Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ПРУС МИХАЙЛО ПЕТРОВИЧ**

**УДК 619:616.993.192.66:636.7**

**БАБЕЗІОЗ СОБАК**

**(ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ЗАХОДИ БОРОТЬБИ)**

**16.00.11 – паразитологія, гельмінтологія**

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

**дисертації на здобуття наукового ступеня**

**доктора ветеринарних наук**

**Київ – 2006**

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Національному аграрному університеті

Кабінету Міністрів України

**Науковий консультант**

доктор ветеринарних наук, професор

**Галат Владислав Федорович,**

Національний аграрний університет,

завідувач кафедри паразитології та тропічної ветеринарії

**Офіційні опоненти:**

доктор ветеринарних наук, професор **Дахно Іван Степанович**, Сумський Національний аграрний університет, завідувач кафедри паразитології і токсикології

доктор біологічних наук, професор **Корнюшин Вадим Васильович**, Інститут зоології ім. І.І. Шмальгаузена НАН України, завідувач відділу паразитології

доктор ветеринарних наук, професор **Ященко Микола Федорович**, Інститут ветеринарної медицини УААН, головний науковий співробітник лабораторії патоімунології

**Провідна установа** Білоцерківський державний аграрний університет Міністерства аграрної політики України, кафедра паразитології і фармакології, м. Біла церква

Захист відбудеться „\_\_\_\_”\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2006 р. о \_\_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.14 у Національному аграрному університеті за адресою: 03041, м. Київ-41, вул. Героїв Оборони, 15, навч. корпус № 3, ауд. 65

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного аграрного університету: 03041, м. Київ-41, вул. Героїв Оборони, 13, навч. корпус № 4, кімн. 41

Автореферат розісланий „\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2006 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради О.Т. Бусенко

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.**Бабезіоз собак – це паразитарне захворювання, що викликається одноклітинними мікроскопічними організмами. Паразитують бабезії переважно в еритроцитах, можуть зустрічатись у плазмі крові та цитоплазмі клітин ретикуло-ендотеліальної системи. Бабезіоз – облігатно трансмісивна хвороба, оскільки передача збудників відбувається тільки через специфічних переносників – іксодових кліщів. Крім собак на бабезіоз хворіють велика та дрібна рогата худоба, однокопитні тварини, свині. Зареєстровані випадки бабезіозу і у людей.

Бабезіоз, як хвороба собак, відома з кінця XVIII століття. На початку XIX століття цей протозооз був виявлений на території Росії, у тому числі і в Україні. На сьогодні дана інвазія має надзвичайно широке розповсюдження серед собак на усіх континентах земної кулі, в самих різних природно-кліматичних зонах.

В Росії вивченням питань морфології, біології збудників бабезіозу, розробки методів діагностики, лікування та профілактики хвороби займались у різні часи такі вчені, як В.Л. Якимов, І.В. Абрамов, М.О. Колабський, О.О. Марков, Н.І. Степанова, М.В. Крилов, Б.О. Тимофєєв, Т.В. Балагула, А.Х. Гайдуков, Х. Георгіу, Б.І. Іванюшин, В.Л. Лебедєва, С.В. Новгородцева, П.І. Христіановський.

В Україні вивченню питань епізоотології, патогенезу, розробці заходів боротьби з бабезіозом собак приділялось недостатньо уваги. Із доступних літературних джерел нам вдалось виявити декілька публікацій вітчизняних дослідників стосовно цієї тематики: В.Я. Пономаренко, Ю.В. Дідок, А.Н. Пономаренко (1996), В.Я. Пономаренко, А.Н. Пономаренко (1998), В. Свідерський, Р. Рощина (2001), А. Пригодін (2002).

Разом з тим, у літературних джерелах не в повній мірі з’ясовані питання епізоотології бабезіозу собак в Україні. Залишається недостатньо вивченим патогенез при цій інвазії. Не приділено уваги питанням резистентності організму хворих на бабезіоз тварин. Актуальною залишається розробка науково обґрунтованих схем лікування хворих собак та засобів специфічної профілактики хвороби.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**Тема дисертаційної роботи є одним із напрямів науково-дослідної роботи кафедри паразитології та тропічної ветеринарії навчально-наукового інституту (ННІ) ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції тваринництва НАУ „Вивчити епізоотологію, патогенез та імунітет при бабезіозі тварин, розробити серологічні методи діагностики і науково обґрунтовані заходи боротьби” (Державний реєстраційний номер 0102U006198).

**Мета і завдання дослідження.** *Мета роботи*полягала у дослідженні епізоотичної ситуації щодо бабезіозу собак в Україні, вивченні характеру морфо-функціональних і метаболічних змін в організмі собак при спонтанному і експериментальному бабезіозі та розробці науково обґрунтованих схем лікування та специфічної профілактики цієї патології.

Для досягнення мети необхідно було вирішити такі *завдання дослідження:*

* Встановити епізоотичну ситуацію щодо бабезіозу собак в Україні.
* Дослідити морфо-функціональні та метаболічні зміни в організмі собак, хворих на бабезіоз.
* Дослідити стан імунологічної реактивності організму собак, які хворіють на бабезіоз.
* Розробити науково обґрунтовану схему лікування тварин, хворих на бабезіоз.
* Розробити ефективний спосіб специфічної профілактики хвороби.

*Об’єкт дослідження:* собаки різних порід, спонтанно інвазовані збудником *Babesia canis*, та безпородні цуценята і дорослі собаки, експериментально заражені одноклітинними організмами.

*Предмет дослідження:* бабезіоз собак.

*Методи дослідження:* клінічні, гематологічні, патолого-анатомічні, патолого-гістологічні, біохімічні, імунологічні і статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше в Україні проведені дослідження епізоотичної ситуації щодо бабезіозу собак. Виявлена сезонна динаміка хвороби, а також захворюваність тварин залежно від віку, породи і статі.

Встановлено, що характер морфологічних і біохімічних змін крові собак як при спонтанному зараженні збудником *Babesia canis*, так і експериментальному відтворенні хвороби залежить від її стадії. Виявлено порушення білкового, вуглеводного та мінерального обмінів, зміни активності окремих ферментів (АСТ, АЛТ, α-амілази).

При патолого-анатомічних і патолого-гістологічних дослідженнях органів собак при гострому перебігу бабезіозу встановлено дистрофічні процеси та некробіоз кардіоміоцитів, гепатоцитів, клітин підшлункової залози та нирок.

Встановлено, що зараження цуценят збудником *Babesia canis* стимулювало імунодепресивну реактивність факторів як клітинного, так і гуморального імунітетів. В той час, як у дорослих собак це викликало імунодепресивну реактивність факторів клітинного імунітету і імуностимулювальну реактивність факторів гуморального імунітету.

Проведені експериментальні і широкі виробничі дослідження щодо терапевтично ефективної проти збудника бабезіозу і безпечної для собак дози диміназен ацетурату. Доведено, що такою є доза вказаного препарату 1,75 мг/кг у вигляді 3,5%-го розчину при дворазовому застосуванні.

На підставі вивчення характеру функціональних і морфологічних змін в організмі собак, хворих на бабезіоз, запропонована науково обґрунтована схема лікування хворих тварин.

Запропоновано новий спосіб профілактики гострого перебігу бабезіозу шляхом використання гіперімунної протибабезіозної сироватки крові.

**Практичне значення одержаних результатів.**Результати досліджень дозволили виявити закономірності епізоотичного процесу щодо бабезіозу собак в Україні. Виявлені нові дані відносно механізмів негативної дії бабезій на організм собак, що дало можливість науково обґрунтувати концепцію комплексного лікування хворих тварин. Практичну цінність мають результати клінічних, біохімічних, імунологічних досліджень крові, патолого-анатомічних і патолого-гістологічних досліджень органів загиблих від бабезіозу собак.

За результатами досліджень, проведених на замовлення Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагрополітики України, розроблено і впроваджено у практику „Рекомендації з діагностики бабезіозів свійських тварин та заходи боротьби з ними” (затверджені науково-методичною радою Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагрополітики України, протокол №2 від 23 грудня 2004 р.). Для державних підприємств ветеринарної медицини, лабораторій, приватних клінік, практикуючих лікарів розроблено і впроваджено рекомендації „Діагностика та заходи боротьби з бабезіозом собак” (затверджені вченою радою НАУ, протокол №5 від 27 грудня 2001 р.). Для лікарів ветеринарної медицини, що спеціалізуються на лікуванні хвороб дрібних домашніх тварин запропоновано „Спосіб комплексного лікування бабезіозу (піроплазмозу) собак” (деклараційний патент на винахід 57244 А Україна), „Спосіб виготовлення гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак” (рішення про видачу патенту на винахід № 19503/1 від 26 грудня 2005 р.), „Спосіб профілактики бабезіозу у собак” (заявка на винахід № 20040705206 від 01.07.2004 р.). Матеріали досліджень були використані при написанні монографії „Наукове забезпечення сталого розвитку сільського господарства в лісостепу України” (2003), підручників „Паразитологія та інвазійні хвороби тварин” (2003, для навчальних закладів III-IV рівнів акредитації) і „Паразитологія та інвазійні хвороби тварин” (2006, для навчальних закладів I-II рівнів акредитації) та навчальних посібників „Практикум із паразитології” (1999) і „Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум” (2004) для підготовки фахівців в аграрних вищих навчальних закладах III–IV рівнів акредитації, а також „Довідника лікаря ветеринарної медицини” (2004).

Результати досліджень використовуються у навчальному процесі при викладенні дисципліни „Паразитологія та інвазійні хвороби тварин” студентам факультету ветеринарної медицини НАУ.

**Особистий внесок здобувача.**Автором самостійно проведено аналіз наукової літератури з напряму досліджень, викладеного у дисертації. Розроблено схеми досліджень. Виконано, проаналізовано та узагальнено весь обсяг клініко-експериментальних досліджень. Проведено клінічні, біохімічні, імунологічні, патолого-анатомічні, патолого-гістологічні дослідження. Сформульовано висновки та практичні пропозиції для виробництва.

Ряд виробничих і експериментальних досліджень автором проведено разом із іншими дослідниками: науковим консультантом НВФ „Бровафарма”, доктором ветеринарних наук Березовським А.В. (проведені експериментальні дослідження щодо визначення ефективності та терапевтичної дози препарату азидин-вет, розроблений спосіб комплексного лікування бабезіозу (піроплазмозу) собак, рекомендації з діагностики бабезіозів свійських тварин та заходи боротьби з ними і рекомендації з діагностики та заходів боротьби з бабезіозом собак), лікарем-

консультантом МПП „Фауна-сервіс” Пульняшенком П.Р. (розроблений спосіб комплексного лікування бабезіозу (піроплазмозу) собак і рекомендації з діагностики та заходів боротьби з бабезіозом собак), аспіранткою Краснянчук І.В (проведені деякі експериментальні дослідження щодо впливу захворювання собак на бабезіоз на імунокомпетентні клітини крові), аспіранткою Семенко О.В. (розроблений спосіб виготовлення гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак і спосіб профілактики бабезіозу у собак).

**Апробація результатів дисертації*.*** Основні результати дисертаційної роботи доповідались та обговорювались на науково-практичних конференціях „Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин (Київ, 1996–2004 рр.); наукових конференціях професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів НАУ (Київ, 1998–2005 рр.); Міжнародному Московському конгресі з хвороб дрібних домашніх тварин (Москва, 1999–2002, 2005 рр.); першій міській конференції з проблем дрібних домашніх тварин (Київ, 1998 р.); Науково-практичній конференції паразитологів (Київ, 1999 р.); Міжнародній науково-практичній ветеринарній конференції з проблем дрібних тварин (Одеса, 2002–2003, Полтава, 2004, Дніпропетровськ, 2005 рр.); Міжнародній науково-практичній конференції, присвяченій 100-річчю від дня народження проф. І.О. Поваженка (Київ, 2001 р.); Міжнародній науково-практичній конференції, присвяченій 70-річчю від дня народження А.І. Собка (смт. Новий Світ, АР Крим, 2001 р.); XII конференції Українського наукового товариства паразитологів (Севастополь, 2002 р.); Міжнародній науково-практичній конференції „Досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини”, присвяченій 10-річчю заснування факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (Полтава, 2002 р.); Міжнародній науково-практичній конференції „Актуальні проблеми ветеринарної медицини в умовах сучасного ведення тваринництва (Феодосія, 2003 р.); IV Міжнародній науковій конференції, присвяченій 125-річчю з дня народження акад. К.І. Скрябіна (Вітебськ, 2004); Міжнародній науково-практичній конференції „Ветеринарна медицина 2005: сучасний стан та актуальні проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва” (Ялта, 2005 р.); Науково-практичній конференції Українського наукового товариства паразитологів, присвяченій 100-річчю з дня народження акад. О.П. Маркевича (Севастополь–Ласпі, 2005 р.).

**Публікації.**Основний зміст дисертації викладений у 57 наукових працях, в тому числі: у монографії, 27 наукових статтях, опублікованих у фахових наукових виданнях, перелік яких затверджено ВАК України (14 із них написані одноосібно), 2 підручниках, 3 посібниках, 2 методичних рекомендаціях, 1 патенті та у 21 тезах доповідей на наукових конференціях.

**Обсяг і структура роботи.**Дисертаційна робота викладена на 275 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 31 таблицею та 32 рисунками і складається із вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів експериментів, висновків та пропозицій виробництву, списку використаних джерел і додатків. У списку літератури наведено 488 джерел, у тому числі 185 іноземних.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Загальна методика та основні методи досліджень.** Експериментальну частину роботи, апробацію та виробничу перевірку результатів досліджень проводили протягом 1996 – 2005 років у науковій лабораторії кафедри паразитології та тропічної ветеринарії НАУ і в умовах державних підприємств ветеринарної медицини та приватних клінік, які спеціалізуються на лікуванні хвороб дрібних домашніх тварин. Зокрема, в умовах м. Києва дослідження проводили: у приватній клініці „Фауна-сервіс”, центрі ветеринарної медицини „Друг”, Києво-Святошинській районній лікарні державної ветеринарної медицини; в Чернігівській міській лікарні державної ветеринарної медицини; в Бориспільській районній державній лікарні ветеринарної медицини; Пролетарському районному державному підприємстві ветеринарної медицини м. Донецька, діагностичному центрі для тварин “Грета”, Донецькому державному підприємстві ветеринарної медицини. Названі території є стаціонарно ензоотичним осередком щодо бабезіозу собак і розташовані в різних клімато-географічних зонах.

Об’єктом досліджень були хворі на бабезіоз собаки різних порід, віку та статі при їх спонтанному зараженні збудником *Babesia canis*, що знаходилися у приватній власності громадян, та безпородні цуценята 2-4 місячного віку і дорослі тварини, які слугували в якості лабораторної моделі для експериментального відтворення хвороби. Експериментальне зараження собак збудником бабезіозу проводили шляхом введення стабілізованої гепарином крові, отриманої від клінічно хворих собак.

Матеріалом для досліджень слугували кров та свіжовідібрані шматочки органів і тканин (серця, печінки, нирок, підшлункової залози, селезінки, легень). Кров використовували для паразитологічних, морфологічних, біохімічних та імунологічних досліджень, проби тканин – для гістологічних досліджень.

Проведення досліджень при виконанні роботи розбили на шість етапів.

Дослідження *першого етапу* роботи були спрямовані на вивчення епізоотичної ситуації щодо бабезіозу собак в Україні, сезонної динаміки хвороби, ураженості собак збудником бабезіозу залежно від віку, статі та породи. Вивчення розповсюдження бабезіозу собак проводили шляхом аналізів звітів обласних управлінь ветеринарної медицини, що поступають у Державний департамент ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України та звітів обласних лабораторій, що поступають у паразитологічний відділ Центральної державної лабораторії ветеринарної медицини, а також шляхом безпосереднього та телефонного спілкування із фахівцями ветеринарної медицини, що працюють в обласних центрах.

Вивчення сезонної динаміки захворювання собак на бабезіоз та ураженості тварин збудником хвороби залежно від віку, статі та породи проводили шляхом аналізу записів в амбулаторних журналах та безпосередньої участі у здійсненні амбулаторного прийому собак, проведенні їх клінічного огляду і лабораторної діагностики за підозри захворювання на бабезіоз у перерахованих вище державних та приватних підприємствах ветеринарної медицини. Так, в Чернігівській міській лікарні державної ветеринарної медицини за період з 1997 по 2001 рік проаналізовано 503 випадки захворювання собак на даний протозооз. У Бориспільській районній державній лікарні ветеринарної медицини у 2002 році було зареєстровано 120 випадків захворювання собак на бабезіоз. За період роботи у приватній клініці „Фауна-сервіс” (м. Київ) з 1997 по 1999 роки проаналізовано біля 400 випадків цієї хвороби. У центрі ветеринарної медицини „Друг” (м. Київ) у 2003 році діагноз бабезіоз був підтверджений у 163 собак. У Києво-Святошинській районній лікарні державної ветеринарної медицини у 2002 році було виявлено 126 собак, хворих на бабезіоз. У клініках ветеринарної медицини м. Донецька за 1999-2003 роки було зареєстровано біля 200 випадків бабезіозу собак.

Таким чином, за період з 1997 по 2003 роки було проаналізовано і клінічно обстежено більше 1500 собак, у яких виявлено збудника хвороби.

Метою *другого етапу* роботи було вивчити особливості клінічного прояву, морфологічні та біохімічні зміни показників крові і сечі собак при спонтанному бабезіозі, викликаному збудником *Babesia canis*.

Дослідження щодо вивчення клінічних і гематологічних змін у собак при спонтанному бабезіозі проводили в клініці “Фауна-сервіс”, навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини НАУ, в Києво-Святошинській районній лікарні державної ветеринарної медицини, у центрі ветеринарної медицини „Друг”, в Бориспільській районній лікарні державної ветеринарної медицини. Всього клінічно було обстежено 198 хворих на бабезіоз собак різних порід, віку і статі.

Клінічне обстеження собак проводили за загальноприйнятими методиками шляхом збору анамнезу, дослідження температури тіла, частоти пульсу та дихальних рухів, проведення аускультації, перкусії, пальпації тощо.

Діагноз на бабезіоз підтверджували шляхом лабораторного дослідження мазків крові.

Для проведення морфологічного дослідження кров у кількості 1-1,5 мл брали у двохмілілітровий шприц із *Vena cephalica antebrachii*. З метою запобігання зсідання крові внутрішні стінки шприца зволожували розчином гепарину.

Підрахунок кількості еритроцитів та лейкоцитів проводили за допомогою лічильної камери Горєва. Вміст гемоглобіну визначали гемоглобінціанідним методом (В.В. Меншиков, 1987). Лейкограму виводили методом підрахунку окремих лейкоцитів у фіксованих мазках крові, пофарбованих за методом Романовського-Гімза.

Всього було проаналізовано 205 результатів досліджень крові як від хворих на бабезіоз собак, так і від клінічно здорових (контрольних) тварин.

З метою визначення біохімічних показників, кров у кількості 7-10 мл брали у сухі і чисті центрифужні пробірки. Після її зсідання пробірки поміщали у центрифугу і центрифугували при 3000 об/хв. протягом 15-20 хв. Отриману сироватку крові використовували для подальших досліджень.

Дослідження проводили в Українській лабораторії якості і безпеки продукції АПК НАУ, лабораторії Науково-дослідного інституту екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя, діагностичній лабораторії приватної клініки „Фауна-сервіс” (м. Київ).

Біохімічні показники сироватки крові визначали за допомогою біохімічних аналізаторів Stat Fax (США) та Microlab–200 (Нідерланди) закритого типу з проточною кюветою згідно інструкції до приладів та з допомогою відповідних реактивів, а також за загальноприйнятими клінічними лабораторними методами дослідження.

В сироватці крові собак визначали: вміст загального білку – рефрактометричним методом за Рейсом (Н.І. Бокуняєва, 1975) та на біохімічному аналізаторі; вміст сечовини – уніфікованим методом за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом (Л.А. Данілова, 2003); вміст креатиніну – уніфікованим методом за кольоровою реакцією Яффе (метод Поппера і співавторів) (Л.А. Данілова, 2003); концентрацію глюкози, активність α-амілази, АЛТ і АСТ, концентрацію білірубіну загального і білірубіну прямого на біохімічних аналізаторах Stat Fax та Microlab-200; концентрацію натрію – мікроколориметричним методом за Олбенісом і Лейном (Л.А. Данілова, 2003); концентрацію калію – колориметричним мікрометодом за Лазаревим (Л.А. Данілова, 2003); вміст загального кальцію – фотометричним методом з о-крезолфталеїнкомплексоном (О.М. Горячковський, 1994); вміст магнію – уніфікованим методом за кольоровою реакцією з титановим жовтим (І.П. Кондрахін, 1985); вміст хлору – колориметричним методом (метод Архипова О.Г., 1988); вміст фосфору неорганічного – за методом Брігса у модифікації С.Д. Іванівського (А.І. Карпищенко, 2002).

Всього біохімічними методами було проаналізовано 127 проб сироваток крові як від хворих на бабезіоз собак, так і від клінічно здорових (контрольних) тварин.

Дослідження сечі хворих на бабезіоз собак проводили за загальноприйнятими методами (І.П. Кондрахін, 1985). Всього було досліджено 7 проб сечі від клінічно хворих на бабезіоз собак.

Мета *третього етапу* роботи полягала у моделюванні експериментального бабезіозу собак з гострою формою перебігу та вивченні в умовах експерименту морфологічних і біохімічних змін показників крові.

У 1-му досліді використали 9 цуценят 3-4 місячного віку. Їх розділили на 3 групи по 3 тварини в кожній. Собакам 1-ї групи ввели внутрішньовенно по 0,5 мл стабілізованої гепарином інвазованої бабезіями крові. Тваринам 2-ї групи аналогічну дозу інвазованої крові ввели підшкірно. 3-я група собак слугувала контролем. Донором інвазованої крові була хвора на бабезіоз собака (спонтанне зараження) при 4%-му ураженні еритроцитів.

Оскільки за результатами 1-го досліду доза інвазованої бабезіями крові 0,5 мл як за підшкірного, так і внутрішньовенного введення виявилась високою і із 6 цуценят дослідних груп 5 загинули, в другому досліді використали 8 цуценят, з яких 5 тварин складали дослідну і 3 собаки – контрольну групи. Собакам дослідної групи вводили підшкірно по 0,25 мл інвазованої крові, взятої від хворої тварини при паразитемії 3% уражених еритроцитів. Тривалість даного досліду складала 30 діб.

В літературних джерелах є різні судження щодо паразитоносійства після перехворювання собак на бабезіоз і щодо патогенності їх крові для сприйнятливих тварин (приміром, при гемотрансфузії). Тому ми вирішили скористатись нагодою і провести 3-ій дослід, у якому ввели 0,5 мл крові цуценяти № 2, що вижило при проведенні першого досліду, цуценяті № 18.

В 4-му досліді використали 8 безпородних цуценят 3-4 місячного віку. Цуценятам дослідної групи (5 тварин) ввели підшкірно по 0,3 мл стабілізованої гепарином крові. Перед початком досліду та через кожні 7 діб з підшкірної вени передпліччя цуценят обох груп брали кров, з якої шляхом відстоювання і центрифугування отримували сироватку для проведення біохімічних досліджень.

У 5-му досліді використали 8 цуценят 2-4 місячного віку. Тваринам дослідної групи ввели підшкірно по 0,3 мл інвазованої бабезіями крові. Перед початком досліду та через кожні 7 діб у цуценят обох груп брали кров, яку стабілізували гепарином. Гематологічні дослідження проводили з використанням напівавтоматичного гематологічного аналізатора Serono-190 (Швейцарія).

*Четвертий етап* роботи був присвячений вивченню деяких імунологічних показників крові при експериментальному бабезіозі собак.

Мета 6-го досліду полягала у вивченні динаміки кількісних змін Т- і В-лімфоцитів та фагоцитарної активності нейтрофілів крові цуценят при їх експериментальному зараженні польовим штамом *Babesia canis*. У проведенні досліду використали 8 безпородних цуценят 3-4 місячного віку. У тварин дослідної групи шляхом введення інвазованої крові викликали експериментальний бабезіоз.

Загальну кількість Т-лімфоцитів визначали методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана за M. Jondal et al. Вміст „активних” (ранніх) Т-лімфоцитів – методом Kerman et al. Кількість Т-хелперів – методом розеткоутворення за Shohat, Joshua. Число Т-клітин з переважно супресорною активністю – шляхом віднімання числа теофілін резистентних Т-клітин від загального числа Т-лімфоцитів. Оцінка гуморальної ланки імунітету включала визначення кількості В-лімфоцитів методом комплементарного розеткоутворення за Чередєєвим А.М. у модифікації Васильєвої З.Ф. Число 0-клітин підраховували відніманням від 100%-вої суми загальної кількості Т-лімфоцитів та В-лімфоцитів. Фагоцитарну активність та фагоцитарний індекс нейтрофілів периферійної крові визначали з використанням тест-культури Staphylococcus aureus, штам 209 Р.

Якісні і кількісні дослідження білкових фракцій сироватки крові проводили методом електрофорезу на папері.

Вміст альбумінів у сироватці крові визначали колориметричним методом.

У 7-му експерименті було використано 10 безпородних собак віком від 1 до 4 років. Собакам дослідної групи, з метою експериментального відтворення бабезіозу, ввели внутрішньовенно по 1 мл стабілізованої гепарином крові, узятої від хворої на бабезіоз тварини. Для визначення вмісту Т- і В-лімфоцитів кров у собак брали з підшкірної вени передпліччя.

При проведенні *п’ятого етапу* досліджень вивчали патолого-анатомічні і патолого-гістологічні зміни органів цуценят, що загинули в результаті гострого перебігу бабезіозу при експериментальному відтворенні хвороби. Патолого-анатомічний розтин трупів проводили у секційному залі кафедри патологічної анатомії НАУ. Всього було піддано патолого-анатомічному розтину 13 трупів цуценят. Гістологічні дослідження проводили у науковій лабораторії кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Метою *шостого етапу* досліджень було розробити науково обґрунтовану схему лікування та засоби профілактики бабезіозу собак.

У 8-му досліді використали 20 безпородних собак віком від 1 до 4 років. Тварин розділили на 4 групи по 5 голів в кожній. Собакам дослідних груп, з метою експериментального відтворення хвороби, вводили внутрішньовенно по 1 мл стабілізованої гепарином крові, взятої від хворої на бабезіоз тварини. На 10-у добу досліду, в момент максимальної температурної реакції, тваринам третьої групи вводили внутрішньом’язово азидин-вет у дозі 1,75 мг/кг (за ДР) в 3,5%-му водному розчині. Собакам четвертої групи вводили береніл у дозі 3,5 мг/кг в 7%-вому розчині. Введення препаратів в аналогічній дозі повторили через добу.

Оскільки у 8-му досліді були використані дорослі собаки і викликати у них гострий перебіг хвороби не вдалось, у 9-му досліді було задіяно 13 безпородних цуценят 3-4 місячного віку. Тваринам дослідних груп, з метою відтворення хвороби, вводили підшкірно по 0,3 мл стабілізованої крові, взятої від хворої на бабезіоз собаки. На 8-у добу досліду, в момент клінічного прояву хвороби, цуценятам третьої групи застосували азидин-вет у дозі 1,75 мг/кг в 3,5%-вому водному розчині. Введення препарату повторили через добу.

У 10-му досліді було використано 13 безпородних цуценят 3 місячного віку. У тварин двох дослідних груп викликали експериментальний бабезіоз. Третя група була контрольною. На 5-у добу після зараження собакам першої групи внутрішньом’язово вводили по 1 дозі байпамуну. Ін’єкцію препарату повторювали через 24 години.

У 11-му досліді було використано 11 безпородних цуценят 4-5 місячного віку. Мета досліду – зясувати профілактичну ефективність препарату піроцид при бабезіозі собак. Цуценятам першої групи вводили внутрішньом’язово розчин піроциду із розрахунку 2 мг/кг маси тіла. Через 18 діб цуценятам 1-ї і 2-ї груп вводили підшкірно по 0,25 мл крові, отриманої від клінічно хворої на бабезіоз собаки.

У 12-му досліді використали 3-х безпородних собак віком 1-2 роки. Провели їх гіперімунізацію шляхом введення інвазованої бабезіями крові. Через 3 тижні у собак з підшкірної вени передпліччя взяли по 200 мл крові. З неї отримали сироватку, яку законсервували 5%-вим розчином фенолу. Титр специфічних антитіл в РТЗК сироватки становив 1:140-1:160.

Метою 13-го досліду було вивчити реакцію імунокомпетентних клітин крові собак на введення гіперімунної протибабезіозної сироватки. У даному досліді використали 8 безпородних цуценят 3-4 місячного віку. Цуценятам дослідної ( 5 тварин) групи вводили підшкірно отриману гіперімунну сироватку крові із розрахунку 1 мл на 1 кг маси тіла. Через добу введення сироватки крові повторили. Перед першим введенням сироватки у цуценят взяли кров для проведення гематологічних та імунологічних досліджень. Повторні дослідження крові проводили через один, два та п’ять тижнів від початку досліду.

Наступні два досліди були присвячені з’ясуванню можливості використання гіперімунної сироватки крові для профілактики бабезіозу собак.

У 14-му досліді використали 6 безпородних цуценят 3-4 місячного віку. Цуценятам дослідної групи (3 голови) вводили підшкірно гіперімунну сироватку із розрахунку 1 мл на 1 кг маси тіла. Введення сироватки в аналогічній дозі повторили через добу. Через два тижні після введення сироватки цуценятам обох груп ввели підшкірно по 0,3 мл стабілізованої гепарином крові, взятої від хворої на бабезіоз собаки. За тваринами протягом всього досліду було встановлене постійне клінічне спостереження. Перед початком досліду та через кожні 7 діб проводили гематологічні дослідженя. Термін проведення досліду складав 50 діб.

Оскільки при проведенні 14-го досліду не вдалось змоделювати клінічну картину гострого перебігу бабезіозу у цуценят дослідних груп, вирішили повторити даний експеримент. При проведені 15-го досліду було використано 6 цуценят 3 місячного віку. Цуценятам дослідної групи вводили підшкірно по 1 мл гіперімунної протибабезіозної сироватки крові. Введення сироватки в аналогічній дозі повторили через добу. На 22-гу добу з початку досліду цуценятам обох груп вводили підшкірно по 0,6 мл стабілізованої гепарином крові, взятої від клінічно хворої на бабезіоз собаки з паразитемією біля 3% вражених еритроцитів.

З метою виробничого випробування отриманої гіперімунної сироватки крові для профілактики бабезіозу собак, у травні 2004 року групі чистопородних собак в кількості 6 голів було введено підшкірно одноразово сироватку із розрахунку 1 мл на 1 кг маси тіла. Тварини були різних порід, віку і статі і належали мешканцям передмістя м. Києва, що є ензоотичним осередком щодо бабезіозу собак.

Таким чином, для проведення експериментальних досліджень було використано 138 собак різного віку. Виконано 421 гематологічне, 110 імунологічних, 40 біохімічних досліджень. Проаналізовано більше ніж 5,5 тисяч експериментальних результатів досліджень. Було піддано патолого-анатомічному розтину 13 трупів цуценят, що загинули в результаті експериментального відтворення гострого перебігу бабезіозу. Було виготовлено і проаналізовано 72 гістологічних препарати органів тварин.

Експериментальні дослідження, описані в дисертаційній роботі, ґрунтувалися на принципах моральних цінностей людини, не нанесення шкоди тваринам, милосердя та справедливості до них. При цьому враховувались міжнародні принципи Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ**

**Епізоотологія бабезіозу собак в Україні**

Проаналізовано розповсюдження бабезіозу собак на території України. Отримані дані відображені на рис.1. Як видно із наведених даних, захворювання собак на бабезіоз реєструється у 18 із 24 областей України і в Автономній Республіці Крим. Вільними від даної інвазії залишаються території шести областей переважно південної та степової зони України. Це Вінницька, Кіровоградська, Миколіївська, Запорізька, Херсонська та Одеська області. Наведені дані підтверджують, що територія України є ензоотичним осередком щодо бабезіозу собак.

Захворюваність собак на бабезіоз, за даними Чернігівської міської державної лікарні ветеринарної медицини, в період з 1997 по 2000 роки зросла більш як у 100 разів. Майже половина із зареєстрованих хворих тварин (49,3%) хворіли в травні, 19,7% – протягом квітня і 10,1% – у жовтні. Мінімальне ураження тварин спостерігали в грудні – 0,2%, в лютому і серпні – по 0,4%, а в січні хворобу не реєстрували взагалі. Виявлено, що сприйнятливість псів була вищою за сук на 30,6%. Найбільш часто уражалися собаки вікової групи 1-5 років (54,5%), тоді як захворювання на бабезіоз тварин до 1 року становило 24,1% і старших 5 років – 21,4%. Найбільш часто уражалися бабезіями собаки порід пудель (10,3%), доберман-пінчер (9,2%), спанієль, чау-чау (8,0%). Досить рідко хворіли собаки порід бассет, кавказька вівчарка, такса, бульдоги, пінчер і тойтер’єр (1,2%).



Ензоотичний осередок

Рис. 1 Розповсюдження бабезіозу собак в Україні Благополучний осередок

Аналіз захворюваності собак на бабезіоз у м. Бориспіль за 2002 р. показав, що в зимові місяці хвороба не реєструвалася. З березня кількість хворих тварин збільшувалася і досягала максимуму у квітні (35,8%) і травні (25%). У липні та серпні захворювання собак на бабезіоз не реєстрували. Наступне зростання інвазованості собак бабезіями у вересні (10%), жовтні (15,8%) та листопаді (7,5%)

пов’язано із досягненням температурного оптимуму для кліщів-переносників і розвитком їх наступної генерації упродовж літа.

У м. Києві, за даними центру ветеринарної медицини „Друг”, у 2003 р. у зимові місяці випадків захворювання собак на бабезіоз не реєстрували. У березні було зафіксовано 5 випадків (3%) бабезіозу собак. У квітні діагноз на бабезіоз був підтверджений у 16,5% собак. Пік захворюваності собак був встановлений у травні, коли бабезії були виявлені в крові 27,6% тварин. В літні місяці екстенсивність бабезіозної інвазії поступово знижувалась, що пов’язано, в першу чергу, із спадом біологічної активності кліщів-переносників. Наступний пік захворюваності собак на бабезіоз був констатований у вересні (19%) і жовтні (15,3%). Із 163 хворих на бабезіоз тварин 90 (55,3%) були пси і 73 (44,7%) – суки. Це пояснюється більшою популяцією у власності населення самців, порівняно із самками. Встановлено, що частіше хворіли на бабезіоз собаки, старші 5 річного віку (58,3%), відносно тварин молодших вікових груп (41,7%). Найбільш часто уражалися збудником бабезіозу наступні породи: спанієль (15,9%), помісі (12,9%), німецька вівчарка (9,8%), ротвейлер (9,2%), доберман, пудель (4,9%). Порівняно рідко хворіли на бабезіоз собаки порід бультер’єр, кері-блю-тер’єр, російська борза - 0,6%.

Динаміка захворюваності собак на бабезіоз протягом року у м. Донецьку, в цілому, співпадає з такою у інших регіонах України. Першим піком ураженості собак збудником хвороби був травень (29,3%) і червень (19,8%), другий пік припадав на вересень (11,2%) і жовтень (10,3%). Але і в літні місяці, на відміну від Києва, Чернігова чи Борисполя, спостерігалася досить висока екстенсивність бабезіозної інвазії (у липні – 7,7%, серпні – 8,6%). Захворюваність псів вища, порівняно з суками, на 10,4%. Більш сприйнятливими до збудника хвороби були тварини у віці від 1 до 5 років. Найбільш часто уражалися збудником бабезіозу собаки порід пудель, доберман-пінчер (8,6%), чау-чау, спанієль, ердель-тер’єр (7,7%), коллі, боксер (6,8%). Порівняно рідко хвороба реєструвалася у собак порід кавказька вівчарка, такса, той-тер’єр, пінчер – 0,8%.

Таким чином, піками захворювання тварин на даний протозооз були травень, коли хворобу виявляли майже у 40% обстежених собак, та вересень-жовтень – хворіло біля 13% тварин, що пов’язано з біологічною активністю кліщів-переносників.

**Результати досліджень крові і сечі собак, хворих на бабезіоз.** Проведено гематологічні дослідження 21 хворої на бабезіоз собаки при спонтанному зараженні збудником *Babesia canis*. Діагноз був підтверджений виявленням збудника в мазках крові, виготовлених за загальноприйнятими методиками. Тварини були різних порід, віку та статі. Перебіг хвороби гострий. Паразитемія – 3-5% уражених еритроцитів. Собак умовно розподілили на три групи по 7 голів у кожній. У першій групі були тварини, обстежені в момент перших проявів хвороби. До другої групи увійшли собаки, власники яких звернулись за ветеринарною допомогою через 2-3 доби з часу прояву хвороби. У третій групі були собаки, в яких на момент обстеження хвороба тривала 4-5 діб. Контрольною групою були 5 клінічно здорових собак.

У собак першої групи гематологічні показники незначно відрізнялись від тварин контрольної групи. У них спостерігали деяке зменшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів та моноцитів. У тварин другої групи зменшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів у 1,5 рази, порівняно з собаками контрольної групи, у більшості з них також відмічали лейкоцитоз, моноцитоз, зсув нейтрофільного ядра вліво. У собак третьої групи виявили зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів у 3 рази, порівняно з тваринами контрольної групи, а в деяких ці показники сягали критичної межі. У лейкограмі – зсув нейтрофільного ядра вліво та моноцитоз.

З метою встановлення динаміки морфологічних змін крові собак, хворих на бабезіоз, провели експеримент, у якому використали 8 цуценят 2-4 місячного віку. У цуценят дослідної групи викликали гострий перебіг хвороби шляхом підшкірного введення крові, отриманої від хворого на бабезіоз собаки. Гематологічні дослідження проводили з використанням напівавтоматичного гематологічного аналізатора Serono-190 (Швейцарія). Отримані результати наведені у табл. 1.

До початку експерименту показники крові цуценят дослідної і контрольної груп не відрізнялись. Аналізуючи динаміку вмісту гемоглобіну видно, що на 8-му добу цей показник в крові тварин дослідної групи зменшився майже на 40 г/л, порівняно із початком досліду, а на 15-у добу – більше, ніж у 2 рази. На 22-у добу цей показник дещо зріс, що свідчить про покращення загального стану тварин. Динаміка кількості еритроцитів корелює із динамікою вмісту гемоглобіну. На 15-у добу досліду кількість еритроцитів у крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, зменшилась у 2,5 рази. На 22-у добу цей показник зріс з 1,8 до 2,5 Т/л. Динаміка величини гематокриту також корелює з динамікою вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів та на 15-у добу досліду цей показник крові тварин дослідної групи, порівняно з контрольною, був зменшений більше, ніж у 2 рази. На 22-у добу він зріс більше, ніж на 5%. Середній об’єм еритроцита у крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, зменшений у середньому на 5,5% і найнижчий показник (на 12,5%, Р<0,001) зафіксований на 15-ту добу досліду. На 22-гу добу досліду середній об’єм еритроцита крові тварин дослідної групи, порівняно з 15-ю добою, зріс з 53±0,2 до 60,6±05 мкм3. Це підтверджує розвиток анемії і

наявність анізоцитозу. Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті і середня концентрація гемоглобіну в крові тварин дослідної групи, порівняно з контрольною,

Таблиця 1

**Динаміка морфологічних змін крові собак при експериментальному бабезіозі, М+m, n = 5**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Доба дос-ліду | Групи тварин | Гемогло- бін, г/л | Еритро- цити,  Т/л | Гемато- крит, % | Середній об’єм еритро- цита, мкм3 | Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, пікогр. | Середня концентрація гемоглобіну в крові, г/л | Тромбо- цити, Г/л | Лейко  цити,  Г/л |
|
|
| 1. | Дослід- на | 98,01,3 | 4,10,1 | 23,30,8 | 59,20,8 | 23,50,7 | 41,60,7 | 352,21,4 | 10,61,0 |
|  | Конт- рольна | 98,61,1 | 4,20,05 | 23,30,2 | 58,30,6 | 23,50,1 | 41,60,5 | 352,01,5 | 10,91,1 |
| 8. | Дослід-на | 58,40,7  \* | 2,90,3  \*\* | 15,70,4\* | 54,00,9  \*\* | 18,20,4  \* | 33,20,4  \* | 297,44,1\* | 15,01,5 |
|  | Конт- рольна | 99,30,9 | 4,30,3 | 23,70,9 | 58,60,3 | 23,70,05 | 41,60,6 | 361,02,3 | 10,31,0 |
| 15. | Дослід-на | 43,21,4  \* | 1,80,3  \*\* | 10,50,5\* | 53,00,2  \* | 21,90,3  \*\* | 38,40,6  \*\* | 107,21,2\* | 4,90,8  \* |
|  | Конт- рольна | 102,01,3 | 4,50,5 | 27,01,0 | 60,60,5 | 24,20,3 | 42,20,7 | 368,32,7 | 10,40,4 |
| 22. | Дослід-на | 55,31,8  \* | 2,50,2  \*\* | 15,70,8\* | 60,60,5  \*\*\* | 21,70,3  \*\* | 37,00,6  \* | 48,68,1  \* | 17,41,3  \*\* |
|  | Конт- рольна | 104,01,2 | 4,60,6 | 30,61,3 | 62,60,5 | 24,70,9 | 43,00,7 | 371,63,4 | 9,20,9 |

Примітки: 1. \*P<0,001 порівняно з тваринами контрольної групи; 3.\*\*\* P<0,05 порівняно з тваринами контрольної групи;

2. \*\*Р<0,01 порівняно з тваринами контрольної групи;

знижені у середньому на 11%, але найнижчими ці показники були на 8-му добу досліду.

На особливу увагу заслуговує динаміка кількості тромбоцитів у крові цуценят дослідної групи. Їх кількість протягом досліду значно знижується і на 22-гу добу вона в крові тварин дослідної групи, порівняно з контрольною, була зменшена у 7,6 рази. Це може свідчити про виснаження системи згортання крові і розвиток синдрому коагулопатії.

Отже, морфологічні зміни крові собак, хворих на бабезіоз, проявляються різко вираженою анемією, тромбоцитопенією, нейтрофільозом із зсувом ядра вліво, моноцитозом, лімфоцитопенією.

Поряд з вивченням морфологічних змін крові собак, хворих на бабезіоз, проведені визначення біохімічних показників сироватки крові тварин трьох груп. Ці дослідження були проведені в діагностичній лабораторії клініки ветеринарної медицини “Фауна-сервіс”. Отримані результати представлені в табл. 2.

Таблиця 2

**Біохімічні показники сироватки крові собак при спонтанному бабезіозі,**

**M±m, n = 7**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | Групи тварин | | | |
| контроль | перша | друга | третя |
| Сечовина, ммоль/л | 5,7±1,2 | 8,0±2,3 | 25,8±9,2\*\*\* | 33,9±9,5\* |
| Креатинін, мкмоль/л | 84,3±2,7 | 96,8±5,5\*\*\* | 201,5±12,7\* | 328,3±21,7\* |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,7±0,8 | 4,1±1,0 | 5,5±0,6 | 6,6±1,5 |
| α-амілаза, од/л | 367,0±8,3 | 797,7±12,6\* | 1766,0±21,3\* | 1152,0±28,1\* |
| Загальний  білок, г/л | 73,0±2,6 | 59,4±4,2\* | 53,0±2,5\* | 52,6±3,3\* |
| АСТ, Од/л | 29,3±2,2 | 108,7±22,5\*\* | 114,2±16,4\* | 210,7±26,5\* |
| АЛТ, Од/л | 18,6±1,7 | 71,5±6,9\* | 51,6±2,5\* | 84,3±6,3\* |
| Білірубін загаль-  ний, мкмоль/л | 6,3±0,7 | 8,0±1,7 | 26,5±6,1\*\* | 340,0±22,2\* |
| Білірубін прямий, мкмоль/л | 2,7±0,3 | 2,5±0,4 | 11,9±2,8\*\* | 208,0±5,8\* |

Примітки: 1. \* Р<0,001 порівняно з тваринами контрольної групи;

2. \*\* P<0,01 порівняно з тваринами контрольної групи;

3. \*\*\*Р<0,05 порівняно з тваринами контрольної групи;

У крові собак першої групи встановлено зростання у 2 рази активності ферменту підшлункової залози α-амілази (Р<0,001) і гепатоспецифічних ферментів: АСТ (у 3,7 рази, Р<0,01) та АЛТ (у 3,8 рази, Р<0,001). Значення інших показників незначно відрізнялись від тварин контрольної групи.

У крові собак другої групи виявили зростання вмісту сечовини в 4,5 рази (Р<0,05) і креатиніну в 2,3 рази (Р<0,001), порівняно з тваринами контрольної групи, що вказує на порушення клубочкової фільтрації в нирках. Активність α-амілази зросла в 4,8 рази (Р<0,001), порівняно із клінічно здоровими тваринами, а АСТ і АЛТ відповідно в 3,8 і 2,7 рази (Р<0,001). Вміст білірубіну в крові тварин даної групи, порівняно з контрольною, був вищий більше, ніж у 4 рази (Р<0,01).

Аналізуючи біохімічні показники сироватки крові собак третьої групи виявили збільшення вмісту сечовини майже у 6 разів (Р<0,001) і креатиніну у 4 рази (Р<0,001), порівняно із тваринами контрольної групи, що свідчить про розвиток ниркової недостатності. У тварин цієї групи також досить висока активність α-амілази (у 3,1 рази) й трансаміназ (АСТ – в 7,2 рази і АЛТ – в 4,5 рази), що може свідчити про розвиток гострих запальних і деструктивних процесів у підшлунковій залозі та печінці. Вміст загального білірубіну підвищений, порівняно із тваринами в контрольній групі, у 53,9 рази і білірубіну прямого – у 77 разів. Із 7 собак цієї групи три загинули з ознаками гострої ниркової недостатності.

Вміст загального білка в крові тварин трьох груп був значно нижчий, порівняно з собаками контрольної групи. Вміст глюкози – у межах фізіологічних коливань.

З метою встановлення стану мінерального обміну у собак, хворих на бабезіоз, при їх спонтанному зараженні збудником *Babesia canis*, проведене дослідження сироватки крові п’яти собак. Тварини були різних порід, віку та статі. Перебіг хвороби гострий. Собаки хворіли від двох до п’яти діб. Контрольною групою була сироватка крові чотирьох клінічно здорових тварин. Отримані результати наведені в табл. 3.

В обстежених собак концентрація натрію в сироватці крові зменшена у 2 рази (Р<0,01). Ймовірно, це пов’язано з ненадходженням його в організм тварин із-за відмови від прийому корму, підвищеною втратою його при блювоті та діареї.

Калій – основний внутрішньоклітинний катіон. У собак, хворих на бабезіоз, концентрація калію в крові знижена майже у 2 рази (Р<0,01). Здавалось би, що при масивному гемолізі еритроцитів повинна розвиватись гіперкаліємія. Але він не надходить в організм із-за відмови від прийому корму, значні його втрати відбуваються при блювоті та діареї, оскільки в травних секретах концентрація калію приблизно у 2-4 рази вища, ніж в плазмі крові.

Магній – один із основних, поряд з калієм, катіонів клітини. Він є активатором багатьох ферментів, бере участь у білковому та вуглеводному обміні, впливає на нервово-м’язову збудливість. Концентрація катіонів магнію в досліджуваних сироватках крові хворих на бабезіоз собак знижена в 1,5 рази (Р<0,05), порівняно з здоровими тваринами. Причини гіпомагніємії, ймовірно, ідентичні тим, що викликають гіпокаліємію: відсутність апетиту, втрата магнію при блювоті та діареї.

Обмін хлору тісно взаємозв’язаний з обміном натрію. Він є головним аніоном позаклітинної рідини. Тварини одержують хлор у формі хлоридів, головним чином натрію хлориду. Концентрація аніонів хлору в сироватках крові хворих на бабезіоз собак, порівняно з контрольними тваринами, знижена в 1,18 рази (P<0,01). Причини гіпохлоремії переважно ті ж, що й гіпонатріємії.

Таблиця 3

**Вміст деяких макро- і мікроелементів в сироватці крові собак, хворих на бабезіоз, M±m, n = 4-5**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | Групи тварин | |
| контроль | дослід |
| Натрій, ммоль/л | 147,0±1,1 | 75,9±0,8\* |
| Калій, ммоль/л | 4,6±0,3 | 2,5±0,2\* |
| Кальцій, ммоль/л | 2,7±0,2 | 2,5±0,2 |
| Магній, ммоль/л | 0,92±0,1 | 0,61±0,1\*\* |
| Хлор, ммоль/л | 118,0±0,3 | 99,3±0,5\* |
| Фосфор, ммоль/л | 2,2±0,1 | 1,9±0,2 |

Примітки: 1. \* Р<0,01 порівняно з тваринами контрольної групи;

2. \*\*Р<0,05 порівняно з тваринами контрольної групи;

Слід відмітити, що обмін кальцію та фосфору у собак, хворих на бабезіоз, не змінювався і концентрація цих макроелементів в сироватці крові знаходилась в межах норми.

Порушення мінерального обміну при бабезіозі собак супроводжувалось значною дегідратацією. Втрата води відбувалась при блювоті, діареї, перспірації внаслідок гіпертермії.

Таким чином, захворювання собак на бабезіоз призводить до функціональних змін в роботі печінки, підшлункової залози, нирок, що підтверджується біохімічним дослідженням сироватки крові. Стан мінерального обміну виявляється гіпонатріє-, каліє-, магніє-, хлоремією, що в значній мірі впливає на метаболічні процеси і клінічний прояв хвороби.

Відомо, що в плазмі крові тварин знаходиться біля 200 різних білків. Кожен з них має характерну будову, виконує одну чи кілька функцій та знаходиться в певній фізіологічній концентрації. Вміст білків піддається значним коливанням на різних етапах життя і, крім того, залежить від фізіологічного чи патологічного стану організму.

Метою шостого досліду було вивчити динаміку показників білкового обміну цуценят дослідної і контрольної груп. Отримані дані наведені у табл. 4.

До початку досліду вміст загального білка в плазмі крові цуценят дослідної і контрольної груп не відрізнявся. На 8-му добу досліду вміст загального білка в плазмі крові тварин дослідної групи, порівняно з контрольною, достовірно зменшений в 1,18 рази, а на 16-ту добу – в 1,13 рази (Р<0,01). Зменшення вмісту загального білка в крові собак дослідної групи в гострий період бабезіозу, можливо, пов’язаний з недостатнім його надходженням в організм хворих тварин із-за відмови від прийому корму, порушенням його синтезу в печінці внаслідок її токсичного ураження та переважанням катаболічних процесів у тканинах внаслідок інтоксикації організму та гіпертермії. Втрати білка організмом хворих собак відбуваються в результаті розвитку діареї і протеїнурії. Вміст альбуміну в сироватці крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, протягом досліду зменшився у середньому в 1,14 рази. Причому на 8-му добу досліду цей показник був зменшений в 1,13 рази і на 16-ту добу – в 1,25 рази (Р<0,01). На нашу думку, зменшення вмісту альбуміну в крові цуценят дослідної групи пов’язано зі зниженням його синтезу в печінці внаслідок запально-дистрофічних змін в цьому органі, що компенсаторно проявляється збільшенням вмісту глобулінів і характеризує прояв гуморальної ланки імунітету.

Таблиця 4

**Показники білкового обміну у цуценят при експериментальному бабезіозі, M±m, n = 5**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Доба  дос-ліду | Група тварин | Загальн.  білок,  г/л | Альбу-мін, % | Глобу-  ліни, % | Фракції глобулінів, % | | | |
| α1 | α2 | β | γ |
| 1 | Дос-лідна | 59,1±0,8 | 49,1±0,6 | 50,8±0,5 | 9,5±0,5 | 12,9±0,2 | 13,4±0,2 | 14,7±0,5 |
| Конт-рольна | 58,7±0,6 | 51,8±0,5 | 48,1±0,3 | 10,8±1,0 | 11,6±0,5 | 10,2±0,5 | 15,3±0,8 |
| 8 | Дос-лідна | 50,7±0,6  \* | 49,0±0,8  \* | 51,0±0,9  \* | 7,2±0,6 \*\* | 9,6±0,6 \*\* | 13,2±0,2  \*\* | 20,9±0,3  \* |
| Конт-рольна | 60,2±0,9 | 55,7±0,3 | 44,2±0,5 | 9,0±0,6 | 10,9±0,5 | 10,0±0,5 | 14,5±0,5 |
| 16 | Дос-лідна | 53,4±0,4\* | 40,4±0,4  \* | 59,5±0,4  \* | 11,3±0,2 \* | 12,7±0,8 \*\* | 11,3±0,6  \*\* | 22,5±0,9  \* |
| Конт-рольна | 60,6±0,5 | 50,9±0,6 | 49,1±0,6 | 9,7±0,3 | 11,2±0,5 | 10,0±0,5 | 16,1±0,3 |

Примітки: 1. \*P<0,01 порівняно з тваринами контрольної групи;

2. \*\*Р<0,05 порівняно з тваринами контрольної групи;

В сироватці крові цуценят дослідної групи вміст глобулінів, порівняно з тваринами контрольної групи, за період досліду збільшився у середньому в 1,14 рази. Зокрема, на 8-му добу досліду їх вміст був вищий в 1,15 рази, на 16-ту добу – в 1,2 рази (P<0,01). Вміст α1 і α2 глобулінів у крові цуценят дослідної групи на 8-му добу досліду був вірогідно нижчим, порівняно з контрольною групою та початком досліду (Р<0,05). Ймовірно, що на даному етапі зниження рівня білків „гострої фази” в плазмі крові цуценят пов’язано з синдромом втрати загального білка, порушенням роботи печінки, гемолізом еритроцитів (гаптоглобін зв’язує вільний гемоглобін, тому при масивному гострому гемолізі еритроцитів може повністю зникати з сироватки крові). На 16-ту добу досліду вміст α1 і α2 глобулінів у плазмі крові цуценят дослідної групи значно зріс і навіть перевищував аналогічні показники контрольної групи. Ці зміни можуть бути викликані появою в крові патологічних білків (С-реактивного білка, α-фетопротеїнів), які відносяться до фракції α-глобулінів і є ознакою важкого ураження печінки та розвитку інтоксикації. Аналізуючи динаміку змін сумарної фракції β-глобулінів у плазмі крові цуценят дослідної групи слід відмітити, що вміст білків зазначеної фракції протягом першого тижня досліду не змінювався. Лише на 16-ту добу досліду констатували зниження вмісту білків цієї фракції з 13,2±0,2% до 11,3±0,6%, що, можливо, пов’язано з пригніченням біосинтетичних процесів у патологічно зміненій печінці. γ-Глобілінова фракція вміщує переважно імуноглобуліни, які синтезуються плазматичними клітинами у відповідь на проникнення в організм різних антигенів. Вміст γ-фракції глобілінів у плазмі крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, за період досліду підвищений у середньому в 1,26 рази. Зокрема, на 8-му і 16-ту добу вміст γ-фракції глобілінів був збільшений в 1,4 рази (Р<0,01), що свідчить про інтенсивне продукування антитіл клітинами гуморальної ланки імунітету.

Таким чином, вивчення показників білкового обміну у цуценят при гострому експериментальному бабезіозі свідчить про розвиток у хворих тварин диспротеїнемії на фоні гіпоальбумінемії. В той же час збільшувався сумарний вміст глобулінів, перш за все, за рахунок їх γ-фракції, що вказує на інтенсивне продукування антитіл клітинами гуморальної ланки імунітету.

**Вивчення деяких імунологічних показників крові при експеримен-тальному бабезіозі собак.** Загальновідомо, що у тварин, які перехворіли на бабезіоз без проведення специфічної терапії, формується нестерильний імунітет або премуніція до того виду збудника, який викликав первинне захворювання. Термін премуніції продовжується від декількох місяців до одного року і навіть більше, що залежить від гостроти перебігу хвороби.

Загальна кількість лейкоцитів в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, за період досліду зменшилась в 1,16 рази. Найбільш суттєва їх різниця зареєстрована на 8-му добу досліду, коли в крові тварин дослідної групи їх кількість, порівняно з контрольною, знизилась в 1,5 рази (Р<0,05). На 16-ту добу досліду їх кількість в крові цуценят дослідної групи зросла, але не досягла показників контрольної групи. Лімфоцити в цілому складають основу імунокомпетентної системи організму. Їх кількість в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, за період досліду зменшилась в 1,3 рази. Найнижча їх як абсолютна (в 1,7 рази (Р<0,05) стосовно контрольної групи), так і відносна кількість в крові тварин дослідної групи зареєстрована на 8-му добу досліду, в період максимальної ураженості еритроцитів бабезіями. На 16-ту добу досліду загальна кількість лімфоцитів в крові собак дослідної групи зросла, але не досягла показників контрольної групи.

Т-лімфоцити (тимусзалежні, тимоцити) беруть участь в реакціях клітинного імунітету. Субсистема тимоцитів представлена в організмі тварин різноманітними клонами Т-лімфоцитів, кожний з яких відіграє певну функцію в імунокомпетентній системі. Абсолютна кількість Т-лімфоцитів в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, зменшилась в середньому за період досліду в 1,7 рази. Зменшилась також і їх відносна кількість в 1,3 рази. Найнижчий вміст Т-лімфоцитів (у 3 рази, порівняно з контрольною групою, Р<0,01) виявлений на 8-му добу досліду. На 16-ту добу їх кількість в крові тварин дослідної групи дещо зросла, але була значно нижчою, порівняно з контрольною групою.

В-лімфоцити (бурсазалежні), проходячи трансформацію в плазматичні клітини, синтезують специфічні антитіла, обумовлюючи гуморальну імунну відповідь. Вони також мають імунодепресивні властивості. Абсолютна кількість В-лімфоцитів в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, за період досліду зменшилась в середньому в 1,3 рази. На 8-му добу досліду їх вміст в крові тварин дослідної групи, порівняно з контрольною, був знижений в 1,9 рази (Р<0,05). На 16-ту добу їх кількість зросла, але не досягла показників контрольної групи.

Абсолютна кількість 0-лімфоцитів (недиференційованих) в крові цуценят дослідної і контрольної груп за період спостереження у середньому знаходилась на одному рівні. На 8-му добу досліду їх абсолютна кількість у крові тварин дослідної групи незначно зменшилась, зате відносна кількість різко зросла. На 16-у добу досліду вміст абсолютної і відносної кількості субпополяції цих лімфоцитів значно вища в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною.

Головна властивість Т-хелперів впливати на диференціювання В-лімфоцитів, сприяючи їх перетворенню в плазматичні антитілоутворюючі клітини, що стимулює гуморальний імунітет. Абсолютний вміст Т-хелперів у крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, знижений у середньому за період досліду в 1,5 рази. Найнижча їх кількість (в 2,3 рази, порівняно з контрольною групою, Р<0,01) зафіксована на 8-му добу досліду. На 16-ту добу вміст Т-хелперів в крові тварин дослідної групи зріс з 0,39±0,1 до 0,54±0,1 Г/л.

Субпопуляція Т-супресорів у крові тварин пов’язана з блокуванням антитілоутворення В-лімфоцитами. У крові цуценят дослідної групи абсолютна кількість Т-супресорів, порівняно з тваринами контрольної групи, знижена у середньому в 1,8 рази. На 8-му добу досліду їх кількість у цуценят дослідної групи була найнижчою (в 4,5 рази, порівняно з контрольною, Р<0,05). На 16-ту добу досліду їх вміст в крові тварин цієї групи зріс на 0,04 Г/л, але залишався нижчим, порівняно з контрольною групою.

Субпопуляція Т-лімфоцитів “активних” високо корелює з функціональним станом клітинної ланки імунітету і використовується для виявлення зниження функціональної активності Т-лімфоцитів. Вміст Т-активних у крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, за період досліду був знижений у середньому в 1,5 рази. Найнижча їх як абсолютна кількість (в 3,2 рази, порівняно з контрольною групою, Р<0,05), так і відносна кількість виявлена на 16-ту добу досліду.

Фагоцитарна активність нейтрофілів крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною, знизилась у середньому в 1,14 рази, фагоцитарний індекс також знизився відповідно в 1,2 рази.

Таким чином, у цуценят в перший період гострої фази бабезіозу розвивався імунодефіцитний стан як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. Він, ймовірно, викликаний негативним впливом антигену на імунокомпетентні системи організму тварин.

**Патолого-анатомічні та натолого-гістологічні зміни в організмі собак, що загинули в результаті гострого перебігу бабезіозу.** *Патолого-анатомічні зміни.*При зовнішньому огляді трупів звертали на себе увагу блідість і жовтяничність непігментованої шкіри та слизових оболонок. Трупне заклякання виражене, шкіра гладка, шерсть матова. Трупи виснажені, іноді виражене зневоднення (западання очей глибоко в орбіту). У деяких цуценят хвіст і тазові кінцівки забруднені рідкими фекаліями. Підшкірна клітковина жовтянична, м’язи бліді, підшкірні капіляри не виражені, при розрізі поверхневих судин виділялася рідка кров темно-червоного кольору, фасції жовті. Грудна порожнина містила до 10 мл жовтої прозорої рідини. Плевра жовтянична, з крапчастими крововиливами. Серце значно збільшене у розмірах, досягало 6,5 см в довжину і займало майже всю ліву частину грудної порожнини. Осердя вміщувало 5-7 мл червонуватої прозорої рідини, знімалося легко. Серцеві м’язи світлі, мали вигляд вареного м’яса, в’ялої консистенції. Товщина стінки правого шлуночка 0,4 см, лівого – 1-1,3 см. У правому чи лівому шлуночку містився згусток крові. Коронарні судини розширені і наповнені кров’ю, яка погано зсілася, водяниста. Епікардіальний жир жовтого кольору. Поряд із гіпертрофією серця іноді спостерігали дилятацію лівого шлуночка. Поверхня епікарду у деяких собак горбиста, без відкладень фібрину. Виявлене зміщення лівої легені дорсально, дещо вправо, що залежало від розмірів гіпертрофованого серця. Якщо серце дуже збільшене, ліва легеня здебільшого знаходилася в правій половині грудної порожнини і лише 1/3 її частина виявлялася в лівій половині біля хребта і кута ребер. Звичайно, ліва легеня більш анемічна, блідо-рожевого кольору. Права легеня еластична, колір від блідо-рожевого до інтенсивно-рожевого. В деяких ділянках, особливо в ділянках дотику з серцем, спостерігалися крововиливи. У бронхах і трахеї знаходилася піниста рідина жовтувато-рожевого кольору. Шматочки легень не тонули у воді. Черевна порожнина містила 10-15 мл жовтої прозорої рідини.Сальник, брижа, серозні покриви, жирові відкладення жовтого кольору.Печінказбільшена в розмірі, поверхня гладенька. Іноді на поверхні виявлялися крапчасті крововиливи, анемічні зони. Колір червоно-коричневий або жовто-глинистий. На розрізі печінка волога, консистенція органа в’яла, майже не мажеться.Жовчний міхур переповнений жовчю (4-5 мл). Жовч густа, жовто-коричневого кольору. Воротна вена наповнена кров’ю. Селезінка збільшена, досягала 12 см в довжину, краї тупі, поверхня гладенька, консистенція щільна, еластична, іноді в’яла, колір червоно-коричневий, іноді з крапчастими крововиливами. Ниркизбільшені до 4,5-6 см, капсула знімалася легко, іноді під капсулою – крапчасті крововиливи. Колір з поверхні синюшний, на розрізі корковий шар гіперемійований, червоно-коричневого кольору. Мозковий шар жовто-глинистий. Іноді на межі коркового і мозкового шарів виявлялися крапчасті крововиливи. Сечовий міхур містив від 2 до 15 мл прозорої сечі оранжево-червоного кольору. Слизова оболонка міхура частіше бліда, іноді потовщена, з крапчастими крововиливами. Підшлункова залоза дуже збільшена, довжина її досягала 17-25 см, структура часточкова, консистенція м’яка, колір від сіро-зеленого до блідо-коричневого. Шлунок наповнений газами. Вміст – слиз жовтуватого кольору. Іноді деякі кільцеві м’язи скорочені. Слизова оболонка бліда, не потовщена. Кишечникмав ділянки спазматичних скорочень. Їх особливо багато в тонкому відділі, іноді спостерігали інвагінацію. При розрізі кишок їх стінка відразу скорочувалася. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, набрякла, червоного кольору, вкрита слизом жовтого кольору, нерідко мала ерозії.

*Патолого-гістологічні зміни.* Виражене повнокрів’я міокарду, стази в капілярах. Дистрофічні зміни кардіоміоцитів: нерівномірність зафарбованості цитоплазми, зерниста дистрофія, зникнення поперекової смугастості. Некробіоз окремих кардіоміоцитів: бліде зафарбування ядра з нечіткими контурами, цитоплазма мала дрібнозернистий чи гомогенний характер без поперекової смугастості. В стромі міокарду нерідко виражена проліферація лімфоцитів, гістіоцитів. Траплялися масивні вогнищеві крововиливи. У легенях венозне повнокрів’я. Часто вогнищеві крововиливи. Більшість альвеол заповнена транссудатом (набряк легень). Альвеоли розширені. Міжальвеолярні стінки потовщені, в них мала місце інфільтрація лімфоцитами, гістіоцитами, окремими лейкоцитами. Інфільтрація вказаними клітинами мала також місце в перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині. Значно виражений гемосидероз легень: бурий пігмент гемосидерин виявлявся як в клітинах (сидеробласти, сидерофаги), так і позаклітинно в міжальвеолярних перетинках, в периваскулярній сполучній тканині та в просвітах альвеол. Структура деяких дольок печінки змінена. Виражене повнокрів’я v. сentralis та прилеглої частини синусоїдів. Значно виражені вогнищеві крововиливи. В просвіті судин – здебільшого плазма, еритроцити або відсутні, чи в невеликій кількості. Виражена зерниста та жирова дистрофія гепатоцитів. Вогнищеві некрози гепатоцитів з дискомплексацією тканини печінки, порушенням балок. Виражений гемосидероз. Значна кількість білірубіну в гепатоцитах. Проліферація клітин Купфера та лімфо-гістіоцитарна інфільтрація навколо тріад виражена слабо. Клубочки нирок не змінені. В епітелії звивистих канальців виражена зерниста дистофія, некробіоз, некроз окремих клітин та груп клітин. Структура деяких канальців порушена. Просвіт звивистих канальців звужений, заповнений дрібнозернистими, безструктурними білковими масами. Прямі канальні не змінені. Виражене повнокрів’я, вогнищеві крововиливи в тканину нирок. Виражене також повнокрів’я, набряк строми підшлункової залози, зерниста дистрофія епітелію залоз. Некробіоз, некроз окремих клітин, іноді груп клітин з вогнищевим порушенням структури тканини. В просвіті деяких протоків – рожеві слизово-білкові маси. Островків апарат не змінений. Виражене повнокрів’я селезінки. Масивні дифузні та вогнищеві крововиливи по всій тканині, в тому числі і під капсулою. Виражений гемосидероз. Лімфатичні фолікули значно зменшені у розмірі. Набряк слизової оболонки та підслизової основи кишечника. Вогнищеві крововиливи в поверхневі відділи слизової оболонки. Лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки.

**Заходи боротьби з бабезіозом собак.** *Експериментальні дослідження ефективності азидину-вет при бабезіозі собак.* Аналіз літературних даних свідчить, що застосування лікарських форм диміназен ацетурату (береніл, азидин, піроцид, батризін, верибен) для лікування хворих на бабезіоз собак у дозі 3,5 мг на 1 кг маси тіла у 7% розчині (згідно настанов до їх застосування) часто викликає ускладнення, що проявляються нервовими розладами у тварин і призводить переважно до їх загибелі. У 2000 році науково-виробнича фірма “Бровафарма” налагодила випуск хіміопрепарату азидин-вет, діючою речовиною якого є диміназен ацетурат. Мета досліджень полягала у випробуванні ефективності азидину-вет для етіотропного лікування хворих на бабезіоз собак у зменшенній у 2 рази дозі.

Аналіз температурної реакції цуценят дослідної і контрольних груп (дослід 9-й) виявив, що до початку досліду вона не відрізнялась. З 7-ї доби відмічали різке підвищення температури тіла у тварин 2-ї та 3-ї груп і на 8-у добу вона становила в середньому 39,5о С. В цей день собакам 3-ї групи вводили азидин-вет в дозі 1,75 мг/кг маси тіла (за ДР) у 3,5% водному розчині. Тому, на 9-ту добу температура їх тіла різко знизилась, на 10-ту добу досягала показників, рівних з контрольною групою і утримувалась на цьому рівні до кінця досліду. У цуценят 2-ї групи температурна реакція почала знижуватись з 12-ї доби досліду, але до кінця спостереження залишалась вищою від тварин контрольної групи.

Клінічним спостереженням за собаками встановили, що після зараження збудником бабезіозу тварини 2-ї і 3-ї груп були менш активні, а з 7-ї доби їх стан різко погіршувався. Вони відмовлялися від корму, були не активні, залежувались, слизові оболонки анемічні. У цуценят 3-ї групи з 10-ї доби досліду відновлювався апетит, вони ставали активніші. В той же час стан тварин 2-ї групи ще більше погіршувався. Вони майже увесь час лежали, схудли, відмічалася підвищена спрага, у деяких блювота, пронос, гемоглобінурія. Слизові оболонки набули жовтяничного забарвлення. На 10-ту добу загинуло одне цуценя, а на 11-у – друге.

Гематологічні показники тварин до моменту зараження не відрізнялись і були в межах фізіологічних параметрів, характерних для цуценят. На 8-у добу досліду вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів у собак 2-ї та 3-ї груп вірогідно знижувались. На 16-ту добу констатували подальше падіння цих показників в крові тварин 2-ї групи. Аналіз лейкограми показав зсув нейтрофільного ядра вліво у цуценят 2-ї та 3-ї груп на 16-ту добу досліду.

Вивченням мазків крові тварин 2-ї та 3-ї груп виявляли, що ураженість еритроцитів бабезіями на 9-ту добу досліду становила 4-5%. Після введення азидину-вет в крові цуценят 3-ї групи з 11-ї доби досліду одноклітинних організмів не виявляли.

Починаючи з 2001 року азидин-вет у дозі 1,75 мг/кг в 3,5% розчині застосовується в клініках ветеринарної медицини як м. Києва, так і інших міст України для етіотропного лікування собак, хворих на бабезіоз, при їх спонтанному зараженні. Він показав 100% терапевтичну ефективність. Явищ інтоксикації після його застосування не спостерігали.

*Вплив байпамуну на перебіг бабезіозу у собак.* Проведеними дослідженнями встановлено, що зараження собак збудником бабезіозу призводить до імунодепресивної реактивності факторів як клітинного, так і гуморального імунітету. Тому, в комплексному лікуванні собак, хворих на бабезіоз, необхідно застосовати імуностимулятори. Одним із таких препаратів є байпамун, що випускається компанією Bayer (Німеччина).

Клінічними спостереженнями за цуценятами (дослід 10-й) встановили, що інкубаційний період складав 5 діб. Починаючи з 6-ї доби після зараження у собак 1-ї та 2-ї груп спостерігали різке підвищення температури тіла з піком (39,6о С) на 9-ту добу досліду. Більш вираженою температурна реакція була у цуценят 2-ї групи. Фізіологічні параметри цього показника були досягнуті після 19-ї доби досліду. Хворі собаки були пригнічені, відмовлялись від прийому корму, слизові оболонки спочатку були анемічними, потім жовтяничними, спостерігали гемоглобінурію. На 10-ту добу досліду загинуло двоє тварин із 2-ї групи, а на 11-ту – одне цуценя з 1-ї групи. У собак контрольної групи будь-яких відхилень від фізіологічних параметрів не відмічали.

До зараження гематологічні показники тварин були в межах норми, характерної для цуценят. На 8-му добу досліду показники крові у собак 1-ї групи, котрим на 5-ту і 6-ту добу було введено по одній дозі байпамуну, і 2-ї групи дещо відрізнялись. Так, у цуценят 1-ї групи вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів виявлялися в 1,5 рази вищими, порівняно з аналогічними показниками тварин 2-ї групи. Більш того, при вивченні лейкограми у собак 1-ї групи зареєстрували 4,3% плазматичних клітин, основна функція яких – синтез специфічних імуноглобулінів. На 15-ту добу досліду гематологічні показники цуценят 1-ї та 2-ї груп майже не відрізнялись, за винятком кількості лейкоцитів (у тварин 2-ї групи цей показник в 1,5 рази вищий, ніж в 1-ї).

Таким чином, імуностимулювальна дія байпамуну, який вводили дослідним цуценятам в момент прояву клінічних ознак бабезіозу, проявлялася покращенням всіх гематологічних показників і появою в периферичній крові плазматичних клітин – основних продуцентів специфічних антитіл. Із 5 тварин дослідної групи загинуло 1 цуценя (20%), в той же час із тварин контрольної групи, яким не вводили байпамун, загинуло 2 тварини (40%).

*Профілактична дія піроциду при бабезіозі собак.* Власники собак часто звертаються до лікарів ветеринарної медицини з проханням “зробити щеплення від кліща”, маючи на увазі бабезіоз, збудник якого передається через укус іксодовими кліщами. Але, як відомо, вакцини проти бабезіозу собак в Україні немає, а як профілактичний засіб лікарі іноді використовують один із специфічних хіміопрепаратів (береніл, азидин, батризін, піроцид, верібен), діючою речовиною у яких є диміназен ацетурат. У настанові про застосування піроциду виробництва фірми Gellini (Італія) вказується, що профілактична доза його становить 2 мг / кг маси тіла і запобігає захворюванню собак на бабезіоз упродовж одного місяця. Тому мета досліду (дослід 11-й) полягала у з’ясуванні профілактичної ефективності піроциду при бабезіозі собак.

При клінічному спостереженні за цуценятами встановили, що інкубаційний період у тварин 1-ї та 2-ї груп становив 5 діб. З 6-ї доби після зараження у собак обох груп відмічали підвищення температури тіла з піком 39,5о С на 9-ту і 14-ту добу досліду, яка утримувалась у цуценят 1-ї групи протягом 7 діб і другої групи – 9 діб. Собаки 1-ї та 2-ї груп були пригнічені, відмовлялись від корму, слизові оболонки спочатку були анемічні, потім жовтяничні, спостерігали гемоглобінурію. Більш важкий перебіг хвороби і з більш високою температурною реакцією був у цуценят 2-ї групи. На 10-ту добу після зараження загинуло по одній тварині з 1-ї та 2-ї груп. Патолого-анатомічні зміни у тварин обох груп були ідентичні.

До зараження гематологічні показники собак були в межах норми, характерної для цуценят. На 8-му добу після зараження відмітили зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів у крові тварин 1-ї та 2-ї груп, але вірогідне (більше ніж у 2 рази), порівняно з контрольною групою, зниження цих показників було у собак 2-ї групи. Дещо знижувалась і кількість лейкоцитів, а в лейкограмі збільшувалось процентне співвідношення сегментоядерних нейтрофілів. При дослідженні мазків крові була виявлена ураженість еритроцитів цуценят обох груп бабезіями, але більш висока паразитемія (6 %) у собак 2-ї групи, порівняно із тваринами 1-ї групи (4 %). На 15-ту добу після зараження у цуценят 1-ї групи вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів знижувались майже у 2 рази, в той час як у собак 2-ї групи ці показники дещо підвищувались. Дослідженням мазків крові тварин обох груп виявляли близько 1 % уражених бабезіями еритроцитів, а також виражений анізоцитоз і пойкілоцитоз. На 30-ту добу досліду гематологічні показники цуценят 1-ї та 2-ї груп значно покращувались, але не досягли таких як в третій (контрольній) групі.

Таким чином, піроцид, де діючою речовиною є диміназен ацетурат, не може бути рекомендований для довготривалої хіміопрофілактики бабезіозу собак.

*Застосування гіперімунної протибабезіозної сироватки крові для профілактики бабезіозу собак.* Загальний стан цуценят дослідної і контрольної груп (дослід 15-й) протягом трьох тижнів після введення сироватки був задовільний. Вони були активні. Мали добрий апетит. На місці введення сироватки будь-якої місцевої реакції не спостерігали. В той же час, починаючи з п’ятої доби після експериментального зараження тварин обох груп збудником бабезіозу, у цуценят контрольної групи виявляли пригнічення, млявість, залежування, спочатку зниження, а з часом і повну відсутність апетиту. Вказані клінічні ознаки прогресували. Появлялась жовтяничність слизових оболонок. На сьому добу після експериментального зараження загинуло двоє цуценят із контрольної групи, а на восьму добу – третє. Патолого-анатомічний розтин трупів проводили в секційному залі кафедри патологічної анатомії. Патолого-анатомічні зміни були характерні для гострого перебігу бабезіозу собак.

Цуценята дослідної групи протягом усього періоду досліду були активні, грайливі, апетит не знижувався. Спостерігали тільки анемічність слизових оболонок через тиждень після експериментального зараження збудником хвороби та в подальші дні.

Аналізуючи динаміку температурної реакції цуценят дослідної і контрольної груп спостерігали деяке підвищення температури тіла до 39,1-39,2о С у дні введення сироватки крові. В подальші дні досліду, до моменту експериментального зараження тварин збудником хвороби, температура тіла була у межах норми. На четверту добу після експериментального зараження температура тіла цуценят контрольної групи підвищувалась у середньому до 39,2о С і утримувалась на такому рівні протягом трьох діб. На сьому добу температурна реакція тварин цієї групи становила в середньому 39,9о С. В цей час загинуло двоє цуценят контрольної групи. У тварин дослідної групи температура тіла в період з п’ятої по сьому добу також була дещо вища за норму і становила 39,1-39,2о С. Наступний пік температурної реакції у цуценят цієї групи з показником, у середньому, 39,5о С виявляли на 11-ту добу з моменту експериментального зараження. В подальші дні протягом періоду спостереження (27 діб після експериментального зараження *Babesia canis*) температурна реакція тварин цієї групи була у межах норми.

Після експериментального зараження цуценят обох груп збудником бабезіозу щоденно виготовляли мазки крові із капілярів кінчика вуха і аналізували паразитемію. Вперше поодинокі бабезії виявляли в еритроцитах тварин дослідної групи на четверту добу, а у цуценят контрольної групи – на шосту добу після зараження. В наступні дні паразитемія в крові тварин контрольної групи зростала у геометричній прогресії і становила перед загибеллю, у середньому, 30%. В той же час максимальну паразитемію в крові цуценят дослідної групи спостерігалали в період з шостої по десяту добу з моменту експериментального зараження. Вона становила, у середньому, 1-2% вражених еритроцитів. В наступні дні виявляли поодинокі вражені бабезіями еритроцити, але констатували активний фагоцитоз: бабезій і еритроцити, уражені ними, виявляли в плазмі моноцитів та лімфоцитів. Звертають на себе увагу і зміни із сторони еритроцитів. Спостерігали виражений анізоцитоз, пойкілоцитоз, поліхромазію, наявність оксифільних нормоцитів.

На момент введення гіперімунної протибабезіозної сироватки показники крові цуценят обох груп не відрізнялись і були у межах норми, характерної для їх віку. Гематологічні дослідження, проведені у наступні три тижні після введення сироватки, що передували експериментальному зараженню тварин збудником хвороби, свідчили про зростання в 1,16 рази кількості еритроцитів та збільшення вмісту гемоглобіну в крові цуценят дослідної групи, порівняно з контрольною. В крові цуценят дослідної групи виявляли також еозинофілію. Отримані дані співпадали із результатами тринадцятого та чотирнадцятого дослідів. Через тиждень після експериментального зараження цуценят збудником бабезіозу в крові тварин дослідної групи кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну зменшились в 1,4 рази, порівняно з їх аналогічними показниками до зараження. В той же час у цуценят контрольної групи ці показники зменшувались незначно. Через два тижні після експериментального зараження збудником хвороби вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів в крові цуценят дослідної групи, відносно моменту до зараження, знизились в 1,8 рази. При аналізі лейкограми констатували збільшення процентного співвідношення лімфоцитів. В подальші два тижні за період спостереження вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів в крові тварин цієї групи зросли, але не досягли відповідних критеріїв до моменту експериментального зараження збудником *Babesia canis*.

Таким чином, гіперімунна сироватка крові собак, введена з профілактичною метою, попереджає розвиток гострого перебігу бабезіозу.

З метою виробничого випробування отриманої гіперімунної сироватки крові для профілактики бабезіозу собак, у травні 2004 року групі чистопородних собак в кількості 6 голів було введено підшкірно одноразово сироватку із розрахунку 1 мл на 1 кг маси тіла. Тварини були різних порід, віку і статі і належали мешканцям передмістя м. Києва, що є ензоотичним осередком щодо бабезіозу собак. Клінічними спостереженнями за собаками і навіть після знімання з них іксодових кліщів – біологічних переносників збудника інвазії, у жодної із тварин проявів бабезіозу не виявляли.

**ВИСНОВКИ**

1. За результатами клініко-експериментальних досліджень вивчено поширення бабезіозу собак в Україні, патогенний вплив збудника *Babesia canis* та характер імунної відповіді організму тварин на інвазію. Розроблено науково обґрунтовану схему лікування хворих на бабезіоз собак та спосіб специфічної імунопрофілактики хвороби. Клінічними, гематологічними, біохімічними, імунологічними та патолого-морфологічними методами встановлено характер морфо-функціональних змін в організмі собак, хворих на бабезіоз. Доведено, що ці зміни істотно залежать від стадії розвитку хвороби.

2. Збудником бабезіозу собак на території України є *Babesia canis*. Ензоотичним осередком щодо даного протозоозу є території 18 областей і Автономної Республіки Крим. Благополучним щодо бабезіозу собак осередком є території 6 областей переважно півдня України (Вінницька, Запорізька, Кіровоградська, Миколаївська, Одеська та Херсонська).

3. Найбільш висока екстенсивність бабезіозної інвазії собак виявлена у травні, коли хворобу реєстрували майже у 40% обстежених собак, та вересні-жовтні (хворіло біля 13% тварин), що пов’язано з біологічною активністю іксодових кліщів. В зимові місяці реєстрували поодинокі випадки захворювання собак на бабезіоз. Найбільш сприйнятливими до захворювання були собаки у віці від 1 до 5 років. Хворобу рідко виявляли у тварин до однорічного віку. Самці уражалися збудником бабезіозу в 1,36 рази частіше, порівняно із самками. Більш сприйнятливими до збудника бабезіозу були собаки порід пудель, доберман-пінчер, чау-чау, спанієль. Рідко хворіли собаки порід кавказька вівчарка, такса, той-тер’єр, пінчер.

4. Перебіг бабезіозу собак при спонтанному зараженні польовим штамом *Babesia canis* характеризувався трьома формами: гострою, хронічною та атиповою. Клінічними проявами гострого перебігу бабезіозу були лихоманка постійного типу, анемічність та жовтяничність слизових оболонок і шкіри, прискорення частоти пульсу та дихання, загальне пригнічення, анорексія, блювота, часто діарея, гемоглобінурія, слизисто-гнійні виділення із очей і носової порожнини, нервові розлади (залежування, хитка і невпевнена хода, парези кінцівок).

5. Морфологічні зміни крові собак при бабезіозі характеризуються різко вираженою еритропенією, на початку хвороби лейкопенією, зсувом нейтрофільного ядра вліво, моноцитозом, тромбоцитопенією. Характер прояву вказаних змін залежить від стадії перебігу хвороби.

6. Зміни біохімічних показників сироватки крові собак, хворих на бабезіоз, проявляються збільшенням вмісту сечовини, креатиніну, білірубіну, підвищенням активності АСТ, АЛТ, α-амілази. Ступінь коливання цих показників залежить від стадії хвороби і вказує на наявність морфо-функціональних змін у печінці, підшлунковій залозі, нирках. Порушення мінерального обміну в організмі тварин проявляється гіпонатріє-, каліє-, магніє-, хлоремією. Це супроводжується зниженням нервово-м’язової збудливості, що спричинює виникнення м’язової слабкості та м’язових паралічів.

7. У хворих на бабезіоз собак в перший період гострої фази хвороби розвивається імунодефіцитний стан як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. Фагоцитарна активність і фагоцитарний індекс нейтрофілів крові суттєво знижуються, що також свідчить про депресивний вплив бабезій на процеси фагоцитозу.

8. Вивчення білкового обміну у хворих на бабезіоз собак свідчить про розвиток в їх крові диспротеїнемії на фоні гіпоальбумінемії. Збільшення вмісту сумарної фракції глобулінів, перш за все за рахунок їх γ-фракції, вказує на інтенсивне продукування антитіл клітинами гуморальної ланки імунітету.

9. Патолого-анатомічні зміни трупів собак, що загинули в результаті гострого перебігу бабезіозу, характеризуються анемічністю і жовтяничністю слизових оболонок, підшкірної клітковини, серозних покривів, гіпертрофією та дилатацією серця, набряком легень, гепатоспленомегалією, збільшенням нирок, гемоглобінурією, явищами панкреатиту та панкреанекрозу, катаральним запаленням слизової оболонки органів шлунково-кишкового каналу, масовими крапчастими крововиливами в органах і тканинах.

10. Патолого-гістологічна характеристика органів собак характеризується дистрофічними змінами і некробіозом кардіоміоцитів, набряком легень, зернистою, жировою дистрофією та некрозом гепатоцитів, зернистою дистрофією, некробіозом та некрозом епітелію звивистих канальців нирок та тканини підшлункової залози, вираженим гемосидерозом тканин селезінки, печінки, легень, повнокрів’ям та вогнищевими крововиливами в органах.

11. Азидин-вет, де діючою речовиною є диміназен ацетурат, для лікування хворих на бабезіоз собак слід застосовувати у дозі 1,75 мг/кг маси тіла (за діючою речовиною) у 3,5%-вому водному розчині дворазово з добовим інтервалом. Експериментальне випробування та широке виробниче застосування даного препарату підтвердили його 100% екстенсефективність без будь-яких ускладнень.

12. Піроцид, де діючою речовиною є диміназен ацетурат, не виявив профілактичних властивостей і не може бути рекомендований для довготривалої хіміопрофілактики бабезіозу собак.

13. Застосування байпамуну собакам в момент прояву клінічних ознак бабезіозу проявилось збільшенням в 1,5 рази (порівняно з тваринами контрольної групи) вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і лейкоцитів, появою в периферичній крові 4,3% плазматичних клітин – продуцентів специфічних антитіл.

14. Розроблена схема лікування хворих на бабезіоз собак включає активну патогенетичну, безпечну етіотропну і, відповідно до прояву клінічних ознак, симптоматичну терапію. Вказана схема широко застосовується практичними спеціалістами ветеринарної медицини.

15. Гіперімунна сироватка крові собак попереджає розвиток гострого перебігу бабезіозу і використовується для специфічної профілактики хвороби.

**ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

Для діагностики, терапії і профілактики бабезіозу собак запропоновано наступне:

1. „Рекомендації з діагностики бабезіозів свійських тварин та заходи боротьби з ними”, затверджені науково-методичною радою Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України (протокол №2 від 23 грудня 2004 року);

2. „Діагностика та заходи боротьби з бабезіозом собак. Рекомендації для державних підприємств ветеринарної медицини, лабораторій, приватних клінік, практикуючих лікарів”, затверджені вченою радою Національного аграрного університету (протокол №5 від 27 грудня 2001 року);

3. „Спосіб комплексного лікування бабезіозу (піроплазмозу) у собак”, деклараційний патент на винахід 57244 А Україна, А61В10/00;

4. „Спосіб виготовлення гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак”, рішення про видачу патенту на винахід №19503/1 від 26 грудня 2005 р.

5. „Спосіб профілактики бабезіозу у собак”, заявка на винахід №2004 07 05206 від 01.07. 2004 р.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

**Монографії та статті, опубліковані у збірниках наукових праць і наукових журналах**

1. **Прус М.П**. Бабезіози тварин // Наукове забезпечення сталого розвитку сільського господарства в лісостепу України – К.: вид. ТОВ Алефа, 2003 – С. 202-208. *(Дисертант написав підрозділ „Бабезіози тварин”)*

2. **Прус М.П**. Особливості перебігу бабезіозу собак в м. Києві // Наук. вісник НАУ. – К., 1998. – Вип.6. – С. 80-84.

3. **Прус М.П**. Деякі питання епізоотології бабезіозу собак за даними ветеринарної клініки „Фауна-сервіс” // Вісник БДАУ.– Біла Церква, 2000. – вип. 11. – С. 100-103.

4. **Прус М.П.** Клініко-гематологічні показники у собак при експериментальному бабезіозі // Наук. вісник НАУ. – К., 2000. – Вип. 28. – С. 150-156.

5. **Прус М.П**. Динаміка гематологічних та біохімічних змін крові собак при експериментальному бабезіозі // Наук. вісник НАУ. – К., 2001. – Вип. 38. – С. 117-120.

6. **Прус М.П**. Клінічний прояв та деякі питання патогенезу бабезіозу собак // Наук. вісник НАУ. – К., 2001. – Вип. 42. – С. 193-198.

7. **Прус М.П**. Клінічні ознаки, морфологічні та біохімічні зміни крові собак, хворих на бабезіоз // Вісник БДАУ. – Біла Церква, 2001. – Вип. 16. – С. 151-156.

8. **Прус М.П**. Морфологічні зміни крові собак при експериментальному бабезіозі // Наук. вісник НАУ. – К., 2001. – Вип. 36. – С. 285-288.

9. **Прус М.П**. Про профілактичну дію піроциду при бабезіозі собак // Наук. вісник НАУ. – К., 2001. – Вип.34. – С. 169-171.

10. **Прус М.П**. Реакція Т- і В-лімфоцитів крові безпородних цуценят при експериментальному бабезіозі // Наук. вісник НАУ. – К., 2001. – Вип. 41. – С. 143-146.

11. **Прус М.П**. Реакція Т- і В-лімфоцитів крові собак при експериментальному бабезіозі // Вісник БДАУ. – Біла Церква, 2001. – Вип. 18. – С. 103-197.

12. **Прус М.П.** Імунодепресивний вплив бабезій на організм хворих собак та імуностимулювальна дія байпамуну при бабезіозі // Наук. вісник НАУ.– К., 2002. – Вип. 55. – С. 241-246.

13. **Прус М.П**. Клініко-функціональні та патолого-морфологічні зміни в нирках собак, хворих на бабезіоз // Вісник БДАУ. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 179-183.

14. **Прус М.П**. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак в м. Чернігові // Наук. вісник НАУ. – К., 2003. – Вип. 63. – С. 196-201.

15. **Прус М.П.** Патоморфологічні зміни печінки собак при бабезіозі // Вет. медицина. Міжвідомч. темат. наук. зб. – Харків, 2005. – С. 938-941.

16. **Прус М.П**., Галат В.Ф., Пасхалова Л.В. Клінічні ознаки та результати досліджень крові собак, хворих на бабезіоз. // Ветеринарна медицина України. – 2000. – №6. – С. 28-29. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

17. Березовський А.В., **Прус М.П**. Застосування азидину-вет для лікування бабезіозу собак // Вет. медицина України. – 2002. – № 2. – С. 32-33. (Дисертант провів експерименти по визначенню ефективності азидину-вет при бабезіозі собак).

18. **Прус М.П**., Башинський В.В. Клінічний прояв та порушення мінерального обміну у собак, хворих на бабезіоз // Наук. вісник НАУ. –– К., 2002. – Вип. 50. – С. 200-204. (Дисертант провів експериментальні дослідження і підготував статтю до друку).

19. **Прус М.П.,** Краснянчук І.В. Білковий обмін у собак при експериментальному бабезіозі // Наук. праці Полтавської держ. агр. академії, Т. 2 (21). – Полтава, 2002. – С. 243-246. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

20. **Прус М.П.,** Краснянчук І.В. Динаміка імунологічних показників при експериментальному бабезіозі собак // Наук. вісник НАУ. – К., 2002. – Вип. 58. – С. 131-137. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

21. **Прус М.П**., Потоцький М.К. Бабезіоз собак // Вет. медицина України. – 2003. – №9. – С. 24-26. (Дисертант підготував до друку фотографії патолого-анатомічних і патолого-гістологічних змін органів при бабезіозі собак).

22. **Прус М.П**., Галат В.Ф., Тютченко Ю.М. Імуностимулювальна дія байпамуну при експериментальному бабезіозі собак // Ветеринарна медицина України. – 2003. – №5. – С. 38-39. (Дисертант провів експериментальні дослідження імуностимулювальної дії байпамуну).

23. Лікування собак, хворих на бабезіоз / **Прус М.П**., Галат В.Ф., Березовський А.В., Чаркін В.О., Бурих Л.М., Потапова О.В., Пульняшенко П.Р. / Вет. медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків, 2003. – С. 475-480. (Дисертант провів експериментальні дослідження і підготував статтю до друку).

24. **Прус М.П**., Семенко О.В. Експериментальні дослідження впливу гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак на імунокомпетентні клітини крові та з’ясування можливості використання її для профілактики бабезіозу собак // Наук. вісник НАУ – К., 2004. – Вип.78. – С. 159-164. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

25. Потоцький М.К., **Прус М.П.** Бабезіози // Вет. медицина України. – №10. – 2004. – С. 24-26. (Дисертант підготував до друку фотографії патологоанатомічних змін при бабезіозі тварин).

26. Потоцький М.К., **Прус М.П**. Бабезіози // Вет. медицина України. – №11. – 2004. – С. 23-25. (Дисертант підготував до друку фотографії патологоанатомічних змін при бабезіозі тварин).

27. **Прус М.П.**, Семенко О.В. Реакція імунокомпетентних клітин крові собак на введення гіперімунної протибабезіозної сироватки // Наук. вісник НАУ. – К., 2004. – Вип. 72. – С. 205-209. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

28. **Прус М.П.**, Семенко О.В. Застосування гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак для профілактики бабезіозу // Наук. вісник НАУ. – К., 2005. – Вип. 89. – С. 149-151. (Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень і підготував статтю до друку).

**Патенти**

29. Деклараційний патент на винахід 57244 А Україна, А61В10/00. Спосіб комплексного лікування бабезіозу (піроплазмозу) у собак / **Прус М.П**., Березовський А.В., Галат В.Ф., Пульняшенко П.Р. – Бюл. № 6, 2003.

**Підручники та посібники**

30. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, **М.П. Прус**, Н.М. Сорока / За ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2003. – 462 с. *(Дисертант написав розділ 5 „Ветеринарна протозоологія”).*

31. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, **М.П. Прус**, Н.М. Сорока / За ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2006. – 352 с. *(дисертант написав розділ 5 „Ветеринарна протозоологія”).*

32. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, **М.П. Прус**, Н.М. Сорока / За ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2004. – 238 с. *(Дисертант написав розділ 4 „Протозойні хвороби”).*

33. Практикум із паразитології / Галат В.Ф., Артеменко Ю.Г., **Прус М.П**., Сорока Н.М., Дороніна О.Г. – К.: Урожай, 1999. – 189 с. *(Дисертант написав розділ „Ветеринарна протозоологія”).*

34. **Прус М.П.** Бабезіози // Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К.: Урожай, 2004. – С. 346-353.

**Рекомендації**

35. Рекомендації з діагностики бабезіозів свійських тварин та заходи боротьби з ними / **Прус М.П**., Березовський А.В., Галат В.Ф., Краснянчук І.В., Семенко О.В. – К.: Ветінформ, 2005. – 18 с. *(Дисертант описав патогенез, діагностику та лікування бабезіозу собак).*

36. Діагностика та заходи боротьби з бабезіозом собак. Рекомендації для державних підприємств ветеринарної медицини, лабораторій, приватних клінік, практикуючих лікарів / **Прус М.П**., Березовський А.В., Галат В.Ф., Краснянчук І.В., Чаркін В.О., Бурих Л.М.. Потапова О.В., Пульняшенко П.Р. – К.: Вид. центр НАУ, 2002. – 8 с. *(Дисертант описав цикл розвитку, епізоотологічні дані та патогенез бабезіозу собак).*

**Тези доповідей на наукових конференціях**

37. **Прус М.П**.. Афанасьева Ф.Ш. Пироплазмоз собак: особенности течения и возможные осложнения // Тез. докл. межд. вет. конференции 2-3 октября 1996 г. – К,, 1996. – С.44-45. *(Дисертант узагальнив результати досліджень, підготував статтю до бруку і виступив з доповіддю на конференції).*

38. **Прус М.П**., Захожий М.Ю. Динамика заболеваемости собак бабезиозом в г. Киеве по данным работы клиники «Фауна-сервис» // Зб. мат. II міжн. н.-практ. конференції „Проблеми вет. ослуговування дрібних дом. тварин” –К., 1997. – С. 77-78. *(Дисертант узагальнив результати досліджень).*

39. **Прус М.П**., Захожий М.Ю. Опыт использования пироцида для лечения и профилактики бабезиоза собак в клинике «Фауна-сервис» // Зб. мат. II міжн. н.-практ. конференції „Проблеми вет. ослуговування дрібних дом. тварин” –К., 1997. – С. 78-79. *(Дисертант узагальнив результати досліджень).*

40. **Прус М.П**. О бабезиозе собак в г. Киеве // Тез. докл.7-й межд. конф. по пробл. вет. медицины мелк. дом. ж-х – М., 1999. – С. 174.

41. **Прус М.П**., Захожий М.Ю. Профилактика развития осложнений бабезиоза собак // Мат. 1-ї міської конф. з пробл. дрібн. дом. тварин – К., 1999. – С. 46-46. *(Дисертант проаналізував результати роботи клініки, виступив з доповіддю на конференції).*

42. **Прус М.П.** Деякі біохімічні показники сироватки крові собак, хворих на бабезіоз // Мат. н.-практ. конф. паразитологів – К., 1999. – С. 133-136.

43. **Прус М.П**. О профилактическом действии пироцида при бабезиозе собак // Зб. мат. 5-ї міжн. н.-практ. конф. «Пробл. вет. обслуговув. дрібн. дом. тварин» – К., 2000. – С. 58.

44. **Прус М.П.** Клінічні ознаки та зміни гематологічних показників у собак при спонтанному бабезіозі // Зб. мат. 6-ї міжн. н.-практ. конф. „Пробл. вет. обслуговув. дрібн. дом. тварин” – К., 2001. – С.15-18.

45. **Прус М.П.**, Бодняк О.В. Динаміка морфологічних змін крові собак при експериментальному бабезіозі // Тези доп. наук. конф. проф.-викл. складу, наук. співробітн. та аспірантів – К., 2001. – С.41. *(дисертант провів експериментальні дослідження, виступив з доповіддю на конференції).*

46. **Прус М.П.,** Краснянчук І.В. Фактори клітинного та гуморального імунітету при експериментальному бабезіозі собак // Тези доп. 1-ї конф. проф.- викл. складу і аспірантів ННІВМЯБПАПК – К., 2002. – С. 78. *(Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень).*

47. **Прус М.П.** Деякі аспекти патогенезу та заходів боротьби з бабезіозом собак // Мат. 1-ї міжн. н.-практ. вет. конф. з пробл. дрібн. тварин – Одеса, 2002. – С. 107-120.

48. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак у деяких містах України / **Прус М.П.,** Галат В.Ф., Козачок В.С.. Дідаш К.В., Краснянчук І.В., Семенко О.В. / Тези доп. 2-ї конф. проф.- викл. складу і аспірантів ННІВМЯБПАПК – К., 2003. – С. 58. *(Дисертант узагальнив результати досліджень і виступив з доповіддю).*

49. **Прус М.П.** Порушення мінерального обміну у собак, хворих на бабезіоз // Мат. 2-ї міжн. н.-практ. вет. конф. з пробл. дрібн. тварин – Одеса, 2003. – С. 62-65.

50. **Прус М.П.**, Семенко О.В. Експериментальні дослідження впливу гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак на імунокомпетентні клітини крові // Тези доп. конф. проф.-викл. складу і аспірантів ННІВМЯБПАПК. – К., 2004. – С. 82. *(Дисертант проводив експериментальні дослідження і підготував тези до друку).*

51. **Прус М.П**. Про необхідність проведення патогенетичної терапії бабезіозу собак // Мат. 3-ї міжн. н.-практ. вет. конф. з пробл. дрібн. тварин – Одеса, 2004. – С. 132-135.

52. **Прус М.П.**, Семенко О.В. Експериментальні дослідження по вивченню впливу гіперімунної протибабезіозної сироватки крові собак на імунокомпетентні клітини крові та з’ясування можливості використання її для профілактики бабезіозу собак // Мат. 9-ї міжн. н.-практ. конф. „Проблеми вет. обслуговування дрібн. дом. тварин” – К., 2004. – С. 21-26. *(Дисертант узагальнив результати експериментальних досліджень).*

53. **Прус М.П.** Применение препаратов дименазина ацетурата для лечения бабезыоза собак // Мат. XII межд. Московского конгресса по болезням мелк. дом. животных – М., 2004. – С. 178-179.

54. **Прус М.П.** Реакция иммунокомпетентных клеток крови собак на бабезиозную инвазию // Мат. XII межд. Московского конгресса по болезням мелк. дом. животных – М., 2004. – С. 37-38.

55. **Прус М.П.** Некоторые аспекты патогенеза бабезиоза собак // Труды IV межд. научн. конф., посвященной 125 летию со дня рожд. акад. К.И. Скрябина – Витебск, 2004. – С. 286-289.

56. **Прус М.П**. Нарушения минерального обмена у собак, больных бабезиозом // Мат. 13-го межд. Московского конгр. по болезн. мелк. дом. Животных – М., 2005. – С. 21-22.

57. **Прус М.П.**, Семенко О.В. Використання гіперімунної сироватки крові собак для профілактики бабезіозу (експериментальні дослідження) // Мат. 4-ї міжн. н.-практ. вет. конф. з пробл. дрібн. тварин – Одеса, Фенікс, 2005. – С. 50-52. *(Дисертант узагальнив результати досліджень і підготував матеріал до друку).*

**АНОТАЦІЯ**

**Прус М.П. Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби). – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.11 – паразитологія, гельмінтологія. – Національний аграрний університет, Київ, 2006.

У дисертації викладено матеріали по розповсюдженню бабезіозу собак в Україні. Наведено дані по динаміці захворювання собак протягом року та сприйнятливості тварин до збудника залежно від віку, статі та породи.

Проведено морфологічні та біохімічні дослідження крові собак як при спонтанному, так і експериментальному бабезіозі, а також дослідження сечі хворих тварин. Доведена наявність морфо-функціональних змін у печінці, підшлунковій залозі, нирках. Порушення мінерального обміну в організмі тварин проявляються гіпонатріє-, каліє-, магніє-, хлоремією. У хворих на бабезіоз собак в перший період гострої фази хвороби розвивається імунодефіцитний стан як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. Вивчення білкового обміну у хворих на бабезіоз собак свідчить про розвиток в їх крові диспротеїнемії на фоні гіпоальбумінемії.

Патолого-морфологічним дослідженням виявлено ураження серця, печінки, підшлункової залози, нирок.

Експериментальними і широкими виробничими дослідженнями доведено, що терапевтично ефективною і безпечною для тварин дозою диміназен ацетурату є 1,75 мг/кг маси тіла в 3,5% водному розчині. Запропоновано спосіб комплексного лікування бабезіозу собак.

Розроблено методику отримання гіперімунної протибабезіозної сироватки крові і доведено, що її застосування профілактує розвиток гострого перебігу хвороби у собак.

**Ключові слова:** собака, бабезіоз, епізоотологія, дослідження крові, дослідження сечі, патолого-морфологічні зміни, імунітет, лікування, профілактика.

**АННОТАЦИЯ**

**Прус М.П. Бабезиоз собак (эпизоотология, патогенез и меры борьбы) – Рукопись.**

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 16.00.11 – паразитология, гельминтология. – Национальный аграрный Университет, Киев, 2006.

В диссертации изложены материалы по изучению эпизоотологии бабезиоза собак на территории Украины, результаты морфологических, биохимических, иммунологических исследований крови собак как при спонтанном, так и экспериментальном бабезиозе, результаты исследования мочи больных животных, патолого-анатомические и патолого-гистологические изменения органов собак, погибших в результате острого течения бабезиоза, разработан способ комплексного лечения больных животных и способ профилактики острого проявления болезни путем использования гипериммунной противобабезиозной сыворотки крови.

Бабезиоз собак распространен на территории 18 из 24 областей Украины и в Автономной Республике Крым. Свободной от этой инвазии являются территории 6 областей преимущественно юга Украины: Винницкая, Запорожская, Кировоградская, Николаевская, Одесская и Херсонская. Сезонная динамика заболеваемости собак бабезиозом свидетельствует, что в мае болели этой болезнью около 40% из всех обследованных животных и в сентябре-октябре – около 13%. В зимние месяцы регистрировались единичные случаи бабезиоза у собак. Более всего подвержены заболеванию собаки в возрасте от1 до 5 лет. Кобели поражаются бабезиозом в 1,3 раза чаще, по сравнению с суками. Что касается природной восприимчивости, то более часто болели бабезиозом собаки пород пудель, доберман-пинчер, чау-чау, спаниель. Сравнительно редко болезнь регистрировали у собак пород кавказская овчарка, такса, той-терьер, пинчер.

Исследования морфологических показателей крови больных бабезиозом собак показали значительное снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, увеличение количества моноцитов. Характер проявления этих изменений зависел от стадии болезни.

Биохимические исследования сыворотки крови собак как при спонтанном, так и экспериментальном бабезиозе свидетельствовали об увеличении содержания мочевины, креатинина, биллирубина, увеличении активности АСТ, АЛТ, α-амилазы. Степень проявления этих изменений также зависел от стадии болезни и свидетельствовал о наличии морфо-функциональных изменений в печени, поджелудочной железе, почках. Нарушения минерального обмена выявлялось гипонатрие-, калие, магние-, хлоремией, что сопровождалось снижением нервно-мышечной возбудимости и приводило к развитию мышечных параличей.

Иммунологическими исследованиями установлено, что в первый период острого течения бабезиоза развивается иммунодефицитное состояние как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Увеличение содержания в крови больных собак γ-фракции глобулинов указывает на интенсивное продуцирование антител к возбудителю бабезиоза.

Проведены исследования патолого-анатомических и патолого-гистологисеских изменений в организме собак, погибших в результате острого течения бабезиоза. Установлена желтушность слизистых оболочек, подкожной клетчатки, серозных покровов, фасций, гипертрофия и дилатация сердца, некробиоз кардиомиоцитов, отек легких, гепатоспленомегалия, увеличение почек и поджелудочной железы, зернистая, жировая дистрофия и некроз гепатоцитов, зернистая дистрофия, некробиоз и некроз епителия извитых канальцев почек и ткани поджелудочной железы.

Известно, что применение препаратов диминазина ацетурата (беренил, азидин, батризин, пироцид, верибен) в дозе 3,5 мг/кг массы тела в 7% растворе для лечения собак, больных бабезиозом, часто приводит к осложнениям, которые проявляются нервными расстройствами. Установлено, что применение указанных препаратов в дозе 1,75 мг/кг массы тела в 3,5% растворе (по действующему веществу) оказывает выраженный терапевтический эффект и не вызывает подобного рода осложнений. Применение пироцида с целью профилактики бабезиоза собак не рекомендуется, поскольку он не обладает выраженным химиопрофилактическим действием против возбудителя инвазии.

На основании изучения патогенеза бабезиоза собак разработана схема комплексного лечения животных (получен патент), которая включает активную патогенетическую, безопасную этиотропную и симптоматическую терапию. В качестве иммуностимулятора в комплексном лечении больных бабезиозом собак с положительным результатом испытан препарат байпамун компании Bayer (Германия).

Разработана методика (получен патент) получения гипериммунной противобабезиозной сыворотки крови собак. Установлено, что сыворотка имеет иммуностимулирующее действие на организм животных. Экспериментальными и производственными испытаниями сыворотки выявлено, что она профилактирует острое проявление бабезиоза в течение 2-х месяцев после ее применения.

**Ключевые слова:** собака, бабезиоз, епизоотология, исследования крови, исследования мочи, патолого-морфологические изменения, иммунитет, лечение, профилактика.

# SUMMARY

**Prus M.P. Babesiosis of dogs (epizootology, pathogenethis, and fight measures).** – Manuscript.

The dissertation for the receipt of scientific degree of the Doctor of Veterinary Sciences in specialty: 16.00.11 – Parasitology, Helminthology. – National Agricultural University, Kyiv, 2006.

The materials on spreading of dogs’ babesiosis in Ukraine are stated in the dissertation. It is shown the data of the course of disease of dogs during the year, and pathogen susceptibility of animals depending on their age, sex and breed.

Morphological and biochemical researches of dogs’ blood under spontaneous and experimental babesiosis, and researches of the urine of sick animals are conducted. Presence of morpho-functional changes in liver, pancreas, and kidneys is demonstrated. It is stated that mineral metabolism disorder shows itself by hyponatriemia, pottasiumemia, magnesiumemia, chlorinemia.

It is discovered that under the first stage of sharp phase of disease dogs have immunodeficiency state of cellular and humoral sections of the immunity. It is shown that the analysis of the protein metabolism of sick dogs under babesiosis indicates the development of dysproteniemia in their blood against a background of hypoalbumiemia.

The affection of hart, liver, pancreas, and kidneys is determined using pathology-morphological research.

It is proved by experimental and wide works researches that the dose of 1,75 mg/kg of body weight of Diminasen Aceturat in 3,5% of water is therapeutic effective and safe for animals. The way of comprehensive treatment is proposed.

The technique of hyperimmune against babesiosis blood serum is developed, and it is proved that the using of it is the measure of dogs’ sharp disease development prevention.

**Key words:** dog, babesiosis, epizootology, blood analysis, urine analysis, pathology-morphological research, immunity, treatment, prevention.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>