестицидов достигает положительных результатов, а остальная часть загрязняет окружающую среду [103].

Фосфорорганические производные относятся ко второму классу токсичности. Но в ветеринарии до сих пор применяют сульфидофос - методом поливания на спину в дозах 1 мл на 10 кг массы тела животного; карбофос в виде 0,25 - 1%-ной водной эмульсии и 4%-ного дуста против иксодовых клещей. Сульфидофос накапливается в мышцах, жире и в некоторых органах и выводится из организма через 7 дней (Толоконников В.П., 2004 [178]).

Большой популярностью в наше время пользуются препараты на основе пиретрондов. Они отличаются от вышесказанных тем, что обладают эффективным воздействием в малых дозах, глубоким и быстрым парализующим действием (В. А. Кирилловских, 1998) [64]. Очень часто используются синтетические пиретроиды – это аналоги природных соединений.

Эти препараты отвечают требованиям охраны окружающей среды, т.к. применяются в малых дозах. Применяются препараты устойчивые к фотохимическому разложению – циперметрин, дельтаметрин, перметрин и фенвалерат (В. П. Дремова, 1984 [32]; П. Т. Канн, 1966 [59]).

Препарат перметрин 0,005%-ной эмульсии, использовали на протяже-

нии всего сезона паразитирования клещей. Доза опрыскивания составляла 1-4 л на животное один раз в 6-8 дней. После обработок животных, убой разрешался через 20 суток (В. А. Кирилловских, 1998) [64].

Перметрин является слабым аллергеном (В. П. Дремова, 1984 [32]).

В 1991 году П. Т. Канн [60], в своих опытах показал, что после обработки заклешеванного скота 0,1 и 0,2%-ными эмульсиями стомазана (содержание перметрина - 23,5 г), клещи погибают в течение суток. Остаточное действие составляет 3-6 сут.

В 90-х годах широкое распространение получил препарат «Фьюри», производство США. Он является зета – изомером циперметрина и относится к третьему классу опасности при пероральном поступлении в организм животного и к четвертому классу при кожном попадании. В России данный препарат называется «Мустанг» (В. А. Кирилловских, 1998) [64].

В 1997 году У. Я. Узиков [182] провел испытание седующих препаратов: цимбуш (29%-ный к.э.), сумицидин (20%-ный к.э.) и стомазан (20%-ный к.э.). И определил, что из испытанных препаратов против иксодовых клещей наиболее лучшими оказались цимбуш (остаточное действие 48 ч) и сумицидин (остаточное действие 7 сут).

В 1991 году П. Т. Канн [60] определил, что буютокс (5%-ный к.э, дельтаметрина) в 0,0025 — 0,005%-ных концентрациях является эффективным средством для борьбы с иксодовыми клещами. Остаточное действие препарата против личинок *Boophilus* составляет 5-6 суток, а против клещей родов *Hyalomma*, *Rhipicephalus* и *Dermacentor* составляет 3-5 суток.

Практическое использование данных препаратов сужается, несмотря на специфическую активность используемых инсектоакарицидов. Они имеют токсичность, кумулятивную способность и резистентность к ФОП и ХОП. (В. А. Кирилловских, 1998) [64].

В 2000 году Э. Б. Кербабаяев [63], Т. С. Катаева [62] испытали препарат бовизан, производство Дания. Действующим веществом является малатион. 0,5%-ная водная эмульсия этого препарата действует 10 суток против напа-

дения иксодовых клещей.

В 2009 году А. И. Воротникова [21] провела обработку овец против иксодовых клещей малообъемным методом с использованием циперметрина.

Для уничтожения слепней С.Д. Павлов [130, 131] и Р.П. Павлова (1972, 1978) [133, 134] предложили эффективные шаровидные ловушки для сбора слепней.

Для механизированной обработки используют машину ЛСД со шлангом для массовых опрыскиваний из штанги разборной распылительной (ШРР) и из опрыскивателя сборного автоматического (ОСА — 2) сооружают раскол. ЛСД ставят на расстоянии 20 м от раскола. Для распыления используют аэрозольные насадки ПВАН, ТАН. (В. А. Поляков, 1989) [144].

Г. С. Брюшнина (1981) [16] изучала эффективность ультрамалообъемного опрыскивания животных с помощью ручного опрыскивания Микрон Ульво 8. Производительность - 100 мл/мин, 200 голов обрабатывается за 40 мин.

Таким образом, приведенные нами литературные данные об анаплазмозе жвачных животных показывают, что это заболевание имеет широкое распространение и представляет серьезную проблему для овцеводства [18, 65, 132]. Несмотря на большую работу, проведенную многими учеными, до сих пор нет единого мнения о внутриутробной передаче возбудителя, не предложены средства, улучшающие воспроизводительную способность животных, нет оптимальной схемы борьбы с клещами переносчиками.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы исследований

Работы выполнялись в 2012-2015 гг. на кафедре паразитологии и ветеринарной экспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского ФГБОУ ВО Ставропольский ГАУ и в овцеводческих хозяйствах Ставропольского края.

Изучение распространения анаплазмоза овец в Ставропольском крае проводили на основании анализа статистической отчетности Управления ветеринарии Ставропольского края и наблюдений за больными и переболевшими животными. Численность иксодовых клещей учитывали путем клинического обследования овец и осмотра пастбищ. Индекс обилия считали по формуле $A:B$, где A – количество клещей, B – количество осмотренных животных.

Для постановки диагноза у подозреваемых в заболевании овец анаплазмозом определяли клинический статус и исследовали мазки периферической крови, которые фиксировали спирт-эфиром и окрашивали по Романовскому-Гимза. В каждой мазке просматривали 100 полей зрения под иммерсионной системой биологического микроскопа при увеличении $\times 1000$. Интенсивность паразитемии определяли в процентах к общему числу эритроцитов.

При изучении патогенного воздействия анаплазм на организм овец проводили патологоанатомическое вскрытие животных, павших от анаплазмоза. Для гистологического исследования отбирали кусочки семенников и плаценты. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине при $0-4^{\circ}\text{C}$ на протяжении 3-5 дней и отмывали в течении 24 часов в проточной воде, быстро подсушивали на фильтровальной бумаге и проводили через этиловый спирт возрастающей концентрации (60, 70, 80, 96 и 100). После чего по общепринятой методике готовили срезы толщиной 5-8 мкм с помощью микротомы МПС-П. Фотографирование гистологических препаратов проводили при помощи комплекса визуализации изображения на базе Olympus

2000. Морфометрические измерения толщины спермотогенного эпителия измеряли при помощи компьютерной программы ВидиоТест Мастер-4.

Опыты по испытанию эффективности лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней проводили на овцах-анеплазмоносителях. У подопытных овец определяли клинический статус, проводили исследования тонких мазков периферической крови. У баранов-производителей проводили макро- и микроскопическую оценку спермы по общепринятым методикам.

При визуальной оценке качества спермы определяли ее объем, цвет, запах и консистенцию. Объем спермы определяли, набирая в теплые градуированные пипетки на 2 или 10 мл. Цвет спермы определяли, осматривая ее при хорошем освещении. Сперму считали нормальной, если она была белого цвета с желтоватым оттенком. Запах спермы расценивали как нормальный, если она была без запаха или имела специфический запах жиропота.

Густоту и подвижность (активность) спермиев определяли при помощи микроскопа с увеличением в 120-280 раз. Для оценки спермы на стол перед окном или искусственным источником света ставили микроскоп, используя столик Морозова. Из чашки Петри брали чистое предметное стекло. Стерильной пипеткой или стеклянной палочкой наносили на предметное стекло каплю спермы, накрывали покровным стеклом и ставили препарат на предметный столик микроскопа.

Наряду с оценкой спермы по густоте определяли под микроскопом процент спермиев с прямолинейно поступательным движением; сперму оценивали глазомерно по десятибалльной шкале. Если все спермин обладали прямолинейно-поступательным движением, сперму оценивали в 10 баллов, при 90% с прямолинейным движением — в 9, при 80% 8 баллов и т.д.

Для определения концентрации спермиев использовали счетную камеру с сеткой Горяева. Для подсчета спермиев сперму предварительно разбавляли 3%-ным раствором натрия хлорида. Под влиянием гипертонического раствора натрия хлорида спермии становятся неподвижными, что облегчает

технику подсчета. Для разбавления спермы использовали эритроцитарный смеситель, на который нанесены деления: 0,5, 1, 101.

Подсчет спермиев проводили при увеличении микроскопа в 200—400 раз в пяти больших квадратах (80 малых) по диагонали. Считали только головки спермиев, расположенные внутри малых квадратов и лежащих на их левых и верхних линиях. Число сосчитанных спермиев в каждом большом квадрате записывали. Концентрацию спермиев вычисляли по формуле:

$$C=400 \times П \times Д / NP \times 100000$$

где С — концентрация спермиев; П — число подсчитанных спермиев; Д - степень разбавления; N — число сосчитанных малых квадратов (80); Р - глубина камеры (мм); 400-множитель, введен в формулу для пересчета на 1 мм², так как площадь малого квадрата равна 1/400 кв.м,

Для определения процента патологических спермиев свежеполученную сперму разбавляли 0,9% раствором натрия хлорида в 20 раз. На предметное стекло наносили каплю спермы и делали тонкий мазок. Его сушили, фиксировали 96% этиловым спиртом 1-2 минуты и окрашивали 2% раствором эозина. Просохший мазок просматривали под микроскопом при увеличении 1000 и подсчитывали в нескольких полях зрения не менее 200 спермиев. В каждом поле зрения считали нормальные и патологические спермии, а затем вычисляли процент их содержания.

Способ приготовления лиофилизированной кормовой добавки, дозы, учет эффективности от ее применения описаны в соответствующих главах.

Учет иксодовых клещей проводили на основании методического указания МУ 3.1.1027-01 «Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих – переносчиков возбудителей природно-очаговых инфекций» (утвержденный главным государственным санитарным врачом РФ 06.04.2001).

В качестве единицы учета численности всех иксодовых клещей, подсчитывали их число на одном приспособлении для сбора (флаг, размером 1 м²), длина маршрута составила 1 км.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программ Microsoft Excel и с помощью однофакторного дисперсионного анализа и множественного сравнения Ньюмена-Кейса в программе Primer of biostatistics 4.03 для Windows. Различие считалось статистически достоверным, начиная со значения $p \leq 0,05$. В этом случае правильность вывода о существовании различий величин может быть подтверждена в 95 % случаев.

2.2. Распространение анаплазмоза овец в Ставропольском крае

По данным многих исследователей, анаплазмоз овец имеет широкое распространение на территории Ставропольского края (С. Н. Никольский [120, 121, 122], А. Н. Куминский [79], В. М. Михайлюк, 1979 [111]; Ю. П. Овсянникова [124, 125], В. Г. Прохорова, 1996 [148]; Е. И. Теплова, В. И. Никифорова [170], Е. В. Мишенина, 2004 [112], Н. А. Кошкина, 2008 [76]).

С целью установления распространения анаплазмоза овец на территории Ставропольского края мы проанализировали данные ветеринарной отчетности различных районов края за 2012, 2013, 2014 годы. При этом было отмечено, что заболевание анаплазмозом овец согласно отчетности в эти годы на территории края не регистрировались. В то же время, мы наблюдали заболевание овец анаплазмозом в пяти пунктах Ставропольского края: подсобное предприятие ФПК Ставропольской биофабрики (2012-2013), учебно-опытное хозяйство ФГБОУ ВПО Ставропольский ГАУ (2013), опытное предприятие ВНИОК Шпаковского района (2014), СХП Березовского Ново-александровского района (2014) и ЛПХ Селина В.П. Грачевского района (2014), где заболевание было зарегистрировано у молодняка текущего года рождения в возрасте 7-8 месяцев, и у ослабленных взрослых овец ранней весной.

Распространение анаплазмоза овец тесно связано с ареалом переносчиков возбудителя этой болезни, которыми являются иксодовые и аргасовые клещи и кровососущие насекомые. с целью прогнозирования заболевания овец анаплазмозом мы изучали распространение в крае иксодовых клещей паразитирующих на овцах.

При изучении статистических данных ветеринарной отчетности и проведении эпизоотического обследования установлено, что массовыми видами иксодид, паразитирующими на овцах в Ставропольском крае, являются 6 видов: *Hyalomma marginatum*, *Hyalomma scupence*, *Dermacentor marginatus*, *Dermacentor reticulatus*, *Boophilus annulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus rossicus*.

Учитывая то, что по данным Е. И. Тепловой, Н. А. Кошкиной, Д. В. Чурилова (2003) [172] основным переносчиком возбудителя анаплазмоза овец на Ставрополье является клещ *Dermacentor marginatus*, мы уделили большое внимание изучению клещей именно этого рода.

По данным статистической отчетности, в Ставропольском крае клещи рода *Dermacentor* представлены тремя видами: *D.marginatus*, *D.pictus*, *D.daghestanicus*.

Клещи вида *Dermacentor marginatus* паразитируют на животных в большинстве районов Ставропольского края (табл. 1), за исключением Георгиевского, Кировского, Красногвардейского, Курского, Новоселицкого, Петровского, Степновского районов. Чаще всего эти клещи нападают на животных в Грачевском, Изобильненском, Кировском, Кочубеевском, Новоалександровском, Труновском, Шпаковском районах. Клещей *D. pictus* встречали в трех районах: Буденновском, Советском и Шпаковском, а *D. daghestanicus* - только в Левокумском районе.

Таблица 1- Распространение клещей рода *Dermacentor*

№	Районы	Наличие клещей		
		<i>D.marginatus</i>	<i>D.pictus</i>	<i>D.daghestanicus</i>
1.	Александровский	+	-	-
2.	Андроповский	+	-	-
3.	Апанасенковский	+	-	-
4.	Арзгирский	+	-	-
5.	Благодарненский	++	-	-
6.	Буденновский	++	+	-
7.	Георгиевский	-	-	-
8.	Грачевский	++++	-	-
9.	Ипатовский	+	-	-
10.	Изобильненский	+++	-	-
11.	Кировский	+++	-	-

Таблица 1- Распространение клещей рода *Dermacentor*

12.	Красногвардейский	-	-	-
13.	Кочубеевский	+++	-	-
14.	Курской	-	-	-
15.	Левокумский	+	+	+
16.	Минераловодский	++	-	-
17.	Нефтекумский	+	-	-
18.	Новоселицкий	-	-	-
19.	Новоалександровский	++++	-	-
20.	Петровский	-	-	-
21.	Предгорный	+	-	-
22.	Степновский	-	-	-
23.	Советский	++	+	-
24.	Туркменский	+	-	-
25.	Труновский	++	-	-
26.	Шпаковский	++++	+	-

Примечание:

+ - наличие клещей на одном животном (1-2 экземпляра)

++ - наличие клещей на одном животном (5-6 экземпляров)

+++ - наличие клещей на одном животном (10-12 экземпляров)

++++ - наличие клещей на одном животном (20 и более экземпляров)

При наличии клещей экстенсивность инвазии составляла 100 процентов.

Наблюдая за овцами в неблагополучных по анаплазмозу пунктах Ставропольского края, нами было отмечено, что клещи вида *Dermacentor marginatus* имеют два пика нападения на овец: первый – апрель-май; второй – сентябрь-ноябрь (рис. 1).

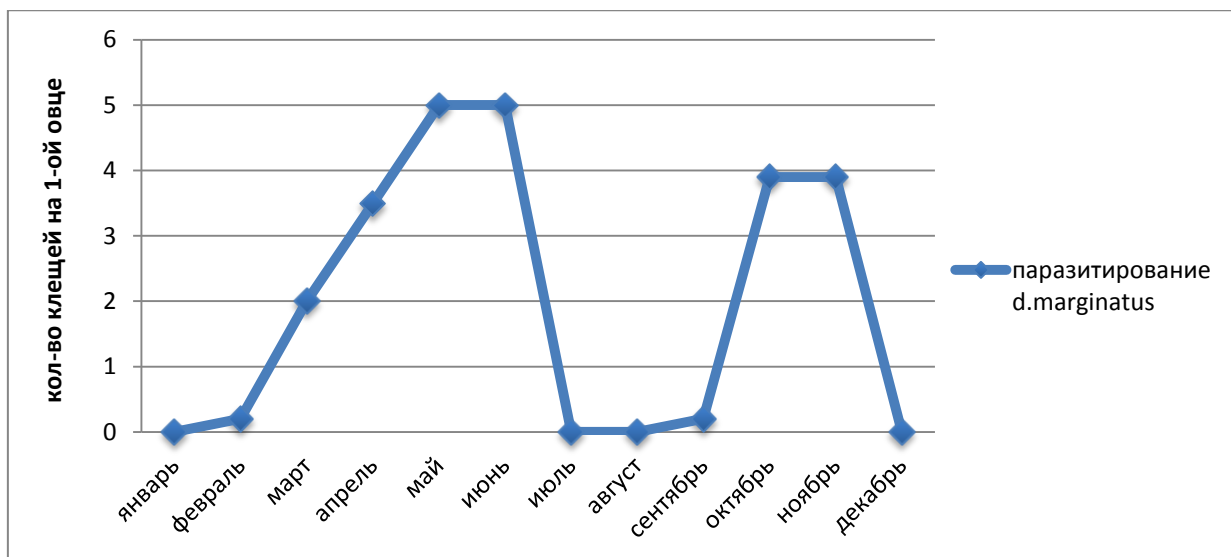


Рисунок 1 - Сезонная активность *D.marginatus*

Причем паразитируют клещи как на взрослых, так и на молодняке текущего года рождения, как в первый пик нападения, так и во второй.

Нами было отмечено, что нападение клещей на овец имеет прямую корреляцию с заболеваемостью их анаплазмозом. Пики заболеваемости овец анаплазмозом (рис. 2) совпадают с пиками паразитирования клещей *D.marginatus* на овцах. Однако заболевание анаплазмозом в первый пик протекает хронически и регистрируется только у взрослых овец, ягнята текущего года рождения 1-2-х месячного возраста не болеют вообще. Во второй пик нападения клещей заболеваемость анаплазмозом регистрируют только у молодняка текущего года рождения, который к этому времени достигает 7-8 месячного возраста, при этом болезнь протекает остро, иногда с летальным исходом. Болеют также завезенные овцы из благополучных территорий различных возрастов. Как демонстрирует рисунок 2, второй пик заболеваемости анаплазмозом, совпадающий с периодом осеменения овец, более массовый.

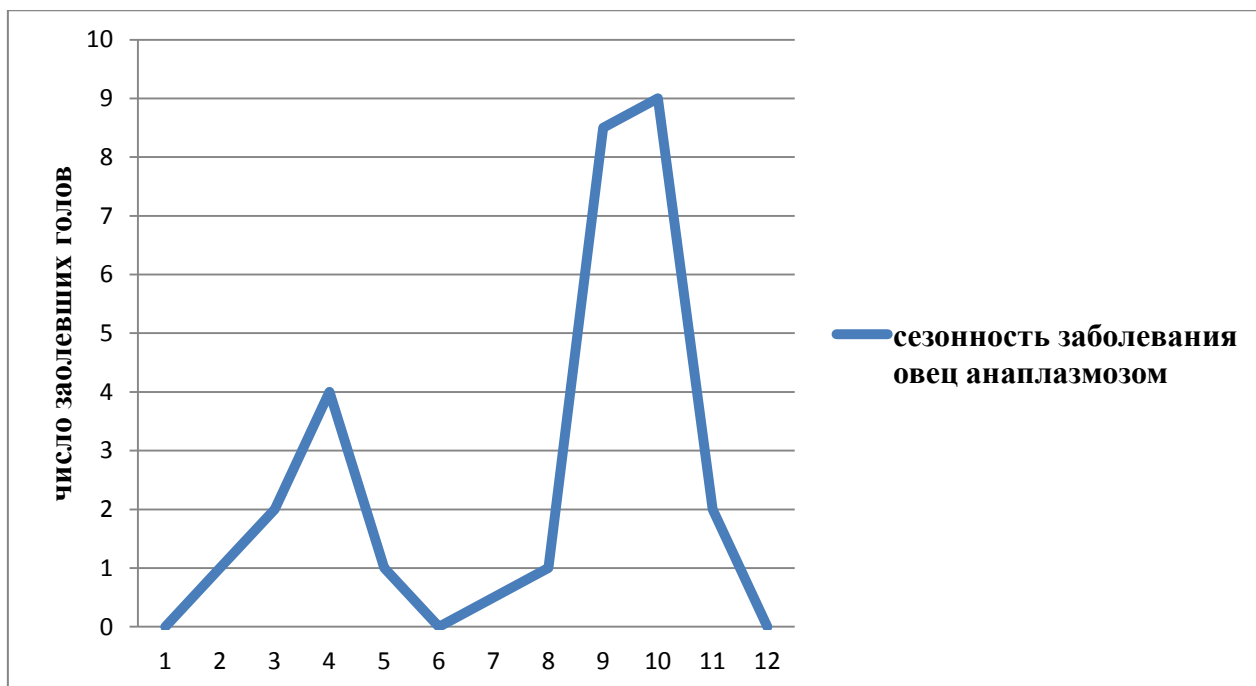


Рисунок 2 - Сезонность заболевания овец анаплазмозом

Кроме того, в учебно-опытном хозяйстве Ставропольского ГАУ в 2012 г., в конце сентября и начале октября при разработке баранов-производителей 2-3 летнего возраста нами было выявлено анаплазмонительство, которое сопровождалось понижением половых рефлексов этих животных, и эти бараны не могли быть использованы и в случной кампании.

Все эти наблюдения за больными и переболевшими животными свидетельствуют о сложности патогенеза и эпизоотического процесса при анаплазмозе овец.

Следует отметить, что Шпаковский, Новоалександровский и Грачевский район, где отмечается массовое паразитирование на овцах клещей *D.marginatus*, неблагополучны по анаплазмозу овец (рис. 3).



Рисунок 3 - Распространение *D.marginatus* и анаплазмоза овец в Ставропольском крае

■ - энзоотическая зона
 ■ - угрожаемая зона
 ▲ - наличие клещей *Dermacentor marginatus*

В данных районах анаплазмоз с острым течением регистрируется ежегодно у молодняка текущего года рождения (в сентябре-октябре) и у животных, завезенных из благополучных по анаплазмозу территорий (в марте, апреле, мае и сентябре), т.е. вышеуказанные районы относятся к энзоотической зоне. Изобильненский, Кочубеевский и Кировский районы, можно определить как угрожаемую зону, где возможно возникновение заболевания анаплазмозом овец.

2.3. Внутриутробная передача *Anaplasma ovis* и морфологические изменения в плаценте овец-анаплазмоносителей

При изучении влияния анаплазменной инвазии на организм половозрелых телок В. L. Swift et all, (1979) [209] отметили, что на протяжении болезни у животных наблюдалось подавление функции яичников и отсутствие течки. В. L. Swift установил смертность плодов у экспериментально зараженных анаплазмозом телок. Е. И. Теплова (1986) [168] указывала на частые аборт, у коров при анаплазмозе.

В литературе имеются скудные сообщения о влиянии анаплазм на воспроизводительную функцию овцематок. Н. А. Кошкина (2008) [76] отмечает изменения в плаценте, характерные для токсических воздействий при экспериментальном анаплазмозе у овец.

При проведении работ по данному разделу консультативную помощь оказывали профессор С. Н. Луцук и доцент В. В. Михайленко, материалы опубликованы в совместной научной статье [83].

Целью нашего исследования было изучить возможность внутриутробной передачи *Anaplasma ovis* потомству и описать морфологические изменения плаценты овцематок при этом заболевании.

Исследования проводили в учебно-опытном хозяйстве ФГБОУ ВПО Ставропольский ГАУ в марте 2012 года на овцематках северо-кавказской породы во время окота. В опыте было 12 беременных овец. Во время окота у овцематок для установления анаплазмоносительства брали мазки перефирической крови и отбирали кусочки плаценты. Мазки крови брали также и у новорожденных ягнят подопытных овец. При этом нападение клещей-переносчиков анаплазм на новорожденных ягнят было исключено. Кровь брали из краевых сосудов ушной раковины, изготавливали тонкие мазки, которые фиксировали спирт-эфиром и окрашивали по Романовскому-Гимза. Мазки крови просматривали под увеличением в 900 раз. При обнаружении паразитов в мазках определяли интенсивность инвазии путем подсчета их числа в 20 полях зрения и выражали в процентах к общему числу эритроци-

тов в этих полях зрения.

Для гистологического исследования кусочки плаценты фиксировали в 10% нейтральном формалине при температуре 0-4°C на протяжении 12-24 часов, затем в течение часа отмывали в проточной воде и проводили через этиловый спирт возрастающей концентрации (60, 70, 80, 96 и 100). В дальнейшем материал переносили в смесь спирта с хлороформом (1:1) на 6-12 часов и на такое же время в чистый хлороформ. Для лучшей пропитки парафином, в термостат на 2-3 часа, мы помещали плаценту в расплавленную смесь хлороформа с парафином при температуре 35-37 градусов. Из этой смеси кусочки тканей перекладывали в расплавленный парафин на 2 часа, а затем переносили во вторую чашку с парафином на 1,5 часа. Затем кусочки перекладывали в формочку и заливали свежим парафином. После этого по общепринятой методике готовили срезы толщиной 5-8 мкм с помощью микротомы МПС-П.

Полученные из парафиновых блоков срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Изначально срезы депарафинировали и помещали в раствор гематоксилина на 1-20 минут. После промывки в воде в течение 3-6 минут, гистосрезы дифференцировали 1% раствором соляной кислоты до отхождения красновато-коричневого облачка (5-25 секунд), полученный срез во время дифференцировки краснел. Чтобы восстановить синий цвет, гистосрезы помещали в водопроводную воду на 5-20 минут, воду часто меняли, потом окрашивали эозином 2-5 минут, затем промывали водой. Обезвоживание после эозина проводили в спирте: 80 градусов – 2-3 минуты, в двух последовательных порциях 96 градусов по 2-3 минуты в каждой. Просвеченные гистосрезы помещали в карбол-ксилол на 6-12 минут и ксилол на 6-12 минут. Из ксилола гистосрезы переносили на предметное стекло, заключали в бальзам, на поверхность которого клали покровное стекло. Кроме окраски гематоксилин-эозином, срезы окрашивали Суданом III по Перлсу.

При помощи комплекса визуализации на базе Olimpus-2000 мы проводили фотографирование гистологических препаратов.

При микроскопии мазков периферической крови подопытных овец анаплазмы были обнаружены у 10 из 12 животных (таб. 2).

В мазках крови потомства овец–анаплазмоносителей анаплазмы были обнаружены только у 7 ягнят, что позволяет нам предположить, процент передачи анаплазм от матери плоду составляет 70%.

Таблица 2 - Результаты исследований мазков периферической крови овцематок и их ягнят

Номер ов- цематок	Наличие анаплазм	
	овцематка	ягненок
1	+	+
2	+	-
3	+	+
4	+	+
5	-	-
6	+	+
7	+	+
8	+	+
9	+	-
10	+	+
11	+	+
12	-	-

Примечание: плюс наличие анаплазм, минус отсутствие.

При наружном осмотре плаценты от овцематок-анаплазмоносителей не отличались от плацент овцематок, свободных от анаплазмоза.

При гистологическом исследовании отобранных образцов плацент овец, свободных от анаплазмоза, кровеносные сосуды в карункулах умеренно кровенаполнены, вокруг сосудов были незначительные скопления жидкости

(рис. 4). На рисунке видно, что у этой овцы в паренхиме карункула вокруг кровеносного сосуда наблюдается очаговое скопление небольшого количества лимфоцитов и макрофагов.

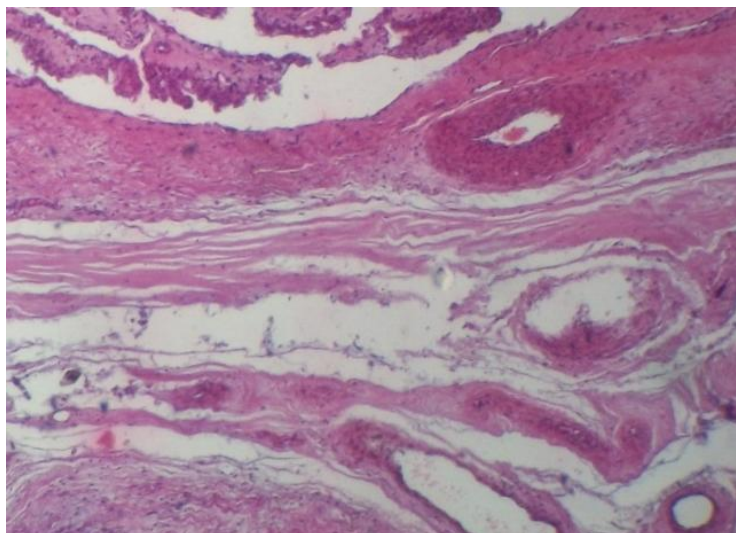


Рисунок 4 - Умеренно кровенаполненные кровеносные сосуды у овцематки, свободной от анаплазм. Окраска гематоксилином и эозином об. х 4,5
ок. х 10

При гистологическом исследовании срезов карункулов у овцематок-анаплазмоносителей, не передавших анаплазм, плацента почти не отличалась от таковой у свободных от анаплазм овец, но вокруг отдельных артериальных сосудов обнаруживались незначительное количество жидкости и очаговые скопления из лимфоцитов, макрофагов, единичных фибробластов и фиброцитов. Местами эпителий ворсинок был десквамирован (рис. 5). В клетках эпителия ворсинок местами обнаруживались отдельные вакуоли, а часть клеток была дескларирована.

У овцематок, передавших анаплазм потомству, в плаценте были обнаружены выраженные расстройства кровообращения с гиперемией венозных сосудов и отеком окружающих тканей. Стенка артериальных сосудов неравномерно утолщена, соединительнотканые волокна местами разволокнены и гомогенизированы. Клетки эндотелия сосудов местами десквамированы, в некоторых сосудах обнаруживалась очаговая пролиферация клеток эндоте-

лия (рис. 6). Клетки эндотелия имели округлую или овальную формы.

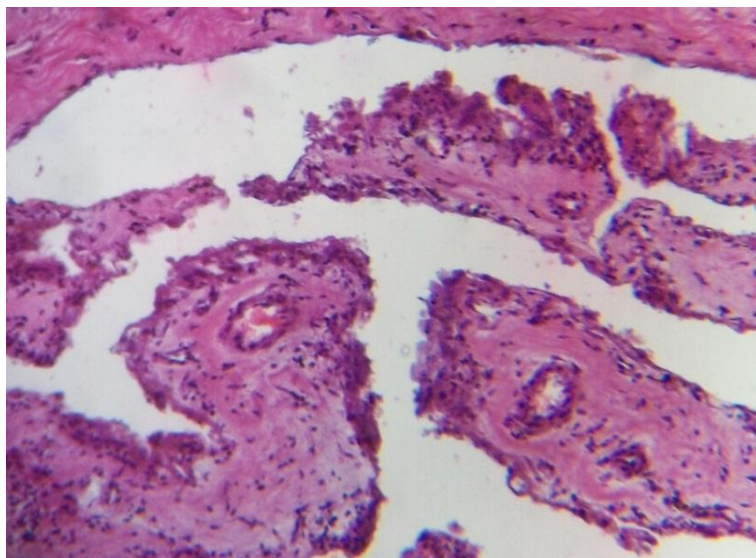


Рисунок 5 - Очаговая десквамация эпителия ворсинок у овцематки-анаплазмоносителя, не передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 10

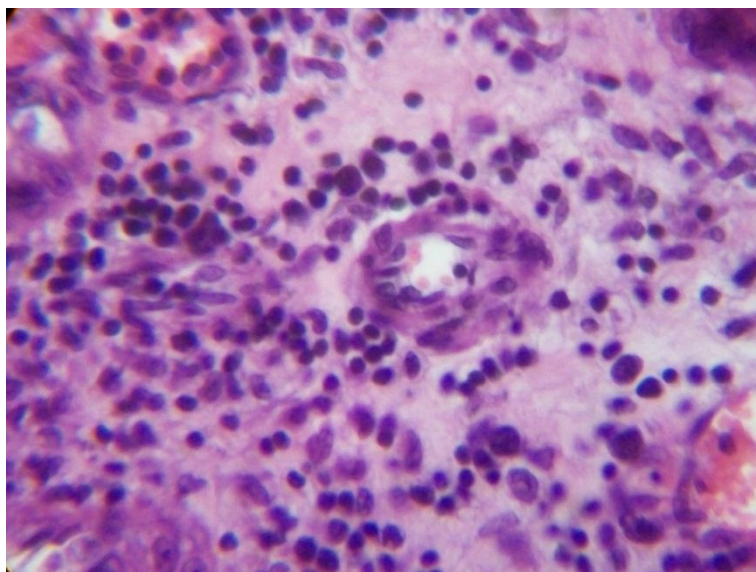


Рисунок 6 - Очаговая пролиферация клеток эндотелия сосудов плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 40

Вокруг кровеносных сосудов обнаруживались скопление жидкости (рис. 7) и очаговые клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, макрофагов, эпителиоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов, лимфоцитов

(рис. 8).

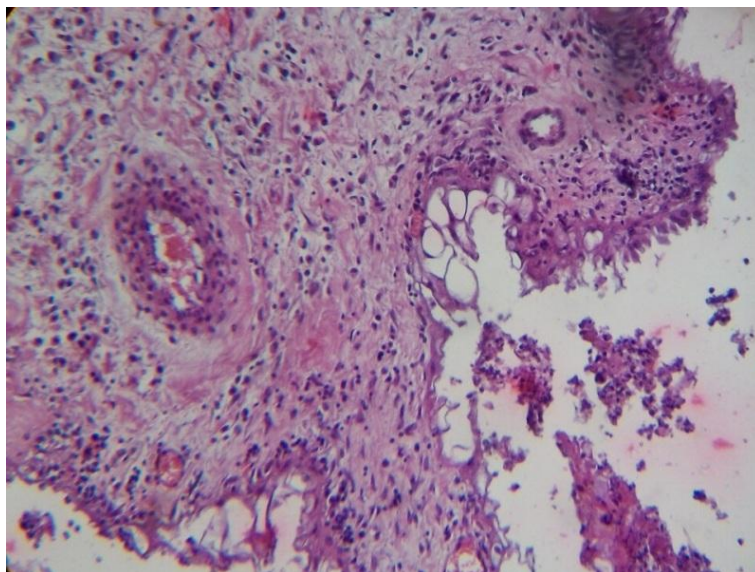


Рисунок 7 - Переваскулярный отек и полиморфноклеточные инфильтраты в карункуле плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. x 10 ок. x 10

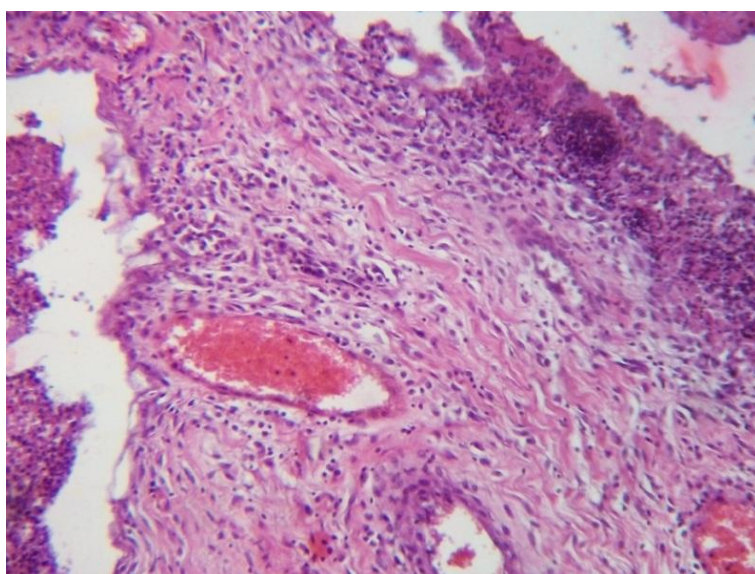


Рисунок 8 - Полиморфноклеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов в плаценте овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. x 10 ок. x 10

В толще карункулов и в ворсинках были видны обширные клеточные инфильтраты, состоящие из макрофагов, лимфоцитов, эпителиоидных клеток, гистеоцитов и единичных фибробластов и фиброцитов.

Эпителий ворсинок большей частью был слущен, оставшаяся часть

клеток эпителия была в состоянии вакуольной дистрофии (рис. 9). На поверхности ворсинок была видна оксифильная масса с большим количеством слущенных клеток эпителия, погибших макрофагов, лимфоцитов (рис. 10).

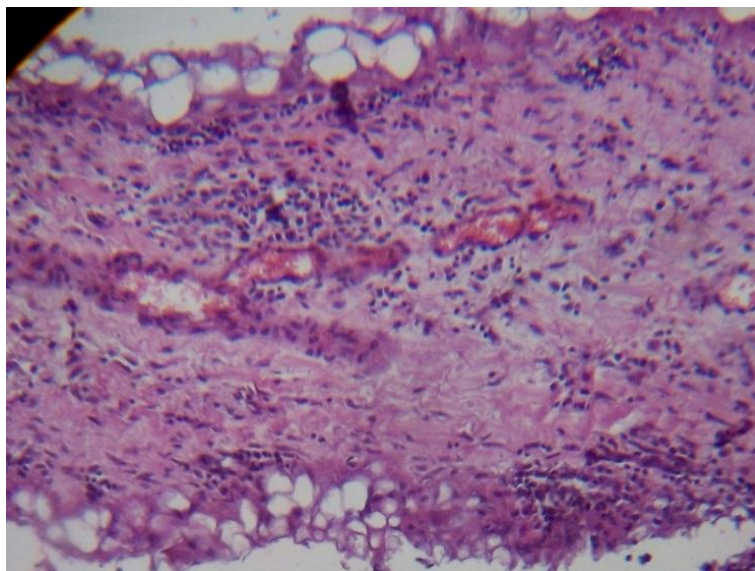


Рисунок 9 - Вакуолизация клеток эпителия в ворсинках плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 10

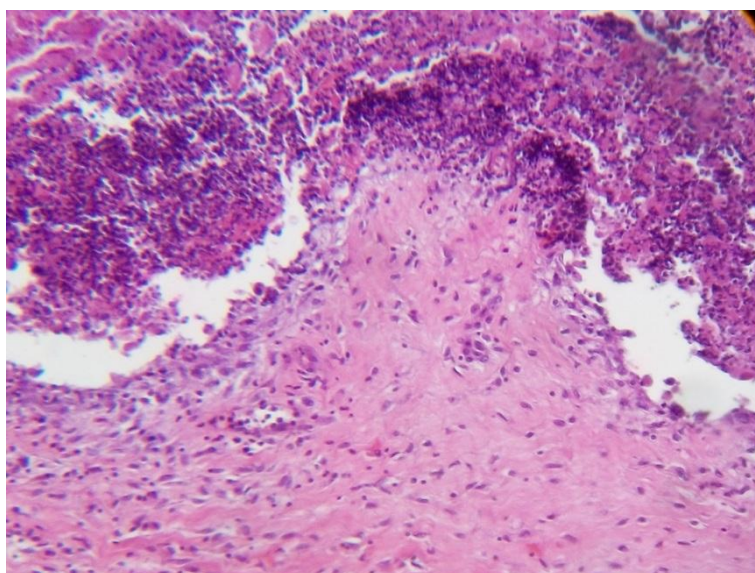


Рисунок 10 - Скопления погибших клеток эпителия макрофагов на поверхности ворсинок плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 10

Местами под эпителиальным слоем карункулов обнаруживались очаговые скопления клеток в виде гранул различной величины, размером до 200-300 мкм (рис. 11) и состоящие из лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток (рис. 12); в центре некоторых из них были видны участки некроза, преимущественно клетки в состоянии рексиса и пикноза.

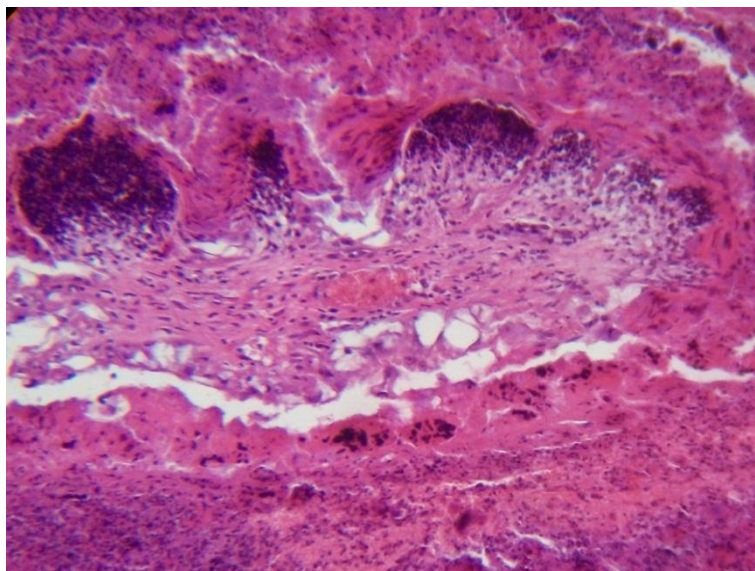


Рисунок 11 - Неспецифическая моноцитарная гранулема плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10
ок. х 10

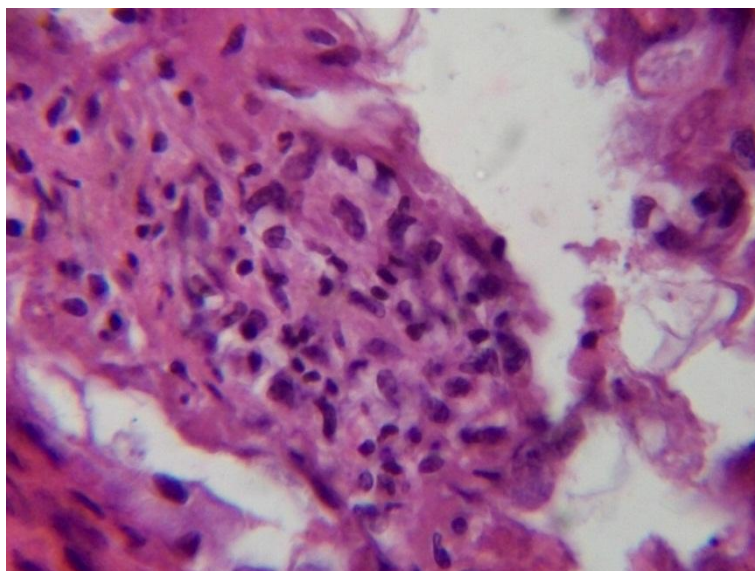


Рисунок 12 - Макрофагальная гранулема в ворсинке плаценты овцематки, передавшей анаплазм потомству. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 40

Таким образом, при анаплазмоносительстве овец происходит внутриутробное заражение ягнят, которое достигает 70%. Инвазирование плода происходит путем проникновения анаплазм через гемато-плацентарный барьер вследствие повреждения плаценты при выраженных расстройствах кровеносного русла. Разрушение гематоплацентарного барьера чаще всего происходит у овцематок с большим содержанием анаплазм в эритроцитах.

2.4. Патоморфологические изменения в семенниках баранов при анаплазмозе

Как показали исследования Е. В. Мишениной (2004) [112], Н. А. Кошкиной (2005) [76], при анаплазмозе овец у баранов-производителей отмечаются ухудшения качества спермы и снижается половая активность, а некоторые бараны-производители погибают. В то же время в доступной нам литературе мы не нашли описание морфологических изменений в семенниках баранов при анаплазмозе. А по данным наших исследований анаплазмы в 70% случаях передаются внутриутробно (Логвинов А.Н., Михайленко В.В., Луцук С.Н., 2013г.) [83]. Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить морфологические изменения в семенниках баранчиков при внутриутробном и постнатальном заражении анаплазмозом.

Исследования проводили в фермерском хозяйстве Новоалександровского района Ставропольского края на овцах кавказской породы. Было отмечено, что у 68 из 354 баранчиков при рождении вес был на 20% меньше нормы.

Исследования проводили в учебно-опытном хозяйстве в 2012-2013 г. в отаре овец северо-кавказской породы 4-5 летнего возраста. Взвешивание ягнят проводили при рождении, в 1 и 3 месячном возрасте.

В обеих отарах из баранчиков были сформированы по 2 группы, по 20 баранчиков в каждой. В первую группу отбирали баранчиков с пониженным весом, а во вторую группу вошли баранчики с нормальным весом при рож-

дении. Взвешивание проводили в обеих отарах при рождении, а в условиях учебно-опытного хозяйства - при рождении, в одно- и трехмесячном возрасте. Кроме этого, у баранчиков и овцематок для установления анаплазмонительства из кончика уха брали мазки перефирической крови, которые после фиксации в спирт-эфире и окрашивали по Романовскому-Гимза и новым методом окраски мазков крови [135]. Мазки крови просматривали под микроскопом при 900-кратном увеличении по нижнему и верхнему краю. При обнаружении паразитов в эритроцитах, определяли интенсивность инвазии путем подсчета их числа в 20 полях зрения и выражали в процентах к числу эритроцитов в этих полях зрения.

У баранчиков первой группы обнаруживали анаплазм, в мазках крови у баранчиков второй группы анаплазмы отсутствовали. Паразитемия у баранчиков первой группы составляла: в одномесячном возрасте 15%, трехмесячном и шестимесячном - 20%.

В процессе сравнительных взвешиваний было установлено, что ягнята второй группы при рождении по живой массе превышали сверстников первой группы на 0,87 кг, в месячном возрасте - на 2,8 кг, а в трехмесячном - на 4,5 кг (табл. 3).

Таблица 3 - Прирост живой массы ягнят первой и второй групп

Возраст ягнят	Живая масса ягнят, кг	
	I (анаплазмоносители)	II (свободные от анаплазм)
при рождении	3,30±0,2	4,17±0,1
в 1 месячном возрасте	10,1±0,37	12,9±0,53
в 3 месячном возрасте	20,4±0,4	24,9±0,5

Примечание: * P<0,05

Из данных таблицы 3 видно, что темп роста ягнят второй группы был выше, чем первой: по живой массе в месячном возрасте они превосходили ягнят контрольной группы на 9,3 %, а в трехмесячном возрасте - на 5,8 % .

Баранчиков кастрировали в возрасте 1, 3, и 6-месячном возрасте. Ку-

сочки семенников после кастрации отбирали для гистологических исследований, которые проводили по общепринятой методике. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. При помощи комплекса визуализации изображения на базе Olimpus-200 получали микрофотографии. Диаметр извитых канальцев семенников измеряли на микрофотографиях при помощи компьютерной программы «ВидеоТест-Мастер 4».

Кроме этого, в фермерском хозяйстве исследованию подвергались семенники половозрелых баранов, павших от остро протекающего анаплазмоза.

При гистологическом исследовании семенников баранчиков месячного возраста первой группы обнаруживалось значительное уменьшение диаметра извитых семенных канальцев (табл. 4), расположенных непосредственно возле белочной оболочки. Кровеносные сосуды белочной оболочки семенников были кровенаполнены, расширены, клетки эндотелия сосудов местами слущены.

Таблица 4 - Диаметр семенных канальцев баранчиков-анаплазмозоносителей и здоровых баранчиков

Возраст	Диаметр семенных канальцев баранчиков-анаплазмозоносителей		Диаметр канальцев у здоровых баранчиков (мкм)
	Диаметр сдавленных канальцев (мкм)	Диаметр неизмененных канальцев (мкм)	
1 месяц	30,2 ±3,5	38 ±4,8	40,5 ±6,4
3 месяца	33,8 ±4,6	91 ±9,5	97,9 ±12,7
6 месяцев	39,9 ±9,4	101 ±6,8	127,2 ±22,7

В отдельных местах видна пролиферация клеток эндотелия сосудов.

Стенка артериол в отдельных участках разволокнена, гомогенизирована. Вокруг сосудов обнаруживаются скопления макрофагов, эпителиоидных клеток, лимфоцитов. Вокруг сдавленных извитых семенных канальцев видны очаговые клеточные инфильтраты, сдавливающие их (рис. 13).

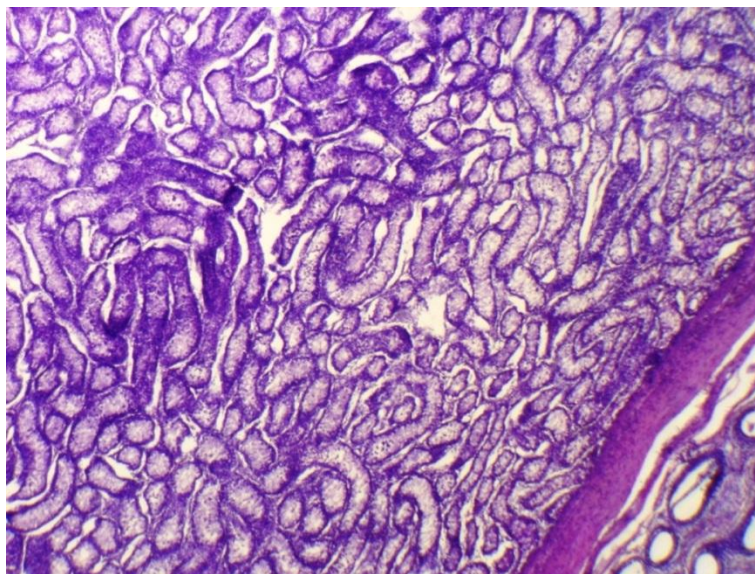


Рисунок 13 - Сдавливание извитых семенных канальцев у баранчика первой группы месячного возраста (гематоксилин и эозин x 100)

В семенниках у баранчиков трехмесячного возраста изменения в кровеносных сосудах были идентичны изменениям, обнаруженным у баранчиков предыдущего возраста. Клеточные инфильтраты между извитыми семенными канальцами, состоящие из макрофагов, эпителиоидных клеток, лимфоцитов и единичных фибробластов и фиброцитов локализовались не только ближе к белочной оболочке, но и по всей паренхиме семенника (рис. 14).

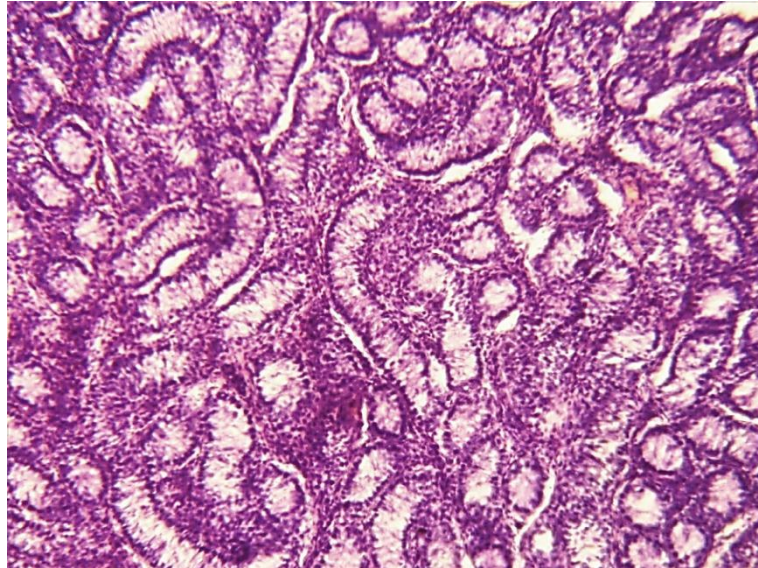


Рисунок 14 - Клеточные инфильтраты между извитыми семенными канальцами у баранчика первой группы 3 месячного возраста гематоксилин и эозин
x200

Эти инфильтраты сдавливали извитые семенные канальца, что приводило к уменьшению их диаметра (табл. 5). В просвете извитых семенных канальцев во всех местах было обнаружено слущивание сперматогенного эпителия, местами обнаруживался белковый детрит, макрофаги и единичные гигантские клетки, фагирующие поврежденные клетки сперматогенного эпителия. Клетки Сертолли в большинстве канальцев были увеличены в объеме, а в цитоплазме были видны различной величины вакуоли, часть из них отсутствовало. Сперматогенный эпителий в большинстве извитых семенных канальцев был десквамирован и представлен только базальным слоем клеток и сперматогониями, тогда как сперматоциты первого и второго порядка полностью отсутствовали (рис. 15, 16, 17).

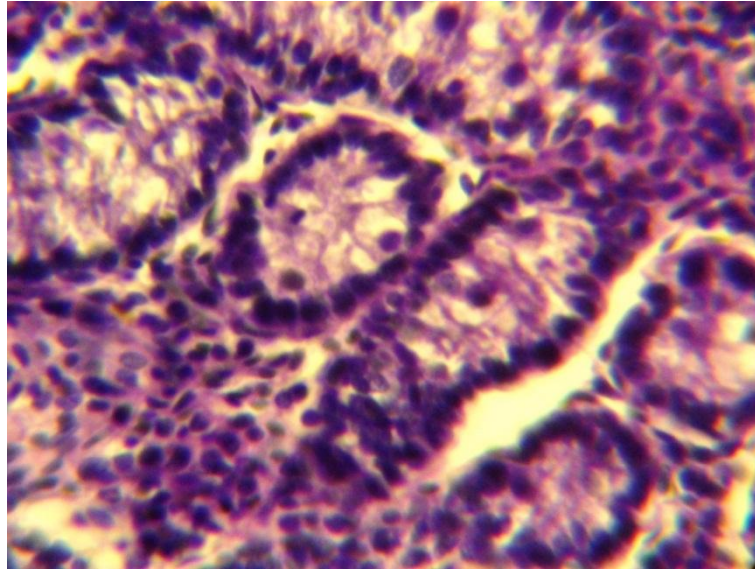


Рисунок 15 - Десквамация сперматогенного эпителия и клеточные инфильтраты в интерстициальной ткани у баранчика первой группы 3 месячного возраста (гематоксилин и эозин х 300)

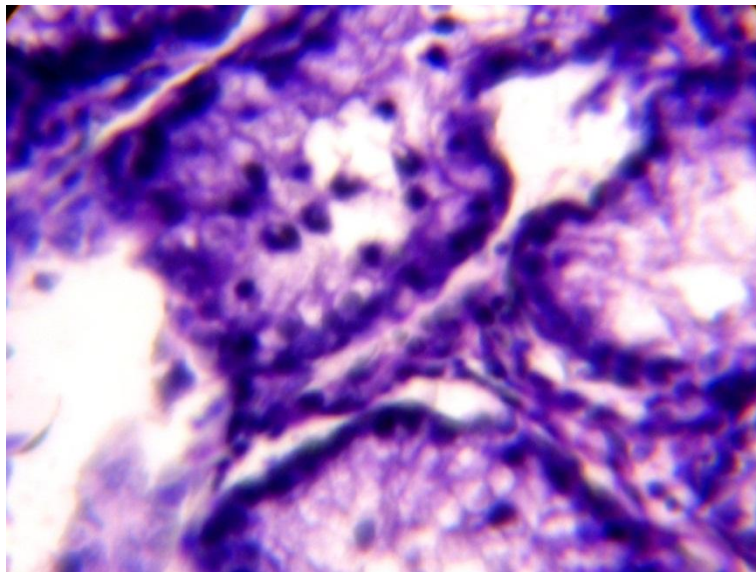


Рисунок 16 - Десквамация сперматогенного эпителия и клеточные инфильтраты в интерстициальной ткани у баранчика первой группы 3 месячного возраста (гематоксилин и эозин х 400)

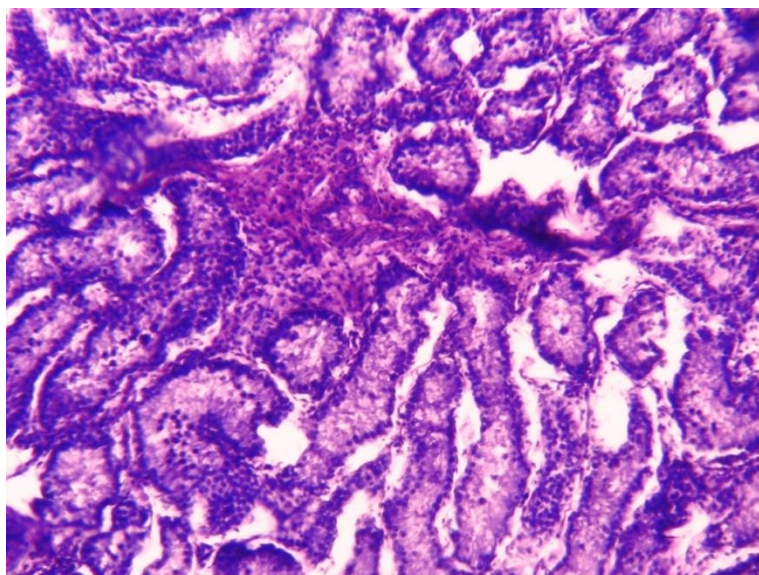


Рисунок 17 - Клеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов у баранчика первой группы 3 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином x300

Между канальцами обнаруживались обширные очаговые скопления клеточных инфильтратов, состоящих из макрофагов, эпителиодных клеток, лимфоцитов, фибробластов, единичных фиброцитов и соединительнотканых волокон, особенно множественных вокруг кровеносных сосудов (рис. 18, 19).

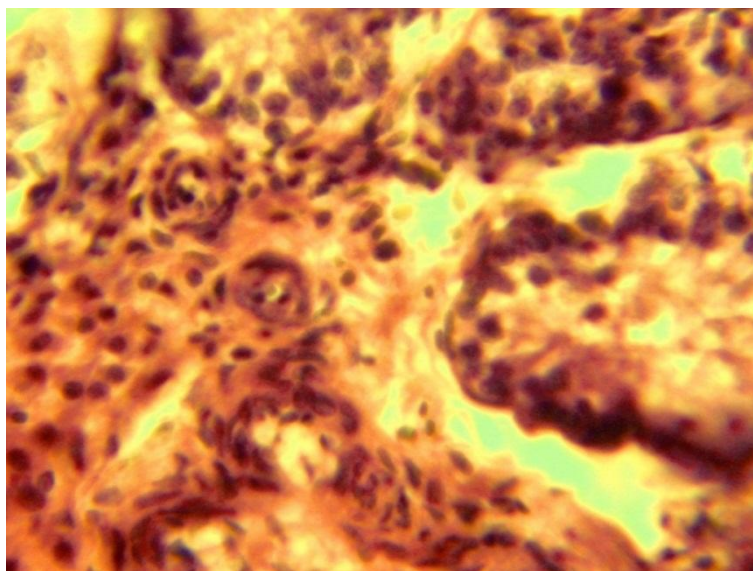


Рисунок 18 - Клеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов у баранчика первой группы 3 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином x300

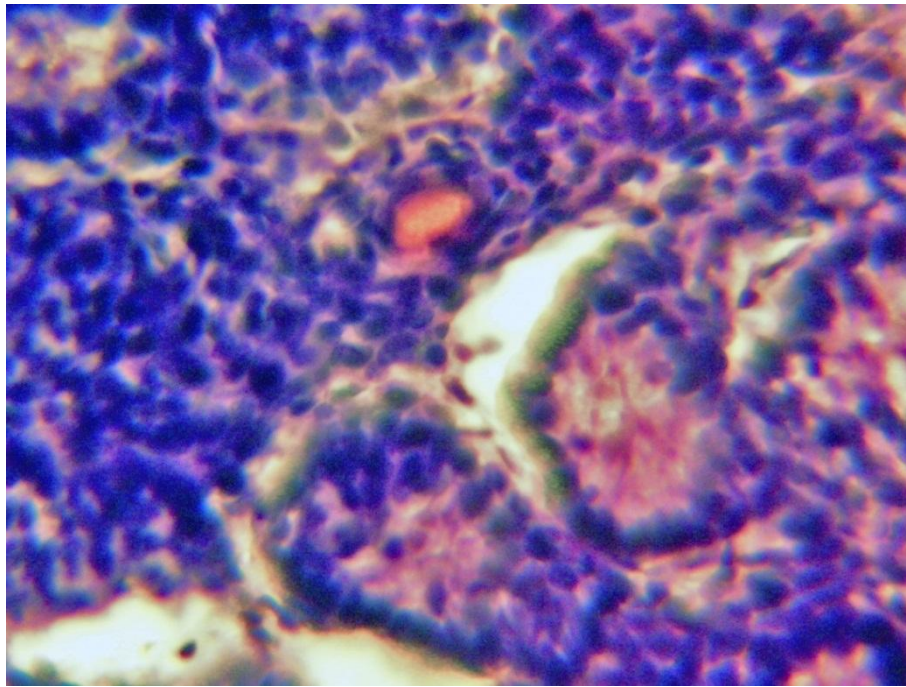


Рисунок 19 - Клеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов и между извитыми семенными канальцами у баранчика первой группы 3 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином x 300

Артериоллы, расположенные в паренхиме семенников, в основном были запустевшие, стенка их утолщена, местами гомогенизирована. В просвете обнаруживалась частичная десквамация эпителия сосудов. Местами была видна очаговая пролиферация клеток эндотелия сосудов.

У баранчиков шестимесячного возраста в белочной оболочке кровеносные сосуды были умеренно кровенаполнены. Эндотелий сосудов частично слущен, местами видна очаговая пролиферация клеток эндотелия. Стенка артериол местами утолщена, гомогенизирована. Вокруг сосудов очаговое скопление клеточного пролиферата, состоящего из лимфоцитов, макрофагов, единичных фибробластов. Между извитыми семенными канальцами видны очаговые скопления макрофагов, лимфоцитов, эпителиоидных клеток, фибробластов, фиброцитов, сдавливающих извитые семенные канальцы, диаметр которых значительно уменьшен в объеме, он не превышал $39,9 \pm 9,4$ мкм, тогда как в остальных участках он достигал $101 \pm 6,8$ мкм. В участках с уменьшенным диаметром извитых семенных канальцев между ними обнару-

живались обширные разрастания соединительнотканых волокон (рис. 20, 21, 22).

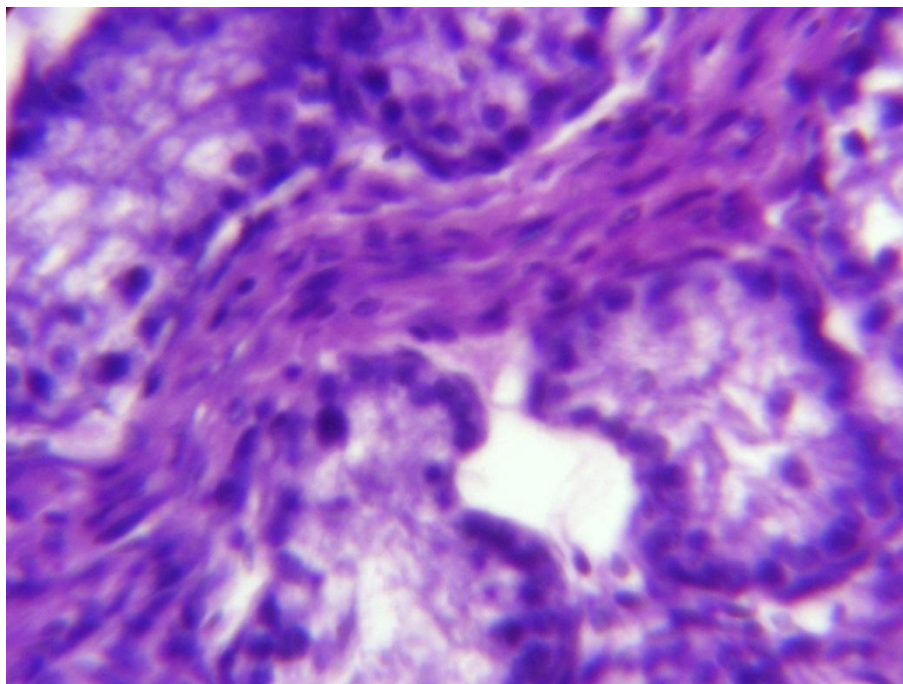


Рисунок 20 - Соединительнотканые разрастания между извитыми семенными канальцами у баранчиков первой группы 6 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином x 300

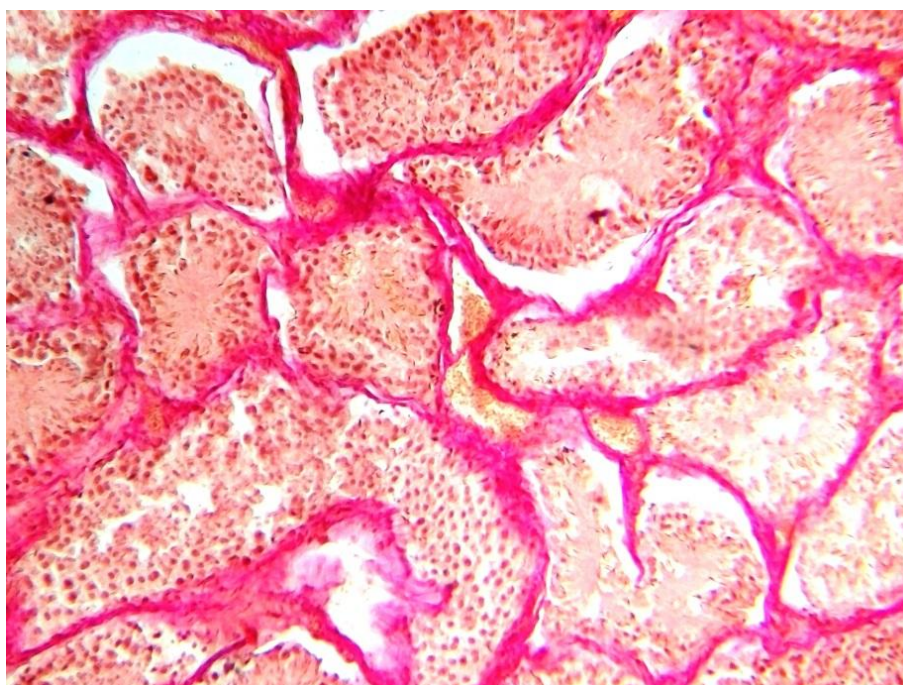


Рисунок 21 - Разрастание соединительнотканых волокон вокруг извитых семенных канальцев у баранчика первой группы 6 месячного возраста. Окраска по Ван-Гизону x200

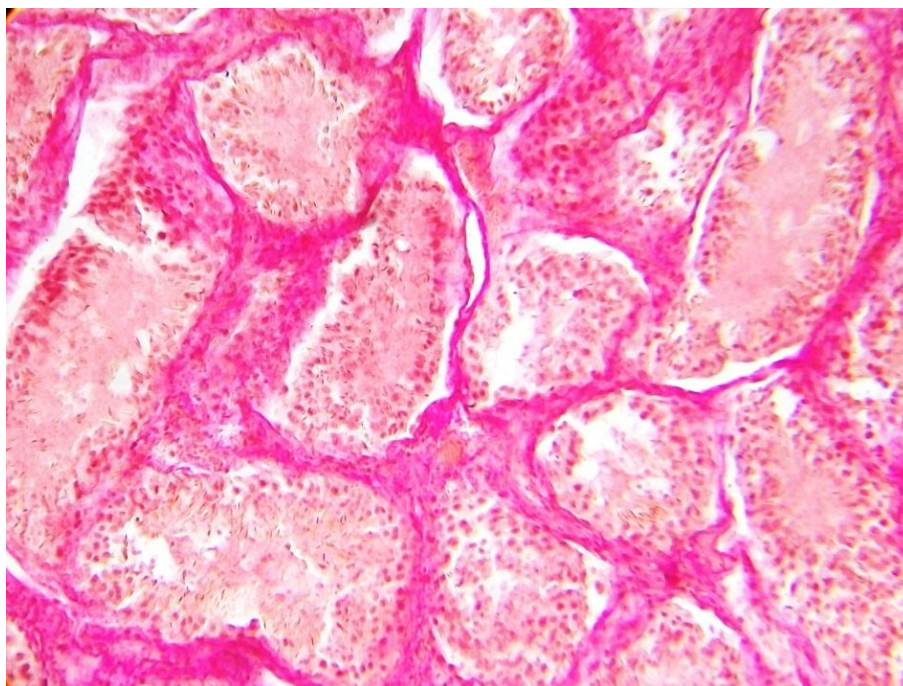


Рисунок 22 - Разрастание соединительно тканых волокон вокруг извитых семенных канальцев у баранчика первой группы 6 месячного возраста. Окраска по Ван-Гизону x200

Сперматогенный эпителий извитых семенных канальцев у баранчиков шестимесячного возраста был неоднородный, в большей части обнаруживалась десквамация эпителия вплоть до сперматогоний. Просвет канальцев был заполнен белковым детритом, единичными слущенными клетками. В просвете канальца были видны макрофаги, единичные гигантские клетки, фагирующие поврежденные клетки сперматогенного эпителия (рис. 23, 24). Клетки Сертолли в большинстве канальцев отсутствовали, а часть из них была увеличена в объеме, а в их цитоплазме обнаруживались различной величины вакуоли. Сперматогенный эпителий большинства извитых семенных канальцев был представлен только базальным слоем клеток и сперматогониями, тогда как сперматоциты первого и второго порядка отсутствовали. В единичных извитых семенных канальцах сперматогенный эпителий был частично сохранен и представлял собой базальный слой, сперматогонии, сперматоциты первого и второго порядка, а также единичные зрелые спермии.

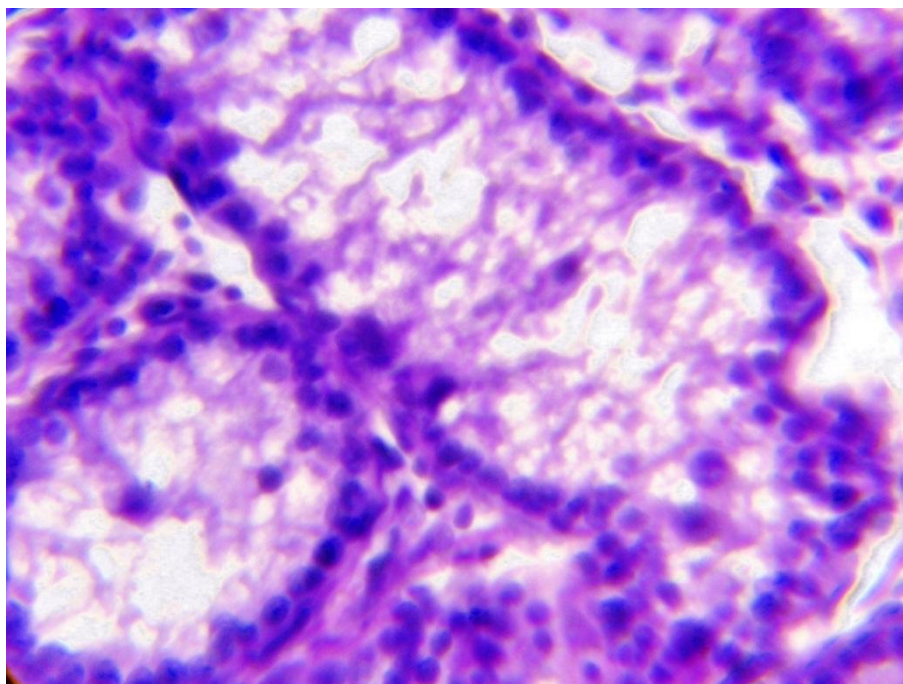


Рисунок 23 - Десквамация сперматогенного эпителия у баранчика первой группы 6 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином х 400

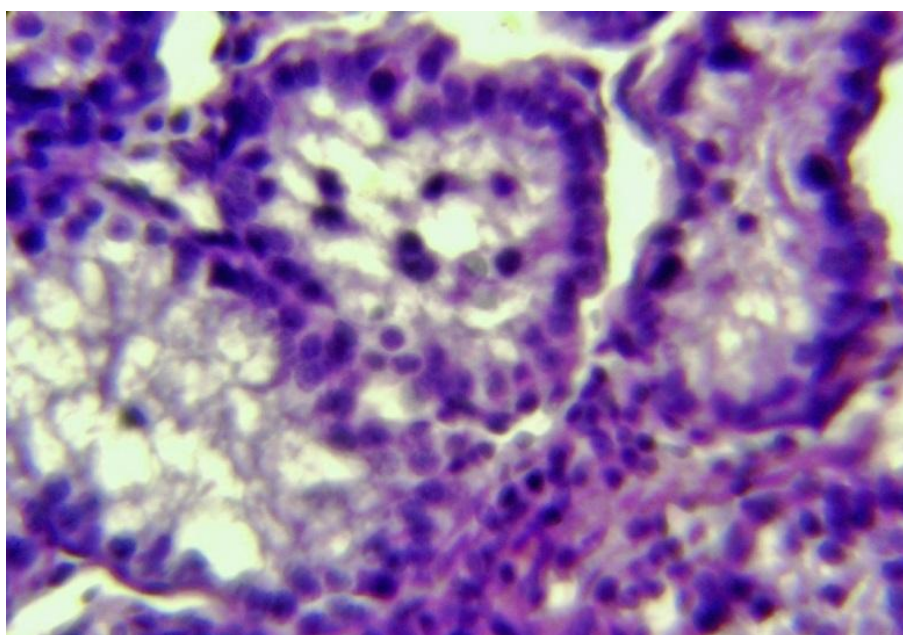


Рисунок 24 - Десквамация сперматогенного эпителия и фагирование поврежденных клеток лимфоцитами и макрофагами у баранчика первой группы 6 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином х 400

При исследовании придатка семенника у баранчиков месячного и трехмесячного возраста явно выраженных отличий между группами не было обнаружено. В придатке семенника шестимесячных баранчиков обнаруживалась очаговая десквамация эпителия. В просвете канальцев обнаруживалось

скопление зрелых спермиев и белковый детрит (рис. 25, 26). В интерстициальной ткани кровеносные сосуды запустевшие, стенка частично гомогенизирована, утолщена, вокруг сосудов и между канальцами обнаруживались очаговые скопления клеточных инфильтратов, состоящих из макрофагов, эпителиоидных клеток и единичных фибробластов.

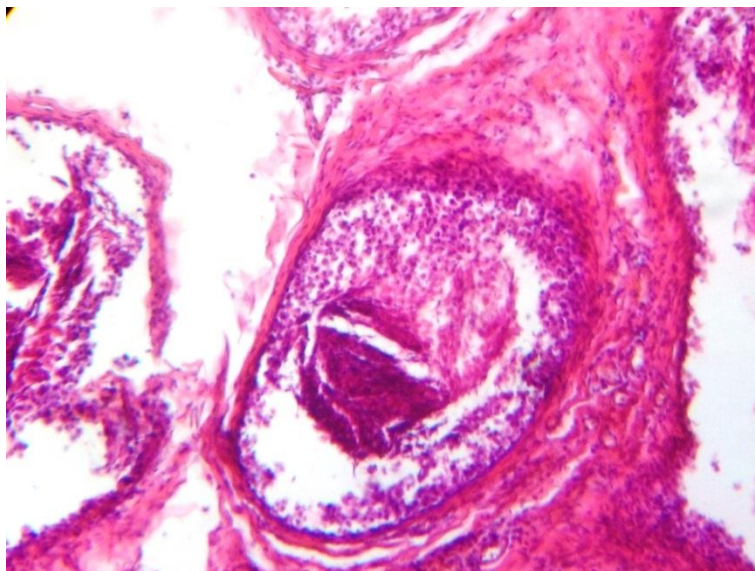


Рисунок 25. Слущивание эпителия и клеточные инфильтраты в предатке семенника у шестимесячного баранчика первой группы. Окраска гематоксилином и эозином x200

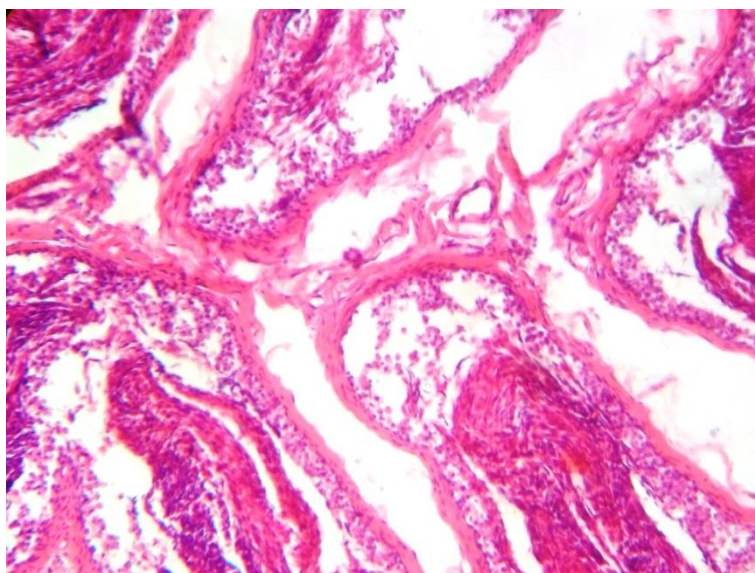


Рисунок 26. Слущивание эпителия в предатке семенника у шестимесячного баранчика первой группы. Окраска гематоксилином и эозином x150

При исследовании семенников от взрослых баранов, павших при ост-

ром течении анаплазмоза, в возрасте от 12 месяцев до 2 лет обнаруживались патоморфологические изменения, характерные для острого паренхиматозного орхита [107, 108]. Кровеносные сосуды, в основном артерии и артериолы, были кровенаполнены, стенка их частично гомогенизирована. Эндотелий частично слущен, в отдельных местах видна пролиферация клеток эндотелия сосудов. Вокруг кровеносных сосудов обнаруживались очаговые скопления макрофагов и лимфоцитов. В извитых семенных канальцах, расположенных в основном рядом с белочной оболочкой, сперматогенный эпителий был полностью слущен вплоть до базального слоя клеток и сперматогоний. Клетки Сертолли в большинстве канальцев отсутствовали (рис. 27).

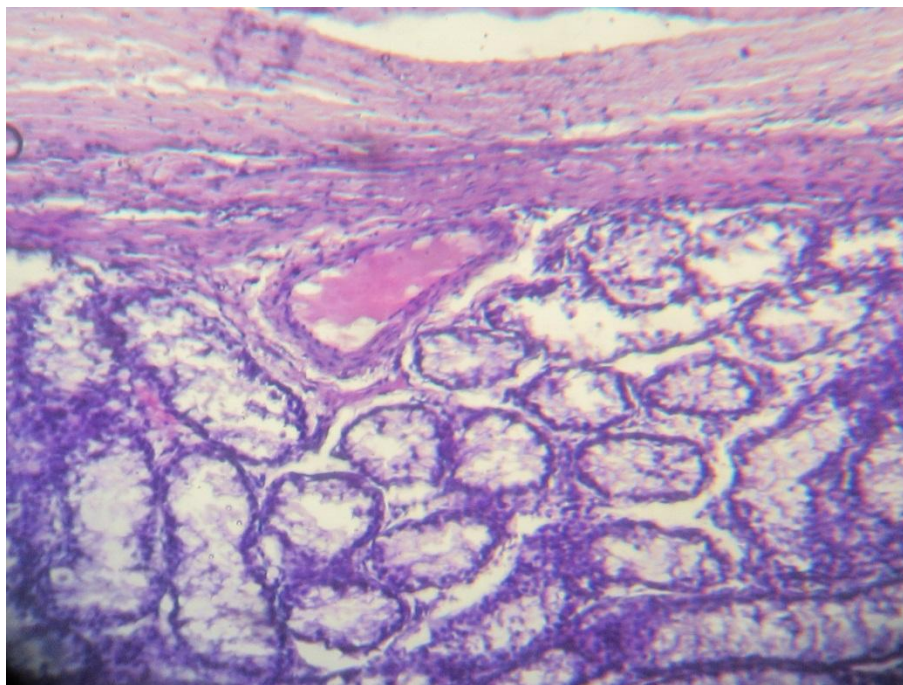


Рисунок 27 - Гиперемия кровеносных сосудов, десквамация сперматогенного эпителия у взрослых баранов, павших при остром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином об. х 10 ок. х 10

Просвет этих извитых семенных канальцев был заполнен белковым детритом, единичные заполнены слущеными клетками. В просвете некоторых извитых семенных канальцев были видны макрофаги, гигантские клетки и лимфоциты.

Таким образом, при анаплазмозе у взрослых баранов патологоанатомические изменения в семенниках характерны для острого паренхиматозного

орхита [107, 108]. У баранчиков-анаплазмоносителей патологоанатомические изменения обнаруживаются с месячного возраста, и изменения характерны для хронического пролиферативного интерстициального орхита [109].

Второй опыт проводили в СХП «Березовского» Новоалександровского района Ставропольского края на овцах романовской породы.

В начале октября среди баранчиков текущего года рождения были обнаружены клинические признаки, характерные для анаплазмоза: вялость, угнетение, отставание от стада; при клиническом осмотре больных баранчиков наблюдали анемию наружных слизистых оболочек, повышение температуры тела до 41,5°. На коже было обнаружено большое количество клещей, которые были определены как *Dermacentor marginatus*.

В начале заболевания в отаре отмечали единичные случаи гибели животных, а в течение недели количество больных баранчиков текущего года рождения достигло 72 из 354 голов. Для уточнения диагноза был произведен диагностический убой одного из больных баранчиков. Перед убоем были взяты мазки крови из ушной вены, которые после фиксации жидкостью Никифорова были окрашены по методу Романовского-Гимзе и способом окраски мазков крови для определения в эритроцитах кровепаразитов. Паразитемия у баранчиков составляла от 30 до 70%.

При вскрытии были обнаружены патологоанатомические изменения, характерные для септицемии [106]: септическую селезенку, геморрагический лимфаденит наружных и внутренних лимфатических узлов, дистрофию и застойную гиперемию печени, белковую дистрофию миокарда, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, под костальной плеврой, сердечные отеки в области подгрудка, нижней части живота и в подчелюстном пространстве, анемию и незначительную иктеричность наружных слизистых оболочек и подкожной клетчатки. Кровь была водянистой, плохо сворачивалась.

Для исследований был взят материал (семенники) от убитых с диагностической целью баранчиков текущего года рождения и от трупов павших баранов.

При гистологическом исследовании семенников были обнаружены патоморфологические изменения, характерные для паренхиматозного орхита [107, 108]. По данным Митрофанова П. М. (2004), Михайленко В.В. (2005) Аналогичные изменения в семенниках обнаруживаются при хламидийной инфекции [105], [106]. Во всех отобранных семенках в белочной оболочке были обнаружены очаговые разрыхления и разволокнения соединительной ткани, особенно обширные вокруг кровеносных сосудов. Артериальные кровеносные сосуды белочной оболочки были умеренно кровенаполнены, стенка их утолщена, местами разволокнена и гомогенизирована. Эндотелий сосудов местами слущен. В некоторых участках видна очаговая пролиферация клеток эндотелия сосудов. Вокруг артериальных сосудов, расположенных ближе к белочной оболочке, обнаруживались незначительные скопления жидкости и очаговые скопления клеточных инфильтратов, состоящих из макрофагов, лимфоцитов (рис. 28).

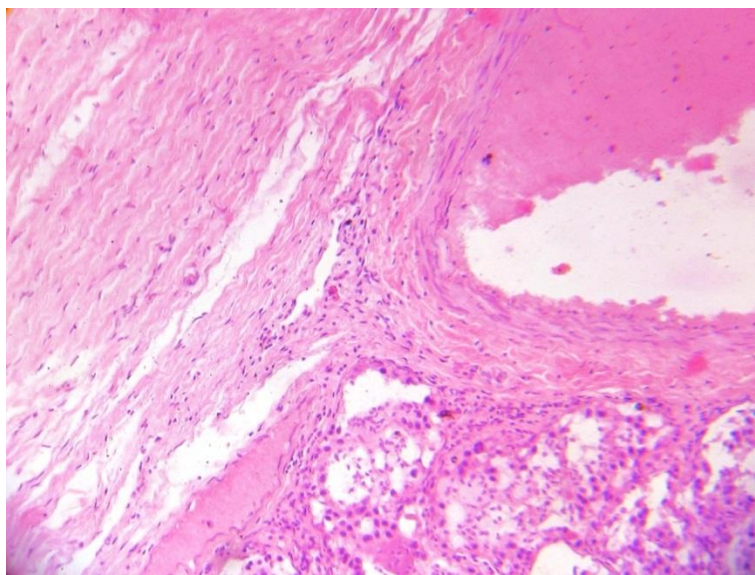


Рисунок 28 - Клеточные инфильтраты вокруг артерии белочной оболочки семенника у барана 8-месячного возраста, павшего при остром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x200

В толще белочной оболочки обнаруживались очаговые скопления таких же клеточных инфильтратов, как и вокруг кровеносных сосудов. В изви-
тых семенных канальцах, расположенных ближе к белочной оболочке, обна-

руживалась полная десквамация сперматогенного эпителия (рис. 29). В этих канальцах обнаруживался только один слой сперматогоний, тогда как сперматоциты первого второго порядка и зрелые спермии отсутствовали. Эти извитые семенные канальцы сдавлены, большинство из них имеют слегка уплощенную форму, их диаметр уменьшен по сравнению с другими канальцами. Между извитыми семенными канальцами видны скопления макрофагов, лимфоцитов и единичных фибробластов и фиброцитов, особенно многочисленное вокруг кровеносных сосудов.

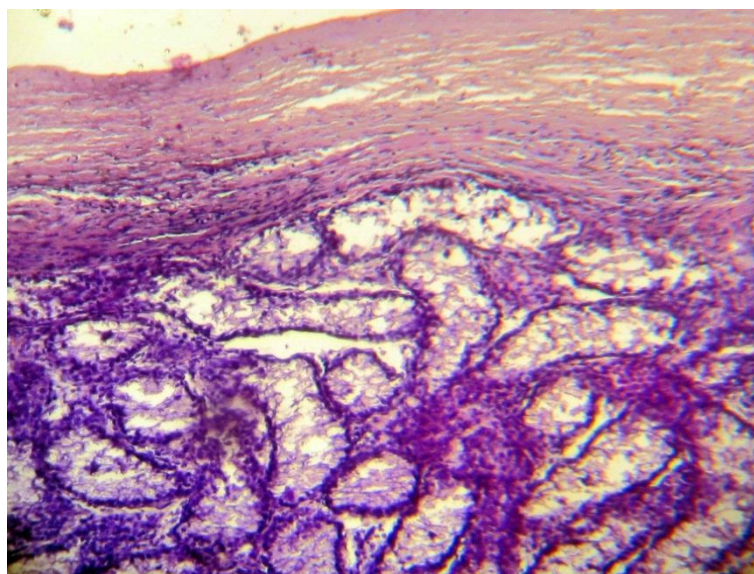


Рисунок 29 - Очаговые скопления клеточных инфильтратов в белочной оболочке и десквамация сперматогенного эпителия у барана 9 месячного возраста, павшего при остром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x250

При поступлении баранов из благополучных по анаплазмозу хозяйств в неблагополучную зону СХП Березовского Новоалександровского района и ЛПХ Селина В.П. Грачевского района нами наблюдалось сверхострое течение анаплазмоза, которое характеризовалось резким повышением температуры до 41,5-42 градусов, вялостью, отказом от корма, анемичностью наружных слизистых. Смерть наступала в течение 3-4 часов после появления первых клинических признаков заболевания. При вскрытии трупов данных животных обнаруживалась резкая анемия наружных слизистых, кровь несвернувшаяся, водянистая. Под серозными оболочками, особенно эпи- и эндокар-

дом, были видны точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. В лимфатических узлах изменения были характерны для серозно-геморрагического лимфаденита: они были увеличены в объеме, уплотнены, неоднородно окрашены в яркокрасный, местами в темнокрасный цвет, с поверхности разреза стекала розовая мутная жидкость. В печени обнаруживались признаки белковой дистрофии и застойной гиперемии. Печень была слегка увеличена в объеме, края притуплены, паренхима неоднородно окрашена, в основном светлокоричневого цвета, местами темнокрасного цвета, с поверхности обильно стекала кровь. Селезенка была незначительно увеличена, дряблой консистенции, паренхима выбухала за края разреза, рисунок фолликулярного строения нечеткий, соскоб обильный, полужидкий. В красном костном мозге обнаруживались признаки очаговой анемии. В легких обнаруживались признаки, характерные для острой застойной гиперемии. При гистологическом исследовании семенников от этих животных патоморфологические изменения обнаруживались во всех извитых семенных канальцах. Кровеносные сосуды между дольками были умеренно кровенаполнены, их стенка местами утолщена, гомогенизирована, соединительнотканые волокна разволокнены. Эндотелий сосудов частично десквамирован (рис. 30, 31), вокруг артериальных сосудов обнаруживались скопления жидкости и очаговые клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из макрофагов и лимфоцитов.

В извитых семенных канальцах патоморфологические изменения обнаруживались во всех канальцах. В большинстве из них сперматогенный эпителий был частично слущен, в некоторых участках вплоть до клеток базальной мембраны. В большинстве случаев в извитых семенных канальцах в просвете обнаруживался белковый детрит, слущенные клетки сперматогенного эпителия, макрофаги, лимфоциты и единичные гигантские клетки, количество ядер в которых не превышало 4-5 штук. В отдельных участках сперматогенный эпителий был частично сохранен, и в просвете были видны отдельные зрелые спермии.

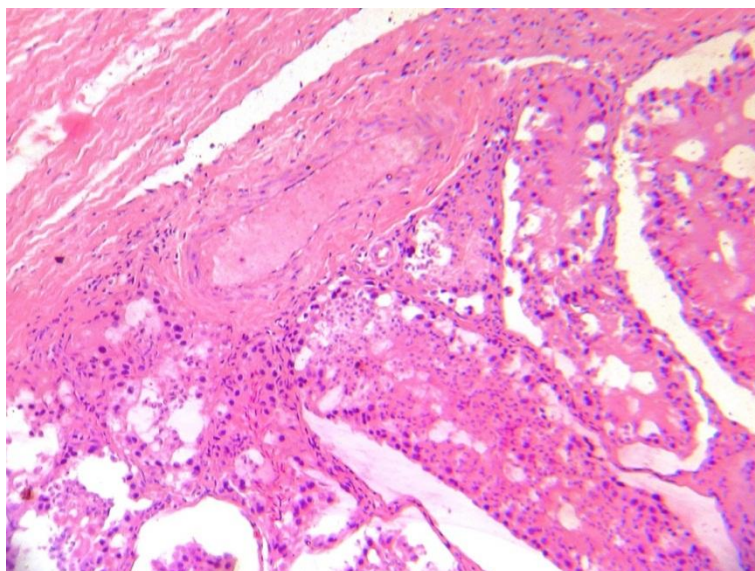


Рисунок 30 - Скопления клеточных инфильтратов вокруг кровеносных сосудов в семеннике у барана бурской породы, павшего при сверхостром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x250

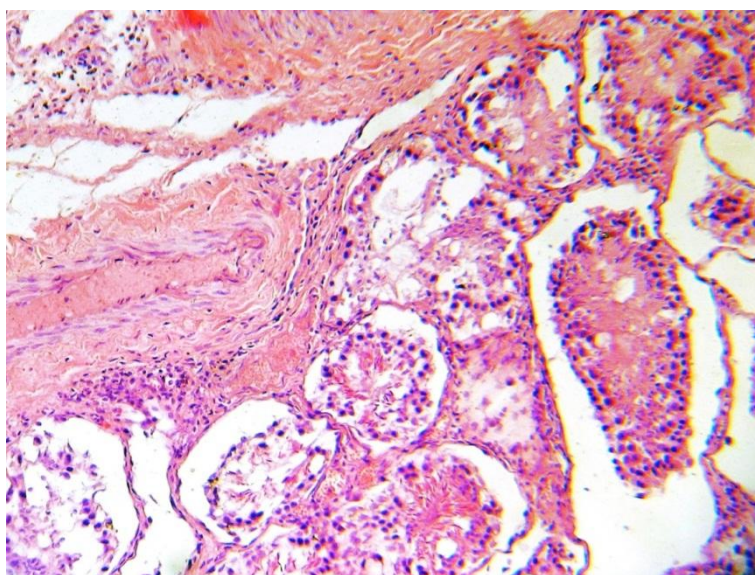


Рисунок 31 - Очаговые скопления лимфоцитов и макрофагов вокруг кровеносного сосуда в семеннике у барана бурской породы, павшего при сверхостром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x250

При исследовании придатка семенника было обнаружено очаговое скопление клеточных инфильтратов между канальцами и вокруг кровеносных сосудов, состоящих из макрофагов, лимфоцитов. Эпителий канальца придатков семенника был местами десквамирован вплоть до базального слоя, в от-

дельных участках составлял 4, 5 слоев клеток. Просвет канальцев был заполнен белковым веществом и частично спермиями (рис. 32, 33).

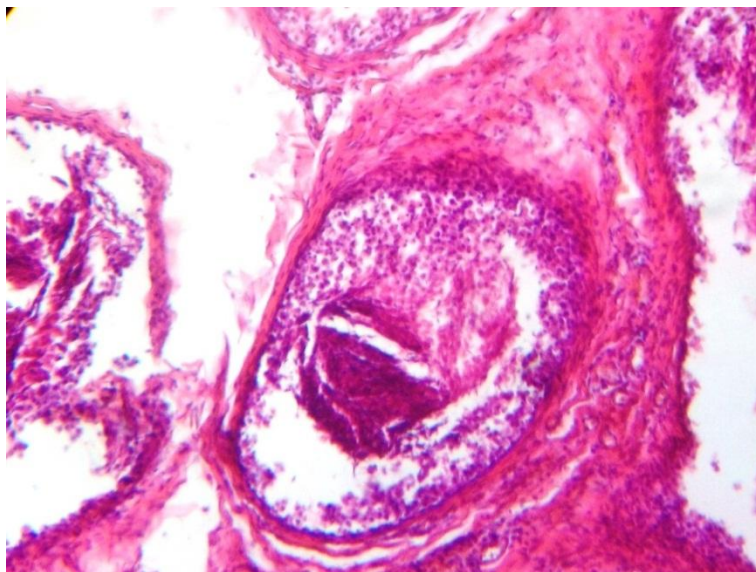


Рисунок 32 - Слущивание эпителия и клеточные инфильтраты в придатке семенника у барана, павшего при сверхостром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x200

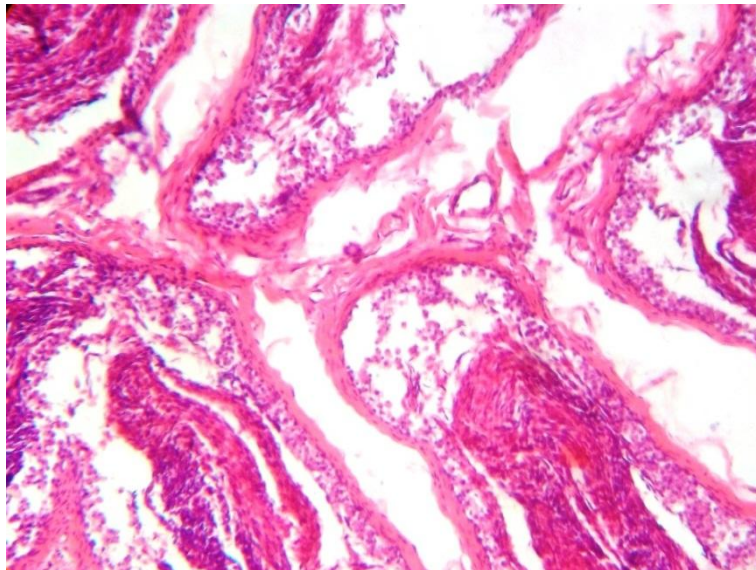


Рисунок 33 - Слущивание эпителия в придатке семенника у барана, павшего при сверхостром течении анаплазмоза. Окраска гематоксилином и эозином x150

Таким образом, у взрослых баранов при остром течении анаплазмоза в семенниках патологоанатомические изменения характерны для острого па-

ренхиматозного орхита. При длительном течении в строме семенника, обнаруживается соединительнотканное разрастание. У баранчиков до 3-месячного возраста, рожденных от овцематок-анаплазмоносителей, патоморфологические изменения в семенниках характеризуются как хронический пролиферативный интерстициальный орхит. У шестимесячных баранчиков и старше в семенниках развивается паренхиматозный орхит.

2.5. Применение лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней для повышения половой активности овец при анаплазмоносительстве

По технологии содержания овец в зоне Северного Кавказа в августе-октябре месяцах овцеводы проводят их искусственное осеменение. В Ставропольском крае период случки совпадает с сезонностью паразитирования иксодовых клещей на овцах и с заболеванием их анаплазмозом. У больных и переболевших анаплазмозом овец, по данным Е. В. Мишениной (2004) [112] и Н. А. Кошкиной (2006) [76], существенно изменяется половая активность овец и качество спермы. Уровень половой активности, качественные и количественные показатели спермы изменяются синхронно со снижением эритроцитов и гемоглобина в крови. Рефлексы: эрекции, обнимательный, совокупительный и эякуляции протекают с отклонением от нормы. Промежуток времени, затрачиваемый бараном на одну садку, увеличивается с 7 (lim=4-12) до 95 сек. (lim =70-125). По данным Е. В. Мишениной (2004) [112], при экспериментальном заражении анаплазмозом овец было установлено ухудшение качества спермы: объем эякулята с $1,53 \pm 0,04$ снижался до $0,57 \pm 0,15$ мл, концентрация спермиев с $2,93 \pm 0,03$ до $0,93 \pm 0,02$ млрд./мл, активность с $9,3 \pm 0,15$ до $3,5 \pm 0,2$ балла, интенсивность дыхания спермиев по времени обесцвечивания метиленовой сини увеличилась с $3,7 \pm 0,3$ до $34,0 \pm 1,8$ минут, количество патологических форм спермиев с $4,0 \pm 0,4$ до $78,2 \pm 0,6\%$. При анаплазмозной инвазии основной формой патологии спермиев был их распад, в поле зрения микроскопа обнаруживали отдельно головки и хвосты. Период восстановления уровня половой активности и спермиогенеза

после заболевания анаплазмозом составлял более трех месяцев, то есть анаплазменная инвазия вызывала бесплодие баранов в течение всего полового сезона. Было доказано, что нарушение воспроизводительной функции у баранов-производителей при анаплазменной инвазии приводит к симптоматическому бесплодию.

Эффективность искусственного осеменения овец зависит также и от соблюдения необходимых технологических процессов, проводимых за два месяца до осеменения; это разработка баранов-производителей, приучение их к получению эякулята на искусственную вагину (с оценкой качественного и количественного показателей спермы), полноценное кормление, то есть введение в рацион баранов и овец необходимых питательных веществ, витаминов А, Е, Д, микроэлементов, селена, кальция и др., которые участвуют в регуляции окислительно-восстановительных процессов, способствующих повышению репродуктивных функций животных. Для пополнения организма самцов и самок питательными веществами и повышения резистентности их организма в период случки в настоящее время овцеводы применяют стимуляторы и кормовые биологически активные добавки. Многие препараты, используемые в этих целях, имеют химическую природу, что неблагоприятно влияет на весь организм животных в целом.

Поэтому перед нами была поставлена задача разработать и испытать эффективность экологически чистой лиофилизированной биологически активной добавки на основе личинок и куколок трутней для повышения воспроизводительной способности, как баранов-производителей, так и овец.

В качестве основных компонентов для приготовления биологически активной добавки мы использовали личинки и куколки трутней.

Личинки и куколки трутней – это отходы пчеловодства, биологическая активность которых по некоторым показателям даже выше, чем у маточного молочка. В состав личинок входит водо- и жирорастворимые витамины: витамин А, ксантофилл, витамин В2, никотиновая кислота, холин, витамин Д; микро- и макроэлементы: кальций, магний, натрий, марганец, медь, цинк.

Протеины представлены преимущественно свободными заменимыми и незаменимыми аминокислотами. Благодаря такому набору веществ, гомогенат из личинок и куколок трутней способствует ускоренному восстановлению биохимических характеристик крови, выступает стимулятором центральных механизмов регуляции обмена веществ (С. В. Немцев, О. Ю. Зуева, Р. Г. Хисматуллин, М. Р. Хисматуллин, В. В. Лариков, В. П. Варламов, 2001 [116]; О. Н. Машенков, 2005 [101]).

Этот продукт может регулировать деятельность центральной нервной системы, стимулировать общее состояние организма, повышать аппетит.

Гомогенат из личинок трутней – натуральное природное вещество, содержит естественные тестостероиды, прогестерон и эстрадиол. Белки (протеины) представлены легкоусвояемыми транспортными олигопептидами. В его состав также входит набор из 9 минеральных компонентов и 14 микроэлементов (табл. 5).

Таблица 5 - Состав личинок трутней

Вещество	%	В 100 г личинок содержится	
Жир	22,2	Кобальт	2,5
Белок	60,0	Магний	14
Гликоген	24,5	Медь	1
Азот	6,2	Молибден	4
		Никель	7
		Бор	4
Все заменимые и незаменимые аминокислоты, наибольшая доля			мг%
Аспарагиновая кислота			48,4
Глицин			49,1
Тирозин			52,9
Аргинин			26,1
Лизин			23,6

Гомогенат из личинок и куколок трутней по своему применению имеет широкую направленность. [147]. Гормоны, входящие в состав этого продукта, по-видимому, не только сами воздействуют на органы эндокринной системы, но и помогают их восстанавливать. Гомогенат восстанавливает обмен веществ и питание тканей, оказывает регулирующее действие на тонус сосудистой системы и уровень кровообращения, снижает уровень холестерина в крови, способствует ускоренному восстановлению биохимических и массометрических характеристик семенников и предстательной железы, являясь стимулятором центральных механизмов регуляции образования андрогенов, способствует восстановлению нарушенной половой функции и повышению полового влечения. Эффективен в комплексной терапии сердечнососудистых заболеваниях, природный иммуномодулятор.

Показанием к применению гомогенатов из личинок трутней являются заболевания эндокринной системы (гипотиреоз), нарушение половой функции, простатиты, аденома предстательной железы, бесплодие самцов и самок, нарушение обмена веществ.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изготовить лиофилизированную кормовую добавку для повышения качества спермы у баранов.

2.5.1. Изготовление лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней

Перед разработкой технологии приготовления добавки нами был проведен патентный поиск, при этом было установлено, что известен способ приготовления препарата для стимуляции организма животных из личинок трутней, включающий сбор личинок, их гомогенизацию с добавлением стабилизирующей среды, при этом перед гомогенизацией личинки трутней замораживают при температуре (-4;-5°C) в течение 12-14 часов, затем размораживают до температуры +18°C и гомогенизируют в течение 3-5 минут,

при этом в качестве стабилизирующей среды используют 5% раствор глюкозы в соотношении 1:10 с добавлением 5% раствора хлороформа или 2% салициловой кислоты с последующей сублимацией, причём сублимацию проводят в вакуумной камере при температуре подогрева полок до 30°-45°C, при этом достижении температуры препарата 20-22°C температуру полок снижают до 25°C и проводят досушивание в течении 22-24 часов (В. И. Лебедев, 2003) [81].

Недостатком данного способа является непродолжительное время хранения препарата.

Известен способ и средство повышения работоспособности спортсменов, включающее назначение комплексного препарата Апимикроэлфит, содержащего сухие экстракты элеутерококка, солодкового корня, шиповника, настойку прополиса, эстифан, силимар и мед. при следующих соотношениях компонентов, мас. %: экстракт элеутерококка сухой 0,6; экстракт солодкового корня сухой 0,3; экстракт шиповника сухой 0,3; эстифан 0,3; силимар 0,3; настойка прополиса 0,3; мед натуральный остальное. Средство вводят в предсоревновательный и соревновательный период в течение 7-10 дней по 1 чайной ложке, разведенной в 0,5 ст. воды, 2-3 раза в день, всего 150-200 г на курс, причем проводят 2-3 курса с интервалом 7-10 дней [137].

Недостатком данного способа является сложный способ приготовления, высокая стоимость компонентов и длительный курс применения.

Наиболее близким по технической сущности и достигаемому положительному эффекту и принятый нами за прототип является способ приготовления лиофилизированной биологически активной добавки для животных, включающий сбор 9-10 дневных личинок трутней, их замораживание, хранение до использования с последующей гомогенизацией и фасованием, при этом в нем дополнительно используют тыкву и дистиллированную воду. Тыкву очищают, режут на мелкие кусочки, замораживают при температуре -(18-20)°C в течение 22-24 часов, затем размораживают до температуры +(17-18)°C в течение 9-11 минут, гомогенизируют с последующим соедине-

нием с гомогенатом личинок трутней, причем замораживание личинок трутней проводят при температуре $-(18-20)^{\circ}\text{C}$, а гомогенизацию личинок трутней и тыквы проводят до размеров частиц 0,5-1,0 мм. Далее, перед фасованием, проводят смешивание гомогената в соотношении 1 часть личинок трутней 4 части тыквы и 5 частей дистиллированной воды с последующим проведением лиофильной сушки и сублимации с соблюдением определенных параметров проведения этих операций [136].

Недостатком данного способа является то, что данный препарат нестерилен, обладает недостаточно высокими стимулирующими свойствами, и мы предложили свою технологию и рецептуру приготовления лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней.

Нашей задачей являлась разработка способа получения стерильной кормовой добавки из личинок и куколок трутней пчел для повышения половой активности овец, перенесших протозойные болезни (анаплазмоз).

Технический результат, который может быть достигнут с помощью предлагаемого способа, сводится к повышению половой активности животных и повышению резистентности организма, увеличению живой массы тела.

Технический результат достигается с помощью способа получения стерильной лиофилизированной добавки из личинок и куколок трутней, включающего сбор личинок и куколок трутней 9-20 дневного возраста, их замораживание, хранение (не более 10 мес.), размораживание с последующей гомогенизацией, автоклавированием, фасованием и лиофильной сушкой, причем замораживание личинок и куколок трутней проводят при температуре $-(18-20)^{\circ}\text{C}$, а гомогенизацию проводят в течение 1-3 минут при 3-4 тыс/оборотах в мин. При этом перед фасованием к гомогенату добавляют дистиллированную воду в соотношении 1:1 и сахарозно-желатиновую среду в соотношении 2 части полученной суспензии-1 часть среды с последующей повторной гомогенизацией на коллоидной мельнице и помещением в автоклав при $+(118-122)^{\circ}\text{C}$ на 43-45 минут. При этом перед лиофильной сушкой

проводят замораживание расфасованного во флаконы гомогената в холодильнике, по крайней мере, с пятиполочной этажеркой, предварительно охлажденной до $-(44-45)^{\circ}\text{C}$, при этом после загрузки устанавливают температуру заморозки $-(19-20)^{\circ}\text{C}$ и поддерживают эту температуру 5 часов, а затем устанавливают температуру $-(44-45)^{\circ}\text{C}$, которую поддерживают 9 часов, с общим временем заморозки в течение 13-14 часов, с последующей переустановкой этажерки с флаконами в сублимационную камеру с установленной температурой подогрева $+(20-21)^{\circ}\text{C}$, с последующим увеличением температуры подогрева на 5°C с $+(20)^{\circ}\text{C}$ до $+(30)^{\circ}\text{C}$, с поддержанием такой температуры до окончания сушки, а досушивание проводят в течение 44-45 часов после достижения в продукте температуры $+22^{\circ}\text{C}$, а лиофильную сушку проводят в вакууме глубиной ($>8\text{ mV}$) при общем времени досушивания 98-100 часов.

Результат повышения половой активности достигается с помощью введения в добавку личинок и куколок трутней, которые, за счет входящих в их состав компонентов, стимулируют центральные механизмы регуляции образования андрогенов, способствуют восстановлению нарушенной половой функции и повышению полового влечения. Эти компоненты способствуют ускоренному восстановлению биохимических характеристик крови, улучшают общее состояние и аппетит (С. В. Немцев, О. Ю. Зуева, Р. Г. Хисматуллин, М. Р. Хисматуллин, В. В. Лариков, В. П. Варламов, 2001 [116]; О. Н. Машенков, 2005 [101]).

В высушенных личинках и куколках пчел содержится 28 аминокислот, в том числе 9 незаменимых (А. И. Черкасова, 2005) [189]. В личинках трутней содержится высокий уровень углеводов, минеральных веществ, а также биологически активных веществ: большое количество функциональных групп ферментов, а также гормонов-тестостероидов (А. Г. Бачинский, 1998) [11] прогестерона экстрадиола.

Сущность приготовления лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней

На пасеке проводят сбор личинок и куколок трутней 9-20 дневного возраста вместе с трутневым молочком в чистую пластмассовую посуду, затем помещают в морозильную камеру при температуре $-(18-20)^{\circ}\text{C}$ (срок хранения не должен превышать 10 мес). Перед использованием биологический материал размораживают при комнатной температуре и гомогенизируют в блендере 1-3 мин при 3-4 тыс. оборотах/минуту. К гомогенату добавляют дистиллированную воду равного объема (соотношение 1:1). К полученной суспензии добавляют сахарозножелатиновую среду (10:2) в соотношении 2 части суспензии - 1 часть среды. Полученную смесь гомогенизируют на коллоидной мельнице, помещают в автоклав и автоклавируют при $+(118-122)^{\circ}\text{C}$ в течение 43-45 минут. Гомогенат расфасовывают во флаконы 100 см^3 по 40 см^3 и загружают в холодильник НС 700/50 с пятиполочной этажеркой, предварительно охлажденной до $-(44-45)^{\circ}\text{C}$. После загрузки устанавливают температуру заморозки $-(19-20)^{\circ}\text{C}$ и поддерживают эту температуру 5 часов. Затем устанавливают температуру $-(44-45)^{\circ}\text{C}$, которую поддерживают 9 часов при общем времени заморозки 14 часов. Этажерку с флаконами переустанавливают в сублимационную камеру типа LZ-45, через 1 час после создания в сублимационной камере вакуума необходимой глубины ($>8\text{ мВ}$) устанавливают температуру подогрева на $+(20-21)^{\circ}\text{C}$, через 1 час увеличивают температуру подогрева на 5°C до $+25^{\circ}\text{C}$; после достижения температуры продукта $+25^{\circ}\text{C}$ температуру увеличивают до $+30^{\circ}\text{C}$, которую поддерживают до окончания лиофильной сушки. Досушивание проводят в течение 44-45 часов после достижения в продукте температуры $+22^{\circ}\text{C}$, при общем времени сушки 98-100 часов.

После окончания лиофильной сушки флаконы с препаратом выгружают, укупоривают пробками и обкатывают колпачками.

Примеры конкретного приготовления лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней

Опыт №1. На пасеке проводят сбор личинок и куколок трутней 9-20дневного возраста в чистую пластиковую посуду, затем помещают в мо-

розильную камеру при -18°C и хранят до момента изготовления (но не более 10 мес.). Впоследствии размораживают их при комнатной температуре в течение 6-8 часов и гомогенизируют в блендере при 3 тыс/оборотов в минуту 5 минут. К гомогенату добавляют дистиллированную воду в соотношении 1:1, перемешивают, разливают во флаконы емкостью 100 см^3 по 40 см^3 , и гомогенат во флаконах загружают в холодильник HC 700/50 с пятиполочной этажеркой, предварительно охлажденной до -45°C . После загрузки устанавливают температуру заморозки -20°C и поддерживают эту температуру 5 часов. Затем устанавливают температуру -45°C , которую поддерживают 9 часов при общем времени заморозки 14 часов. Этажерку с флаконами переустанавливают в сублимационную камеру типа LZ-45, через 1 час после создания в сублимационной камере вакуума необходимой глубины ($>8\text{ mV}$) устанавливают температуру подогрева на $+20^{\circ}\text{C}$, через 1 час увеличивают температуру подогрева на 5°C до $+25^{\circ}\text{C}$; после достижения температуры продукта $+25^{\circ}\text{C}$ температуру увеличивают до $+30^{\circ}\text{C}$, которую поддерживают до окончания лиофильной сушки. Досушивание проводят в течение 45 часов после достижения в продукте температуры $+22^{\circ}\text{C}$, при общем времени сушки 100 часов.

После окончания лиофильной сушки флаконы с препаратом выгружают, укупоривают пробками и обкатывают колпачками.

При этом способе получили не вполне сформировавшуюся таблетку, которая быстро рассыпалась. При разбавлении водой получали суспензию с содержанием крупных включений. При посеве на жидкие и плотные питательные среды наблюдали активный рост микроорганизмов.

Опыт №2. Сбор и хранение личинок и куколок трутней проводят аналогично первому примеру. В отличие от первого примера, после гомогенизации к гомогенату добавляют дистиллированную воду в соотношении 1:1, к полученной суспензии добавляют сахарозно-желатинизированную среду в соотношении 10:2. Затем двукратно гомогенизируют на коллоидной мельнице PUSCOLOIDTECHNIK типа JV14, разливают во флаконы емкостью

100 см³ по 40 см³ и подвергают лиофильной сушке как в опыте 1. После окончания сушки флаконы с препаратом также выгружают, укупоривают пробками и обкатывают колпачками.

При этом способе получали сформировавшуюся таблетку светло-желтого цвета, которая легко растворялась в воде без крупных частиц. Однако при посеве на жидкие и плотные питательные среды так же, как и в первом примере, наблюдали активный рост микроорганизмов.

Опыт №3. Сбор, хранение и подготовку личинок и куколок проводят аналогично опыту 2, но после двукратной гомогенизации на коллоидной мельнице и розлива по флаконам проводят автоклавирование гомогената при 120°С в течение 45 минут и подвергают лиофильной сушке по тому же режиму, что и в примере 2.

При этом формировалась светло-желтого цвета таблетка, которая легко растворялась в воде. При посеве на бактериологические среды роста микроорганизмов не наблюдали, препарат стерилен.

Опыт №4. Сбор, хранение и подготовку личинок и куколок проводят аналогично опыту 3, но после двукратной гомогенизации на коллоидной мельнице и розлива по флаконам проводят автоклавирование гомогената при 118°С в течение 50 минут и подвергают лиофильной сушке по тому же режиму, что и в примере 3.

При этом формировалась светло-желтого цвета таблетка, которая легко растворялась в воде. При посеве на бактериологические среды роста микроорганизмов не наблюдали, препарат стерилен.

Опыт №5. Сбор, хранение и подготовка личинок и куколок проводят аналогично опыту 3, но после двукратной гомогенизации на коллоидной мельнице и розлива по флаконам проводят автоклавирование гомогената при 120°С в течение 120 минут и подвергают лиофильной сушке по тому же режиму, что и в опыте 3.

При этом формировалась коричневого цвета таблетка, которая растворялась в воде, но при этом образовывалось незначительное количество ко-

ричного осадка. При посеве на бактериологические среды роста микроорганизмов не наблюдали, препарат стерилен.

Таким образом, наиболее оптимальным являются опыты №3 и №4 приготовления стерильной лиофилизированной добавки из личинок и куколок трутней, при которых получается легко растворимая в воде и стерильная биологически активная добавка, которую в дальнейшем подвергли испытаниям.

Предлагаемый способ изготовления добавки по сравнению с прототипом и другими известными техническими решениями имеет следующие преимущества:

- лиофилизированная добавка повышает половую активность самцов и самок;
- лиофилизированная добавка способствует повышению резистентности организма и увеличению массы тела;
- не обладает аллергическим действием;
- обладает стерильностью;
- имеет длительный срок хранения (2 года).

Таким образом, в дальнейшей своей работе мы использовали препарат приготолвенный по следующей методике: для получения лиофилизированной добавки личинок и куколок трутней специально выращивали до 9-20 – дневного возраста в период бурного развития пчелиных семей. Рамки с трутневым расплодом извлекали из семей. Ножом для распечатки сотов срезали выпуклые восковые крышечки и выбивали на противень. Затем полученный материал (личинки+трутневое молочко) собирали в стерильные пластмассовые или стеклянные емкости, укупоривали их и замораживали при -18°C и хранили до исчезновения 2-3 месяца. Перед использованием их размораживали до $+17^{\circ}\text{C}$ в микроволновой печи в течение 9 минут и гомогенизировали в блендере 1 минуту при трех тысяч оборотов.

Гомогенат личинок и куколок трутней и дистиллированную воду соединяли в соотношении 1:1, суспензию смешивали со специальной средой

2:1, разливали в 100 мл стерильные флаконы по 40 мл и подвергали лиофилизации. Общее время сушки составляло 114 часов. После окончания сушки флаконы с препаратом укупоривали пробками и обкатывали колпачками.

Полученный препарат представляет собой рыхлую желтоватого цвета массу, которая растворялась в воде. Он выдерживает установленный срок хранения – 2 года.

2.5.2. Испытание лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней на овцематках и баранах-анаплазмоносителях

В учебно-опытном хозяйстве Ставропольского государственного аграрного университета, стационарно неблагополучном по анаплазмозу овец, в компанию по искусственному осеменению овец 2012 года не все подготовительные процессы были закончены вовремя; кроме того, большинство овец (70%) и баранов-производителей (66%), идущих в случку, были анаплазмоносителями, т.е. с пониженной половой активностью.

В задачу наших исследований входило испытание эффективности лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней пчел для повышения половой активности баранов-производителей и овец - анаплазмоносителей.

В опыт было взято 10 баранов-производителей и 159 ярок северокавказской породы, в мазках периферической крови которых содержалось от 3 до 5 анаплазм в одном поле зрения микроскопа (рис 34). Выборку ярок в охоте проводили ежедневно рано утром в течение 1,5-2 часов баранами-производителями с подвязанными фартуками, из расчета один баран на 80-100 овцематок. Опыт проводился совместно с сотрудниками кафедры физиологии, хирургии и акушерства ФГБОУ ВО Ставропольский ГАУ Белугиным А.Н. и Писаренко Н.А. [146].

Лиофилизированную кормовую добавку из личинок и куколок трутней скармливали разведенной 1:10 дистиллированной водой в дозе 0,5мл/1 кг живой массы животного, яркам в течение 10 дней.

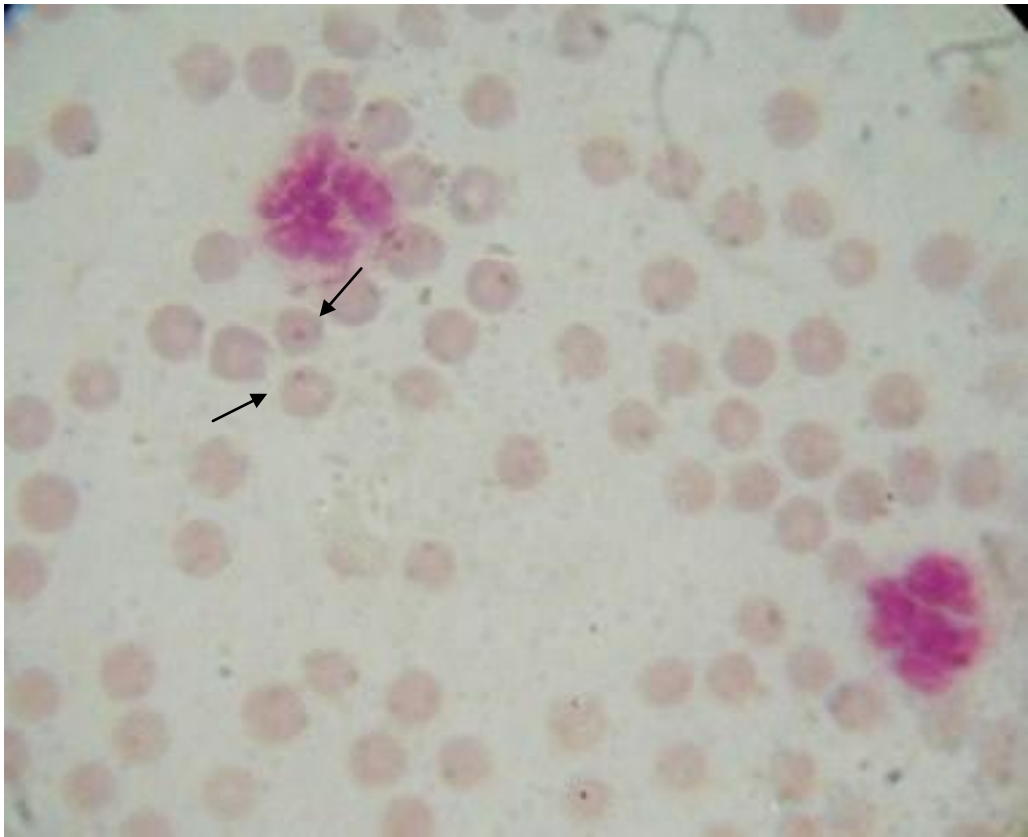


Рисунок 34. *Anaplasma ovis* в мазках периферической крови овец

Показатели прихода в охоту ярок и сроки применения кормовой добавки представлены на рисунке 35.

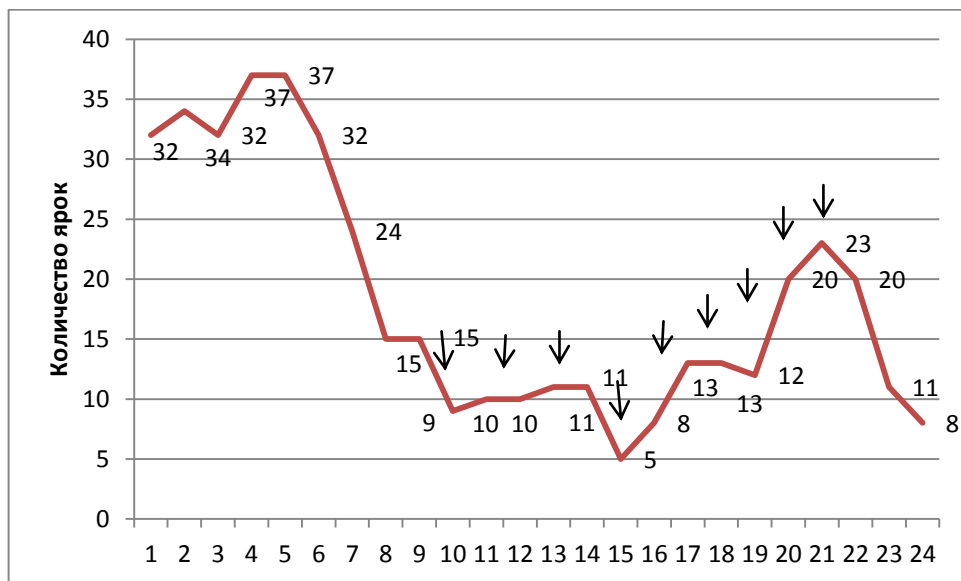


Рисунок 35 - Показатели прихода в охоту 1,5-летних ярок

Примечание – скормливание добавки из личинок и куколок трутней

Цифровой материал рисунка 36 свидетельствует об активизации половой активности ярок после применения добавки. Пик прихода в охоту после подкормки приходится на 21-22 ноября.

От баранов-производителей получали сперму на искусственную вагину и оценивали качество спермы макро- и микроскопически.

Пяти баранам-производителям с низким качеством спермы скормливали лиофилизированную кормовую добавку из личинок и куколок трутней, предварительно разводя ее в дистиллированной воде 1:10, в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела в течение 20 дней, а пять баранов-производителей служили контролем (им добавку не скормливали).

Учет результатов проводили ежедневно. Исследовали мазки периферической крови на наличие анаплазм. После выборки ярок в охоте получали сперму от баранов-производителей, определяли объем эякулята, активность спермиев и их густоту, а затем пришедших в охоту животных осеменяли ви-зоцервикально с учетом количества осемененных ярок одним бараном-производителем.

Полученные результаты представлены в таблице 6 и на рисунке 36.

Таблица 6 - Показатели спермы баранов-анаплазмоносителей при применении лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней

Характеристика спермо-продукции	Наличие анаплазм в мазках крови	Период исследования, через дней			
		До опыта	7	14	21
Опытная группа (n=5)					
Объем Мл, М ±м	+	0,75±0,025	0,9±0,05	1,1±0,15	1,75±0,02
Подвижность (баллы), густота (г,с,р)		7-8 С	8-9 Г	10 Г	10 Г
Концентрация, (млрд.)		1,5±0,02	2,1±0,08	3,05±0,03	4,2±0,08
Наличие патологических форм спермиев, %		18	10	5	2
Контроль (n=5)					
Объем Мл, М ±м		0,75±0,32	0,65±0,10	0,65±0,15	0,65±0,15
Подвижность (баллы),		8 С	8 С	8 С	8 С

густота (г,с,р)	+				
Концентрация, (млрд.)		1,6±0,07	1,7±0,1	1,6±0,08	1,5±0,03
Наличие патологических форм спермиев, %		17	18	17	16

Примечание: + - наличие 3-5 анаплазм в поле зрения микроскопа;
оценка спермы по густоте: Г - густая, С- средняя, Р – редкая

Анализ данных, полученных при изучении качества спермопродукции (объем эякулята, активность, густота) показал, что у баранов-производителей опытной группы объем эякулята в конце опыта был больше на 0,8 мл, чем у животных контрольной группы.

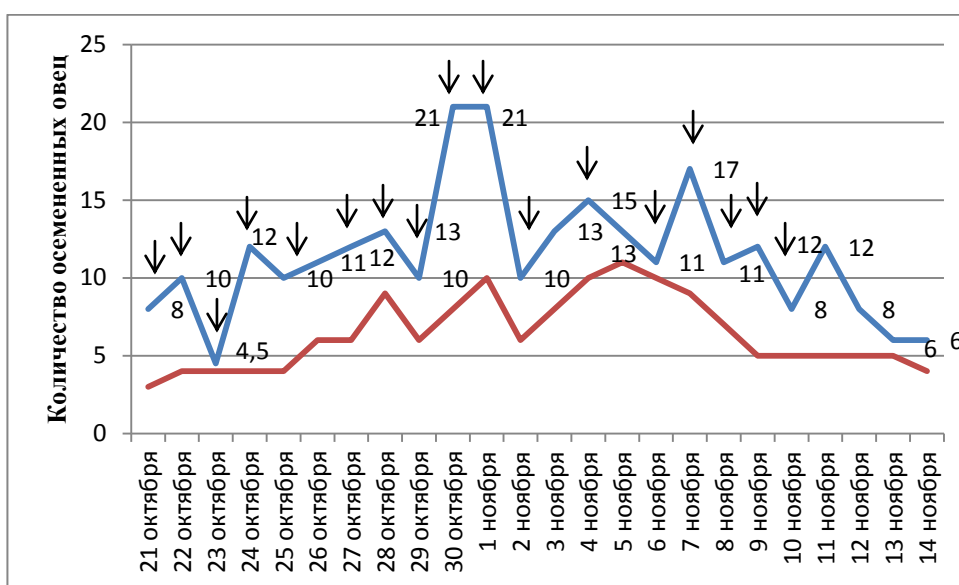


Рисунок 36 - Динамика воспроизводительной способности баранов-производителей в подопытных и контрольных группах при анаплазмозе

Примечание: скрамливание кормовой добавки осуществлялась с 21.10.2012 года по 9.11.2012 года;

- контрольная группа (не скрамливали добавку)
- опытная группа (скармливали 20 дней добавку)

Активность спермиев у баранов опытной группы была выше, чем в контрольной группе на 2 балла, концентрация спермиев в одном мл превышала показатели в контрольную на 2,4 млн., на пике активности бараны-производители опытной группы осеменяли более 20 овец, а контрольной

группы – только 6-10 овец, пришедших в охоту. Кроме того, в первый день 60% баранов не дали спермы вообще, а через 14 дней после применения кормовой добавки таких баранов осталось 40%. В контрольной группе этот показатель не изменился.

Все ярки, получавшие кормовую добавку, пришли в охоту, были осеменены; в дальнейшем от них получено потомство, при этом до 10% было двойневых ягнят.

Таким образом, установлено позитивное влияние кормовой добавки из личинок и куколок трутней на качественные и количественные характеристики спермопродукции у баранов-производителей при анаплазмозоносительстве. Применение указанной добавки дает основание предполагать ее влияние на улучшение обмена веществ за счет дополнительно полученных аминокислот, витаминов, микроэлементов, что оказало позитивное влияние на спермиогенез баранов и половую активность ярок.

2.6. Обработка пастбищ против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах

Иксодовые клещи – кровососущие паразиты млекопитающих, птиц, рептилий, причиняющие огромный вред животным и человеку. Их слюна оказывает токсическое действие на организм теплокровных, вызывая анемию, парезы, снижение продуктивности и др. Еще больший вред они наносят как переносчики возбудителей различных болезней: пироплазмидозов, конго-крымской геморрагической лихорадки, энцефаломиелита и др., так как длительное время сохраняют и передают из поколения в поколение заразное начало (Тохов Ю.М., Луцук С.Н., Дьяченко Ю.В. 2013г.) [180]. В частности, переносчиком анаплазмоза овец являются клещи рода *Dermacentor*, которые широко распространены на территории Ставропольского края. Поэтому требуется совершенствование и своевременное проведение комплекса профилактических мероприятий, направленных на снижение численности клещей-переносчиков анаплазмоза во внешней среде.

Регуляция численности кровососущих членистоногих в условиях Центрального Предкавказья является важным элементом неспецифической профилактики природно-очаговых трансмиссивных болезней животных, в том числе и анаплазмоза овец.

Основным и более действенным методом уничтожения иксодид является химический метод борьбы [19, 117]. Он имеет ряд преимуществ перед другими способами: доступен, сравнительно дешев, быстро и эффективно уничтожает вредных членистоногих.

В ветеринарии обычно для профилактики трансмиссивных болезней используют обработку животных [39]. Однако обработка животных акарицидами может привести к их отравлению, так как препараты токсичны, а продукты убоя после обработки, нельзя использовать длительное (15-20 дней) время.

Однако обработка пастбищ против иксодовых клещей практически не использовалась в ветеринарии из-за большого расхода препаратов.

Кроме широкого ассортимента акарицидов, существуют и различные методы их применения. Борьба с иксодовыми клещами является актуальной, но нельзя ограничиваться только одним из методов в борьбе с клещами, необходимо проводить комплекс мероприятий, направленных на снижение численности иксодид, помня и о возможных экологических последствиях проводимых мероприятий.

При проведении отбора новых веществ приходится преодолевать противоречия, которые заключаются в необходимости достичь биоцидного эффекта при минимальном воздействии соединения на целевые объекты, среди которых имеются млекопитающие.

В настоящее время эффективным методом сокращения численности кровососущих членистоногих - переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней является применение аэрозолей инсектоакарицидов, полученных с помощью аэрозольных генераторов разных типов, как при обработке животных, так и при обработке территорий [40].

Аэрозольные генераторы уже применяются в растениеводстве при опрыскивании и опылировании сельскохозяйственных растений пестицидами, для внекорневой подкормки, искусственном дождевании; в ветеринарии - для защиты сельскохозяйственных животных и птицы от вредных членистоногих и возбудителей многих болезней (аэрозольная вакцинация и терапия), дезинфекции и дезинсекции закрытых помещений, защиты запасов сельскохозяйственной продукции при хранении, для борьбы с гнусом, комарами, саранчой, иксодовыми клещами и др. Перспективным направлением при этом является методика электрического заряжения частиц аэрозоля, создание «умных» аэрозолей, улучшение параметров монодисперсности [177].

Химический способ обработки животных и территорий будет оставаться актуальным и основным еще долгое время, пока ему на смену не придет генная биологическая инженерия. До этого момента этот способ будет продолжать совершенствоваться все в том же направлении, то есть в снижении издержек и увеличении производительности опрыскивания [19, 39, 117].

Данный способ совершенствовался следующим образом: от высокообъемного опрыскивания к малообъемному и ультрамалообъемному опрыскиванию; от наземного - к авиационному способу и комбинации этих способов; далее пришли монодисперсные режимы опрыскивания.

В концепции развития этих решений является первостепенным не снижение объема раствора меньше ультрамалообъемного, а снижение размера частицы пестицидного раствора [177, 179].

Аэрозольный генератор ГАРД (генератор аэрозольный регулируемой дисперсности) может работать в режимах: высоко-, средне-, мало-, ультрамалообъемного опрыскивания, а так же в режимах: крупно-, средне-, мелкокапельного опрыскивания и аэрозолей с размером частицы от 3 до 50 мкм. При этом структура получаемого облака аэрозоля является монодисперсной, когда практически все частицы имеют одинаковый, заданный размер. Это инженерное решение позволяет одновременно достичь равномерности проникновения пестицида, а также повысить показатели производительности опры-

скивания за счет использования бесплатной энергии ветра, что ставит эту технологию по производительности не хуже авиационного способа, а по эффективности в разы лучше. Основное преимущество аэрозольного генератора ГАРД перед другими существующими аппаратными решениями заключается в том, что рабочая жидкость дробится не механическим способом, приводящим к непрогнозируемым последствиям и результатам, а посредством сверхкритического перепада давления воздуха, разогнанного до сверхзвуковой скорости и последующим дроблением в ультразвуковом излучении, возбуждаемом ультразвуковым генератором Гартмана. Последнее обстоятельство позволяет дробить жидкость на молекулярном уровне и дает возможность избежать хаотичности процессов, присущих макродроблению жидкостей [84, 179].

Важным является то обстоятельство, что при ультрамалообъемном опрыскивании (УМО) отпадает необходимость в приготовлении рабочей жидкости на местах и связанная с этим транспортировка больших количеств воды. Вместо этого используют готовые жидкие пестицидные препараты фабричного производства. При использовании ГАРД в режиме УМО отсутствует необходимость в их заправке рабочими растворами непосредственно в поле, одной заправки в начале смены хватает на весь рабочий день. При этом минимизируются возможные ошибки, обусловленные неправильными расчетами, связанные с недостаточной квалификацией персонала, при подготовке рабочих растворов, а также возможные загрязнения пестицидами аппаратуры.

При мелкокапельном ультрамалообъемном опрыскивании образуются капли меньшего размера. Мелкие капли более эффективны, поскольку они лучше проникают в кутикулу, а крупные капли, например, диаметром 400 мкм, содержат в 3-4 раза больше действующего вещества, относительно необходимой летальной дозы. При разбиении крупной капли на капли с меньшим в 10 раз диаметром количество активных точек на обрабатываемой поверхности увеличивается в 1000 раз.

Более эффективным критерием в настоящее время считается размер капли пестицида от 1 до 5 мкм. Такие аэрозоли более эффективны, демонстрируют более высокую степень устойчивости оседания на растительности и замечательную проникающую способность, быстрое и адресное поражение, в том числе и через дыхательные пути вредителей переносчиков опасных трансмиссивных болезней. За счет малого размера частиц, а отсюда и большей площади покрытия, хорошей устойчивости и проникающей способности, аэрозоль ГАРД соответственно менее подвержен негативному влиянию аэрозолей от 3 до 50 мкм при ультрамалообъемном опрыскивании, 50-150 мкм - мелкокапельном, 150-300 мкм - среднекапельном, 200-400 мкм - крупнокапельном опрыскивании, с плавной или ступенчатой регулировкой капель рабочей жидкости. Рабочая скорость мобильного генератора 5-15 км/час, транспортная скорость до 90 км/час. Мы работали в мелкокапельном режиме опрыскивания.

Результаты, полученные в ходе исследований, опубликованы в совместной научной статье с Ю.М. Тоховым, А.Н. И.В. Чумаковой, А.А. Дылевым, С.Н. Луцук [179].

В качестве инсектоакарицидных средств нами использованы препараты отечественного производства, прошедшие процедуру государственной регистрации: «МЕДИЛИС-ципер», «Цифокс», «Юоракс», эти средства выбраны для испытаний установки как типичные представители концентратов эмульсий на основе циперметрина (25 %).

Испытания аэрозольного генератора и пестицидов проводились на территории Грачевского района и ряда других районов Ставропольского края в отношении клещей *Hyalomma marginatum marginatum*, *Dermacentor marginatus*, *D. reticulatus*, *Rhipicephalus rossicus*.

Эти клещи предпочитают более открытые пространства (пастбища, лесополосы) и отличаются большей природной устойчивостью к акарицидам, чем клещи рода *Ixodes* и, кроме , имеют определенное эпизоотическое значение на данной территории [85].

Первые опытные обработки проведены на площади около 1000 га в Грачевском районе Ставропольского края; контрольные и опытные учеты клещей осуществляли по общепринятым методикам.

Рабочие эмульсии готовили непосредственно перед применением. Норма расхода инсектоакарицидных средств для клещей *H. marginatum* составила 1,5 л/га, для клещей родов *Dermacentor* и *Rhipicephalus* - 1,25 л/га. Расход рабочей эмульсии составил 10 л/га.

Акарицидные обработки проводили ранней весной (март, апрель) в позднее вечернее время, при температуре воздуха 20-24°C, скорости ветра 1-4 м/с. Использовали режим работы ГАРД для мелкокапельного опрыскивания. Дисперсность составляла 50-150 мкм, при расходе рабочей жидкости 10 л/га. Работы осуществлялись с учетом перемещения аэрозольного облака ветром поперек обрабатываемого пастбища. Автомобиль с установкой ГАРД двигался таким образом, чтобы ветер сносил облако на территорию, подлежащую обработке. В таблице 7 приведены нормы расхода средств

Таблица 7 – Нормы расхода инсектоакарицидных средств для борьбы с иксодовыми клещами

№	Наименование препарата	Действующее вещество	Вид клещей	
			<i>D.reticularis</i> <i>D.marginatus</i> <i>R.rossicus</i>	<i>H.marginatum</i>
1	Цифокс 25% в к.э.	цимерметрин	1-1,25*	1,5
2	Медилис-ципер	цимерметрин	1-1,25*	1,5
3	Юракс	цимерметрин	1-1,25*	1,5

Примечание: * - при густом растительном покрове

Учет наличия иксодовых клещей, проведенный через 3 и 5 суток, показал их отсутствие на обработанной территории, а акарицидное действие, по нашим данным, сохранялось от 14 до 30 суток.

При контроле эффективности качества акарицидных обработок нами установлено, что тип используемой техники удовлетворяет основным требованиям борьбы с иксодовыми клещами. В условиях производственных обработок территорий акарицидами возможность заноса клещей сократилась в 2-3 раза. При учете качества акарицидных обработок природных биотопов (пастбищ) показатели остаточной численности клещей не превышали 1-2 экземпляра на единицу учёта в период пика активности, а иногда они равнялись нулю.

Таким образом, применение аэрозольного генератора обеспечило высокую эффективность противоэпизоотических мероприятий и позволило оперативно проводить широкомасштабные и локальные акарицидные обработки территорий.

Второй опыт проводили в ранне-весенний период на территории Грачевского района Ставропольского края (апрель 2013г.)

Работа состояла из 3 этапов.

1 этап - акарологическое обследование;

2 этап – акарицидная обработка;

3 этап – контроль эффективности;

4 этап - лабораторное исследование на остаточное количество пестицидов в траве.

Перед обработкой пастбищ мы проводили акарологическое обследование биотопа в разных его точках на наличие видового состава и численности обитающих клещей.

Учет осуществляли в утренние часы (с 8 до 11) в течение 2 часов.

Критерием для обработки служили: число клещей *Hyalomma marginatum* в количестве 3-4 и более экземпляров и клещей рода *Dermacentor* более 10 экземпляров на 1 флаго-километр на каждого наблюдателя; на выпасающемся скоте количество клещей *H. marginatum* - 2 и более особей, клещей рода *Dermacentor* - 5 и более.

Для достижения высокого акарицидного эффекта мы использовали метод опрыскивания, обеспечивающий равномерное смачивание растительности рабочим раствором акарицида.

В апреле 2013 г. мы провели обработку пастбищ из установки ГАРД в отношении иксодовых клещей родов *Hyalomma* и *Dermacentor*. Обработаны пастбища площадью 10 га. Для обработки использован препарат «МЕДИЛИС - ципер» 25% КЭ. Обработки проводили в весенний период рано утром, при температуре воздуха 6-10⁰С, скорости ветра 4 м/с. В это время года часть животных находилась на стойловом содержании, и пастбища в полную силу не использовались. При обработке были соблюдены требуемые меры безопасности: установлены предупреждающие защитные знаки, закрыты павильоны и киоски, оповещено население и др.

Использовали режим работы ГАРД для мелко- и среднекапельного опрыскивания (ГРД - М-1). Перед обработкой учитывали направление и скорость ветра. Распыливающее устройство устанавливали под углом 45⁰ к поверхности земли. Обработки проводились в утренние часы за час до восхода. При обработке природных биотопов акарицид вносили в среду в жидком состоянии. Учитывали подбор диаметра капель, поскольку от него зависит скорость испарения: чем больше диаметр капли, тем меньше скорость испарения. Режим работы ГАРД был настроен на среднекапельное опрыскивание. Дисперсность составляла 50-150 мкм. В зависимости от объекта обработки использовали ту или иную дисперсность. Такой метод способствует равномерному оседанию частиц раствора и более плотному покрытию поверхности. Рабочую эмульсию готовили из расчета 1,5 л «МЕДИЛИС - ципер» 25% на 100 литров воды. Расход рабочей жидкости составил 10 л/га.

Учеты, проведенные через 3 и 5 суток, показали отсутствие клещей на обработанной территории. Эффективность акарицидной обработки пастбищ представлена на таблице 8. Акарицидное действие на обработанной территории сохранялось 10-20 суток.

Таблица 8 - Эффективность акарицидной обработки пастбищ.

	Пло- щадь, га	Характери- стика участка	Дата обработки	Норма расхода средств- ва, л/га	Норма расхода рабочего раствора, л/га	Даты учетов	Число клещей, экз/1 фла- го км/1 час на наблюда- теля	Эффектив- ность, %
Кон- троль	10	Пастбище с относи- тельно ров- ной по- верхностью со злаково- польной и злаково- разнотрав- ной расти- тельностью. Высота травостоя- 15-25 см и проектив- ным покры- тием (80- 100%). Единичные деревья	—	—	—	06.04.13	4	-
						13.04.13	2	
						16.04.13	1	
						18.04.13	3	
						19.04.13	1	
						21.04.13	2	
						25.04.13	1	
						28.04.13	—	
						29.04.13	—	
Опыт	10	Пастбище с относи- тельно ров- ной по- верхностью со злаково- польными и злаково- разнотрав- ными рас- тительными формация- ми, относи- тельно ста- бильным травостоем (15-25 см) и проектив- ным покры- тием (80- 100%). Единичные деревья	09.04.2013 г.	1,5	10	06.04.13	6	—
						10.04.13	2	100
						13.04.13	—	100
						16.04.13	—	100
						18.04.13	—	100
						19.04.13	—	100
						21.04.13	—	100
						25.04.13	—	—
						28.04.13	—	—
						29.04.1	—	
						3		

При проведении контроля эффективности качества акарицидных обра-
боток нами установлено, что тип используемой техники удовлетворяет ос-

новным требованиям борьбы с иксодовыми клещами. Мобильность генератора, установленного на КАМАЗе высокой проходимости, возможность регулирования режимов обработки и дисперсность инсектицида позволяют проводить барьерные и сплошные обработки разных типов объектов в целях защиты населения и организованных коллективов от нападения кровососущих членистоногих.

После обработки пастбищ на 2-е сутки наступал паралич клещей, а 100% эффективность нами установлена на 6-е сутки.

Для того, чтобы установить, когда безопасно выгонять овец на обработанные пастбища, мы собирали образцы травы с последующим определением остаточного количества «МЕДИЛИС-ципер». За основу мы использовали ГОСТ МУК 4.1.1151-02 «Определение остаточных количеств Циперметрина в шампиньонах методом газожидкостной хроматографии».

Сбор травы происходил через 1, 3, 7 и 14 дней. За основу определения остаточного количества препарата в траве был взят метод газожидкостной хроматографии.

Работы состояла из 4 этапов:

1 этап: отбор проб. Отбирали травяной покров (траву) с площади 50 см X 50 см . Пробы помещали в полиэтиленовые пакеты и хранили в морозильной камере до проведения анализа.

2 этап: подготовка проб. Отобранные пробы измельчали ножницами, взвешивали и делили на три равные пробы (навески).

3 этап: проведение анализа. Навески травы экстрагировали двукратным объемом неполярного растворителя по отношению к весу травы в течение 12 часов при 20°C, траву промывали растворителем, смыв объединяли с первым экстрактом и доводили объем до исходного, получали опытный раствор.

4 этап: обработка результатов анализа. Анализируемые растворы хроматографировали, измеряя высоту хроматографических пиков.

Содержание циперметрина в анализируемой пробе рассчитывали методом абсолютной калибровки по формуле:

$$X = A \frac{V}{V_{ал} \cdot m}, \text{ где}$$

X - содержание циперметрина в пробе, мг/кг;

A - количество вещества, найденное по градуировочному графику в хроматографируемом объеме раствора, мг;

V - конечный объем пробы, подготовленной для хроматографирования, см³;

V_{ал} - объем аликвоты пробы, введенной в хроматограф, мм³;

m - масса анализируемой пробы, г.

Результаты представлены в таблице 9.

Таблица 9 - Содержание остаточных количеств «МЕДИЛИС - ципер» в траве после обработки

Содержание «МЕДИЛИС - ципер» мг\кг			
1 день	3 дня	7 дней	14 дней
0,65	0,38	0,09	0,00

Как видно из данных таблицы 9, на 7-й день после обработки остатков «Медилис-ципер» 25% не обнаружено, и на этих пастбищах можно пасти животных по истечении этого периода.

Таким образом, при обработке пастбищ против клещей родов *Dermacentor* и *Hyalomma (H.marginatum)* препаратом «МЕДИЛИС - ципер» 25% КЭ в дозе 10 литров рабочего раствора средне-капельным опрыскиванием была получена 100% эффективность, и этот метод можно использовать для уничтожения клещей на пастбищах. Учитывая быстрое разложение препарата, животных можно выгонять на пастбища на 7-й день после обработки, не опасаясь отравления животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При проведении исследований по анаплазмозу овец в течение 3-х лет мы стремились расширить представление о его распространении, патогенезе, а также методах борьбы и профилактики.

Эпизоотическая ситуация по анаплазмозу овец в Ставропольском крае в современных условиях имеет свои особенности. Характерным является то, что это заболевание встречается в хозяйствах, где на овцах паразитируют клещи *D.marginatus* [85, 86, 172]. Эти клещи встречаются во многих районах Ставропольского края, однако только в пяти районах экстенсивность инвазии высокая: это Левокумский, Грачевский, Изобильненский, Кочубеевский и Шпаковский районы. В связи с этим следует предположить, что именно в этих районах может возникнуть заболевание овец анаплазмозом, т.к. овцеводством занимаются во всех районах Ставропольского края [179,180].

Острое течение болезни проявляется в основном у молодняка текущего года рождения (7-8 месяцев) во второй пик паразитирования клещей *D.marginatus* в сентябре-октябре ежегодно. Болеют также завезенные из благополучных по анаплазмозу овец территорий животные, как весной, в первый пик паразитирования *D.marginatus* (апрель, май), так и во второй (сентябрь-октябрь). А новорожденные ягнята 1-2-х месячного возраста не болеют, хотя на них паразитируют те же клещи, что и на взрослых, у которых возникает заболевание анаплазмозом. Выясняя причины данного обстоятельства, мы предположили, что ягнята могут заражаться внутриутробно, и получили подтверждение этого в своем опыте. Мы исследовали овцематок и ягнят на наличие в периферической крови анаплазм в момент рождения. Оказалось, что 70% овец-аннаплазмозоносителей передают своему потомству анаплазмы. Проведенные нами исследования показали также, что передали анаплазм только те овцематки, в плаценте которых были обнаружены выраженные расстройства кровеносного русла в виде очаговой десквамации и вакуолизации эпителия ворсинок, очаговой и пролиферации эндотелия, полиморфноклеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов, переваскулярный отек и

гранулемы в карункулах и ворсинках. Овцематки-анаплазмоносители, у которых не было изменений, не передали анаплазм потомству (Логвинов А.Н., Михайленко В.В., Луцук С.Н., 2013г.) [83]. А в связи с тем, что при анаплазмозе основную роль выполняет нестерильный иммунитет, у ягнят 1-3 месячного возраста, зараженных анаплазмозом внутриутробно, не регистрируется клиническое проявление анаплазмоза. Затем к 7-8 месячному возрасту, по видимому, иммунитет ослабевает, и молодняк заболевает при массовом нападении инвазированных анаплазмами клещей *D.marginatus*.

Следует отметить, что при остром течении анаплазмоза овец, по данным Е. В. Мишениной (2004) [112] и Н. А. Кошкиной (2007) [77], существенно изменяется половая активность, нарушается процесс спермиогенеза и ухудшается качество спермы. Наши наблюдения за баранами-производителями и овцами, являющимися носителями анаплазм, в период случки, которая совпадает с пиком заболевания анаплазмозом, показали, что анаплазмоносительство ослабляет организм и понижает половую активность баранов-производителей, т.к. объем эякулята не превышает 0,5 мл. или отсутствует вообще, активность спермиев - 7-8 баллов, концентрация 1,5 млрд., имеется до 18% патологических спермиев, а овцематки не все приходят в охоту. Баранчики-анаплазмоносители рождаются с меньшим весом, отстают в росте и развитии, а начиная с первых месяцев жизни в их семенниках регистрируется аутоиммунный орхит.

В семенниках баранов, погибших от анаплазмоза, имеются значительные морфологические изменения (Логвинов А.Н., Михайленко В.В., Луцук С.Н. 2015г.) [83]: острый паренхиматозный орхит с частичным сохранением сперматогенного эпителия [109].

Терапия овец при анаплазмозе, тем более при пониженной половой активности овец, еще недостаточно разработана. О лечении овец при анаплазмозе имеются сведения в литературе [7, 102, 103]. Из всех предлагавшихся ранее средств заслуживают признания антибиотики тетрациклинового рода (Х. Георгиу [26]), энрофлоксацин (В. Т. Заблоцкий [41]), и сульфаниламиды

(Е.И.Теплова, 1986 [168]). Необходимо учитывать тот факт, что при анаплазмозе ведущим клиническим признаком является анемия, которая оказывает тяжелое воздействие на весь организм, в том числе и на репродуктивную способность баранов. Так, В. М. Петешев, 1967 [139]; Е. В. Мишенина 2004 [112], Н. А. Кошкина 2007 [77] указывали на снижение качества и объема спермы даже до нуля. В связи с этим одной из задач наших исследований было испытать лиофилизированную кормовую добавку из личинок и куколок трутней для восстановления организма. Так как по данным некоторых ученых (81, 147), при применении препаратов из личинок трутней пчел увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина и вес животного, мы предположили, что скармливание такой добавки может улучшить показатели спермопродукции баранов и половой активности у овцематок.

Анализируя полученные данные, полученные в опыте по применению лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней баранам-анаплазмоносителям, следует отметить, что скармливание этой добавки в случной период в течение 20 дней в дозе 0,5 мл/ кг массы тела оказало положительное влияние на количество и качество спермопродукции: увеличивается объем эякулята (на 0,8), активность спермиев на 2 балла, концентрация на 2,4 мл. А все ярки, получавшие кормовую добавку, пришли в охоту, и от них получено потомство, среди которых до 10% было двоен, тогда как в контрольной группе, которая не получала добавку, показатели были намного ниже.

Основным звеном в комплексе профилактических мероприятий при анаплазмозе овец является борьба с иксодовыми клещами, приуроченная к сезону их активности. Целью противоклещевых обработок является предохранение овец от нападения клещей [39, 46, 177, 185]. В ветеринарной практике для профилактики анаплазмоза овец обычно используют обработку овец против иксодовых клещей, которая небезопасна для самих животных. Срок ожидания по убою на мясо обработанных животных составляет более 2-3 недели.

Обработка пастбищ против иксодовых клещей перед выпасом на пастбище овец ранее не использовалась из-за дороговизны процедуры, т.к. опрыскивание пастбищ крупнокапельным методом предполагает большой расход воды и рабочего раствора акарицидов. Однако в последние годы в связи с внедрением установок для малообъемного, аэрозольного опрыскивания, при котором резко сокращается объем воды и акарицида, появилась возможность малообъемного опрыскивания пастбищ против иксодовых клещей [84, 179].

Для этого мы в своих опытах использовали установку ГАРД, которая распыляет рабочую эмульсию с высокой скоростью 55 км/час, с размером частиц 50-150 мкм. при расходе рабочей эмульсии 10 л/га.

Положительный эффект (100%) был достигнут за счет того, что при мелкокапельном опрыскивании образуются капли мелких размеров, а они лучше проникают в кутикулу клеща. Аэрозоли более устойчивы и лучше оседают на растениях и менее подвержены влиянию инсоляции ветра, дождя, перепадов температур. Кроме того, более высокая концентрация действующего начала быстрее убивает клещей.

По данным наших исследований, уже через неделю овец можно выпасать на обработанной территории, т.к. остатков примененного нами препарата – «Медилис-ципер» не было обнаружено в траве уже к 7-му дню после обработки. Заноса новых клещей не было тоже.

Исходя из вышеизложенного, считаем, что при установлении диагноза на анаплазмоз овец необходимо проводить следующие мероприятия:

- в неблагополучных по анаплазмозу овец пунктах практиковать противоклещевые обработки пастбищ за неделю до выпаса животных на пастбища (с апреля по июнь, с августа по октябрь) малообъемным методом с использованием установки ГАРД, используя «Медилис-ципер 25%» в дозе 10 литров рабочего раствора на 1 гектар пастбища (1,5 литра препарата на 100 литров воды);

- в случной период (август-октябрь) применять лиофилизированную кормовую добавку из личинок и куколок трутней, разведенную 1:10, в дозе

0,5 мл/1 кг живой массы тела баранам-производителям и овцематкам в течение 20 и 10 дней соответственно, для повышения половой активности животных;

- практиковать раннюю терапию заболевания, для чего в сезон паразитирования клещей проводить термометрию и клиническое обследование ягнят текущего года рождения (в августе-сентябре) и при появлении клинических признаков применять антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды или энрофоксацин.

ВЫВОДЫ

1. В неблагополучных по анаплазмозу хозяйствах Шпаковского, Ново-александровского и Грачевского районов Ставропольского края чаще болеет молодняк текущего года рождения (сентябрь-октябрь) и овцы, завезенные из благополучных по анаплазмозу районов (март-апрель-май, сентябрь-октябрь). Заболевание овец анаплазмозом совпадает с сезонностью паразитирования клещей *Dermacentor marginatus*.

2. Внутриутробное заражение анаплазмозом ягнят происходит от овцематок-анаплазмоносителей в 70%. Инвазирование плодов происходит вследствие выраженных расстройств кровеносного русла плаценты; при этом в плаценте отмечаются: очаговая десквамация и вакуолизация эпителия ворсинок; очаговая пролиферация клеток эндотелия, полиморфноклеточные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов, переваскулярный отек и гранулемы в корункулах и в ворсинках.

3. У баранов-анаплазмоносителей понижается половая активность: снижается объем эякулята (до 0,5 мл), подвижность спермиев, их концентрация (1,5). У баранчиков, рожденных от овцематок-анаплазмоносителей, до трехмесячного возраста патоморфологические изменения в семенниках характеризуются как хронический пролиферативный интерстициальный орхит, у шестимесячных баранчиков в семенниках развивается паренхиматозный орхит. В семенниках баранов, павших от анаплазмоза, отмечают острый паренхиматозный орхит с частичным сохранением сперматогенного эпителия.

4. Применение лиофилизированной кормовой добавки из личинок и куколок трутней (разведенной 1:10 дистиллированной водой) в дозе 0,5 мл/1 кг живой массы тела баранам-производителям в течение 20 дней способствует улучшению качества спермопродукции: объем эякулята увеличивается на 0,8 мл, активность спермиев - на 2 балла, концентрация - на 2,4 млн.

5. При обработке пастбищ против клещей родов *Dermacentor* и *Hyalomma* препаратом «Медилис-ципер» 25% КЭ из установки ГАРД, при расходе рабочей эмульсии 10 л/1 га (1,5 литра препарата/100 л воды), с дис-

перстностью 50-150 мкм получена 100% эффективность. Остаточные количества препарата в траве пастбищ не обнаруживаются через 7 дней после обработки.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Для повышения половой активности у баранов-производителей и овец при анаплазмозе рекомендуется скармливать им лиофилизированную кормовую добавку из личинок и куколок трутней, разведенную 1:10 дистиллированной водой в дозе 0,5мл/1 кг живой массы животного в течение 20 дней в случной период.

В неблагополучных по анаплазмозу овец пунктах практиковать противоклещевые обработки пастбищ за неделю до выгона животных на пастбища (с апреля по июнь, с августа по октябрь) малообъемным методом с использованием установки ГАРД, используя препарат «Медилис-ципер» 25% (1,5 литра на 100 литров воды) из расчета 10 литров рабочего раствора на 1 га пастбища.

Теоретические и практические положения диссертационной работы могут использоваться в учебных заведениях ветеринарного профиля при чтении лекций, проведении лабораторно-практических занятий по дисциплинам «Паразитология и инвазионные болезни» и «Патологическая анатомия».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, И. В. Анаплазмозы животных / И. В. Абрамов, Н. И. Степанова, Л. П. Дьяконов, О. Ф. Гробов - М.: Колос, 1965. – 238 с.
2. Авакян, А. А. Атлас анатомии простейших, патогенных для человека и животных/А.А. Авакян. — М.: Медицина, 1976. — 282 с.
3. Агаев, А. А. Анаплазмоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним в Азербайджанской ССР (Эпизоотология, лечение и профилактика): автореф. дис. ... д-ра ветеринар, наук / А. А. Агаев. - М., 1971.-43 с.
4. Агаев, А. А. О восприимчивости к анаплазмозу крупного рогатого скота и других видов животных /А. А. Агаев // Тр. / Азерб. Н. И. вет. ин.-т. - Баку, 1969. - Т. 34. - С. 255-260.
5. Адо, А. Д. Аллергия и анафилаксия / А. Д. Адо // Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. - М., 1964. - Т. 3.
6. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев. - М.: Колос, 1998. - 472 с.
7. Алексеев, Г. А. Анемии (патогенез, клиника и лечение) / Г.А. Алексеев - Москва, 1953.
8. Артеменко Л. П. Клинические признаки и биохимические изменения крови при анаплазмозе / Л. П. Артеменко // Ветеринария, - 1975. - № 1. С. 59-60.
9. Артеменко, Л.П. Материалы к изучению анаплазмоза крупного рогатого скота в условиях Полесья Украины: Автореф. дис... канд. вет. наук/МВА им. К.И. Скрябина, - М., 1967. - с. 23.
10. Анаплазмозы животных. // Монография под ред. проф. Маркова М., "Колос" 1965 г. С. 5-43, 33-38, 58-61, 72-73, 203-208.
11. Бачинский, А.Г Использование трутневого расплода в косметических целях / А.Г. Бачинский, А.Н. Децина // Пчеловодство. 1998. - № 5. - С. 54.
12. Бацанов, В. А. Течение анаплазмоза крупного рогатого скота в условиях Алтайского края / В. А. Бацанов, Е. И. Теплова // Науч. тр / Ставроп. с.- х. ин.-т, - 1978. - Вып. 41. -Т. 5. - С. 27-30.

- 13.Бейсембаев, К. К. Эпизоотологические особенности анаплазмоза крупного рогатого скота и совершенствование методов его диагностики, профилактики и лечения; дис. ... канд. ветеринар, наук; 16.00.03 (К. К.Бейсембаев - Омск, 2005. - 140 с.
- 14.Битюков, П. А. О терапевтической эффективности тетрациклина при анаплазмозе крупного рогатого скота/П.А.Битюков, П.М.Мордасов/Матер. науч. конф. по проблемам протозоологии/ Самарканд - Тайляк, 1963, - С. 28 - 29.
- 15.Битюков, П. А. Эпизоотология гемоспоридиозов овец юга Казахстана : П.А. Битюков // Автореф. канд. дисс. - Алма-Ата, 1950.
- 16.Брюшнина, Г. С. Применение бензимидазола для защиты дойного скота от гнуса/Г.Брюшнина// Паразитарные болезни животных. Реферативный журнал. - 1981. - №11. - С.24.
- 17.Бычкова, Л.В. Анаплазмоз овец в Саратовской области (эпизоотология, клиническое течение, диагностика, меры борьбы) / Л. В. Бычкова // Автореф. дис. ... канд. вет. наук. / - Саратов, 1991. – 16 с.
- 18.Василевич Ф.И. Мероприятия по борьбе с гнусом: Метод.указ.; МВА им. К.И.Скрябина/Ф.И.Василевич. - М., 1986. -28 с.
- 19.Вашков В.И. Современные методы химической борьбы с клещами - переносчиками инфекций/В.И.Вашков// Современные проблемы акарологии: Сб.науч.тр. - Киев: Наукова думка, 1972. - С. 45 - 47.
- 20.Вечеркин, С. С. Гемоспоридиозы крупного рогатого скота юга Киргизии и меры борьбы с ними / С. С. Вечеркин, В. И. Есиков // Тр. / ВИЭВ. - 1963. -Т. XXVIII. - С. 68-76.
- 21.Воротникова А. М. Эффективность некоторых пестицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на овцах / А. М. Воротникова, С. Н. Луцук // сб. науч. тр. / Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных. - Ставрополь, 2009. - С. 16-19.
- 22.Ганиев, И. М. Анаплазмоз овец и коз в Дагестане и меры борьбы с ними / И. М. Ганиев // материалы докладов Всесоюзной конференции, посвященной 90-летию Казанского вет. института. - Казань, 1963. - С. 136.

23. Ганиев, И. М. К эпизоотологии анаплазмоза овец и коз и меры борьбы с ними в Дагестане / И.М. Ганиев // Природно-очаговые болезни и вопросы паразитологии, - Душанбе, 1969. - Вып. 5. - С. 98-99.
24. Гасанов, Г. Г. Некоторые вопросы эпизоотологии и лечения анаплазмоза крупного рогатого скота в Азербайджанской республике : автореф. дис.... канд. ветеринар, наук : 16.00.03 / Г. Г. Гасанов. - Баку, 1968. – С. 18.
25. Георгиу, Х. Г. Получение активных и специфических противонаплазменных сывороток крупного рогатого скота / Х. Г. Георгиу // Ветеринария и кормление. - Москва, 2014. № 5. - С. 70-71.
26. Георгиу, Х. Г. Разработка способа получения анаплазменного антигена для серологической диагностики анаплазмоза овец / Х. С. Георгиу // Ветеринария и кормление. - Москва, 2013. № 6. - С. 30-34.
27. Георгиу, Х. Г. Эффективность окситетрациклина 200 и ветолекса (бупарвак-вона) при анаплазмозе крупного рогатого скота / Х. Георгиу, Н. А. Ахмадов // Ветеринария и кормление. - Москва, 2013. № 4. - С. 25-27.
28. Горячая, Е. В. Уровень обмена веществ у овец при микроэлементозах на фоне анаплазмоза / Е. В. Горячая, Б. М. Багамаев, Л. Н. Комарова // сб. науч. тр. - Ставрополь, 2011. - С. 18-19.
29. Гусев, В.Ф., Мотрич Т.А. О сохранении *Anaplasma marginale* и *Babesia bovis* в консерванте 31 — е// Пауч. конф. по протозоологическим проблемам. Тезисы докладов. - Ленинград, 1960. - С.30 - 31.
30. Джунковский, Е. К. Пироплазмы овец в Закавказье / Е. К. Джунковский, И. М. Лус // Ветеринарный врач. - 1909. - №1, 2. - С. 1-4, 17-19.
31. Дзасохов Г.С. Анаплазмоз крупного рогатого скота/Г.С.Дзасохов// Практика протозойных болезней животных. - М.: Колос, 1964. - С. 310 - 317.
32. Дремова, В. П. Результаты изучения синтетического перитроида циперметрина/ О.Ю. Дремова, Л.С.Путинцева, Г.Н. Заева и др.//Актуальные вопросы дезинфекции и стерилизации. - М., 1984 . - С. 54 - 56.

33. Дьяконов, Л.П. Биологические особенности, ультраструктура и вопросы таксономии кровепаразитов рогатого скота: Автореф. дис...д-ра биол. наук. - М., 1972. – С. 52.
34. Дьяконов, Л.П. Кровепаразитарные болезни животных, вызванные прокариотами (анаплазмоз, эспиритрозооноз, гемобартенеллез) / Л.П. Дьяконов // Животноводство и ветеринария. - Москва, 1978. - Т. 10. — С.6-29.
35. Дьяконов, Л.П. Лечение больных анаплазмозом овец и анаплазмозоносителей препаратами меди, кобальта и тетрациклина / Л.П. Дьяконов // Ветеринария. - 1959. - С. 25.
36. Дьяконов, Л.П. Систематическое положение и классификация паразитов царства простейших (Protista, Piroplasma) и надцарства Procaryota (Rickettsiales и Mollicutes) / Л.П. Дьяконов // Вестник ветеринарии. - 1998. - №7. - С. 15-19.
37. Дьяконов, Л.П. Структура, биология и систематическое положение анаплазм жвачных, эспиритрозоонозов птиц, гемобартенелл и эспиритрозоонозов / Л.П. Дьяконов // Доклады ВАСХНИЛ, - 1973. - №2, - С. 22-24.
38. Дьяконов, Л.П. О географическом распространении анаплазмоза овец в СССР / Л.П. Дьяконов // Ветеринария. - 1958. - №1. - С. 17-19.
39. Дубовый С.З. Душевая площадка для противоклещевой обработки крупного рогатого скота / С.З. Дубовый, Ю.И. Соколов // Матер. науч. конф. по проблемам протозоологии. - Самарканд - Тайляк, 1963. - С. 47 — 48.
40. Енгашев С. В. Эффективность инсектоакарицидных препаратов против иксодовых клещей в лабораторных и производственных опытах / С. В. Енгашев, Э. Х. Даугалиева, В. И. Колесников, Н. А. Кошкина, В. А. Чвалун, И. Е. Великородная // Сб. науч. тр. / СНИИЖК. - Ставрополь, 2007. Ч. 3. - С. 66-70.
41. Заблоцкий, В. Т. Борьба и профилактика при кровепаразитарных болезнях сельскохозяйственных животных / В. Т. Заблоцкий // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. № 7. - С. 8-13.
42. Золотарев, Н. А. Возбудители пироплазмозов домашних животных и их переносчики в Дагестанской АССР / Н. А. Золотарев // Сборник работ Даге-

- станского опорного пункта Северо-Кавказской опытной станции.- Махачкала, 1935. - Вып. 1.
- 43.Золотарев, Н. А. Об анаплазмозе овец и коз в Дагестане / Н. А. Золотарев, И. М. Ганиев // Тр. ВИЭВ. - 1970. Т. 38.
- 44.Иванова, Гобзем П.С. Анаплазмоз овец в Каракалпакии /ГТ.С. Иванова — Гобзем // Советская ветеринария.- 1937.- №11-12.- С. 41-43.
- 45.Иванова П.С. Очаги анаплазмоза крупного рогатого скота в Белоруссии/П.С.Иванова// Науч. конф, по протозоологическим проблемам; Тезисы докл./Ленинград, 1960. - С. 27 - 28.
- 46.Иксодовые клещи и меры борьбы с ними [электронный полный текст] : рекомендации для практ. вет. врачей / С. Н. Луцук, В. П. Толоконников, Ю. В. Дьяченко, В. А. Оробец, А. И. Дробина ; СтГАУ. - Ставрополь : АГРУС, 2011.
- 47.Иксодовые клещи - резервуар возбудителей инфекционных и инвазионных болезней на территории Ставропольского края / Ю. М. Тохов // Вестник ветеринарии. - 2013. - № 2. - С. 65.
- 48.Инструкция о мероприятиях против кровососущих двукрылых насекомых (гнуса) в животноводстве. - М.:Колос, 1981. - С. 49.
- 49.Исамов, Н. Н. Выживаемость эритроцитов С251 при экспериментальном анаплазмозе у овец / Н. Н. Исамов, Т. Х. Рахимов, В. М. Богданов // Тезисы докладов научной конференции по паразитологии. - Самарканд - Тайляк, 1971. - С. 5-7.
- 50.Казаков Н. А. Анаплазмоз крупного рогатого скота в Тверской области / Н. А. Казаков, М. Ф. Идина // Ветеринарная патология. - Москва, 2009. № 2. С. 72-75.
- 51.Казаков Н.А, Анаплазмоз овец, меры профилактики и борьбы /Н.А.Казаков// Ветпатология. - 2003. - № 1.
- 52.Казаков, Н. А. Изучение возможности трансплантационной передачи *ovis* / Н. А. Казаков // Тр. ВИЭВ. - 1975. - Т. 43. - С. 245-249.

53. Казаков, Н. А. О патогенезе и лечении при анаплазмозе овец : автореф. дис. ... канд. ветеринар, наук: 16.00.03 / Н. А. Казаков ; Моск. ветеринар, акад. — М., 1967. — С. 19.
54. Казаков, Н. А. О характере анемии при анаплазмозе овец / Н. А. Казаков // Животноводство и ветеринария. - 1968.
55. Калягин, В. В. К эпизоотологии и терапии анаплазмоза овец / В. В. Калягин // Ветеринария. — 1965. №6. — С. 158-159.
56. Калягин, В. В. К вопросу эпизоотологии овец на Северном Кавказе / В. В. Калягин // Проблемы паразитологии: Тезисы докладов 5-й научной конференции Украинской республики. Общая паразитология, — Киев, 1967. - С. 96-98.
57. Калягин, В. В. Материалы по изучению анаплазмоза овец в Ставропольском крае / В. В. Калягин // Автореф. дис. ... канд. вет. наук - Ставрополь, 1966. — С. 20.
58. Калягин, В. В. Об анаплазмозе овец в Ставропольском крае / В. В. Калягин // Тр.ВИЭВ, - 1970. - Т. 38. - С. 169-171.
59. Канн П.Т. Исследование фосфамида как акарицида в борьбе с иксодовыми клещами на крупном рогатом скоте: Автореф.дис. канд.вет.наук/МВА. - Москва, 1966. — С. 16.
60. Канн П.Т. Исследование акарицидных свойств бутокса / П.Т.Канн, З.Х. Гусейн - Аджав, Л.М.Омаров // Современные аспекты ветер, токсикол., энто- мол. и дератизации: Сб.науч.тр / ВНИИВСГиЭ, 1991. - Т.91. - С. 35 - 41.
61. Каплич В.М. Меры борьбы с гнусом в Беларуси/ В.М.Кашшч, А.И.Ятусевич, М.В.Скуловец. — Минск: Ураджай, 1994. — С. 80.
62. Катаева Т.С. Места обитания иксодовых клещей на теле кр, рог, ск/Г.С.Катаева// Труды ВИГИС. - М., 2000. - Т. 36. - С. 50 - 53.
63. Кербабаяев Э.Б. Новый перспективный акарицид для борьбы с иксодовыми клещами - переносчиками пироплазмидозов/ Э.Б.Кербабаяев, К.М.Хайдаров К.М., Т.С.Катаева, В.О.Бондаренко, В.Г.Гладков, Е.Н.Катаева// Вестник ветеринарии. - 1998. - №7. — С. 97 - 98.

64. Кирилловских В.А. Инсектоакарицидные препараты, используемые в ветеринарии и животноводстве/В.А.Кирилловских. — М., 1998, - С. 372.
65. Колесников В. И. Система мероприятий по борьбе и профилактике паразитарных болезней животных в Ставропольском крае / В. И. Колесников, Е. И. Теплова, Г. А. Башкатов, Н. А. Кошкина, В. А. Чвалун, В. И. Четвертнов // Рекомендации - Ставрополь, 2005. - С. 74.
66. Коломийцев, О. Л. Анаплазмоз и гондериоз овец и возможность переноса заболевания клещом *Dermacentor silvarum* / О. Л. Коломийцев // Ветеринарная справка. - 1939. - №5-6. - С. 31-32.
67. Корниенко-Конева, З. П. Анаплазмоз крупного рогатого скота: тр. / З. П. Корниенко-Конева; ВИЭВ.- М., 1957. - Т. 21.-С. 112 - 122.
68. Корниенко-Конева, З. П. Лечение новоплазмином (ЛП-4) гемоспориديозов овец / З. П. Корниенко-Конева, С. В. Федоров // Ветеринария, - 1945. - № 4-5.
69. Корниенко-Конева, З. П. Гемоспоридиозы мелкого рогатого скота и их переносчики в Туркмении / З. П. Корниенко-Конева, Л. М. Ануфриева // Известия Туркменского филиала АН СССР. - 1951. - №1. – С. 64-67.
70. Корниенко-Конева, З. П. Об изменении крови и костного мозга при анаплазмозе крупного рогатого скота / З.П. Корниенко-Конева // Сборник н.-и. работ по ветеринарии в Туркменистане.- Ашхабад. - С. 37-38.
71. Корниенко-Конева, З. П. Патогенез анаплазмоза крупного рогатого скота и его лечение / З. П. Корниенко-Конева // Сборник н.-и. работ по ветеринарии в Туркменистане. - Ашхабад, 1958. - С. 31-36.
72. Конюхов, М. П. К изучению патогенеза анаплазмоза овец / М.П. Конюхов // Диссертация - Москва, 1954.
73. Конюхов М. П. К изучению патогенеза анаплазмоза овец / М.П. Конюхов // Тр. ВИЭВ. - 1957. - Т. 21. - С. 155-171.
74. Кошкина Н. А. Влияние анаплазмоза на репродуктивную функцию овцематок / Н. А. Кошкина, В. И. Колесников, Е. В. Горячая // Российский паразитологический журнал. - Москва, 2012. № 2. С. 79-83.

75. Кошкина Н. А. Влияние микроэлементов на естественную резистентность овцематок на фоне анаплазмоза / Н. А. Кошкина, Е. В. Горячая, Б. М. Багамаев // Российский паразитологический журнал. - Москва, 2012. № 2. - С. 84-87.
76. Кошкина Н. А. Иммунологические аспекты и эпизоотическая характеристика анаплазмоза овец в Ставропольском крае : дис. ... канд. биол. наук : – Москва, 2008, - С. 151.
77. Кошкина Н. А. Система борьбы с анаплазмозом овец в Ставропольском крае в зависимости от эпизоотической ситуации / Н. А. Кошкина, В. А. Чвалун, В. И. Колесников, Е. В. Мишенина // Рекомендации - Ставрополь, 2007. - С. 30.
78. Кошкина Н. А. Течение экспериментального анаплазмоза у овцематок / Н. А. Кошкина // Вестник ветеринарии. - Ставрополь, 2008. № 1. - С. 40-44.
79. Куминский, А. Н. Морфология и развитие *A. ovis*. в организме клещей переносчиков / А. Н. Куминский // Тр. Ставропольский СХИ. – Ставрополь, 1971. – Вып. 34. - Т. 4. - С. 123-126.
80. Курчатова, В. И. Эпизоотология и меры борьбы с гемоспоридиозами овец в условиях Азербайджана / И. В. Курчатова, Н. С. Абусалимов // Вестник сельскохозяйственной науки. Ветеринария. - 1940. - Вып. 4. - С. 31-36.
81. Лебедев В.И. Заготовка личинок трутней это выгодно / В.И. Лебедев, М.А. Легович // Пчеловодство. - 2003. - №3. - С. 52-54.
82. Либерман Е. Л. Эпизоотология анаплазмоза и бабезиоза северного оленя в Тюменской области / Е. Л. Либерман, Е. А. Силиванова, Х. Георгию // Вестник Тюменского государственного университета. - Тюмень, 2012. № 6. - С. 25-30.
83. Логвинов А. Н. Морфологические изменения в плаценте овец при анаплазмозе / А. Н. Логвинов, В. В. Михайленко, С. Н. Луцук // Вестник АПК Ставрополья. – 2013. № 3 (11). - С. 142-145.
84. Логвинов, А. Н. Обработка пастбищ против иксодовых клещей / А. Н. Логвинов, Ю. Г. Тохов, С. Н. Луцук // Вестник АПК Ставрополья. - 2014. - № 4 (16). - С. 115-117.

- 85.Луцук, С. Н. Изучение распространения иксодовых клещей *Boophilus* и *Hyalomma* в Ставропольском крае / С. Н. Луцук, Ю. М. Тохов, А. И. Дробина // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: Тр. IV Междунар. науч. конф., посвященной 125-летию ак. К. И. Скрябина / ВГМУ. - Витебск, 2004. - С. 359-361.
- 86.Луцук, С. Н. Иксодовые клещи Ставрополя [электронный полный текст] : моногр. / С. Н. Луцук, Ю. М. Тохов, Ю. В. Дьяченко ; СтГАУ. - Ставрополь : АГРУС, 2012.
- 87.Лотоцкий, Б. В. Гемоспориозы мелкого рогатого скота в Таджикистане / Б.В. Лотоцкий, М.П. Сиротенко // Сообщения Таджикского филиала АН СССР. - 1948. - Вып. 8. - С. 26-29.
- 88.Малофеева, Н. А. Анаплазмоз крупного рогатого скота и усовершенствование мер борьбы с ним в условиях Рязанской области: автореф. дис, ... канд. ветеринар, наук : / Н.А. Малофеева. — Москва, 2007. –22 с.
- 89.Мальцева, О. Е. Анаплазмоз КРС в Рязанской области (меры профилактики и борьбы) / О. Е. Мальцева // Вестник ветеринарии. - 1998. - №1. С. 90-93.
- 90.Мальцева О. В. Анаплазмоз рогатого скота в Центральном регионе Российской Федерации : автореф. дис. канд.вет.наук. / Мальцева Ольга Евгеньевна. - Москва, 2004. – С. 15.
- 91.Мамиконян, М. М. Некоторые наблюдения над пироплазмозом овец в совхозе овцеводства « Алагез» ССР Армении в 1931 / М.М. Мамиканян // АН СССР: Тр. Совета по изучению производительных сил. - Серия Закавказская. - Ленинград, 1934. - Вып. 11. С. 21-28.
- 92.Мамиконян, М. М. Гемоспориозы сельскохозяйственных животных и их переносчики клещи / М. М. Мамиконян // Тр. Армянского НИВИ. -1947. — Вып. 5. - С. 21-50.
- 93.Марков, А. А. К вопросу о видовом составе возбудителей пироплазмозов овец в Крыму / А. А. Марков // Сборник тезисов к докладам, представленным съезду по тропическим и инвазионным болезням домашних животных. — Ташкент, 1930. - С. 15.

94. Марков, А. А. Установление нового переносчика пироплазмоза овец (клещей *Haemaphysalis otophila*) / А.А. Марков // Третье совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов. — Москва, 1941.
95. Марков, А. А. Новые данные по эпизоотологии гемоспориidioзов овец / А. А. Марков // Болезни овец и коз : Тр. 23 пленума вет. секции академии. - Москва, 1948. – С. 102-115.
96. Марков, А. А. Кровепаразитарные заболевания сельскохозяйственных животных (пироплазмозы, бабезиеллезы, нутталиоз, тейлериозы, анаплазмозы) и принципы борьбы с ними в СССР / А.А. Марков // Тр.ВИЭВ. - 1957. - Т. 21. - С. 3-33.
97. Марутян, Е. М. Гемоспориидозная ситуация Чечено-Ингушской АССР / Е. М. Марутян // Тезисы научной конференции по протозоологическим проблемам, посвященная 90-летию со дня рождения В. Л. Якимова. - 1960. - С. 51-55.
98. Матикашвили, Н. В. Клещи-переносчики протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных в Грузинской ССР / Н. В. Матикашвили // Труды Груз. ГИЕВ, 1939. - Т. 5. - С. 179-221.
99. Матикашвили, И. Л. Профилактика пироплазмозов овец в Грузинской ССР / И. Л. Матикашвили // Работы 8-го пленума вет. секции ВАСХНИЛ. - М., 1939. - С. 26-30.
100. Матикашвили, И. Л. Гемоспориидозы крупного рогатого скота в Грузинской ССР и борьба с ними / И. Л. Матикашвили // Тезисы 25 пленума вет. секции ВАСХНИЛ - Тбилиси, 1948. - С. 11-12.
101. Машенков, О.Н. Трутневый расплод лечебное средство / О.Н. Машенков // Пчеловодство. М. - 2005. - № 8. - С. 60-61.
102. Методические рекомендации по организации и проведению противоклещевых мероприятий в природных биотопах Ставропольского края [электронный полный текст] / А. Н. Куличенко, О. В. Малецкая, И. В. Чумакова, И. В. Ковальчук, Э. Р. Эльканов, А. П. Бейер, Б. Д. Минаев, О. А. Балабан, О. Н. Пугачева, Ю. М. Тохов, В. И. Трухачев, С. Н. Луцук, В. Н. Сердюков, Г. А. Джаи-Лиди. - Ставрополь, 2008.

103. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике анаплазмозов овец и крупного рогатого скота / Разраб. Е. И. Теплова, Ю. П. Овсянникова, В. Г. Прохорова; Ставроп. СХИ. - Ставрополь, 1985. – С. 9.
104. Мирзабеков, Д. А. Об устойчивости овец меринсовой породы против гемоспориозов / Д. А. Мирзабеков // Тр. Аз. НИВОС. - Баку, 1957. - Т. 6. - С. 22-34.
105. Митрофанов П. М. Хламидоз самцов животных / П. М. Митрофанов, В. А. Семенов, Д. Д. Гомбоев, Л. В. Венедиктова, В. В. Михайленко, Ж. Толярова // Ветеринария. – 2004. - №1.
106. Михайленко В.В. Морфологические и морфометрические изменения тимуса ягнят при хламидиозе / В. В. Михайленко // Актуальные вопросы зоотехнической и ветеринарной науки и практики в АПК/ материалы научно-производственной конференции.- Ставрополь. 2005.
107. Михайленко В.В. Патоморфология и патогенез генитального хламидиоза баранов / В. В. Михайленко // Автореф. дис. ... канд. вет. наук.- Саранск.1995.
108. Михайленко В.В. Патоморфологические изменения половых органов у баранов при хламидиозе/ В. В. Михайленко // Актуальные проблемы и достижения в области репродукции и биотехнологии / Сб. научн. тр. Ставроп. ГСХА.- Ставрополь. 1998.
109. Михайленко В.В. Патоморфологические изменения у баранов при экспериментальном воспроизведении хламидиоза / В. В. Михайленко // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных/ Сб. научн. тр. Ставроп. ГСХА.- Ставрополь. 1997.
110. Михайлюк, В. М. К вопросу эпизоотологии анаплазмоза овец / В.М. Михайлюк // Тр.Ставропольский СХИ. - 1973. - В. 36. - Т. 5. - С. 159-161.
111. Михайлюк, В. М. Анаплазмоз овец (эпизоотология, диагностика) / М. Михайлюк //Автореф. дис. ... канд. вет. наук - Ставрополь, 1979. – С. 19.

112. Мишенина, Е. В. Воспроизводительная функция баранов и ее связь с анаплазмозом овец / Е. В. Мишенина // Автореф. дис. ... канд.вет наук. – Ставрополь, 2004. - 21 с.
113. Мордасов, П.М. Об анаплазмозах крупного рогатого скота в Белоруссии / П. М, Мордасов, П. А. Битюков // Труды юбилейной сессии отделения животноводства и ветеринарии АСХН Белорусской ССР, посвящённой 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. - Минск, 1968.- С. 92.
114. Мяло, И. И. Материалы по изучению анаплазмоза и бабезиелоза овец при смешанной инвазии / И. И. Мяло // Диссертация - Москва, 1956.
115. Мяло, И. И. Материалы эпизоотологии овец в КЧАО / И.И. Мяло // Тр. Ставропольский СХИ. - 1957. - В. 21. - С. 177-192.
116. Немцев, С.В. Новые источники биологически активных веществ в продуктах пчеловодства / С.В. Немцев, О.Ю. Зуева, Р.Г. Хисматуллин, М.Р. Хисматуллин, В.В. Ларионов, В.П. Варламов // Пчеловодство. 2001. - №5. -С. 50-51.
117. Непоклонов А.А. Химические средства защиты животных/А, А.Непоклонов, - М., 1971. – С. 185.
118. Нецветаев, Н. В. Опыты применения мышьяковистых ванн в борьбе с переносчиками пироплазмозов овец / Н. В. Нецветаев, Н. Меринов, М. Осипова // Советская ветеринария. -1937. – Ж. 5. - С. 75.
119. Никифорова, В. И. Действие лекарственных средств на кровепаразитов крупного рогатого скота / В.И. Никифорова // Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний с.-х. животных. - Ставрополь, 1984. - С. 48-54.
120. Никольский, С. Н. Распространение пироплазмозов и клещей (Ixodidae) по территории Северного Кавказа / С. Н. Никольский, Н. А. Соболев, М. О. Никитин // Тр. Сев.-Кавказ. вет. опыт. ст. - 1937. - Т. 1. - С. 35-37.

121. Никольский, С. Н. К вопросу распространения гемоспориidioзов овец / С. Н. Никольский, П. А. Рассказовский // Тр.Ставропольский СХИ. – 1969. - Вып.6. - С. 365-369.
122. Никольский, С. Н. О распространении анаплазмоза овец / С. Н. Никольский, А. Н. Куминский, В. М. Михайлюк // Ветеринария. - 1973. -№3. - С. 73-74.
123. Новые и возвращающиеся природно-очаговые инфекции: концепция и некоторые результаты изучения / Н.В.Рудаков [и др.] // Актуальные проблемы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения: Материалы второй региональной научно-практ. Конф., посвящ. 80-летию ОГ-МА.- Омск, 2000. С. 265-269.
124. Овсянникова, Ю. П. Лечение и профилактика анаплазмоза овец сульфамиридазином - натрия / Ю. П. Овсянникова, В. Г, Прохорова // Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. Ставроп. СХИ. - Ставрополь, 1983.- С. 57.
125. Овсянникова, Ю. П. К вопросу распространения анаплазмоза овец / Ю. П. Овсянникова // Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Ставропольский СХИ. - Ставрополь, 1984. - С. 44-45.
126. Овсянникова, Ю. П. Морфологические и инвазионные свойства *Anaplasma ovis* / Ю. П. Овсянникова // Диагностика инфекционных и паразитарных заболеваний с.-х. животных: Межвузовский сборник научных трудов / Ставроп. СХИ. - Ставрополь, 1990. – С. 15-16.
127. Павловский, Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней / Е. Н. Павловский, - М.- Л., 1964. – С. 212.
128. Павлов С.Д. Гнус Западно — Сибирской равнины и возможности использования разных методов борьбы с ним с целью защиты животных/С.Д.Павлов// Матер, вет, арахно - энтом. и вет. санит. Вып.И. - Тюмень, 1970, - С. 74 - 80.

129. Павлов С.Д. К вопросу о применении некоторых репеллентов для защиты животных от гнуса/ С.Д.Павлов, В.Д.Кузнецов//Матер. вет, арах. - энтомол. и вет. санитарии, - Тюмень, 1970. - С. 125 - 132.
130. Павлов С.Д. Перспективные препараты против гнуса в животноводстве/С.Д.Павлов// Вопросы вет. арахно - энтомол. Науч - техн. бюлл. Вып. 25. - Тюмень, 1984. - С. 35 - 42.
131. Павлов С.Д. Препараты для защиты крупного рогатого скота от гнуса и зоофильных мух на пастбищах/С.Д.Павлов, Р.П.Павлова//Ветеринария. — 1999,-№3. - С. 23-25.
132. Павлов С.Д. Состояние исследований и перспективы защиты животных от гнуса и пастбищных мух/С.Д.Павлов, Р.П.Павлова//Пробл, энтом. и арахно: Сб. науч. тр. ВНИИВЭА, - Екатеринбург: Путеведь, 2001. - Т. 43. - С. 181 - 193.
133. Павлова Р.П. Испытание нового образца шаровидной ловушки для слепней/ Р.П.Павлова, С.Д.Павлов// Вопросы вет. арахно - энтомол. Науч. - техн. бюлл. Вып. 13, —Тюмень, 1978. - С. 3-8.
134. Павлова Р.П. Опыт истребления слепней на пастбищах с помощью ловушек с инсектицидами/Р.П.Павлова// Вопросы вет. арахно — энтомол. Науч-техн. бюлл. - Тюмень, 1972. - С. 62-67.
135. Пат. №2304776 Российская Федерация. / Способ окраски мазков крови / Трухачев В.И. Родин В.В. Михайленко В.В. Дергунов А.А.
136. Патент РФ № 2435433, 10.12.2011. Способ приготовления лиофилизированной биологически активной добавки для животных и средство на его основе // Патент России №2435433 / Луцук С.Н., Меликова Ю.Н., Писаренко Н.А., Скрипкин В.С., Белугин Н.В.
137. Патент РФ №2104013, 26.12.1995. Способ и средство повышения работоспособности у спортсменов // Патент России №2104013 / Трифонов Е.И.
138. Петешев, В. М. Распространение возбудителя анаплазмоза овец / М. Петешев // Тр. института зоологии АН Каз. ССР. - 1967. - Т. 28. - С. 129-140.

139. Петешев, В. М. Клиническая картина и патоморфология анаплазмоза овец и диких жвачных / В. М. Петешев, А. М. Бугаев // Тр. / Институт зоологии АН Каз. ССР. - 1967. - Т. 28. - С. 141-152.
140. Петешев, В. М. Специфичность *Anaplasma ovis* / В. М. Петешев, А. Х. Пальхова // Ветеринария. - 1969, - №10. - С. 47.
141. Петешев, В. М. Закономерности распространения анаплазмоза в пределах СССР / В. М. Петешев // Материалы 1-го съезда ВОГГР, - Баку, 1971. - С. 251-252.
142. Петешев, В. М. Анаплазмы и анаплазмоз овец / В. М. Петешев // Акад. наук Казахской ССР. Ин. — т. зоологии. - Алма-Ата, 1975. — С. 120.
143. Пирумов, И. М. Лечение импортных баранов, больных анаплазмозом // И. М. Пирумов, В. А. Середин // Ветеринария. - 1964. - №9. - С. 55-57.
144. Поляков, В.А. Инсекто-репеллентные препараты для защиты животных/В.А.Поляков// Ветеринария. — 1989. - №7. - С. 29 - 30.
145. Позов, С. А. Особенности клинического течения саркоцистозно-анаплазменного паразитоценоза у овец / С. А. Позов, Е. В. Горячая, С. А. Эзиев // Ветеринарный врач. - Казань, 2012. № 1. - С. 62-64.
146. Применение лиофилизированной кормовой добавки из личинок трутней для повышения половой активности овец при анаплазмоносительстве/ С.Н. Луцук, Н.В. Белугин, А.Н. Логвинов, Н.А. Писаренко, Ю.В. Дьяченко// Young Science. 2015. Т.2., выпуск 1. С. 19 - 23. <http://yscience.ru/articles/YS2015-V6-D2-A109.pdf>.
147. Прохода, И.А. Трутневые личинки ценный белковый продукт / И.А. Прохода // Пчеловодство. - 2006. - № 10. - С. 50-51.
148. Прохорова, В.Г. Современная эпизоотическая ситуация по анаплазмозу овец в Ставропольском крае / В.Г. Прохорова, Н.А. Кошкина // Вестник ветеринарии. - Ставрополь, 1996. - №1. - С.35-37.
149. Растегаева, Е.Ф. К вопросу переносчиков пироплазмозов овец Азербайджана/ Е.Ф. Растегаева // Сборник работ Ленинградского ветинститута. М.-Л. 1933. - С.51-69.

150. Растегаева, Е.Ф. *Ornithodoros lahorensis* Neumann, 1908 как переносчик кровопаразитов овец *Theileria recondita* и *Anaplasma ovis* / Е.Ф. Растегаева // Сборник работ Дагестанского протозоологического научно-исследовательского опорного пункта Северо-Кавказской ВОС и Наркомзема Даг. ССР. - 1935. - Вып.2, - С. 123.
151. Растегаева, Е.Ф, *Dermacentor silvarum*, vector des hemoparasites du mouton *Anaplasma Ovis* et *Theileria recondite* / Е.Ф. Растегаева // Bull. Soc. Path, exoi, 1937.
152. Растегаева» Е.Ф. Гемоспоридиозы (пироплазмозы ые заболевания) домашних животных Кировской области / Е.Ф. Растегаева // Сб. научных трудов./ Ленинградский вет. институт. - 1949. - В.10. - С. 81-83.
153. Рафалович, Е.М. Кровепаразитарные болезни домашних животных и птиц в Туркменистане / Е. М. Рафалович //Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных Средней Азии. - Ташкент, 1937. — Вып.8. - С. 37-38.
154. Рахимов, Т.Х Анаплазмоз овец в Узбекской ССР /Т.Х. Рахимов // Болезни сельскохозяйственных животных, 1. Инвазионные болезни. - Ташкент,1965. - С. 278-283.
155. Рахимов, Т. Х. Исследования по анаплазмозу овец в Узбекистане (Уз. ССР) : дис. ... канд. ветеринар, наук : 16.00.03 / Т. Х. Рахимов. - М., 1965.- С. 131.
156. Рахимов, Т.Х Эпизоотология анаплазмоза овец в Узбекистане /Т.Х. Рахимов//Тр. ВИЭВ.- 1965. -Т.31. - С. 302-304.
157. Рашидов, А. А. Эпизоотология анаплазмоза крупного рогатого скота в Дагестане и меры борьбы с ним: автореф. дне. ... канд. ветеринар. наук : 030019 / А. А. Рашидов ; Азербайдж. НИВИ. - Баку, 1975. – С.15.
158. Решетняк, В.З. Анаплазмоз овец и меры борьбы с ним в совхозе «Новобатайский» / В.З. Решетняк, В.С. Бартенев, Н.Ф. Фирсов // Профилактика и лечение инфекционных и инвазионных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. статей /Донской СХИ. - Персиановка, 1977. - Т. 13. - С. 44-46.

159. Сковородин, Е.Н. Клинические и морфологические показатели репродуктивной системы при симптоматическом, бесплодии (крупного рогатого скота) / Е.Н. Сковородин // Профилактика и лечение инфекционных и инвазионных болезней свиней и крупного рогатого скота в условиях Ивановской области. - Москва., 1986. - С.66-71.
160. Слипченко, С.Н. Опыт использования РСК для диагностики анаплазмоза овец / С.Н. Слипченко // Матер, научн. конференции, посвященной 50-летию Великой Октябрьской Социалистической революции. - Краснодар, 1967.-Вып. 1 .- С. 217-220.
161. Слипченко, С.Н. К вопросу эпизоотологии овец на Северном Кавказе /С.Н. Слипченко // Тр. Ставропольский СХИ.- 1971. - Вып.32. -Т.4. - С. 37-39.
162. Соколов, Б.Д. К вопросу анаплазмоза овец /Б.Д. Соколов //Тр. Ставропольский СХИ. — 1956. - Вып.7.- С. 375-378.
163. Степанова, Н.И. Анаплазмозы крупного рогатого скота и овец / Н.И. Степанова // Материалы научной конференции по проблемам протозоологии. - Самарканд - Тайляк, 1963. - С. 95-96.
164. Степанова Н.И. Иммунитет и серологическая диагностика анаплазмозов и тейлериозов рогатого скота: Автореф. дис... докт. биол. наук/ВИЭВ им. Коваленко. - М., 1971. – С. 40.
165. Степанова, Н. И. Исследования по анаплазмозам животных: тр. ВИЭВ. / Н. И. Степанова, Л. П. Дьяконов, Н. А. Казаков- М., 1968. - Т. 36. - С. 128-129.
166. Степанова, Н.И. Перспективы создания средств специфической профилактики кровепаразитарных болезней крупного рогатого скота / Н.И. Степанова, В.Т. Заболотский, З.П. Мутузкина // С.- х. биология. - 1986. - №6. - С.74-77.
167. Степанова Н.И. Специфическая профилактика анаплазмоза овец/ Н.И. Степанова, Н.А.Козаков, О.С.Омаров// Состояние изуч. кровепаразитарных и малоизуч. протозойных болезней с/х ж-х. Тезисы докл. на науч. конф./Самарканд. - М., 1975. - С. 31 – 33.

168. Теплова, Е.И. Анаплазмоз крупного рогатого скота (эпизоотология, течение болезни, терапия) / Е.Л. Теплова // Автореф. дис. ... канд. вет. наук - Ставрополь, 1986. – С. 20.
169. Теплова Е. И. Влияние анаплазмоза на воспроизводительную функцию баранов-производителей / Е. И. Теплова, М. М. Айбазов, Е. В. Мишенина // Вестник ветеринарии. – 2003. № 1. - С. 37-39.
170. Теплова, Е.И. Иксодовые клещи Ставрополья / Е.И. Теплова, В.И. Никифорова, Б.К. Котти, Л.В. Бабенков // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных. Юбилейный сборник научных трудов. - Ставрополь, 2000. - С.23-36.
171. Теплова, Е.И. К вопросу о клинической картине анаплазмоза КРС /Е.И. Теплова // Диагностика, лечение, профилактика инфекц. и паразитар. Заболеваний с.-х. животных: Сб. науч. тр. Ставроп. СХИ. - Ставрополь, 1990. - С. 12-14.
172. Теплова Е. И. Клещ *Dermacentor marginatus* – основной переносчик анаплазмоза овец в Ставропольском крае / Е. И. Теплова, Н. А. Кошкина, Д. В. Чурилов // Сб. науч. тр. – Ставрополь, 2003. Т. 1. С. 61-65.
173. Теплова, Е.И. Проявление анаплазмоза крупного рогатого скота в различных климатических зонах /Е.И. Теплова, А.И. Русскова, Л.К. Лиховоз, Н.А. Овечкин // Диагностика, лечение, профилактика инфекц. и паразитар. Заболеваний с.-х. животных: Сб. науч. тр. Ставроп. СХИ. Ставрополь, 1983. - С. 55-57.
174. Теплова Е. И. Рекомендации по профилактике и лечению анаплазмоза у баранов-производителей / Е. И. Теплова, М. М. Айбазов, Н. А. Кошкина, В. А. Чвалун, Е. В. Мишенина // Рекомендации - Ставрополь, 2004. - С. 16.
175. Теплова Е. И. Хроническое течение анаплазмоза у племенных баранов при экспериментальном заражении / Е. И. Теплова, В. А. Чвалун, Н. А. Кошкина, Е. В. Мишенина // Сб. науч. тр. / Всероссийский научно-исследовательский институт овцеводства и козоводства. - Ставрополь, 2004. Т. 2. № 2-2. - С. 95-99.

176. Теплова Е. И. Эпизоотическая ситуация по анаплазмозу овец в регионе Северного Кавказа / Е. И. Теплова, Ю. П. Овсянникова, В. Г. Прохорова // Актуальные проблемы ветеринарии : Материалы международной конференции. - Барнаул, 1995. - С. 121-122.
177. Толоконников, В. П. Интеграция метода ультрамалообъемного опрыскивания в единую систему мер борьбы с эктопаразитами сельскохозяйственных животных: рекомендации для практ. врачей вет. медицины / В. П. Толоконников, С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко ; СтГАУ. - Ставрополь : АГРУС, 2014. – С. 32.
178. Толоконников, В. П. Пути уменьшения опасности ксенобиотиков / В. П. Толоконников, И. О. Лысенко, А. Гончаров // Проблемы экологии и защиты растений в сельском хозяйстве : материалы 68-й науч.-практ. конф. / СтГАУ. - Ставрополь, 2004. - С. 43-47.
179. Тохов, Ю.М. Современные подходы регуляции численности кровососущих членистоногих / Ю.М. Тохов, А.Н. Логвинов, И.В. Чумакова, А.А. Дылев, С.Н. Луцук // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.
180. Тохов, Ю.М. Фенология иксодовых клещей рода DERMACENTOR в центральном Предкавказье / Ю. М. Тохов, С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко // Паразитология. - 2013. - № 47 (6), С. 437-441.
181. Узаков У.Я. Иксодовые клещи Узбекистана/У.Я.Узаков, - Ташкент: Фан, 1972. – С. 304.
182. Узаков У.Я. Байтикол для борьбы с иксодовыми клещами/ У.Я. Узаков, С.Х.Парманов, С.Г.Джалилова// Ветеринария. - 1997. - №9. - С. 30 - 34.
183. Ужанский, Я.Г. К патогенезу постгеморрагической анемии регенерации крови / Я.Г. Ужанский // Врачебное дело. - 1932, №23-24.
184. Фридман, Л.М. Осмотическая и механическая резистентность эритроцитов при анемических состояниях / Л.М. Фридман - Тбилиси, 1963.
185. Ходусов, А. А. Новые методы борьбы с иксодовыми клещами как резерв повышения продуктивности крупного рогатого скота / А. А. Ходусов,

- Е. Г. Ходусова, С. Н. Луцук // Актуальные проблемы повышения продуктивности и охраны здоровья животных : сб. науч. ст. по материалам Междунар. науч.-практ. конф. (г. Ставрополь, 19-21 окт. 2006 г.) / СтГАУ. - Ставрополь, 2006. - С. 174-176.
186. Целищев, Л.А. К изучению видового состава возбудителей пироплазмозов в Казахстане / М.А. Целищев// Тр. Каз. НИВИ. — 1940. - Т.3. - С.8-10.
187. Цомае, И.В. Опыты спленэктомии у овец при гемоспоридиозах / И.В. Цомае // Тр. ГрузНИВИ.-1955.-Т.2.
188. Чарыев, О.Ч. Гемоспоридионосительство и течение гемоспоридиозов у мериносовых и грубошерстных овец в условиях Туркменистана / О.Ч. Чарыев // Труды 5 конференции по природной очаговости болезней и вопросам паразитологии республик Средней Азии и Казахстана.-1964.- Вып.4. - С.163-164.
189. Черкасова А.И. Биологическая и пищевая ценность порошков Билар / А.И.Черкасова, И.А. Прохода, С.К.Мельникова. // Пчеловодство. 2005.- № 2. С.50-51.
190. Черняк, Я. И. Об устойчивости эритроцитов в гипотонических растворах / Я.И. Черняк // Тр. 7-го съезда Российских терапевтов. - М.- Л, 1925.
191. Шустов, Н.М. Яды, повышающие резистентность эритроцитов и понижающие ее / Н.М. Шустов // Врачебное дело.-1922, №1-2.
192. Шустов, Н.М. Определение функциональных сил кроветворных органов / Н.М. Шустов, Х.Х. Владос // Врачебное дело,-1922, №15.
193. Якимов В.Л., Василя В. Г. Анаплазмоз коз в СССР // Вестник современной ветеринарии №21, 1930. - С. 501.
194. Якимов, В.Л. Анаплазмоз овец в СССР / В.Л. Якимов, С.А. Аманжолов, А. Арбузов, П. Журавлев // Вестник современной ветеринарии. - 1930.-№5,- С. 159.
195. Якимов, В.Л. О пироплазмозных болезнях овец / В.Л; Якимов, // Овцеводство. - 1930. - № 2-3. - С.97-102.

196. Якимов, В.Л. Современное состояние вопроса о пироплазмозных болезнях крупного рогатого скота / В.Л. Якимов // Практическая ветеринария. — 1931. — № 7. - С. 4-8.
197. Якимов, В.Л. К вопросу об анаплазмозе крупного рогатого скота в СССР / В.Л. Якимов, В.С. Белавин, С.Н. Никольский // Тр. АН СССР, Таджикская база, 1935. - №5. - С.151-166.
198. Adams J.H. Identification and partial characterization of the antigens of *Anaplasma marginale* (florida) and *Anaplasma caudatum* (Illinois) (immunoblotting, hemoparasite, anaplasmosis). Диссертация, 1987.
199. Aso P.M. Isolation and immunochemical characterization of soluble *Anaplasma marginale* antigen (rickettsia, hemoparasite, disease, elisa). Диссертация, 1986.
200. Cowdry E.V. and Rees Ch. W. An attempt to ascertain the behavior of *Anaplasma marginale* in tick transmitting anaplasmosis//, Am. J. Hyg. 21(1), 1935, Jan., P. 94-100.
201. Lignieres J. L'anaplasmosse bovine en Argentine. Contribution a l'etude de cette maladie. //Zentralbl. Bakteriologie. I Abt. Orig. B. 74(1-211110, 27 Mai., 1914, P. 133-162.
202. Logan T.M. Epidemiological association of *Anaplasma marginale* Theiler with important cattle ticks (*Amblyomma*, *Dermacentor*, serological, survey, Oklahoma). Диссертация, 1986.
203. Mazzola, V. *Anaplasma marginale* in bovine erythrocyte cultures / V.Mazzola, K.L.Kuttler // Am.J.Vet.Res. 1980. - Vol.42. - №2. - P. 199-201.
204. Mazzola, V. Electron microscope studies of *Anaplasma marginale* in a *Aedes albopictus* culture system / V.Mazzola, T.E.Amerault, T.O.Roby // AmJ.Vet.Res. 1979. - Vol.40. - №12. - P.1812-1815.
205. Meeus P.F.M. Genetic variation of the major surface protein 3 in *Anaplasma marginale*. Диссертация, 2002.
206. Ristic Miodrag, White F.H. Detection of an *Anaplasma marginale* antibody complex formed in vivo. Науч. статья, 1960, с.987-988.

207. Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard F., // Etudes sur les piroplasmoses bovines (In Memoriam). Chapite UI. Anaplasnose (P. 583-674). Inst. Pasteur D'Algerie, Alger, 1945.
208. Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard F., Plantureux E. et Rougebiff. H. Inoculation au mouton de Γ anaplasma du boeuf. //Bull. Soc. Path, exot., 17,avril, 1924, P. 295-298.
209. Swift B.L., Reeves J.D., Thomas G.M. Testicular degeneration and libido loss in beef bulls experimentally inoculated with anaplasma marginale// Theriogenology, 1979. Vol 11, №4, P.277-290.
210. Theiler A. Anaplasma marginale (Genus nov.et sp. nov.). / A.Theiler//Un nouveau protozoaire dubetail. Bull. - Soc. Path. Exot. - №3. - 1910. - P.135.
211. Viola, G. Recherches experimentales sur quelques alterations du sang apres la saignee / G.Viola, G.Jona // Arch. Ital. de biol.-1895.-T.24.- №2.

ПРИЛОЖЕНИЕ

12/1-28-299

22.08.2015

Форма № 94 ИЗ, ПМ, ПО-2011

Федеральная служба по интеллектуальной собственности
Федеральное государственное бюджетное учреждение

**«Федеральный институт промышленной собственности»
(ФИПС)**

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993

Телефон (8-499) 240-60-15 Факс (8-495) 531-63-18

УВЕДОМЛЕНИЕ О ПОСТУПЛЕНИИ ЗАЯВКИ

30.07.2015	049128	2015131897
<i>Дата поступления</i>	<i>Входящий №</i>	<i>Регистрационный №</i>

ДАТА ПОСТУПЛЕНИЯ оригинала/копии заявки 30 ИЮЛ 2015 ФНПС-01Д-17		(21) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ № 049128	ВХОДЯЩИЙ № 2015131897
<input type="checkbox"/> (86) <i>(числовой номер международной заявки и дата международной заявки, если имеется)</i>		АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 СГГАУ, ОИС (патентный отдел)	
<input type="checkbox"/> (87) <i>(номер и дата международной публикации международной заявки)</i>		Телефон: (8652) 717-204 Факс: (8652) 717-204 E-mail: АДРЕС ДЛЯ СЕКРЕТНОЙ ПЕРЕПИСКИ	
ЗАЯВЛЕНИЕ о выдаче патента Российской Федерации на изобретение		В Федеральную службу по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Бережковская наб., 30, корп.1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993	
(54) НАЗВАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ Способ получения стерильной лиофилизированной добавки из личинок и куколок трутней			
(71) ЗАЯВИТЕЛЬ <i>(Указывается полное имя или наименование (согласно учредительному документу), место жительства или место нахождения, включая название страны и почтовый адрес)</i> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет», Российская Федерация, 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 Указанное лицо является <input type="checkbox"/> государственным заказчиком <input type="checkbox"/> муниципальным заказчиком, исполнитель работ _____ <i>(укажите наименование)</i> <input type="checkbox"/> исполнителем работ по <input type="checkbox"/> государственному <input type="checkbox"/> муниципальному контракту, заказчик работ _____ <i>(укажите наименование)</i> Контракт от _____ № _____		ОГРН 1022601993468 КОД страны по стандарту ВОИС ST. 3 <i>(если он установлен)</i>	
(74) ПРЕДСТАВИТЕЛЬ(И) ЗАЯВИТЕЛЯ <i>(Указание(а) ниже лица(а) назначен(а) заявителем(заявителями) для ведения дела по получению патента от отеч(их) имени в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам)</i> Фамилия, имя, отчество (если оно имеется) Адрес:		Является <input type="checkbox"/> Патентным(ми) поверенным(ми) <input type="checkbox"/> Иным представителем Факс: E-mail:	
Срок представительства <i>(заполняется в случае назначения иного представителя без предварительных документов)</i>		Регистрационный (а) номер (а) патентного(ых) поверенного(ых)	

03 АВГ 2015
240 60 15
Редв

Количество листов	52	Фамилия лица, принявшего документы
Количество документов, подтверждающих уплату пошлины	1	
Количество изображений	0	

(72) Автор <i>(указывается полное имя)</i>	Полный почтовый адрес места жительства, включающий официальное наименование страны и ее код по стандарту ВОИС ST. 3	
1. Луцук Светлана Николаевна 2. Заерко Виктор Иванович 3. Логвинов Артём Николаевич 4. Дьяченко Юлия Васильевна	Российская Федерация, 355018, г. Ставрополь, ул. Руставели, 33, кв.1 Российская Федерация, 355005, Ставрополь, Волго-Донской проезд 20, кв.1 Российская Федерация, г. Ставрополь, ул. Серова 523, кв. 215 Россия, 355045, г. Ставрополь, ул. 45 Параллель 32, кв. 13	
Я		
<i>(полное имя)</i>		
прошу не упоминать меня как автора при публикации сведений <input type="checkbox"/> о заявке <input type="checkbox"/> о выдаче патента. Подпись автора		
ПЕРЕЧЕНЬ ПРИЛАГАЕМЫХ ДОКУМЕНТОВ:	Кол-во л. в 1 экз.	Кол-во экз.
<input checked="" type="checkbox"/> описание изобретения	11	3
<input type="checkbox"/> перечень последовательностей		
<input checked="" type="checkbox"/> формула изобретения (кол-во пунктов формулы)	1	3
<input type="checkbox"/> чертеж(и) и иные материалы		
<input checked="" type="checkbox"/> реферат	2	3
<input checked="" type="checkbox"/> документ об уплате патентной пошлины <i>(указать) п/п №</i>	1	1
<input type="checkbox"/> документ, подтверждающий наличие оснований <input type="checkbox"/> для освобождения от уплаты патентной пошлины <input type="checkbox"/> для уменьшения размера патентной пошлины <input type="checkbox"/> для отсрочки уплаты патентной пошлины		
<input type="checkbox"/> копия первой заявки <i>(при испрашивании конвенционного приоритета)</i>		
<input type="checkbox"/> перевод заявки на русский язык		
<input type="checkbox"/> доверенность		
<input checked="" type="checkbox"/> другой документ <i>(указать)</i> Ходатайство	1	1
Фигуры чертежей, предлагаемые для публикации с рефератом		
<i>(указать)</i>		