

УДК: 619:616.993.1:636.7

І.Ю. Горальська

Державний агроекологічний університет

ФОРМИ ПРОЯВУ ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ БАБЕЗІОЗУ У СОБАК

У роботі описані форми прояву гострого перебігу бабезіозу у собак. Встановлено, що з розвитком патологічного процесу хвороби від моменту зараження відбувається активація клітинних ферментних систем, що проявляється еозинопенією, нейтрофільним ядерним зсувом вліво та тривалим моноцитозом, що вказував на подразнення ретикулогістіоцитарної системи на фоні прогресуючої еритроцитопенії.

Постановка проблеми

Житомирська область ще із 60-х років минулого століття неблагополучна щодо піроплазмозів свійських тварин, у тому числі – бабезіозу собак. Наразі захворювання собак на бабезіоз стає однією із найбільш актуальних проблем для фахівців ветеринарної медицини, у тому числі і для спеціалістів Житомирської області.

Виникнення захворювання і характер його клінічного прояву залежать від багатьох факторів: вірулентності інвазії та її кількості, воріт інфекції, ступеня резистентності тварин і факторів зовнішнього середовища, включаючи асоціативні зв'язки біологічних агентів. Всі ці чинники складають етіологію виникнення бабезіозу собак [1].

У зв'язку з цим, актуальним є дослідження особливостей клінічних ознак, гематологічних та біохімічних показників крові при бабезіозі у собак в умовах Житомирської області залежно від перебігу хвороби та інтенсивності інвазії.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили на кафедрі акушерства, терапії і хірургії та під час амбулаторного прийомі тварин у навчальній науково-дослідній клініці патології дрібних тварин.

Об'єктом дослідження були 45 собак різних порід (німецькі, азіатські вівчарки, ротвейлери, мисливські собаки, кімнатні, бійцівські та метиси) від 3,5-місячного до 14-річного віку, різної статі – хворі на бабезіоз з гострим перебігом, що поступали на амбулаторний прийом впродовж усього сезону захворювання (весняного та осіннього). Контролем були 23 диспансеризовані клінічно здорові собаки, підібрані за принципом аналогів, що утримувались в індивідуальному секторі та у деяких розплідниках м. Житомира. Матеріалом для роботи були результати їх клінічних, гематологічних та біохімічних досліджень. Клінічне дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. Кров

відбирали із плечевої вени. Фарбування мазків крові здійснювали за методом Романовського-Гімза. Інтенсивність паразитемії виражали у відсотках шляхом урахування уражених еритроцитів щодо загального їх числа, або в чисельному вираженні паразитів на 100 полях зору мікроскопу. Кількість еритроцитів та лейкоцитів визначали меланжерним методом, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом, величину гематокриту – шляхом мікроцентрифугування за Шклярюм, вміст гемоглобіну в одному еритроциті, середній об'єм еритроцитів та кольоровий показник – шляхом розрахунків.

Результати досліджень

Бабезіоз собак відноситься до групи трансмісивних інфекцій, збудник якої передається живими членистоногими, кліщами роду *Dermacentor* у 9,8% та *Ixodes* – 90,2% випадків. Під час – весняного спалаху хвороби агресивність кліщів була невисокою, їх знімали з тварин у кількості від 2-ох до 10 особин. Восени напади кліщів носили масовий характер. Це підтверджувалось великою кількістю знятих з тварин особин, що обчислювалась десятками, а в деяких випадках – і більше сотні. Кліщі при покусках передавали збудника інвазії, що швидко розмножувався і, паразитуючи в еритроцитах, спричинював їх руйнування. Діагноз на бабезіоз підтверджували результатами загальних клінічних та лабораторних досліджень.

Була виявлена особливість перебігу захворювання, що вказувала на його стадійність з послідовною зміною інкубаційного періоду періодом прояву клінічних ознак. Нами встановлено, що період від моменту проникнення збудника до появи перших симптомів хвороби тривав 1–3 доби. Вченими [2, 3, 4] описана довша тривалість цього періоду – до 4–5 діб. Його скорочення в умовах нашої дослідної зони, очевидно, визначалася різними причинами: кількістю та вірулентністю збудника, пониженою резистентністю сприйнятливого організму. Тривалість його залежала від сезону: весною вона становила 2–3 доби, восени – 1,5–2 доби. Порода та стать ролі не відігравали, але виразно проявлялася залежність від віку: у молодняка до півтора року цей період найчастіше скорочувався до однієї доби.

За спонтанної діагностики хвороби в залежності від її тривалості нами була зібрана інформація про *гострий перебіг* захворювання протягом перших 6-ти днів його прояву. Він характеризувався яскраво вираженими специфічними симптомами для бабезіозу собак: стрімкість розвитку хвороби, гемоглобінурія, іктеричність слизових оболонок, зміни в роботі серця, характерні для міокардиту, зниження кількості гемоглобіну, еритроцитів та гематокриту, що підтверджували результати клінічних та гематологічних досліджень.

Період прояву клінічних ознак залежав від тривалості перебігу хвороби, яка пропорційно відображалась на інтенсивності інвазії та формі прояву хвороби. Чим далі затягувався розвиток патологічного процесу у часі, тим більше зростала інтенсивність інвазії, яка пропорційно приводила до поглиблення тяжкості форми прояву захворювання.

Форми прояву гострого перебігу хвороби визначалися наступним чином: *легкої тяжкості* – з тривалістю перебігу хвороби 1–2 доби та інтенсивністю інвазії до 4%; *середньої тяжкості* – з тривалістю хвороби 3–4 дні та інтенсивністю інвазії – 5–7% та *тяжка форма* прояву хвороби – з тривалістю 5–6 днів та інтенсивністю інвазії більше 8%.

При цьому спостерігали ознаки порушення окисно-відновних реакцій, обміну речовин з накопиченням їх токсичних продуктів, що проявлялися блювотою, відмовою від корму, спрагою, проносом, далі – закрепам, нервовими явищами, посиленням роботи серця (тахікардією, змінами в роботі серця, що характерні для міокардиту) та легень (тахіпноє, жорстке дихання, хрипи), болючістю в області печінки, селезінки, нирок. Температура тіла до 4-го дня захворювання наростала до $+40,62 \pm 0,12^{\circ}\text{C}$, на 5–6 день перебігу хвороби – знижувалась до $+39,4 \pm 0,28^{\circ}\text{C}$.

Показники гемоцитопоезу залежали від тривалості перебігу хвороби та інтенсивності інвазії. Так, при легкій формі перебігу хвороби виявляли зниження кількості гемоглобіну до $115,5 \pm 8,32$ г/л, при середній тяжкості – до $75,5 \pm 3,68$ г/л та при тяжкій формі – до $61,4 \pm 4,48$ г/л щодо контрольної групи – $154,2 \pm 5,65$ г/л. Кількість еритроцитів стрімко знижувалась і становила відповідно у групах $4,5 \pm 0,57$ Т/л; $3,59 \pm 0,72$ Т/л та $2,56$ Т/л у порівнянні з контролем – $5,69 \pm 0,33$ Т/л. Відповідно знижувався і показник гематокриту за рахунок руйнування еритроцитів з $38,3 \pm 2,68\%$ на перших днях хвороби до $23,36 \pm 2,48\%$ при тяжкій формі перебігу. Розвивалася гемолітична анемія, основною ознакою якої є перевага процесу руйнування крові над процесами кровотворення та характеризується не тільки скороченням тривалості життя, але і значними змінами складу лейкоцитів. Так, кількість лейкоцитів у тварин контрольної групи становила $9,24 \pm 0,48$ Г/л, у хворих тварин з легким перебігом – $10,5 \pm 0,45$ Г/л, при середній тяжкості їх кількість знижувалась до $8,2 \pm 1,06$ Г/л, а при тяжкій – наростала до $22,5 \pm 0,72$ Г/л. З поглибленням патологічного процесу наступала еозинопенія, до анеозинопенії. Кількість сегментоядерних нейтрофілів протягом хвороби залишалася в межах фізіологічної норми, але на 3–4 день прояву клінічних ознак кількість паличкоядерних збільшувалась до $13,8 \pm 1,95\%$ та з'являлися юні нейтрофіли – $2,45 \pm 0,17\%$, при тяжкому перебігу – відповідно $13,55 \pm 1,72\%$ паличкоядерних та $3,45 \pm 0,12\%$ юних нейтрофілів, що вказувало на нейтрофільний ядерний зсув вліво. Кількість макрофагів, які приймають активну участь у розвитку неспецифічної резистентності організму в патогенезі хвороби збільшувалась від $12,0 \pm 1,5\%$ на початку хвороби до $19,34\%$ та $27,5\%$ з її розвитком.

Кількість тромбоцитів за час перебігу хвороби також стрімко знижувалась від 390 ± 30 тис/мкл нормальних величин до $180 \pm 10,02$ тис/мкл при тяжкому перебігу хвороби. Швидкість осідання еритроцитів вказувала на розвиток в організмі гострого запалення і перевищувала норму в 10 разів, при тяжкому перебігу – до $34,4 \pm 6,23$ мм/год, в деяких випадках вона становила 90 мм/год. Кольоровий показник на початку хвороби залишався в межах норми – $0,95 \pm 0,028$, з розвитком хвороби знижувався до $0,76 \pm 0,018$, а потім наростав до $1,18 \pm 0,021$ (в деяких випадках максимально – до 2,5). Середній об'єм еритроцитів на перших днях хвороби становив $85,5 \pm 6,36$ мкм³, потім знижувався до $64,82 \pm 4,75$ мкм³, при тяжкому перебігу підвищувався до $132,48 \pm 7,62$ мкм³. Відповідно так само змінювалися і показники середнього вмісту гемоглобіну в 1 еритроциті – з $26,35 \pm 2,13$ пг до $21,26 \pm 1,49$ пг та $33,12 \pm 2,06$ пг при тяжкому перебігу хвороби.

Висновки

1. Форми прояву гострого перебігу хвороби визначалися *легкою тяжкістю* з тривалістю перебігу хвороби 1–2 доби та інтенсивністю інвазії до 4 %, *середньою тяжкістю* з тривалістю 3–4 дні та інтенсивністю інвазії – 5–7 % та *тяжкою формою* прояву з тривалістю хвороби 5–6 днів та інтенсивністю інвазії більше 8 %.
2. З розвитком патологічного процесу при бабезіозі у собак від моменту зараження відбувається активація клітинних ферментних систем, що проявляється еозинопенією, нейтрофільним ядерним зсувом вліво та тривалим моноцитозом, що вказував на подразнення ретикулогістіоцитарної системи на фоні прогресуючої еритроцитопенії (тяжкої форми анемії).

Подальші дослідження слід зосередити на проведенні гістологічних досліджень органів і тканин у хворих на бабезіоз собак.

Література

1. Гаджиев И.М., Новгородцева С.В. Этиопатогенетические основы терапии бабезиоза собак // Паразиты и паразитар. болезни в Зап. Сиб. – Новосибирск, 1996. – С. 32–33.
2. Лебедева В.Л. Пироплазмоз собак // Цитология. –1992. –Т.34. – №4. – С.47–50.
3. Балагула Т., Бондаренко Н. Пироплазмоз собак в теории и на практике // Друг, 1998. – №6. – С. 21–23.
4. Прус М.П. Деякі питання епізоотології бабезіозу собак за даними ветеринарної клініки "Фауна-сервіс" // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – В. 11. – Біла Церква, 2000. – С. 100–103.