

вопросу о синхронизирующем действии магнитных полей инфранизких частот на биологические системы / В. С. Мартынюк // Биофизика. – 1992. – Т. 37, № 4 – С. 669-673. 10. Некоторые алгоритмы анализа временных рядов / О. М. Гетманец, В. Г. Гордиенко, И. И. Стешенко, Г. Н. Штагер // Проблемы зооинженерії та ветеринарної медицини : збірник наукових праць ХДЗВА. – Вип. 21 (46), ч. 2, т. 3. – Ветеринарні науки. – Харків, 2010. – С. 335-342. 11. Опыт применения препаратов из торфа в технологии выращивания птицы в зависимости от возраста / Л. М. Степченко, Е. А. Лосева, М. В. Скорик, Е. В. Гончарова // Торф в решении проблем энергетики, сельского хозяйства и экологии. – Минск, 2006. – С. 146-148. 12. Плохинский Н. А. Биометрия / Н. А. Плохинский. – М. : Изд-во Московского университета, 1970. – 367 с. 13. Провоторова В. Г. К вопросу влияния гумата натрия на животных / В. Г. Провоторова // Материалы докладов Всесоюзной научной конференции, посвященной 90-летию Казанского ветеринарного института. – Казань, 1963. – С. 346. 14. Свечин К. Б. Индивидуальное развитие животных / К. Б. Свечин. – Киев : Урожай, 1976. – 288 с. 15. Сокрыт В. И. Влияние физиологически активных веществ, получаемых из торфа, на рост молодняка крупного рогатого скота и свиней / В. И. Сокрыт, В. Т. Вертушков, П. П. Кротов // Гуминовые удобрения. Теория и практика их применения : сборник научных трудов. – Днепропетровск, 1977. – Т. 6. – С. 116-119. 16. Темуриянц Н. А. Сверхнизкочастотные электромагнитные сигналы в биологическом мире / Н. А. Темуриянц, Б. М. Владимировский, О. Г. Тишкин. – Киев : Наукова думка, 1992. – 187 с. 17. Урбах В. Ю. Выравнивание рядов / В. Ю. Урбах // Биометрические методы. – Москва : Наука, 1964. – С. 323-344. 18. Федоров В. И. Рост, развитие и продуктивность животных / В. И. Федоров. – М. : Колос, 1973. – 272 с. 19. Халберг Ф. Временная координация физиологических функций / Ф. Халберг // Биологические часы. – М., 1964. – С. 475-509. 20. Чижевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь / А. Л. Чижевский. – М. : Мысль. – 1973. – 349 с. 21. Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии / И. И. Шмальгаузен. – М. : Академия наук СССР, 1938. – 144 с. 22. Шноль С. Э. Космофизические факторы в случайных процессах / С. Э. Шноль. – Стокгольм : Svenska fysikarkivat, 2009. – 388 с.

Статья передана в печать 20.06.2013

УДК 619:616.99:636.92

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЭНЦЕФАЛОЗООНОЗА КРОЛИКОВ

Левицкая В.А.

Сумской национальный аграрный университет, г. Сумы, Украина

*Энцефалозооноз кроликов является зооантропонозной болезнью, распространенной в большинстве стран Европы. Диагностика его сложная и должна проводиться комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований, включающих микроскопию препаратов мочи, гистологических препаратов головного мозга и почек, а также реакции ИФА.*

*Encephalitozoonosis is a widespread invasive disease of rabbits. Diagnosis of encephalitozoonosis is complicated and should be carried out mixed with taking into account epizootic findings, clinical course, laboratory evaluation that include urine specimens microscopy and histological specimens of the brain cord and kidneys.*

**Введение.** Энцефалозооноз кроликов – зооантропоноз, вызываемый микроспоридией *Encephalitozoon cuniculi*, облигатным внутриклеточным паразитом. Доказано, что возбудитель этого вида может поражать широкий спектр млекопитающих, в том числе кроликов, грызунов, лошадей, плотоядных животных и людей с ослабленным иммунитетом [1, 2]. Другие представители рода *Encephalitozoon* (*E. hellem* и *E. intestinalis*) также способны инфицировать животных и людей [3].

Результаты исследований, проведенных в Европе, показали высокие темпы распространения этой инвазии, экстенсивность которой составляет от 37% до 68% [4]. Установлено, что инвазирование обычно происходит при употреблении кормов или воды, загрязненной спорами возбудителя, выделяющимися с мочой инфицированных животных. Споры относительно устойчивы к климатическим факторам и могут до месяца выживать в окружающей среде [5].

Большинство авторов отмечают, что инвазия у кроликов протекает преимущественно хронически или бессимптомно, поэтому субклинические носители являются активным источником распространения заболевания в крупных кролиководческих комплексах, мелких фермерских хозяйствах, среди лабораторных животных, а также в популяциях диких и декоративных кроликов [1, 4]. Иные исследователи, также отмечают то, что у инвазированных *E. Cuniculi* кроликов болезнь может протекать бессимптомно, подчеркивают, что возможно проявление случаев болезни с яркими клиническими признаками [3, 6, 7]. Клинические признаки у кроликов преимущественно неврологические. У больных животных развивается вялость, нефриты и наклон головы, нарушение координации движений. В дальнейшем развивается атаксия, парезы и паралич задних конечностей [8]. Однако такие симптомы специалисты часто связывают с вестибулярными заболеваниями, а также отдельными болезнями бактериальной этиологии [9]. Исходя из этого, ряд авторов считают, что окончательный диагноз на энцефалозооноз у живых животных установить очень трудно. Поэтому для выявления этого вида паразита в организме больного животного, кроме лабораторного исследования мочи на наличие спор, требуется гистологическое исследование мозговой или почечной тканей [6, 9].

В странах ЕС в настоящее время осуществляется серологическая диагностика инвазии с помощью прямого иммунофлюоресцентного анализа выявления антител или иммуноферментного анализа. Исследованиями доказано, что наличие повышенного уровня антител предшествует выявлению

внутриклеточных организмов в почечной ткани на две недели; гистологическим изменениям в почечной ткани – на четыре недели; а гистологическим изменениям в ткани мозга – на восемь недель [10, 11]. Однако цены на оборудование и вспомогательные компоненты являются достаточно высокими, что сдерживает практическое решение задач по раскрытию микроспорицидозов в медицинских и ветеринарных лабораториях.

Учитывая, что наличие энцефалозооза кроликов в Украине установлено лишь недавно [12 - 14], а показ хода диагностических исследований этой болезни отсутствует, нами была поставлена задача описать ход постановки диагноза на энцефалозооз кроликов в производственных условиях, с целью дальнейшего внедрения диагностических исследований в ветеринарных лабораториях страны.

**Материал и методы исследований.** Исследования проводились в течение 2011 - 2013 годов в лаборатории паразитологии и в условиях вивария ветеринарной медицины Подольского государственного агротехнического университета (г. Каменец-Подольский), а также в научно-исследовательском отделе иммунологических исследований Государственного научно-исследовательского института по лабораторной диагностике и ветеринарно-санитарной экспертизе (ГНИИЛДВСЭ) г. Киева. Исследованию подлежало поголовье кроликов разных половозрастных групп, фермерских кролехозяйств юго-западных районов Хмельницкой области. Всего подвергнуто клиническому осмотру 1363 животных. Лабораторные исследования проводились на 112 кроликах спонтанно зараженных энцефалитозоозом, разных возрастных групп – от 6 - недельного возраста до 3-х лет.

Для исследований методом иммуноферментного анализа использовали тест-систему *Encerphalitozoon cuniculi* (EC) ELISA производства фирмы Medicago AB, Швеция. Эта тест-система позволяет выявить антитела к возбудителю энцефалитозооза (*Encerphalitozoon cuniculi*) в сыворотке крови.

**Результаты исследований.** С целью постановки диагноза на энцефалитозооз проводилось комплексное исследование, которое включало: анализ эпизоотических данных, анализ клинических признаков, лабораторное исследование мочи на наличие спор микроспорицидов, гистологическое исследование почек, печени и головного мозга, проведение биопробы, а также постановка реакции ИФА.

При выяснении эпизоотологии энцефалитозооза кроликов в Хмельницкой области было установлено, что за два года наблюдений случаи инвазии отмечали постоянно. Анализ показателей инвазии свидетельствует, что болезнь проявлялась ежемесячно, с незначительным увеличением экстенсивности в осенне-зимний период. Возможно, последнее объяснимо колебаниями сезонной резистентности животных.

Следует отметить, что заболевание клинически проявлялось в виде единичных случаев среди определенных половозрастных групп, чаще среди крольчат в возрасте от 1,5 до 3-х месяцев и существенно реже - среди репродуктивного поголовья. При этом процент пораженных самок был выше, чем самцов. В ходе детализации эпизоотологического процесса энцефалозооза было установлено, что данная болезнь протекает в отдельных случаях в виде паразитоценозов. При этом среди кроликов больных энцефалозоозом, наблюдались четыре сочлена паразитозов в разных сочетаниях, а именно: *Eimeria* sp., *Passalurus ambiguus*, *Cysticercus pisiformis*, *Trichuris lepori*. Распространение их зависело от условий выращивания, возраста, сезона года и иных факторов.

Систематизируя результаты проявления клинических признаков энцефалозооза стоит отметить, что у больных кроликов, они были в основном неврологическими – наклон головы, кривошея, перекачки вокруг продольной оси тела, парез задних конечностей, атаксия. У большинства больных наблюдался конъюнктивит, который в последующем переходил в тяжелую гнойную форму, что можно объяснить наслоением условно-патогенной и патогенной микрофлоры. В отдельных тяжелых случаях у больных животных наблюдали недержание мочи, а в некоторых – ринит. Большинство больных животных, несмотря на значительные неврологические проявления болезни, продолжали принимать пищу и выделять помет. В отдельных случаях среди взрослых особей наступало значительное улучшение клинического состояния, однако чаще болезнь заканчивалась летально.

Лабораторная диагностика включала в себя исследование осадка мочи кроликов на наличие спор микроспорицидов. В период проявления клинических признаков мочу отбирали трижды по 3 дня подряд с недельным интервалом. С учетом того, что споры выделяются не постоянно, такой подход позволял выделить споры. Осадок мочи получали путем трехкратного центрифугирования при 2000 оборотов/мин.

Во время болезни pH мочи переходила к резко щелочному показателю. Поэтому для нейтрализации кристаллов фосфата кальция в препарате мочи, на предметное стекло добавляли каплю 5% раствора борнокислого натрия. Подготовленные препараты из осадка мочи красили по Цилю-Нильсону. А для проведения дифференциальной диагностики микрофлоры мочи из каждой партии отдельные препараты окрашивали по Граму.

По мнению специалистов стран Евросоюза, самым точным и надежным методом диагностики энцефалозооза при жизни животных является иммуноферментный анализ. Исходя из этого, для проведения исследований нами было отобрано 88 проб сыворотки крови от клинически здоровых животных и с клиническими признаками энцефалозооза. В результате проведенных исследований методом ИФА впервые в Украине был диагностирован энцефалозооз. Экстенсивность инвазии исследуемых кроликов составила 44,32%. Среди положительно реагирующих животных выделяли три группы: с низким ( $4,36 \pm 0,33$ ), средним ( $16,65 \pm 2,05$ ) и высоким ( $174,98 \pm 21,61$ ) титрами антител. У клинически больных животных уровень антител был наиболее высок и составлял  $393,50 \pm 4,29$  оптической плотности антител.

С целью выявления микроспорицидов в организме кроликов параллельно проводили гистологические исследования. От погибших кроликов с признаками энцефалозооза отбирали пораженные органы и изготавливали гистологические срезы, которые красили гематоксилин-эозином. При исследовании головного мозга наблюдали воспаление мозговых оболочек с кровоизлияниями и застойными явлениями,

а также периваскулярную инфильтрацию с тяжелым поражением коры головного мозга. При микроскопии препаратов обнаруживали изменения, характерные для гранулематозного менингоэнцефалита. В гистологических препаратах из почек больных животных наблюдали гранулематозный нефрит и хронический интерстициальный нефрит с образованиями соединительной ткани.

Учитывая то, что большое количество спор микроспоридий может попасть в окружающую среду с выделениями от больных, а споры могут сохранять свои инвазионные свойства несколько недель, уместно было предположить возможность спонтанного инвазирования белых мышей. Для выяснения такой картины нами был поставлен специальный эксперимент [15], в ходе которого методом биопробы было проведено экспериментальное заражение мышей энцефалозоонозом путем введения им орально мочи от кроликов, клинически больных энцефалозоонозом. При этом на 4-5-е сутки опыта 50% экспериментальных животных погибли. Таким образом, установлено, что моча от больных кроликов может являться источником инвазирования энцефалозоонозом, а аналогичная биопроба может использоваться в качестве дополнительного метода при постановке диагноза на данную инвазию.

#### **Заключение.**

1. В условиях хозяйств Западного региона Украины энцефалозооноз кроликов клинически проявляется в виде единичных случаев с экстенсивностью инвазии от 0,63% до 1,08%.

2. Клинически энцефалозооноз кроликов выражается тяжелыми нервными расстройствами, парезами и параличами задних конечностей, которые могут дополняться ринитом, конъюнктивитом и нефритами. Клиническое проявление наблюдается преимущественно в группах молодняка 1,5 - 3 месячного возраста, реже – крольчих и крайне редко – среди самцов.

3. С целью установления предварительного диагноза прижизненная диагностика энцефалозооноза кроликов основывается на учете эпизоотических данных, клинических признаков, лабораторного выделения спор возбудителя в препаратах из осадка мочи, постановке биопробы и реакции ИФА.

4. Посмертный диагноз на энцефалозооноз подтверждается характерными изменениями в головном мозге - гранулематозным менингоэнцефалитом и почках – выраженным гранулематозным нефритом.

5. На основании полученных впервые в Украине объективных результатов иммуноферментной диагностики энцефалозооноза мы утверждаем, что данная инвазия регистрируется в ряде регионов страны. Результатами проведенных исследований методом ИФА установлено, что экстенсивность энцефалозооноза среди кроликов в неблагополучных хозяйствах составляет 44,32%.

**Литература.** 1. Mathis A. Mikrosporidie: schtrazellulare Eukaryoten und opportunistische Krankheitserreger / A. Mathis, P. Deplazes, R. Weber // In: Aspöck H (Hrsg): Amöben, Bandwürmer, Zecken. – 2002. – D.6. – S. 265-270. 2. Mathis A. Zoonotic potential of the Microsporidia / A. Mathis, R. Weber, P. Deplazes // Clin. Microbiol. Rev. – 2005. – N 18. – P. 423-445. 3. Wasson K. Mammalian microsporidiosis / K. Wasson, R. L. Peper. // Vet. Pathol. – 2000. – N 37. – P. 113-128. 4. Harcourt-Brown F.M. Encephalitozooncuniculi in pet rabbits / F.M. Harcourt-Brown, H.K.R. Holloway // Vet. Rec. – 2003. – N 152. – P. 427-431. 5. Csokai J. Infection with Encephalitozoon cuniculi in the rabbit / J. Csokai, F. Kunzel // Prakt. Tierarzt. – 2010. – N10 (91). – P. – 854-868. 6. Scharmann W. Untersuchungen über die Infektion von Kaninchen durch Encephalitozooncuniculi / W. Scharmann, L. Reblin, W. Griem // Berlin-München, Tierarztl. – 1986. – N 99. – S. 20-24. 7. Kunzel F. Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits / F. Kunzel, A. Gruber, A. Tichy, et al. // Vet. Parasitol. – 2008. – N 151. – S. 115-124. 8. Jass A. Analysis of cerebrospinal fluid in healthy rabbits and rabbits with clinically suspected encephalitozoonosis / A. Jass, K. Matiassek, J. Henke et. al. // Vet. Rec. – 2008. – N162(19) – P. 618-622. 9. Deeb B.J. Neurologic and musculo skeletal disease / B.J. Deeb. J.W. Carpenter // In: Quesenberry K.E., Carpenter J.W.: Clinical Medicine and Surgery, 2nd edn. – Saunders, 2004. – P. 203-210. 10. Csokai J. Encephalitozoonosis in pet rabbits (Oryctolagus cuniculus): pathohistological findings in animals with latent infection versus clinical manifestation / J. Csokai, A. Gruber, F. Kunzelet. et al. // Parasitol. Res. – 2009 – N3 (104). – P. – 629-635. 11. Csokai J. Diagnostic markers for encephalitozoonosis in pet rabbits. / J. Csokai, A. Joachim, A. Gruber et. al. // Vet. Parasitol. – 2009. – N.1-2 (163). – P. 18-26. 12. Березовський А.В. Деякі аспекти вивчення епізоотології енцефалозоонозу домашніх кролів в Подільському регіоні / А.В. Березовський, В.А. Левицька // Науковий вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 2 (31). – С. 14-17. 13. Березовський А.В. Енцефалозооноз домашніх кролів / А.В. Березовський, В.А. Левицька // Ветеринарна медицина України. – 2012. - №4. – С. 26-28. 14. Левицька В.А. Выявление энцефалозооноза при исследовании смешанных эймериозов кроликов в зоне Подолья / В.А. Левицька // Матер. XI Междуна. конф. молодых ученых «Инновации в ветеринарной медицине, биологии, зоотехнии» (г. Витебск, 24-25 мая 2012г.). – Витебск: ВГАВМ, 2012. – С. 70-71. 15. Левицька В.А. Експериментальне інвазування лабораторних тварин енцефалітозоонозом / В.А. Левицька // Матер. Міжнар. Конгресу спеціалістів ветеринарної медицини 4-5 жовтня 2012 р. – Київ, 2012. – С. 82-83.

Статья передана в печать 13.06.2013

УДК 619:639.1. 091 (476)

### **БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО СРЕДИ ПОПУЛЯЦИЙ ДИКОГО КАБАНА В ОХОТНИЧЬИХ ХОЗЯЙСТВАХ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**Лях Ю.Г.**

Государственное научно-производственное объединение «НПЦ НАН Беларуси по биоресурсам»,  
г. Минск, Республика Беларусь

*В статье приведены результаты исследований по установлению степени носительства возбудителей бактериальных инфекций среди популяций дикого кабана. Освещена современная ситуация по процессам, возникающим и влияющим на характер поведения животных в популяционных*