

the front legs at the wrist, and was 44.1% from all identified insects on animals.

Дата надходження в редакцію: 23.03.12 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Фотіна Т.І.

УДК 619:616.99:636.92

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ЕПІЗООТОЛОГІЇ ЕНЦЕФАЛОЗООНОЗУ ДОМАШНІХ КРОЛІВ В ПОДІЛЬСЬКОМУ РЕГІОНІ

А.В. Березовський, д.вет.н., професор, Сумський національний аграрний університет

В.А. Левицька, Сумський національний аграрний університет

В статті наведено інформацію про виявлення енцефалозоонозу поміж домашніх кролів в Хмельницькій області. Захворювання спостерігалось у всі пори року і проявлялось у вигляді поодиноких випадків з екстенсивністю інвазії від 0,63% до 1,08%. Клінічний прояв виявляли переважно поміж молодняку 1,5-3-х місячного віку, рідше - кролематок, між самців клінічного прояву не відзначали.

Діагноз на енцефалозооноз підтверджували характерними змінами в головному мозку: гранулематозним менінгоенцефалітом та виділенням спор збудника в препаратах з осаду сечі.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Енцефалозооноз кролів (син.: енцефалітозооноз, *encephalitozoon* (*nosema*) *cuniculi*) – зоо-антропонозний протозооз, переважно з хронічним або безсимптомним перебігом. Спричиняється дрібним облігатним внутрішньоклітинним паразитом *Encephalitozoon cuniculi*, Levaditi, Nicolau und Schoen, 1923, який поселяється усередині клітин ссавців і руйнує їх. Він частіше уражує центральну нервову систему (головний і спинний мозок), а також може проникати у нирки, печінку, селезінку, серце, легені та очі. Окрім домашніх та диких кролів, *E. cuniculi* здатний інвазувати також: гризунів (щурів, хом'яків), м'ясоїдних (собак, котів), коней та деякі види мавп і людини [1, 2].

E. cuniculi, належить до роду *Encephalitozoon*, якого зараховують до мікроспоридій. Загалом – це одноклітинні паразитичні організми, таксономічні сполуки яких, до даного часу, не зовсім з'ясовані. Разом з тим, вони відрізняються від інших одноклітинних, перш за все відсутністю єдиної органели (Mitochondrien) та створенням типових спор, котрі мають тривалу екзогенну стадію [3]. Два інших види роду *Encephalitozoon*: *E. hellem* та *E. intestinalis*, здатні також інвазувати ссавців [2, 3].

Аналіз основних досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання даної проблеми. Першим повідомленням про виявлення збудника енцефалозоонозу в Європі уже виповнюється сто років [4]. Проте основна маса з'ясування характеру патології, що спричиняє цей паразит, відбулося лише за останні 10-20 років.

В результаті молекулярно-біологічних та імунологічних тестів проведених 10-12 років тому, поміж збудників *E. cuniculi* нині розрізняють три генетичних типи штамів даного виду (I-кролячий, II-мишачий, III-собачий). Усі генотипи заразні для кролів [2, 4]. Випадки захворювання людини (штамами «собачий» і «кролячий») були описані лише у пацієнтів з імунodefіцитом. Тому деякі автори схильні відносити цього збудника для лю-

дей – до умовно-патогенної мікрофлори, а енцефалозооноз – до виняткових супутніх захворювань людини [5].

Відомо, що для *E. cuniculi* основним хазяїном являється кірль. В популяціях домашніх кролів рівень поширення, як правило, високий і складає від 37% до 68% популяції [6]. Значна частина наявних повідомлень свідчить, що в зонах з розвитим кролівництвом, *E. cuniculi* виявляють на всіх континентах. Не виключенням являються і Європейські країни. Використовуючи серологічні методи, котрі ряд авторів відносять до найбільш важливих діагностичних інструментів по вияву інвазії *E. cuniculi* у живих тварин, було з'ясовано про значне поширення даної хвороби [7, 8]. Так в Словаччині, із 571 обстежених кролів, 42% являлись серопозитивними [9]. В Німеччині, із 277 домашніх кролів – реагувало 45,1% [10]. В Італії – із 1600 обстежених кролів – позитивну реакцію встановлено у 36,1% [11]. В Швейцарії, поміж обстеженого поголів'я клінічно здорових кролів – серопозитивними було 7,5%, а поміж тварин з ознаками неврологічних симптомів – реагуючих було 84% [12]. В англійських дослідників, за аналогічних обстежень (ELISA), дані показники були відповідно 23 та 77% [13].

У популяціях диких кролів, паразит менш поширений, що ймовірно пояснимо меншою щільністю тварин цього виду [14]. В експериментальних племінних об'єктах тваринництва, паразит вважається досить широко поширеним, але на основі хороших санітарно-гігієнічних умов та систематичного лікарського нагляду дану інвазію можливо контролювати [15].

Тривалими дослідженнями було з'ясовано, що інвазовані кролі через місяць після зараження розпочинають виділяти спори збудника з сечею, цей процес триває впродовж кількох тижнів [16]. Інвазування тварин може відбуватись кількома шляхами: аліментарним, утробним та контамінаційним [17, 18].

Спори, потрапивши в організм кроля, з током крові заносяться в різні органи [19]. Подальший ендегенний розвиток їх починається з «вистрілу» ворсової нитки, яка втинається в клітину органу і через неї проникає спороплазм. В цитоплазмі клітини хазяїна органу, відбувається повторне вегетативне (не статеве) розмноження (Merogonie) і проходить утворення спор. В одній клітині може розвиватись до 100 спороутворень (Sporoblasten) [20]. Їх розвиток приводить до руйнації клітинної мембрани враженої клітини хазяїна, при цьому спори вивільняються в поблизу розташовані клітини або з током крові заносяться в інші органи. Їх повний життєвий цикл триває від 20 до 35 діб.

Огляд повідомлень з європейських країн за останні 10-15 років свідчить, що енцефалозооноз у ветеринарній практиці, є частою причиною неврологічних захворювань кролів. Проте, остаточний діагноз у живих кролів встановити важко і схеми лікування хвороби як і раніше є неоднозначними [22].

Фахівці із країн ЄС до цієї пори не схвалили конкретних препаратів та схем терапії даної інвазії. Тому можна стверджувати, що лікування даного паразитозу розроблене недостатньо. Відповідно до наявних повідомлень авторів, терапія та заходи боротьби залежать від клінічних проявів хвороби з боку ЦНС, сечовивідних шляхів або очей чи їх комбінації. Тому не існує єдиної схеми лікування для кролів з ймовірним енцефалозоонозом. За наявності неврологічних ознак доцільно включати етіотропну терапію (обмеження поширення мікроорганізмів в ЦНС), зниження супутньої запальної реакції, контроль потенційних одночасних захворювань (бактеріальні інфекції) [22].

Підсумовуючи викладене, належить відзначити про досить значну турботу спеціалістів із країн ЄС, щодо вивчення енцефалозоонозу. На наш погляд свідченням цього є й те, що в 5 та 6-му перевиданні німецького підручника з паразитології для вузів, даній патології уділено окремі підрозділи [23, 24].

Повідомлень про вияв енцефалозоонозу поміж кролів та інших видів тварин на території нашої країни, нами не встановлено.

Метою досліджень було з'ясування поширення та сезонної динаміки енцефало-зоонозу кролів, вивчення характерних ознак клінічного

перебігу та відпрацювання лабораторної діагностики даної інвазії.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили протягом 2011- 2012 років в лабораторії паразитології, а також в умовах віварію ФВМ ПДАТУ м. Кам'янця-Подільського. Лабораторні дослідження виконували на 16 кролях спонтанно заражених енцефалозоонозом, отриманих з приватних кролего господарств Хмельницької області.

Діагноз на енцефалозооноз встановлювали комплексно з урахуванням епізоотичних даних, аналізом клінічних ознак та лабораторною діагностикою.

Лабораторна діагностика включала в себе дослідження осадку сечі кролів на наявність спор цього виду мікроспоридій. Такий осадок отримували шляхом трикратного центрифугування сечі при 2000 об./хв. Після цього готувались препарати осадку сечі, котрі фарбували за Циль-Нільсоном. З метою проведення диференційної діагностики можливої мікрофлори сечі, водночас окремі препарати з кожної проби фарбували за Грамом. В період прояву клінічних ознак у хворих кролів три рази на добу відбирали сечу щоденно 3 дні поспіль. Якщо спор виділити не вдавалось, то з тижневим інтервалом, ще один – два рази проводили описану процедуру відбору проб сечі. Всього було виготовлено та досліджено 146 препаратів. Під час збору сечі та при підготовці її до обстеження рН чинник сечі трансформувався до різко лужного показника (в межах 8-10 од.). З метою нейтралізації кристалів фосфату кальцію в препараті, на предметне скельце до нанесеного осадку додавали краплю 5% розчину борнокислого натрію.

З метою виявлення збудника в організмі кролів проводились гістологічні дослідження. Від кролів загинувших з ознаками енцефалозоонозу відбирались поражені органи та виготовлялись гістологічні зрізи, які фарбували гематоксилін-еозином. Всього було досліджено 310 препаратів, із них нирки – 150, мозок – 100, легені – 30, печінка – 30.

Результати досліджень. При обстеженні поголів'я в приватних кролего господарствах Хмельницької області в травні-грудні 2011 року було зареєстровано ряд випадків даного захворювання (табл. 1).

Таблиця 1.

Екстенсивність інвазії кролів у приватних кролего господарствах Хмельницької області

Місяць	Кількість обстежених тварин, голів	Виявлене хворих тварин, голів	Екстенсивність інвазії, %
Травень	640	4	0,63
Червень	637	4	0,63
Липень	632	5	0,79
Серпень	609	4	0,66
Вересень	635	5	0,79
Жовтень	617	6	0,97
Листопад	618	6	0,97
Грудень	648	7	1,08

Варто відмітити, що захворювання проявлялось у вигляді поодиноких випадків. Хворіли кролі певних статевих-вікових груп. Так захворювання, клінічно проявлялось переважно серед молодняку 1,5-3-х місячного віку, та рідше, серед кролематок. Серед самців клінічних ознак енцефалозоозу не спостерігали.

Клінічні ознаки, які спостерігались в хворих кролів, в основному були неврологічними: нахил голови (рис.1), кривошия, перекачування навколо повздовжньої осі тіла, парез задніх кінцівок, атаксія.



Рис. 1. Хворе кроленя з важким нахилом голови

Важкі нервові прояви хвороби підтверджувались гранулематозним менінгоенцефалітом при гістологічних дослідженнях (рис. 2).

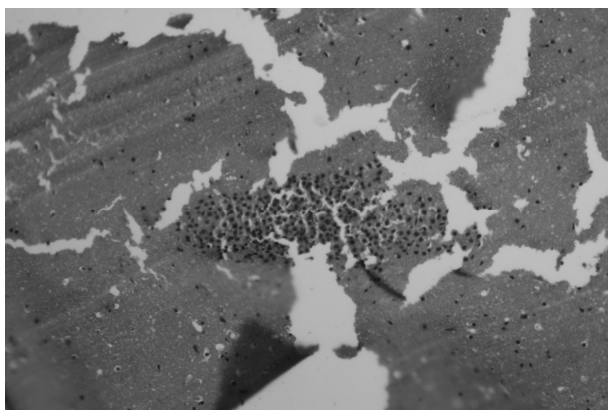


Рис. 2. Гранулематозний менінгоенцефаліт виявлений при гістологічному дослідженні мозку. (Гематоксилін-еозин. x 100).

В усіх кроликах спостерігався кон'юнктивіт, який в послідовному переходив в важку гнійну

форму, що можна пояснити нашаруванням умовно-патогенної та патогенної мікрофлори (рис. 3).



Рис 3. Кон'юнктивіт у кроля з ознаками енцефалітозоозу

В окремих кроликів спостерігався риніт. Більшість хворих кролів продовжували приймати їжу і виділяти послід, незважаючи на значні неврологічні прояви хвороби. При важкому перебігу у хворих кролів періодично спостерігали нетримання сечі.

В окремих випадках серед дорослих кролів наставало значне покращення стану тварини, але в більшості випадків хвороба закінчувалась летально.

Для підтвердження діагнозу на енцефалозооз досліджували виготовлені препарати осадку сечі від хворих кролів, що дозволило виявляти спори збудника хвороби (рис. 4).

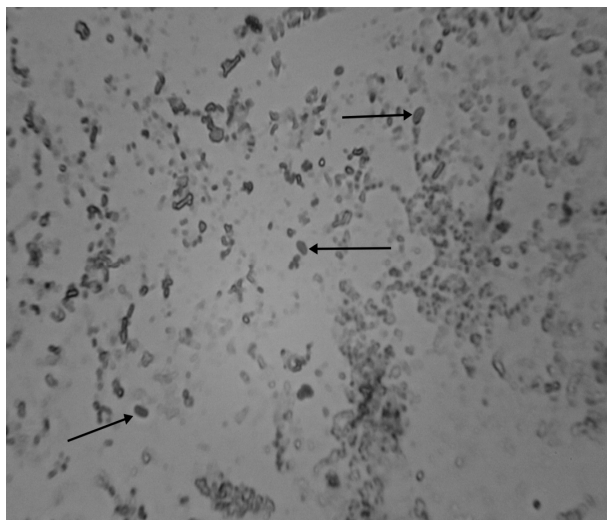


Рис 4. Спори *E. cuniculi* на препараті із осадку сечі кроля (фарбування по Ціль-Нільсону x 400).

Висновки

1. Енцефалозооз кролів діагностовано в приватних кролегосподарствах Хмельницької області.

2. Хвороба проявляється у вигляді поодиноких випадків з екстенсивністю інвазії від 0,63% до 1,08%.

3. Клінічний прояв спостерігається переважно поміж молодняку 1,5-3-х місячного віку, рідше – кролематок, між самців клінічного прояву хвороби не виявляти.

4. Діагноз на енцефалозооноз підтверджується характерними змінами в головному мозку:

гранулематозним менінгоенцефалітом та виділенням спор збудника в препаратах з осаду сечі.

Перспектива подальших досліджень. Планається провести визначення чутливості збудника до наявних дезінфектантів та окремих хіміотерапевтичних засобів.

Список використаної літератури

1. Mathis A. Mikrosporidie: sntrazellulare 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. Wright J.H. Infectious motor paralysis in young rabbits / J.H. Wright, E.M. Craighead // J. Exp. Med. – 1922. – N 36. – P. 135-140.
5. Mathis A. Microsporidia: emerging advances in understanding the basic biology of these unique organisms / A. Mathis // J. Parasitol. – 2000. – N 30. – P. 795-804.
6. Harcourt-Brown F.M. Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits / F.M. Harcourt-Brown, H.K.R. Holloway // Vet. Rec. – 2003. – N 152. – P. 427-431.
7. Boot R. Comparison of assays for antibodies to Encephalitozoon cuniculi in rabbits / R. Boot, C. Hansen, N. Nozari, H. Thuis // Lab. Anim. – 2000. – N 34(3). – P. 281-289.
8. Jordan C.N. Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits / C.N. Jordan, A.M. Zajac, D.S. Lindsay. // Compend Contin Educ. Vet. – 2006. – N 28 – P. 108-116.
9. Halánová M. Serological screening of occurrence of antibodies to Encephalitozoon cuniculi in humans and animals in Eastern Slovakia / M. Halánová, L. Cisláková, A. Valencáková, et al. // Ann Agric Environ Med. – 2003. – N 10(1). – P. 117-120.
10. Ewingmann A. Untersuchungen zur Klinik und Therapie der Encephalitozoonose bei im Heimtierkranke / A. Ewingmann, T. Göbel // Kleintierpraxis. – 1999. – N 44. – S. 357-372.
11. Santaniello A. Serological survey of Encephalitozoon cuniculi in farm rabbits in Italy / A. Santaniello, L. Dipineto, L. Rinaldi, et al. // Res. Vet. Sci. – 2009. – N 87(1). – P. 67-69.
12. Wilson J.M. Encephalitozoon cuniculi in wild European rabbits and foxes / J.M. Wilson // Res. Vet. Sci. – 1979. – N 26. – P. 114.
13. McInnes E.F. The pathology of subclinical infections of Encephalitozoon cuniculi in canine dams producing pups with overt encephalitozoonosis / E.F. McInnes, Stewart C.G. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1991. – N 62. – P. 51-54.
14. Chalupsky J. Mise en évidence serologique de la présence d'encephalitozoonose et de toxoplasmose chez le lapin de Garenne (Oryctolagus cuniculus) en France / J. Chalupsky, J. Vavra, J. Gaudin // Bull Soc Franc. Parasitol. – 1990. – N 8. – P. 91-95.
15. Künzel F. Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits / F. Künzel, A. Gruber, A. Tichy, et al. // Vet. Parasitol. – 2008. – N 151. – P. 115-124.
16. Scharmann W. Untersuchungen über die Infektion von Kaninchen durch Encephalitozoon cuniculi / W. Scharmann, L. Reblin, W. Griem // Berlin-Münchtn, Tierärztl. – 1986. – N 99. – S. 20-24.
17. Weissenböck H. Naturally occurring simple encephalitis in domestic rabbit (Oryctolagus cuniculus) / H. Weissenböck, J.A. Hainfellner, J. Berger et al. // Vet. Pathol. – 1997. – N 34. – P. 44-47.
18. Horváth M. Pathomorphological response to Encephalitozoon cuniculi infection in cyclophosphamide-treated rabbits / M. Horváth, E. Svisky, Z. Sevcikova // Acta Vet. – Brno, 1998. – N 67. – P. 37-42.
19. Harcourt-Brown F.M. Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits / F.M. Harcourt-Brown // Semin Avian Exot Pet. Med. – 2004. – N 13. – P. 86-93.
20. Baneux P.-J.R. In utero transmission of Encephalitozoon cuniculi strain type 1 in rabbits / P.-J.R. Baneux, F. Pognan // Lab. Anim. – 2003. – N 37. – P. 132-138.
21. Suter C. Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits with fenbendazole / C. Suter, U.U. Müller-Dobies, J.M. Hatt, P. Deplazes // Vet. Rec. – 2001. – N 148. – P. 478-480.
22. 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.
23. Romel M. Protozoeninfektionen des Kaninchens. / M. Romel. In: Veterinärmedizinische Parasitologie, 5 vollst. Begr. von J. Boch und R. Supperer. – Berlin: Parey, 2000. – S. 653-660.
24. Bauer Ch. Protozoeninfektionen des Kaninchens / Ch. Bauer. In: Veterinärmedizinische Parasitologie, 6 vollst. Begr. von J. Boch und R. Supperer. – Stuttgart: MVS, 2006. – S. 561-56.

В статье наведено інформацію о выявлении энцефалозооноза среди домашних кролей в Хмельницкой области. Заболевание наблюдали во все сезоны года, оно проявлялось в форме одиноких случаев с экстенсивностью инвазии от 0,63% до 1,08%. Клиническое болезнь выявляли преимущественно среди молодняка 1,5-3-х месячного возраста, реже – кролематок, среди самцов клинического проявления не устанавливали.

Диагноз на энцефалозооноз подтверждали характерными изменениями в головном мозге: гранулематозным менингоэнцефалитом, а так же выделениями спор возбудителя в препаратах с осадка мочи.

This article is about how to diagnos the entsefalofoonosis among domestic rabbits in the Khmelnytsk area. A disease was looked after in all seasons of year it showed up in lonely cases with extensiv of invasion from 0,63%% to 1,08%%.The clinic of illness was exposed mainly among young animals about 1,5 - 3 months of age, rarer among the doe-rabbit ,among, the males a clinical display was not set. A diagnosis of the entsefalofoonosis was confirmed by characteristic changes in a cerebrum: granulomatous meningoencefalitis and similarly isolated spores of causative agent in preparations of urine sediment.

Дата надходження в редакцію: 23.03.12 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Фотіна Т.І.