

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини  
Кафедра мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології

Кваліфікаційна робота на правах рукопису

Рудченко Анастасія Олександрівна

УДК: 619:636.7:616.995.192.6:616-06:616.151:615.225.2-3

### **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

«ОЦІНКА ШОКОВОГО СТАНУ ЗА СПОНТАННОГО БАБЕЗІОЗУ СОБАК ТА  
ЗАХОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ»

211 – Ветеринарна медицина

---

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

---

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи:  
Дубова Оксана Анатоліївна,  
кандидат вет.наук, доцент

Висновок кафедри \_\_\_\_\_  
за результатами попереднього захисту \_\_\_\_\_

Протокол засідання кафедри \_\_\_\_\_  
№ \_\_\_ від «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 р.

Завідувач кафедри \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
(науковий ступінь, вчене звання) (підпис) (прізвище, І.Б.)  
«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 р.

Результати захисту кваліфікаційної роботи

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ захистив(ла)  
(прізвище, ім'я, по-батькові)

Кваліфікаційну роботу з оцінкою:

сума балів за 100-бальною шкалою \_\_\_\_\_

за шкалою ECTS \_\_\_\_\_

за національною шкалою \_\_\_\_\_

Секретар ЕК

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
(наукова ступінь, вчене звання) (підпис) (прізвище, І.Б.)

## АНОТАЦІЯ

Рудченко А. О. Оцінка шокового стану за спонтанного бабезіозу собак та заходи його корекції. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Кваліфікаційна робота присвячена вивченню особливостей перебігу ускладнень за гострого спонтанного бабезіозу собак, а також розробці заходів його корекції. Встановлено поширення паразитарного захворювання серед собак впродовж 2021 р., виявлено його сезонну та вікову приуроченість.

Проведено клінічне та лабораторне дослідження собак, хворих на бабезіоз, визначені характерні клінічні ознаки, які характеризуються, як «класичні»: лихоманка піретичного типу, анемія, жовтяниця, гемоглобінурія. Гематологічними дослідженнями встановлено анемію нормохромного типу, а також системну запальну відповідь. Зрушення у показниках судинно-тромбоцитарного гемостазу вказують на тромбоцитопенію споживання та тромботичний стан у судинах, зокрема, мікроциркуляції.

Встановлено достовірне зниження артеріального тиску та його індексів, а також зниження об'єму циркулюючої крові, що вказує на розвиток шоку, який визначено як субкомпенсований середнього ступеня. Також встановлено синдром ДВЗ як супутник шоку.

Для протишокової терапії використали інфузійну терапію плазмозамінний розчинів – колоїдного розчину Реополіглюкін та кристалоїдного розчину Реосорбілакт. Встановлено, що Реополіглюкін володіє кращими волемічними властивостями, а Реосорбілакт – дезагрегаційними. Таким чином, для ліквідації шоку потрібне комбіноване застосування як колоїдних, так і кристалоїдних розчинів.

**Ключові слова:** бабезіоз, собаки, шок, синдром ДВЗ, Реополіглюкін, Реосорбілакт.

## SUMMARY

**Rudchenko A. O.** Assessment of the shock state in spontaneous babesiosis of dogs and measures for its correction. - Qualification work on the rights of a manuscript.

Qualification work for obtaining an educational master's degree in the specialty 211-veterinary medicine. - Polissky national University, Zhytomyr, 2022.

The qualification work is devoted to the study of the features of the course of complications in acute spontaneous babesiosis of dogs, as well as the development of measures for its correction. The spread of parasitic disease among dogs during 2021 was established, and its seasonal and age-related nature was revealed.

A clinical and laboratory study of dogs with babesiosis was conducted, and characteristic clinical signs were identified, which are characterized as "classic": pyretic fever, anemia, jaundice, hemoglobinuria. Hematological studies have established normochromic anemia, as well as a systemic inflammatory response. Changes in the indicators of vascular-thromocytic hemostasis indicate thrombocytopenia of consumption and thrombotic state in the vessels, in particular, microcirculation.

There was a significant decrease in blood pressure and its indices, as well as a decrease in the volume of circulating blood, which indicates the development of shock, which is defined as subcompensated of moderate degree. DIC syndrome has also been identified as a shock companion.

For anti – shock therapy, infusion therapy of plasma-substituting solutions- Colloidal Rheopolyglucin solution and crystalloid Rheosorbilact solution-was used. It was found that Rheopolyglucin has the best volemic properties, and Rheosorbilact – disaggregating. Thus, the combined use of both colloidal and crystalloid solutions is required to eliminate shock.

**Key words:** babesiosis, dogs, shock, DIC syndrome, Rheopolyglucin, Rheosorbilact.

## ЗМІСТ

ВСТУП.....	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....	8
1.1. Гемодинамічні та гемореологічні порушення та їх провідна роль у механізмі розвитку ускладнень .....	8
1.2. Шок як найгостріший прояв гемодинамічних розладів .....	9
1.3. Гемореологічні та гемодинамічні розлади за перебігу бабезіозу собак .....	11
1.4. Особливості діагностики шоккових станів .....	13
1.5. Стратегія антишокової терапії .....	13
Висновки до розділу 1 .....	15
2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ .....	16
2.1. Матеріали і методи досліджень .....	16
2.2. Характеристика зони проведення досліджень .....	17
2.3. Результати власних досліджень .....	20
2.3.1. Поширення бабезіозу собак впродовж 2021 р. у сезонному та віковому аспекті .....	20
2.3.2. Клінічні ознаки та критерії діагностики за бабезіозу .....	21
2.3.3. Клінічні ознаки та критерії діагностики шокового стану за бабезіозу собак .....	23
2.3.4. Оцінка терапевтичної ефективності протишокових заходів ....	26
Висновки до розділу 2 .....	28
3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ ДАНИХ .....	30
Висновки до розділу 3 .....	33
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ .....	34
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	35

## ВСТУП

У собак регіону Центрального Полісся України найбільш актуальною проблемою виявляється спонтанний бабезіоз, збудник якого передається завдяки інокуляторній трансмісії через укуси іксодового кліща. Головний патогенний чинник першого порядку – паразитування збудника всередині еритроцитів, що супроводжується їх руйнуванням. Розвиток ускладнень зумовлений впливом збудника та пов'язаних з цим патологічних процесів, що порушує усталену рівновагу між стінками судин та елементами крові. В результаті розвивається набута гемостазіопатія – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ), а вона, в свою чергу, запускає шоківий стан і включається у хибне коло шоку. Шок не є діагнозом, а виявляється біологічним станом екстремальної важкості та системного масштабу. Морфологічним проявом цього стану є невідповідна перфузія тканин, що веде до порушення їх метаболізму. Основна арена патогенного впливу шоку – мікроциркуляторне русло органів і тканин.

Результатом порушення гомеостазу у системі «судина – кров» є зниження об'єму циркулюючої крові, падіння артеріального тиску і відповідними метаболічними наслідками. Такі критерії і є головними визначниками шоківий стану. Враховуючи особливу небезпеку цього стану для життя тварини, своєчасна його діагностика вкрай необхідна для адекватних рішень щодо невідкладної терапії за для збереження життя тварини.

**Мета роботи** – визначення критеріїв діагностики шоку за гострого спонтанного бабезіозу собак, розробка способів антишокової терапії і порівняння терапевтичної ефективності протишокових інфузійних засобів.

Завдання для досягнення встановленої мети: вивчити поширення бабезіозу впродовж 2021 р. у сезонному та віковому аспекті; визначити клінічні ознаки та критерії діагностики за бабезіозу собак; визначити клінічні ознаки та критерії діагностики за шоку та синдрому ДВЗ при перебігу бабезіозу; оцінити терапевтичну ефективність протишокових заходів.

*Об'єкт дослідження* – бабезіоз собак, шок, синдром ДВЗ, терапевтична ефективність інфузійних розчинів.

*Предмет дослідження* – собаки, Реополіглюкін, Реосорбілакт.

*Методи дослідження* – статистичні, клінічні, мікроскопічні, гематологічні, цитологічні, біометричні.

**Наукова новизна.** В роботі проведено статистичний аналіз поширення бабезіозу собак у сезонному та віковому аспекті, вивчено клінічні ознаки, лабораторні прояви та критерії діагностики за бабезіозу собак як основного захворювання, а також шокового стану та супутнього ускладнення – синдрому ДВЗ. Проведено оцінку терапевтичного ефекту засобів антишокової терапії, що включають інфузійну терапію колоїдними та кристалоїдними розчинами як основними засобами, здатними відновити об'єм циркулюючої крові – основний критерій, за порушення якого виникає шоковий стан.

**Перелік публікацій автора за темою досліджень:**

1. **Рудченко А. О.** Зміни судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу за бабезіозу собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20 – 21 жовтня 2021 р.*, Полтава. С. 218 – 220.
2. Dubova, O., **Rudchenko, A.**, Feshchenko, D., Dubovyi, A., Chala, I., & Zghozinska, O. (2021). Патогенетична терапія розладів судинно-тромбоцитарного гемостазу за гострого спонтанного бабезіозу собак. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 23(103), 96-102. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10313> (Index Copernicus).
3. **Рудченко А. О.**, Дубова О. А. Зміни системи гемостазу за бабезіозу собак (судинно-тромбоцитарна ланка). *Матеріали науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів, 31 січня 2019 р.*, Житомир, с. 48–51.

**Практичне значення роботи** полягає в тому, що було розроблено і запропоновано схему терапії шокового стану за перебігу гострого спонтанного бабезіозу у собак, що включала в себе інфузійну терапію колоїдним розчином Реополіглюків та кристалоїдним розчином Реосорбілакт. Запропоновано протокол критеріїв діагностики шокового стану у тварин.

**Структура та обсяг роботи.** Кваліфікаційна робота складається з наступних складових: анотація, зміст, основна частина, список використаних джерел, додатки. Обсяг роботи – 29 сторінок, проілюстрована 5 таблицями, 6 діаграмами, 6 фотоматеріалами. Список використаних джерел містить 44 найменування, з яких 38 – латиницею.

## 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

У розділі наведені дані літературних джерел щодо фізичних, гемореологічних та гемодинамічних параметрів крові, їх значення для діагностики шоківих розладів, а також патогенетичні характеристики бабезіозу та їх зв'язок з розвитком шоку як ускладнення хвороби.

### **1.1. Гемодинамічні та гемореологічні порушення та їх провідна роль у механізмі розвитку ускладнень**

Гемореологічні та гемодинамічні порушення мають неспецифічний та універсальний характер, тому зустрічаються практично за розвитку різнобічних патологічних станів. Нерідко зустрічається комплекс змін, що включає в себе усі важливі реологічні параметри – зміни густини крові, зрушення гематокриту, агрегація формених елементів крові тощо [3, 9, 27, 41].

За оцінки реологічних властивостей крові не можна обійти увагою вплив її на гемостатичні показники. Гемореологія та гемокоагуляція виконують свої функції в одному й тому самому судинному руслі, тому вони взаємопов'язані. Обидва процеси складають одну систему, що підтримує та забезпечує властивості крові до ламінарної або турбулентної течії у судинному руслі [8, 17].

Багато клінічних ознак, що спостерігаються за ряду захворювань, зумовлені порушенням саме мікрореологічних властивостей крові, що корелюють з гіперкоагуляцією. Розвивається погіршення кровообігу у системі мікроциркуляторного русла [8, 15, 35, 42].

Особливості кровообігу у судинному руслі зумовлені рядом факторів, серед яких провідними є різниця тиску на початку та у кінці судини, а також гідравлічний опір, завдяки якому створюється перешкода току крові. Ці фактори визначають об'ємну швидкість кровотоку. У практиці ветеринарної та гуманної медицини основні гемодинамічні параметри визначаються вимірюванням артеріального тиску, величина якого залежить від частоти та сили серцевих скорочень, тону судинних стінок, а також об'єму циркулюючої крові. За умови впливу на організм агресивних факторів гемодинамічні показники змінюються. Завдяки перерозподілу кровотоку, що



відбувається за умов впливу надмірних чинників, відбуваються порушення та гостра недостатність перфузії в зоні мікроциркуляторного ложа, що спричиняє збитки різним органам. Розвивається шоківий стан [4, 8, 22, 32].

Не дивлячись на досягнуті успіхи у розробці проблеми гемореологічних властивостей, досягнення у використанні гемореологічних методів дослідження, прогнозування перебігу та завершення захворювань, а також на створені лікувальні протоколи, спрямовані на корекцію гемореологічних порушень, залишається досить багато невирішених та дуже важливих питань у цій проблемі [24, 27, 36].

## **1.2. Шок як найгостріший прояв гемодинамічних розладів**

Найбільш важливим показником оцінки гемодинамічних параметрів є показник об'єму циркулюючої крові. За розвитку важких станів цей показник знижується. Таке зниження можливе за двох станів. Перший – це гіповолемія, коли втрата крові відбувається за рахунок кровотеч внаслідок травмування кровоносних судин (зовнішні та внутрішні). Другий – циркуляторне зниження ОЦК, що відбувається без травмування судин, а за рахунок випоту плазми та/або формених елементів крові у міжклітинні сполучнотканинні структури органів та тканин [1, 10, 19].

Найвищим ступенем розладів гемодинамічних розладів є шок [1, 19].

Шок – це патологічний стан критичного дисбалансу між постачанням кров'ю кисню та поживних речовин до клітин та їх внутрішньоклітинною утилізацією. Це процес ускладнення, що може розвиватися за будь-якого синдрому, захворювання або пошкодження тканин. Прихований клінічно шоківий стан викликає недостатність внутрішніх органів та розвиток поліорганної недостатності, що завершується летально [2, 18, 33].

Зниження ОЦК спричиняє падіння дебіту серця. Внаслідок падіння серцевого викиду нервова система зумовлює виникнення рефлексорної тахікардії з метою намагання підтримати величину артеріального тиску. Симпатичний відділ вегетативної нервової системи сприяє вивільненню норадреналіну, адреналіну та кортизолу з надниркових залоз, що спричиняє зростання серцевого викиду за рахунок звуження судин у шкірі, м'язах, шлунково-кишковому тракті, нирках та легенях. Таким чином здійснюється

централізація кровотоку з метою забезпечення адекватного кровопостачання головного мозку та серця [12, 36].

Розвиток шоку залежить від таких параметрів: кількість втраченої рідини, її структура, а також швидкість цієї втрати (градієнт гіповолемії).

Найголовніша ланка розвитку шоку – мікроциркуляторне русло. Динамічні зміни відбуваються на рівні рецепторів [13, 18, 29].

На рівні рецепторів мікроциркуляції відбуваються динамічні зміни. Це найголовніша ланка стану шока. Вона забезпечується катехоламінами. Гемодинамічні розлади зачіпають три відділи: серцеву помпу, системне судинне дерево, мікроциркуляція. Патогенетичний зв'язок здійснюється шляхом блокади мікроциркуляції (спазм  $\Rightarrow$  ацидоз  $\Rightarrow$  дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові  $\Rightarrow$  спазм), викликає недостатність у зворотній циркуляції і замикає, таким чином, головне вадове коло гемодинаміки. Серце швидко слабіє, а зворотний венозний кровообіг знижується, викликаючи зниження об'єму циркулюючої крові у великому колі кровообігу [9, 12, 30, 41].

При шоку будь-якого типу відбувається зменшення кількості внутрішньосудинної рідини, що викликає появу розладів життєвих функцій, які можуть виконуватися лише кров'ю, що володіє найкращими кількісними та якісними властивостями. Майже всі основні функції виконуються плазмою крові. Еритроцити приймають участь лише у переносі газів і, у меншому ступені, в підтримці рН). Особлива функціональна цінність плазми відображається в тому, що якщо для підтримання життя досить мати лише 15% печінкової тканини, 25% ниркової тканини, 45% легеневої тканини і якщо можна жити без селезінки, підшлункової залози, шлунку та більшої частини кишечника, то життєві функції не можуть здійснюватися менше 70% з фізіологічної кількості плазми. Отже, можна втратити до 65% з загального об'єму еритроцитів, але не можна втрачати більше 30% з об'єму плазми. Це пояснює те, що досить легко переносяться повторні електролітичні напади гемолітичної анемії, в той само час як опіки, що перевищують 15% поверхні тіла викликає появу важких розладів внаслідок подальшої плазморагії [1, 2, 40]ї. Практично факторами, за якими слід клінічно спостерігати для оцінки в'язкості крові, є такі:

1. Величина артеріального тиску.

2. Гематокрит (аж до його мінімального значення, рівного 20%, починаючи від якого в'язкість перестає залежати від гематокриту).
3. Число тромбоцитів.
4. Абсолютна кількість білків, фібриногену і макроглобулінів.
5. Концентрація ліпопротеїнів.

У практичному плані зручним є розподіл шоку на компенсований та декомпенсований. При компенсованому шоку артеріальний тиск залишається нормальним або дещо зниженим. Необхідно пам'ятати, що клінічні ознаки шоку виникають лише при раптовому зменшенні об'єму циркулюючої крові більше ніж на 20%. Якщо дефіцит ОЦК складає 30% та більше, настає 2 фаза шоку, або декомпенсований шок. При цьому систолічний тиск знижується, пульс прискорюється, наростає задишка, кожа вкрита холодним потом, з'являються страх, неспокій, олігурія або анурія, температура кінцівок значно знижена. Прийнято виділяти також “необоротний шок”, який відрізняється від оборотного в основному глибиною порушень центральної гемодинаміки, ступенем поліорганної недостатності та тривалістю декомпенсації [10, 28, 29].

### **1.3. Гемореологічні та гемодинамічні розлади за перебігу бабезіозу собак**

За перебігу будь-яких кровопаразитарних захворювань, в тому числі і за бабезіозу собак, у патогенез втягується велика кількість активностей, здатних спричинити розвиток шокового процесу.

Спорозоїти збудника після надходження до організму тварини зі слиною кліща кровоносним руслом прямують до паренхіми печінки, де розмножуються шляхом мерогонії, формуючи тканинні меронти. Багато з них руйнується купферовими клітинами і тканинними макрофагами печінки ще під час препатентного періоду. Лише невелика кількість мерозоїтів, що вижили, переходять до інвазії еритроцитів. Після викиду збудників у кров'яне русло препатентний період хвороби завершується [9, 12, 24, 31].

Еритроцитарний цикл розвитку збудника завершується руйнуванням еритроцитів і виходом збудника у кров – в організмі в цей час виникає лихоманка.

Мерозоїти продукують велику кількість протеаз. Останні в їх травних вакуолях гідролізують гемоглобін. Також мерозоїти виробляють білки

секвестрини, що розміщуються на поверхні еритроцитів у вигляді виростів та фіксуються на рецепторах ендотеліальних клітин. Такі еритроцити видаляються з кровоносного русла та депонуються у селезінці [16, 20, 37].

У результаті життєдіяльності бабезій всередині еритроциту там формується дрібнозернистий майже чорний пігмент гемомеланін. Водночас розвивається анемія і гемолітична жовтяниця, гемомеланоз та гемосидероз елементів системи мононуклеарних фагоцитів, які завершуються склерозом [16, 37].

Після фагоцитозу макрофаги і лейкоцити селезінки та печінки гинуть, а органи поступово деструктуються та гіперплазуються.

Одним з провідних пускових факторів шоку є спочатку ураження судин та активація судинно-тромбоцитарного гемостазу. Внаслідок зміни електричних потенціалів ендотелію та формених елементів виникає адгезія та агрегація тромбоцитів та еритроцитів на судинних стінках, що особливо на мікроциркуляторній арені спричиняє тромбоз. Активація судинно-тромбоцитарної ланки веде до активації коагуляційної ланки гемостазу шляхом стимуляції контактного фактору XII. Запускається процес масивного згортання крові, який посилює явища тромбозу. Таким чином, на органному рівні вже розвиваються ішемічні зміни і навіть некрози. Тканинна перфузія порушена. Оскільки тромбоцити – головні годувальники судинної стінки виходять в тромби, то здійснювати живлення ендотелію немає чим, тому судини стають проникними, а згодом і порозними. Рідкий компонент крові залишає судинне русло, зумовлюючи набряки в інтерстиційному просторі, а в судинному руслі – зниження об'єму циркулюючої крові. Таким чином, створений перший стимул запуску шокowego процесу [6, 11, 13, 25, 34].

Біохімічні зміни, що розвиваються за шоку, стимулюють згортання крові, синдром ДВЗ набуває більш сильної інтенсивності, тим самим посилюючи явища шоку – створюється хибне коло. Ступінь недостатності органів, викликаних неадекватною перфузією тканин, росте. Врешті решт, процес набуває незворотних значень: гіперкоагуляція внаслідок виснаження факторів згортання переходить у гіпокоагуляцію. Парадокс процесу полягає в тому, що на фоні тромбозів розвиваються кровотечі. У цей період дефіцит ОЦК досягає незворотних значень, артеріальний тиск падає, далі розвивається

колапс та термінальна стадія шоку, що спричиняє летальний кінець [10, 19, 25, 34].

Таким чином, синдром ДВЗ та шок – універсальні ускладнення, які супроводжують гострий спонтанний бабезіоз собак.

#### **1.4. Особливості діагностики шоківих станів**

Основними критеріями діагностики шоку є встановлення гемодинамічних параметрів, а також оцінка гемореологічних параметрів для виявлення важкості ураження мікроциркуляції. [12, 38, 39]

Насамперед, проводиться вимірювання артеріального тиску та розрахунок його індексів – середнього артеріального тиску (САТ) та шоківих індексів Альговера-Буррі [13, 29, 40].

Шоківий індекс Альговера (Альговера-Буррі) – це відношення частоти пульсу до величини систолічного тиску. Є скринінговим методом оцінки шоківих станів. Наростання шоківих індексів вказує на прогресування крововтрати [29].

Надалі необхідно оцінити ступінь крововтрати, що можливо зробити скринінговим методом Мооге, використовуючи формулу обчислення на базі гематокритних величин.

Для того, щоб оцінити реологічні параметри на рівні мікроциркуляції, проводять тести оцінки спонтанної агрегаційної здатності еритроцитів та тромбоцитів, а також оцінюють індекс змочування судинної стінки, що являє собою відношення часу спонтанного згортання крові на скляній поверхні до силіконового часу згортання крові на силіконованій поверхні [44].

Оскільки до хибного кола входить синдром ДВЗ, паралельно оцінюють ступінь його вираження, застосовуючи дослідження таких критеріїв його діагностики, як рівень фібриногену, продуктів деградації фібриногена/фібрин, розчинних фібрин-мономерних комплексів, а також основних коагуляційних тестів – протромбінового часу та активованого парціального тромбoplastинного часу [38, 39].

Провівши дані дослідження, можна оцінити ступінь шоківих явищ, стадію синдрому ДВЗ та застосувати адекватну терапію хворої тварини.

### 1.5. Стратегії антишокової терапії

Заходи невідкладної терапії за важких станів насамперед спрямовані на ліквідацію стану шоку. Вони повинні зробити усе можливе для відновлення об'єму циркулюючої крові та адекватного кровотоку шляхом вторинного заповнення русла крові. При цьому природа рідини за даних обставин не завжди має значення [5, 14, 21].

У першу чергу стратегія застосування препаратів повинна бути спрямована на відновлення мікроциркуляції. Такі дії є основною метою терапії шоку. Корекції насамперед піддаються такі патофізіологічні механізми, що лежать у основі шоку: гіповолемія, розлади насосної функції серця, вегетативні симпатоергічні реакції, гіпоксія тканинних елементів [14, 23].

Для досягнення мети необхідно застосовувати інфузійну терапію – внутрішньовенне введення розчинів, що мають плазмозамінні властивості. Їх основна роль – нормалізація гемодинамічної рівноваги, а також відновлення хімічного складу крові та детоксикація [21, 23].

Плазмозамінні розчини не мають здатності переносити кисень. Вони застосовуються лише як фактори, що нормалізують об'єм циркулюючої крові.

Часто у невідкладній терапії використовують комбіновані розчини, склад яких корегується лікарем залежно від стану хворої тварини [28, 43].

Для забезпечення відновлення мікроциркуляції потрібно застосувати засоби, що можуть забезпечити звільнення капілярів від тромбів. Таким чином, це повинні бути як антиагреганти, так і вазоділататори. Патогенетично такі препарати сприяють припиненню стійкого спазму венозного капіляру, який розвивається за шокowego впливу (явища “sludge” та “pooling”). Будучи застосованими у складі інфузійного розчину, вони здатні «очистити» шлях для плазмозамінника [7, 26].

Використання колоїдних розчинів у складі антишокової терапії обумовлене також тим, що такі розчини крупномолекулярні, їх осмотичний тиск вищий за осмотичний тиск рідин організму. Таким чином, такі препарати виступають у якості плазмових еспандерів, сприяючи поверненню рідини назад у кровоносне русло. Окрім того, завдяки своїй в'язкій структурі, колоїдні розчини сприяють заклеюванню розкритих мікро- та макропор кровоносних судин [21, 26].

Після того, як дефіцит об'єму циркулюючої крові не буде критичним, подальша інфузійна терапія може бути спрямована на відновлення електролітного складу крові та детоксикацію, що реалізується шляхом застосування відповідних кристалоїдних розчинів з розрахунком відповідних доз залежно від ступеня зневоднення, а також до електролітного складу крові на поточний момент [7, 23].

Колоїдні розчини – високодисперсні гетерогенні системи, до складу яких входять речовини, з яких хоча б одна перебуває у колоїдному стані. Колоїдними розчинами є усі рідкі середовища організму

Кристалоїдні розчини – це водні розчини низькомолекулярних іонів, які можуть в деяких випадках поєднуватися з глюкозою.

### ***Висновок з розділу 1***

Бабезіоз – кровопаразитарна хвороба, що характеризується ураженням крові найпростішими паразитами. Це складне захворювання, яке втягує ураження всіх органів і систем організму внаслідок руйнівного впливу паразитів на еритроцити. Руйнування червоних кров'яних клітин веде за собою цілу низку ускладнюючих факторів, провідне місце серед яких займає розвиток шокового стану. Тварини в стані шоку вимагають негайних реанімаційних заходів. Ступінь складності шокового стану, його потенційна можливість до зворотності чи тенденція до незворотності можуть бути оцінені за параметрами гемореологічних та гемодинамічних властивостей, а саме: об'єму циркулюючої крові, гематокритної величини, питомого об'єму циркулюючої крові. Враховуючи зазначені показники та їх співвідношення, можна виявити індекси важкості шокового стану.

## 2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали і методи дослідження

База проведення досліджень – навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини Поліського національного університету, Україна, м. Житомир. Термін досліджень – січень-грудень 2021 р.

Створено дві групи тварин: дослідна група – собаки, хворі на гострий спонтанний бабезіоз, віком 1 – 5 років, масою 15 – 30 кг ( $n = 10$ ); контрольна група – клінічно здорові тварини ( $n = 10$ ).

Клінічні дослідження проводили, використовуючи загальні методи: термометрія, огляд, пальпація, аускультация.

Досліджували мазки крові, що були забарвлені з використанням набору реактивів Лейкодиф 200 (метод Романовського). Виявляли збудників всередині еритроцитів. Видова типізація не проводилася.

Гематологічні дослідження проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі, визначали уміст гемоглобіну, кількість формених елементів крові. Гематокритну величину визначали за допомогою мікроцентрифуги.

Гемореологічні властивості оцінювали за величиною спонтанної агрегаційної здатності тромбоцитів (спАТ) та еритроцитів (спАЕ) (метод Н. І. Тарасової), а також за індексом змочування судинної стінки на підставі реєстрації коагуляції крові [38, 39].

Об'єм циркулюючої крові у здорових тварин визначали методом розведення барвника Т-1824 (синій Еванса). Розрахунок величини крововтрати оцінювали за гематокритним методом за формулою Moore (1).

$$BLV = CBV * \frac{(Hct_{con} - Hct_{exp})}{Hct_{con}} (1),$$

де: BLV – дефіцит об'єму крові, мл;

CBV – об'єм циркулюючої крові у контрольної групи, ml;

$Hct_{con}$  – гематокритна величина контрольної групи тварин, л/л;

$Hct_{exp}$  – гематокритна величина дослідної групи тварин, л/л.

Артеріальний тиск вимірювали за допомогою автоматичного тонометра Longevita BP-1305 [12]. Визначали систолічний (Sys), діастолічний (Dia)



артеріальний тиск, а також частоту пульсу (P). Індекси артеріального тиску розраховували за формулами (2, 3):

$$\text{Середній АТ} = (\text{Sys} - \text{Dia}) / 3 + \text{Dia} \quad (2)$$

$$\text{Шоковий індекс Альговера} = P / \text{Sys} \quad (3)$$

Визначення фібриногену, ПДФ, РФМК проводили з використанням клотингового методу за допомогою коагулометра.

Для специфічної терапії для хворих собак застосовували препарат Піростоп згідно до настанови.

Тварини дослідної групи були розподілені поділені на дві дослідні групи другого порядку відповідно до застосованого плазмозамінного розчину, по 6 тварин в кожній. Проводили інфузію у дозі 5 мл/кг маси тіла тварини 1 раз на добу:

дослідна група другого порядку I – Реополіглюкін;

дослідна група другого порядку II – Реосорбілакт.

Оцінку вивчаємих показників проводили через 24, 48 та 72 години відповідно.

Статистичну обробку результатів проводили шляхом визначення середньоарифметичного значення та похибки стандартного відхилення за допомогою програми MS Excel 2020. Достовірність різниці між середніми значеннями оцінювали за t-критерієм Ст'юдента на рівні достовірності  $p < 0,05$ .

## **2.2. Характеристика зони проведення досліджень**

Місто Житомир є адміністративним центром Житомирської області і розміщений на півдні області. За природним зонуванням він перебуває у зоні мішаних лісів (Центральне Полісся України). Природними особливостями такої зони є певні види ґрунтів, від яких залежить наявність в них тих чи інших мінеральних елементів, а також певні особливості рослинних та тваринних біотопів.

Зона Полісся України належить до біогеохімічної провінції йодної недостатності. Така провінція має місце завдяки основним ґрунтам регіону – дерново-опідзоленим. Також представлені чорноземи – бурі, сірі, сірі опідзолені, торф'яники, а у південній частині регіону переважають суглинки та супіщані ґрунти.

Структура ґрунтового складу регіону зумовлює певну рослинність – представлені хвойні та широколистяні дерева, чагарники, велика кількість трав'яних рослин. Серед тваринного світу широко представлені комахоїдні тварини (їжаки, землерийки, кроти), гризуни (зайці, білки, мишоподібні, ховрахи, хом'яки тощо), кажани, хижаки (лисиці, вовки, представники родини кунячих тощо), а також дикі свині, лосі, косулі, благородні олені тощо. Значного різномайття сягає світ птахів та риб, членистоногих та молюсків.

У регіоні створені гарні умови для біотопів іксодових кліщів, що відомі як вектори багатьох заразних трансмісивних захворювань. Основними представниками виступають *Dermacentor reticulatus* та *Ixodes ricinus*. Ці кліщі є біологічними переносниками таких захворювань тварин, як бабезіози, у котів – це збудники гемомікоплазму, у собак та жуйних тварин кліщі здатні викликати рикетсіозні захворювання (анаплазмози, ерліхіоз), а у людей і собак вони переносять таке небезпечне захворювання, як лайм-бореліоз. Крім того, відомо, що кліщі можуть переносити різноманітні захворювання інфекційної природи, але за даними медичної звітності такі захворювання у регіоні не виявляються.

У приватній власності жителів м. Житомир та передмість перебувають тварини різних видів – велика рогата худоба, кози, свині, коні, собаки, коти, гризуни, екзотичні тварини, птахи (як господарські, так і декоративні). Навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини обслуговує різні види тварин, але переважно це собаки і коти.

#### *Характеристика епізоотичної ситуації*

У регіоні зустрічаються інфекційні захворювання тварин, що перебувають у приватній власності.

Серед котів часто реєструють такі захворювання, як каліцівірусна інфекція, герпесвірусна інфекція, хламідіоз, інфекційний перитоніт, рота- та коронавірусні ентерити, аденовірусні інфекції. Панлейкопенія була зареєстрована в поодиноких випадках. Основною причиною розвитку даних захворювань є нехтування власниками правил проведення специфічної вакцинопрофілактики цих захворювань.

Серед собак провідне місце у інфекційній патології займає парвовірусна інфекція, що уражує до 70% нещеплених тварин або тварин з порушеними графіками проведення вакцинацій. Також часто зустрічається аденовірусна

інфекція за типом парайнфлюенци. Реєструються спорадичні випадки лептоспірозу серед собак.

Кролі часто хворіють на міксоматоз у період льоту комах. Також основним фактором виникнення захворювання є відсутність вакцинопрофілактики.

Серед паразитарних захворювань реєструються блошині інвазії, корости різних видів, педикульози, особливо у тварин з поганим доглядом, гельмінтози (токсокароз у цуценят та токсокароз з дипілідіозом в усіх вікових категоріях), кокцидіози (ізоспорози та криптоспоридіоз), бабезіоз.

### 2.3. Результати власних досліджень

#### 2.3.1. Поширення бабезіозу собак впродовж 2021 р. у сезонному та віковому аспекті

За період 2021 року за статистичними даними клініки було виявлено 136 випадків спонтанного бабезіозу собак, що становить 23% від загальної кількості звернень на лікування. Слід відмітити, що порівняно з попередніми двома роками кількість хворих тварин зменшилася, що може бути зумовлене проведенням специфічної профілактики нападу кліщів на собак з використанням інсектоакарицидних засобів. Серед таких засобів значного поширення набули препарати з групи ізоксазолінів – Бравекто та Симпаріка, які задаються у вигляді жувальних таблеток.

У віковому аспекті потрібно відмітити, що 38 тварин належали до групи молодняка віком до 1 року, 49 – дорослі тварини віком 1 – 5 років, 32 – дорослі тварини віком 6 – 8 років і 17 – дорослі тварини старші за 8 років (рис. 2.1).

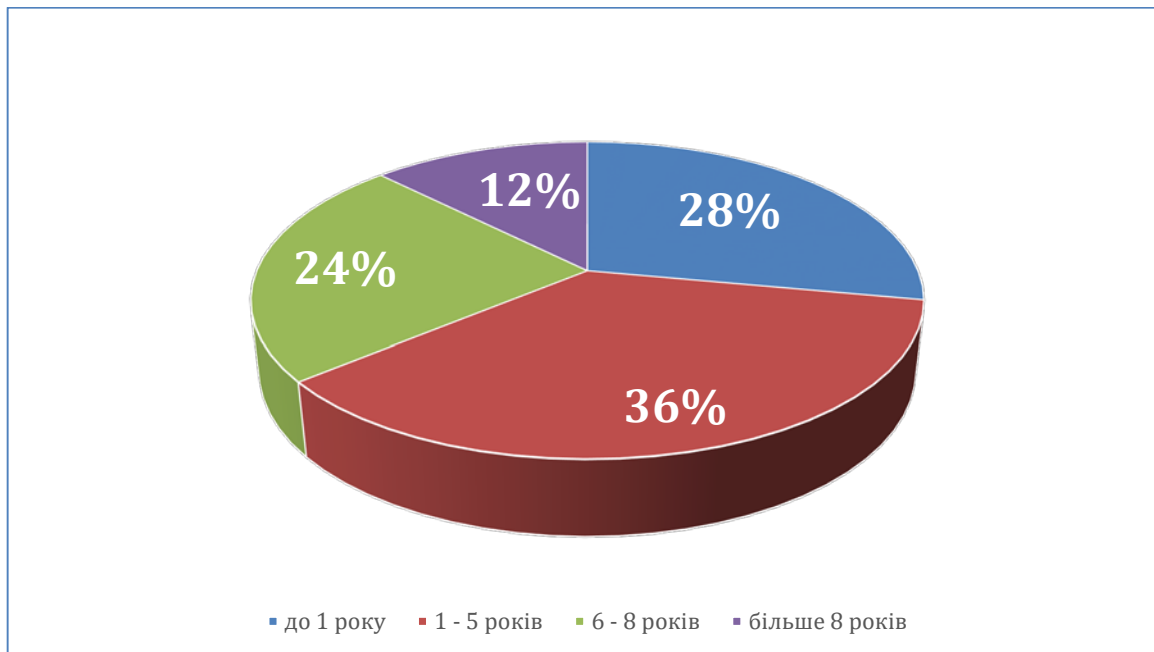


Рис. 2.1. Віковий розподіл випадків спонтанного бабезіозу собак у 2021 р.

Основну вікову групу склали дорослі тварини віком 1 – 5 років і досить значну – молодняк. Ми вважаємо, що така динаміка може бути пов'язана з фізичною активністю цих вікових категорій, а також з більш активним вигулом, в тому числі і на природних ландшафтах.

Залежно від сезону року спостерігалися дві великі хвилі захворювань: весняна (квітень – червень) та осіння (вересень – листопад) (рис. 2.2). На відміну від попередніх років, влітку 2021 року випадки захворювання не реєструвалися. Можливо, цьому сприяло надзвичайно спекотне літо, яка, за даними Гідрометцентру, було найбільш спекотним за весь період спостереження за погодою.

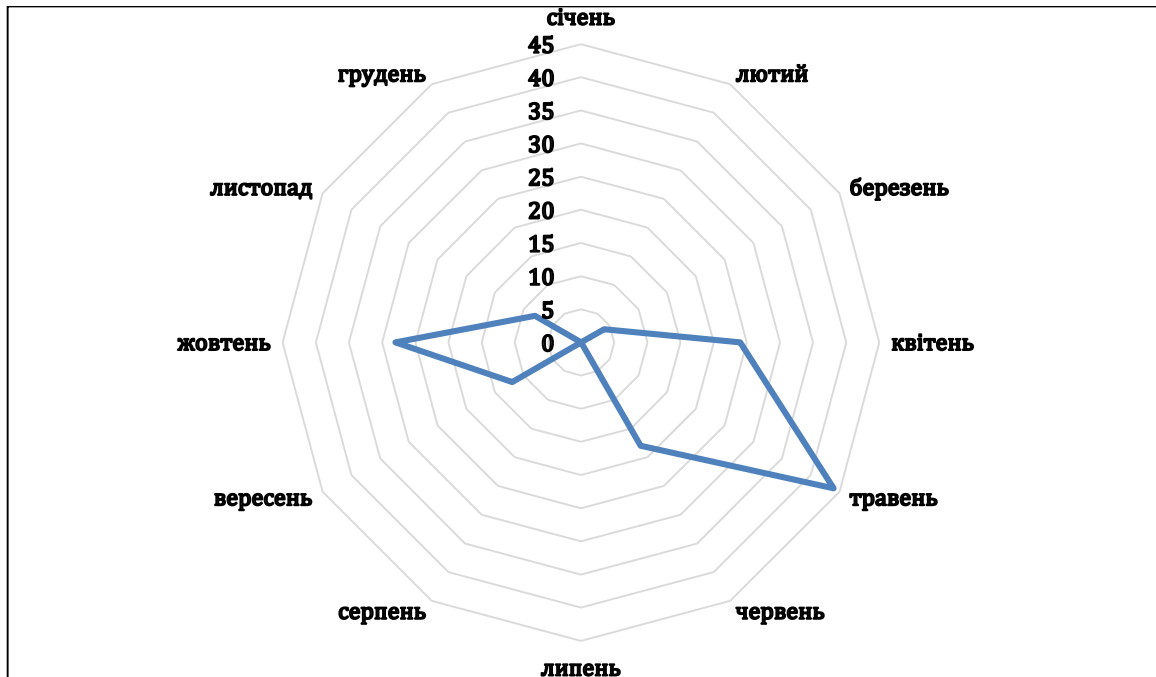


Рис. 2.2. Сезонна динаміка поширення спонтанного бабезіозу собак впродовж 2021 р.

Весняна хвиля була більш виражена і характеризувалася гострим перебігом хвороби з характерними клінічними ознаками і розвитком важких ускладнень. Осіння хвиля була менш вираженою і характеризувалася підгострою формою перебігу, за якої клінічні ознаки нехарактерні, але ускладнення більш виражені.

Відсутність випадків захворювання взимку та влітку відповідає сезонним особливостям біологічного циклу кліщів. Саме в ці сезони вони впадають в діапаузу.

### 2.3.2. Клінічні ознаки та критерії діагностики за спонтанного бабезіозу

Бабезіоз у собак в 2021 році розпочався навесні, мав свій максимум у травні і завершився в червні. Для весняної хвилі клінічний перебіг був переважно гострий. Переважали такі симптоми, як лихоманка піретичного типу, анемія, задишка експіраторного типу, тахікардія та тахіпноє, надалі

жовтяниця, блювота червоною жовчею, гемоглобінурія. Означен симптоми вважаються «класичними» для гострого бабезіозу і за нами можна підозрювати діагноз.

Підставою для встановлення діагнозу є виявлення збудника за дослідження фіксованих мазків крові, забарвлених за методом Романовського-Гімзи. Ми використовували набір реактивів Лейкодиф 200 (рис. 2.3)

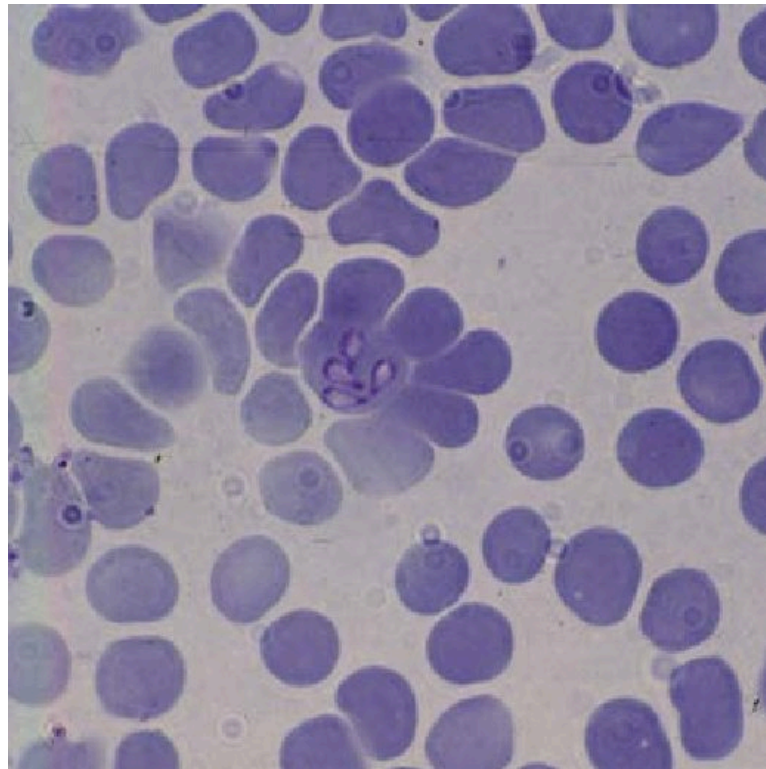


Рис. 2.3. Мазок крові собаки, хворої на бабезіоз

Таблиця 2.1

Лабораторні показники крові собак при бабезіозі

Показники	Хворі [n=35]	p	Здорові [n=48]
Концентрація гемоглобіну, г/л	78,6 ± 4,9	< 0,001	111,8 ± 4,12
Швидкість осідання еритроцитів, мм/г	26,19 ± 4,57	< 0,001	3,67 ± 0,13
Кількість еритроцитів, Т/л	3,76 ± 0,26	< 0,001	5,26 ± 0,18
Кількість лейкоцитів, Г/л	32,97 ± 3,52	< 0,001	11,22 ± 0,42
Кількість тромбоцитів, Г/л	353,55 ± 83,41	> 0,05	291,5 ± 11,17

У гематологічних показниках встановлено анемію, що насить нормохромний характер, гіперлейкоцитоз та пришвидчення ШОЕ.

Таким чином, внаслідок руйнування еритроцитів бабезіями відбувається зниження їх кількості. Відповідно падає рівень гемоглобіну. Вільний гемоглобін, що утворився в плазмі крові внаслідок руйнування червоних клітин, швидко метаболізується з утворенням жовчних пігментів білірубину та білівердіну.

Гіперлейкоцитоз та пришвидчення ШОЕ свідчать про значний системний запальний процес, який є наслідком поліорганного втягнення у патогенний процес.

За осінньої хвилі захворювання спостерігаються переважно дещо змазані клінічні ознаки, визначаючи підгостру форму перебігу.

Сеоедня інтенсивність паразитемії зазвичай становить 9 – 12 %.

### 2.3.3. Клінічні ознаки та критерії діагностики шокowego стану за бабезіозу собак

За розвитку бабезіозу у собак виникає складний ланцюг запальних реакцій, що запуснені діяльністю збудника. Зруйновані та деформовані еритроцити та вільний гемоглобін у плазмі крові стимулюють порушення співвідношення між нормальним функціонуванням судинної стінки та течією крові. Стимулюється каскад судинно-тромбоцитарного гемостазу, о спричиняє збільшення адгезії та агрегації формених елементів крові на судинній стінці. Показники судинно-тромбоцитарного гемостазу за бабезіозу наведені у табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Стан судинно-тромбоцитарного гемостазу у хворих на бабезіоз собак, n = 20,  
M ± m

Показники	Дослідна група	Контрольна група
Тромбоцити, Г/л	174,4 ± 24,7 ***	308,3 ± 17,8
спАТ, %	54,7 ± 6,3 ***	17,6 ± 1,3
спАЕ, %	48,2 ± 4,6 ***	10,0 ± 1,4
Індекс змочування судинної стінки	0,89 ± 0,03 ***	0,3 ± 0,02

Примітка: \*\*\* p < 0,001 відносно контрольної групи

У хворих собак встановлено достовірну тромбоцитопенію на фоні високої спонтанної агрегації тромбоцитів, високу спонтанну агрегацію

еритроцитів, достовірно збільшений індекс змочування судинної стінки. Вказані зміни визначають тромботичний стан, внаслідок якого кількість тромбоцитів падає в силу їх споживання для тромбоутворення (тромбоцитопенія споживання) [6].

Отже, електрофізичні співвідношення між судинною стінкою та форменими елементами крові порушені, ендотелій судин спричиняє активацію каскаду згортання крові, запускаючи синдром ДВЗ [11, 13, 25, 34]. Маркерами процесу є наступні показники (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Маркери синдрому ДВЗ у собак, хворих на бабезіоз, n = 20, M ± m

Показник	Дослідна група	Контрольна група
РФМК, г/л	0,29 ± 0,015 ***	0,035 ± 0,002
ПДФ, г/л	0,286 ± 0,056***	0,080 ± 0,01
Фібриноген, г/л	1,09 ± 0,27 ***	2,44 ± 0,23
Активованій парціальний тромбопластиновий час плазми, с	37,8 ± 5,9	43,2 ± 3,2
Протромбиновий час плазми, с	24,1 ± 1,8	18,3 ± 1,8

Примечание: \*\*\* p < 0,001, \* p < 0,05 относительно контрольной группы собак

Основні маркери синдрому ДВЗ – РФМК, ПДФ збульшкні достовірно, рівень фібриногену достовірно знижений. Стадія процесу визначається різноспрямованістю коагуляційних зрушень, що характеризують внутрішній та зовнішній механізми згортання крові: в тесті АПТЧ – гіперкоагуляція, в тесті ПЧ – гіпокоагуляція. Такий характер показників виявляється у другій стадії синдрому ДВЗ – перехідній (стадія коагулопатії споживання).

Таким чином, нами підтверджено активацію судинно-тромбоцитарної ланки гесомтазу та дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції за бабезіозу собак. Відомо, що дана коагулопатія і універсальним ускладненням, а також пусковим фактором шоків явищ.

Осцілометричні дослідження дозволяють нам встановити характер гемодинамічних процесів у тварини. Ми проводили вимірювання артеріального тиску автоматичним тонометром неінвазійним методом. Тваринам, що перебували у лежачому стані, накладали манжети на підліктвову зону передпліччя на ліву кінцівку. Застосовували різні манжети залежно від розмірів кінцівки тварини, причому враховували, що оптимальною величиною



є відношення ширини манжети до її окружності у межах 42 – 45%. Для тварин, у яких окружність передпліччя коливалася від 11 до 19 см, застосовували манжету маркування I(C11) шириною 8 см. За окружності передпліччя від 17 до 24 см – C(C1C) шириною 11 см. Показники наведені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

Показники артеріального тиску та розрахункові індекси собак, хворих на бабезіоз (n = 20)

Показник	Дослідна група	Контрольна група
Sys, мм рт.ст.	82,4 ± 2,3***	126,4 ± 2,7
Dia, мм рт.ст.	66,2 ± 2,3**	82,9 ± 5,3
Пультс, уд./хв.	121 ± 5,8**	92,3 ± 4,6
Середній артеріальний тиск, мм рт.ст.	69,6 ± 4,2***	98,2 ± 4,3
Шоковий індекс Альговера	1,41 ± 0,23 *	0,65 ± 0,2

Примітка: \*\*\* p < 0,001, \*\* p < 0,01, \* p < 0,05 відносно контрольної групи

Таким чином, середній артеріальний тиск знижений достовірно, відповідно шоковий індекс збільшений достовірно.

У таблиці 2.5 представлені дослідження показників об'єму циркулюючої крові.

Таблиця 2.5

Показники об'єму циркулюючої крові у хворих на бабезіоз собак (n = 20)

Показники	Дослідна група	Контрольна група
Гематокритна величина, л/л	0,28 ± 0,027 ***	0,44 ± 0,02
Об'єм циркулюючої крові, мл	3312 ± 483 *	4785 ± 144
Питомий об'єм циркулюючої крові, мл/кг	82,6 ± 6,7 ***	121 ± 7,3

Примітка: \*\*\* p < 0,001, \* p < 0,05 відносно контрольної групи

У хворих на бабезіоз собак спостерігається достовірно зниження ОЦК та гематокритної величини.

Розрахований за формулою Moore дефіцит об'єму крові становив 30,5%.

Таким чином, на підставі діагностичних критеріїв шоку нами встановлено, що за бабезіозу собак має місце шоковий стан, що підтверджено зниженням ОЦК та падінням артеріального тиску. За величиною шокового

індексу Альговера та розрахованим ступенем крововтрати шок оцінено як субкомпенсований середньої інтенсивності.

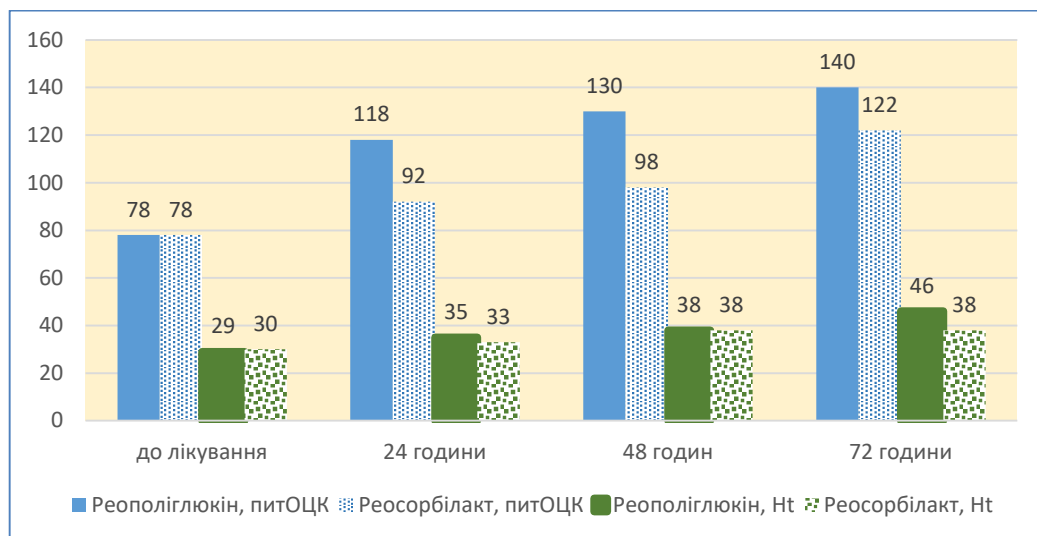
Отже, за бабезіозу собак наявні універсальні ускладнення шок та синдром ДВЗ, що перебувають на перехідних стадіях, викликаючи стан нестійкої рівноваги, що може привести до розвитку бурхливих незворотніх явищ. Такий стан вимагає негайних заходів невідкладної терапії з метою збереження життя тварини.

#### 2.3.4. Оцінка терапевтичної ефективності протишокових заходів

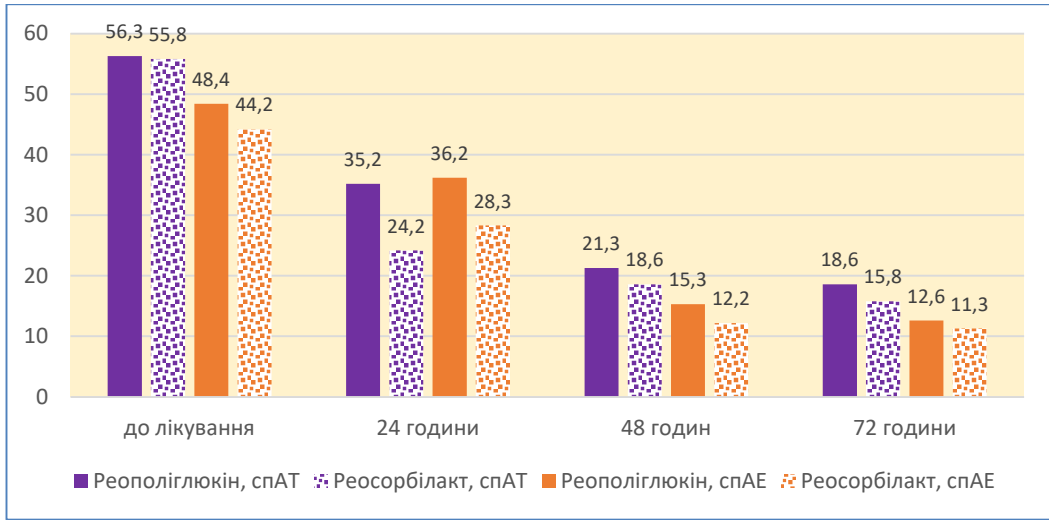
Основою антишокової терапії і відновлення об'єму наповнення кровоносного русла та серцевого викиду. Для цього необхідно провести наповнення кровоносного русла, навіть не враховуючи природи середовища, що вводиться. Також обов'язковою умовою є відновлення перфузії тканин шляхом розблокування мікроциркуляторного ложа, яке на момент обстеження закорковане тромбами.

Для досягнення встановленої мети необхідно провести інфузійну терапію плазмозамінних розчинів. Оскільки такі розчини не переносять кисень, вони необхідні лише для нормалізації волемії.

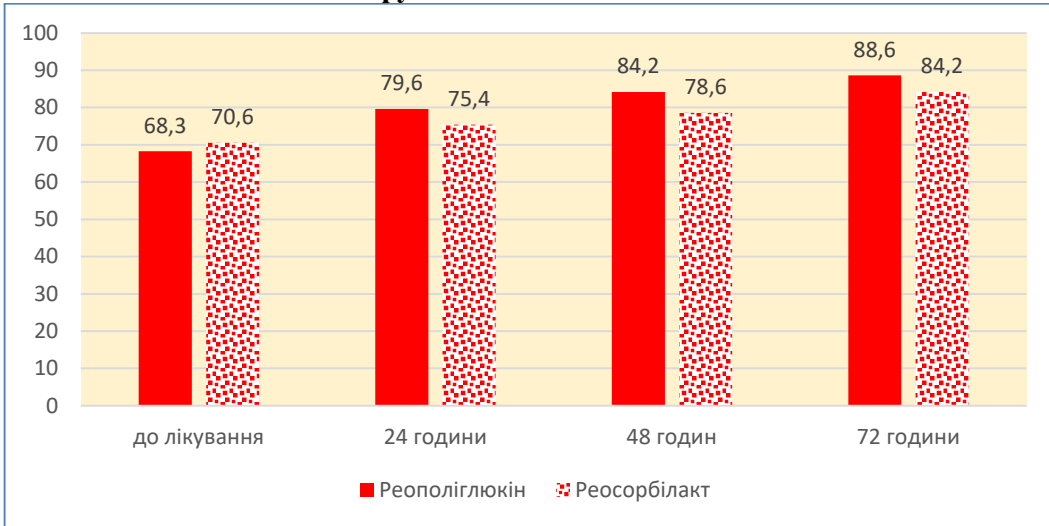
Для порівняння антишокового впливу ми використали два розчини – колоїдний розчин Реполіглюкін та кристалоїдний розчин Реосорбілакт. Отримані результати продемонстровані на рис. 2.4 – 2.7.



**Рис. 2.4. Зміни гемодинамічних показників (питОЦК, мл/кг та Ht,%) за інфузії плазмозамінників**



**Рис. 2.5. Зміни показників судинно-тромбоцитарного гемостазу (спАТ та спАЕ, %) за інфузії плазмозамінників**



**Рис. 2.6. Зміни показників осцілометрії (середній артеріальний тис, мм рт.ст.) за інфузії плазмозамінників**



**Рис. 2.7. Зміни показників шокowego індексу Альгверера за інфузії плазмозамінників**

Обидва розчини відновлюють дослідні параметри, але в різному ступені.

За проведення інфузій Реополіглюкіну спостерігаються значно виражена нормалізація показників об'єму циркулюючої крові та гематокриту. Повне відновлення зареєстроване за 72 години. За внутрішньовенного введення Реосорбілакту ступінь відновлення показників виявилася гіршою. Така само динаміка виявлена і відносно осцилометричних показників та їх індексів (середній артеріальний тиск та шоківий індекс Альговера). Отже, у відновленні волемічних параметрів кращі властивості проявив колоїдних розчин Реополіглюкін.

Аналізуючи динаміку змін агрегаційних властивостей еритроцитів та тромбоцитів кращий результат отриманий за використання інфузій Реосорбілакту, ніж у Реополіглюкіну, що дозволило повністю відновити показники за 72 години.

Таким чином, для досягнення комплексної мети інфузійної антишокової терапії, а саме: відновлення волемії та мікроциркуляції – використання одного з препаратів недостатньо, потрібно розробляти схему, де будуть застосовані обидва препарати.

### ***Висновок з розділу 2***

Бабезіоз собак є сезонним захворюванням, пов'язаним з нападом іксодових кліщів. У 2021 р. екстенсивність інвазії бабезіозом становила 23% від загальної кількості звернень. Відмічено дві сезонних хвилі – весняна та осіння – спалаху захворювання, що залежить від сезону активності біологічних переносників збудника.

У віковому аспекті захворювання часто зустрічається у дорослих собак віком 1 – 2 року, а також у молодих собак до 1 року, що може бути пов'язане з активністю тварин, яка у означеному віці найбільша.

Клінічні ознаки залежать від форми перебігу захворювання. У весняну хвилю бабезіоз частіше перебігає в гострій формі, у осінню хвилю – у підгострій.

За гострої форми хвороби визначають «класичні» клінічні ознаки – лихоманку, анемію, жовтяницю, гемоглобінурію та інші. Лабораторними показниками підтверджена анемія, а також встановлено лейкоцитоз та збільшення ШОЕ, що свідчить про системну запальну відповідь.

За дослідження розвитку ускладнень встановлено, що за гострого спонтанного бабезіозу у собак розвивається шок та його супутник – синдром ДВЗ. Критеріями діагностики даних станів є падіння артеріального тиску, зниження ОЦК, встановлення порушень судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу у вигляді агрегації формених елементів та збільшення індексу змочування судинної стінки. Маркери синдрому ДВЗ представлені гіпофібриногенемією, достовірним зростанням вмісту РФМК та ПДФ, а його стадія визначена в основних коагуляційних тестах – АПТЧ та ПЧ і є перехідною (стадія коагулопатії споживання). Таким чином, за розрахованими індексами, а також враховуючи стадію коагулопатії споживання ДВЗ, ступінь шоку визначається як середня, субкомпенсована.

Для проведення антишокових заходів провідне значення має інфузійна терапія плазмозамінних розчинів. Встановлено, що колоїдний розчин Реополіглюкін має кращі волемічні відновлюючі характеристики, а кристалоїдний розчин Реосорбілакт – кращі дезагрегантні властивості.

### 3. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ ДАНИХ

Бабезіоз собак – це протозойне кровопаразитарне захворювання, що за своєю патогенністю ж небезпечним для життя тварини. У зоні Полісся України воно є провідним ензоотичним захворюванням, особливо у сезон активності іксодових кліщів – векторів передачі збудників хвороби.

Хвороба починає реєструватися навесні і до початку літа, а другий спалах відмічено восени. Влітку та взимку хвороба майже не реєструється. Це пов'язано з біологічними особливостями іксодових кліщів. У 2021 році екстенсивність інвазії становила 23% від загальної кількості усіх зареєстрованих хворих.

Весняна хвиля захворювання розпочиналася у березні і сягала піку в травні, а у червні різко йшла на спад. Характеризувалася переважно гострим перебігом з характерними клінічними ознаками.

Осіння хвиля розпочиналася у вересні, сягала піку в жовтні та спадала нанівець у листопаді. Перебіг був переважно підгострий, з дещо стертими клінічними ознаками.

Нами було встановлено, що частіше хворіють на бабезіоз дорослі собаки віком 1 – 5 років. Можливо, тварини такої вікової категорії активні, частіше і довше гуляють, тому можуть мати змогу контактувати з біологічними переносниками збудника.

Досить значну групу за екстенсивністю інвазії становлять молоді тварини віком до 1 року. Ймовірно, причини ті ж, що й для попередньої вікової категорії.

Гострий спонтанний бабезіоз мав місце переважно під час перебігу весняної хвилі захворювання. Клінічна симптоматика характеризувалася лихоманкою піретичного типу, інтоксикаційним синдромом, розвитком анемії, гемоглобінурії та жовтяниці. Клінічний стан тварин можна було охарактеризувати як важкий.

Підставою для встановлення діагнозу було дослідження фіксованії мазків крові, забарвлених за методом Романовського-Гімза (Лейкоциф 200). Виявляли великі форми *Babesia spp.*, видової ідентифікації не проводили. Інтенсивність інвазії становила в середньому 9 – 12 %.

Лабораторними дослідженнями встановлено анемію нормохромного типу, що підтверджувало руйнування еритроцитів, гіперлейкоцитоз та збільшення швидкості осідання еритроцитів (вказує на генералізовану системну запальну відповідь та поліорагнну патологію), тромбоцитопенію, що свідчить про настання процесу тромбоутворення за механізмом вторинної набутої гемостазіопатії – синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ).

Маючи за мету виявлення ускладнень за гострого спонтанного бабезіозу собак, ми продовжили діагностичний пошук у даному напрямку.

Дослідженням судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу встановлено збільшення агрегаційних властивостей таких формених елементів, як еритроцити та тромбоцити. Поєднання показників, що визначають тромбоцитопенію та збільшення спонтанної агрегаційної здатності тромбоцитів, ми можемо стверджувати, що в організмі хворих собак проходить тромбоутворення, яке особливо яскраво виражене на рівні мікроциркуляції органів і тканин.

Наявність тромбоцитопенії на фоні збільшеної агрегації їх визначає тромбоцитопенію споживання. Такий процес відбувається за дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції. Сам синдром ДВЗ підтверджений наявністю своїх чітких маркерів – гіпофібриногенемія на фоні зростання рівню ПДФ та РФМК. Різноспрямовані зрушення в визначальних коагуляційних тестах свідчать про перехідну стадію процесу – коагулопатію споживання. Ця стадія визначає стан нестійкої рівноваги, за якого настає бурхливий розвиток процесу у незворотному напрямку.

Синдром ДВЗ після порушень у зоні мікроциркуляції стає причиною розвитку шоківих явищ. У наших дослідженнях встановлено достовірне зниження середнього артеріального тиску, зростання шокowego індексу Альговера, а також зниження ОЦК. Дефіцит ОЦК складає 30 %. Така крововтрата є індикатором субкомпенсованого шоку середнього ступеня. Такий ступінь шокowego процесу також визначає стан нестійкої рівноваги з вираженою тенденцією до бурхливих незворотних змін.

Отже, для ліквідації шоку як явища необхідна насамперед відновити волемічні параметри, що наповнити кровоносне русло та відновити серцевий викид. Крім того, оскільки основна арена шоківих змін – це

мікроциркуляторне русло, яке в нашому випадку перебуває в стані тромбозу, виникає гостра необхідність проведення антитромботичного лікування, а саме застосування засобів, які сприяють дезагрегації формених елементів.

Для досягнення цієї мети використовуються інфузії плазмозамінних розчинів. Нами було застосовано інфузії Реополіглюкіну та Реосорбілакту та проведено оцінку їх терапевтичної ефективності у порівняльному аспекті.

Обидва препарати є плазмозамінниками, але належать вони до різних груп. Реополіглюкін є колоїдним розчином. Завдяки крупномолекулярності він має осмотичний тиск, що більший за такий в рідинах організму. Таким чином, Реополіглюкін виступає в ролі плазмового еспандера, здатного повернути рідину з інтерстиційної тканини назад у кровоносне русло. Відомо високий коефіцієнт волемічного наповнення саме у колоїдних розчинів. В наших дослідженнях саме цей розчин показав кращі результати щодо відновлення волемічних параметрів та осцилометричних показників. Все впродовж 24 години

Дезагрегаційні властивості виявилися кращими у Реосорбілакту. Вже впродовж 24 годин було помітно кращі результати, ніж за застосування Реополіглюкіну. Основним дезагрегаційним елементом, що входить до складу препарату, є ізотонічний розчин сорбітолу. Він здатний гарно покращувати мікроциркуляцію та киснєве живлення тканин за рахунок виражених дезагрегаційних властивостей. Але щодо волемічних параметрів, то у відновленні останніх Реосорбілакт проявив гірший ефект, аніж Реополіглюкін. Відомо, що у кристалоїдних розчинів коефіцієнт відновлення волемії становить лише 0,3.

Таким чином, ми виявили, що обидва препарати мають як свої переваги, так і свої недоліки. Тому віддавати симпатії застосуванню того чи іншого препарату не є ефективним рішенням та не є науково обґрунтованим.

Отже, враховуючи результати проведених досліджень, потрібно зробити висновок, що кращим протоколом буде застосування комбінації обох препаратів для того, щоб досягнути мети відновлення як волемічних параметрів, так і функціонування мікроциркуляції якомога швидше, чим можна зберегти життя тварини та не допустити незворотних змін органів, що можуть бути нанесені шокним процесом. Такі погляди можуть забезпечити створення умов для максимально ефективного відновлення фізіологічних



процесів в організмі хворих на бабезіоз собак від наслідків шокового стану за рахунок оптимального співвідношення «ризик – користь».

### ***Висновок до розділу 3***

Проведені дослідження та їх результати дозволили встановити розвиток шокового процесу за перебігу гострого спонтанного бабезіозу собак, а також розробити протокол протишокового лікування тварин з ускладненнями кровопаразитарної хвороби у вигляду шоку та синдрому ДВЗ.

## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Бабезіоз собак у 2021 році мав екстенсивність інвазії 23%, характеризувався наявністю двох спалахів у сезонному аспекті (весняна та осіння хвилі). Весняний спалах перебігав переважно гостро, а осінній – у підгострій формі клінічного перебігу.
2. Підставою для діагностики гострого спонтанного бабезіозу були досить специфічні «класичні» клінічні ознаки, характерні лабораторні зміни (анемія нормохромна, виявлення збудників у забарвлених мазках крові). Інтенсивність паразитемії становила від 9 до 12 %.
3. Гострий перебіг бабезіозу супроводжується ускладненням у вигляді субкомпенсованого шоку середньої важкості. Підставою для діагностики такого стану є зниження середнього артеріального тиску, достовірне зростання шокowego індексу Альговера, а також достовірне зниження об'єму циркулюючої крові з дефіцитом ОЦК у 30%.
4. Гемореологічні розлади, що супроводжують шоківий стан, проявляються зростанням спонтанної агрегації тромбоцитів на фоні тромбоцитопенії та еритроцитів, підвищенням індексу змочування судинної стінки, визначаючи тромботичний стан – складову ланку синдрому ДВЗ крові, що є невід'ємним супутником шоку.
5. Синдром ДВЗ підтверджений специфічними маркерами – гіпофібриногенемією, наростанням рівню РФМК, ПДФ. Різноспрфмованість показників у основних коагуляційних тестах визначає стадію ДВЗ – коагулопатія споживання.
6. Для терапії шокowego стану необхідним елементом є інфузійна терапія плазмозамінними розчинами з метою ліквідації волемічних розладів та розблокування мікроциркуляції, ураженої тромбами.
7. Колоїдний розчин Реополіглюкін має кращі волемічні характеристики і рекомендований для корекції гемодинамічних порушень.
8. Кристалоїдний розчин Реосорбілакт має кращі дезагрегаційні властивості і рекомендований для корекції порушень на рівні мікроциркуляції.
9. Для боротьби з шоком доцільно застосовувати комбінацію інфузійної терапії колоїдними та кристалоїдними плазмозамінними розчинами.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. Пер. с англ. СПб.: «Невский диалект», 2000. С.567–575.
2. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии. – ЭЛБИ – СПб. – 2005. – 493 с.
3. Корнева В. А., Кузнецова Т. Ю. Оценка показателей жесткости артериальной стенки при суточном мониторинговании артериального давления. *Терапевтический архив*, 2016, 9, с. 119–124.
4. **Рудченко А. О.** Зміни судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу за бабезіозу собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20 – 21 жовтня 2021 р.*, Полтава. С. 218 – 220.
5. Dubova, O., **Rudchenko, A.**, Feshchenko, D., Dubovyi, A., Chala, I., & Zghozinska, O. (2021). Патогенетична терапія розладів судинно-тромбоцитарного гемостазу за гострого спонтанного бабезіозу собак. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 23(103), 96-102. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10313> (Index Copernicus).
6. **Рудченко А. О.**, Дубова О. А. Зміни системи гемостазу за бабезіозу собак (судинно-тромбоцитарна ланка). *Матеріали науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів, 31 січня 2019 р.*, Житомир, с. 48–51.
7. Annane, Djillali, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *Jama*, 2013, 310(17): 1809-1817. doi: 10.1001/jama.2013.280502
8. Blann AD, Nadar S, Lip GY. Pharmacological modulation of platelet function in hypertension. *Hypertension*, 2003, 42 (1): 1–7. doi: 10.1161/01.HYP.0000077901.84467.E1.

9. Brierley J, Carcillo JA, Choong K. et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit. Care Med.*, 2009, 37(2), p. 666–688. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819323c6
10. Carcillo Josef A., Kat Hon, John Lin, Richard Or. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 2007, 8, P. 165–175. doi: 10.1016/j.cpem.2007.07.002.
11. Dubova O.A., Feshchenko D. V., Bakhur T. I., et al. Disseminated intravascular coagulation syndrome as a complication in acute spontaneous canine babesiosis. *Mac Vet Rev*, 2020, 43 (2). doi: 10.2478/macvetrev-2020-0027
12. Dubova, O., Dubovyi, A., Feshchenko, D. Indirect evaluation method and parameters of blood pressure and its indexes in dogs. *Sci Mes LNU Vet Med Biotechnol. Series: Vet Sci.*, 2018, 20(88): 80-84. [in Ukrainian]. doi:10.32718/nvlvet8814
13. Dubova, O.A. Shock and DIC–syndrome as a pathogenetic axis of dogs babesiosis. *Sci Mes LNU Vet Med Biotechnol.*, 2016, 18 (2(66)): 70-73. [in Ukrainian] doi: 10.15421 / nvlvet6615
14. Hahn R. G. Crystalloid and Colloid Fluid. In: *Essential of Neuroanesthesia*, 2017: 827-832 doi: 10.1016/B978-0-12-805299-0.00050-6
15. Hermann J., Lerman A. The endothelium: Dysfunction and beyond. *J. Nuclear Cardiology*, 2001, 8, P. 197–206. doi: 10.1067/mnc.2001.114148.
16. Holovakha, V. I., Piddubnyak, O. V., Bakhur, T. I., et al. Changes in erythropoiesis indices in dogs with babesiosis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 2018, 9(3): 379-383. doi: 10.15421/021856
17. Hua Cai & David G. Harrison. Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Role of Oxidant Stress. *CircRes.*, 2000, 87: 840–844. doi: 10.1161/01.RES.87.10.840.
18. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadel S. Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the

- Paediatric Intensive Care Society sepsis audit. *Arch. Dis. Child.*, 2009, 94 (5): 348–53. doi: 10.1136/adc.2008.153064.
- 19.Kato T., Niizuma S., Inuzuka Y. et al. Analysis of metabolic remodeling in compensated left ventricular hypertrophy and heart failure. *Circ Heart Fail.*, 2010, 3 (3): 420–30. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.888479.
- 20.Köster, L.S., Lobetti, R.G., Kelly, P. Canine babesiosis: a perspective on clinical complications, biomarkers, and treatment. *Vet Med (Auckl)*. 2015, 6:119-128. doi: 10/2147/VMRR.S60431
- 21.Langer, Thomas, et al. Effects of intravenous solutions on acid-base equilibrium: from crystalloids to colloids and blood components. *Anaesthesiology intensive therapy*, 2014, 46 (5): 350-360. doi: [10.5603/AIT.2014.0059](https://doi.org/10.5603/AIT.2014.0059)
- 22.Lee KW, Blann AD, Lip GY. High pulse pressure and nondipping circadian blood pressure in patients with coronary artery diseases: Relationship to thrombogenesis and endothelial damage / dysfunction. *Am.J.Hypertens*, 2005, 18 (1): 104–15. doi: 10.1016 / j.amjhyper. 2004.09.003.
- 23.Lee, Jae-Jin & Kim, Jae-Hwan. Plasma volume expanders: Classification and characteristics of colloids. *Journal of the Korean Medical Association*. 2013, 56: 924. doi: 10.5124/jkma.2013.56.10.924
- 24.Leone, M., Asfar, P., Radumacher, P., Vincent, J.L., Martin, C. Optimizing mean arterial pressure in septic shock: a critical reappraisal of the literature. *Crit Care*, 2015, 19: 191. doi: 10.1186/s13054-015-0794-z
- 25.Levi, M. Disseminated Intravascular Coagulation. In: *Hematology* (7th Ed.) 2018, P. 2064-2075. doi: 10.1016/B978-0-323-35762-3.00139-6
- 26.Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJW, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018, 8. Art. No.: CD000567. doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub7
- 27.Loginova EV, Zhidkova TV, Proskurin MA et al. Rapid multi-wavelength optical assessment of circulation blood volume without a priori data. *Photonic Sens.*, 2016, 6: 42–57.

28. Monteiro J.N. Fluids and Electrolyte Management. In: Essential of Neuroanesthesia, 2017: 815-825 [doi: 10.1016/B978-0-12-805299-0.00049-X](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-805299-0.00049-X)
29. Nathan, H.L., Cottan, K., Hezelgrave, N.L., et al. Determination of normal ranges of shock index and other haemodynamic variables in immediate postpartum period: a cohort study. *PloS One*, 2016, 11(12): e0168535. doi: 10.1371/journal.pone.0168535
30. Oliveira CF, Nogueira de Sá FR, Oliveira DS et al. Time- and fluid-sensitive resuscitation for hemodynamic support of children in septic shock: barriers to the implementation of the American College of Critical Care Medicine / Pediatric Advanced Life Support Guidelines in a pediatric intensive care unit in a developing world. *Pediatr Emerg Care*, 2008, 24 (12): 810–5. doi: 10.1097/PEC.0b013e31818e9f3a.
31. Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, Winikoff B, Gülmezoglu AM. A systematic review of the relationship between blood loss and clinical signs. *PloS One*. 2013, 8(3): e57594.
32. Panzer S, Jilma P. Methods for testing platelet function for transfusion medicine. *Vox Sang*. 2011, 101(1): 1–9.
33. Rhodes A., Evans L., Alhazzani W., Levy M. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Managements of Sepsis and Septic Shock. *Critical Care Medicine*, 2017, 45 (3): 486–552. doi: 10.1097/CCM.0000000000002255.
34. Saini S, Dunn AL. Chapter 124 – Disseminated Intravascular Coagulopathy, Editor(s): Shaz BH, Hillyer CD, Gil MR, *Transfusion Medicine and Hemostasis*. 3<sup>rd</sup>ed. Elsevier: 2019, 749–755.
35. Saka B., Oflaz H., Erten N., Bahat G. et al. Non-invasive evaluation of endothelial function in hypertensive elderly patients. *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 2005, 40 (1): 61–71. doi: 10.1016/j.archger.2004.05.008.
36. Schorn, M.N. Measurement of blood loss: review of the literature. *J Midwifery Womens Health*, 2010, 55(1): 20-27. doi: [10.1016/j.jmwh.2009.02.014](https://doi.org/10.1016/j.jmwh.2009.02.014).

37. Solano-Gallego, L., Baneth, G. Babesiosis in dogs and cats-expanding parasitological and clinical spectra. *Vet Parasitol.*, 2011, 18: 48-60. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.04.023
38. Soroka, N.M., Dubova, O.A., Iaremenko, D.O., inventors; National Agrarian University, assignee. A method of determining the volume of circulating blood in dogs. Ukraine patent U 2200505490. 2005 Jun 8.
39. Soroka, N.M., Dubova, O.A., inventors; National Agrarian University, assignee. Method of lifelong diagnosis of disseminated intravascular coagulation syndrome in dogs. Ukraine patent U 200503510. 2005 Sept 15.
40. Strengers P.F.W., Velthove K.J. Blood, blood components, plasma, and plasma products. *Side Effects of Drugs Annual.*, 2011, 33: 669-690. doi: [10.1016/B978-0-444-53741-6.00033-7](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53741-6.00033-7)
41. Timerbulatov Sh, Fayazov R, Smyr R, Gataullina E, Shakirov R, Idrisov T Determination of acute blood loss volume and severity. *Med. Herald of Bashkortostan*, 2012, 7(2): 69–72. [In Russian]
42. Tyutyumova E, Solovyeva E, Karneev A, Dzhutova E. The mechanisms for activation of a vascular platelet component of hemostasis in the stroke recovery period and the ways of their correction. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*, 2019, 11: 72–78.
43. Wang MT, Tsai C, Kuo SH, et al. The Dipyridamole Added to Dual Antiplatelet Therapy in Cerebral Infarction After First Acute Myocardial Infarction: A Nationwide, Case-Control Study. *Frontiers in Neurology*, 2018, 9: 1003
44. Wiseman S, Marlborough F, Doubal F, Webb D, Wardlaw J. Blood Markers of Coagulation, Fibrinolysis, Endothelial Dysfunction and Inflammation in Lacunar Stroke versus Non-Lacunar Stroke and Non-Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 2013, 37: 64–75.

## ДОДАТКИ

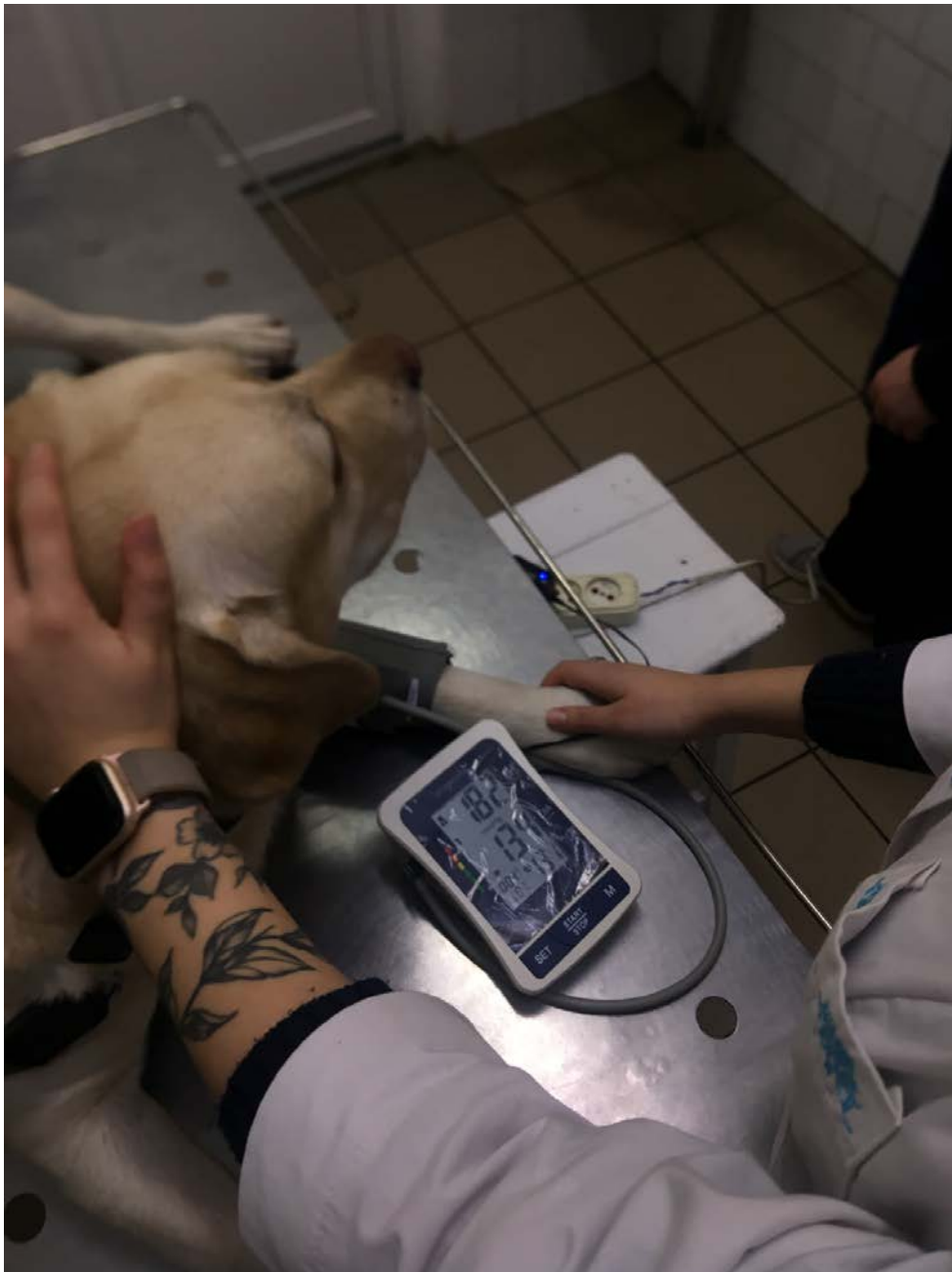


1. Тонometr Longevita i rіzni rozmiri manzhet, sho vikoristovuyutsya dlya vimіryuvannya arterіального тиску у собак





2. Метод вимірювання артеріального тиску у собаки



3. Показники на тонометрі, за допомогою яких розраховуються індекси артеріального тиску та шоківий індекс Альговера (Sys, Dia, P)