

Сторінка молодого вченого

УДК: 619:616.36/.6-071/085:616.993.192.6:636.7

І. І. Шпанарська

аспірант

І. Ю. Горальська

к.вет.н.

Житомирський національний агроекологічний університет

Рецензент – член редколегії «Вісник ЖНАЕУ», д.вет.н. Ю. Ю. Довгій

ГЕМОПОЕЗ СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

*У статті подані результати досліджень стану гемопоезу собак за гострого перебігу бабезіозу. З'ясовано, що за руйнування еритроцитів збудником *Babesia canis* в процесі розвитку захворювання розвивається регенераторно-макроцитарна анемія, що супроводжується олігоцитемією, олігохромемією, макроцитозом, ретикулоцитозом, тромбоцитопенією, підвищенням ШОЕ. При цьому зменшення кількості еритроцитів переважало над зниженням вмісту гемоглобіну, що й дає підстави вважати такий процес гемолітичним.*

Постановка проблеми

За останні декілька десятиків років значно погіршилась картина захворюваності бабезіозом. Хворіють не тільки собаки мисливських та службових порід, але й безпорідні та метиси.

На сьогодні достатньо широко вивчено поширення цього захворювання собак в Україні. З'ясовано патогенний вплив збудника та характер імунної відповіді організму тварин на інвазію, розроблено та запропоновано схеми профілактики та лікувальних заходів [3, 4].

Особливістю патогенезу захворювання є розмноження збудника бабезіозу в організмі сприйнятливої тварини в еритроцитах капілярів внутрішніх органів, потім в еритроцитах руслу крові. Паразити живляться за рахунок еритроцитів шляхом осмосу. Виділені при цьому продукти обміну паразитів викликають порушення функції органів кровотворення господаря, порушується кровообіг тощо [1].

Аналіз останніх досліджень та постановка завдання

Провідна роль в патогенезі відводиться розпаду еритроцитів і як наслідок – розвиток анемії. Руйнування червоних клітин крові відбувається в селезінці, що призводить до появи в крові вільного гемоглобіну, який виділяється з сечею в незміненому вигляді або у вигляді уробіліногену. Таким чином, за бабезіозу зміни функцій системи кровообігу, особливо морфологічного складу крові, носять адаптаційний характер [1, 2].

Зважаючи, що кров є діагностичним тестом захворювань різного генезу, а кровотворні органи надзвичайно чутливі до впливу різноманітних фізіологічних чинників, а особливо, за патологічного впливу на організм, актуальним залишається вивчення морфологічного складу крові собак за бабезіозу [4].

Об'єкти та методика досліджень

Для проведення досліджень були сформовані чотири групи собак: перша (n=16) – з клінічними ознаками та симптомами гострого перебігу бабезіозу у перші дві доби прояву (перша стадія); друга (n=13) – на 3–4 добу (друга стадія); третя (n=16) – на 5–6 добу (третья стадія); четверта (n=20) – клінічно здорові.

Стан гемопоєзу оцінювали за загальною кількістю еритроцитів (пробірковим методом) і ретикулоцитів (виражали у процентах до 1 тис. еритроцитів у мазках крові, забарвлених 0,5 % розчином метиленового синього) і тромбоцитів (за Вrecher G. et al.) – у камері з сіткою Горяєва; гематокритну величину – мікрометодом у модифікації Й. Тодорова; ШОЕ – за Панченковим; вміст гемоглобіну в крові визначали геміглобінціанідним методом; насиченість еритроцитів гемоглобіном (*MCH*), середній об'єм еритроцитів (*MCV*) та колірний показник визначали шляхом розрахунків.

Результати досліджень

Продукти життєдіяльності *Babesia canis*, накопичуючись в еритроцитах, спричинюють порушення функцій крові, нервової і серцево-судинної систем, травного каналу, печінки, нирок тощо [1, 2, 5, 10].

Дослідженнями мазків крові методом світлової мікроскопії, забарвлених за методом Романовського-Гімзи, виявляли ураження еритроцитів бабезіями, яке зростало в геометричній прогресії. Так, інтенсивність інвазії *Babesia canis* становила 2–4 % у перші дві доби захворювання. Далі відсоток бабезій зростав до 8 % у хворих з тривалістю хвороби 3–4 дні та до 15 % на 5–6 день.

За бабезіозу у собак на перших етапах розвитку хвороби виявлявся пойкилоцитоз з наявністю ехіноцитів та акантоцитів (сферичні зірчасті клітини), стоматоцитів (пелорій у вигляді щілини). Ознакою третьої стадії хвороби були шизоцити (уривки еритроцитів) та базофільна зернистість еритроцитів.

За даними літератури [1, 8], за бабезіозу, в першу чергу, відбуваються зміни „червоної” крові, зокрема, зменшується кількість еритроцитів.

Швидкість руйнування еритроцитів *Babesia canis* перевищувала здатність кісткового мозку продукувати нові еритроцити, в результаті чого розвивалася гемолітична анемія з ознаками дії пірогенного чинника, інтоксикації організму продуктами розпаду тканин.

За морфологічного дослідження крові у собак при перших проявах бабезіозу спостерігалася олігоцитемія. Кількість еритроцитів на початку захворювання у середньому становила $4,6 \pm 0,20$ Т/л, що на 33 % менше, ніж у клінічно здорових $6,9 \pm 0,13$ Т/л. На 3–4 добу клінічного прояву хвороби їх кількість продовжувала

знижуватися і в середньому становила $3,5 \pm 0,17$ Т/л (Lim 2,5–4,6). За третьої стадії бабезіозу кількість “червоних кров’яних” тілець була на критичній межі – $2,5 \pm 0,16$ Т/л (Lim 1,6–3,5). У частини хворих олігоцитемія була в межах 1,6–2,0 Т/л.

Вміст гемоглобіну у крові клінічно здорових собак у середньому становив $165,7 \pm 2,98$ г/л (Lim 150,0–196,3). У перші дні прояву хвороби його вміст був нижчим за норму у 94 % хворих собак і в середньому становив $117,2 \pm 4,98$ г/л (Lim 90,0–151,0). Подальше зниження цього дихального ферменту крові спостерігали з поглибленням патологічного процесу: так на 3–4 добу хвороби (друга стадія) вміст гемоглобіну становив $95,5 \pm 4,17$ г/л (Lim 59,0–118,0), а на 5–6 добу – $70,2 \pm 4,44$ г/л (Lim 45,2–96,2).

Таким чином, аналізуючи отримані дані, можна сказати, що кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну на початку захворювання зменшувались відносно контролю по групах на 33,3; 49,5 та 63,4 % і на 29,3; 42,4 та 57,6 % відповідно. Тобто, руйнування еритроцитів переважало над зниженням вмісту гемоглобіну, що й дає підстави вважати такий процес гемолітичним, анемію – гемолітичною, спричинену надмірним руйнуванням еритроцитів *Babesia canis*.

Таблиця 1. Показники гемопоезу у собак за бабезіозу

Показник	Клінічно здорові, М±m	Стадії хвороби, М±m		
		перша	друга	третьа
Еритроцити, Т/л	$6,9 \pm 0,13$	$4,6 \pm 0,2^{***}$	$3,5 \pm 0,17^{***}$	$2,5 \pm 0,16^{***}$
Гемоглобін, г/л	$165,7 \pm 2,98$	$117,2 \pm 4,98^{***}$	$95,5 \pm 4,17^{***}$	$70,2 \pm 4,44^{***}$
MCV, мкм ³	$71,5 \pm 1,18$	$81,5 \pm 2,17^{***}$	$86,4 \pm 2,71^{***}$	$90,5 \pm 2,97^{***}$
Ретикулоцити, %	$1,2 \pm 0,09$	$2,8 \pm 0,21^{***}$	$5,6 \pm 0,47^{***}$	$11,1 \pm 0,54^{***}$
Тромбоцити, Г/л	$381,5 \pm 16,36$	$239,4 \pm 14,24^{***}$	$185,4 \pm 13,62^{***}$	$178,1 \pm 13,94^{***}$
ШОЕ, мм/год	$2,1 \pm 0,26$	$6,2 \pm 0,68^{***}$	$23,2 \pm 4,96^{***}$	$31,9 \pm 6,51^{***}$

Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Анемія розвивалася в тому випадку, коли прискорене руйнування еритроцитів не компенсувалося відповідною продукцією. Очевидним є факт прискорення обміну еритроцитів, що підтверджувався наявністю регенераторних форм еритроцитів (ретикулоцитів) у мазках крові за нормативних показників гематокриту та гемоглобіну вже за першої стадії прояву хвороби, тобто анемія носила регенераторний характер, на що вказував компенсаторний ретикулоцитоз (за першої стадії – $2,8 \pm 0,21$ %; другої – $5,62 \pm 0,47$ та третьої – $11,1 \pm 0,54$ %). При цьому виявляли поліхромазію (ретикулоцити в мазках крові мали синьо-червоне забарвлення), анізоцитоз (за наявності незрілих еритроцитів).

Тяжка анемія сильніше, ніж помірна, стимулювала продукцію еритроцитів, тобто у тварин з низьким рівнем гематокриту (за першої стадії – $37,2 \pm 1,46$ %; другої – $29,7 \pm 1,06$; третьої – $22,6 \pm 1,37$ %) кількість ретикулоцитів була ще вищою. Зменшення гематокритної величини зазвичай веде до підвищення

концентрації еритропоетину в плазмі. Останній, в свою чергу, зумовлює збільшення кількості ретикулоцитів у крові за умови здатності кісткового мозку реагувати відповідним чином [7, 8]. Тобто, підвищена кількість ретикулоцитів вказувала на посилене вимивання їх із кісткового мозку в периферійну кров та високу потребу організму в кисні, спричинену гемолізом еритроцитів.

Для характеристики гемолітичної анемії важливо знати, як змінюється вміст гемоглобіну в еритроцитах, їх об'єм та насиченість кров'яним пігментом. Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) у здорових тварин є стабільним показником, що не залежить від віку, але на його величини впливають інтенсивність синтезу гемоглобіну та розміри еритроцитів [7, 9].

Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ; за міжнародною класифікацією – *MCH*) у собак за даними В.П. Фасолі (2008) [6] коливається у межах 21,0–33,0 пг; колірний показник (КП) – 0,85–1,15; середній об'єм одного еритроцита (*СОЕ*; *MCV*) – 53 – 90 мкм³.

За результатами наших досліджень вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*) у клінічно здорових собак становив у середньому $24,1 \pm 0,24$ пг. Гемолітична анемія за бабезіозу собак була нормохромною: ВГЕ відповідно до стадій хвороби становив $25,6 \pm 0,53$; $27,7 \pm 0,87$ та $27,9 \pm 0,20$ пг.

Із поглибленням патології у хворих собак збільшується *MCV*: з $81,5,0 \pm 2,17$ за першої до $90,5 \pm 2,97$ мкм³ за третьої стадії бабезіозу (табл. 1).

Підвищення *MCH* корелювало з макроцитозом ($r = 0,39$) у перші два дні хвороби та до ($r = 0,7$) – за третьої стадії.

КП у хворих собак усіх груп не виходив за межі фізіологічних коливань (0,85–1,15).

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) має досить суттєве практичне значення. На її величини впливають кількість, форма та розмір еритроцитів, їх насиченість гемоглобіном, в'язкість крові, концентрація солей, вміст CO_2 та насиченість крові киснем, наявність жовчних кислот. Колоїдно-стабільна проба плазми крові, як відомо, залежить від якісних та кількісних змін у білках крові. Альбуміни мають сильну захисну дію на еритроцити, не допускаючи їх взаємного склеювання та затримуючи їх зсідання. Глобуліни, навпаки, приводять до масового склеювання еритроцитів, прискорюючи їх зсідання [7].

Нами встановлено, що з поглибленням патології ШОЕ прискорюється. За першої стадії вона лише незначно перевищувала верхню межу норми (6) – $6,2 \pm 0,68$ мм/год, а прискорення її встановили лише у 50 % собак. І навпаки, за третьої стадії ШОЕ сягало 90 мм/год. ШОЕ корелює з кількістю еритроцитів (ступінь кореляції по групах становить $r = - 0,38$; $- 0,39$; $- 0,60$), вмістом гемоглобіну ($r = - 0,67$; $- 0,56$; $- 0,62$) та відсотковим ураженням еритроцитів бабезіями (на початку хвороби $r = - 0,3$; за другої стадії $- r = - 0,1$; за третьої – $r = + 0,7$). Таким чином, прискорення ШОЕ вказує на активність процесу.

Тромбоцити беруть участь у згортанні крові, знижують проникність капілярів, в деякій мірі підтримують нормальну цілісність судин, депонують антитіла, транспортують їх у тканини до місць імунних реакцій, беруть участь у виведенні із крові чужерідних макромолекулярних комплексів шляхом фагоцитозу. Надлишок тромбоцитів загрожує утворенням тромбів, нестача – порушенням згортання крові, тобто кровоточивістю [8].

У собак виявляли тромбоцитопенію. Якщо у клінічно здорових собак кількість тромбоцитів становила $381,5 \pm 16,36$ Г/л, то вже на перших днях хвороби (перша стадія) цей показник знижувався до $239,4 \pm 14,24$ (Lim 120–320), за другої стадії – $185,4 \pm 13,62$ (Lim 100–280) та $178,1 \pm 13,94$ Г/л (Lim 80–280) за гепаторенального синдрому (третя стадія). Причина тромбоцитопенії за гострого перебігу бабезіозу у собак, очевидно, носить мультифакторну природу. Тобто, відбувається вторинне зменшення продукції тромбоцитів внаслідок гіпоплазії кісткового мозку, підвищується використання їх при формуванні тромба. Також зниження кількості тромбопластинок у крові можна вважати результатом масивної затримки (секвестрації) їх у збільшеній селезінці. Ймовірно, що активовані моноцити або макрофагоцити також можуть зумовлювати підвищену деструкцію тромбоцитів. Тому, тромбоцитопенія супроводжувалася кровоточивістю та гематурією.

Узагальнюючи стан гемопоєзу у собак за гострого перебігу бабезіозу слід вказати, що з його розвитком спостерігається гемолітична анемія, ретикулоцитоз, значне підвищення ШОЕ, тромбоцитопенія.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. У собак за бабезіозу під час руйнування еритроцитів *Babesia canis* розвивається регенераторно-макроцитарна анемія, що супроводжується олігоцитемією, олігохромемією, макроцитозом, ретикулоцитозом, тромбоцитопенією, підвищення ШОЕ. При цьому зменшення кількості еритроцитів переважало над зниженням вмісту гемоглобіну, що й дає підстави вважати такий процес гемолітичним.

2. Висока потреба організму в кисні за гемолізу підтверджується підвищеною кількістю ретикулоцитів, що посилено вимиваються із кісткового мозку в периферійну кров.

Література

-
1. Балагула Т. В. Бабезиоз собак (биология возбудителя, эпизоотология, патогенез и усовершенствование мер борьбы) : автореф. дис. на соискание ученой степени к. вет. н.: спец. 16.00.11 “Паразитология и гельминтология” / Т. В. Балагула. – М., 2000. – 17 с.

2. *Велю Г.* Пироплазмы и пироплазмидозы : пер. с франц. / *Г. Велю.* – М.: Агропромиздат, 1980. – 310 с.
 3. *Головаха В. І.* Бабезіоз собак / *В. І. Головаха* // *Ветеринарна медицина України.* – 2003. – № 7. – С. 9-10.
 4. *Деряга М. С.* Диагностика и аспекты терапии пироплазмидозов / *М. С. Деряга, И. Г. Гламазлин* // *Матеріали 7-ої міжнар. наук.-практ. вет. конф. з проблем дрібних тварин.* – Чернігів, 2008. – С. 11–14.
 5. *Дзасохов Г. С.* Дифференциальная диагностика пироплазмоза собак / *Г. С. Дзасохов* // *Диагностика протозойных болезней животных.* – М.: Изд.-во с.-х. литературы, 1959. – С. 327 – 336.
 6. 6. Диспансеризация службових собак : методичні рекомендації / [*В. І. Левченко, В. П. Фасоля, В. І. Головаха, О. А. Дикий*]. – Біла Церква, 2008. – 63 с.
 7. *Мейер Д.* Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика : пер. с англ. / *Мейер Д., Харви Дж.* – М.: Софион, 2007. – 456 с.
 8. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / *Бажубина Е., Коробов А., Серета С., Сапрыкин В.* – М., Аквариум, 2005. – 128 с.
 9. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики : справочник / [*И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко* и др.]; под ред. п. *И. П. Кондрахина.* – М.: Колос, 2004. – 520 с.
 10. *Gothe R.* Eine importierte Krankheit: Die Babesia canis - und Babesia gibsoni – Infection des Hundes / *R. Gothe, A. Kraiss, W. Kraft.* // *Kleintierpraxis.* – 1987. – Vol. 32. – P. 97–110.
-
-