УДК 619:616.993.192.5

ВЛИЯНИЕ АНАПЛАЗМОЗА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ ОВЦЕМАТОК

Н.А. КОШКИНА
кандидат биологических наук
В.И. КОЛЕСНИКОВ
доктор ветеринарных наук
Ставропольский научно-исследовательский институт животноводства и кормопроизводства РСХА, 355013 г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 15, (8852)718140, e-mail: nata3-00@mail.ru
Е.В. ГОРЯЧАЯ
кандидат ветеринарных наук
Ставропольский государственный аграрный университет

Анаплазмоз сопровождается анемией, исхуданием, потерей продуктивности и нарушением воспроизводительной функции животных, что наносит овцеводству значительный экономический ущерб.

Ключевые слова: овцематки, клещи, анаплазмоз, репродуктивная способность.

Анаплазмоз овец – кровепаразитарная трансмиссивная болезнь, вызываемая эндоглобулярным внутриэритроцитарным паразитом *Anaplasma ovis* Lestoguard, 1924. Основные признаки анаплазмоза – анемия, исхудание, потеря продуктивности и нарушение воспроизводительной функции животных. Анаплазмоз наносит овцеводству значительный экономический ущерб.

В Ставропольском крае основная эпизоотическая роль в распространении анаплазмоза овец принадлежит клещу *Dermacentor marginatus*. Этот вид клеща развивается по треххозяинному типу. Весной, с первых дней выхода животных на пастбище, *D. marginatus* нападает на них в стадии имаго. Прокормителями юных стадий клеща служат мелкие грызуны: мыши, суслики, хомяки и др. В июне–июле клещ не активен. В третьей декаде августа и до конца октября нападение на скот возобновляется. Именно осеннее нападение инвазированных клещей способствует заражению овцематок [2].

Целью наших исследований было изучение влияния анаплазмоза на репродуктивную функцию овец.

Материалы и методы

Исследования проводили на 12 овцах породы северокавказский меринос в возрасте двух лет (частный сектор, село Московское Изобильненского района Ставропольского края). Животных подбирали в опыт по принципу аналогов и исследовали на наличие анаплазм.

Всем подопытным животным на 1 и 11-е день сутки опыта вводили по 2 мл эстрофана с целью синхронизации охоты. Шесть подопытных животных на 1-е сутки заражали (40 мл) кровью от овец-носителей анаплазм. Шесть овец были контролем и заражению не подвергались. У всех животных проводили гематологические, иммунологические исследования и определяли уровень гормонов (эстрадиол, прогестерон).

Для постановки диагноза на анаплазмоз проводили микроскопию мазков периферической крови. Кровь брали из кончика уха, фиксировали спирт-

эфиром и окрашивали по Романовскому–Гимза. Мазки крови просматривали по нижнему и верхнему краю. При обнаружении паразитов в мазках, определяли интенсивность инвазии путем подсчета их числа в 20 полях зрения и выражали в процентах к общему числу эритроцитов в этих полях зрения.

Гематологические исследования проводили по общепринятым методикам: количество гемоглобина определяли колориметрическим методом с использованием гемометра ГС-3, подсчет количества эритроцитов – с помощью счетной камеры Горяева. Исследования реакций иммунной системы организма овец проводили по общепринятым методикам. Оценивая естественную резистентность организма, исследовали: бактерицидную активность сыворотки крови методом, основанным на изменении оптической плотности мясопептонного бульона при росте в нем кишечной палочки (*E. coli*) с добавлением и без добавления испытуемой сыворотки (Смирнова, Кузьмина, 1996); лизоцимную активность сыворотки крови – методом, основанным на изменении оптической плотности среды в результате способности лизоцима крови лизировать тест-культуру *Micrococus lisodeicticus* в 0,5%-ном растворе поваренной соли. Оценку Т- и В-системы иммунитета проводили, используя микрометод образования Е-розеток (Е-РОК) и ЕАС-розеток (ЕАС-РОК), описанный в «Методических рекомендациях по количественному определению и функциональной оценке Т- и В-лимфоцитов в периферической крови».

Уровень гормонов (эстрадиол, прогестерон), влияющих на воспроизводительную функцию организма, определяли радиоиммунологическим анализом.

Результаты и обсуждение

При микроскопии мазков периферической крови опытных и контрольных животных анаплазм обнаружено не было. Все подопытные овцематки до заражения были свободны от анаплазм.

Через 2–3 сут после второго введения эстрофана (13–14 сут опыта) у всех контрольных и опытных овцематок отмечали клинические признаки течки. На 14-е сутки в мазках периферической крови подопытных животных стали обнаруживать единичные анаплазмы. Через 28 сут после заражения паразитемия достигла 10–14 %. В мазках крови отмечали анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазию.

На 29–30-е сутки опыта у всех контрольных и двух опытных овцематок появились клинические признаки течки. Таким образом, продолжительность полового цикла составила 16–17 сут. У четырех из шести зараженных животных течка отсутствовала. У подопытных животных отмечали снижение количества гемоглобина (62,2±4,2 г/л) и эритроцитов ($4,8\pm0,7 x10^{12}$/л) (табл. 1). В контрольной группе животных установлено увеличение количества гемоглобина и эритроцитов во время охоты по сравнению с анэстральным периодом. Количество лейкоцитов у подопытных животных на 21-е сутки увеличилось до $14,5\pm1,0 x10^{9}$/л, на 29–30-е сутки опыта – до $16,7\pm0,6 x10^{9}$/л.

В динамике количества Т - и В-лимфоцитов прослеживаются следующие закономерности (рис. 1). У опытных животных отмечали усиление клеточного иммунного ответа Т- лимфоцитов, начиная со второй недели после заражения (37,3±1,7). В пик паразитемии, который совпал с периодом эструса (29–30-е сутки опыта), количество Т-лимфоцитов достигло 58,3±5,1 %. Достоверных изменений со стороны гуморального ответа В-лимфоцитов нами не отмечено.

При изучении естественной резистентности в группе подопытных животных показатель БАСК (табл. 2) возрастал через неделю после заражения. В последующие сутки наблюдения достоверных колебаний бактерицидной активности по сравнению с контролем не наблюдали. Лизоцимная активность достоверно снижалась на 29–30-е сутки после заражения и составила 16,9±1,9 %, что ниже на 52,3 % по сравнению с контролем.

1. Гематологические показатели у контрольных и опытных овцематок при экспериментальном анаплазмозе

Показатель	Группа живот-ных	1 нед до заражения	После заражения, сут			
			7	14 (охота)	21	29–30 (охота)
Гемоглобин, г/л	Опыт (n=6)	91,9±2,7	94,3±1,5	102,4±3,6	86,4±4,7*	62,2±4,2*
	Контр (n=6)	93,9±3,9	95,5±1,9	108,5±3,0	99,7±2,2	111,8±3,2
Эритроциты, $x10^{12}$/л	Опыт (n=6)	8,3±0,6	7,6±0,5	10,3±0,7	5,9±0,7*	4,8±0,7*
	Контр (n=6)	9,3±0,5	8,7±0,5	10,9±0,5	8,6±0,5	11,0±0,4
Лейкоциты, $x10^{9}$/л	Опыт (n=6)	11,0±1,6	11,7±1,3	13,7±0,8	14,5±1,0*	16,7±0,6*
	Контр (n=6)	8,3±1,0	8,6±0,9	13,5±0,8	10,5±0,5	12,8±0,5

Примечание. $P \leq 0,05$.

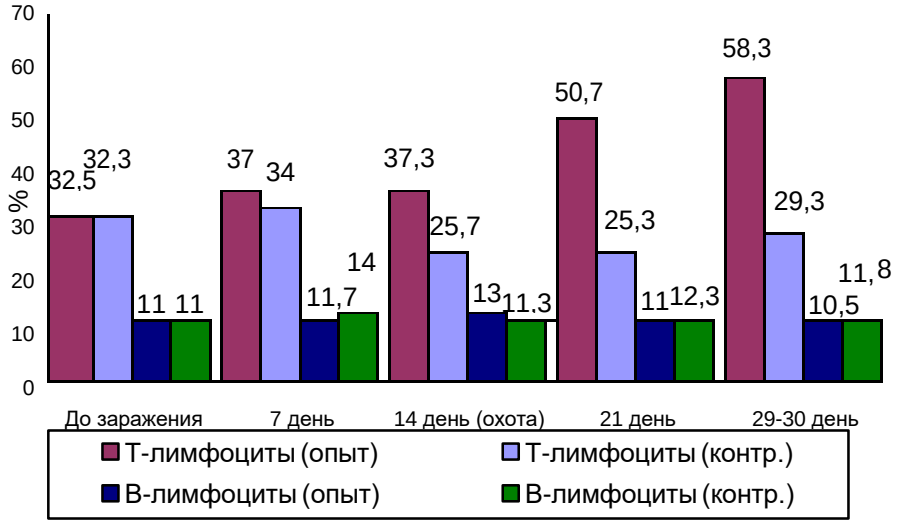

Рис. 1. Динамика Т- и В-лимфоцитов в крови у контрольных и опытных овцематок

2. Показатели естественной резистентности контрольных и опытных овцематок при экспериментальном анаплазмозе

Показатель	Группа животных	1 нед до заражения	После заражения, сут			
			7	14 (охота)	21	29–30 (охота)
БАСК, %	Опыт (n=6)	52,5±8,8	55,9±2,3*	47,2±2,5	30,6±4,1	38,5±2,1
	Контр (n=6)	40,8±4,4	38,3±4,0	39,2±3,9	35,0±2,4	39,5±3,0
ЛАСК, %	Опыт (n=6)	17,5±3,3	23,8±4,6	33,7±2,7	19,8±2,5	16,9±1,9*
	Контр (n=6)	20,8±3,0	24,4±2,9	35,9±0,6	23,1±2,2	35,4±0,6

Примечание. $P \leq 0,05$.

В фолликулярную фазу полового цикла (29–30-е сутки опыта) у контрольных животных отмечали наименьшую концентрацию прогестерона (0,243–0,240 нг/мл) и наибольшую – эстрадиола (8,1–5,9 пг/мл), стимулирующего течку (рис. 2). У четырех подопытных овцематок с признаками анемии и отсутствием течки секреция эстрадиола подавлялась в период острой стадии болезни (28-е сутки). Показатели прогестерона соответствовали физиологической норме.

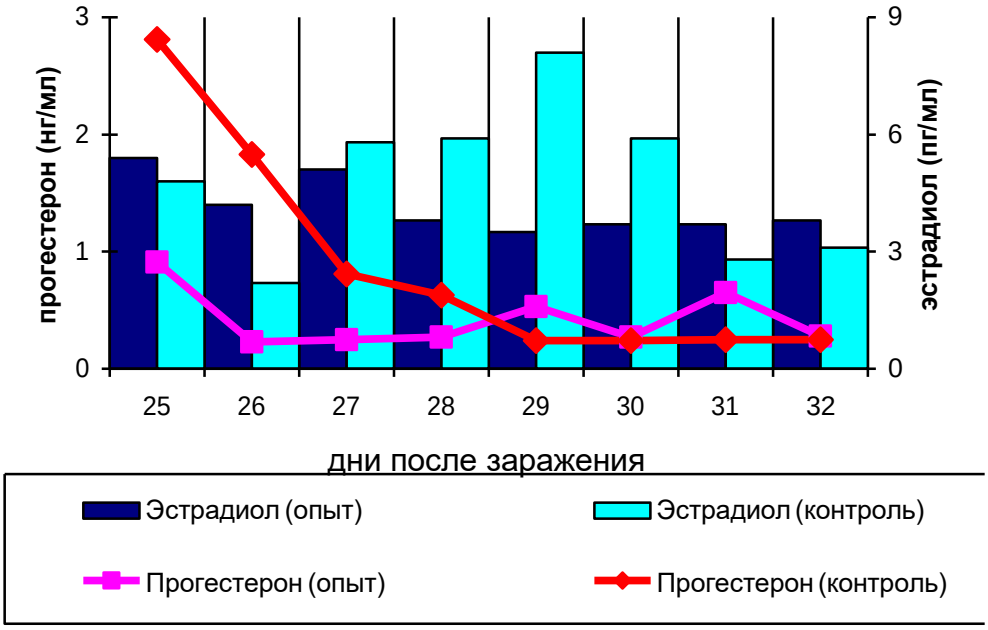

Рис. 2. Концентрация прогестерона и эстрадиола в крови контрольных и опытных овцематок с отсутствием течки

Через 32 сут опыта всех подопытных животных подвергли лечению антибиотиком тетрациклинового ряда – Нитокс–200 и витаминами группы В – B_6 и B_{12}. Через одни сутки после введения антибиотика и первой инъекции витамина состояние овцематок улучшилось. У них отмечали снижение паразитемии анаплазм, однако кровь восстанавливалась медленно.

Таким образом, отсутствие течки установлено у четырех из шести зараженных животных; отмечается снижение количества гемоглобина и эритроцитов, подавляется секреция эстрадиола.

Литература

1. *Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В.* Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1991. –325 с.

2. *Кошкина Н.А., Чвалун В.А., Колесников В.И., Мишенина Е.В.* Влияние латентного анаплазмоза на показатели иммунитета овцематок // Вет. патол. – М., 2007. – №2 (21). – С. 59–63.

3. *Кошкина Н.А.* Течение экспериментального анаплазмоза у овцематок // Вестник ветеринарии. – Ставрополь, 2008. – № 1. – С. 40–44.

4. *Теплова Е.И., Чвалун В.А., Кошкина Н.А, Мишенина Е.В.* Хроническое течение анаплазмоза у племенных баранов при экспериментальном заражении // Сб. науч. тр. ГНУ СНИИЖК. – Ставрополь, 2004. – С. 95–99.

The influence of anaplasmosis on reproductive function of ewes

N.A. Koshkina, V.I. Kolesnikov, E.V. Goryachaya

Anaplasmosis is accompanied by anemia, исхуданием, loss of efficiency and infringement of reproductive function of animals that the significant economic damage causes to sheep breeding.

Keywords: ewes, mites, anaplasmosis, reproductive ability.