

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
"Ставропольский государственный аграрный университет"**

*На правах рукописи*

Червяков Дмитрий Эдуардович

**Бабезиоз собак  
(распространение, патоморфологические изменения, лечение и  
профилактика)**

03. 02. 11 – паразитология

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук

Научные руководители:

доктор ветеринарных наук,  
профессор С.Н. Луцук  
доктор биологических наук,  
доцент О.В. Дилекова

Ставрополь, 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
1 Литературный обзор	9
1.1 История открытия заболевания	9
1.2 Морфология и биология возбудителя бабезиоза	13
1.3 Эпизоотологические данные при бабезиозе собак	17
1.4 Клинические признаки при бабезиозе собак	25
1.5 Диагностика бабезиоза собак	29
1.6 Патологоанатомические изменения при бабезиозе собак	34
1.7 Лечение собак, больных бабезиозом	38
1.8 Профилактика бабезиоза собак	45
2 Собственные исследования	50
2.1 Материалы и методы исследований	50
2.1.1 Результаты исследований и их анализ	53
2.2 Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в г. Ставрополе	53
2.3 Динамика изменений клиническо-морфологических показателей организма собак при разном течении бабезиоза	72
2.3.1 Клиническое проявление бабезиоза собак	72
2.3.2 Гематологические показатели при бабезиозе	80
2.3.3 Биохимические показатели при бабезиозе собак	92
2.3.4 Патологоанатомические изменения при бабезиозе	97
2.3.5 Патоморфологические изменения при бабезиозе собак	107
2.3.5.1 Патоморфологические изменения при сверхостром течении бабезиоза	107
2.3.5.2 Патоморфологические изменения при остром течении бабезиоза	118
2.3.5.3 Патоморфологические изменения при хроническом течении бабезиоза	129
2.4 Лечение собак при бабезиозе	141
2.5 Оптимизация профилактических мероприятий при бабезиозе собак в г. Ставрополе	149
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	155
ВЫВОДЫ	158
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ	160
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	161
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	162

## **Введение**

**Актуальность темы исследования.** Распространенность заболеваниями паразитарной системы в мире по данным Всемирной Организации Здравоохранения занимает 4 место по нанесению ущерба не только здоровью человека, но и животных в сравнении с другими патологиями. Инвазионные болезни способны причинять организму животного механические повреждения, вызывать интоксикацию, провоцировать развитие аллергических реакций, и являться этиологическим биологическим фактором как осложнение других патологий. Одним из часто встречаемых паразитарных заболеваний, являются протозойные, в частности пироплазмозы, в том числе и бабезиоз собак (Balachaudrau (2010); Белименко В.В. (2012); Саруханян А.Р. (2013); Шадыева Л.А.(2015); Елизаровой Т.С. (2017)). Данная эпизоотия часто регистрируется в странах Европы, Восточной и Юго-Восточной Азии, Южной Африки, в западных штатах Соединенных Штатов Америки. В России бабезиоз собак имеет наибольший ареал распространения в Северо-Западной и Южной части страны, а так же в пределах пограничной зоны Средней Азии. Ставропольский край так же является природно-климатическим очагом бабезиоза собак, в связи с пределами ареала обитания клещей-переносчиков (Гуревич П.А. (2008); Луцук С.Н. (2009); Ковальчук И.И.(2014); Ряднов А.А. (2015); Мезенцева Д.В. (2018).

Практическое значение иксодид, как переносчиков бабезиоза собак, и многих природно-очаговых инфекций животных, давно привлекло внимание исследователей (G.Uilenberg et all 1989; В.Л. Лебедева 1993; Санин А.В. 2010; Кошкина Н.А., 2011; Белименко В.В., Христиановский П.И. 2012; Глазунов Ю.В. 2016, Тохов Ю.М, 2017). Многочисленными учеными была доказана способность сохранять и передавать патогенных возбудителей (И. Христиановский 2001,2003; Карташов С.Н., Ермаков А.М. 2010; Беспалова Н.С. 2014,2018; Катаева Т.С 2016).

В последнее десятилетие в нашей стране происходят изменения связанные с сельскохозяйственным производством, урбанизацией городских территорий и парков, что привело к увеличению биотопов (лесопарковые угодья) благоприятных для обитания и увеличения популяции иксодид, и сказалось на ухудшении эпизоотологической ситуации по ряду заболеваний передаваемых клещами. Кроме того, прекращение обработки лесных массивов пестицидами на территории города, привело к неконтролируемому размножению клещей и увеличению их популяции (Э.А. Москвитина, 2002; И.В. Чумакова 2006; И.Н. Емельянова, 2006; А.И. Дробина, С.Н. Луцук, 2004 и др.). Немаловажную роль в распространении заболевания играет резкое увеличение поголовья собак, что связано с их активным ввозом и селекцией на территории Российской Федерации, что также отразилось на эпизоотической ситуации по бабезиозу (Пожарова Н.Н., Белик Ю.И., Луцук С.Н. 2009; Карташов С.Н. 2010; Белименко В.В 2012; Цвирко И.П. 2017).

По данным Comazzi S. С соавт. (2000); Jacobson L.S. с соавт. (2004); Дерхо М.А. с соавт. (2010); Петров В.В. с соавт. (2014); Зарипова Э.М. с соавт. (2016) изменения морфологического состава крови, обмена веществ у собак, а также патоморфологические изменения отражают сверхострое, острое и хроническое течения заболевания.

Таким образом, резкий рост численности собак, отсутствие выгульных площадок, увеличение животных в лесных массивах и лесопарковых зонах способствует тому, что заболеваемость бабезиозом увеличивается из года в год. Эти факторы дают возможность предположить о формировании новых очагов данной инвазии на урбанизированной территории города Ставрополя, что открывает новые актуальные и практические требования для исследования данного заболевания.

**Степень разработанности темы.** По данным исследований последних лет Новгородцевой С.В. (1996), Казариной Е.В. (2002), Веселовой Н.Я (2003), Пожаровой Н.Н. (2005), Темичева К.А. (2011), Луцук С.Н (2000,2002,2005,2011), Дьяченко Ю.В (2002,2005), заболевание собак

бабезиозом имеет широкое распространение на территории Ставропольского края, и города Ставрополя в частности. По данным авторов Казариной Е.В. (2002), Пожаровой Н.Н. (2005), Луцук С.Н. (2005,2011) на долю заболевания приходится от 16 до 19% случаев от общего количества заболевания собак.

На значительные изменения при исследовании гематологических и биохимических показателей указывают многочисленные исследования Valachaudrau и др. (2010); Ермаков А.М. (2010); Заблотский В.Т. (2013); Акимов Д.Ю. (2015); Цвирко И.П. (2017).

Влиянием *Babesia canis* на патоморфологические изменения в организме собак при разных течениях данного заболевания занимались многие ученые Гуревич П.А. (2008); Белик Ю.И.(2009); Дерхо М.А. (2011); Ковальчук И.И.(2014); Анников В.В. (2015); Мезенцев С.В. (2018).

На изыскание наиболее подходящей схемы лечения при бабезиозе собак указывают многочисленные клинические наблюдения и экспериментальные исследования Lewis V.D. (1995); Новгородцевой С.В. (1996); Луцук С.Н., Дьяченко Ю.В. (2002); Сидоркина В.А. (2003); Казариной Е.В. (2003); Карасева Н.Ф. (2004); Енгашева С.В. (2012); Петрова В.В. (2014); Акимова Д.Ю., (2016); Белименко В.В. (2017); Макаревича Н.А. (2018).

**Цель работы.** Изучить эпизоотическую ситуацию, клинико-гематологические и патоморфологические изменения, и усовершенствовать методы лечения при бабезиозе собак в г. Ставрополе.

**В задачи** наших исследований входило:

- оценить эпизоотическую ситуацию распространенности бабезиоза собак в городе Ставрополе;
- изучить гематологические и биохимические показатели крови больных бабезиозом собак при остром и хроническом течениях заболевания;
- выявить патологоанатомические и патоморфологические изменения в органах и тканях собак при сверхостром, остром и хроническом течениях бабезиоза;

- определить экономическую эффективность применения усовершенствованного способа лечения при бабезиозе собак;
- разработать комплекс профилактических мероприятий для борьбы с бабезиозом на территории г. Ставрополя.

**Научная новизна.** Представлены новые данные эпизоотической ситуации по бабезиозу собак на территории города Ставрополя. Проведено сравнительное изучение сезонной и породной зараженности животных *Babesia canis*. Впервые при остром и хроническом течении бабезиоза установлен тип тромбоцитопении развивающаяся, как тяжелая приобретенная неиммунная костномозговая. Представлены новые данные патоморфологических изменений в органах и тканях собак при разных течениях инвазии. Проведено испытание лечебной эффективности предложенного метода лечения с обоснованием экономической эффективности их применения. Предложена концепция профилактических мероприятий на основе технологических схем для снижения распространения и ареалов обитания клещей переносчиков *Babesia canis*.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Полученные нами результаты анализа эпизоотической ситуации по бабезиозу собак в условиях природно-климатических изменений, послужат основой для планирования, правильной организации и успешного проведения мероприятий по борьбе с бабезиозом собак. Обоснованные изменения морфофункциональных показателей организма, помогут практикующим ветеринарным специалистам более успешно подходить к терапии данного заболевания, а также позволит использовать их учебном процессе и научных исследованиях. Предложен новый способ лечения бабезиоза на основе «Способ приготовления биологически активной добавки для животных и биологически активная добавка на его основе» (Патент на изобретение №2686448, от 25.04.2019 года).

**Методология и методы исследований.** Методология исследований основана на закономерностях проявления эпизоотического процесса при

бабезиозе собак, и развитии возбудителя бабезиоза. При выполнении работы были применены как экспериментальные, так и теоретические методы исследований. Используются эпизоотологическое, паразитологические, клинические, гематологические, биохимические, патологоанатомические, патогистологические, статистические методы исследований.

**Положения, выносимые на защиту:**

- Эпизоотическая ситуация в городе Ставрополе характеризуется широким распространением и сезонностью проявления бабезиоза собак, совпадающей с пиками паразитирования на животных иксодовых клещей рода *Dermacentor*.
- Динамика изменений клинико-морфологических показателей в организме собак больных бабезиозом зависит от характера течения заболевания.
- Применение новой экономически выгодной схемы лечения обеспечивает эффективное восстановление гомеостаза животных.
- Внедрение комплекса профилактических мероприятий на основе технологических схем способствует снижению степени распространения и ареалов обитания клещей переносчиков *Babesia canis*.

**Степень достоверности и апробации результатов.** Исследования проведены на достаточном количестве животных и объеме материалов, в соответствии с планом научных исследований, поставленной целью и задачами. При выполнении работы использовали современное оборудование и методики исследований, сбора, анализа и статистической обработки полученных данных.

Основные положения диссертации были доложены, обсуждены и получили положительные оценки на научных конференциях: на научно-практических конференциях ФГБОУ ВО «Ставропольский ГАУ» (2016, 2017, 2018, 2019 г.г.); на 19 Международной научно-методической конференции по патологической анатомии животных «Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных», Ставрополь, 2018 г.; на II

Международном паразитологическом форуме «Современные проблемы общей и частной паразитологии», Санкт-Петербург, 2017 г.; на Международной научно-практической конференции «Инновации и современные технологии в производстве и переработке сельскохозяйственной продукции», Ставрополь, 2016 г.

Материалы диссертации вошли в методические рекомендации «Морфология, биология и лабораторная диагностика бабезиоза собак» допущенные Министерством сельского хозяйства Ставропольского края для специалистов АПК.

Материалы исследований используются в учебном процессе и научных исследованиях в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова», ФГБНУ «Северо-Кавказский федеральный научный аграрный центр», ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»; ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет».

**Личный вклад соискателя.** Диссертация является результатом научных исследований соискателя. Автором лично изучены особенности течения эпизоотического процесса при бабезиозе собак в г. Ставрополе. Описаны клиническое проявление болезни, гематологические, биохимические и патоморфологические изменения. Разработана новая биологически активная добавка. Полученные результаты систематизированы и статистически обработаны. Доля соискателя при выполнении работы составляет 90%.

**Публикации результатов исследования.** По материалам исследований опубликовано 11 научных работ, в которых отражены основные положения и выводы по теме диссертации, в том числе 3 статьи в



изданиях, включенных в Перечень Российских рецензируемых научных журналов и изданий для публикации основных научных результатов диссертации («Пчеловодство», «Международный вестник ветеринарии», «Вестник аграрной науки») и одна статья в журнале базы данных Scopus (IOP Conference Series: Earth and Environmental Science), а также 1 патент на изобретение (№2686448 от 25 апреля 2019 года «Способ приготовления биологически активной добавки для животных и биологически активная добавка для животных на его основе») и 1 методические рекомендации, рекомендованные Министерством сельского хозяйства Ставропольского края.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 186 страницах и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, выводов, практических предложений, списка литературы. Работа иллюстрирована 13 таблицами и 96 рисунками. Список литературы содержит 215 источников, в том числе 69 зарубежных.

# 1. Литературный обзор

## 1.1. История открытия заболевания

Впервые упоминание о пироплазмозе (бабезиозе) животных описано в 1888 году румынским учёным микробиологом В. Бабешем. Это было открытие возбудителя энзоотического заболевания в крови крупного рогатого скота. В 1889 году Kilborne и Smith в эритроцитах больных животных обнаружили грушевидные тельца простейших, возбудителей заболевания и назвали их *Piroplasma bigeminum*. Этими же авторами позднее, в 1893 году была доказана связь с клещами паразитирующих на животных, а именно завершение цикла развития простейшими (цитировано по Велю Г., 1930г.).

Первое же упоминание о бабезиозе собак относятся к 1985 году, когда учеными Piana и Galli Valerio в крови у собак с высокой температурой тела, желтухой, гемоглобинурией и кахексией были найдены эндоглобулярные паразиты, которые по своей форме напоминали *Piroplasma bigeminum* обнаруженных ранее в 1889 году и назвали их *Piroplasma bigeminum var. canis*. Другие ученые в 1898 году выявили у собак в восточно-германской Африке паразитов крови, которые были схожи с паразитами малярии человека и назвали их маляриеподобными [147]. Так же в 1895 году G.P. Piana и B.Galli-Valerio обнаружили паразита в Милане. В 1900 году, ученый Marchoux назвал данного паразита *Piroplasma canis*, согласно номенклатуре Лаверана. В этом же году возбудителя обнаружили во Франции у больных собак, Leblanc , а затем Almy и Nocard 1901 году. В 1902 году Lounsbury высказал мнение о том, что билиарная (малярийная) лихорадка собак встречалась еще в середине XIX века в Южной Африке, но заболевание рассматривали как одну из форм чумы.

В 1904 году была установлена роль клещей в переносе возбудителя заболевания, установил ее Marchoux. В тоже время подробно было изучено развитие бабезиоза у позвоночных животных учеными Nuttall и Graham

Smith. В самом клеще развитие паразитов было прослежено в 1907 году Cristophers (цитировано по Велю Г., 1930г.).

В 1908 году было отмечено широкое распространение бабезиоза в Индии (Pease и Gunn). Patton в 1910 году идентифицировал возбудителя в Мадрасе с новым паразитом *Piroplasma gibsoni*. Так же в эти годы имеется множество сведений об обнаружении возбудителя в различных местностях отдаленных друг от друга. В 1904 году Wetzl описал его в Венгрии, Martinez в Порто-Рико (1904), в Эритрее - Martoglio и Adani (1905), Wilbert (1905) во Французской Западной Африке, в Китае в городе Шантунг - Martini(1907). В последующем бабезиоз был описан в Багдаде и Алеппо (Wenyon, 1911), на Золотом Берегу (Macfie, 1915), в Панаме (Clarc, 1918). Nuttall и Graham-Smith (1909) считали, что *P. canis* не поражает лис (*Canis vulpes*) и шакалов (*C. mesomelas*) в Южной Африке, но Schoor и Dedie (1938), в серии опытов, заразили черно-бурых лис в Германии. Rau (1926) сообщил, что индийский шакал (*C. aureus*) восприимчив к паразиту и может служить ему природным резервуаром.

В России первый случай заболевания собак бабезиозом зарегистрирован В. Л. Якимовым в Петербурге в 1909 г. у собаки, привезенной с Северного Кавказа. В этом же году Любинецкий зарегистрировал бабезиоз собак в Киеве, Дженковский и Лус в Закавказье. Позднее появились сведения об обнаружении данного заболевания в Сибири - Оболдуев Г.А.; Орлов Н.П. 1926; в Саратове - Виноградов К.Н.; в Пятигорске - Якимов В.Л. с соавт. и Макаров А.А. в 1929 описывали заболевание в Уральске (цитировано по В. Л. Якимову, 1931).

Бабезиоз собак в Сибири официально зарегистрирован в Тюмени в 1910 году (Оболдуев Г.А., 1911). В 1927-1929 годах в Омском Зооветеринарном институте было зарегистрировано значительное число случаев бабезиоза (пироплазмоза), который часто диагностировали как одну из форм чумы плотоядных. Каденаций и Шпринбах (1946) наблюдали в окрестностях Омска вспышку бабезиоза служебных собак, прибывших из

Новосибирска. Очаги заболевания были зарегистрированы в Тюменской и Новосибирской областях, а также в Алтайском крае (цит. по Луцук С.Н., 2007).

Laveran и Nattan-Larrier (1913); Regendanz и Reichenow (1932); Reichenow (1935); Brump (1938), пришли к одному мнению о том, что вирулентность проявляется с разными вариациями в разных ареалах обитания. Так, штамм из одной зоны может вызвать быстро развивающиеся клинические признаки и большой риск смерти, когда в другой зоне он вызовет относительно слабую реакцию, при морфологической схожести паразитов. В этом же году Laveran и Nattan-Larrier обнаружили, что собака иммунизированная французским штаммом, восприимчивы к североамериканскому, исходя из этого они сделали вывод, что оба штамма могут быть рассмотрены как различные виды или варианты *Piroplasma canis*. Reichenow в 1935 году, предполагал, что вид *P. canis*, переносится клещом *Rhipicephalus sanguineus*, и не может переноситься клещом *Dermacentor marginatus*. В то же время бабезия, которая переносится *D.marginatus*, не может переноситься *Rh.sanguineus*. Так же он утверждал, что первый штамм был незначительно крупнее, и дал ему название *Babesia major*, но так как это имя было использовано, то он переименовал в *Babesia vogeli*.

Согласно данным прошлых лет, возбудитель бабезиоза собак имел следующие виды: от собак - *Piroplasma canis*, найденной в Piana и Galli-Valerio (1895), в Южной Америке - *Rangelia vitalii*, в Индии - *Achromaticus gibsoni* и в Британской Восточной Африке - *Rossiella rossi*. В связи с учетом накопленного материала по морфологическим и биологическим свойствам возбудителя бабезиоза собак, Крылов М.В. в 1978 и 1996 годах дал основание считать *Achromaticus gibsoni* синонимами *B.gibsoni*, а *P.rossi*, *Rossiella rossi*, *Piroplasma canis* синонимами *Babesia canis*, *B. major* - *B.vogeli* (Reichenow E., 1935). Так же исследования 1989 года G.Uilenberg et al утвердили различия и специфичность, методами перекрестного иммунитета и непрямой иммунофлюоресценции, между штаммами крупных собак

пироплазм (бабезий), передающиеся трансмиссивно клещами рода *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis*. А также исследователи предложили номенклатурные названия подвидам *B.canis*: *B.canis canis* (Piano and Galli-Valerio, 1895), *B.canis vogeli* (Reichenow, 1937), *B.canis rossi* (Nuttall, 1910).

В 1998 году М. Zahler et al., провели исследования методом ПЦР штаммов *B.canis* из Болгарии, Египта, Германии, Испании, ЮАР. Ими было установлено генотипическое родство между подвидами *B.canis*. Carret et all в 2000 году также подтверждал существование трех подвидов *B.canis*: *B.canis canis*; *B.canis vogeli*; *B.canis rossi*.

В настоящее время описано около 170 видов пироплазмид, в том числе у различных видов млекопитающих около 140 видов. Систематическое положение возбудителя бабезиоза собак по М.В. Крылову (1994) выглядит следующим образом: подцарство *Protozoa*, типу *Sporozoa*, классу *Coccidea*, отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae*, роду *Babesia*, виду *Babesia canis*.

## **1.2 Морфология и биология возбудителя бабезиоза**

*Babesia canis* внутриэритроцитарный паразит. Бабезий часто называют пироплазмидами, что является обобщенным термином по названию отряда для рода бабезий, основной возбудитель *Babesia canis* имеет три подвида: *B. Canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. canis rossi* (ZahlerM, Rinder). По международной классификации *Babesia canis* относится к:

Царству *Protista*;

Типу *Sporozoa*;

Классу *Coccidea*;

Подклассу *Piroplasma*;

Отряду *Piroplasmida*;

Семейству *Babesiidae*;

Роду *Babesia*;

Виду *Babesia canis*.

Современные авторы различают бабезий по величине при световой микроскопии, и выделяют "большой" бабезиоз (размер более 3-5  $\mu$ ) это такие бабезии как *B.canis* и *B.vogeli* и "малый" бабезиоз (размер менее 3  $\mu$ ) *B.gibsoni* [161]. В результате продолжительного наблюдения за паразитом в мазках крови, их классификация не продвинулась дальше, чем подразделение по морфологическим особенностям и размерам.

Бабезии - полиморфные гемопаразиты, локализующиеся в эритроцитах. Форма пироплазм может быть как грушевидной, так и круглой, овальной и амёбовидной, а также яйцевидной, звездчатой, треугольной (со сглаженными углами), многоотростчатой [48,53,56].

Бабезии чаще обнаруживают в эритроцитах, а так же свободнолежащими в плазме, в нейтрофилах, на поверхности лимфоцитов и в моноцитах. В одном эритроците может находиться от 1 до 16 и выше паразитов [17,31].

Величина бабезий изменяется в зависимости от формы: круглые - 2,2÷4,3 мкм в диаметре; грушевидные - 3,5÷4,3x2,2÷2,9 мкм; овальные - 2,9÷4,3 мкм.

По сообщению некоторых ученых, круглые и овальные формы могут встречаться по 4 в каждом эритроците, грушевидные по 4, а в период наивысшего развития инфекции по 8 и даже по 16 в одном эритроците. В это время можно наблюдать грушевидных паразитов, соединенных своими утонченными концами, угол расхождения между которыми острый. Возможна ассоциация в одном эритроците грушевидных, круглых, амёбовидных паразитов. В конце лихорадочного периода появляются самые разнообразные амёбовидные формы паразитов: многоугольные, удлиненные, ветвистые. При затяжных формах болезни неправильно округлые паразиты становятся мельче и редко находятся по несколько экземпляров в одном эритроците. Нередко встречаются в плазме крови и свободные паразиты [49,50,53]. По данным В.Л. Лебедевой (1993), после применения

специфических препаратов, бабезий можно обнаружить в нейтрофилах, моноцитах, на поверхности лимфоцитов.

В исследовании В.А. Семенова и соавт. (2004) при изучении бабезий на территории Кузбасса было выявлено, что бабезии располагаются не только в центре эритроцитов, но и на периферии клетки. Так же этими учеными отмечено, что *Babesia canis* имели вид тонких колец диаметром 2-3 мкм или грушевидной формы диаметром 4-5 мкм.

М.И. Кошелева с соавт. (2006) провели морфометрические измерения паразита *Babesia*, и установили, что при остром течении наблюдаются парные паразиты грушевидной формы размером 4 x 2 мкм, а так же одиночные мелкие бабезии размером 2,4 x 2,1 мкм, и их количество в эритроците составляло от 2 до 4 особей. Редко обнаруживались бабезии вне клеток, это были грушевидные формы.

В литературных данных некоторые ученые приводят информацию о том, что некоторые виды бабезий являются патогенными для человека [80,92,140,145].

Коллективом ученых при исследовании бабезиоза на территории Ставропольского края было отмечено, что паразиты локализуются в эритроцитах от 1-2 особей, и в нередких случаях от 4 до 16, реже до 32, при этом заполнен весь эритроцит [42].

В исследовании Карташова С.Н. с соавт (2010)., были представлены общие данные о видах бабезий паразитирующих на собаках, так же отражены теоретические переносчики и их географическое распространение. Основными представителями большого бабезиоза являются *B. vogeli*, *B. canis*, *B. Rossi*, *B.sp.*, к малым же относятся *B. gibsoni*, *B. conradae*, *T. annae*, *T. sp.*, *T. annulata* и *T. equi*.

Schein E. С соавт. изучили формирование спорозоитов *B. canis* в клетках слюнных желез взрослой самки клеща *Dermacentor reticulatus*. И выявили, что спорогония начинается бинарным делением кинет. Кинеты в период деления теряют типичные органеллы, происходит уменьшение их

трехслойной пелликулы до единственной мембраны, после чего они приобретают сферическую форму, после множественных двойных делений, формируется инвазионная форма пирогенных спорозоитов. Для завершения процесса формирования стадий, которые способны заразить собак, требуется 2-3 дня. Эти же авторы изучили начальную стадию развития *B. canis* в кишечнике клеща - паразитоносителя, после заглатывания им пораженных эритроцитов [153,154].

В работе Немилостив М.С. (2012) описаны 3 подтипа бабезий, определенных ПЦР методом, существующих на данный момент: *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli* и *Babesia canis rossi*. Однако он отмечает, что в России в основном распространен подвид *B. canis*, и второй вид бабезий *Babesia gibsoni*, встречается в северо-западных регионах страны. Эти данные подтверждаются работами других ученых [120], однако они отмечают еще одного возбудителя бабезиоза у собак *B. Congadae*. В этом же году О.Г. Петрова с соавт. в своем исследовании бабезиоза на территории города Екатеринбурга, при исследовании мазков периферической крови окрашенных по Майн Грюнвальду, обнаружили, что в большинстве случаев наблюдается парное расположения *Babesia canis* в середине эритроцита.

В работе В.В. Белименко с соавт. (2012) провели дифференцировку видов бабезий, в мазках периферической крови окрашенных по Романовскому-Гимзе. Они отметили, что *B. canis* гораздо крупнее *B. gibsoni*, так же характеризуются многообразием форм паразита. Однако диагностические формы *B. canis* это парные грушевидные паразиты, а *B. Gibsoni* имеет округлую форму.

Темичев К.А. (2014) в своем исследовании по инвазированности клещей-переносчиков бабезиями, установил, что в слюнных железах *Dermacentor marginatus* при окрашивании ядерными красителями, обнаруживаются включения, т.е. бабезиды. В этой же работе, исследованы яйца самок клеща *D. marginatus*, в которых были обнаружены паразиты булабовидной формы с явно отчерченными контурами.



В исследовании Ребесса J. Eisen с соавт. (2016) при изучении клещей на территории Калифорнии, было выявлено, что клещи могут быть переносчиками нескольких видов бабезий и зараженность может варьироваться в зависимости от времени жизни иксодида.

В работе Д.Ю. Акимов с соавт. (2016) при проведении лабораторной диагностики бабезиоза, было установлено, что у собак в крови обнаруживаются 3 вида кровепаразитов, однако в большей степени превалирует заболеваемость *Babesia canis*.

Мезенцев С.В. с соавт. (2018) установил, что при остром течении бабезиоза, во время инкубационного периода (от 3 до 7 дней), в эритроцитах происходит бесполое деление бабезий на 2-4 особи, которые располагаются вдоль стенок эритроцита, и имеют чаще кольцевую форму, однако самим парам паразита присуща грушевидная форма.

В литературных данных Terry L. Schulze (2019) с соавт. приведена информация о том, что бабезии могут переноситься, так же клещами *I. scapularis*.

### **1.3. Эпизоотологические данные при бабезиозе собак**

За последние годы наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости бабезиозом собак (Колосов А.А., Серов А.Н., 1997). Этому поспособствовало расширение ареала иксодовых клещей, которые являются переносчиком *Babesia canis*. Географическое распределение *Babesia canis* сильно варьирует и зависит от распределения вектора клещей-переносчиков. М.И. Кошелева, с соавт. (2002) отмечают, что в Москве и Московской области в конце 90 годов ежегодно регистрировали единичные случаи заболевания, тогда как к 2001 году число больных бабезиозом собак возросло в несколько раз. На территории Ставропольского края с 1999 по 2004 годы, так же отмечено возрастание заболеваемости собак [37,72,74,82,97]

По данным Казариной Е.В. (2002), чаще других бабезиоз регистрируется у охотничьих собак (фокстерьеров, такс, курцхааров), но заболевание протекает у них легче, чем у собак таких пород, как

ризеншнауцер, колли, пудель (у них наиболее часто отмечают острое течение). Некоторые авторы отмечали тяжелое течение бабезиоза у западно-сибирских лаек два из пяти случаев закончились летально даже при оказании лечебной помощи. [38,39,40,141,142,143]

По данным отечественных и зарубежных авторов, от общего числа случаев заболевших на долю собак до года приходится 12%, от 1 года до 3х лет - 19%, от 3х до 5 лет – 22%, от 6 до 11 лет – 11 – 14% и старше 11 лет – 9%, так же отмечено, что щенки в возрасте до трех месяцев болеют редко [38,133]. Автор объясняет это явление отсутствием контакта животных в этом возрасте с клещами-переносчиками, а не возрастным иммунитетом.

В России на Северном Кавказе переносчики данного заболевания - *D.marginatus* и *D. pictus*, в Сибири - *D. reticulatus* [37, 96, 115].

По данным исследователей, на Северном Кавказе существует два пика экстенсивности бабезиозной инвазии-осенью и весной, которые совпадают с сезонностью паразитирования клещей рода *Dermacentor*. При неблагоприятных для активности клещей погодных условиях (холодная зима, засушливое жаркое лето) активизируется лишь 20-25% клещей последующей генерации, в результате чего заболевших собак становится значительно меньше [96, 97, 118].

Христиановский П.И. (2001,2003) писал, что бабезиоз стал урбанизированным заболеванием, чему способствовало формирование биотопов иксодовых клещей на территории городов и увеличение численности собак у городского населения. Позднее Кошелева М.И. и Молчанов И.А. (2006) в своих работах, описывали свои исследования о проявлении бабезиоза в городской среде, по их мнению это связано с интенсивной миграцией клещей – переносчиков.

В исследовании Куликовой О.Л. (2006), были приведены данные о распространении бабезиоза собак на территории Нижнего Новгорода. Она писала, что увеличение заболеваемости связано с возрастающим

количеством клещей, по причине недостаточных профилактических обработок лесных массивов и парковых зон.

На территории Ставропольского края в городе Пятигорске, Заиченко И.В. с соавт.(2008), установили что с 2006 до 2008 года бабезиоз собак приобретает с каждым годом более массовый характер. По мнению коллектива авторов, данное увеличение связано с изменением климатических условий, а именно потепления, что связано с активностью клещей-переносчиков.

Карташов С.Н. с соавт. (2010), классифицировали связь видов бабезий со свойственным им переносчиком и ареалом распространения данного возбудителя. По их данным *Babesia vogeli* передается клещом *Rhipichalus sanguineus*, который имеет широкое распространение по всему миру. *B.canis* переносится иксодами рода *Dermacentor*, и в основном находятся в Европе и европейской части России. *Babesia rossi*, ее носителем является *Haemaphysalis elliptica*, а ареалом обитания считается Африка. И *B.gibsoni*, клещом, переносящем ее, является *Haemaphysalis longicornis*, распространенным по Азии и Японии.

В работе Беспаловой Н.С. с соавт. (2010), приведены сведения о распространении бабезиоза на территории г. Воронежа, отмечено увеличение заболеваемости с 2003 по 2006 годы, однако с 2006 по 2010 наблюдалось резкое снижение инвазии *Babesia canis*. Этим же коллективом авторов, были продолжены исследования экстенсивности инвазии собак, в которых они установили увеличение заболеваемости к 2014 году, в целом данные изменения связываются с изменением климатических условий региона в сторону заметного потепления.

Немилюстив М.С. (2010), проводив исследование сезонной динамики бабезиоза собак, отметил, что на территории г. Краснодара наблюдается возрастание заболеваемости *Babesia canis*.

Коллектив авторов [1,142] проводивших исследование по распространению бабезиоза в г. Екатеринбурге, писали, что заболеваемость собак в последние годы увеличилась.

В исследовании Федулиной О.О. и соавт. (2013) были получены первые данные, свидетельствующие о существовании новых природных очагов бабезиоза на территории Иркутской области.

В работе Лактюшиной О.А. (2014) по изучению природных очагов трансмиссивных очагов в Омской области характеризуется нарастанием количества нападения на собак клещей – переносчиков, а особенность является сочетанное проявление боррелиоза с бабезиозом в природных очагах.

В связи с изменяемыми погодными условиями, изменяется и сезонность проявления бабезиоза в регионах Российской Федерации, о чем в своих исследованиях указывают авторы за последнее десятилетие. Так некоторыми авторами отмечено [17,29,82,102], что в Воронежской области, появилась информация о возникновении бабезиоза в зимние месяцы, и по их мнению, это связано с фенологией клещей-переносчиков.

Фадеева А.Н. с соавт. (2015) при изучении проявления заболеваемости собак в условиях урбанизированной территории отмечали, что в последнее время наблюдается увеличение инвазии *Babesia canis*, что связано с расширением ареала обитания клещей, являющимися переносчиками бабезиоза.

В работе Енгашева С.В. с соавт. (2015), в которой отражены результаты распространения бабезиоза в центральном районе РФ, сказано, что наибольшее проявление заболеваемости отмечается в Рязанской области, а зараженность собак в пики активности иксодовых клещей, может достигать до 69%. В исследовании Никулиной О.Ю. (2016), так же приведены данные о высокой экстенсивности инвазии собак *Babesia canis* на территории г. Рязани и Рязанской области.

В труде ученых [15,59] из г. Омска, описаны возникновение весенней вспышки бабезиоза, что связано с наличием биотопов с большим количеством зараженных бабезиями клещей на территории Кировского округа.

Смирнова Е.А. с соавт. (2017) при исследовании распространения иксодовых клещей в условиях мегаполиса отметили, что смещение времени активности иксодид связано с ранним таянием снега, что прогревает лесную подстилку в весенний период.

В исследовании эпизоотологии бабезиоза собак в городе Барнауле, Пономарев Н.М. (2018) с соавт., отметили рост числа заболеваемости животных *Babesia canis*, что по и мнению связано с резким увеличением количества голов собак, особенно бездомных.

Однако в некоторых регионах России наблюдалась и противоположная ситуация, Петрова О.Г с соавт. (2011), в своих работах отмечали, что уровень заболеваемости собак *Babesia canis* снизился с 38,4% в 2007, до 13,8% в 2010 годах, это снижение проявляется с появлением наиболее эффективных средств защиты от иксодовых клещей и увеличением уровня информированности населения. В исследовании Шевелевой И.А. (2011), так же отмечена динамика снижения экстенсивности инвазии на территории Воронежской области.

Скорнякова О.О. в своей работе (2015) писала, что в связи с изменением погодных условий экстенсивность инвазии снизилась почти в 3 раза, что связано с аномально жарким летом и холодной зимой.

Наряду с изменением проявления бабезиоза в течении последних десятилетий, большим количеством ученых отмечены изменения активности клещей-переносчиков *Babesia canis*, и собственно пиков заболеваемости кровепаразитарной болезнью. Так в работе Казариной Е.В. (2003) отражена информация о том, что бабезиоз имеет выраженную сезонность в весенний и осенний периоды, в апреле-мае, и сентябре-октябре соответственно.

Полученные данные совпадают с ареалом и сезонностью паразитирования клещей рода *Dermacentor*.

По мнению автора исследовавшего бабезиоз в Оренбургской области [27,124], наблюдалось изменение сезонной динамики проявления заболевания, что совпадает с данными об увеличении численности иксодид.

Кошелева М.И. с соавт. (2006) при проведении исследования эпизоотической ситуации по бабезиозу собак на территории Московской области, также определили два пика заболеваемости. Первый пик, который был более массовый, отмечался с конца апреля по май, второй же с конца по сентябрь.

Коллективом авторов [42], которые проводили отслеживание сезонной динамики бабезиоза на территории КМВ, были получены результаты, что клещи-переносчики *Babesia canis* активизируются уже в зимнее время, тем самым смещая пик весенней активности паразитирования, по мнению авторов это связано с потеплением климата.

В работе Мыздрикова Д.Г. с соавт (2010) сделаны выводы о наличии двух пиков заболеваемости на территории г. Воронежа. Выявлены весенняя вспышка заболеваемости, в апреле-мае, а также осенняя в сентябре-октябре. Позднее другими учеными [17], было установлено, что пики инвазии животных *Babesia canis* сместились, первый начинался в марте, а второй продлевался.

В исследовании Немилостив М.С. (2010), за исследуемый период с 2007 по 2009 годы на территории г. Краснодара, выявлено, что в летнее время заболеваемость собак бабезиозом увеличилась.

Абрамовым А.В. с соавт. (2015) при проведении ретроспективного анализа на территории двух областей было зарегистрировано два сезонных пика заболеваемости собак бабезиозом. Весенний с середины апреля до конца мая и осенний – с середины августа до октября-ноября.

Изучением особенностей эпизоотологии бабезиоза собак на территории Большой Ялты, занималась Лукьянова Г.А. с соавт. (2015), в этом

исследовании было установлено два пика заболеваемости, первый приходился на конец мая, а второй – сентябрь – октябрь.

В работе Салаутина В.В. с соавт. описаны данные по сравнению проявления бабезиоза в разных регионах России. Анализ сравнения показал, что схожие пики заболеваемости отмечаются в Московской, Омской, Ростовской, Курганской и других областях, однако в Ставропольском крае, весенний пик начинается на месяц раньше – в марте (2015), а второй затягивается до ноября.

Lars Eisen с соавт. (2016) в своем исследовании обнаружили, что в связи с изменением погодных условий, активизация клещей-переносчиков трансмиссивных заболеваний, активизация иксодовых клещей наступает более ранней весной. С похожим изменением столкнулся Tammi L. Johnson с соавт. (2016), это было выявлено на территории США.

В Рязанской области изучением особенностей эпизоотологии бабезиоза собак, занималась Никулина О.Г. (2016), которая выявила два пика заболеваемости. Первый – апрель – июнь, второй в августе – октябре.

На территории Воронежской области, Ромашкова Н.Б. с соавт. (2016), установили наличие раннего появления клещей. Пик их активности приходился на апрель-май, в осеннее время – сентябрь-октябрь, в ноябре с наступлением устойчивых холодов активность иксодид снижалась.

Макаревич Н.А. (2018) в своем исследовании по распространению бабезиоза в г. Симферополе писал, что болезнь проявляется двумя вспышками заболеваемости собак. Первая, начинается в конце марта и продолжается до середины мая. Вторая, начинается в конце августа и продолжается до начала первых заморозков.

В исследовании Josh Loeb (2019), указывается на раннее проявление клещей-переносчиков трансмиссивных заболеваний на территории объединенного Королевства. С похожими исследованиями опубликованы работы Anke Hildebrandt с соавт. (2020); Terry L. Schulze с соавт. (2020).

Помимо наблюдаемых смещений пиков активности клещей рода *Dermacentor*, связанных с изменением климатических условий, рядом отечественных и зарубежных авторов отмечается изменение заболеваемости бабезиоза в возрастном аспекте, так в исследовании Казариной Е.В. (2003), было выявлено, что на территории Ставрополя, среди заболевших собак, наиболее часто болели животные в возрасте от 1 года до 4 лет. Также в ее исследовании сказано, что более тяжело переносят собаки пород ризеншнауцеры, колли и пудели.

Христиановский П.И. (2003) в своем исследовании установил, что наиболее часто заболевают собаки бойцовских собак, а так же декоративных. Наименее подвержены заболеванию животные пастушьих, охотничьих и служебных пород.

В работе Молчанова И.А. с соавт. (2003) которая была проведена на территории Московской области, установили, что сеттеры, ньюфаундленды, колли, спаниели, шнауцеры, пудели и лайки являются слабоустойчивыми к бабезиозу. Наиболее же устойчивыми, являются доберманы, овчарки и ротвейлеры.

В исследовании, проведенном на территории Оренбургской области, Георгиу Х. с соавт. (2008), установили, что наиболее подвержены заболеванию бабезиозом собаки в возрасте от 1 года до 7 лет. Также, проводя анализ среди породной предрасположенности к инвазии *Babesia canis*, выявлена большая заболеваемость бойцовских пород собак. В этом же году в Ставропольском крае группой авторов [115] было установлено, что наиболее часто болеют собаки в возрасте от 1 до 10 лет.

Многими исследованиями [81] проводился ретроспективный анализ на территории Воронежской области, при исследовании было установлено, что чаще подвержены бабезиозу животные от 3 до 6 лет. Наиболее часто бабезиоз регистрируется у беспородных и помесных собак, а также разных овчарок и спаниелей. Позднее в 2018 году Григорьева с соавт. выявили изменения в эпизоотологической ситуации бабезиоза, так при определении



динамики заболеваемости по возрастным группам определили возраст собак подверженных болезни от 1 до 3 лет. Однако породы не изменились.

Проявлением бабезиоза в Нижегородской области занимались Фадеева А.Н. с соавт. (2015), ими было выявлено, что заболеваемости наиболее подвержены собаки породы спаниель, лабрадор и беспородные (метисы).

Никулина О.Ю. (2016) провела исследование по экстенсивности и интенсивности инвазии инфекации иксодовыми клещами, а также зараженности бабезиозом, в результате было установлено, что беспородные и гладкошерстные собаки более подвержены болезни.

В работе Катаевой Т.С. (2016) по изучению эпизоотологии пироплазмоза на территории города Краснодара обнаружила, что чаще болеют бабезиозом охотничьи и служебные породы, а наиболее подвержены заболеванию собаки в возрасте от 1–3 лет.

Исследованием распространения бабезиоза на территории г. Барнаула занимались Пономарев Н.М. с соавт. (2018), они обнаружили, что беспородные собаки наиболее подвержены заболеваемости. В возрастном аспекте, инвазии *Babesia canis* предрасположены собаки от 1 до 4 лет.

#### **1.4. Клинические признаки при бабезиозе собак**

Изучением проявления клинических признаков и симптомов бабезиоза, занимаются ученые разных стран на протяжении длительного периода времени, однако данные результатов их исследований не всегда совпадают. Длительность проявления заболевания после укуса клещей составляет от 3 до 7 дней, в своем исследовании установила Новгородцева С.В. (1999). Так же ею отмечено, что болезнь может протекать от одного до трех месяцев. У животных наблюдается микрогемоглобинурия. Количество гемоглобина опускается ниже нижней границы нормы. Новгородцева С.В. проводила исследование работы сердца собак при бабезиозе путем электрокардиографического исследования. Было установлено, что из 32 больных собак зафиксирована тахикардия - 88,4% обследованных. Она же

отмечала у 75,9% гиперкалиемию, у 92,3% нарушение метаболизма миокарда диффузного характера.

Зарубежные авторы отмечали, что в тяжелых случаях у собак с острым течением наблюдается почечная недостаточность [114].

Продолжительность периода болезни и ее исход может зависеть от многих причин, от возраста собаки, патогенности возбудителя, физиологического состояния животного, иммунного статуса, метода заражения, но зачастую заболевание без специфического лечения заканчивается летально [129].

Некоторые ученые выявили связь между тяжестью заболевания и возрастом животного. Выражена она в том, что чем моложе собака, тем тяжелее протекает заболевание. Так летальность при бабезиозе варьируется с понижением к более старшему возрасту, и составила: в группе до шести месяцев составляет 37,5%, в группе от года до двух лет – 4,3%, в группе от двух до трех лет – 2,9% [23].

Paltrinieri S. с соавт. (2000) в течение 5 лет проводили клинико-лабораторные исследования собак с анемией. В результатах их исследований установлено, что во время заболевания бабезиозом количество эритроцитов колебалось от  $0,5$  до  $5 \cdot 10^{12}$ . По данным отечественных исследователей, уменьшение количества эритроцитов отмечалось у 98,4% зараженных собак. [64].

В работе Comazzi S. С соавт. (2000) наблюдали изменение количества палочкоядерных нейтрофилов от 21 до 72%, лимфоцитов от 7 до 74%, моноцитов от 0 до 5%, эозинофилы насчитывали у собак в количестве от 1 до 8%, базофилы обнаруживали у 12% обследованных собак в количестве от 1 до 5%.

Ряд авторов наблюдали тромбоцитопению у 38 – 78% обследованных собак [78,147].

Казарина Е. В. (2003), кроме наблюдаемых на территории Ставропольского края выявленных форм течения болезни, отметила наличие

сверхострого течения бабезиоза. Белименко В.В. с соавт. (2013) установили, что сверхострое проявление заболевания регистрируется очень редко, в большем количестве случаев у животных отсутствуют выраженные клинические признаки, и оно погибает в течение нескольких часов.

Христиановский П.И. (2003) в своей работе отмечал, что с увеличением количества заболеваний в условиях города, клиническое проявление бабезиоза у собак протекает без характерных симптомов и без летального исхода. Однако исследование мазков периферической крови, выявило большое количество бабезий в эритроцитах. Эти же данные подтверждаются более поздними работами этого автора совместно с Белименко В.В. с соавт. (2012), о бессимптомном течении этого заболевания. Позднее, этим же коллективом ученых [12] были описаны клинические признаки при разных видах течения заболевания.

В значительном количестве случаев у больных собак наблюдалась болезненность мышц и тремор, сопровождающаяся неврологическими признаками (парезы и судороги тонического характера), это наблюдали Jacobson L.S. с соавт. (2004).

Видимые слизистые оболочки и участки кожи без шерсти становятся бледными, анемичными. Выраженную анемию слизистых оболочек наблюдали как зарубежные авторы [152,156,167], так и отечественные [8,10,41,65,108]. Однако некоторые иностранные исследователи отметили, что анемичность слизистых является не постоянным признаком. [139].

В работе Мыздрикова Д.Г. с соавт. (2008), авторы писали, что при злокачественном течении бабезиоза с тяжелой клиникой, смертность животных достигает 30% от общего числа заболевших. Этим же автором в 2013 году было проведено исследование биохимических показателей крови, и было выявлено, что поражение организма животного бабезиями сопровождается нарастанием содержания в крови билирубина, мочевины, креатинина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы,

щелочной фосфатазы, липазы и некоторых других ферментов, что свидетельствует о серьезном поражении внутренних органов.

В исследовании Дерхо М.А. с соавт. (2010), было выявлено, что патогенез бабезиоза собак, сопровождается эндогенной интоксикацией, степень выраженности которой оценивается на основе расчета гематологических индексов.

Наряду с проявляемыми признаками заболевания, Немилостив М.С. (2012) отмечал, что у собак пораженных бабезиозом может возникать синдром системного воспалительного ответа и синдрома системной полиорганной недостаточности, которые могут включать в себя коагулопатии, респираторный дистресс-синдром, мозговую дисфункцию и острую почечную недостаточность.

Петров В.В. с соавт. (2014), проводя опыт по изучению действия препарата «Хелавит», в комплексном применении при бабезиозе собак наблюдали редко проявляемые клинические симптомы, а именно желтушность зубов, диарея с фекалиями желтого цвета, у некоторых животных гемоглобинурия проявлялась ранее других симптомов. Похожие данные были получены Ковальчук И.И. (2014), которая занималась исследованием печени при бабезиозе на территории Украины. Ею была выявлена связь между выделениями желтого оттенка в кале с билирубинемией.

Связь заболевания сердечно-сосудистой системы при бабезиозе, была выявлена Дорофеевой В.П. с соавт. (2014), в их работе представлены результаты инструментальной диагностики собак, а именно электрокардиографии. Ими было выявлено, что у животных в младшей возрастной группе в 43% случаев заболевания, имеется кардиодепрессивный синдром.

При исследовании мочи, авторами отмечено наличие желчных пигментов; реакция мочи - кислая. Кроме перечисленных отклонений у

больных собак наблюдается появление продуктов распада билирубина [100,124].

Акимовым Д.Ю. с соавт. (2014) был обоснован ряд индикаторных показателей для лабораторных исследований мочи при бабезиозе. Этим же коллективом (2015) установлено, что при исследовании удельного веса мочи было установлено, что он имел тенденцию к повышению у собак всех возрастных групп, и это повышение было достоверным у групп от двух до восьми лет.

В работе Романовой Е.М. с соавт. (2015), при исследовании биохимических показателей крови сказано, что в результате проведенных исследований выявлено, что бабезиоз сопровождается холестатическими отклонениями, о чем свидетельствует увеличение содержания билирубина в сыворотке крови.

В исследовании по изменению в периферической крови собак при бабезиозе, Бакина И.А. с соавт. (2015) установили, что у 33,3% собак наблюдается снижения эритроцитов, в 46.7% случаев снижен уровень гемоглобина, снижение числа лейкоцитов у 93,3% животных, а также 100% тромбоцитопения.

Зарипова Э.М. с соавт. (2016), выявили гематологические изменения наблюдаемые у собак при инвазии *Babesia canis*. Отметили эритроцитопению, сильное снижение гемоглобина и гематокрита, а также значительную тромбоцитопению.

При исследовании животных с острым течением бабезиоза, Ломтатидзе А.И. с соавт. (2019) установили, что инкубационный период бабезиоза колеблется от 4 до 10 дней, в редких случаях до 20, что имеет различие с описанными данными в литературных источниках.

### **1.5. Диагностика бабезиоза собак**

Ученые пришли к единому мнению, что уже на ранних этапах изучения заболевания при определении диагноза на бабезиоз нужно учитывать факторы комплексно: эпизоотическую ситуацию в той или иной местности,

сезонность и характер течения болезни, клинические проявления заболевания, патоморфологическую картину и данные полученные при микроскопии мазков периферической крови. Только в случае обнаружения паразита можно утверждать, что собака больна бабезиозом [19].

Один исследователь высказывал мнение о том, что диагностика не ставится только на основании только клинических проявлений и эпизоотологических данных, так как диагностика бабезиоза довольно затруднительна, поскольку иногда обычных признаков, таких как желтуха, гемоглинурия, анемия и клещи на теле животного может и не быть. Поэтому всегда стоит проводить микроскопическое исследование крови. Причем, если первое исследование крови оказывается отрицательным, через промежуток времени его необходимо повторить несколько раз [103].

В современной литературе встречаются факты о том, что у собак после выздоровления от бабезиоза, может сформироваться нестерильный иммунитет, что подтолкнуло многих исследователей проводить работу в этом направлении, для поиска более простых и доступных методов диагностики бабезиоза собак.

За рубежом широко используется для диагностики ИФ . Однако даже эти реакции не гарантируют 100% выявления больных животных, и ИФ не может выявить животных носителей инвазии [152,154,174,179,193,207].

Taylor I. (1995) проводил исследования по электрофоретическому разделению гемоглобина у инвазированных собак. Результатом его опытов стал результат, в котором электрофоретическая полоса указывает на паразитарное происхождение.

В США Kordick S.K с соавт. (1999) успешно применили ПЦР диагностику для обнаружения инвазии у собак. По настоящее время ПЦР является самой надежной реакцией для исследования и идентификации *B.Canis*.

Казарина Е.В. (2003) в своей работе посвященной изучению бабезиоза, сделала вывод о том, что для раннего выявления бабезиоза может служить

диагностический тест «ГексаФАН», с помощью которого определяется содержание гемоглобина в моче животного.

В работе Георгиу Х. с соавт. (2003), была проведена работа по изготовлению и контролю антигенов из *Babesia canis* для РДСК. В результате опыта они выявили возможность получения бабезиозного антигена в разных титрах для проведения реакции.

В процессе поиска таких методов по обнаружению *Babesia canis*, был разработан ряд эффективных тестов, основанных на иммунологии, была предложена реакцию связывания комплемента [62]. Расстригин А.Е. (2005) разработал реакцию длительного связывания комплемента для диагностики бабезиоза собак.

Для определения наличия *Babesia gibsoni* у собак, находящихся на территории Азии, Tani Н. с соавт. (2007), использовали метод полимеразной цепной реакции, и предположили его единственным достоверным способом для выявления бабезий.

Карташов С.Н. с соавт. (2010), в своих работах по анализу нуклеотидных полноразмерных геномов и участков различных генов бабезий, были рассчитаны родоспецифические праймеры для идентификации бабезий в крови собак. Исследование крови ПЦР проводилось с детекцией в электрофорезе.

При диагностике бабезиоза, по мнению Белименко В.В. с соавторами (2012), стоит учитывать сезонность заболевания, но в некоторых случаях при подозрении на инвазию *Babesia canis* не в сезонное время для заболевания, стоит провести комплексную диагностику заболевания, выявляя клинические признаки, результат микроскопии мазка периферической крови, с учетом анамнестических данных. К похожему заключению пришел Немилостив М.С., однако он писал, что не редко применяются серологические исследования и ПЦР.

Заблотский В.Т. с соавт. (2013) в своей работе писали, о том, что немало важно правильно дифференцировать бабезиоз от других опасных

заболеваний, лептоспироза, чумы и инфекционного гепатита. Они писали, что при лептоспирозе наблюдается гематурия, при бабезиозе — гемоглобинурия. При чуме на первый план выходят поражения пищеварительной и дыхательной систем, конъюнктивиты и поражения нервной системы. Инфекционный гепатит протекает с постоянной лихорадкой, анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, но цвет мочи, как правило, не меняется.

В исследовании очагов бабезиоза на территории Иркутской области Федулина О.О. с соавт. (2013), провели работу по ПЦР диагностике на наличие ДНК бабезий в собранных клещах. В результате было установлено, что в исследованных пробах было от 2,3% до 11,1% ДНК *Babesia*.

В 2014 году Salem N. Y. с соавт. для диагностики бабезиоза у собак в Египте применил клинические, гематологические и молекулярные методы. Используя их комплексно, им удалось выявить носительство в 76,92% случаев заболеваний.

В работе Khamesipour F. с соавт. (2015) описано исследование по определению ДНК бабезии на территории Ирана у собак, овец и верблюдов. Исследованию подверглось 372 животного, у 155 из которых был выявлен бабезиоз. Также Mona S. Mahmoud с соавт. (2015) при постановке бабезиоза использовали методы серологической и молекулярной диагностики. При использовании сELISA идентифицировано носительство у 22.2 % животных, при ПЦР анализе, инвазия выявлена в 32,4% случаев.

Егоров Д.С. с соавт. (2015), при диагностике бабезиоза собак методом ПЦР на территории Верхневолжья, установили наличие трех видов бабезий циркулирующих в природных очагах - *B. canis*, *B. vogeli* и *B. rossi*. Наиболее часто болезнь протекает в миксинвазии. Инвазия только *Babesia canis* протекает только в 8% случаев. Наличие зараженности тремя возбудителями встречается у 17% больных животных.

Карташов С.Н. с соавт. (2015) провели обширное исследование по выявлению бабезиоза у собак методом ПЦР. В результате было установлено



носительство бабезиоза у собак в Ростовской области в 12% случаев, при этом инцидентность носительства *B. canis* составляет 9% от числа всех исследованных животных. Микстинвазия *B. canis* и *B. vogeli* составила 4% от числа всех проведенных проб. В 25% случаев идентифицировать вид бабезии не удалось.

Индикаторными показателями в лабораторной диагностике бабезиоза, Акимов Д.Ю. с соавт. (2015), считали показатели мочи. По их мнению, наиболее высокоинформативными показателями в лабораторных исследованиях мочи являются: содержание белка, кетоновых тел, уровень лейкоцитов, количество эритроцитов, а самыми высокоинформативными показателями при оценке степени тяжести заболевания является попарное соотношение уровня мочевины и креатинина крови.

Чанышева М.Р. (2016) при изучении распространения бабезиоза собак в г. Уфе писала, что из 30 случаев укушенных собак клещами в 28 случаях подтвердился диагноз бабезиоз, используя метод лабораторной диагностики – мазок крови. Зараженность собак составила 93,3%. При сборе анамнеза отмечались следующие клинические признаки: вялость, слабость, повышение температуры до 40-42 °С.

По мнению Цвирко И.П. с соавт. (2017), стоит использовать при постановке диагноза на бабезиоз методы фазово-контрастной микроскопии, так как эти методы способны добавить в анализ крови ряд деталей, имеющих диагностическое значение. Преимуществом метода является способ оценки физического состояния крови.

Для диагностики бабезиоза в условиях ветеринарной клиники Сугак А.А. с соавт. рекомендовали использовать комплекс лабораторных исследований, основанный на методах: ПРЦ для выявления антигена бабезий; биохимического и общего анализа крови; исследования мазков крови; общего анализа мочи.

При диагностическом исследовании на наличие *Babesia canis* у животных, стоит учитывать про дифференциальную диагностику некоторых

заболеваний, схожих с бабезиозом собак. Так в 2004 году Семенов В.А. с соавт. впервые выявили случай бабезиозно-энцефалитной клещевой инфекции на территории Кузбасса.

Лощинин М.Н. с соавт. (2013) описали впервые обнаруженный клинический случай смешанной инвазии бабезиоза с дирофиляриозом и эрлихиозом у собаки. Лечение у данного животного длилось в течение 47 суток.

### **1.6. Патологоанатомические и патогистологические изменения при бабезиозе собак**

В настоящее время характер взаимодействия кровепаразитов и организма животного в первое время изучен не досконально. «В зависимости от восприимчивости животного и реактивности его организма, а также степени патогенности возбудителя и условий внешней среды заболевание может протекать различно. У животных с ослабленной резистентностью заболевание протекает тяжелее, часто осложняется другими инфекциями и заканчивается летально» (Большаков К.Г. и Большаков Б.К., 1961).

По данным исследований авторов Шишкова В.И. с соавт. (1995), Жарова А.В. с соавт. (2000) и др., [12,90] патогенез выстраивается следующим образом. При укусе клеща инвазия попадает в кровь и затем внедряется в эритроциты. Внутри него они делятся, вызывая гемолиз, в результате которого развивается анемия, желтуха, в некоторых случаях возникает гемоглобинурия, гемосидеринурия. Многие ученые считают, что продукт жизнедеятельности бабезий весьма токсичен. Он представляет собой первичный патогенный фактор, который оказывает воздействие на рецепторные поля сосудов, а так же оказывает рефлекторное влияние на обмен веществ и функции организма в целом. Под их воздействием увеличивается порозность сосудов и развиваются дистрофические явления в паренхиматозных органах. Отмечается резкое перерождение сердечной мускулатуры. Появляются застойные явления и значительные отеки, особенно в органах дыхания. Развивается отечность, чему в большей степени

способствует снижению осмотического и онкотического давления крови, что негативно сказывается на всасывании тканевой жидкости. Все эти процессы приводят к усилению гипоксии и ацидоза крови и тканей, что в свою очередь приводит к нарушению метаболизма, газообмена, приводящее к повышенной интоксикации организма. У животных погибших от бабезиоза установлены тяжелые повреждения центральной нервной системы. Накопление в крови продуктов распада приводит к активации, а затем и пролиферации ретикулоэндотелиальной системы.

Струков А.И. с соавт. (1995) проводя свои исследования пришел к выводу, что патофизиологические изменения при бабезиозе схожи с заболеваниями такими как человеческая малярия и пироплазмоз коров. При малярии шизонты накапливают в цитоплазме частицы гемомеланина. При гемолизе паразиты и гемомеланин высвобождаются из эритроцита, в связи с этим развивается анемия, гемомеланоз и гемосидероз элементов ретикулоэндотелиальной системы, завершающийся склерозом. В период гемолитических кризов появляются острые сосудистые расстройства.

Многие авторы отмечали значительные изменения в селезенке. Она увеличена, при том в несколько раз. Пульпа размягчена, от ярко-красного до темно-вишневого цвета [10,40,65].

Было отмечено, что в редких случаях в скелетных мышцах обнаруживают множественные геморрагии и некроз мышц (Jacobson L.S. с соавт. 1996).

У щенков, погибших от бабезиоза, при патологоанатомическом вскрытии наблюдается анемия слизистых оболочек, почек и миокарда, полнокровие печени, множественные точечные кровоизлияния в легких, головном мозге, на слизистой мочевого пузыря, дистрофия печени почек и миокарда, набухание и разрыхление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, увеличение селезенки и лимфоузлов, переполнение мочевого пузыря (Лебедева В.Л., 1993).

Лебедева В.Л. (1991, 1993, 1994) в своих исследованиях писала, что инфильтрация селезенки, лимфатических узлов и печени плазматическими клетками, активная макрофагальная реакция, геморрагический диатез, микротромбозы, повсеместные альтеративно-экссудативные воспаления и дегрануляция тучных клеток свидетельствуют о развитии в организме собак atopической реакции. Накопление гемосидерина по мере продолжительности переболевания просматривается не только в макрофагах, но и в плазме крови, трабекулах и эпителии проксимальных канальцев почек. Особенностью сверхострого течения пироплазмоза собак является сочетание таких процессов, как геморрагический диатез; тромбоз кровеносных сосудов печени и селезенки; отек головного мозга и подслизистой основы кишечника; гиперплазия белой пульпы селезенки и Т-зависимых зон лимфоузлов; некротические процессы в печени, канальцах почек, миокарде, лимфоузлах, строме тимуса, в эпителии легких, слизистой оболочки кишечника, в нейрочитах; нарушение распределения полисахаридов; уменьшение содержания нуклеиновых кислот; отсутствие гемосидероза - показателя усиленного распада эритроцитов.

При патологоанатомическом и патогистологическом исследовании собак павших при бабезиозе, Казарина Е.В. (2003) установила следующие патологические изменения: общий гемосидероз и эндovasкулиты; отек легких и очагово-альвеолярная эмфизема; расширение сердца; гиперплазия селезенки; зернистая дистрофия гепатоцитов; геморрагический гломерулонефрит; уроцистит; гастроэнтероколит; серозно-геморрагический лимфаденит; негнойный лимфациитарный энцефалит.

Гуревич П.А. в своем исследовании лечения анемий у собак при бабезиозе (2008), писал о необходимости применения железодекстрантов. Им были приведены теории возникновения анемий, но все же сделано заключение о том, что точного патогенеза нет. Так же были предложены различные схемы лечения разработанные коллективом кафедры Гуревич А.П.

Также при постановке диагноза на бабезиоз с целью его подтверждения, в ветеринарной практике по настоящее время используют патологоанатомический метод диагностики. Пожарова Н.Н. с соавт. (2009) считают, что наиболее распространенным изменением является наличие гемосидероза и эндовакулита, присутствие желтухи, серозно-геморрагического лимфаденита наружных и внутренних лимфоузлов, застойный отек и очагово-альвеолярную эмфизему легких, септическую селезенку, дистрофию печени, нефроз и нефрит, гемоглобинурию, катарально-язвенный гастрит, катаральный энтерит, застойную гиперемию оболочек мозга и некоторые другие. Valachaudrau и др. (2010) отмечали точечные кровоизлияния на эпикарде, застойные явления в легких, кишечнике, сосудах головного мозга, увеличение почек и лимфатических узлов брыжейки.

При проведении изучения патоморфологических изменений у собак при бабезиозе, Луцук С.Н. с соавт. (2009), отметили что при остром бабезиозе в некоторых органах и эритроцитах в них, имеются оксифильные тельца похожие на бабезии, при сохраненной архитектонике органов. Выявили частичный гемосидероз, дистрофию, а также гиперплазию селезенки и лимфатических узлов. При сверхостром течении бабезиоза отмечен лизис эритроцитов. Наблюдались эндовакулиты, гемосидероз, гиперплазия селезенки, некроз органов и сосудов.

Дерхо М.А. с соавт. (2011) при изучении интоксикации при бабезиозе собак, сделали несколько выводов на основе проведения исследований крови. По расчетам гематологических индексов крови, можно оценить патогенез эндогенной интоксикации, также, по их мнению, нельзя судить о изменениях в организме, опираясь на показатели лейкограммы, но применяя индексы расчета, можно не только обобщить данные в одном показателе, но и выявлять наиболее важные, требующие коррекции лабораторные показатели. Также этот коллектив авторов исследовал воспалительный процесс в почках сочетая его с гематологическими показателями при бабезиозе собак. По

результату исследования они выявили, что осложнение воспалительным процессом в почках оказывает отрицательное действие не только на эритропоэтическую функцию как таковую, но и ухудшает качественные показатели крови, от восстановления которых, зависит во многом исход заболевания [30].

Исследования по изучению морфологических изменений в печени при бабезиозе собак, были проведены Ковальчуком И.И.(2014). В ходе исследований которого было установлено, что развитие патологического процесса в печени ее увеличением, зернистой дистрофией, некрозом гепатоцитов, дискомплексацией печеночных балок, точечными и очаговыми кровоизлияниями.

Калиманов С.Н. с соавт. (2015) в своей работе о гистологических изменениях в некоторых паренхиматозных органах при бабезиозе собак, выявили, что заболевание характеризуется тяжелыми деструктивными процессами во всех паренхиматозных органах. Эти изменения характеризуются отеками паренхимы и стромы органа, парабиотическими процессами, зернистой дистрофией органов.

Исследование по изменению эритроцитов при бабезиозе у собак, были проведены Мезенцевым С.В. с соавт. (2018), в ходе которых исследовались мазки периферической крови животных инвазированных *Babesia canis*. В результате исследования было установлено, что развивается аутоиммунная гемолитическая анемия, связанная с разрушением мембраны эритроцитов, а так же появлением выпячиваний различной величины и акантоцитоз. Так же отметили, что тканевые макрофаги фагоцитируют шпоровидные эритроциты увеличивая распад эритроцитов в венозном русле.

### **1.7. Лечение собак, больных бабезиозом**

Вместе с открытием бабезиоза возникла не менее важная проблема борьбы с этой инвазией, и исследователями в этой области был вложен колоссальный труд для поиска эффективных средств борьбы.

Позже исследователи дали рекомендации по применению азидина, а именно то что при пораженности эритроцитов менее 1% рекомендовали однократное введение препарата, так как за два часа его воздействия на возбудителя, *Babesia canis* исчезал полностью. При интенсивности инвазии до 3% после однократного введения азидина 0,2%, в эритроцитах обнаруживались бабезии. В таком случае рекомендовано двукратное применение азидина [31,76,89,94].

Шершень Г.Г. с соавт. (2004) в своих исследованиях использовали беренил в дозе 0,0035 г/кг в форме 7% раствора. По данным этих авторов, собаки негативно переносят инъекции беренила, и за некоторое время до его введения описывали необходимость применения сердечных средств. Казариной Е.В. (2003) испытывала другой аналог азидина «Fa Try Vanil». Проведенные ею опыты показали, что одна инъекция 7% водного раствора препарата в дозе 3,5 мг/кг массы тела необходима для достижения результата. В течение следующих суток после инъекции у животных приходили в норму показатели температуры, пульса и дыхания, восстанавливался аппетит. Полное восстановление собак наступало на 3 – 4 сутки.

Так же во всем мире широкое распространение для лечения собак больных бабезиозом, использовались соли диминазена.

Penzhorn V.L. с соавт. (1995) утверждали, что при введении одной инъекции диминазена в дозе 3,5 мг/кг можно достигнуть выздоровления собак от бабезий. Диминазен не вызывает угнетения холинэстеразы, что является отличным показателем (Milner R.J., с соавт. 1997). В России ЗАО «Нита-Фарм» выпускает мицеллярный 7% раствор диминазена «Неозидин М». Староверов С.А. с соавт. (2003) в своих научных исследованиях рекомендуют назначать препарат однократно внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг живой массы. В тяжелых случаях заболевания необходимо повторное введение препарата через 24 часа. Первые проявления указывающие на улучшение состояния животного появляются уже в течение нескольких часов

после применения препарата, а общее выздоровление может наступить на 3–7 сутки.

Казарина Е.В. (2003) применяла диамидин в той же дозе в виде 10% раствора, двукратно. В такой дозе этот препарат не влияет на количественные и качественные показатели крови, систему кровообращения, активность холинэстеразы, обмен белка в организме; отсутствуют ярковыраженные кумулятивные свойства. Однако после инъекции препарата отмечала у больных беспокойство и слабую саливацию, которые проходили самостоятельно. Поэтому ей даны рекомендации, чтобы предварительно вводить «литическую смесь» (анальгин – димедрол – сульфокамфокаин).

Для полной стерилизации собак от возбудителя *Penzhorn VL*, с соавт. (1995) рекомендовали собственно разработанную схему инъекций: первая – имидокарб в дозе 7,5 мг/кг вторая – через сутки в дозе 6 мг/кг. Однако некоторые ученые такое введение препарата считали, что это может быть опасно для животного.

В Англии была разработана растворимая форма имидокарба, под названием «Имизол». Исследователи применяли его в дозе 0,1 мл на 10 кг массы тела, с двукратным интервалом введения в 24 часа [173].

Новгородцева С.В. (1996) испытала при инвазии собак бабезией препарат этидий бромистый. Препарат в дозе 1 мг/кг веса давал максимальную эффективность после однократного введения при интенсивности инвазии менее 1%. Если паразитемия превышает 1%, то препарат вводится повторно через 24 часа.

Versamnen F. с соавт. (2003) для лечения собак больных бабезиозом успешно использовали доксициклин, который показал 50% терапевтическую эффективность в дозе 5 мг/кг при ежедневном применении в течении недели. Опыты по применению окситетрациклина (в дозе 20 мг/кг) при остром бабезиозе привели к тому, что у опытных животных течение инвазии переходило в хроническое течение.



Jacobson L.S.; с соавт. (2003) предлагают применять для животных гипертонические растворы, при таких признаках, как олигурия, отеки мозга и легких. Помимо того, эти ученые рекомендуют применение глюкокортикоидов и кровезаменителей. Также в своем опыте получил хороший эффект от применения преднизолона собаке с бабезиозом. Leisewitz A.L.; с соавт. (2004) выдвинули теорию об недоказанной эффективности бикарбоната натрия для лечения метаболического ацидоза при бабезиозе. Авторы считают, что единственным действенным методом по установлению кислотно-щелочного равновесия - переливание цельной крови.

При разработке схем лечения, как патогенетического, так и симптоматического следует учитывать, что применение этиотропных препаратов увеличит токсическую нагрузку на печень, почки и нервную систему (Никитина Е.А. с соавт., 2002). Шершень Г.Г. с соавт. (2004) совместно со специфическим лечением вводили раствор Рингера смешанный с гепатопротекторами – эссенциале и карсила. Так же они писали о необходимости включения витаминов в терапию лечения, и применение иммуномодуляторов. С.А.Староверов, с соавт. (2003) в своих трудах рекомендуют применение селеносодержащих препаратов, как было ими установлено, срок выздоровления собак сокращался от суток до двух дней.

Зарубежные авторы писали об острой необходимости в разработке новых схем лечения. Среди них биологическая стратегия, целью которой является идентификация ключевых молекул паразита, что позволит разработать новые структурные аналоги препаратов, которые будут губительны для мерозойта и безвредны для организма хозяина. К такого рода препаратам можно отнести антитубулярные средства (ингибиторы митотического деления), которые способны решить эту задачу [152].

Отечественные исследователи [84] рекомендуют назначать животным, больным бабезиозом, как средства симптоматической терапии для стабилизации работы сердечно-сосудистой системы: сульфокамфокаин или кардиамин, анальгин, димедрол; для регенерации функций желудочно-

кишечного тракта – слабительные средства, настои трав и отвар шиповника; для стимулирования кроветворения и восстановления обмена веществ – препараты на основе железа, содержащие микроэлементы и витамины В своих рекомендациях авторы также отмечают, что собакам в первые 2-3 недели после выздоровления противопоказаны физические, стрессовые и эмоциональные нагрузки.

Ряд авторов [93,95,96,99] отмечают, что необходимо в курс симптоматического лечения вводить гепатопротекторы - карсил, эссенциале. Обязательно включение витаминов группы В. В настоящее время успешно, как симптоматическое средство, при бабезиозе применяют гамавит, который испытан и внедрен в ветеринарную практику Гамавит это препарат, который содержит в себе 20 аминокислот, 17 витаминов, важные для жизни минералы и микроэлементы, а также экстракт плаценты и иммуностимулятор нуклеинат натрия (Карпенко, А.И., с соавт. 2002). Наряду с гамавитом в ветеринарной практике используются и другие иммуномодуляторы – риботан, иммунофан.

В работе Христиановского П.И. с соавт. (2006) в проведенных исследованиях показали, что применение в уменьшенных дозах батризина и Fa.Try.Banil. оказывает удовлетворительное противобабезийное действие при отсутствии явлений интоксикации. Снижение дозы препаратов по действующему веществу позволяет снизить себестоимость лечения.

Применением лекарственного средства Фортикарб в комплексном лечении собак, больных бабезиозом, Зверев А.А. (2007) установил, что его применение в комплексе с патогенетической и симптоматической терапией является эффективным для лечения бабезиоза собак с различной тяжестью заболевания.

В исследовании Саличева А.В. с соавт. (2008) установили, что сочетанное применение Гамавита с имидакарбом снижает токсичность последнего в контролируемом двойном слепом рандомизированном эксперименте на мышах.

Изучением профилактики анемии кровепаразитарного происхождения занимался Гуревичев П.А. (2008). В исследовании было установлено, что под влиянием железодекстранового препарата и ферроглукина у собак быстрее исчезают клинические признаки анемии, нормализуются гематологические показатели крови.

Клиническими испытаниями по изучению лечебного эффекта препарата Пиро-стоп, занимался Смирнов А.А. с соавт. (2009) и выявил при спонтанном заражении собак бабезиозом, Пиро-Стоп при однократном внутримышечном введении в дозе 0,5 мл на 10 кг массы животного обеспечивает 100% терапевтическую эффективность и не оказывает гепато-нефротоксических эффектов.

Санин А.В. с соавт. (2010), для повышения эффективности лечения собак с бабезиозом, рекомендовали для эффективной борьбы с анемией, токсокозом и воспалительными реакциями, в схему терапии включить препараты Сальмозан, Фоспренил и Максидин.

Енгашев С.В., с соавт. (2012) отмечают, что при разработке курса патогенетической терапии необходимо подстраивать его под течение бабезиоза у собак, будь то легкая, средняя или тяжелая формы течения и может включать в себя такие симптоматические средства, как аскорбиновая кислота, тиамин бромид, цианкобаламин, гамавит, эссенциале форте, карсил, анальгин, ношпа, дексаметазон или димедрол, кокарбоксылазу, сульфокамфокаин, кордиамин, фуросемид, бициллин-3

Практикующими врачами было отмечено в значительной степени оказываемое патологическое воздействие, что обусловлено жизнедеятельностью паразитов, а также массовой их гибелью после введения противопаразитарных препаратов, возникла необходимость в эффективных средствах симптоматической терапии. Для снижения патологического воздействия, токсического воздействия противобабезиозных средств, применяют препараты для симптоматической терапии: сердечные,

гормональные, антигистаминные, гепатопротекторы, а также инфузионная терапия.

Необходимо учитывать при разработке схемы симптоматического лечения, что препараты могут увеличивать токсическую нагрузку на организм.

Чвала А.В. (2012) провел исследование в области сокращения сроков лечения собак больных бабезиозом, для этого он включил в стандартную схему комплексного лечения бабезиоза собак препарат «Вобэнзим». Это сократило срок лечения на одни сутки за счет иммуномодулирующего, антиагрегационного, противовоспалительного действия компонентов препарата.

Для улучшения гематологических показателей крови и срока выздоровления, Петровым В.В., с соавт. (2014), был проведен опыт по включению в схему лечения препарата «Хелавит». В результате исследований они установили, что препарат способствует более быстрому выздоровлению собак при бабезиозе. Не оказывает на организм животных видимых побочных эффектов, что подтверждается не только отсутствием клинических признаков осложнений, но и положительной динамикой гематологических и отдельных биохимических показателей.

Исследованием эффективности применения Дипрокарба при бабезиозе собак занимался Сафиуллин Р.Т. с соавт. (2015), было установлено, что препарат Дипрокарб обладает широким спектром действия в отношении разных видов *Babesia*. Максимальная концентрация действующего вещества в крови достигается в течение 18-24 часов.

Темичев К.А. с соавт. (2015) применили экспериментальный способ лечения бабезиоза собак при остром и хроническом течении. На основании полученных результатов был сделан вывод, Бабезан, введенный подкожно, двукратно, с интервалом 24 часа, в сочетании с 10% спиртовым настоем из куколок трутней и свеклы эффективен для лечения собак при остром и

хроническом течении бабезиоза и способствует более быстрому восстановлению собак.

Акимов Д.Ю., с соавт. (2016) провели исследование и сравнительную оценку современных препаратов на основе имидакарба и диминазена при бабезиозе. Ими было установлено, что использованные препараты, при лечении бабезиоза, «Неозидин М» и «Пиро-Стоп», показали высокий уровень эффективности. Однако в ходе лечения каждому из препаратов была свойственная собственная динамика и уровень токсического воздействия на органы инвазированных бабезиями собак. Восстановительный период болезни при применении химиопрепарата «Неозидин М» обладал более выраженным нефро- и гепатотоксичным эффектом.

Применением пониженных доз имидакарба для лечения собак инвазированных *B.canis*, занимался Белименко В.В. (2017). Им было установлено, что в особых случаях при лечении бабезиоза собак возможно применение таких доз.

Макаревич Н.А. (2018) провел исследование воздействия препарата «Имохем» в сравнении с «Неозидином». По результату которого установил, что «Имохем» является более эффективным препаратом, полностью освобождает организм от бабезиозоносительства, а так же дал некоторые рекомендации по применению препарата: Следует использовать для лечения ослабленных животных, пожилых, щенных и собак породы хаски, акита, самоед, колли, шелти, бобтейлы, боксеры, шарпеи, чау-чау.

По мнению Беломытцевой Т.В. с соавт. (2018) важным фактором при лечении бабезиоза при полиорганной недостаточности, помимо этиотропной, симптоматической и патогенетической терапии, является плазмаферез. Он ускоряет эффективность выздоровления, и повышает эффективность лечения.

### **1.8. Профилактика бабезиоза собак**

На ранних этапах разработки методов профилактики бабезиозов, когда не существовало терапевтических средств, было принято решение о

необходимости уничтожения клещей в зараженных местностях и предотвращения нападения их на собак. Кроме ручного удаления клещей на теле животного, средств для борьбы с иксодовыми клещами не было на протяжении длительного времени. В настоящее время на российском рынке достаточно широкий выбор акарицидных средств, которые разработаны и внедрены рядом фармацевтических фирм, как отечественных так и зарубежных [28,44,47].

1. Ошейники в которых содержатся инсектоакарициды, их можно подразделить на несколько групп:

а) Ошейники, пропитанные фосфорорганическими соединениями (диазином, пропоксур). Единственным минусом этого средства явилось то, что при длительном ношении у животных снижается активность фермента холинэстеразы.

б) Ошейники, в составе которых синтетические пиретроиды (флуметрином, циперметрином, дельтаметрином и др.), отличаются слабой защитой животных от клещей.

в) Ошейники, комбинируют в своем составе несколько веществ-фосфорорганические соединения и синтетический пиретроид и ошейники, содержащие амитраз. Такие ошейники показывают отличный результат борьбы с иксодовыми клещами.

2. Инсектициды в форме капель, наносимых методом Спот-он. В состав таких препаратов, как действующее вещество входит фентион или фипронил (капли «Тигувон», «Барс»).

3. Аэрозольный препарат «Фронтлайн», действующим веществом которого является фипронил.

Известен случай положительной иммунизации собак при помощи растворимого антигена паразита (SPA) клеточной культуры в сочетании с сапонином в качестве адьюванта. Данная прививка эффективно блокирует механизм развития болезни [169,174,175].

Несмотря на огромную работу, проделанную многими перечисленными учеными с целью изучения бабезиоза, заболевание до сих пор остается не досконально изученным, не разработано оптимальных схем лечения больных собак, не все новые препараты, выпускаемые фармацевтическими предприятиями для лечения и профилактики бабезиоза, испытаны на собаках.

Это и определило направление наших дальнейших исследований по изучению патогенеза, лечения и профилактики при бабезиозе собак.

Санин А.В. с соавт. (2010) в своей работе о применении иммуномодуляторов при клещевой инвазии и заражении собак бабезиозом писал, что необходимо с целью профилактики, а так же лечения применять комбинацию препаратов «Гамавит» и «Сальмозан», которые обладают инсектоакарицидными и иммуностимулирующими свойствами.

В изыскании средств борьбы с эктопаразитами собак, Кошкиной Н.А. с соавт. (2011), были приняты меры по разработке инсектоакарицидных средств, в виде капель и ошейников. Эффект от использования капель достигался в первые часы использования, и эффект длился до 2х месяцев, при использовании ошейников установлено, что их репелентные свойства сохранялись в течение 8 недель.

Белименко В.В., с соавт. (2012) провели исследование всего разнообразия средств на рынке, используемые для борьбы с эктопаразитами, установили что лучший эффект был достигнут препаратом в виде капель «Адвантикс», который вызывает парализующий эффект и гибель клеща.

С целью профилактических мер оказываемых препаратами на основе аверсектина, Кравченко И.А. (2016) провела исследование капель и спрея «Фолайн». Изучив эффективность профилактических обработок собак препаратами против летающих кровососущих насекомых, и клещей в сравнительном аспекте сделали заключение о том, что данные средства побочных действий не оказывают. Так же их репеллентное действие

проявлялось в течение трёх недель и инсекто-акарицидное действие — в течение одного месяца.

Глазунов Ю.В. (2016) в исследовании по определению сроков проведения акарицидных мероприятий пришел к выводу о том, что ветеринарным врачам при возможности выбора способа профилактики нападения иксодовых клещей на животных, применять препараты с длительным периодом акарицидного действия.

Сравнение средств для профилактики бабезиоза, провел Домацкий В.Н. (2016). В его работе сказано, что для наружных обработок, наиболее эффективным оказалось использование препаратов «Адвантикс» и «Фронтлайн Спот Он» в форме капель на холку, а также ошейник «Скалибор», для внутреннего приема таблетки «Bravecto» для перорального введения. Эффективность всех препаратов составила 95-100%.

Арисов М.В. с соавт. (2018) провели исследование по изучению акарицидного ошейника «Неотерика протекто 12» против иксодовых клещей. Установлено, что эффективность ошейника «Неотерика протекто 12» при защите животных от нападения иксодовых клещей составила 100 %, так же отмечено что репеллентные свойства вещества ошейника сохраняются в течение 6 месяцев.

Изучением свойств нового препарата «Сароланер» занимались Veksi B, (2018), изучив его эффективность, установили, что препарат безопасен и очень эффективен против блох и иксодовых клещей. «Сароланер» обеспечивал высокую эффективность на протяжении всего интервала приема препарата.

Несмотря на большую работу, проведенную многими отечественными и зарубежными учеными в области изучения бабезиоза собак, до сих пор не существует полноценной информации о методах диагностики, лечения и профилактики больных животных, а так же недостаточно исследованы патоморфологические изменения в организме животных, павших при различном течении бабезиоза.



Эти факты определили цели и задачи наших дальнейших исследований, направленных на: изучение и анализ эпизоотологических данных по бабезиозу собак в городе Ставрополе, более подробному описанию клинико-гематологических изменений у больных животных и патоморфологических, патогистологических изменений у собак, павших от бабезиоза, а также разработку нового, более эффективного способа лечения и профилактики бабезиоза у животных.

## 2. Собственные исследования

### 2.1 Материалы и методы исследований

Работа была выполнена в 2016–2020 гг. на кафедре паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии имени профессора С.Н. Никольского, в «Научно-диагностическом и лечебно-ветеринарном центре» ФГБОУ ВО "Ставропольский государственный аграрный университет"; в частных ветеринарных клиниках города Ставрополя.

Объектом исследования являлись собаки разной породы, пола и возраста, поступившие на лечение в ветеринарные учреждения, с установленным заболеванием – бабезиоз (Табл. – 1).

Предмет исследования: воздействие бабезий на организм восприимчивых животных.

Таблица -1 Объем проведенных исследований

Вид исследования	Объем исследований
Эпизоотологические	218
Клинические (осмотр животного)	218
Паразитологические (исследование мазков периферической крови)	218
Гематологические	218
Биохимические	60
Патологоанатомические	15
Гистологическое	108
Лечение	20

При анализе эпизоотического состояния по бабезиозу собак в городе Ставрополе, были использованы «Методы эпизоотологического исследования и теория эпизоотологического процесса» (Джупина С.И., Новосибирск, 1991).

Анализ распространения бабезиоза собак в г. Ставрополе проводили на основании статистической ветеринарной отчетности ветеринарных клиник

города за 2014-2019 годы. Статистические данные по изменению среднесуточной температуры за весь период исследования, были взяты на сайте Ставропольской метеостанции (<http://stavpogoda.ru/>).

Сезонность паразитирования клещей и заболеваемость собак бабезиозом изучали, обследуя животных систематически в теплый период года, регистрировали количество клещей и количество заболевших бабезиозом собак. Клещей собирали в чистые баночки с жидкостью Барбагалло, хранили в холодильнике при +4°C в течении 14 дней, помещали в баночки по 4-5 особей, закрывали пластиковой крышкой и хранили до их исследования.

Для постановки диагноза при подозрении на бабезиоз у собак определяли клинический статус и исследовали мазки периферической крови, которые высушивали, окрашивали фиксатором-красителем эозин-метиленовый синий по Майн-Грюнвальду в растворе ЭКОлаб-Гем-Май-Грюнвальд (ЗАО «ЭКОлаб», Россия) с докраской красителем азур-эозин по Романовскому, в растворе ЭКОлаб-Гем-Романовский (ЗАО «ЭКОлаб, Россия»). Каждый мазок просматривали при увеличении  $\times 1000$  в 100 полях зрения под иммерсионной системой прямого микроскопа Olympus BX45 (Япония) со встроенной цифровой камерой . Olympus E-330 (Япония).

Гематологические исследования образцов крови от 218 собак больных бабезиозом ( $n=40$ , при остром и хроническом течении), проводили на анализаторе «Mifis 18 Vet» фирмы «Orphee S.A.» (Швейцария). Кровь отбирали в пробирки с компонентом КЗ-ЭДТА (МиниМед, Россия). Оценка полученных результатов проводилась в сравнении с референсными значениями. Определяли количественные показатели: лейкоциты (WBC), лимфоциты (LYM), моноциты (MON), гранулоциты (GRA), эритроциты (RBC), гемоглобин (HGB), гематокрит (HCT) и тромбоциты (PLT).

Для исследования биохимических показателей, кровь от 60 собак ( $n=30$ , при остром и хроническом течении) отбирали в пробирки с активатором свертывания (МиниМед, Россия), после отделения сыворотки, ее отбирали мерной пипеткой, переливали в пробирки для проведения анализа.

Исследования проводили с помощью автоматического биохимического анализатора Global 240 (Франция) на такие показатели как, общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, глюкозу, билирубин прямой, билирубин общий, амилазу, аспартатаминотрансферазу (АсАТ), аланинаминотрансферазу (АлАТ).

Для изучения патологических изменений при разных течениях бабезиоза у собак, было проведено патологоанатомическое вскрытие 15 трупов животных (n=5, при сверхостром, остром и хроническом течении) методом эвисцерации (Г. В. Шор, 1925). Вскрытие проводилось на базе кафедры паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского. Патологоанатомическое вскрытие павших собак осуществлялось в течение одного часа после гибели животного. Для патогистологического исследования отбирали кусочки размером 1 см<sup>3</sup>: селезенки, почек, печени, сердца, легких, красного костного мозга и семенников, после чего их фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине (HistoSafe® Гистофор, Россия) в течение 5 суток. Материал проводили через спирты возрастающей концентрации и ксилол, а затем заливали в гистологическую среду «Гистомикс» с использованием гистологического процессора замкнутого типа Tissue-Tek VIP™ 5 Jr и станции парафиновой заливки Tissue-Tek® TEC™ 5 фирмы Sakura (Япония). Из полученных блоков делали гистологические срезы толщиной 3 - 5 мкм на ротационном микротоме Sakura (Япония), которые окрашивали красителями (Bio-Optica, Италия и Биовитрум, Россия) на автоматическом мультистейнере Prisma™. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Микроскопию препаратов проводили на световом микроскопе Olympus BX45 (Япония) со встроенной цифровой камерой . Olympus E-330 (Япония). С каждого препарата выполняли по 10 цифровых снимков (в формате jpg, размером 3136×2352 пикселей в палитре 24 бит) случайно выбранных полей зрения при увеличении x40, x200, x400, x1000.

Способ приготовления биологически активной добавки из альтернативных источников белка для повышения резистентности организма животных, а так же рекомендации по профилактике бабезиоза собак.

Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили на персональном компьютере Acer Aspire 5 A515 – 51G – 539Q (Китай), с использованием программы «Primer of Biostatistics 4. 03. for Windows» методом критерия Стьюдента. Изменения по сравнению с контролем считались достоверными при вероятности  $p \leq 0,05$  и меньше.

Цифровой материал изложен в единицах СИ, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения и стандартом СЭВ 1062-78.

### **2.1.1. Результаты исследований и их анализ**

В данном разделе изложены результаты научных исследований, опубликованные в научных статьях Д.Э. Червякова (2016); С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, М.Е. Пономаревой, Д.Э. Червякова (2017); С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, Д.Э. Червяковым (2017); Д.Э. Червяковым (2018); Д.Э. Червяковым (2018); Д.Э. Червяковым (2018); Д.Э. Червяковым, С.Н. Луцук, К.В. Ерко (2019); В.В. Михайленко, О.В. Дилековой, В.А. Мещеряковым, Д.Э. Червяковым, Д.А. Проскуриным (2020); Д.Э. Червяковым, С.Н. Луцук, О.В. Дилековой, Д.А. Проскуриным (2020); патенте на изобретение, разработанном С.Н. Луцук, М.Е. Пономаревой, Д.Э. Червяковым (2019); методических рекомендациях подготовленных, Д.Э. Червяковым, С.Н. Луцук, О.В. Дилековой и В. С. Скрипкиным (2020), которые содержат уточненные, расширенные и новые сведения.

## **2.2 Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в г. Ставрополе**

Учитывая отсутствие литературных данных по эпизоотической ситуации бабезиоза собак за последнее десятилетие в г. Ставрополе, мы изучили отчеты и регистрационные данные амбулаторных журналов ветеринарных клиник города Ставрополя за 2014 – 2019 годы. При анализе

ветеринарной отчетности клиник, мы учитывали общее число заболевших, количество животных с подтвержденным диагнозом бабезиоз и процент отношения животных с бабезиозом к общему числу заболевших. За анализируемые годы в клиники города обращались с больными животными: в 2014 году 14774, в 2015 – 17675, в 2016 – 23749, в 2017 -20379, в 2018 - 20848, в 2019 -21517 раз. Таким образом, установлено, что количество заболевших животных с каждым годом увеличивается с 2.73% в 2014 до 2,78% в 2015; до 3,59% в 2016; до 3,77% в 2017; до 4,12% в 2018 и до 4,13% в 2019 годах (Рис. 1,2).

Процент заболеваемости собак бабезиозом в течение последних 6 лет колебался незначительно (рис. 2) от 2,73% в 2014 году, до 4.12% в 2018 году.

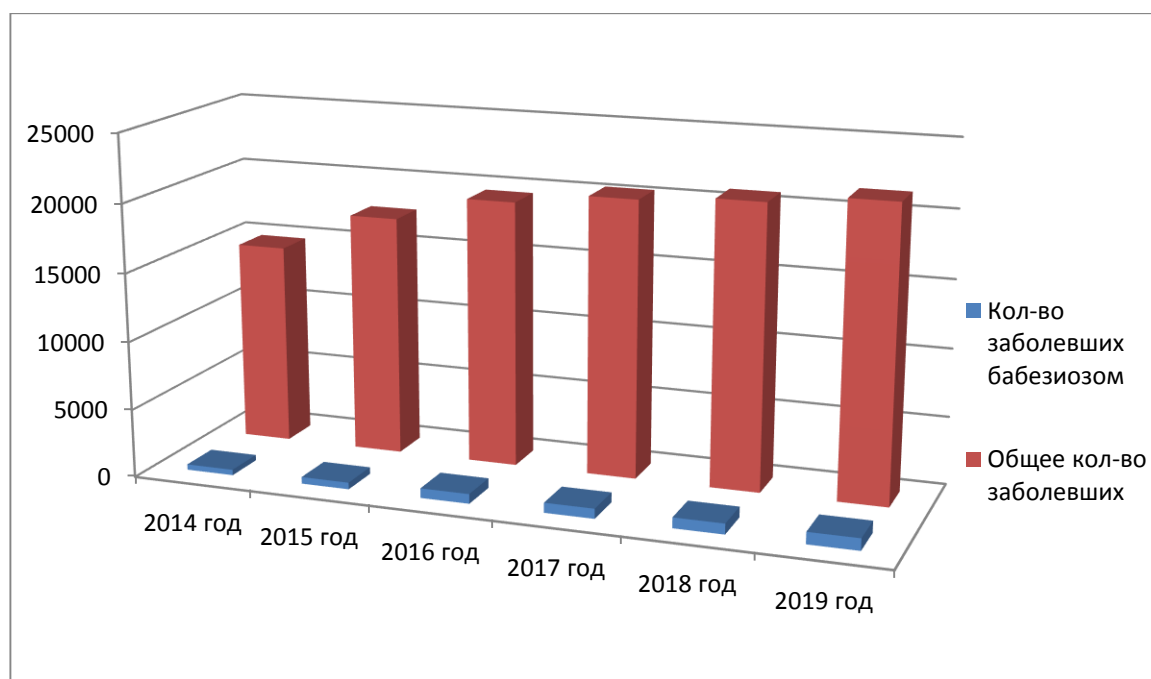


Рисунок 1 - Количество зарегистрированных пациентов и заболеваемость собак бабезиозом

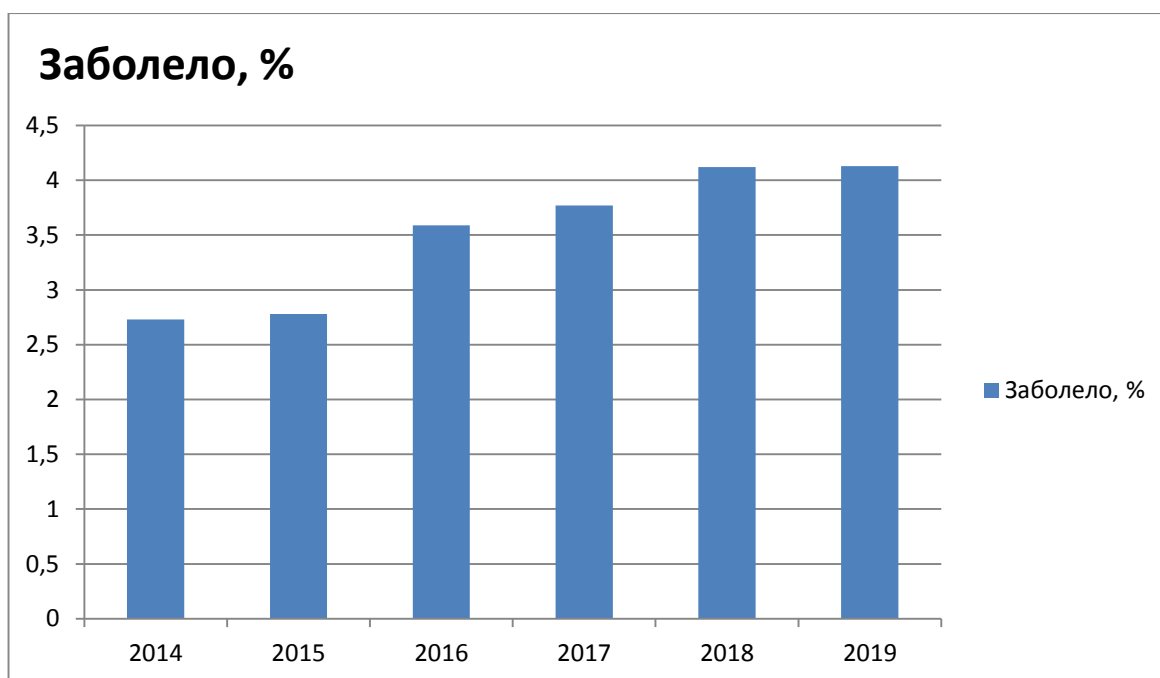


Рисунок 2 - Процент заболевших собак к общему числу заболевших

Проведя анализ количества поступивших животных в ветеринарные клиники города Ставрополя расположенных в разных районах, было выявлено, что число заболевших животных в разных районах города отличалось друг от друга (табл.2). Самый высокий процент заболеваемости – в Промышленном районе (3.670), ниже в Октябрьском(3.319), и наименьший уровень заболеваемости в Ленинском районе(3,256).

Таблица 2 - Процентное отношение заболевания собак бабезиозом, по районам г. Ставрополя

Наименование	Количество заболевших животных													
	2014 г		2015 г		2016 г		2017 г		2018 г		2019 г		Среднее за 6 лет	
	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.	Кол-во забол.	% заболев.
<b>Ленинский р-он</b>	106	2,455	145	2,961	288	3,337	293	3,405	310	3,601	331	3,780	1473	3,256
<b>Октябрьский р-он</b>	117	2,881	120	2,896	234	3,074	104	2,980	120	3,271	182	4,810	877	3,319
<b>Промышленный р-он</b>	181	2,693	226	2,828	332	4,085	342	4,021	355	4,145	374	4,245	1810	3,670
<b>Общее кол-во</b>	<b>404</b>	<b>2,731</b>	<b>491</b>	<b>2,780</b>	<b>854</b>	<b>3,589</b>	<b>739</b>	<b>3,767</b>	<b>785</b>	<b>4,121</b>	<b>887</b>	<b>4,132</b>	<b>4160</b>	<b>3,314</b>



Проведя анализ распространения бабезиоза на территории г. Ставрополя, нами было отмечено, что в Промышленном районе наибольшая заболеваемость собак, что связано с территориальным расположением большого количества парковых насаждений и лесных зон, которые являются ареалом обитания клещей-переносчиков *B.canis*. Наименьшее количество заболевших животных наблюдается в Ленинском районе, так как данный район в большей части находится под застройкой жилыми зданиями (Рис.3).

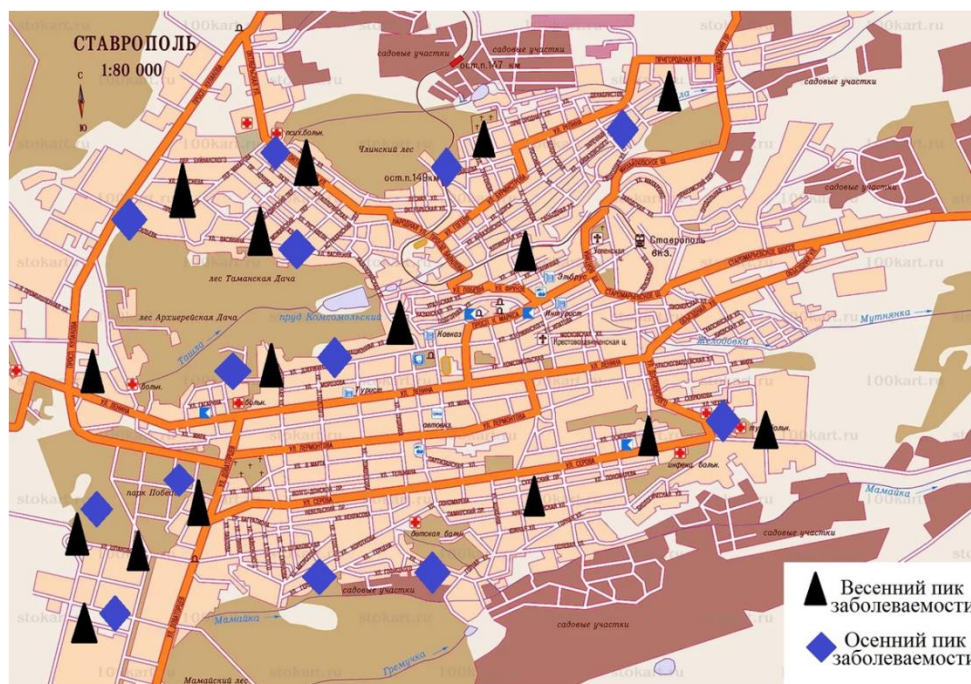


Рисунок - 3 Распространение бабезиоза собак в г. Ставрополе

При исследовании снятых с собак клещей, нами были выявлено, что на животных паразитируют 3 вида иксодид: *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus*. Однако переносчиками бабезиоза являются только 2 вида, это *D. reticulatus*, *D. marginatus* (рис. 4).

Основными ареалами обитания клещей являются парковые насаждения и лесных зон (Рис. 5). Следует отметить, что не во всех районах города встречается второй пик заболевания (Рис. 3).

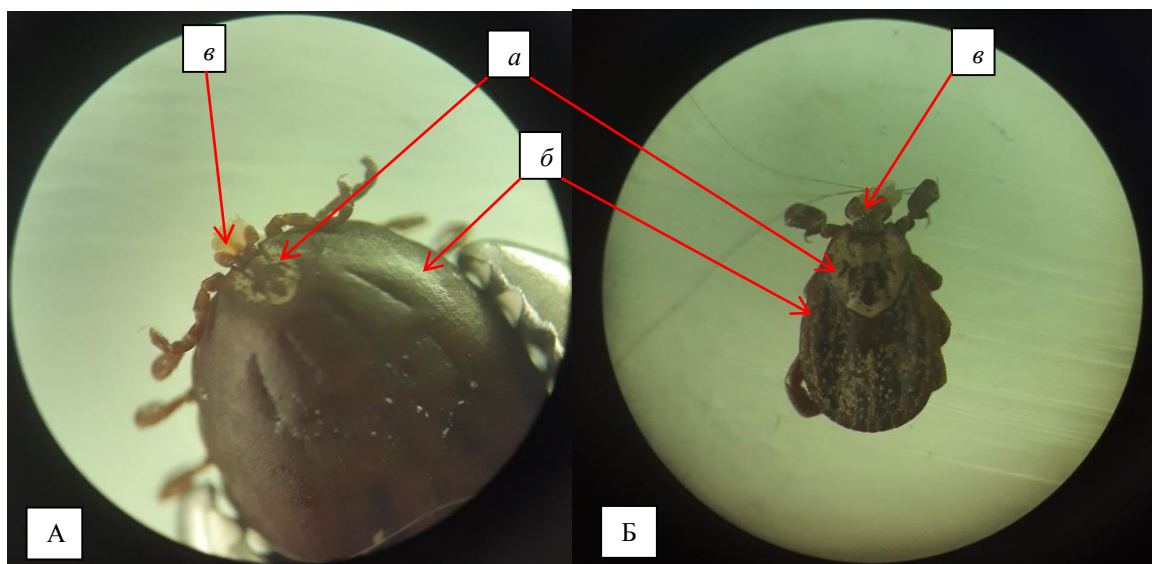


Рисунок 4 – Клеши рода *Dermacentor* снятые с исследуемой собаки  
 А – напивавшийся; Б – голодный; а-щиток; б – туловище; в- хелицеры и педипальпы; г- ноги (указано стрелками),  $\times 10$

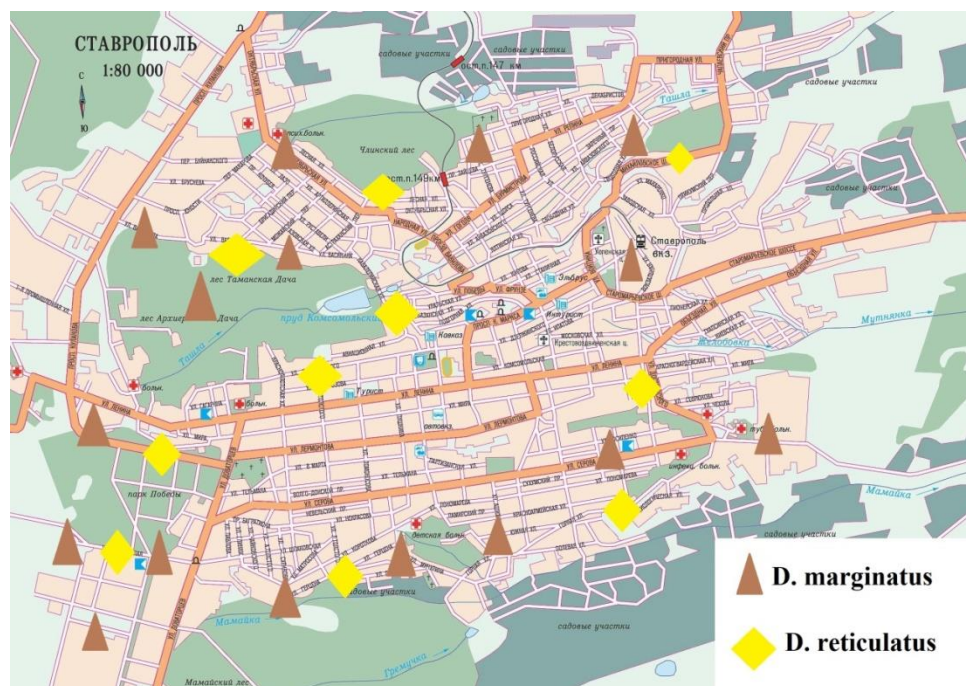


Рисунок 5 – Ареалы обитания клещей на территории г. Ставрополя

Так в Октябрьском районе «Мамайка», и частично в Промышленном районе - проспект Кулакова, регистрируется заболевание только в весенние месяцы, что по нашему мнению, связано с паразитированием только одного вида клещей - *Dermacentor reticulatus*, у которого один пик активности, что отражает его биологические особенности вида.

Из анализа данных ветеринарной отчетности клиник, и на основании собственных наблюдений, нами установлено, что на территории города Ставрополя, отмечается 2 волны активности нападения клещей на собак. Первая волна связана с активностью клещей *D. reticulatus* и *D. marginatus*, а вторая - *D. marginatus*. Активность *D. reticulatus* как правило приходится на январь-март, а *D. marginatus*, на март-июнь, с первым пиком в апреле, и вторым пиком – с сентября по декабрь.

Одним из основных показателей эпизоотической ситуации по бабезиозу животных является сезонность проявления болезни, которая зависит от активности иксодовых клещей в изучаемом регионе.

Мы проанализировали информацию о заболеваемости собак бабезиозом за каждый месяц в течение 2014-2019 годов, результаты представлены на рисунках (рис 6,7,8,9,10,11).

В 2014 году ветеринарными клиниками г. Ставрополя был осуществлен прием 14774 пациентов, из которых было 404 собаки или 2,73% больных бабезиозом собак к общему числу животных.

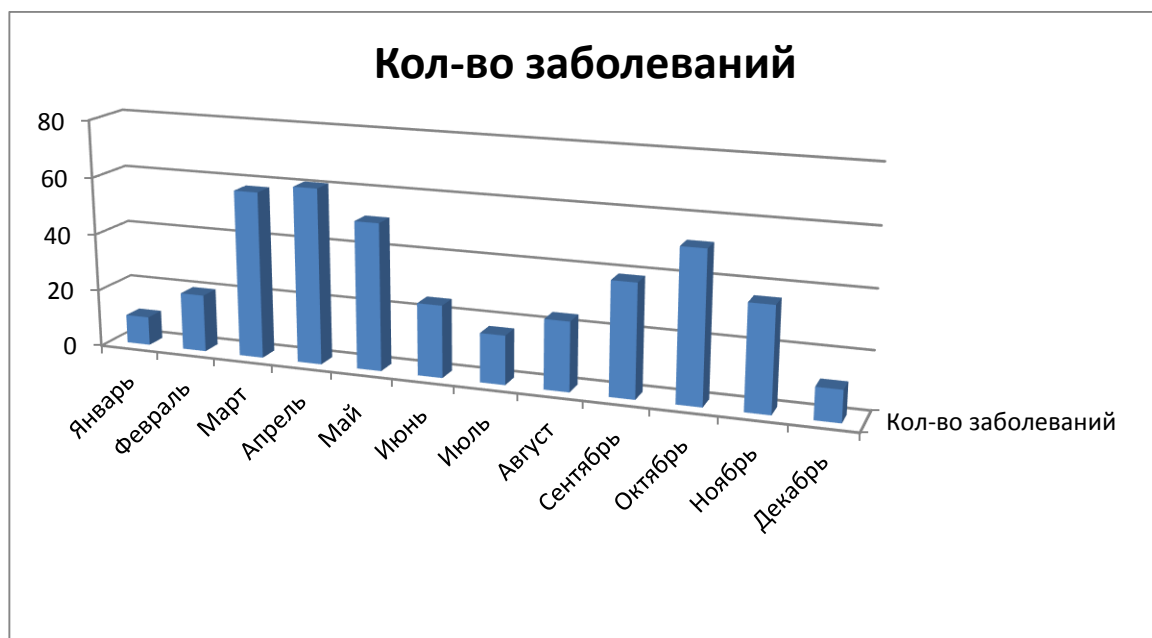


Рисунок 6 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2014 году

Согласно данным приведенным на рисунке 6, заболевание бабезиозом регистрируется в течение всего календарного года, однако наиболее часто

данное заболевание регистрируется весной и осенью, с пиками в марте-апреле и сентябре-октябре, соответственно. В весенний пик заболеваемости животных с марта по май, достигал 4,31% от общего числа животных. А осенний период проявления, с сентября по ноябрь, средний уровень заболевших животных бабезиозом составил 3,3%. Наибольшее количество больных собак инвазированных *Babesia canis*, отмечается в апреле и составляет - 4,66 %, наименьший в январе - 0,97%. В среднем процент заболевших собак от общего уровня заболеваемости в 2014 году составил 2,73%.

В последующие годы с 2015 по 2019 годы, сезонность заболевания совпадала с данными 2014 года, однако процент заболевших собак в пики паразитирования были разными.

В 2015 году ветеринарными специалистами в г. Ставрополе было принято 17675 животных, из которых 491 или 2,78% больных бабезиозом к общему числу животных.

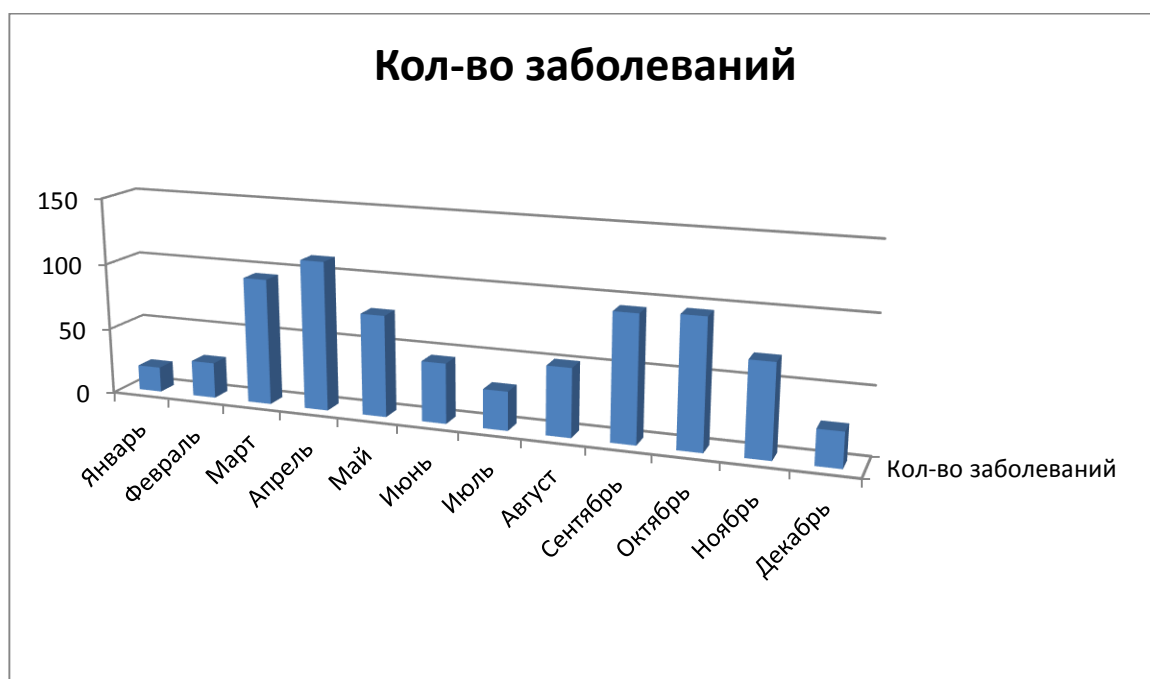


Рисунок 7 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2015 году

Согласно данным отображенных на рисунке 7, в весенний пик заболеваемости, уровень заболеваемости животных достигал 4,12% от

общего числа приятых животных, осеннее проявление заболевания пришлось на три осенних месяца, с неполным захватом декабря, где средний уровень заболевших животных бабезиозом к общему числу составил 3,75%. Наибольшее количество собак инвазированных *Babesia canis* достигло 4,9% в апреле месяце, наименьший 0,7% в январе. В среднем же процент заболевших собак от общего уровня заболеваемости в 2015 году составил 2,78%.

За 2016 год в ветеринарных клиниках города Ставрополя было принято 19531 пациентов, из которых было 716 собак или 3,66% больных бабезиозом от общей заболеваемости.

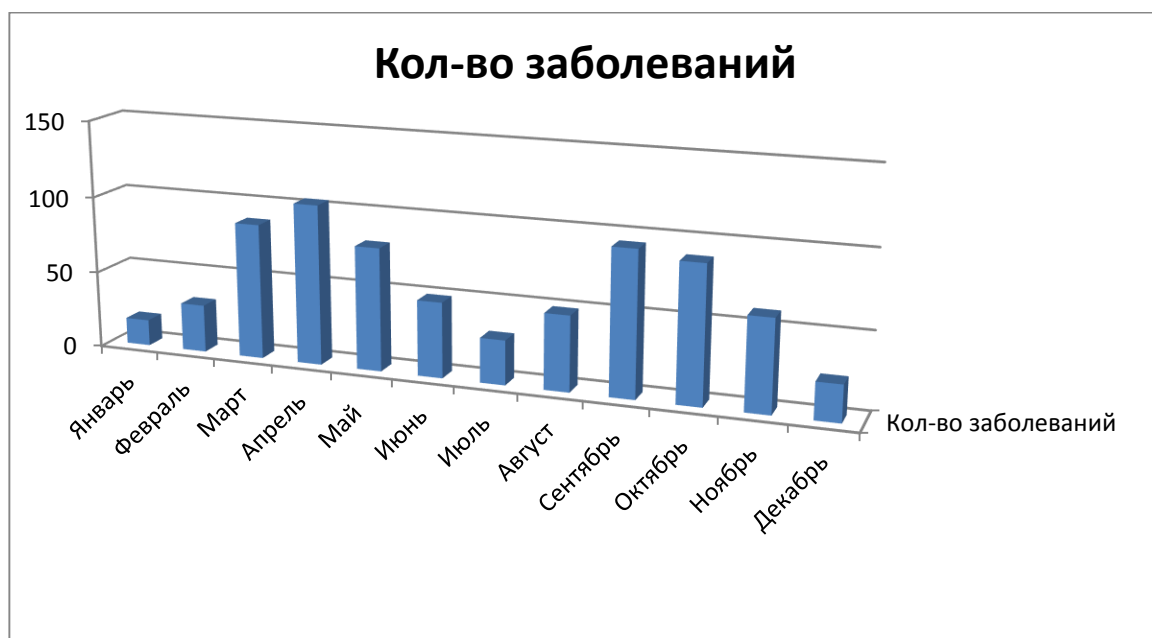


Рисунок 8 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2016 году

Как видно из данных на рисунке 8, заболевание собак бабезиозом регистрируется в течение всего 2016 года, однако наиболее часто данное заболевание регистрируется весной и осенью, с пиками заболевания в марте-апреле и сентябре-октябре, соответственно. Весенний пик заболеваемости с марта по май, уровень заболеваемости животных достигал 5,7% от общего числа животных, в осенний период с сентября по ноябрь, средний уровень заболевших собак составил 5,1%. Наибольшее количество больных собак инвазированных *Babesia canis*, достигло 6,1 % в апреле месяце, наименьший

1,2% в январе. В среднем же процент заболевших собак от общего уровня заболеваемости в 2016 году составил 3,66%.

В 2017 году ветеринарными специалистами г. Ставрополя было принято 20379 животных, из которых 739 или 3,63% собак больных бабезиозом к общему числу всех заболеваний.

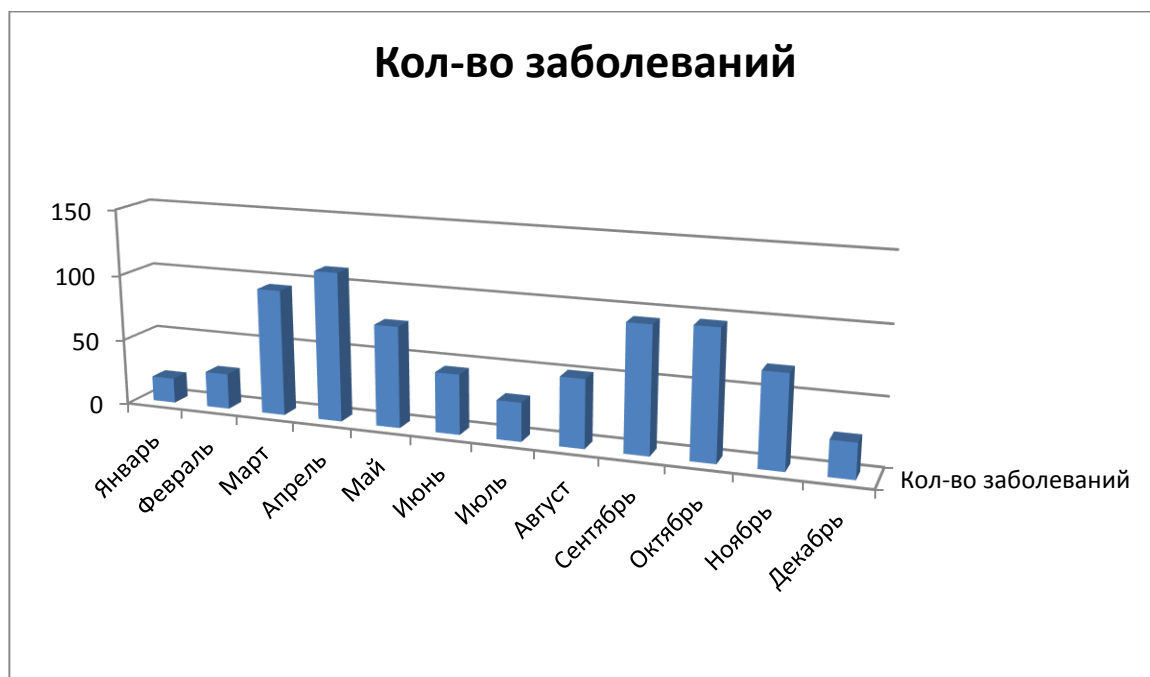


Рисунок 9 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2017 году

Исходя из данных изображенных на рисунке 9, отмечено, что в весенний пик заболеваемости, уровень заболеваемости животных достигал 5,6% от общего числа принятых животных, осеннее проявление заболевания пришлось на три осенних месяца, с неполным захватом декабря, где средний уровень заболевших животных бабезиозом к общему числу составил 5,2%. Наибольшее количество больных собак, инвазированных *Babesia canis*, достигло 6,05 % в апреле месяце, наименьший 1,26% в январе. В среднем же процент заболевших собак от общего уровня заболеваемости в 2017 году составил 3,63%.

В 2018 году ветеринарными клиниками г. Ставрополя был осуществлен прием 20848 пациентов, из которых было 785 собаки или 3,77% больных бабезиозом собак к общему числу животных.

Исходя из полученных данных установлено, что в весенний пик заболеваемости, который приходился на март – май уровень заболеваемости животных достигал 5,73% от общего числа приятых животных, осеннее проявление заболевания пришлось на сентябрь – ноябрь, где средний уровень заболевших животных составил 5,42%. Наибольшее количество больных собак достигло 6,27 % в апреле, наименьший 1,2 % в январе. В среднем же, процент заболевших собак от общего уровня заболеваемости составил 3,77%.

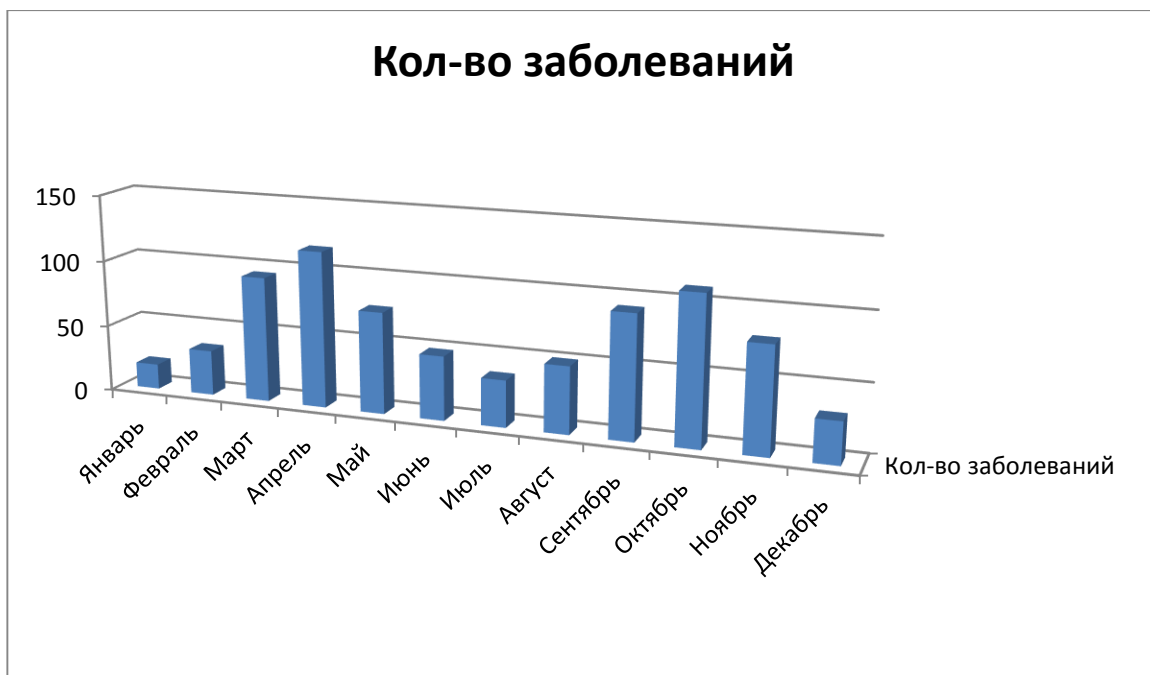


Рисунок 10 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2018 году

В 2019 году ветеринарными специалистами г. Ставрополя был осуществлен прием 21517 пациентов, из которых было 887 собаки или 4,12% больных бабезиозом собак к общему числу животных.

Исходя из данных изображенных на рисунке 10, отмечено, что в весенний пик заболеваемости, который приходился на весенний квартал, уровень заболеваемости животных достигал 5,9% от общего числа приятых животных, осеннее проявление заболевания пришлось на три осенних месяца, где средний уровень заболевших животных бабезиозом к общему числу составил 5,6%. Наибольшее количество больных собак,

инвазированных *Babesia*, достигло 6,3 % в апреле месяце, наименьший 1,25% в январе. Средний процент заболеваемости в 2019 году составил 4,12%.

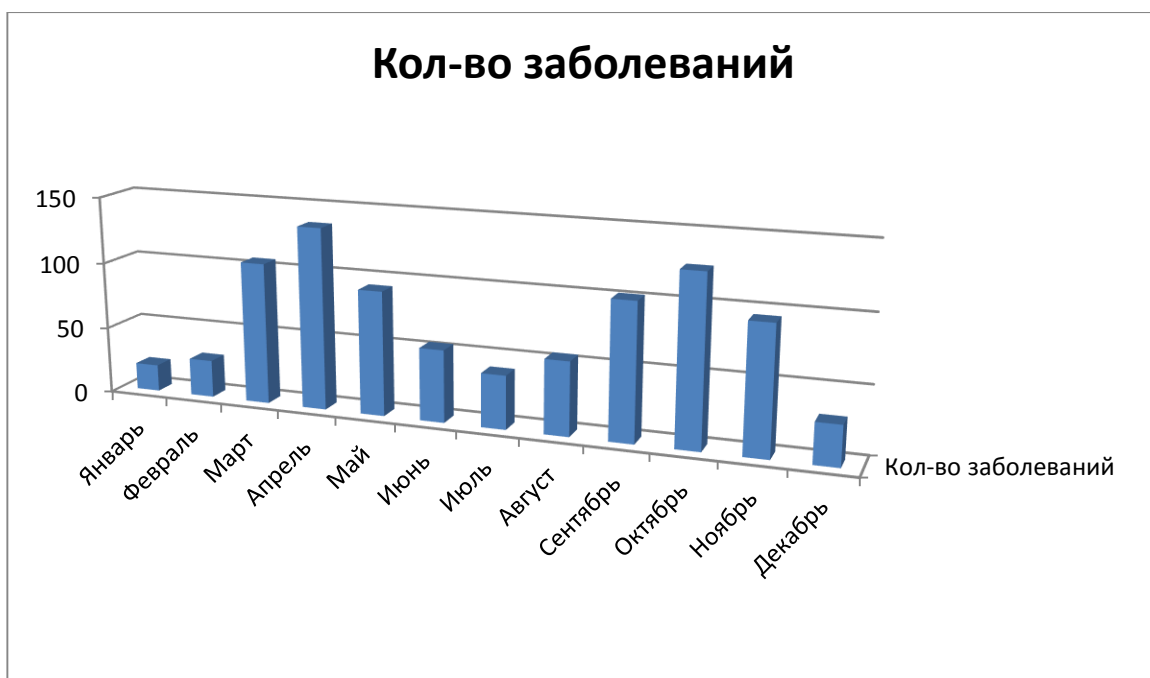


Рисунок 11 - Сезонность заболевания собак бабезиозом в городе Ставрополе в 2019 году

Анализируя полученные данные, пики проявления болезни собак бабезиозом сместились, а заболеваемость животных стала проявляться в течение всего года, что не совпадает с ранними исследованиями по изучению эпизоотической ситуации на территории г. Ставрополя, проведенными Казариной Е.В. в 2003 году (Рис. 12,13)

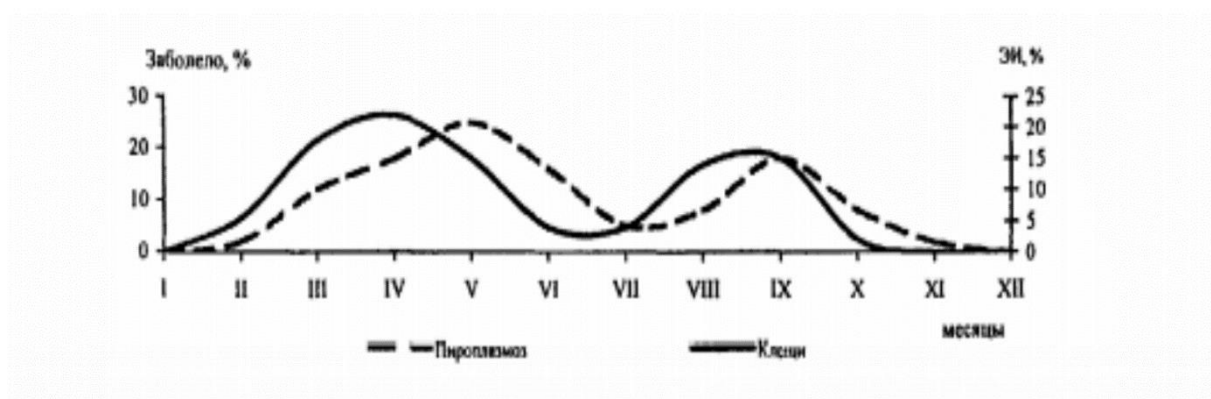


Рисунок 12 – Пики проявления бабезиоза в 2003 году (Казарина Е.В. 2003)





Рисунок 13 – Пики проявления заболевания бабезиозом в г. Ставрополе в 2019 году

Для того чтобы выявить причину данных изменений, нами были проанализированы сведения о погодных условиях на территории г. Ставрополя за 2007 – 2019 годы (<http://stavpogoda.ru/>).

Изучая температурные графики, нами было выявлено, что с 2007 по 2011 годы, оптимальная температура (+11 - +20°C) для развития клещей рода *Dermacentor*, наступала с апреля. С 2012 года на месяц раньше, т.е. с марта. Кроме того, было выявлено, что с 2007 по 2011 годы, осенний пик активности клещей приходился на август-октябрь, а с 2012 по 2016 гг. с сентября по ноябрь. По нашему мнению, данные изменения связаны с среднегодовым повышением температуры в весеннее и летнее время на 3-5°C, что отразилось на смещении сезонности заболевания бабезиозом собак за последние 6 лет.

При изучении данных о ежемесячной среднестатистической температуре в 2016 году, нами была выявлена связь проявления заболевания бабезиозом собак с активностью клещей *D. reticulatus*, *D. marginatus* (Рис. 14).

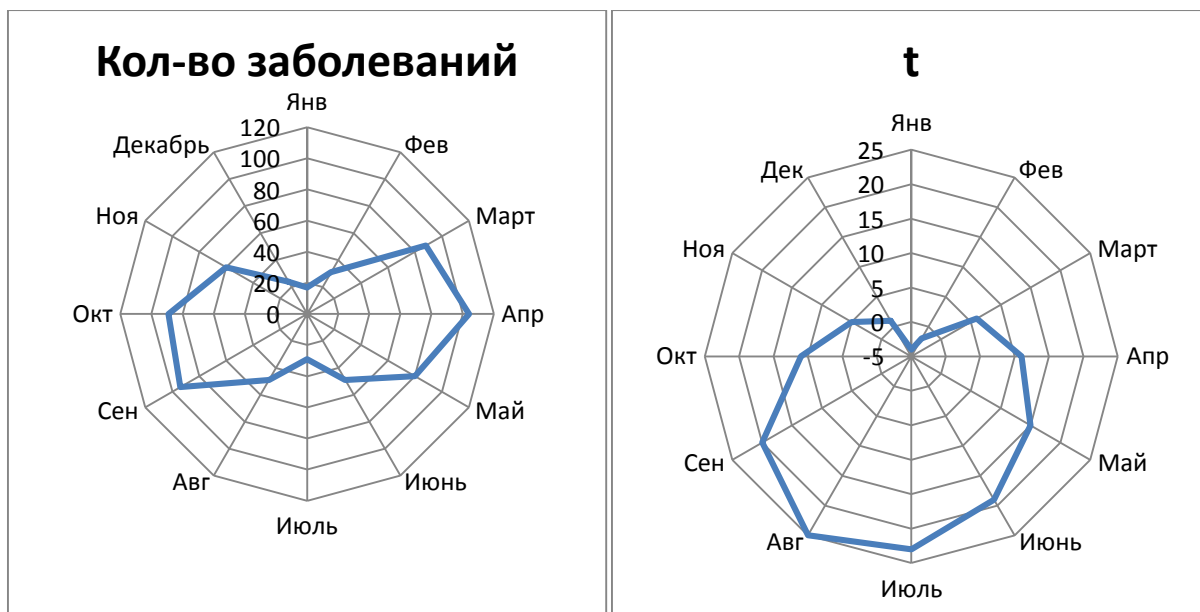


Рисунок 14 - Проявление заболеваемости бабезиозом в соотношении со среднесуточной температурой в 2016 году.

Сопоставив и проанализировав полученные данные можно отметить, что весенний и осенний пики заболеваемости, среднесуточная температура воздуха составляла от +5 до +18<sup>0</sup>С, Это является комфортной средой для развития клещей рода *Dermacentor*. Согласно данным Тохова Ю.М. с соавт.(2012), иксодиды активизируются и нападают на собак при температуре +11 - +20<sup>0</sup>С, однако когда температура превышает +21<sup>0</sup> по Цельсию, они становятся малоактивны, что согласуется с нашими данными. Однако стоит заметить, что и в другие месяцы встречаются случаи заболевания бабезиозом собак. В зимние месяцы это связано с «теплыми окнами». В эти дни температура достигает +8 - +10<sup>0</sup>С, и приводит к активизации и нападению клещей собаку. В летние месяцы нападение иксод снижается совместно с заболеваемостью бабезиозом, что связано с высокой температурой, выше +20<sup>0</sup>С, при которой клещи становятся малоактивны.

Изучая данные о среднестатистической температуре в 2017 году, мы сопоставили проявление заболевания бабезиозом собак с активностью клещей *Dermacentor reticulatus (pictus)*, *D. marginatus* (Рис. 15).

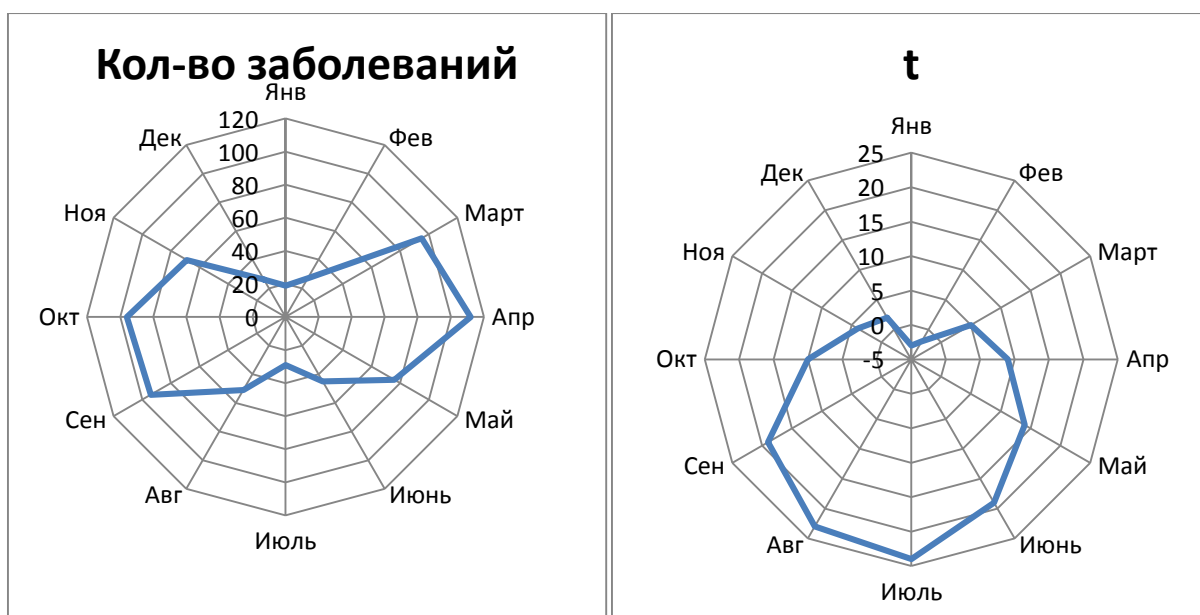


Рисунок 15 - Проявление заболеваемости бабезиозом в соотношении со среднесуточной температурой в 2017 году

Проведя анализ полученных данных можно отметить, что в весенний и осенний пики заболеваемости среднесуточная температура воздуха составляла от  $+9$  до  $+14^{\circ}\text{C}$ . Это соответствует комфортной для развития клещей рода *Dermacentor*, которые являются переносчиками бабезиоза. Однако стоит заметить, что и в другие месяцы встречаются случаи с заболеванием животных *Babesia*. В зимние месяцы это связано с «теплыми окнами», в эти дни температура достигала  $+9$ -  $+10^{\circ}\text{C}$ , при которой клещи активизировались. В летние месяцы нападение иксодовых клещей снижается совместно с заболеваемостью бабезиозом, что связано с высокой температурой, выше  $+20^{\circ}$ , при которой клещи становятся малоактивны.

Так же мы провели изучение данных о среднесуточной температуре в 2018 году на территории города Ставрополя. При сопоставлении полученных данных о проявлении бабезиоза собак с информацией о погодных условиях, было установлено, что изменение погодных условий напрямую влияет на активность клещей (Рис. 16).

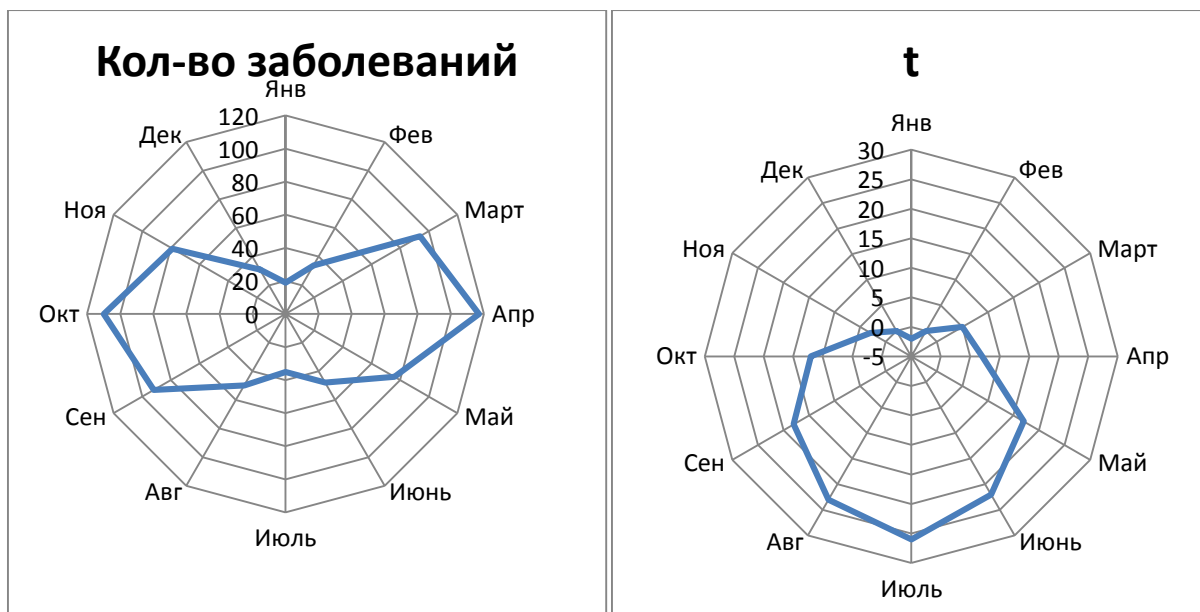


Рисунок 16 - Проявление заболеваемости бабезиозом в соотношении со среднесуточной температурой в 2018 году

Сопоставив и проанализировав полученные данные можно отметить, что в весенний и осенний пики заболеваемости среднесуточная температура воздуха составляла от +5 до +19<sup>0</sup>C, что соответствует комфортной для развития клещей-переносчиков трансмиссивных заболеваний. Однако стоит заметить, что и в другие месяцы встречаются случаи заражения *Babesia canis*. В зимние месяцы это связано с повышением температуры в светлое время суток, в эти дни она достигала +9- +12<sup>0</sup>C, при которой клещи могли активизироваться и напасть собаку. В летние месяцы нападение иксод снижается совместно с заболеваемостью бабезиозом, что связано с высокой температурой, выше +20<sup>0</sup>, при которой клещи становятся малоактивны.

Изучив данные о среднестатистической температуре в 2019 году, мы сопоставили проявление заболевания бабезиозом собак с активностью клещей рода *Dermacentor* (Рис. 17).

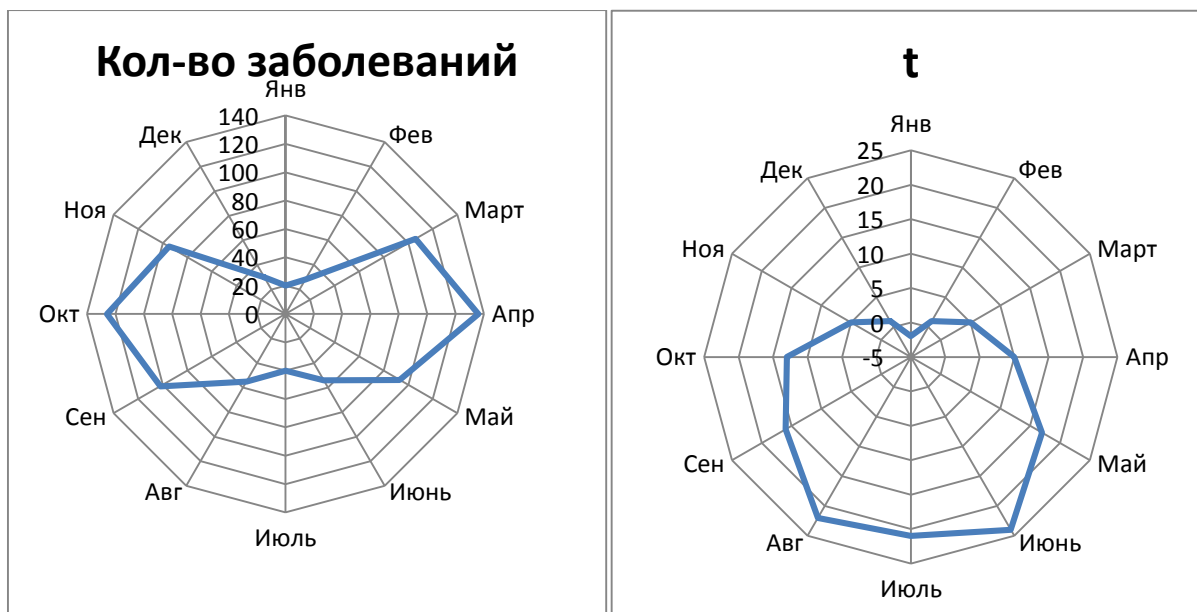


Рисунок 17 - Проявление заболеваемости бабезиозом в соотношении со среднесуточной температурой в 2019 году

Проведя анализ полученных данных можно отметить, что в весенний и осенний пики заболеваемости среднесуточная температура воздуха составляла от  $+7$  до  $+13^{\circ}\text{C}$ , что соответствует комфортным условиям для развития клещей - переносчиков бабезиоза, рода *Dermacentor*. Однако стоит заметить, что и в другие месяцы встречаются случаи с заболеванием животных бабезиозом. В зимние месяцы это подъем температуры выше нуля, которая достигала  $+8$ -  $+11^{\circ}\text{C}$ , при которой наблюдается повышение активности клещей и учащение случаев нападения. В летние месяцы нападение иксодовых клещей снижается, что отражается также на снижении количества случаев заболеваемости собак бабезиозом. Это обусловлено высокой среднесуточной температурой, которая имеет значение выше  $+20^{\circ}\text{C}$ , при которой клещи рода *Dermacentor* становятся малоактивны.

Кроме того, нами был проведен сравнительный анализ породной распространенности собак обитающих и содержащихся на территории г. Ставрополя, так как последняя информация о проявлениях заболеваемости бабезиозом среди разных пород животных описана только в 2002 году (Казарина Е.В.). Следует отметить, что породный состав собак в городе Ставрополе разнообразен, и насчитывает их более 50. Согласно анализу по

заболеванию собак в 2019 году, наиболее высокий процент, среди животных занимают 5 пород, средней конституции тела животного, со схожим размером по длине шерсти и по их виду (Табл.3).

Таблица 3 – Породный состав собак с диагнозом бабезиоз в 2019 году

Порода	Заболевшие собаки	
	голов	%
Сибирский хаски	76	8,6
Восточно-европейская овчарка (Немецкая)	72	8,1
Лабрадор-ретривер	57	6,4
Метис (Беспородная)	49	5,5
Северокавказская овчарка (Алабай)	37	4,2
Другие породы	593	67,2
Всего	884	100

Как видно из данных таблицы, наиболее часто встречается бабезиоз у собак пород сибирский хаски (8,6%) и восточно-европейская овчарка (8,1%). Меньший процент заболеваемости приходится на породы лабрадор-ретривер (6,4%), метис (5,5%) и северокавказская овчарка (4,2%). Однако связь заболеваемости собак с их антропометрическими данными, такими как длина шерсти, и местом обитания не выявлена. В сравнении с данными исследованиями проведенными ранее Казариной Е.В. в 2002 году, нами было установлено, что породы собак разнились (Табл. 4).

Таблица 4 – Сравнение породного состава собак с диагнозом бабезиоз в 2002 и 2019 годах

Порода	Заболевшие собаки			
	2002 год (по данным Е.В. Казариной)		2019 год	
	голов	%	голов	%
Сибирский хаски	8	0,5	76	8,6

Восточно-европейская овчарка (Немецкая)	221	13,5	72	8,1
Лабрадор-ретривер	9	0,6	57	6,4
Метис (Беспородная)	75	4,6	49	5,5
Кавказская овчарка (Алабай)	81	4,9	37	4,2
Пудель	155	9,5	20	2,3
Боксер	121	7,4	19	2,2
Колли	90	5,5	16	1,8

Сравнивая полученные данные можно отметить, что заболевание собак бабезиозом породы сибирский хаски увеличилось с 0,5% до 8,6% в 2019 году. Так же поднялся процент заболеваемости лабрадоров – ретриверов с 0,6 % до 6,4 %. Метисы (беспородные), процент их заболеваемости возрос не сильно с 4,6 % до 5,5% соответственно. По нашему мнению, такие породы как сибирский хаски, лабрадор–ретривер и метис, в настоящее время стали проявляться в гораздо большей степени, что может быть связано с активным ввозом и разведением данных пород собак в большем количестве в сравнении с ранними исследованиями. Однако заболеваемость таких пород как, восточно-европейская овчарка и северокавказская овчарка, снизилось, с 13,5% в 2002 до 8,1% в 2019 годах и с 4,9% до 4,2% соответственно. По нашему мнению снижение заболеваемости данных пород связано с их разведением и службой в органах безопасности, где проводятся мониторинг инсектоакарицидных профилактических мероприятий. Так же снижение заболеваемости бабезиозом собак наблюдается у., так же отмечается изменение. У собак таких пород, как пудель, боксер и колли наблюдается снижение заболеваемости бабезиозом с 9,5% в 2002 году до 2,3% в 2019 году, с 7,4% до 2,2% и с 5,5% до 1,8% соответственно.

Таким образом, проведя анализ эпизоотической ситуации по бабезиозу собак на территории г. Ставрополя, нами была выявлена динамика изменений ежемесячной среднесуточной температуры, которая влияет на

активность иксодовых клещей, и соответственно зависимость выявления случаев заболевания бабезиозом собак.

## 2.3 Динамика изменений клиническо-морфологических показателей организма собак при разном течении бабезиоза

### 2.3.1. Клиническое проявление бабезиоза собак

Анализируя данные амбулаторных журналов учета больных животных ветеринарных клиник города Ставрополя с 2016 по 2019 годы и наблюдая за больными самостоятельно, нами было выявлено, что клиническое проявление бабезиоза зависит от фазности эпизоотического процесса. Так в осенний и зимний периоды при нападении клещей рода *Dermacentor* болезнь у собак протекает сверхостро и достигает 11,5% от общего количества животных больных бабезиозом, а в период подъема заболеваемости данный показатель увеличивается до 67,4% при остром течении и до 21,1% при хроническом (Рис 18).

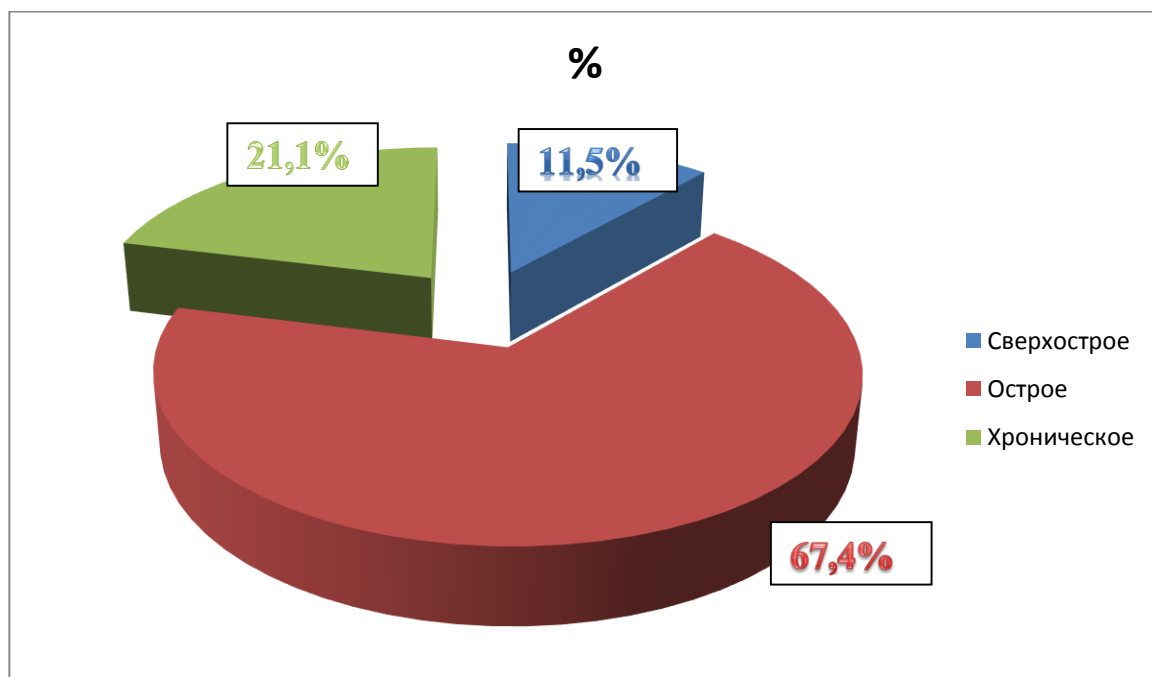


Рисунок 18 – Процентное отношение течения бабезиоза у собак

При проведении собственных исследований нами было учтено 218 больных собаки, среди которых со сверхострым – 25 голов, с острым – 147 и хроническим течениями 46 голов.



Сравнивая течение болезни за 2016 – 2019 годы с предыдущими годами исследований 1995 – 2002 годов (Казарина Е.В.), мы можем отметить, что количество заболевших со сверхострым течением увеличилось с 1 до 25 случаев заболевания собак (в пики проявления болезни). Количество острого и хронического течений заболевания так же изменилось. Количество собак заболевших бабезиозом с хроническим течением увеличилось (и в основном в зимний период времени) с 5-7 случаев (Пожарова Н.Н., 2005 г.) до 46 голов в 2019 году. Количество заболевших животных с острым течением изменилось. Согласно исследований Казариной Е.В, (2002 г.), с 1995 по 2002 годы выявлялось в год от 98 до 126 случаев заболевания. Однако в 2019 году, по нашим данным установлено, что количество случаев заболеваний собак увеличилось до 147 случаев (Рис. 19).

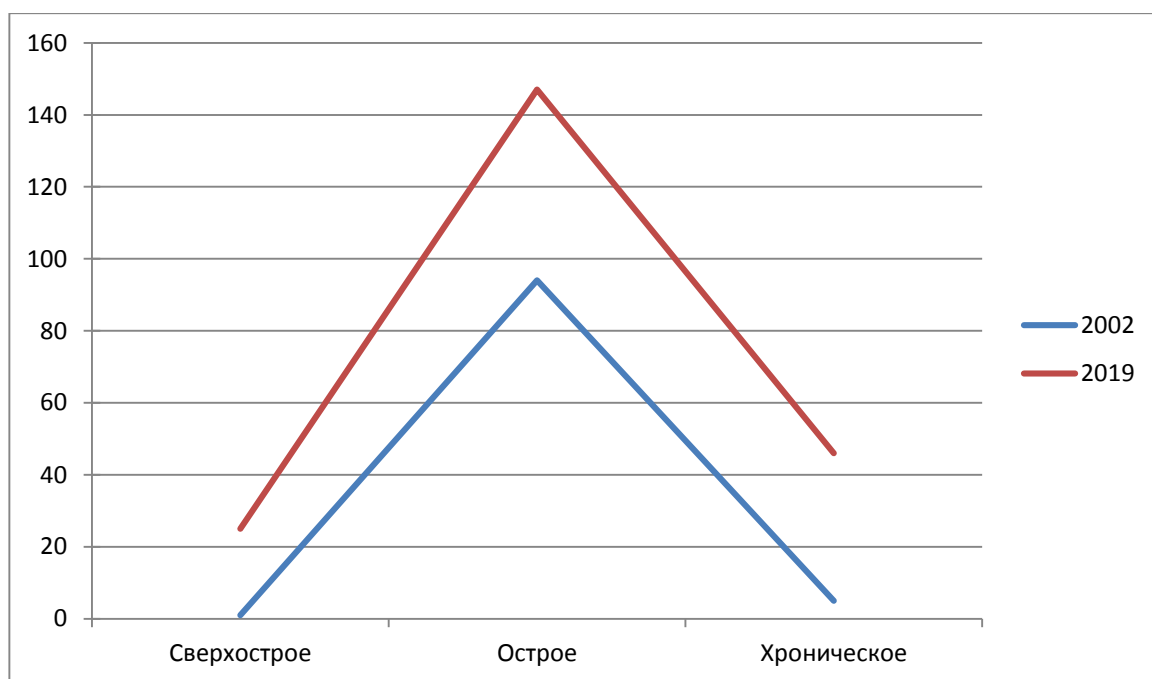


Рисунок 19 – Сравнение проявления течений заболеваемости бабезиозом

По нашему мнению данные изменения при разных течениях заболевания, связаны с ежегодным увеличением среднесуточной температуры в последнее десятилетие. По-видимому, пик паразитирования, приходящийся, на весну и осень схож с оптимальными погодными условиями для активного развития спорозоит *Babesia canis*, у которых цикл развития в слюнных железах клещей-переносчиков данного заболевания. В

зимний период, согласно нашим исследованиям среднесуточная температура близка к 0<sup>0</sup>C (до -2<sup>0</sup>C), что в сравнении с исследованиями предыдущих исследователей (Казарина Е.В., 2002 г., Пожарова Н.Н., 2005 г.), которые установили, что в зимний период времени среднесуточная температура достигает -10<sup>0</sup>C. По нашему мнению и по данным других исследователей (Балагула Т.В., 2000 г.), вирулентность возбудителя снижается и заболевание животного протекает легче: более продолжительное время и без выраженных симптомов, что соответствует хроническому течению. В летний период времени может проявляться острое и сверхострое течение болезни, но в меньшей степени в сравнении с весенне-осенними пиками заболевания, что вероятнее всего связано со снижением активности клещей-переносчиков *Babesia canis*. На рисунке 20 представлено сравнение сезонной заболеваемости бабезиозом в 2002 и 2019 годах.

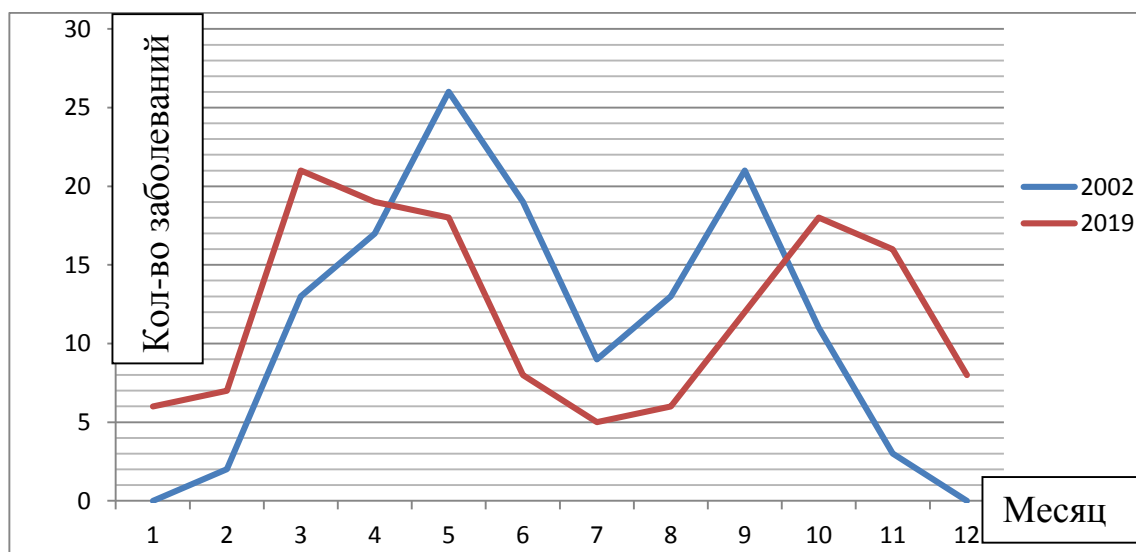


Рисунок 20 - Сравнение сезонной заболеваемости бабезиозом с острым течением в 2002 и 2019 годах

Для изучения клинических, гематологических и биохимических показателей мы отобрали по 30 собак с ярко выраженными клиническими признаками при остром и хроническом течении бабезиоза, в мазках периферической крови которых были обнаружены *Babesia canis*.

У исследованных собак при сверхостром течении бабезиоза нами выделены основные клинические проявления заболевания. При сверхостром

течении, у собак отмечается резкое повышение температуры тела до 41<sup>0</sup>С, затем в течение 5-6 часов наблюдается ее снижение до нормативных показателей (37,5-39,0<sup>0</sup>С). Кроме того, наблюдаются общеклинические признаки характерные для любой острой патологии: апатия, вялость, отказ от корма и воды, нервные явления. При исследовании мазков периферической крови данных животных обнаруживаются многочисленные скопления эритроцитов в состоянии цитолиза среди которых, визуализируются единичные эритроциты инвазированными простейшими *Babesia canis* от 0,6-1,1 % (Рис №21). Гибель животных при сверхостром течении наступает в течение суток, что по нашему мнению, связано с развитием необратимых процессов в организме: гемолитическая анемия, интоксикация и гипоксия. Такое течение чаще встречалось у щенков. В связи с активным развитием гемолитической анемии у собак, возможность проведения исследования гематологических и биохимических показателей нами было затруднено, в связи технической невозможностью обработки неполноценных образцов крови на анализаторах.

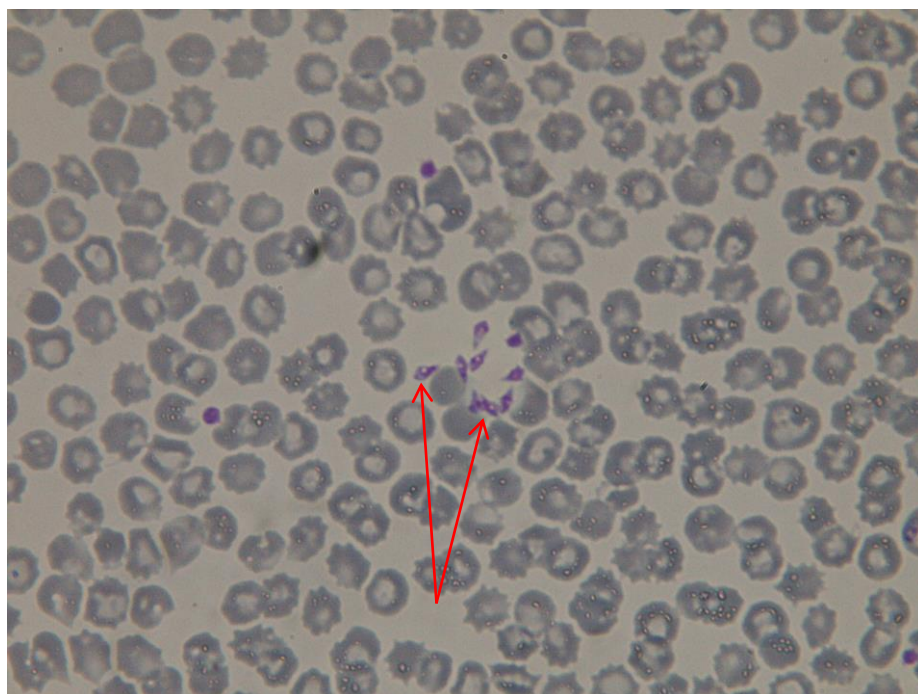


Рисунок 21 - *Babesia canis* в мазке периферической крови собаки. Уровень паразитемии 4,6%. X 1000. Окраска гематоксилином и эозином (указаны стрелками)

При остром течении бабезиоза, клинические симптомы, так же как и при сверхостром проявляются апатичным состоянием животного, отказом от корма. Однако температура тела животного повышается до 41°C и удерживается в таком повышенном значении в течение 5-7 суток. Нами было произведено исследование по измерению температурной реакции животного и уровня паразитемии в периферической крови у собак в течение трех суток от начала проявления заболевания, каждые 12 часов (Табл. 5, Рис.22), так же отмечается в первые сутки гиперемия видимых слизистых оболочек, которая на 4-5 сутки сменяется развивающейся анемией и иктеричностью. Кроме того, у собак наблюдается серозные или серозно-геморрагические истечения из носовой полости, к 3-5 суткам заболевания наблюдается гемоглобинурия. Иногда у животных развивается парез или паралич конечностей. А так же атония кишечника. В мазках периферической крови обнаружено 3,2-6,4 % бабезий (Рис.23).



Рисунок 22 – Щенок пораженный *Babesia canis*

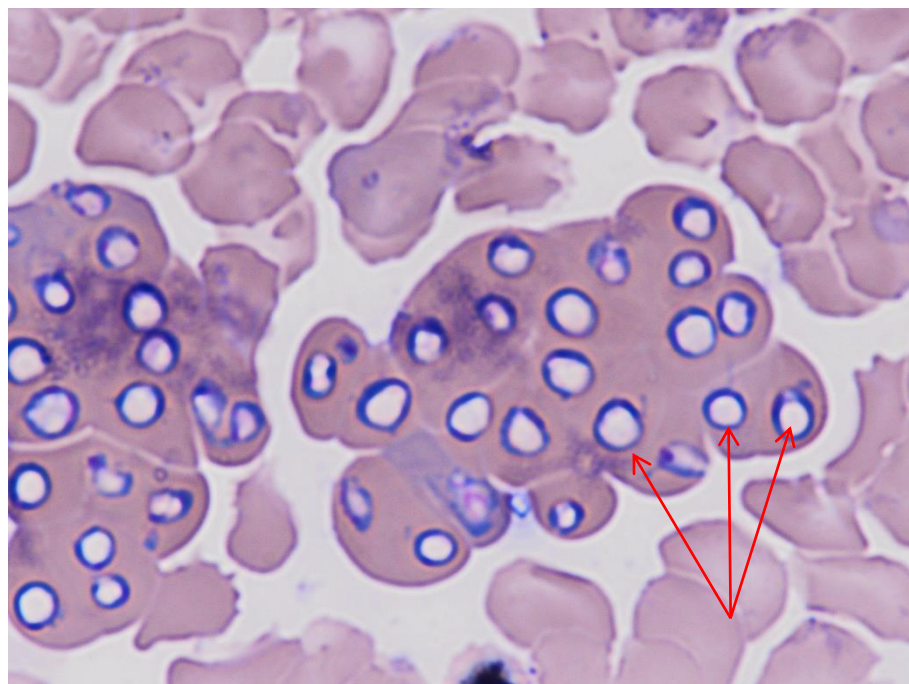


Рисунок 23 - *Babesia canis* в мазке периферической крови собаки. Уровень паразитемии 4,6%.  $\times 1000$ . Окраска гематоксилином и эозином (указаны стрелками)

Таблица 5 – Температурная и паразитарная реакция больных бабезиозом собак при остром течении (n=5)

Показатель	Норма	Количество часов после проявления признаков заболевания						
		0	12	24	36	48	60	72
Температура тела, °С	38,5-39,0	39,5	41,3	41,4	41,2	41,3	41,1	41,2
Уровень паразитемии, %	0	3,5	5,8	5,3	4,9	4,7	4,8	4,6

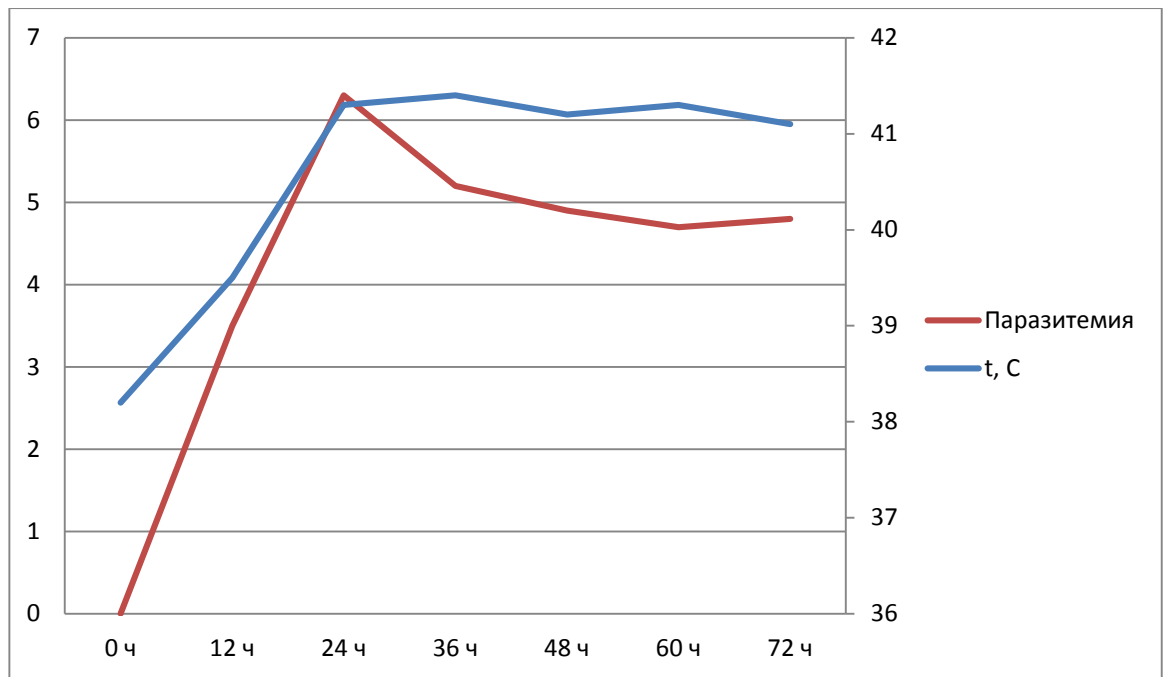


Рисунок 26 - Температурная и паразитарная реакция при остром течении бабезиоза собак

Хроническое течение при бабезиозе сопровождается слабовыраженными клиническими признаками с периодами обострений, которые повторяются с промежутками в 5-10 суток, при продолжительности обострений в течение 3-4 суток. Первое обострение является самым тяжело протекающим, т.к. у животных по нашему мнению, в этот период в эритроцитах или в кровяном русле происходит один из циклов развития бабезий связанный с периодическим выходом мерозоит бабезий из эритроцита, с выделением токсических веществ, в кровяное русло животного. Обострение сопровождается незначительным повышением температуры тела до  $39,5^{\circ}\text{C}$ , вялостью, ухудшением аппетита, прогрессирующей анемией, слабой желтушностью видимых слизистых оболочек, развивающимся истощением, а так же, в редких случаях может проявляться перемежающейся диареей и слабовыраженной гемоглобинурией (Рис. 24). Нами была произведена термометрия тела животного и проведено исследования по изучению уровня паразитемии в периферической крови у собак в течение трех суток от начала проявления заболевания, каждые 12 часов (Табл. 6, Рис.26)

Продолжительность хронического течения бабезиоза составляет в среднем от 3 до 6 недель. В мазках периферической крови в этот период обнаруживается 2,4-3,3 % бабезий (Рис. 25).



Рисунок 24 – Собака пораженная *Babesia canis*

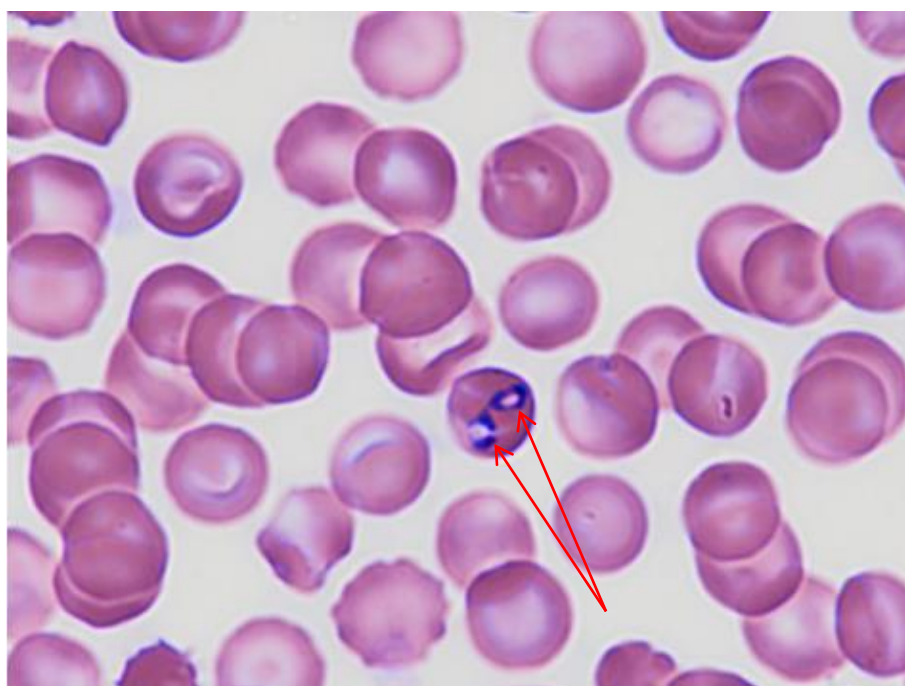


Рисунок 25 - *Babesia canis* в мазке периферической крови собаки. Уровень паразитемии 2,8%.  $\times 1000$ . Окраска гематоксилином и эозином

Таблица 6 – Температурная и паразитарная реакция спонтанно больных бабезиозом при хроническом течении (n=5)

Показатель	Норма	Количество часов после проявления признаков заболевания						
		0	12	24	36	48	60	72
Температура тела, °С	38,5- 39,0	38,4	39,9	39,4	39,6	39,5	39,8	39,4
Уровень паразитемии, %	0	0	3,3	3,1	3,0	3,2	2,9	3,0

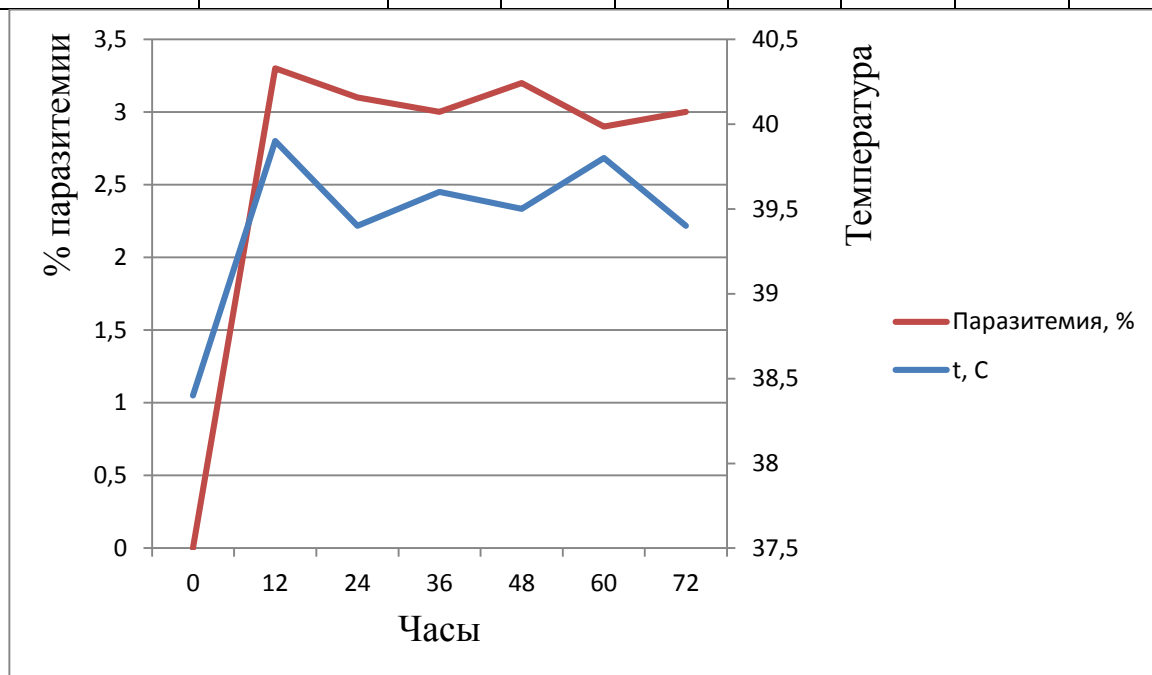


Рисунок 26 – Температурная и паразитарная реакция при хроническом течении бабезиоза собак

### 2.3.2 Гематологические показатели при бабезиозе

Для исследования гематологических показателей у больных бабезиозом собак, нами был произведен отбор проб венозной крови из подкожной вены предплечья в пробирки с компонентом КЗ-ЭДТА (МиниМед, Россия) у 80 особей разного пола, возраста и породы. Образцы крови исследовали на анализаторе «Mifis 18 Vet» фирмы «Orphee S.A.» (Швейцария).

Анализируя полученные нами данные отмечено, что у собак с острым (n=40) и хроническим (n=40) течением бабезиоза, гематологические показатели отличались друг от друга (табл. 7,8; рис. 27,28,29,30,31,32)



Таблица 7 – Результаты гематологических исследований у собак при остром течении бабезиоза (n=40)

Показатель	Референсные значения	М	±m
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,0-16,5	5,487 ↓	0,4701
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1,0-5,0	1,411	0,2031
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,1-1,0	0,1433	0,02741
Гранулоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,0-8,0	3,751	0,3597
Лимфоциты, %	12,0-30,0	23,84	2,523
Моноциты, %	3,0-10,0	3,003	0,4064
Гранулоциты, %	60,0-77,0	67,42	3,665
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,5-8,0	4,756 ↓	0,3149
Гемоглобин, г/л	120-180	113,4 ↓	7,567
Гематокрит, л/л	0,370-0,550	0,3252 ↓	0,01925
Средний объем эритроцитов, л/л	66,0-77,0	69,58	1,102
Средний уровень гемоглобина в эритроците, фл	19,0-24,0	25,61 ↑	0,4219
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, %	320-360	369,1 ↑	5,088
Среднее отклонение размера эритроцитов от нормы, %	10,0-16,0	13,56	0,2831
Отклонение распределения эритроцитов, фл	37,0-46,0	39,52	1,467
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	200-580	26,67 ↓	2,8
Среднее количество тромбоцитов, фл	7,0-11,0	7,574	0,5171
Тромбокрит, кл/л	0,200-0,500	0,01973 ↓	0,005502
Средний объем тромбоцитов, %	10,0-18,0	11,36	2,162

Как видно из данных таблиц 7 и 8, как при остром, так и при хроническом течении бабезиоза у собак снижается количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов и тромбокрита, а так же увеличивается средний уровень и концентрация гемоглобина в эритроцитах. Кроме того, стоит отметить, что количество лейкоцитов снижается, но в меньшей степени, чем при хроническом течении.

Таблица 8 – Результаты гематологических исследований у собак при хроническом течении бабезиоза (n=40)

Показатель	Референсные значения	М	±m
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,0-16,5	13,26	4,192
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1,0-5,0	2,822	0,8703
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,1-1,0	0,4222	0,1152
Гранулоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,0-8,0	10,02 ↑	4,032
Лимфоциты, %	12,0-30,0	24,53	5,51
Моноциты, %	3,0-10,0	3,778	0,8809
Гранулоциты, %	60,0-77,0	71,69	6,271
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,5-8,0	5,344 ↓	0,781
Гемоглобин, г/л	120-180	132,8	17,76
Гематокрит, л/л	0,370-0,550	0,3496 ↓	0,04137
Средний объем эритроцитов, л/л	66,0-77,0	66,06	3,239
Средний уровень гемоглобина в эритроците, фл	19,0-24,0	24,3 ↑	0,9497
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, %	320-360	371 ↑	13,89
Среднее отклонение размера эритроцитов от нормы, %	10,0-16,0	14,56	0,5273
Отклонение распределения эритроцитов, фл	37,0-46,0	35,83 ↓	1,245
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	200-580	116,8 ↓	10,97
Среднее количество тромбоцитов, фл	7,0-11,0	8,989	0,4433
Тромбокрит, кл/л	0,200-0,500	0,068 ↓	0,01794
Средний объем тромбоцитов, %	10,0-18,0	19,46 ↑	5,28

Кроме того, при хроническом течении, в сравнении с острым течением увеличивается количество гранулоцитов. Незначительное отклонение выше нормы отмечается в показателях средний уровень гемоглобина в эритроците и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах и средний объем тромбоцитов. На этих показателях остановимся подробнее.

Более подробно мы остановимся на наиболее изменившихся показателях.

Сравнивая количество эритроцитов у больных собак с острым и хроническим течением бабезиоза, было выявлено, что при остром течении наблюдается значительное снижение количества эритроцитов до  $4,756 \pm 0,3149 \cdot 10^{12}/л$ , что на 13,5% ниже референсных значений. Так же при хроническом течении отмечается понижение содержание красных кровяных клеток до  $5,344 \pm 0,781 \cdot 10^{12}/л$ , или на 2,8%, что по нашему мнению, отражает влияние одного из циклов развития мерозоит *Babesia canis*, при котором они разрушают структурную целостность эритроцитов.

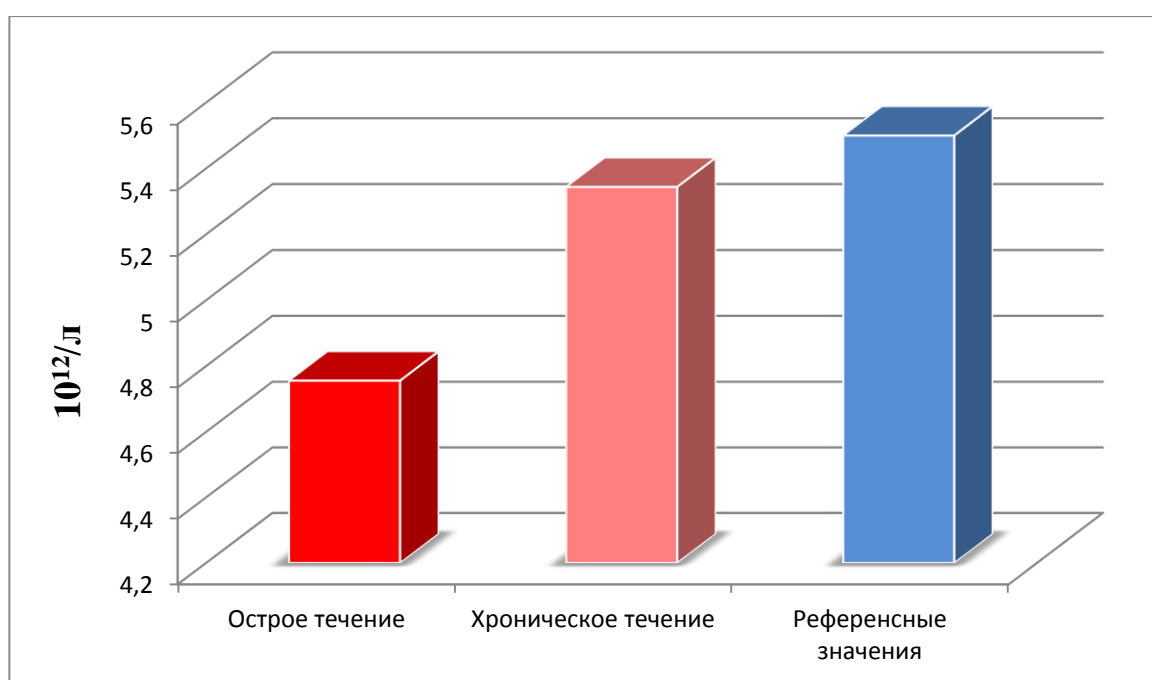


Рисунок 27 – Количество эритроцитов у собак больных бабезиозом

При остром течении бабезиоза у собак наблюдается снижение гемоглобина до  $113,4 \pm 7,567$  г/л, что на 5,5% ниже референсных значений. Однако, при хроническом течении показатели гемоглобина находятся в пределах данных значений. Количество гемоглобина находится в корреляционной связи с содержанием эритроцитов в крови.

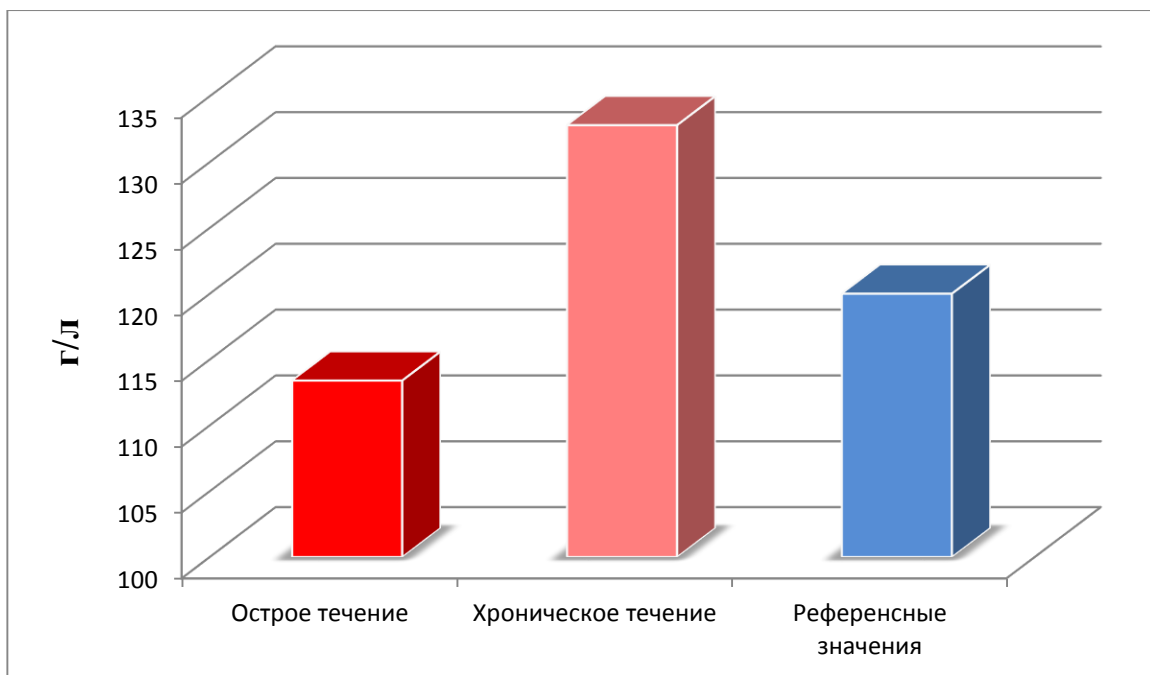


Рисунок 28 – Содержание гемоглобина у собак больных бабезиозом

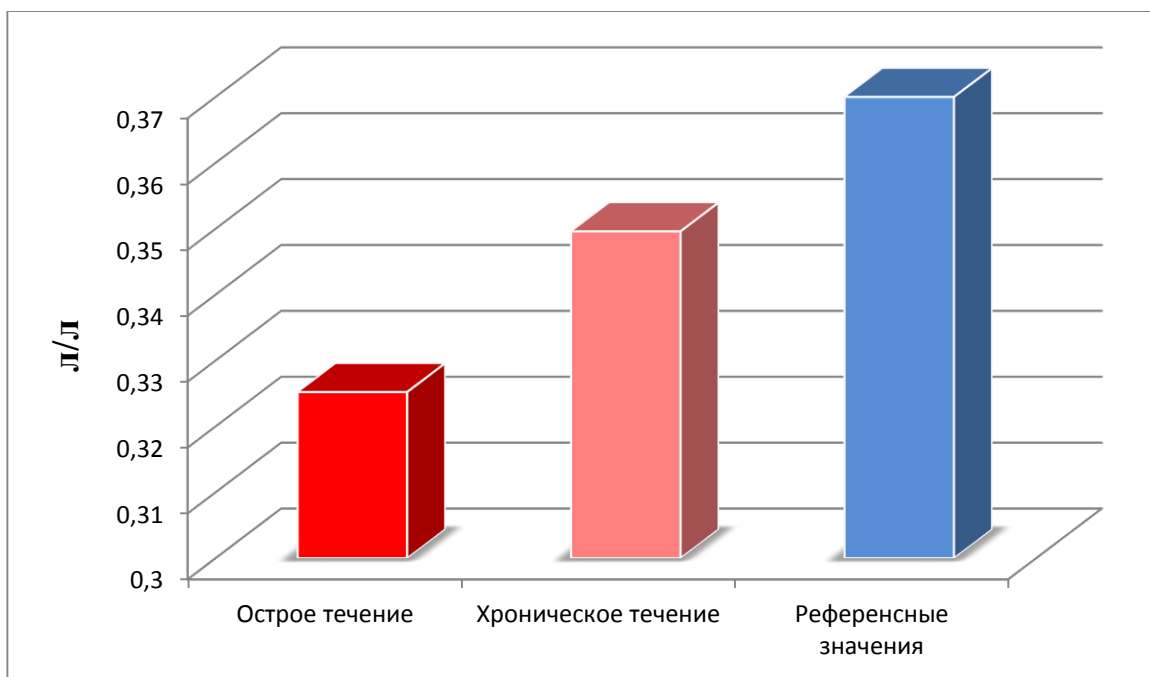


Рисунок 29 – Показатель гематокрита у собак больных бабезиозом

Проанализировав данные о содержании гематокрита в крови животных больных бабезиозом можно отметить, что при остром течении он снижен до  $0,3252 \pm 0,01925$  л/л, что на 12,1% ниже референсных значений. Так же при остром течение показатель гематокрита снижен до  $0,3496 \pm 0,04137$  л/л, или на 5,5% соответственно.

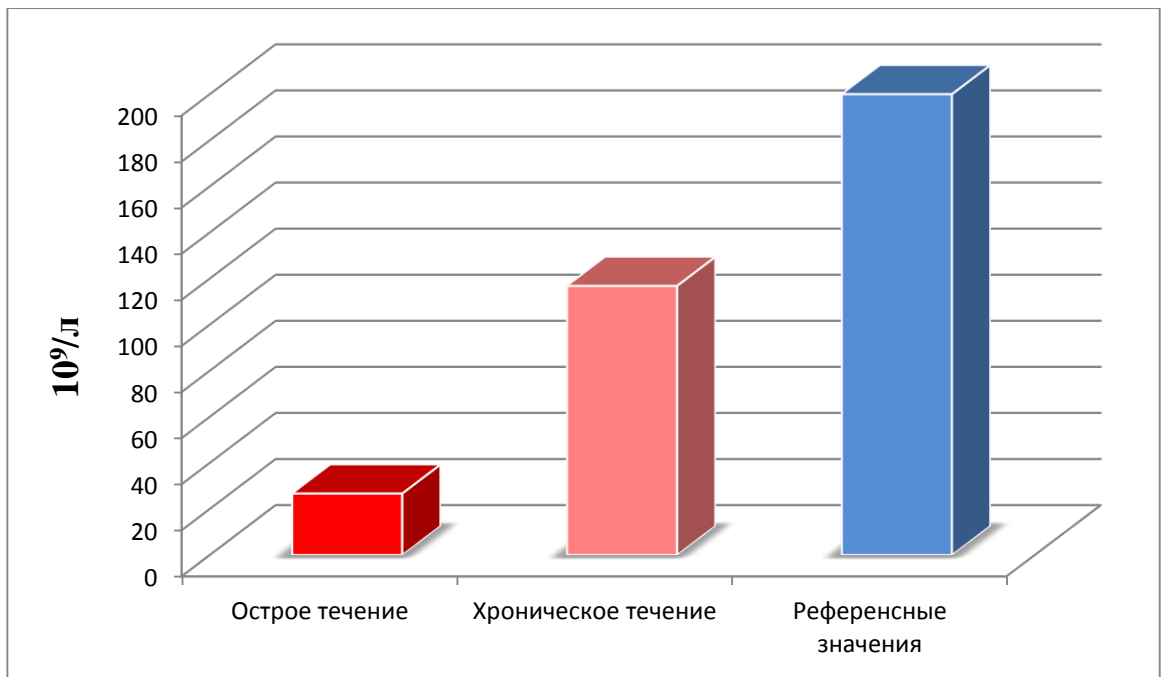


Рисунок 30 – Количество тромбоцитов у собак больных бабезиозом

При остром течении бабезиоза у собак отмечается резкое снижение количество тромбоцитов до  $26,67 \pm 2,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , что на 86,6% ниже референсных значений. При хроническом течении их содержание снижается до  $116,8 \pm 10,97 \cdot 10^9/\text{л}$ , или на 41,6% соответственно. Данный показатель у собак при различных течениях заболевания снижается критически, что вероятно связано с низкой выработкой тромбоцитов в красном костном мозге. По нашему мнению у животных развивается тяжелая приобретенная не иммунная костномозговая тромбоцитопения на фоне снижения интенсивности процессов продуцирования тромбоцитов в костном мозге.

Показатель тромбокрита при остром течении бабезиоза у собак снижен до  $0,01973 \pm 0,005502$  кл/л, что ниже референсных значений на 90,1%, при хроническом течении наблюдается понижение до  $0,068 \pm 0,01794$  кл/л, или на 66% соответственно. Данный критерий отражает объем тромбоцитов к объему крови, и напрямую связан с содержанием тромбоцитов в крови собак.

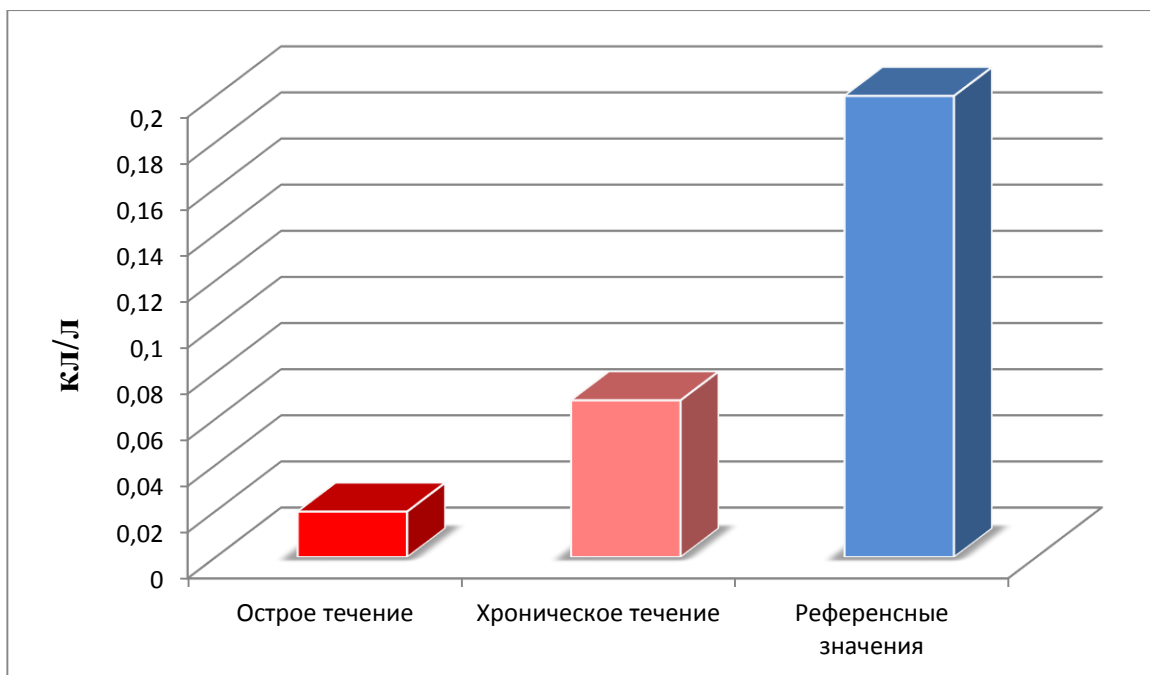


Рисунок 31 – Показатель тромбоцита у собак больных бабезиозом

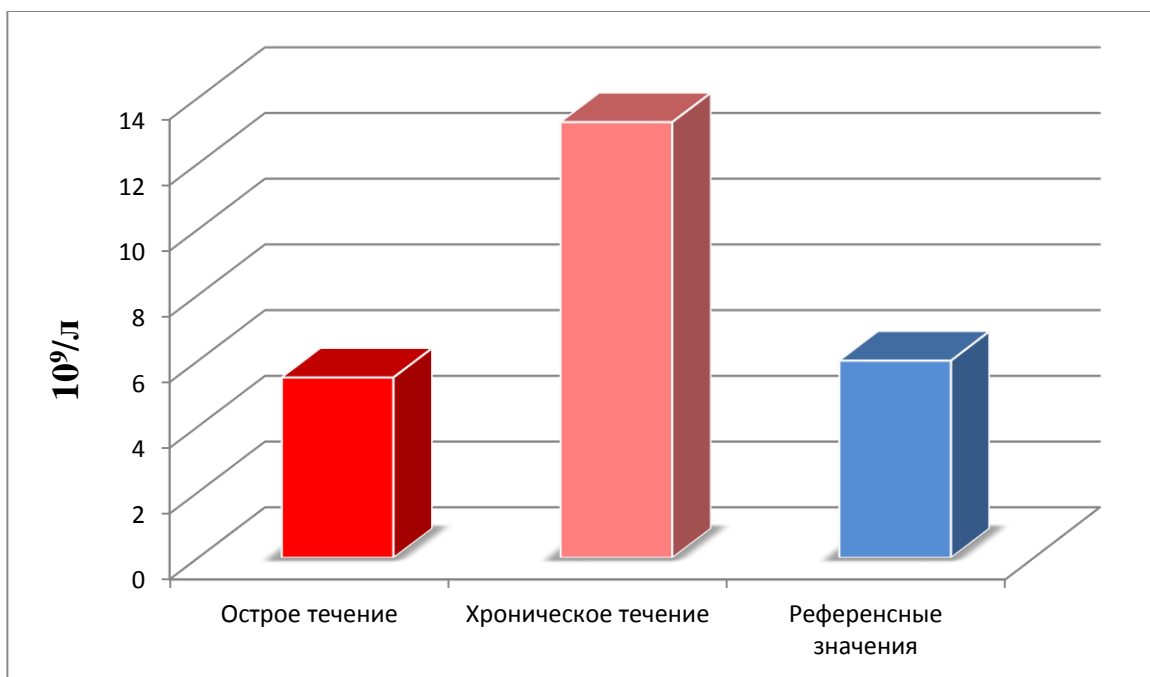


Рисунок 32 – Количество лейкоцитов у собак больных бабезиозом

При анализе показателей на рисунке 35 выявлено, что при остром течении количество лейкоцитов незначительно снижается до  $5,487 \pm 0,4701 \cdot 10^9/\text{л}$ , что ниже референсных значений на 8,5%. При хроническом течении данный показатель находится в пределах этих значений.

Показатель среднего уровня гемоглобина в эритроците показывает, какое абсолютное число гемоглобина содержится в 1 эритроците. По отклонениям данного показателя, можно определить дефицит железа в организме. Исходя из этого, можно судить о виде анемии (гипохромная, нормохромная и гиперхромная). Важно, что показатель среднего уровня гемоглобина в эритроците обязательно нужно соотносить со средней концентрацией гемоглобина в эритроцитах и средним объемом эритроцита, и только на основании комплексного рассмотрения можно делать вывод о том какая это анемия. Для собак референсными границами данного показателя является от 19,0 до 24,0 фл. При проведении нашего исследования установлено незначительное повышение среднего уровня гемоглобина в эритроците у животных, при остром течении до  $25,61 \pm 0,4219$  фл и при хроническом течении до  $24,3 \pm 0,9497$  фл.

Показатель средней концентрации гемоглобина в эритроцитах отражает, в какой степени эритроцит насыщен гемоглобином. Сильного повышения количества гемоглобина быть не может, иначе в таком случае будет происходить кристаллизация эритроцитов. А причиной понижения средней концентрации гемоглобина в эритроцитах может быть железодефицитная анемия и талассемия. Для собак референсными значениями данного показателя является - 320-360 %. Исследование средней концентрации гемоглобина в эритроцитах показало, что при остром течении он незначительно повышается до  $369,1 \pm 5,088\%$ , такое же небольшое увеличение отмечается и при хроническом течении до  $371 \pm 13,89\%$ .

Содержание гранулоцитов в крови составляет согласно референсных значений от 2,0 до  $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , однако при исследовании проб крови собак с хроническим течением бабезиоза установлено их содержание повышается до  $10,02 \pm 4,032 \cdot 10^9/\text{л}$ . Что, по нашему мнению, связано с острыми периодами проявления бабезиоза, при которых в кровяном русле происходит один из циклов развития бабезий связанный с периодическим выходом мерозоит

бабезий из эритроцита, с выделением токсических веществ в кровяное русло животного.

Таким образом, у собак больных бабезиозом, как при остром, так и при хроническом течении наблюдается: эритроцитопения, гемоглобинурия, снижение гематокрита, лейкоцитопения. Снижение данных показателей связано с развивающейся гемолитической анемией при остром течении, а при хроническом с периодическим выходом мерозоит бабезий из эритроцита.

При остром и хроническом течении отмечается острая тромбоцитопения отдельным, что, по нашему мнению, является развивающейся тяжелой приобретенной не иммунной костномозговой тромбоцитопенией на фоне снижения интенсивности процессов продуцирования тромбоцитов в костном мозге.

Кроме исследований изменений гематологических показателей у собак при разных течениях бабезиоза, нами было проанализировано изменение показателей крови в породном аспекте. В исследование вошли породы собак, у которых в 2019 году наиболее часто регистрировался бабезиоз.

Всего было исследовано 35 животных по 5 особей каждой породы: сибирский хаски, восточно-европейская овчарка, лабрадор-ретривер, кавказская овчарка (Табл.9).

Как видно из данных таблицы 9 у собак исследуемых пород, кроме лабрадор-ретривер, количество лейкоцитов находится ниже референсных значений и составляет у сибирской хаски  $4,42 \pm 0,632 * 10^9 / \text{л}$ , у восточно-европейской овчарки  $4,44 \pm 0,221 * 10^9 / \text{л}$ , у северокавказской овчарки  $4,26 \pm 0,196 * 10^9 / \text{л}$ , у метиса  $5,6 \pm 0,338 * 10^9 / \text{л}$ . Данные показатели ниже референсных в среднем на 25%.

Процентное отношение лейкоцитов у сибирской хаски превышает референсные значения и составляет  $45,82 \pm 6,317 \%$ , или на 52,73%.

Количество моноцитов к общему объему крови было снижено только у метисов, у собак других пород изменений не выявлено. Процентное



отношение моноцитов в лейкоформуле составило  $2,27 \pm 0,136\%$ , что на  $24,3\%$  ниже референсных значений.

Процентное отношение гранулоцитов у собак породы сибирской хаски, больных бабезиозом с острым течением, составляет  $46,62 \pm 4,852\%$ , что ниже на  $26,3\%$ . У животных породы метис данный показатель процентного отношения гранулоцитов наоборот увеличивается до  $81,32\% \pm 4,879$ , что превышает референсные значения на  $35,5\%$ . У других пород собак больных бабезиозом с острым течением, данный показатель не изменялся.

Содержание эритроцитов у собак породы метис при заболевании бабезиозом с острым течением не претерпевал изменений. У других пород количество эритроцитов снижается, и составляет: у сибирской хаски  $3,29 \pm 0,326 * 10^{12}/л$ , или ниже на  $40,2\%$ ; восточно-европейской овчарки  $4,118 \pm 0,206 * 10^{12}/л$ , или на  $25,1\%$ ; северокавказской овчарки  $4,236 \pm 0,281 * 10^{12}/л$ , или ниже на  $22,9\%$ ; лабрадора-ретривера  $5,196 \pm 0,364 * 10^{12}/л$ , или на  $5,5\%$ . Количество гемоглобина у лабрадора-ретривера, и метиса находился в пределах референсных значений. Однако у восточно-европейской и северокавказской овчарки, сибирской хаски, данный показатель снижается, и составляет:  $95,2 \pm 2,54$  г/л, что ниже на  $20,7\%$ ;  $106,2 \pm 4,237$  г/л, что ниже на  $11,5\%$ ;  $110,6 \pm 3,834$  г/л, что ниже на  $7,8\%$ , соответственно.

Снижение гематокрита было выявлено у сибирской хаски до  $0,203 \pm 0,018$  л/л, что ниже на  $45,1\%$ , у восточно-европейской овчарки до  $0,295 \pm 0,014$  л/л, или на  $20,3\%$ , у северокавказской овчарки до  $0,326 \pm 0,021$  л/л, что ниже референсных значений на  $11,9\%$ , а так же у метисов до  $0,307 \pm 0,018$  л/л, или на  $17\%$  соответственно. У собак породы лабрадор-ретривер, количество гематокрита без изменений.

Таблица 9 – Изменение гематологических показателей у разных пород собак при бабезиозе (n=5)

Показатель	Референсные значения	Сибирский хаски		Восточно-европейская овчарка		Северо-кавказская овчарка		Лабрадор-ретривер		Метис	
		М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,0-16,5	4,42 ↓	0,632	4,44 ↓	0,221	4,26 ↓	0,196	7,36	0,515	5,6 ↓	0,338
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1,0-5,0	2,06	0,236	1,06	0,153	1,03	0,136	2,51	0,176	0,93	0,056
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,1-1,0	0,34	0,021	0,18	0,019	0,17	0,021	0,26	0,018	0,117	0,007
Гранулоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,0-8,0	2,02	0,429	3,18	0,159	3,26	0,190	4,66	0,326	4,53	0,272
Лимфоциты, %	12,0-30,0	45,82 ↑	6,317	23,72	1,186	24,81	1,292	22,2	1,555	16,41	0,985
Моноциты, %	3,0-10,0	7,56	1,409	4,02	0,201	4,153	0,332	3,31	0,232	2,27 ↓	0,136
Гранулоциты, %	60,0-77,0	46,62 ↓	4,852	72,26	3,613	70,84	2,837	74,47	5,213	81,32 ↑	4,879
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,5-8,0	3,29 ↓	0,326	4,118 ↓	0,206	4,236 ↓	0,281	5,196 ↓	0,364	5,57	0,335
Гемоглобин, г/л	120-180	95,2 ↓	2,524	106,2 ↓	4,237	110,6 ↓	3,834	134,3	9,401	136,7	8,201
Гематокрит, л/л	0,370-0,550	0,203 ↓	0,018	0,295 ↓	0,014	0,326 ↓	0,021	0,375	0,026	0,307 ↓	0,018
Средний объем эритроцитов, л/л	66,0-77,0	79,96 ↑	0,326	71,5	3,557	72,4	2,824	72,2	0,505	66,1	3,965
Средний уровень гемоглобина в эритроците, фл	19,0-24,0	28,86 ↑	1,009	25,72 ↑	1,886	24,67 ↑	1,007	25,77 ↑	1,804	24,5 ↑	1,472
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, %	320-360	361,2 ↑	2,531	359,6	17,98	356,4	10,21	355,7	2,490	372 ↑	22,32
Среднее отклонение размера эритроцитов от нормы, %	10,0-16,0	12,28	0,671	12,52	0,626	13,02	0,420	13,3	0,932	14,12	0,847
Отклонение распределения эритроцитов, фл	37,0-46,0	41,36	0,834	38,67	0,116	37,02	0,201	36,4 ↓	2,182	39,1	2,345
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	200-580	23,8 ↓	4,210	21,6 ↓	1,080	24,0 ↓	1,564	26,0 ↓	0,182	35,1 ↓	2,110
Ср. количество тромбоцитов, фл	7,0-11,0	7,24	0,368	8,12	0,406	7,61	0,304	6,23 ↓	0,436	8,44	0,422

Как видно из данных таблицы 9, показатель среднего объема эритроцитов был повышен только у собак породы сибирский хаски, и составлял  $79,96 \pm 0,326$  л/л, что выше референсных значений на 3,8%. У других исследуемых животных больных бабезиозом с острым течением, данный показатель не изменялся.

Показатель среднего уровня гемоглобина в эритроците, у всех собак больных бабезиозом с острым течением, находится выше границ референсных значений и составляет: у сибирской хаски  $28,86 \pm 1,009$  фл, что выше на 20,3%; восточно-европейской овчарки  $25,72 \pm 1,886$  фл, что выше на 7,2%; северокавказской овчарки  $24,67 \pm 1,007$  фл, что выше на 2,8%; лабрадора-ретривера  $25,77 \pm 1,804$  фл, что выше на 7,4%; у метисов  $24,5 \pm 1,472$  фл, что выше на 2,1%.

Анализируя данные из таблицы 9, было отмечено, что у собак породы сибирский хаски показатель средней концентрации гемоглобина в эритроцитах находится выше границ референсных значений, и составляет  $361,2 \pm 2,531$  %, что выше на 0,35%, так же данный показатель у метисов повышался до  $372 \pm 22,32$ , что выше на 3,3%. У других пород собак, содержание средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, находится в пределах референсных значений.

Показатель отклонения распределения эритроцитов, среди исследуемых собак больных бабезиозом с острым течением, находился ниже референсных показателей у животных лабрадора-ретривера, и составлял  $36,4 \pm 2,182$  фл, что ниже 1,6%. У собак пород сибирской хаски, восточно-европейской и северокавказской овчарки, а так же метисов, данный показатель не изменялся.

Как видно из данных таблицы 9, количество тромбоцитов у всех исследуемых пород собак больных бабезиозом с острым течением находится значительно ниже пределов референсных значений. Количество тромбоцитов составляет: у сибирской хаски  $23,8 \pm 4,21 \cdot 10^9$ , или ниже на 88,1%; восточно-европейской овчарки  $21,6 \pm 1,080 \cdot 10^9$ , или ниже на 89,2%;

северокавказской овчарки  $24,0 \pm 1,564 \cdot 10^9$ , что ниже на 88%; лабрадора-ретривера  $26 \pm 0,182 \cdot 10^9$ , что ниже на 87%; у метисов  $35,1 \pm 2,110 \cdot 10^9$ , или ниже на 82,5%.

Показатель среднего содержания тромбоцитов, у исследуемых нами пород собак больных бабезиозом с острым течением, снижен только у животных породы лабрадор-ретривер. Среднее содержание тромбоцитов у этих собак составило  $6,23 \pm 0,436$  фл, что на 11,0% ниже референсных значений. У других исследуемых пород, этот показатель не изменялся.

Таким образом, у всех исследуемых пород собак острое течение бабезиоза характеризуется:

- у сибирской хаски, восточно-европейской, северокавказской овчарки и метиса лейкоцитопенией и гемоглобинопенией (не наблюдалось у метисов);
- эритроцитопенией у всех пород, кроме беспородных собак;
- острой тромбоцитопенией у всех исследуемых пород собак.

### **2.3.3 Биохимические показатели при бабезиозе собак**

Состояние обмена веществ у животных - один из основных этиологических факторов, определяющих изменения в организме, включая и патологические.

Выявление нарушений биохимических функций отдельных систем, органов, тканей пораженного организма позволяет полнее изучить ранние патологические изменения, происходящие в организме животных, объективно оценить состояние обмена веществ. Кроме чисто теоретического интереса, знание сдвигов, как в общем обмене веществ, так и в его отдельных звеньях имеет важное практическое значение, ибо позволяет разобрать научно обоснованные методы лечения и профилактики при бабезиозе собак.

Анализируя полученные нами данные отмечено, что у собак с различным течением бабезиоза, некоторые биохимические показатели имели выраженные отклонения (табл. 10,11; рис. 33,34,35,36,37)

Таблица 10 – Биохимический анализ крови собак при остром течении бабезиоза (n=30)

Показатель	Референсные значения	М	±m
Общий белок	59-76	57,64 ↓	1,726
Альбумин	25,8-39,7	25,34 ↓	1,333
Мочевина	3,1-9,2	16,93 ↑	2,262
Креатинин	44-138	69,6	2,542
Глюкоза	3,4-5,6	4,672	0,3461
Билирубин прямой	0-0,55	0,28	0,1393
Билирубин общий	8,8-18,8	18,2	1,21
Аспаратаминотрансфераза (АСаТ)	20-60	67,6 ↑	15,44
Аланинаминотрансфераза (АЛаТ)	15-90	43,08	3,074

Как показали наши исследования, при остром течении бабезиоза наблюдается снижение показателей общего белка и альбуминов. Так же, стоит отметить, что мочевина и аспаратаминотрансфераза значительно выше референсных значений.

Таблица 11 – Биохимический анализ крови собак при хроническом течении бабезиоза (n=30)

Показатель	Референсные значения	М	±m
Общий белок	59-76	58,71 ↓	1,043
Альбумин	25,8-39,7	27,83	0,625
Мочевина	3,1-9,2	12,65 ↑	1,359
Креатинин	44-138	58,34	1,037
Глюкоза	3,4-5,6	4,871	0,4702
Билирубин прямой	0-0,55	0,31	0,1457
Билирубин общий	8,8-18,8	17,7	1,04
Аспаратаминотрансфераза (АСаТ)	20-60	62,4 ↑	9,71
Аланинаминотрансфераза (АЛаТ)	15-90	37,19	2,101

У собак при хроническом течении бабезиоза наблюдается снижение биохимического показателя крови, такого как общий белок. А так же мочевина и аспаратаминотрансфераза, как и при остром, так и хроническом течении бабезиоза находятся выше референсных значений.

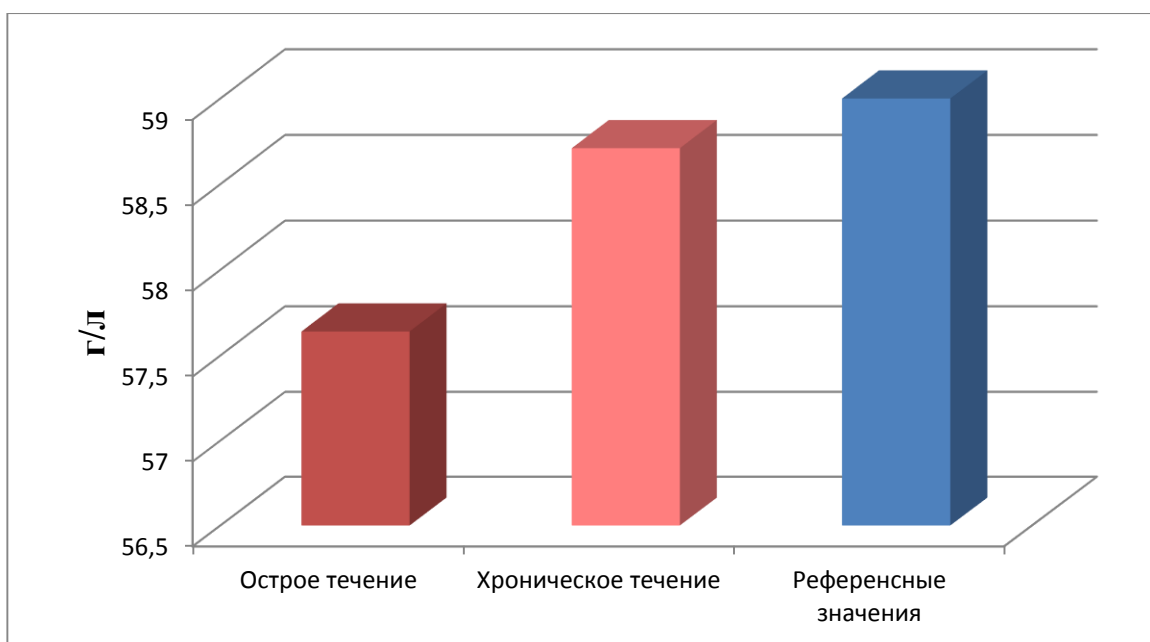


Рисунок 33 – Количество общего белка в сыворотке крови собак

При остром течении содержание общего белка в сыворотке крови снижено до  $57,64 \pm 1,726$  г/л, что на 3,4% ниже референсных значений. Также и при хроническом течении бабезиоза отмечается снижение содержания белка до  $58,71 \pm 1,043$  г/л, или на 0,6%. По нашему мнению, основной причиной данных изменений является разрушение эритроцитов, которое приводит к снижению функции работы печени и почек, вызванных вследствие токсического воздействия на организм *Babesia canis*.

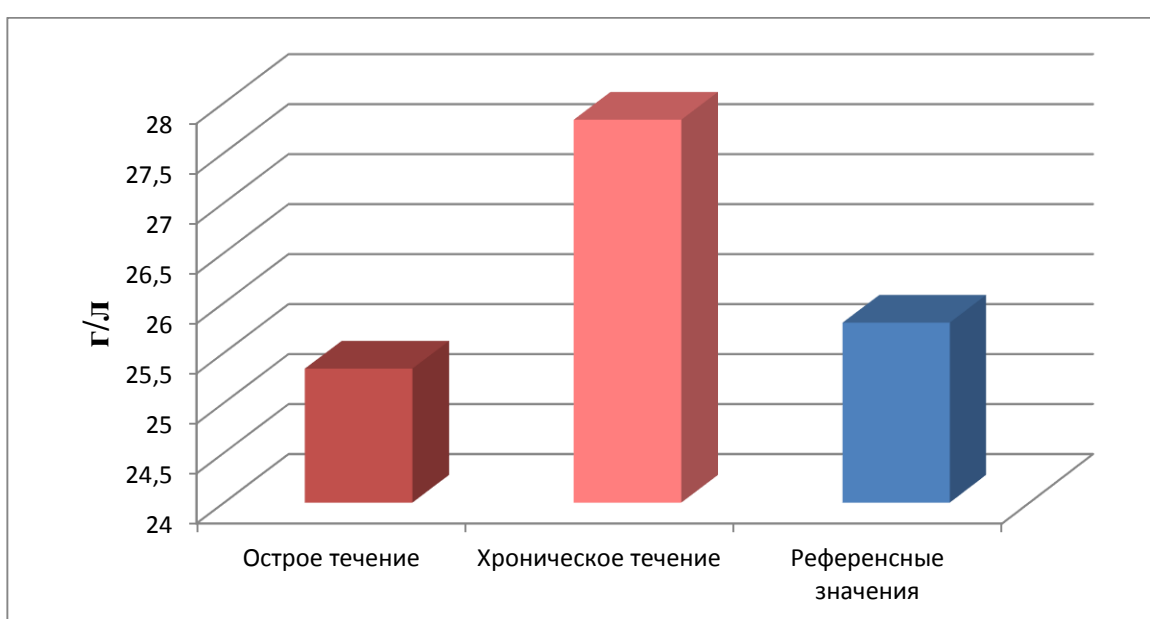


Рисунок 34 – Количество альбуминов в сыворотке крови собак

Количество альбуминов при остром течении бабезиоза снижено до  $25,34 \pm 1,333$  г/л, что на 1,8% ниже границ референсных значений. При хроническом течении показатель сывороточного альбумина находится в пределах, однако его количество в сыворотке было близко к нижней границе референсных значений. Такое снижение вызвано нарушением функции печени, собственно и самим синтезом альбуминов.

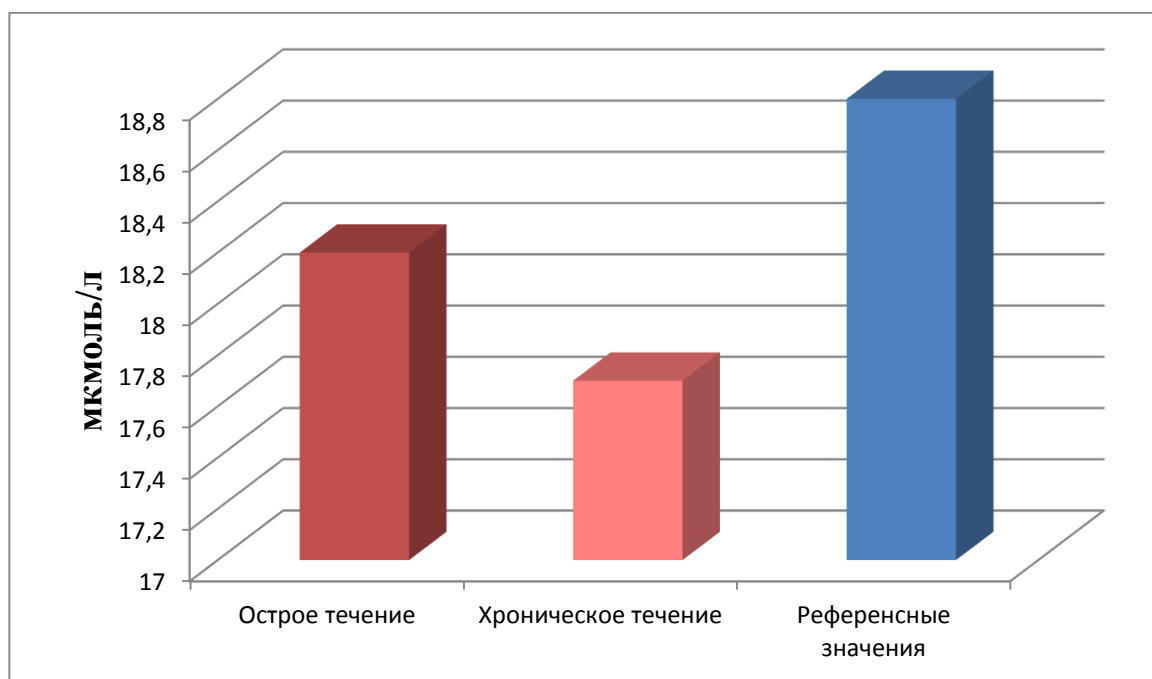


Рисунок 35 – Содержание билирубина прямого в сыворотке крови собак

Содержание прямого билирубина в сыворотке крови собак при остром течении -  $18,2 \pm 1,21$  мкмоль/л. При хроническом течении данный показатель не изменялся. Содержание общего билирубина в крови животных при обоих течениях находится у верхней границы референсных значений. По нашему мнению, причиной повышения данного показателя является развивающаяся гемолитическая анемия.

У собак с острым течением бабезиоза, содержание мочевины в сыворотке крови повышено до  $16,93 \pm 2,262$  ммоль/л, что на 84% выше референсных значений. При хроническом течении отмечается подъем уровня данного показателя до  $12,65 \pm 1,359$  ммоль/л, или на 37,5%, что по нашему мнению, связано с нарушением выделительной функции почек, которая отражает резкое повышение белковых фракций в крови.

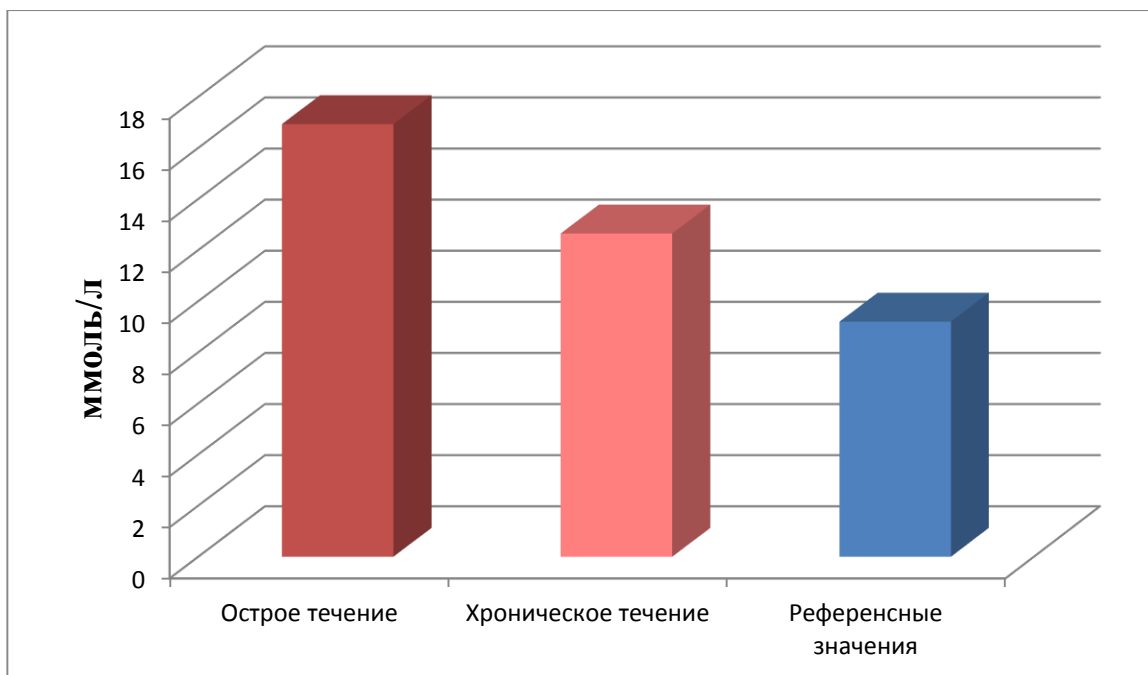


Рисунок 36 – Содержание мочевины в сыворотке крови собак

Содержание аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови собак при остром течении бабезиоза превышало на 12,7%, и составляло  $67,7 \pm 15,44$  ед/л. При хроническом течении данный показатель так же был повышен до  $62,4 \pm 9,71$  ед/л, что выше референсных значений на 4%. По нашему мнению, такое повышение печеночного фермента может быть вызвано токсическим повреждением клеток печени вследствие жизнедеятельности *Babesia canis*.

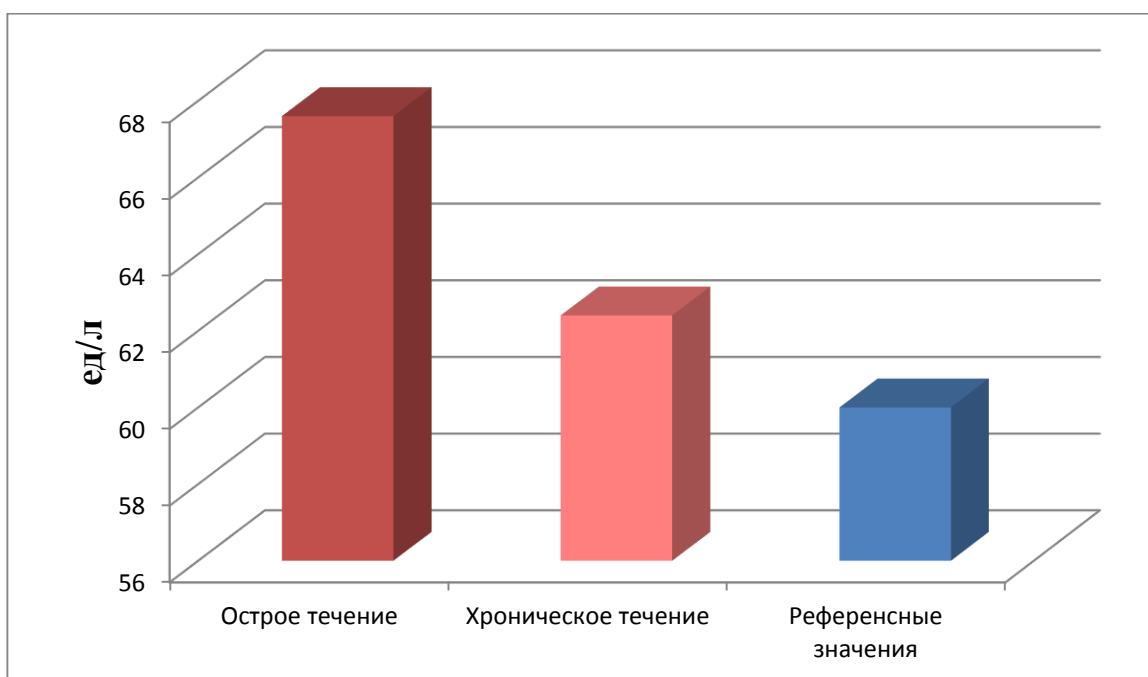


Рисунок 37 – Содержание АСаТ в сыворотке крови собак



Таким образом, при остром и хроническом течении бабезиоза у собак наблюдается снижение белковых фракций организма, которое вызвано состоянием тяжёлого поражения печени и проявляющееся вторичным нарушением функции почек, что приводит к повышению уровня аммиака и мочевины и проявляется в виде гепаторенального синдрома.

#### **2.3.4. Патологоанатомические изменения при бабезиозе**

Изучением патоморфологических изменений при воздействии бабезий на организм собак занимались В.М. Сахно и В.Л. Лебедева (1994 г.), Н.Н. Пожарова (2006 г.). Однако ими были описаны изменения не во всех кроветворных органах. Поэтому мы продолжили изучение этого вопроса.

При патологоанатомическом вскрытии павших собак при сверхостром течении бабезиоза, было установлено, что наружные видимые слизистые оболочки, а именно ротовой полости, конъюнктивы глаз, половых органов и ануса имели слабую анемию (Рис 38).

Патологоанатомическое исследование легких при сверхостром течении бабезиоза показало, что у всех собак повсеместно отмечаются кровоизлияния капсулы и паренхимы органа. На разрезе при надавливании долей выделяется серозно-геморрагический транссудат. При опускании кусочков легких в воду, они тяжело опускались на дно (Рис.39).

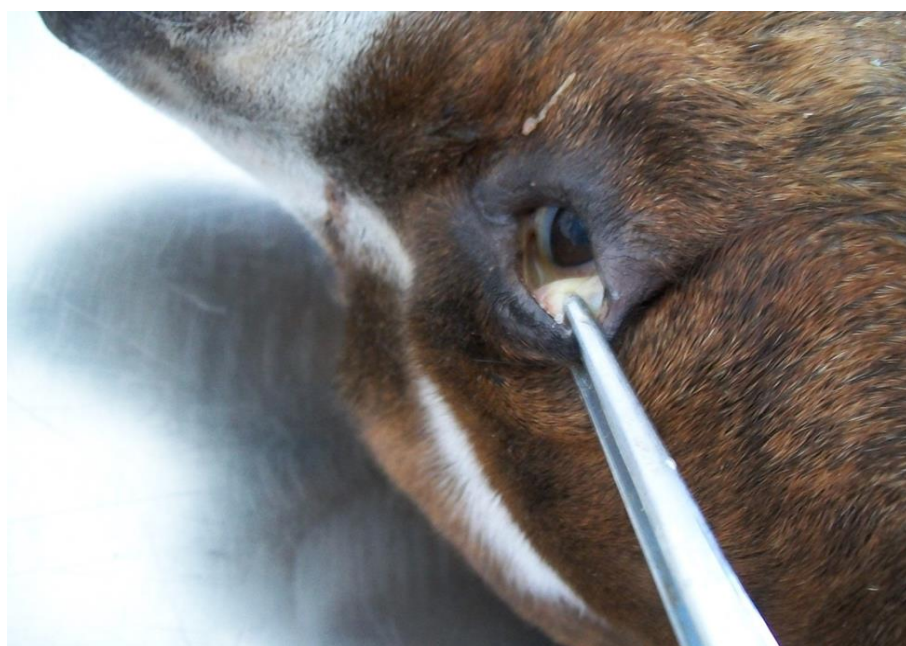


Рисунок 38 – Анемичность слизистой оболочки век глаз

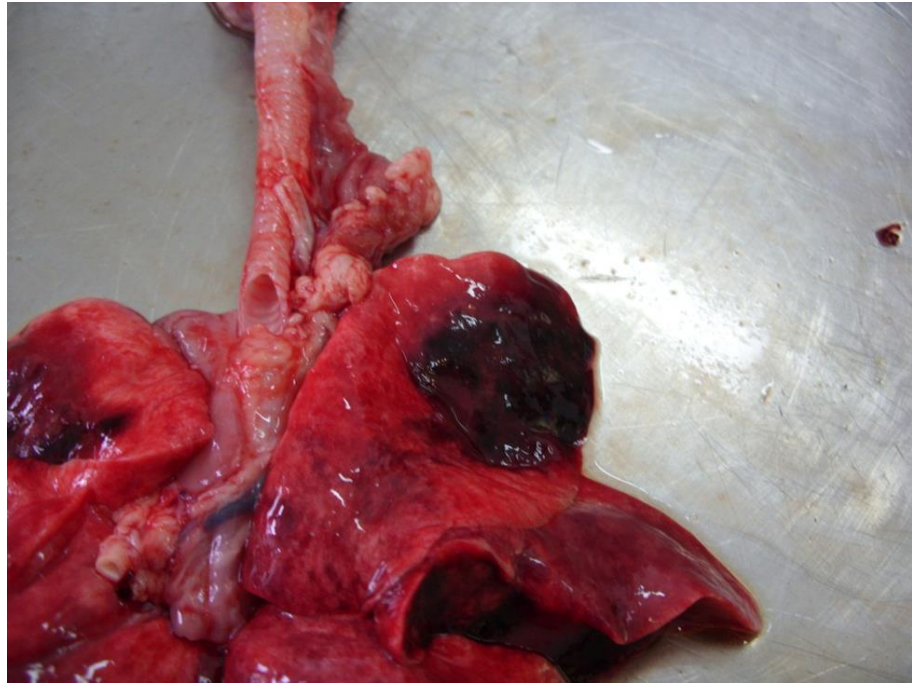


Рисунок 39 – Кровоизлияния на легких собаки

При исследовании сердца установлено, что животные погибают от его остановки, о чем свидетельствует расширение правого желудочка. Сосуды и полости сердца кровенаполнены. Миокард имеет многочисленные диапедезные кровоизлияния с тромбозом некоторых коронарных сосудов (Рис 40).

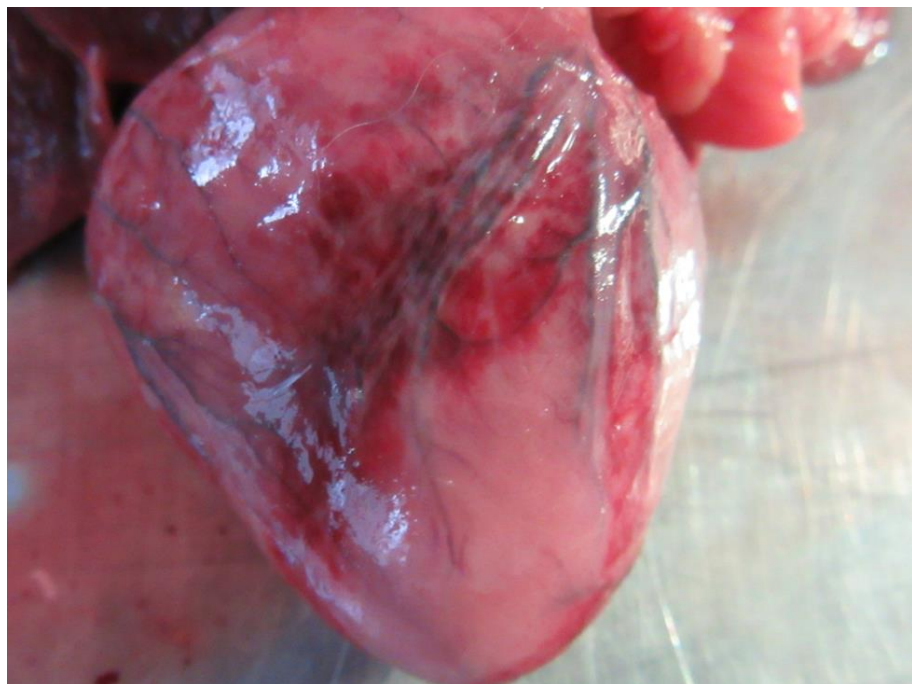


Рисунок 40 – Кровоизлияния с тромбозом коронарных сосудов

Селезенка при сверхостром течении бабезиоза увеличена в объеме, выглядит полнокровной и сочной. При разрезе органа резко выделяется белая пульпа.

Печень имеет острые края, неравномерно окрашена, кровенаполнена. При разрезе отмечается, что рисунок строения сохранен, на разрезе обильно выделяется геморрагический трансудат, что является признаком острой венозной гиперемии. Визуализируются картины резкого расширения и полнокровия кровеносных сосудов вокруг которых милиарные очаги кровоизлияний. Желчный пузырь с протоками без видимых патологоанатомических изменений (Рис 41).

Патологоанатомическое исследование почек павших собак от сверхострого течения бабезиоза показало, что имеются очаги гиперемии с кровоизлияниями. У трех собак отмечались смешанные инфаркты почек.



Рисунок 41 – Венозная гиперемия печени

Патологоанатомическое вскрытие павших собак при остром течении бабезиоза показало, что видимые слизистые оболочки, а в частности ротовой полости, конъюнктивы глаз, половых органов и ануса имели выраженную иктеричность, у всех животных отмечались резко инициированные сосуды конъюнктивы и глазного яблока (Рис. 42)



Рисунок 42 – Иктеричная слизистая оболочка полости рта

При препарировании кожи, гиподерма слабо развита, визуализируется местами небольшие отеки, а также окрашивание всех жировых отложений и окружающих их тканей в лимонно-желтый цвет (Рис 43).

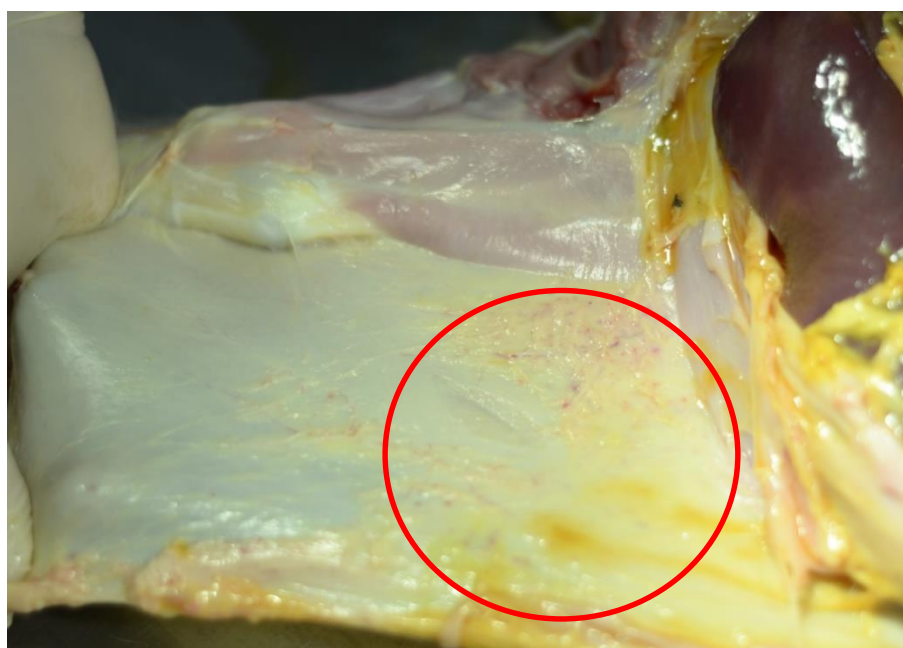


Рисунок 43 – Подкожная жировая клетчатка у собаки павшей от острого течения бабезиоза

В грудной и брюшной полости у всех исследуемых собак содержалось от 10 до 20 мл прозрачного кровянисто-желтоватой экссудата (Рис.44), что

по нашему мнению отражает функциональную недостаточность печени, нарушение белкового обмена, и является признаком начинающегося асцита.

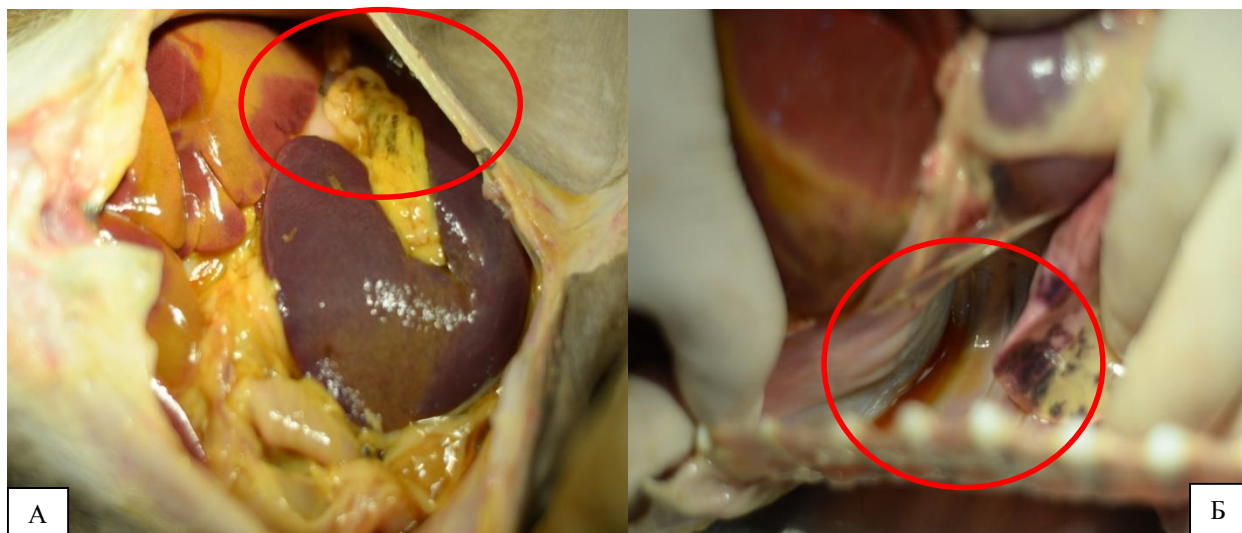


Рисунок 44 – Экссудат в брюшной (А) и грудной (Б) полостях

Патологоанатомическое исследование легких при остром течении бабезиоза показало, что у всех собак повсеместно отмечается множественные кровоизлияния, с углублением в толщу органа. На разрезе при надавливании данных участков выделяется геморрагический пенистый транссудат, отмечается крепитация, однако при опускании данных участков в воду, они свободно плавают в воде, не опускаясь на дно. (Рис.45).

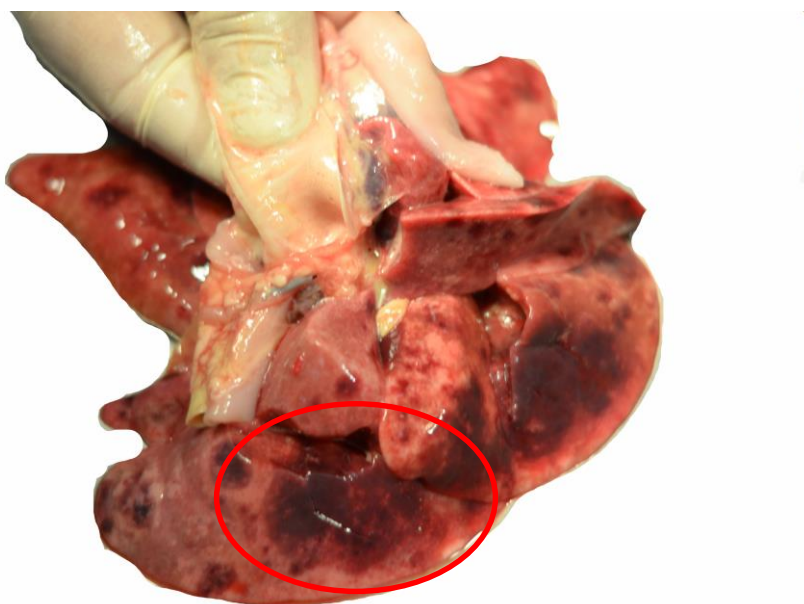


Рисунок 45 – Кровоизлияния на легких при остром течении бабезиоза

Исследование сердца, как главного органа системы кровообращения показало, что животные погибают от остановки сердца, о чем

свидетельствует расширение правого желудочка. Миокард зонально с участками кровоизлияний вплоть до единичных точечных некрозов, что связано с развитием застойных явлений крови коронарных сосудах, что приводит к гипоксии мышечной ткани. (Рис 46)

Селезенка при остром течении бабезиоза увеличена в объеме, о чем свидетельствуют притупленные края органа и взбухание паренхимы на разрезе (Рис.47). Макроскопических патогномических признаков характерных для острого течения бабезиоза в селезенке отсутствуют, однако при исследовании мазков отпечатков из разреза паренхимы органа, нами были обнаружены в клетках, клеточном детрите или вне клеточных структур, многочисленные трофозоиты *Babesia canis*.

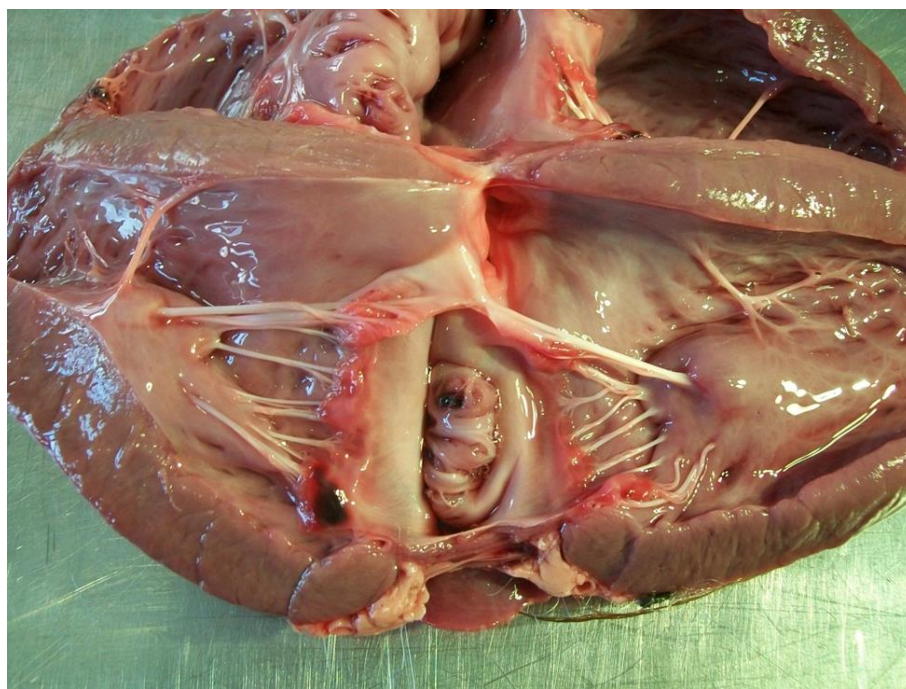


Рисунок 46 – Кровоизлияния на клапанах сердца

Печень имеет острые края, неравномерно окрашена, просматривается незначительная иктеричность не только капсулы, но и паренхимы органа. Консистенция дряблая, рисунок строения на разрезе сохранен. Визуализируются единичные картины гиперемии кровеносных сосудов с вокруг сосудистыми кровоизлияниями. Желчный пузырь с протоками без видимых патологоанатомических изменений (Рис. 48).

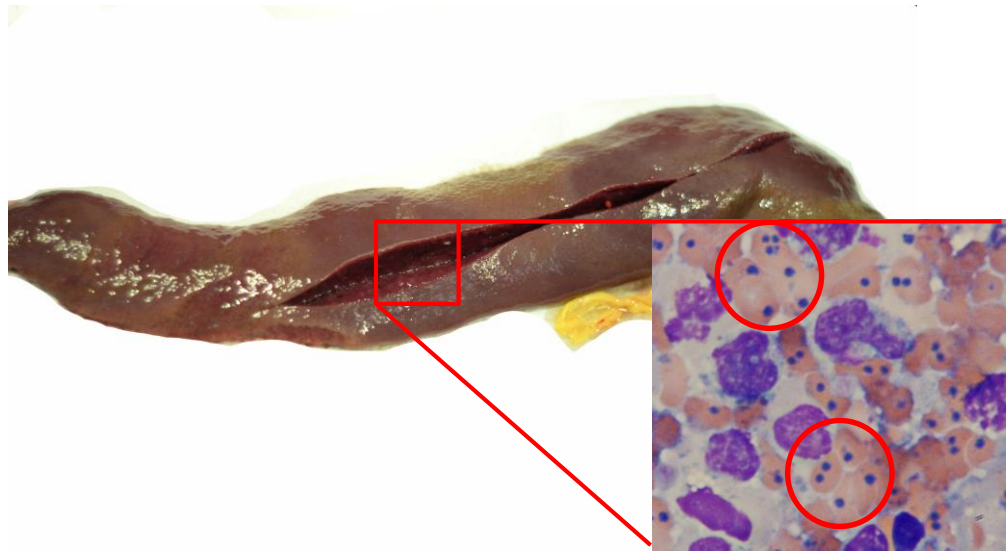


Рисунок 47 – Селезенка при остром течении бабезиоза (А), (Б)  
микроснимок мазка-отпечатка из паренхимы селезенки (обведены *Babesia*  
*canis*),  $\times 1000$



Рисунок 48 - Печень при поражении бабезиозом

Патологоанатомическое исследование почек павших собак от острой формы бабезиоза показало, что основные патологические изменения наблюдаются в паренхиме органа, т.к. при снятии капсулы она легко отходит от тканей почки, и отсутствует звук скрежета при разрезе. Границы коркового и мозгового вещества в основной массе сохранены, однако регистрируются мелкие очаги некроза, точечных кровоизлияний.

Патологоанатомическое вскрытие павших собак при хроническом течении бабезиоза показало, что наружные видимые слизистые оболочки, а именно ротовой полости, конъюнктивы глаз, половых органов и ануса имели анемию с иктеричным окрасом.

При препарировании кожи, отмечено что, гиподерма слабо развита, а также отмечается окрашивание, всех жировых отложений и окружающих их тканей, в слабовыраженный иктеричный оттенок.

Патологоанатомическое исследование легких при хроническом течении бабезиоза показало, что у всех собак повсеместно отмечаются точечные кровоизлияния. На разрезе при надавливании из тела органа скудно выделяется серозно-геморрагический транссудат, отмечается крепитация. При опускании кусочков легких в воду, они плавают в толще воды, некоторые кусочки, отобранные с медиального края правой и левой каудальных долей, тяжело опускались на дно, что характеризует развитие пневмонии в данных участках легких. Также присутствует разрозненное мелкоочаговое окрашивание в «ржавый» оттенок, которые, по нашему мнению, являются признаком развившегося гемосидероза легких (Рис.49).

При исследовании сердца установлено, что животные погибают от его остановки, о чем свидетельствует расширение правого желудочка. Миокард имеет очаговую дряблую консистенцию с серым оттенком, и признаками кардиосклероза, что визуализировалось в виде редких «паутинообразных» прослоек соединительной ткани (Рис 50).

Селезенка при хроническом течении бабезиоза увеличена в объеме, выглядит полнокровной и сочной. При разрезе органа резко выделяется белая пульпа (Рис.51).



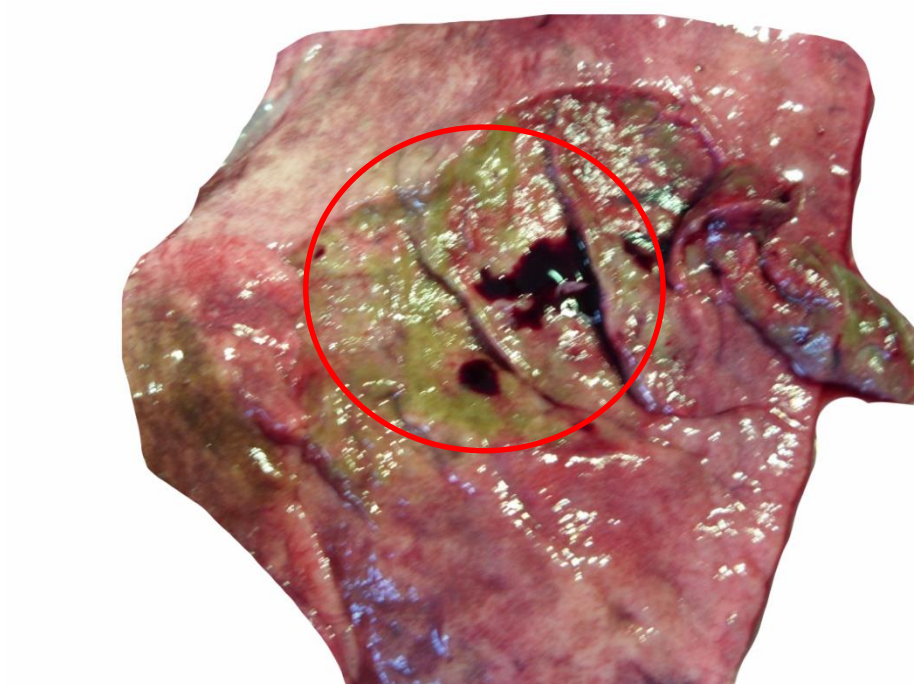


Рисунок 49 – Гемосидероз легкого собаки

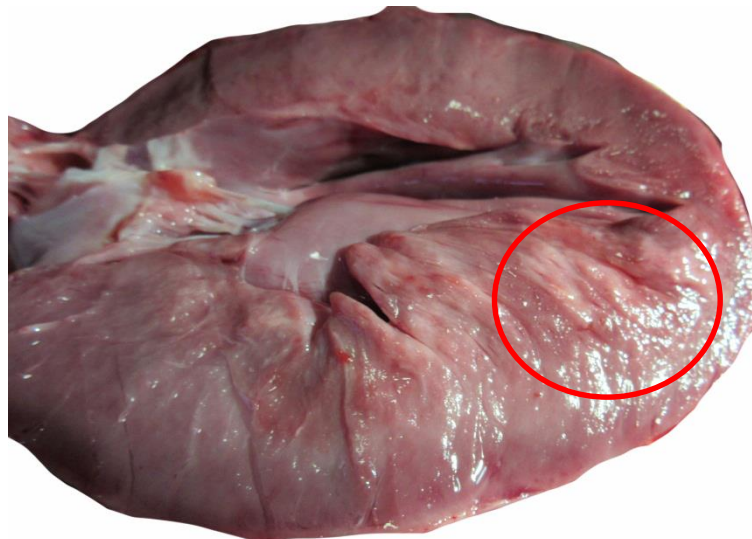


Рисунок 50 – Сердце собаки при поражении бабезиозом



Рисунок 51 – Резкое выделение белой пульпы селезенки

Печень имеет острые края, неравномерно окрашена, просматривается незначительная иктеричность капсулы. При разрезе отмечается, что рисунок строения сохранен, паренхима органа местами дряблая. Визуализируются единичные картины гиперемии кровеносных сосудов, а также единичные милиарные некрозы. Желчный пузырь с протоками без видимых патологоанатомических изменений.

Патологоанатомическое исследование почек павших собак от хронической формы бабезиоза показало, что видимых патологических изменений в паренхиме органа не наблюдалось, однако стоит отметить невыраженную кровенаполненность и сочность органа.

Кроме вышеописанных органов, изученных при патологоанатомическом вскрытии павших собак от разных течений бабезиоза, нами были отобраны семенники у павших собак при хроническом течении, для оценки воспроизводительной функции самцов, что является актуальным для заводчиков племенных питомников занимающихся разведением собак. При патологоанатомическом исследовании семенников, видимых изменений не обнаруживалось.

Таким образом, при патологоанатомическом исследовании собак павших при разном течении бабезиоза наблюдается:

- при сверхостром: гиперемия всех органов; повсеместные очаги мелких некрозов; резкое увеличение лимфоидной ткани; печень имеет картины гиперемии кровеносных сосудов, а также единичные некрозы; развивающаяся пневмония;

- при остром: выраженная иктеричность слизистых оболочек; развивающийся асцит грудной и брюшной полости; развивающаяся крупозная пневмония; некрозы миокарда и застои коарных сосудов; спленомегалия; гломерулонефрит;

- при хроническом: анемичность слизистых оболочек; пневмония и гемосидероз легких; дряблость миокарда и кардиосклероз; в селезенке резко выделяется белая пульпа.

### **2.3.5. Патоморфологические изменения при бабезиозе**

#### **2.3.5.1. Патоморфологические изменения при сверхостром течении бабезиоза**

Микроскопическое строение легких при сверхостром течении бабезиоза показало, что кровеносные сосуды крупного калибра и микроциркуляторного русла в состоянии гиперемии и стаза. В просветах альвеол, легочном интерстиции и межальвеолярных септах повсеместно регистрируются диапедезные кровоизлияния. Визуализируются единичные артерии в состоянии от очаговой до тотальной гомогенизации, а в единичных случаях расплавления стенки. Кроме того. В данных сосудах выражено сладжирование эритроцитов с формированием пристеночного тромба (рис. 52).

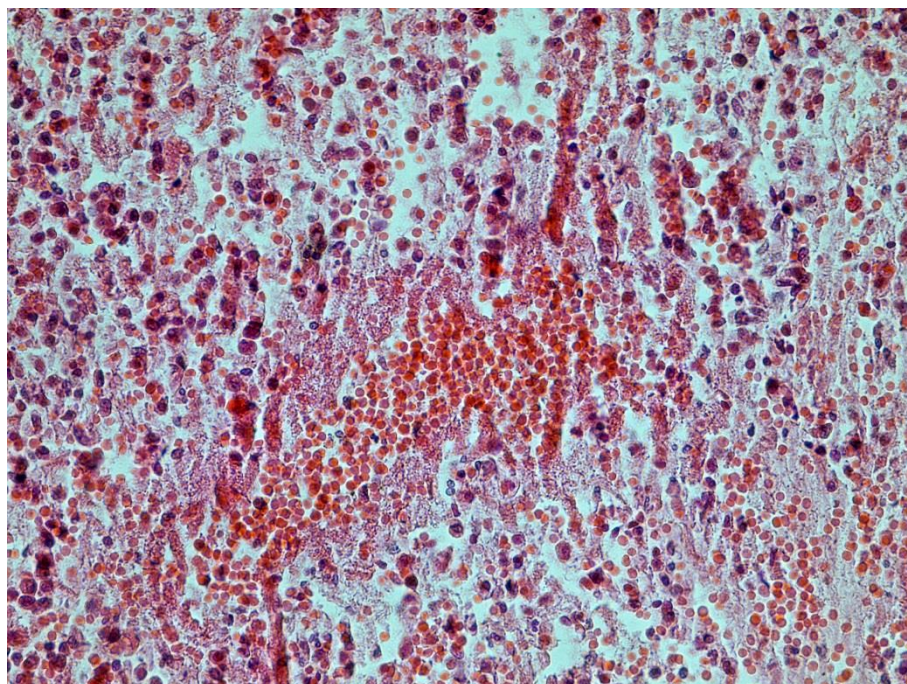


Рисунок 52 - Расплавление стенки кровеносного сосуда.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Паренхима легких за счет нарушения реологических свойств крови просматривается плохо. Отмечается неполное спадение альвеол, в некоторых совместно с эритроцитами содержится слабо оксифильный гомогенно-рыхлый экссудат, также по периферии альвеол визуализируются нити фибрина. В местах где наиболее выражены нарушения в кровеносных сосудах регистрируется отсутствие микроанатомического структурного строения респираторного отдела. Строение альвеолярного хода, преддверия и мешочка не просматривается. Альвеолярные мешочки, межальвеолярные септы в состоянии разрыва стенки и деструкции, вплоть до формирования клеточно-тканевого детрита. Между детритом просматриваются многочисленные слущенные эпителиальные группы из клеток респираторного отдела, которые не содержат базальную мембрану и расположены между некротическими массами (рис. 53). Повсеместно между тканями визуализируется воспалительный инфильтрат представленный нейтрофилами, свободно расположенными макрофагами.

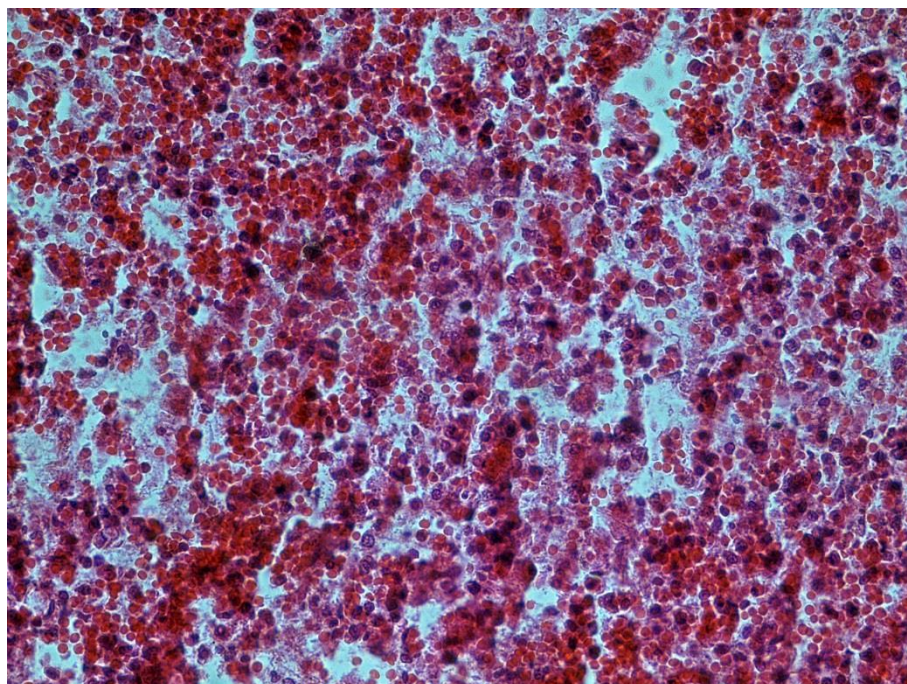


Рисунок 53 - Тканевой и клеточный детрит в легких.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Нарушения в кровеносном русле легких также регистрируется и в бронхиальном дереве. Так в просвете бронхов тотальная десквамация эпителия который расположен совместно с клетками крови в их просвете. Стенка средних, малых бронхов и терминальных бронхиол в состоянии деструкции соединительной ткани, вакуолизации гладкомышечных клеток мышечной оболочки терминальных бронхиол и мышечной пластинки бронхов. Кровеносные сосуды в состоянии гиперемии, стаза и повсеместных диapedезных кровоизлияний с активной воспалительной инфильтрацией тканей макрофагами, нейтрофилами и лимфоцитами.

Микроскопическое строение миокарда сердца собак павших при сверхостром течении бабезиоза, также как и легких, отражает выраженные нарушения в реологических свойствах крови. Артериальное и венозное кровеносное русло миокарда в состоянии гиперемии со сладжированием эритроцитов. Отмечаются в единичных сосудах фрагменты формирования обтурационных тромбов, за счет прилипания многочисленных конгломератов сладжированных эритроцитов к эндотелию артерий и вен. Имеются также

сосуды в которых наряду с формированием тромба происходит дезорганизация соединительной ткани и микроразрывы интимы. (рис. 54)

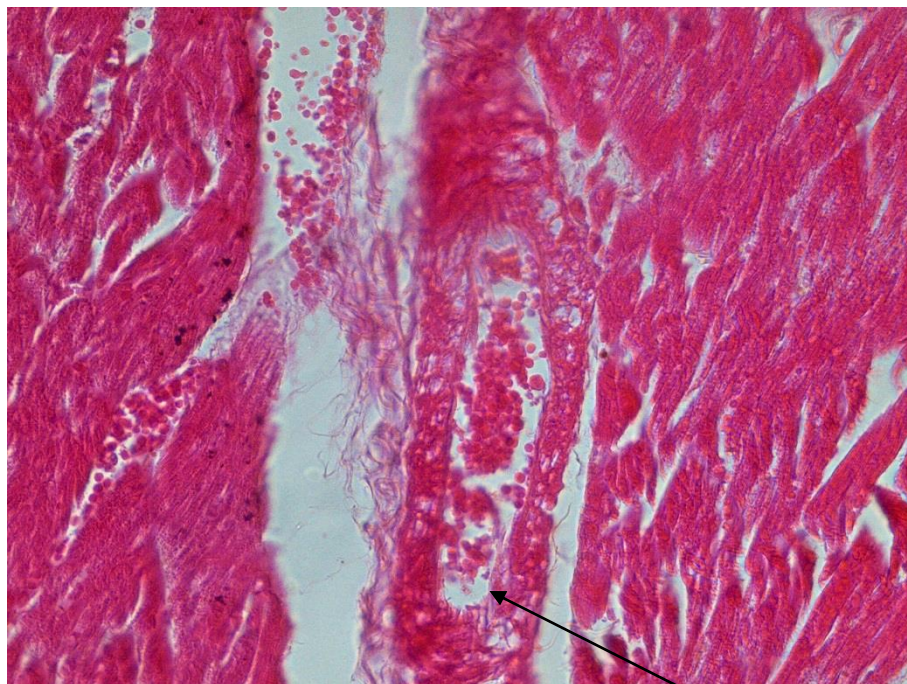


Рисунок 54 - Микроразрывы интимы стенки артерии.  
Сладжирование эритроцитов в просвете сосуда  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Кроме того, визуализируется вакуолизация клеток меди и деструкция адвентиции (рис. 55).

Плотная соединительная ткань скелета сердца с многочисленными крупными кровоизлияниями и плазморрагиями окружающих тканей.

Кардиомиоциты визуализируются в состоянии сохранения поперечной исчерченности, однако имеются единичные волокна в состоянии гомогенизации саркоплазмы, ядерный аппарат при этом также не просматривается.

Кроме того, в единичных кардиомиоцитах отмечаются микроразрывы волокна со скручиванием сократительного аппарата (рис. 56).

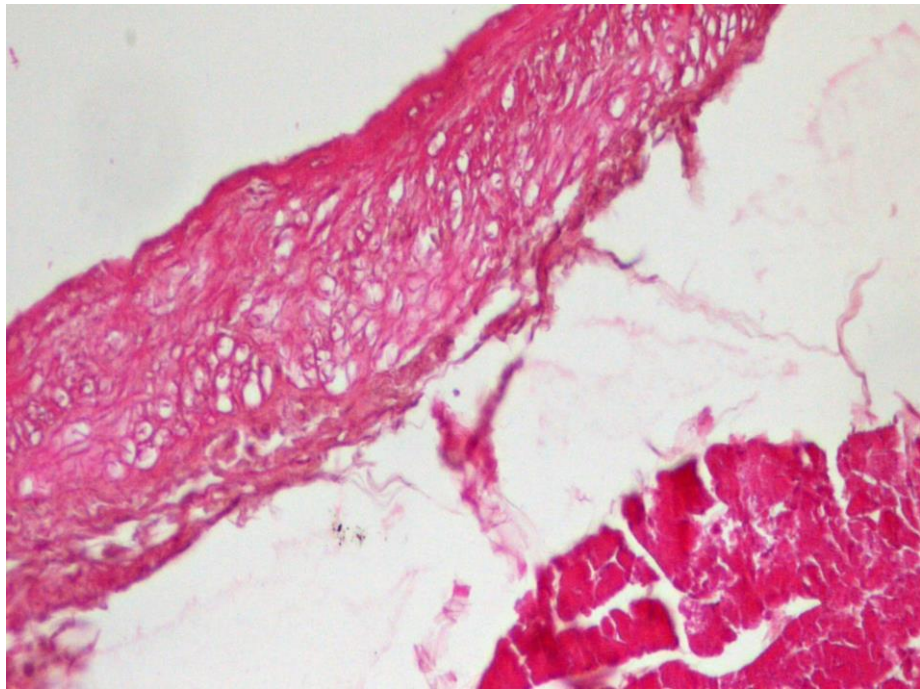


Рисунок 55 - Вакуолизация гладких миоцитов меди.  
Деструкция адвентиции.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

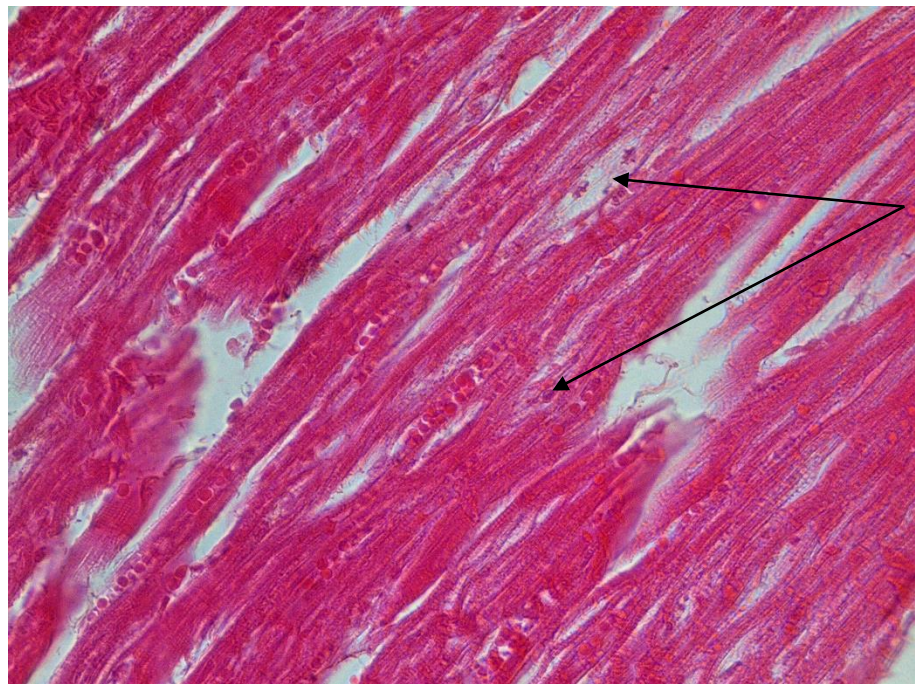


Рисунок 56 - Микроразрывы и скручивание сократительного аппарата  
мышечных волокон. Стаз капиллярного русла.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Капилляры, расположенные между кардиомиоцитами, резко расширены, тотально в состоянии стаза. Отмечается тромбоз капилляров. В некоторых визуализируются картины распада эритроцитов. Воспалительный

инфильтрат в миокарде не регистрируется, отмечаются единичные лимфоциты, моноциты, нейтрофилы.

В печени при микроскопическом исследовании, так же как и в других вышеописанных органах, регистрируются картины тотального нарушения реологических свойств крови, однако структурное строение печени как органа не нарушено, дольки и триады хорошо визуализируются. Повсеместно все крупные сосуды - вокругдольковые артерии и вены, а также центральная вена в состоянии острой гиперемии (рис. 57).

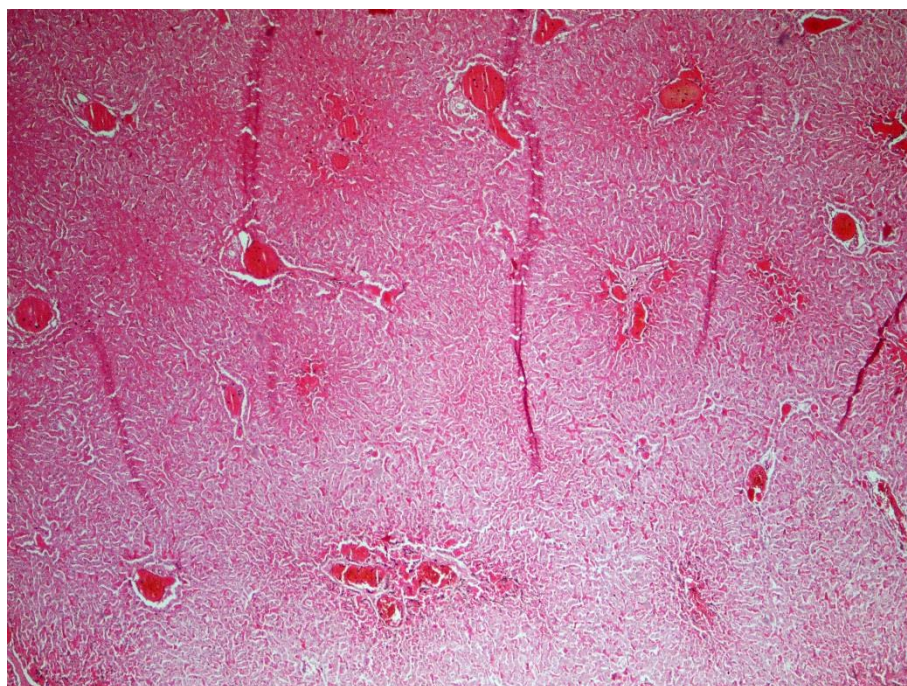


Рисунок 57 - Острая гиперемия кровеносных сосудов.  
Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 40$ .

Во многих сосудах отмечаются многочисленные фрагменты сладжирования эритроцитов и сформированные обтурационные тромбы (рис. 58).

Кроме того, в единичных сосудах регистрируются крупные фокусы выпадения фибрина с формированием сетчатой массы в полости сосуда (рис. 59).



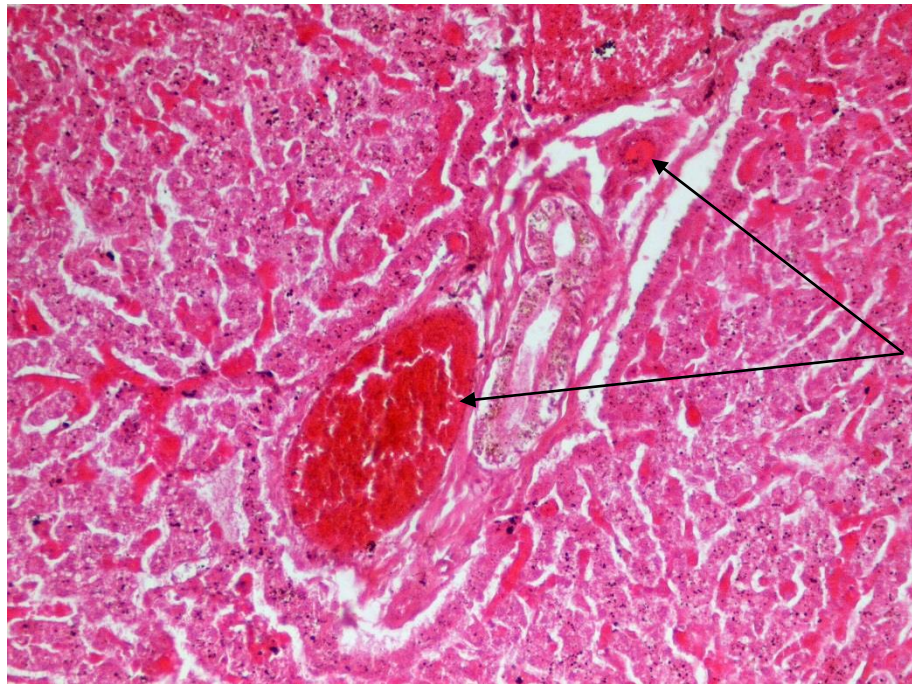


Рисунок 58 - Обтурационные тромбы артерии и вены.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

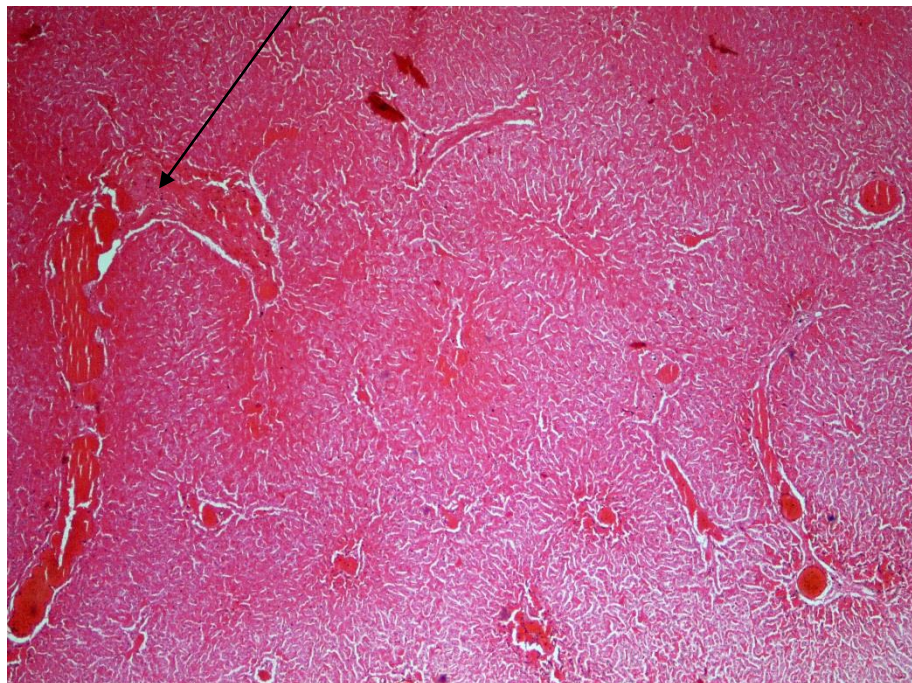


Рисунок 59 - Выпадение фибрина в сосудах.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*40.

Однако выраженные нарушения в системе кровообращения печени не приводят к структурным изменениям, в таких структурно-функциональных системах печени, как классическая долька, печеночный ацинус и портальная долька. Так, в классической дольке визуализируются резко расширенные синусоиды с застойными явлениями крови только вокруг центральной вены.

На периферии печеночной долилки многочисленные синусоиды запустевшие и расширены. Гепатоциты в областях выраженных застойных явлений крови, в состоянии вакуолизации, некробиоза и частичного разрушения, с выходом из клеток билирубина, который выпадает в месте разрушенных гепатоцитов в виде черно-коричневых гранул разного размера. Фиброзная строма печени в месте расположения кровеносных и желчных сосудов не повреждена, отмечаются зональные микрофокусы плазморрагий вокруг сосудов с тромбами.

В селезенке трабекулярное строение не просматривается, так как трабекулы в состоянии дезорганизации. Отмечается выраженная гиперплазия белой пульпы, которая в некоторых местах полностью замещает красную пульпу. Визуализируется белая пульпа в виде крупных «бассейнов» из гиперплазированной лимфоидной ткани. Многочисленные «бассейны» анастомозируют между собой. Округлое строение лимфоидных узелков нарушено, они имеют неправильные конфигурации, вплоть до ленточных фигур (рис. 60).

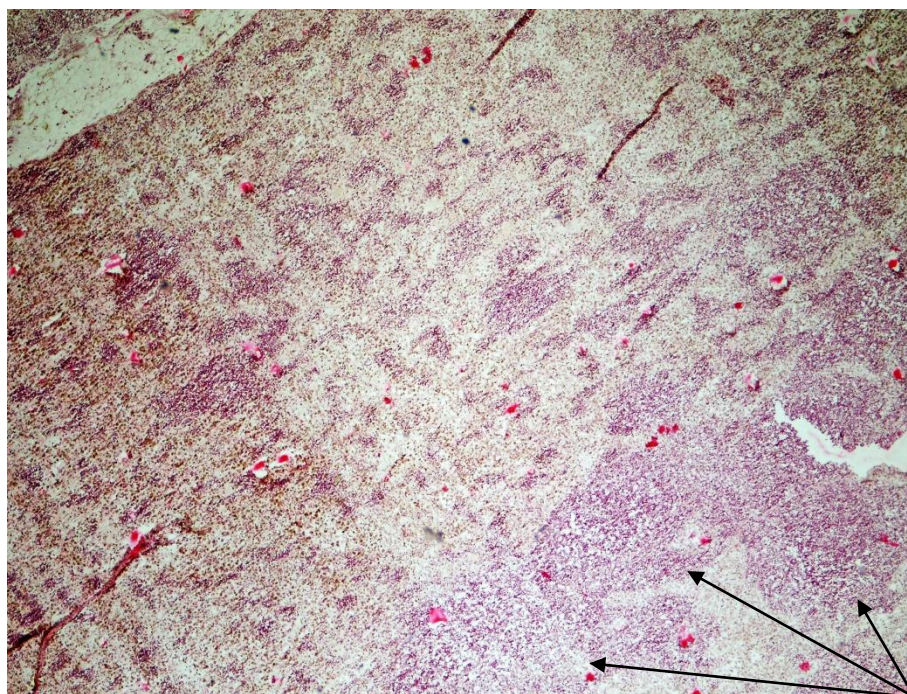


Рисунок 60 - Формирование «бассейнов» из белой пульпы.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*40.

Между клетками отмечается наличие белкового экссудата в виде оксифильной гомогенной массы. Центральная артериола белой пульпы слабо просматривается, запустевшая, в состоянии эндовакулита. Реактивный центр в белой пульпе не просматривается, лимфоциты, оседлые макрофаги и дендритные клетки расположены рыхло по отношению друг к другу. Между клетками отчетливо видна ретикулярная ткань. Кроме клеток лимфоидного узелка повсеместно просматриваются макрофаги заполненные пигментом билирубином.

В красной пульпе эритроциты, лейкоциты и плазматические клетки отсутствуют. Она заполнена рыхло расположенными макрофагами цитоплазма которых заполнена пигментом гемосидерином (рис. 61).

Селезеночные тяжи в состоянии деструкции, синусоиды в состоянии эндовакулита и частично деструкции.

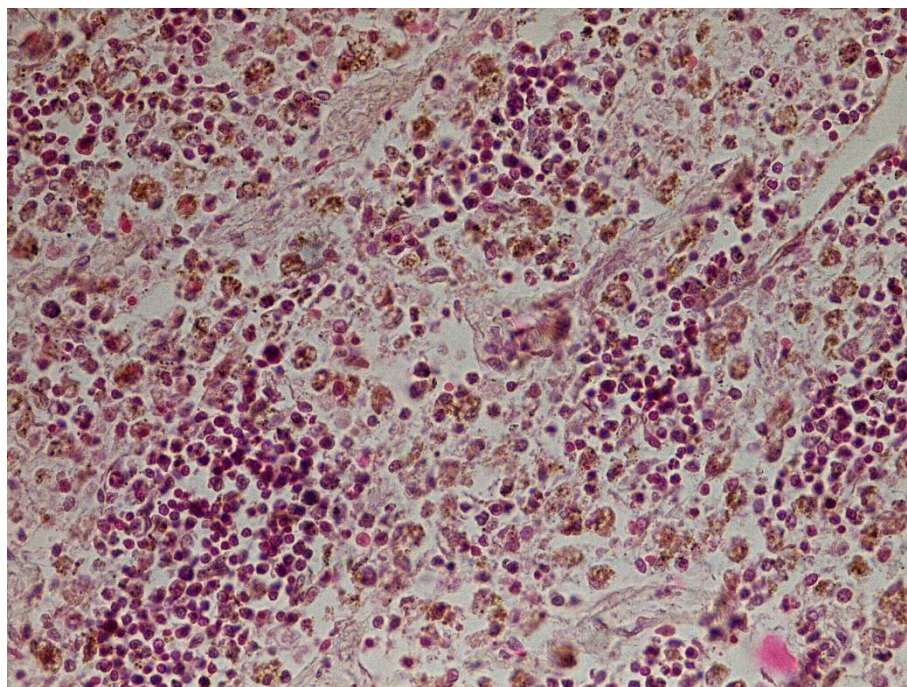


Рисунок 61 - Заполнение красной пульпы гемосидерином.  
Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$ .

Микроскопическое строение почек, как и селезенки, при сверхостром течении бабезиоза имеет выраженную особенность – отсутствие гиперемии в сосудах, или другие какие-либо нарушения реологических свойств крови. Также повсеместно в тканях почек отсутствует воспалительный инфильтрат.

Артерии запустевшие, некоторые зонально в состоянии гомогенизации их стенки с деструкцией адвентиции. По периферии данных сосудов просматриваются микрофокусы плазморрагий. Эпителий канальцев коркового вещества зонально в состоянии десквамации, а мозгового вещества тотально слущен. Сами канальцы не спадаются, некоторые наоборот сильно расширены. При этом эпителиоциты в виде зернисто-гомогенного детрита расположены в просвете канальцев (рис. 62). Почечные тельца вакуолизированы, эпителий слущен, капилляры запустевшие.

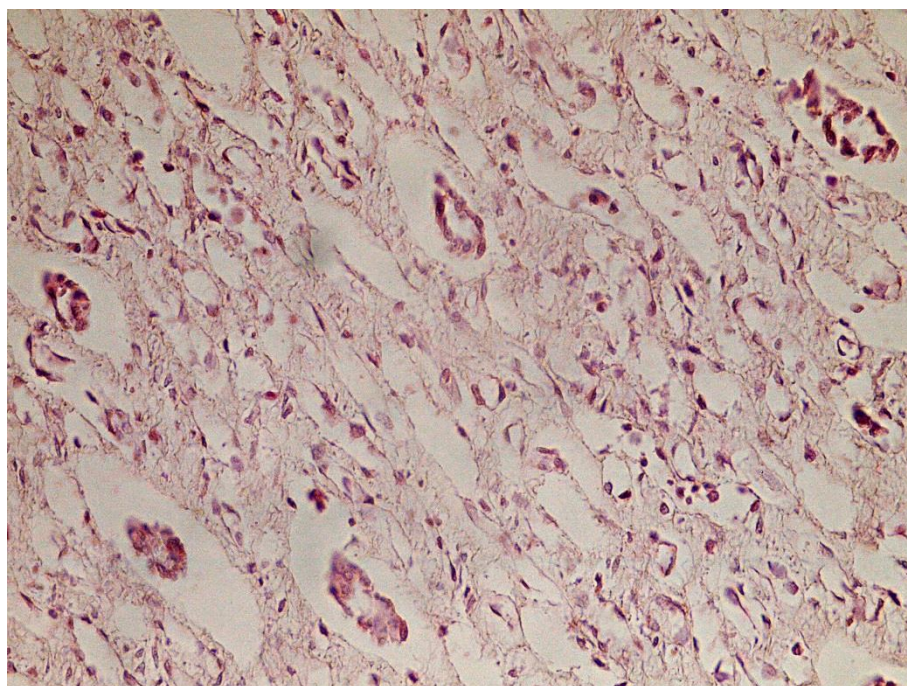


Рисунок 62 - Тотальный некроз почечной паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. ×400.

Строма почки представлена тонкими рыхлыми частично дезорганизованными коллагеновыми волокнами.

Красный костный мозг при остром течении бабезиоза у собак характеризуется зональной гомогенизацией стромы и кроветворных тяжей. Кроме того, регистрируются участки разрыва стромы с формированием крупных полостей имеющих строение вакуолей. Между вакуолями просматриваются микроконгломераты сладжированных эритроцитов. Клетки эритро- и миелопоза в участках гомогенизации и разрыва отсутствуют, капиллярная синусоидная сеть также не визуализируется (рис. 63). В

некоторых участках красный костный мозг тотально разрушен, что просматривается наличием в гемопоэтических полостях сетевидных структур из гомогенизированной ретикулярной ткани с отсутствием картин кроветворения.

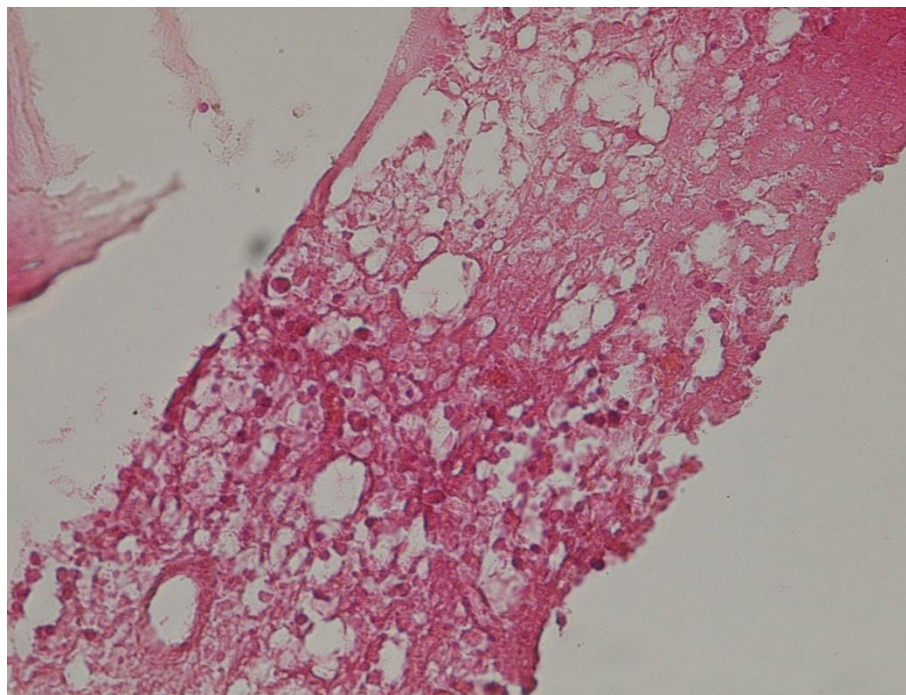


Рисунок 63 - Гомогенизация гемопоэтической ткани.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Жировая ткань в красном костном мозге не визуализируется. Крупные артерии в состоянии эндоваскулита, в некоторых сосудах отмечаются фрагменты сладжированных эритроцитов вплоть до формирования пристеночных тромбов (рис. 64).

Таким образом, по нашему мнению, при сверхостром течении бабезиоза у собак в организме вследствие острой тотальной интоксикации происходит не только нарушение реологических свойств крови, но и альтеративно-некротические процессы, которые развиваются на фоне гипоксии организма. Данные изменения регистрируются во всех жизненно-важных органах собаки и являются причинно-следственными признаками, приводящими к молниеносной гибели животного вне зависимости от возраста.

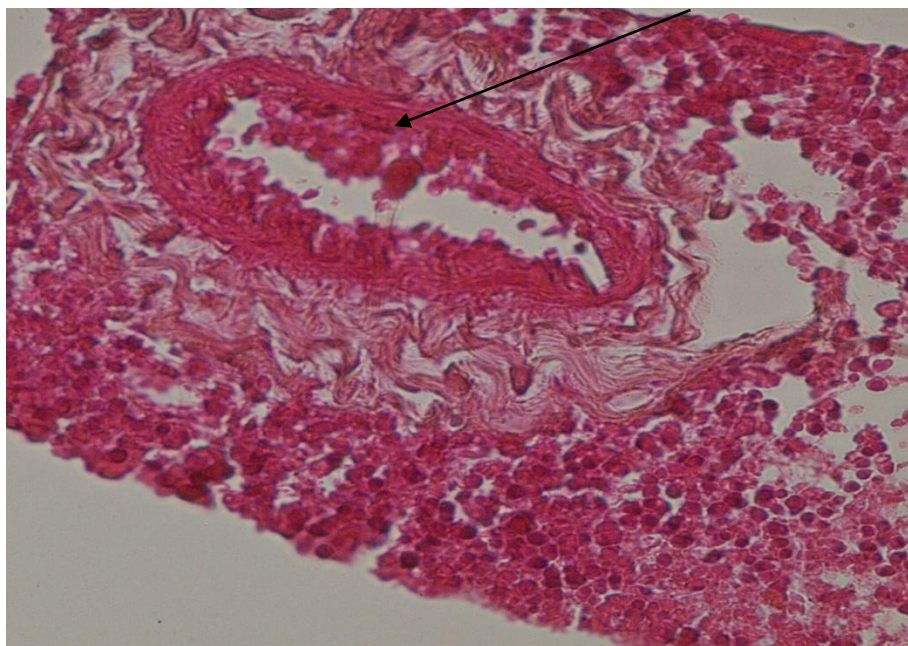


Рисунок 64 - Формирование пристеночного тромба.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Основными изменениями во всех органах были – гиперемия и сладжирование эритроцитов приводящее к стазу и формированию не только пристеночных, но и обтурационных тромбов на фоне воспалительных процессов в интиме сосудов. Кроме того, интоксикации и гипоксии также подвергается красный костный мозг, что проявляется в отсутствии гемопоэза и как следствие, восстановление эритроцитов в крови не происходит. Однако иммунная система организма, вероятно, активно реагирует на паразитемию в организме собаки, что проявляется резким увеличением лимфоидной ткани в селезенке, на фоне отсутствия клеток крови в красной пульпе, что связано, как известно с активным гемолизом и повышенной вязкостью крови. Критериальным показателем резко развившейся гипоксии организма, по нашему мнению, можно отнести изменения, выявленные в таких важных органах как сердце, печень и почки. В данных органах повсеместно визуализировались необратимые патологические процессы, такие как альтеративно-дистрофические повреждения, вплоть до некробиоза и некроза. В частности некротические процессы в кардиомиоцитах на фоне тотального стаза крови микроциркуляторного русла, вакуолизация и некробиоз клеток печени и тотальная десквамация эпителия канальцев почек.

Резюме – сверхострое течение бабезиоза у собак приводит к быстрому развитию гипоксии, при активной иммунологической реактивности организма.

### **2.3.5.2. Патоморфологические изменения при остром течении бабезиоза**

Микроскопическое исследование легких при остром течении бабезиоза у собак показало, что основные патогистологические изменения в органе, как и при сверхостром течении, связаны с нарушением реологических свойств крови. Однако, только 50% тканей легкого в состоянии патологии связанной с нарушением в системе кровообращения (рис. 65). Основные изменения регистрируются в межальвеолярной соединительной ткани, богато васкуляризованной сосудами микроциркуляторного русла. Капиллярная сеть в состоянии стаза крови. Регистрируются очагово диапедезные кровоизлияния в полость альвеол. В крупных кровеносных сосудах эндovasкулит, единичные фрагменты сладжирования эритроцитов. Визуализируются единичные вены, расположенные около мелких бронхов, в которых происходит формирование тромба, вплоть до сформированного пристеночного тромба. Кроме того, просматриваются небольшие фрагменты выпадения пигмента гемосидерина и гематина. В скоплениях эритроцитов включений бабезий не обнаружилось.

Однако, при патологических процессах, происходящих в интерстиции тканей легкого, альвеолы не подвергаются спадению. Зонально отчетливо просматриваются легочные ацинусы (рис. 66). Полости альвеол пустые, отечная жидкость отсутствует. Визуализируются единичные альвеолы с резким истончением их стенки, за счет давления на эпителий альвеол воздуха, вплоть до их разрыва.

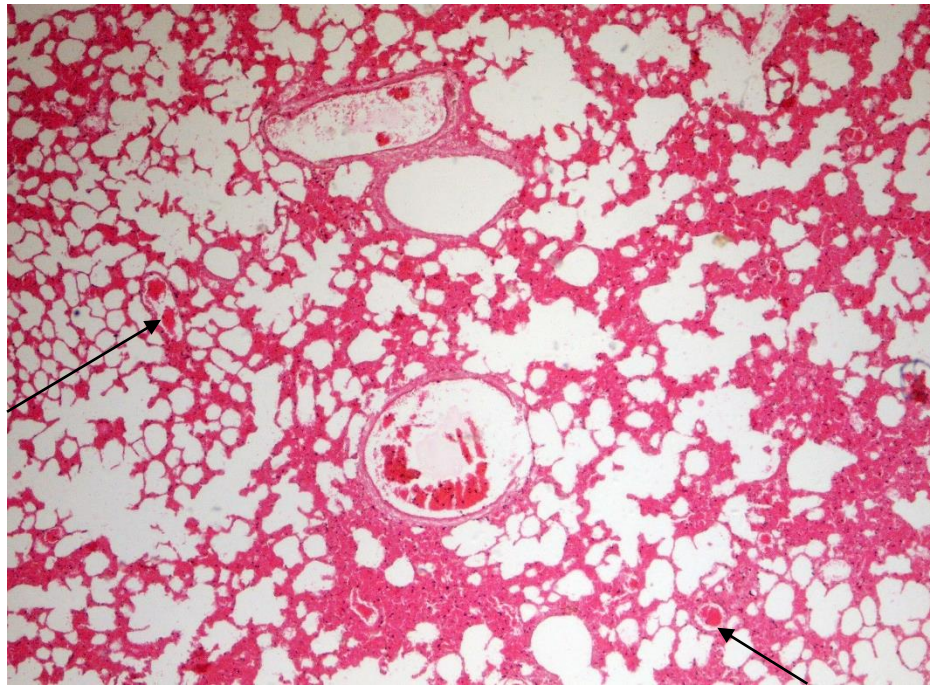


Рисунок 65 - Гиперемия кровеносных сосудов.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*40. Убрать Ув. везде

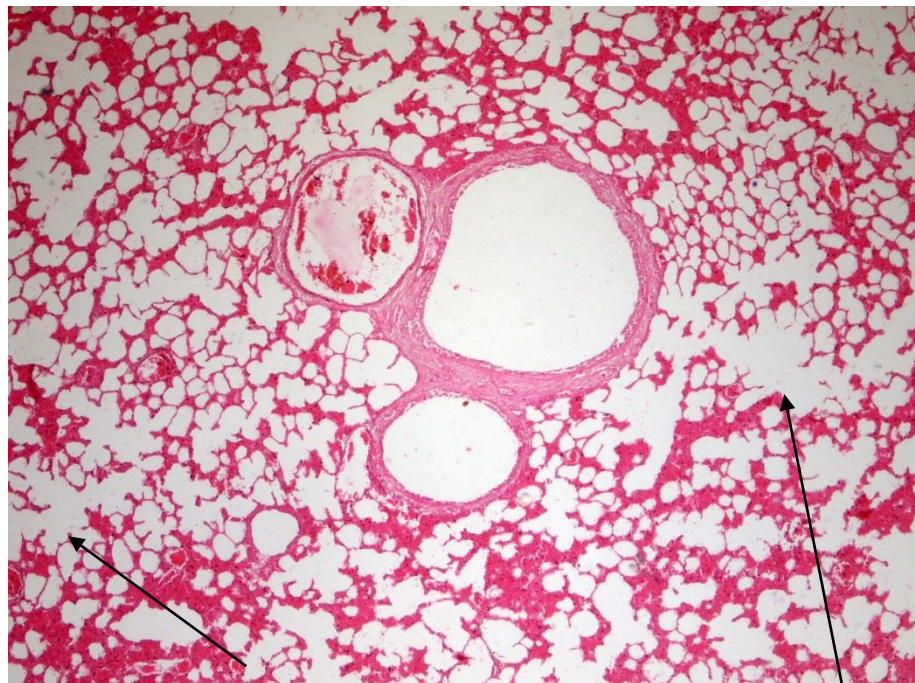


Рисунок 66 - Легочные ацинусы легкого.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*40.

Между паренхимой и стромой легкого отчетливо просматриваются многочисленные бронхи малого калибра и терминальные бронхиолы. Полость бронхов пустая, без слизи, однако единичные малые бронхи содержат кровь. Бронхиолярный эпителий в состоянии вакуольной и слизистой дистрофии, вплоть до разрыва стенки клеток, которые



подвергаются десквамации. Редко эпителий без слущивания прямо на стенке бронхов в состоянии некробиоза. Подлежащие ткани при этом также в состоянии дезорганизации и некробиоза.

Микроскопическое исследование миокарда показало, что кардиомиоциты рыхло расположены по отношению друг к другу. Плотная соединительная ткань скелета сердца в состоянии тотальной дезорганизации, что характеризуется рыхлыми, тонкими волокнами соединительной ткани, а в некоторых местах остаточными волокнами коллагеновых волокон, между которыми расположен клеточный детрит из эритроцитов и клеток соединительной ткани (рис 67).

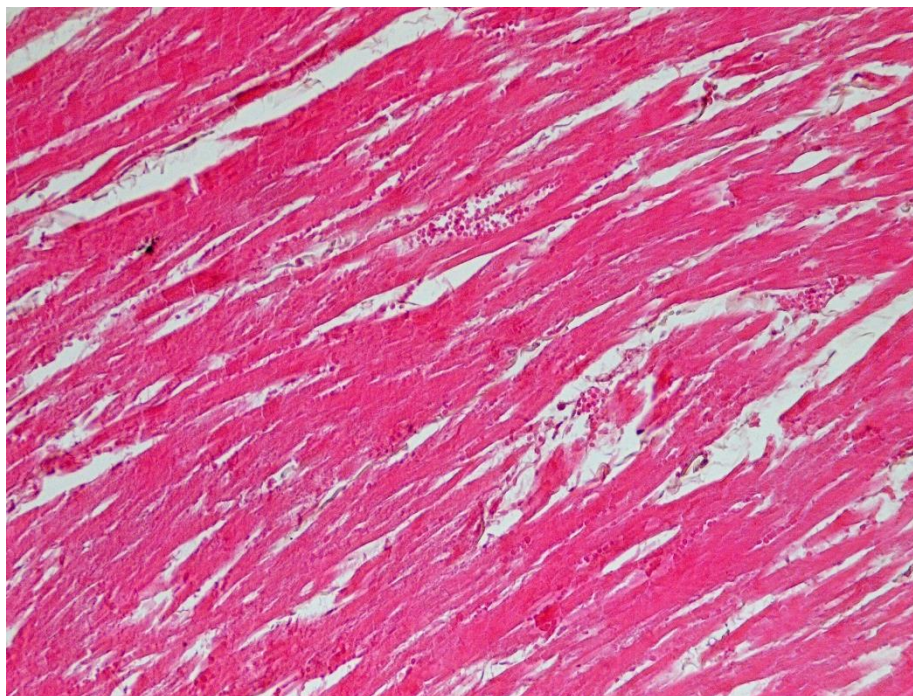


Рисунок 67 - Деструкция соединительной ткани.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

Кроме того, в некоторых крупных сосудах отмечается гиперемия, вплоть до формирования в единичных сосудах, особенно в венах обтурационных тромбов. Капиллярная сеть микроциркуляторного русла также фрагментарно в некоторых зонах между кардиомиоцитами в состоянии стаза. В данных местах кардиомиоциты имеют рыхлое расположение, в них отсутствует поперечная исчерченность и они фрагментарно гомогенизированы, что является признаком ишемии и некроза волокон миокарда.

В печени при остром течении бабезиоза собак дольчатое строение хорошо просматривается (рис 68). В большинстве вокругдольковых артериях печеночных долек отсутствуют картины нарушений реологических свойств крови. Однако в сосудах продолжаются процессы воспаления стенки в виде эндовакулита, вплоть до десквамации эндотелиального слоя в просвет сосуда. В вокругдольковых венах отмечаются эритроциты в состоянии микрофокусов сладжирования, вплоть до формирования пристеночного тромба (рис 69).

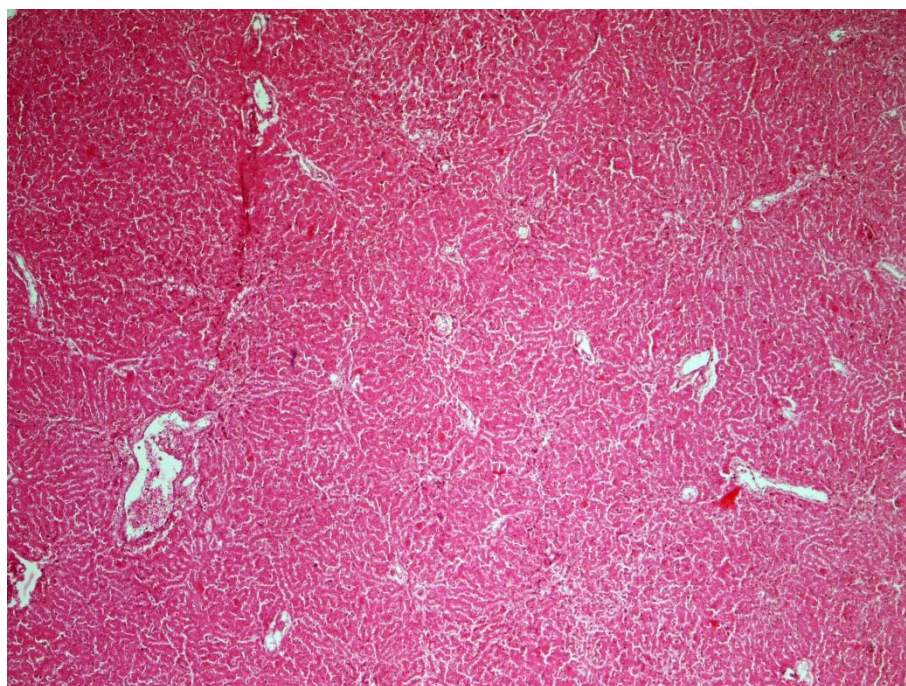


Рисунок 68 - Дольки печени.  
Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 40$ .

Также имеются картины фрагментации стенки сосуда в следствие их лизиса, что приводит к повсеместным застойным диапедезным кровоизлияниям с выпадением пигмента гемосидерина. Центральные вены печеночных долек в состоянии застойной венозной гиперемии, с деструкцией стенки сосудов, а также с внутрисосудистым выпадением белка фибрина. Печеночные балки расположены рыхло, между ними широкие просветы синусоидов в состоянии стаза за счет застоя и сладжирования эритроцитов.

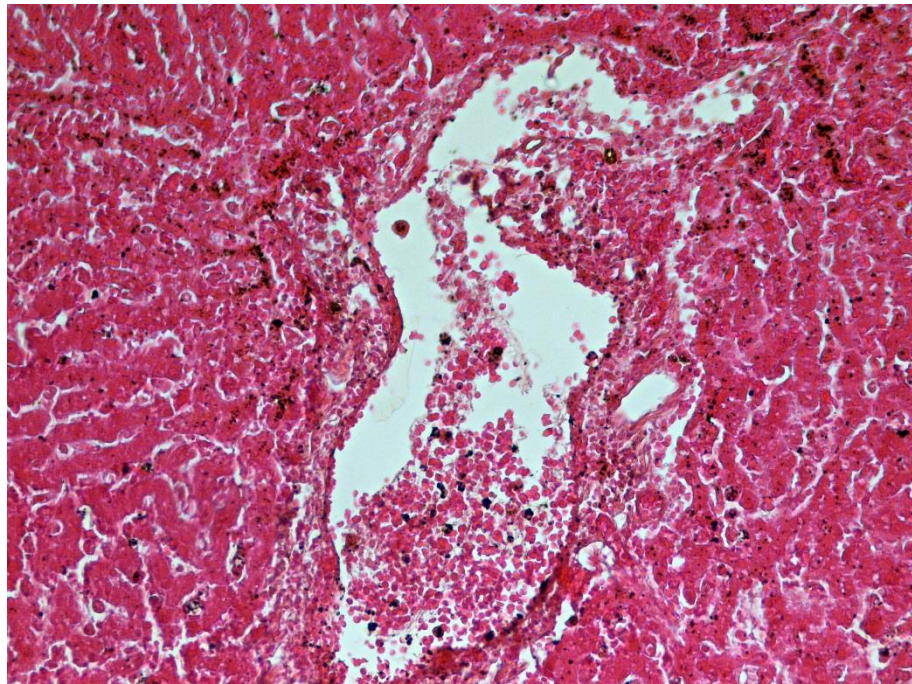


Рисунок 69 - Формирование пристеночного тромба в вене.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

Гепатоциты в состоянии атрофии, цитоплазма клеток заполнена многочисленными жировыми вакуолями (рис 70). Между гепатоцитами печеночных балок регистрируются многочисленные гранулы пигмента билирубина.

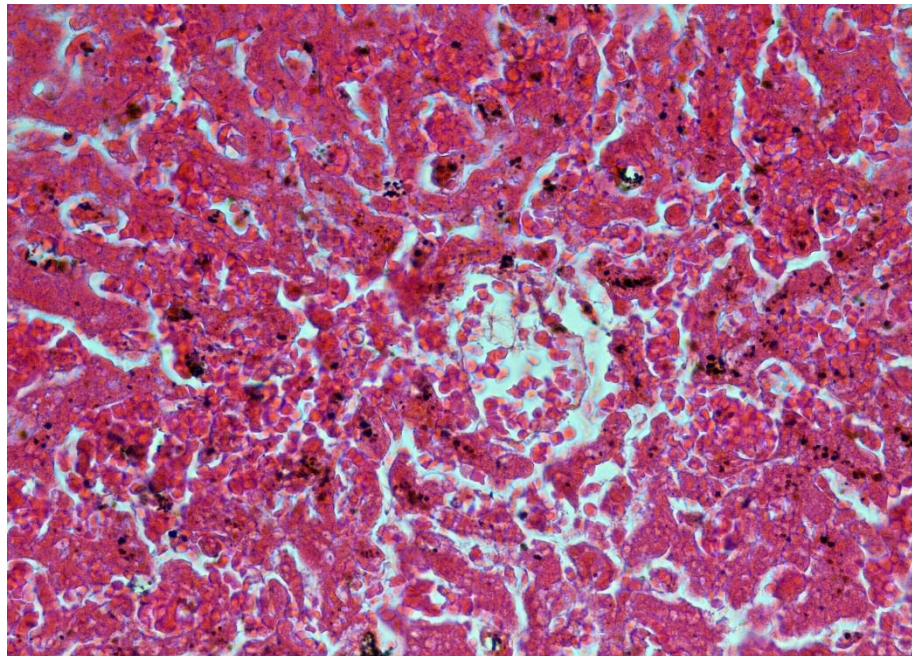


Рисунок 70 - Жировая дистрофия гепатоцитов.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Микроскопическое исследование селезенки показало, что структура органа сохранена. Трабекулы отчетливо визуализируются. Основную массу селезенки занимает красная пульпа, лимфоидные узелки белой пульпы редкие, имеют нечеткие размытые контуры с отсутствием реактивного центра. Некоторые центральные артериолы в состоянии эндовакулита, вплоть до гомогенизации стенки сосуда за счет плазморрагий, что также приводит к вакуолизации гладкомышечных клеток меди и деструкции адвентиции. Часто лимфоидные узелки представлены только периартериальной лимфоидно-макрофагальной муфтой, остальные структурные части не визуализируются, так как данные зоны заполнены конгломератами эритроцитов смешанными с пигментами гемосидерином и билирубином (рис 71).

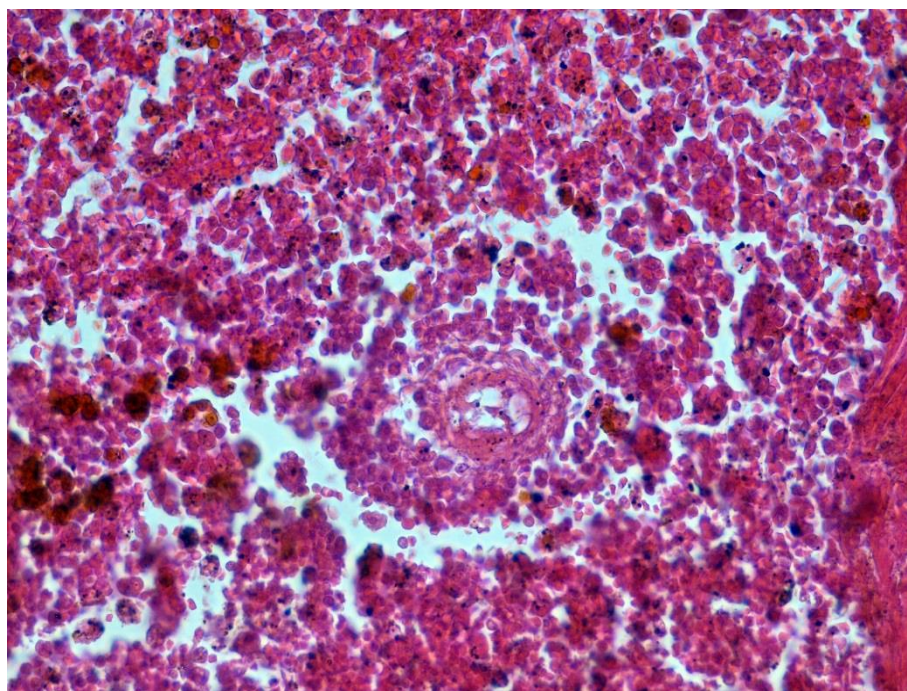


Рисунок 71 - Периартериальная лимфоидно-макрофагальная муфта.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Трабекулярные вены резко расширены, стенка сосудов в состоянии эндовакулита, в просвете сосудов микрофокусы сладжирования эритроцитов с образованием пигмента гемосидерина (рис 72). Однако застойные явления или другие нарушения реологических свойств крови

отсутствуют. Регистрируются единичные вены, в которых происходит частичная десквамация эндотелиального слоя.

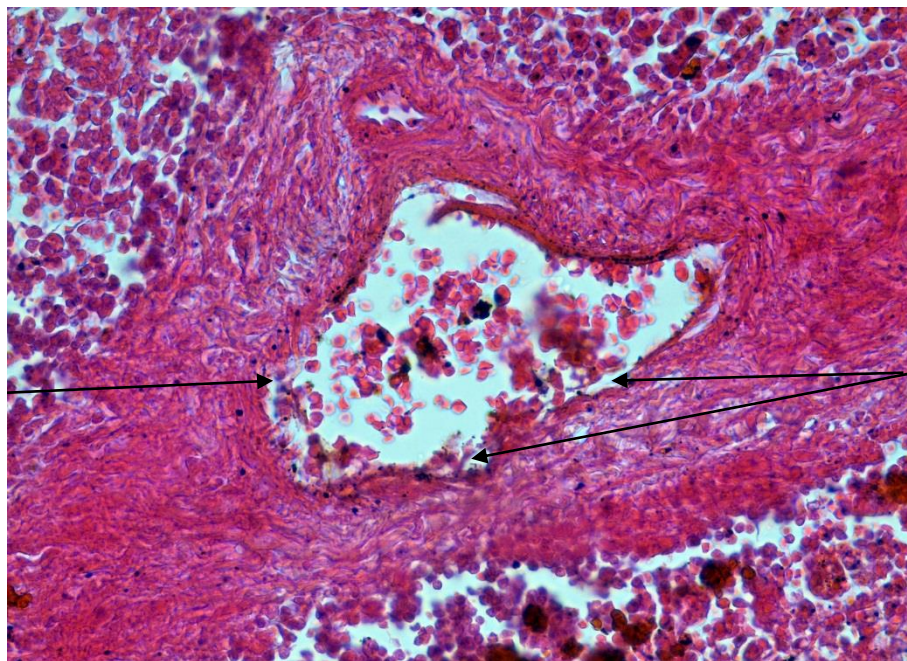


Рисунок 72 - Десквамация эндотелия трабекулярной вены.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

В красной пульпе визуализируются конгломераты сладжированных эритроцитов смешанными с гемосидерином и билирубином, между которыми редко просматриваются тонкие фрагменты синусоидов селезенки. Кроме клеточных элементов крови и ее пигментов регистрируются макрофаги, цитоплазма которых заполнена гемосидерином и билирубином. Местами регистрируются зоны в которых происходит тотальный некроз не только тканей, но и клеточного состава, особенно макрофагов с выпадением из них фагоцитированных пигментов (рис 73).

В почках при остром течении бабезиоза структурное органное строение тканевого состава сохранено, однако находится в состоянии патологических изменений различного характера.

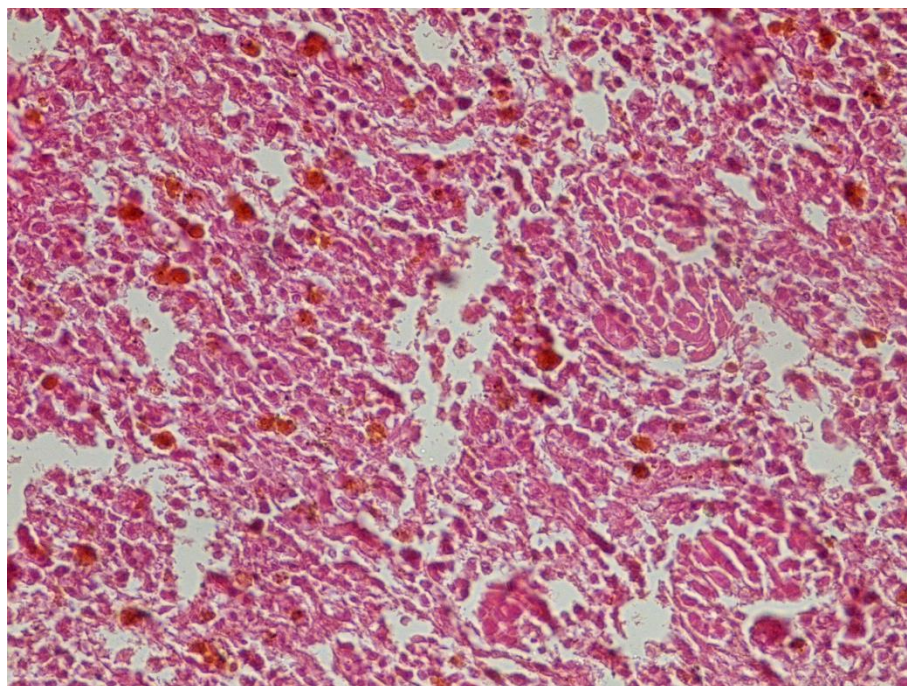


Рисунок 73 - Некроз красной пульпы селезенки.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Отчетливо визуализируется канальцевая система коркового и мозгового вещества (рис 74). Зонально почечные тельца субкапсулярных, промежуточных и юкстамедуллярных нефронов в состоянии тотальной или частичной десквамации париетального эпителия наружного листка капсулы.

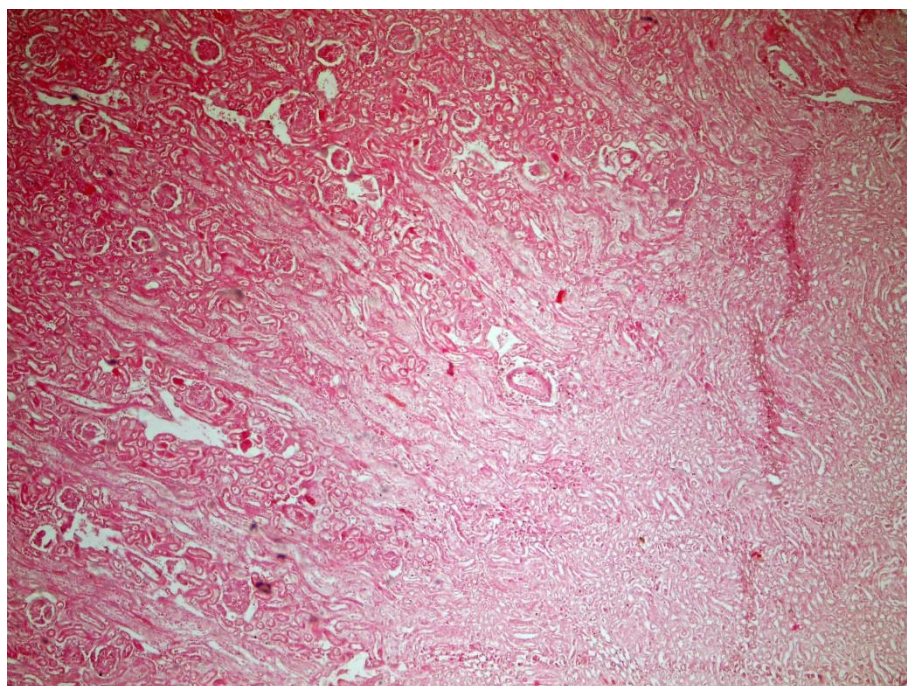


Рисунок 74 - Канальцевая система коркового и мозгового вещества.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*40.

Мочевое пространство расширено, вследствие сморщивания или частичного разрушения сосудистого клубочка. Сосудистый клубочек в свою очередь, запустевший, так как в нем отсутствуют эритроциты, границы клеток сглажены, ядро в большинстве клеток в состоянии пикноза (рис 75).

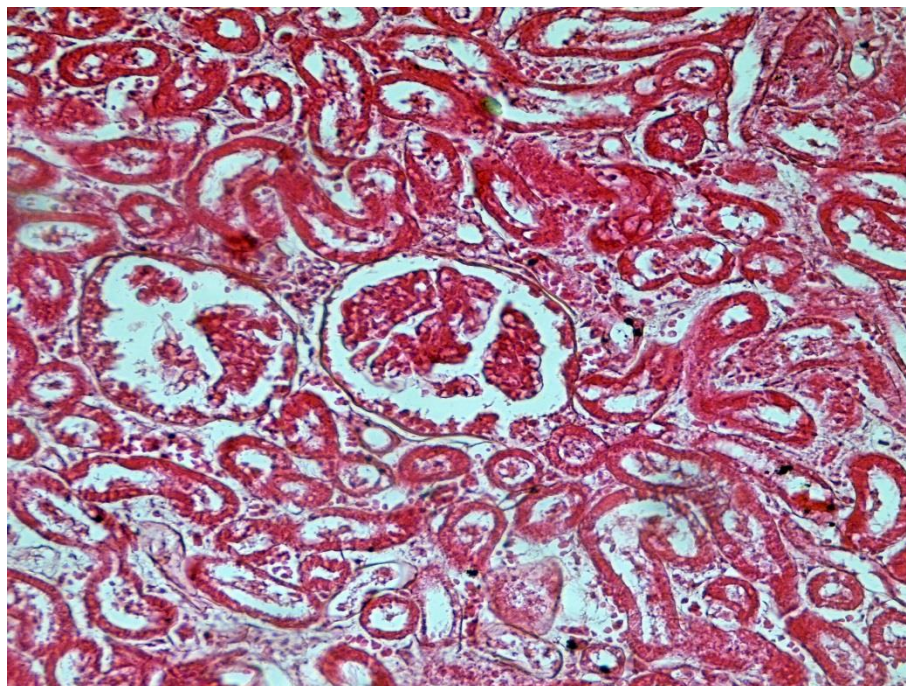


Рисунок 75 - Некроз сосудистых клубочков.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

Эпителий проксимальных канальцев в состоянии некроза, имеет зернистый вид, клеточные границы сглажены, ядра не визуализируются. Отмечаются процессы десквамации эпителия. Регистрируются канальцы, в которых просвет отсутствует вследствие закупорки их некротическим клеточным детритом. Просветы дистальных канальцев сохранены, присутствуют канальцы, в которых также происходит некроз эпителия, его десквамация. Перитубулярные кровеносные сосуды или в состоянии гиперемии или сладжирования эритроцитов. Вокруг сосудов, внутри просветов канальцев диапедзные кровоизлияния. Регистрируются кровеносные сосуды с гомогенизацией стенки, сладжированием в крупные конгломераты в их просвете эритроцитов. Интерстиций в корковом и мозговом веществе в состоянии дезорганизации и гомогенизации соединительнотканых волокон за счет тотального серозного отека. Однако,

наряду с вышеописанными изменениями просматриваются единичные нефроны в которых структурные элементы сохранены, патогистологические изменения слабо выражены, или отсутствуют (рис 76).

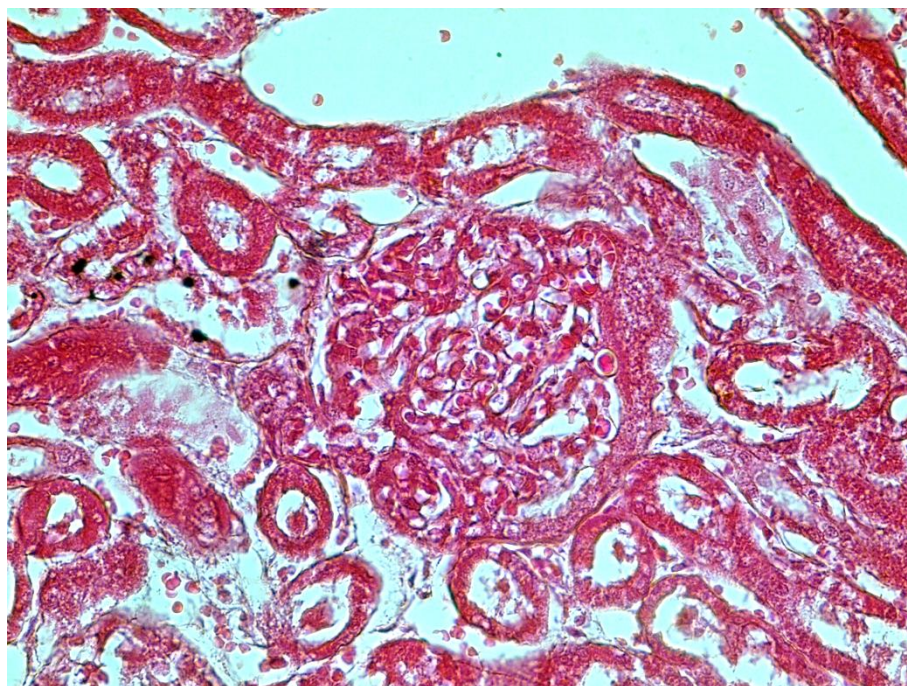


Рисунок 76 - Почечное тельце без патологии.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Патологические изменения в красном костном мозге в отличие от других органов менее выражены. Основные изменения отмечаются в кровеносных сосудах микроциркуляторного русла и характеризуются нарушениями реологических свойств крови – тотальным стазом эритроцитов в сосудах, вплоть до формирования обтурационных тромбов (рис 77). Клеточные элементы паренхимы мозга при этом расположены часто рыхло по отношению друг к другу. Однако ретикулярная ткань стромы в состоянии очаговой деструкции.



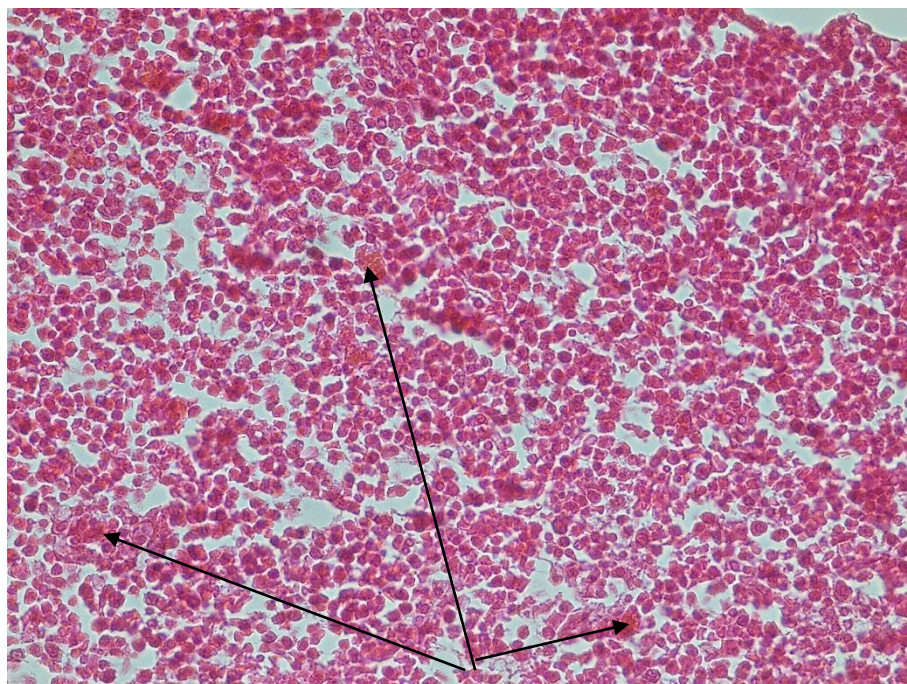


Рисунок 77 - Стаз эритроцитов в микроциркуляторном русле.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Таким образом, при остром течении бабезиоза у собак при микроскопическом исследовании, как и при свехостром течении, регистрируются выраженные нарушения реологических свойств крови, наблюдаются процессы стаза, сладжирования и формирования тромбов в кровеносном русле животных. Также повсеместно в органах визуализируются процессы некробиоза и частичного некроза тканей вследствие интоксикации и тромбоза сосудов в организме. Однако процессы происходящие при остром течении характеризуются менее активными процессами альтерации патогенного влияния жизнедеятельности бабезий и одновременно, по видимому, выраженным иммуно-компенсаторным ответом организма собак, что по видимому связано с ответными реакциями организма на терапевтические действия при лечении данного заболевания.

### **2.3.5.3. Патоморфологические изменения при хроническом течении бабезиоза**

При хроническом течении бабезиоза у собак микроскопическая картина легких при малом увеличении на 90% имеет строение здорового без

повреждений органа. Отчетливо визуализируются легочные дольки и ацинусы. Многочисленные альвеолы расширены, выстланы кубическим эпителием без повреждений. Однако, повсеместно присутствуют картины хронической мелкоочаговой альвеолярной эмфиземы, которая характеризуется атрофией альвеолярных стенок с редукцией капилляров, а также микроочагами разорванных атрофированных стенок альвеол с формированием крупных воздушных полостей (Рис 78).

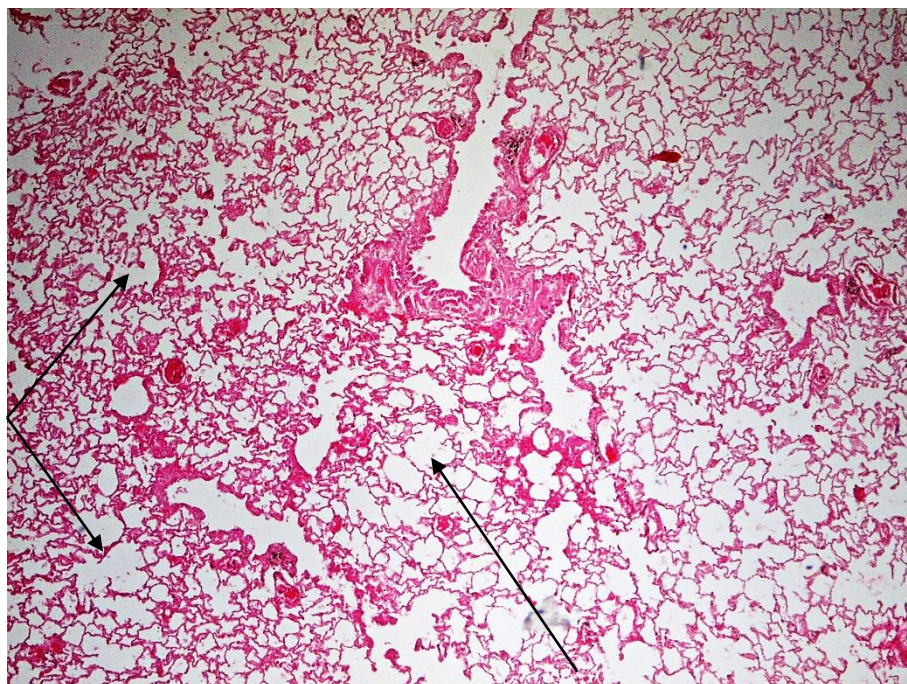


Рисунок 78 - Хроническая мелкоочаговая альвеолярная эмфизема. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 40$ .

Малые и терминальные бронхиолы в данных областях легких имеют широкие, без содержимого просветы, реснитчатый эпителий слизистой оболочки без выраженных патогистологических изменений. Присутствуют в эпителии группы клеток в состоянии вакуолизации, вплоть до их десквамации (рис 79). Кроме эпителия в данных участках бронхов визуализируется дезорганизация собственной пластинки слизистой. При этом мышечная оболочка без патологии.

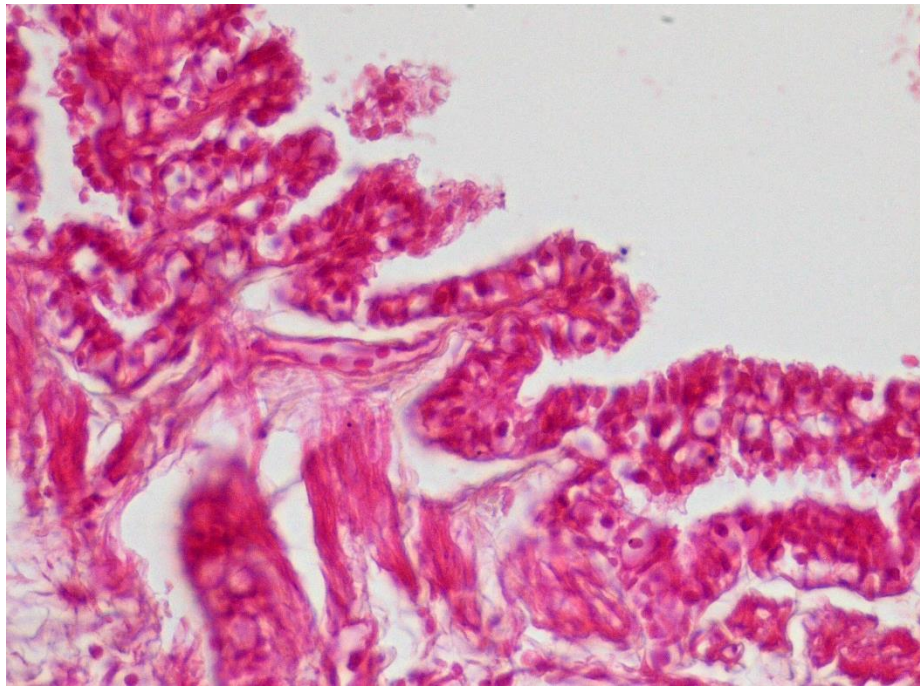


Рисунок 79 - Десквамация и вакуолизация эпителия бронхов.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Повсеместно крупные венозные кровеносные сосуды, бронхиального дерева, находятся в состоянии застойной гиперемии, что характеризуется наличием в их просвете сладжированных эритроцитов с выпадением пигмента гемосидерина. Кроме того, признаками застойных явлений крови является наличие вокруг данных вен скопления сидерофагов, цитоплазма которых наполнена гранулами гемосидерина (рис 80).

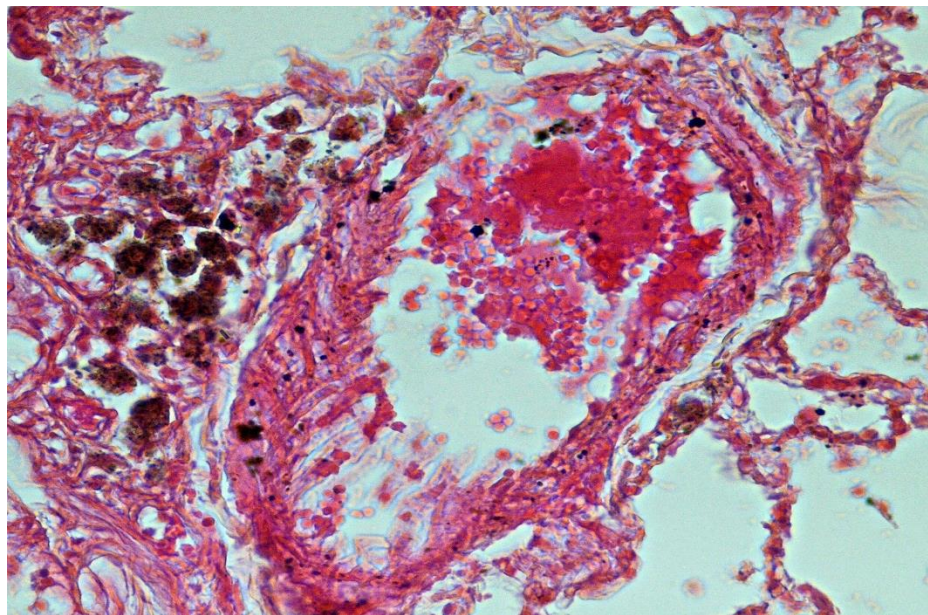


Рисунок 80 - Скопления сидерофагов вокруг вены.  
Сладжирование эритроцитов в просвете вены.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Наряду с патологическими процессами в легких которые имеют обратимый характер, визуализируются крупные очаги изменений в тканях органа, которые являются необратимыми и приводят к совокупности причин приводящих к гибели животного. Так регистрируются очаги острой вторичной дольковой серозно-геморрагической пневмонии, что является признаком развивающейся крупозной пневмонии, которая визуализируется картинами прилива - выпотом в просветы альвеол плазмы, клеток крови и частичной десквамации эпителия (рис 81).

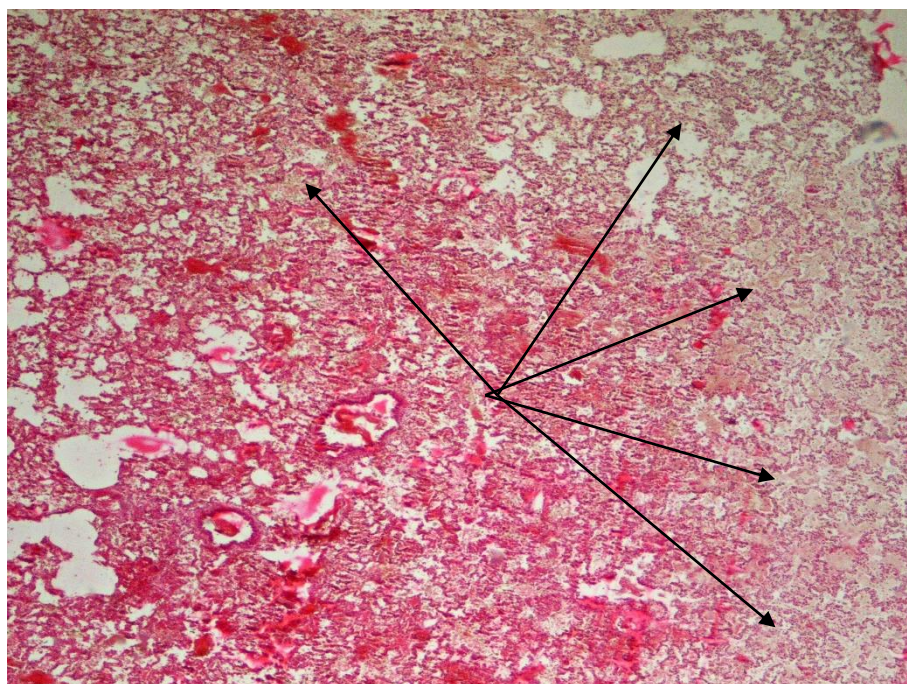


Рисунок 81 - Очаги острой вторичной дольковой серозно-геморрагической пневмонии.

Окраска гематоксилином и эозином. \*40.

Нити фибрина отсутствуют. Кроме того, в некоторых альвеолах отмечается выпадение пигмента гемосидерина в следствие разрушения эритроцитов (рис 82). Кроме респираторного отдела, в данных очагах долек легких просветы бронхов заполнены оксифильным гомогенным содержимым смешанным со слущенным эпителием, в кровеносных сосудах отмечается выраженная гиперемия с формированием обтурационных тромбов в крупных кровеносных сосудах.

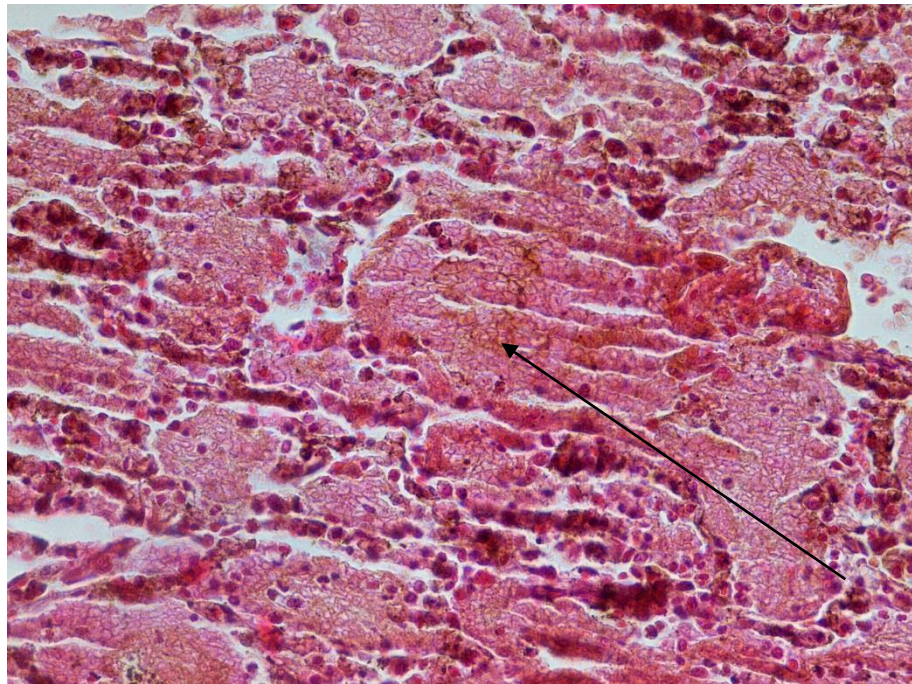


Рисунок 82 - Выпадение пигмента гемосидерина и фибрина в просветах альвеол.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Микроскопическое исследование миокарда при хроническом течении бабезиоза показало, что между мышечными волокнами симпласта наблюдаются неспецифические клеточные реакции, которые имеют диффузный характер с активной инфильтрацией между волокнами (рис 83).

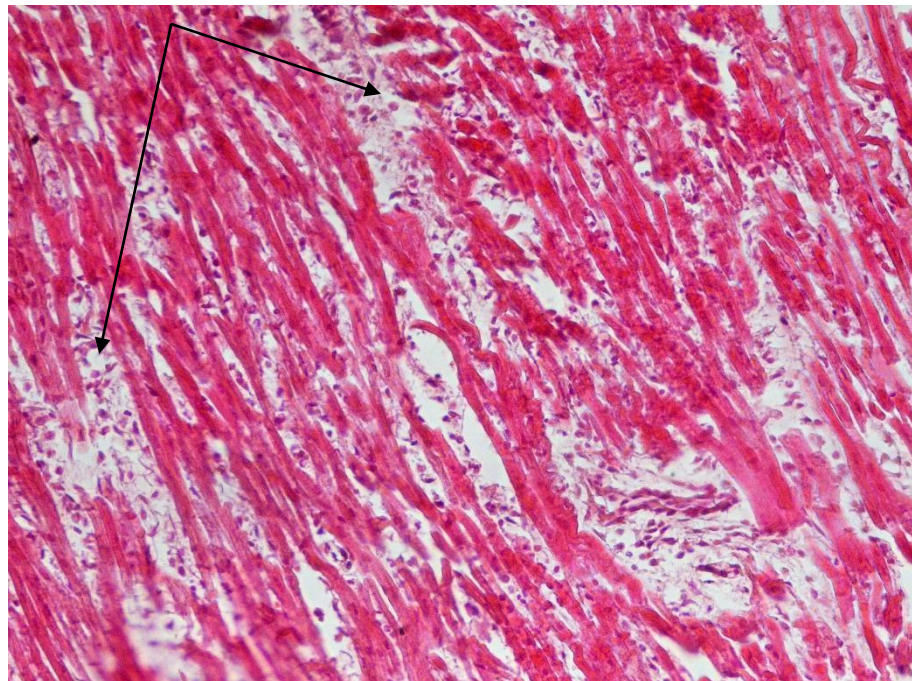


Рисунок 83 - Клеточная инфильтрация между кардиомиоцитами.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

Клеточный состав представлен гистиоцитарным инфильтратом с единичными лимфоцитами и нейтрофилами. Сосуды микроциркуляторного русла в состоянии эндовакулита. Между клетками соединительная ткань скелета сердца в состоянии дезорганизации соединительной ткани. Визуализируются редкие одиночные рубцующиеся межмышечные ревматические гранулемы, вокруг которых в виде завихрений расположены эозинофилы, плазмциты, клетки фибробластического дифферона, гистиоциты (рис 84).

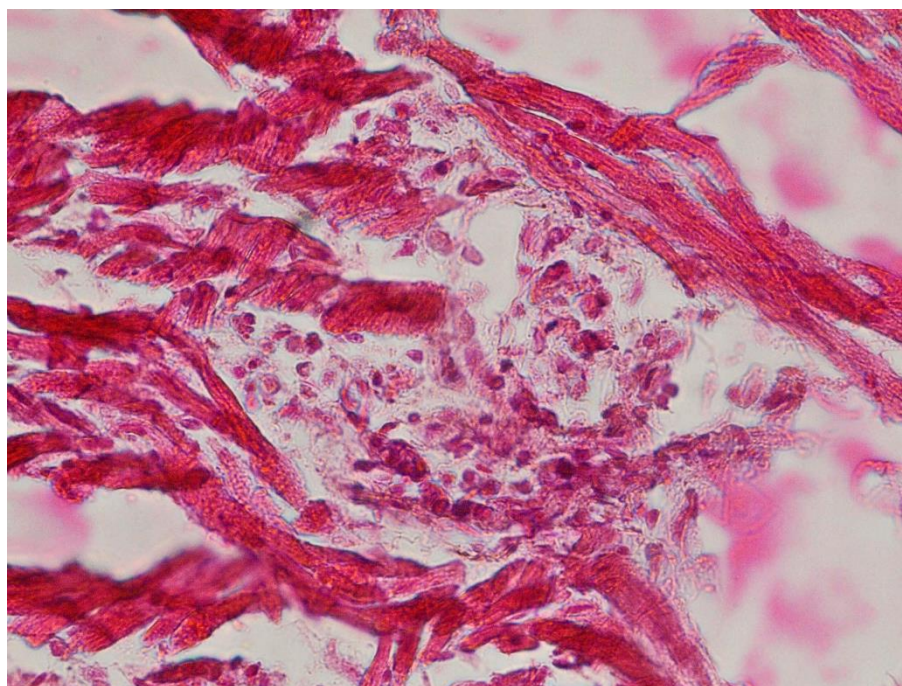


Рисунок 84 - Рубцующаяся межмышечная ревматическая гранулема. Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Кардиомиоциты миокарда вследствие инфильтрации между ними воспалительного инфильтрата расположены рыхло по отношению друг к другу, визуализируются картины сглаженности рисунка поперечной исчерченности волокон. Крупные кровеносные межмышечные сосуды в состоянии эндовакулита с процессами дезорганизации адвентиции и ее инфильтрации гистиоцитами.

В печени повсеместно отмечается атрофия печеночных балок и гепатоцитов, что приводит к сильному расширению синусоидов органа. При этом, синусоидные капилляры в дольке или запустевшие или в состоянии

стаза и микрофокусов сладжирования эритроцитов с выпадением пигмента гемосидерина (рис 85).

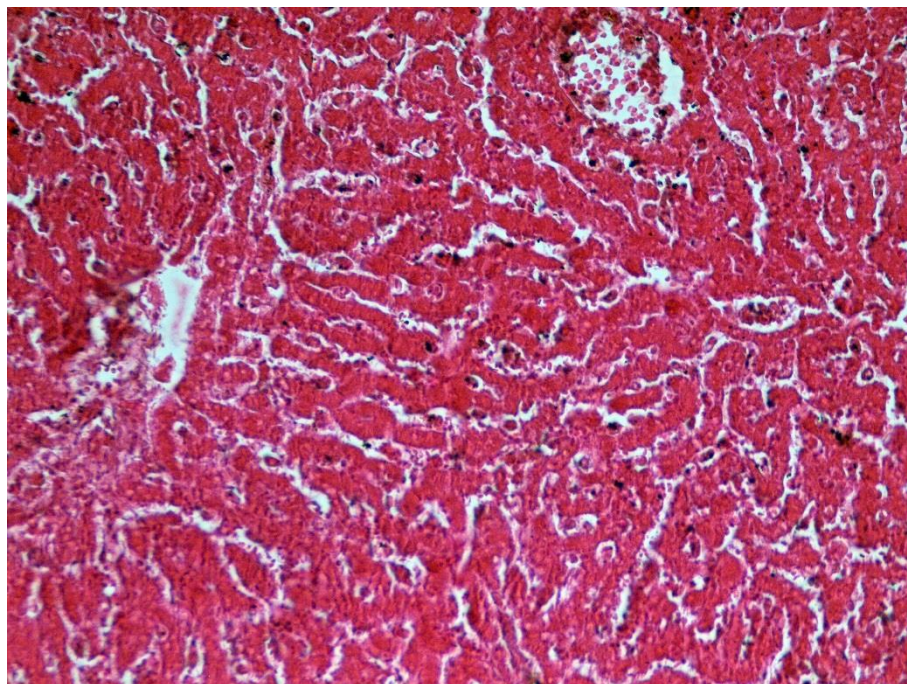


Рисунок 85 - Запустевшие синусоиды печеночных долек.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

В некоторых местах по периферии долек вследствие атрофии от печеночных долек визуализируются только клеточные островки состоящие из 2-5 гепатоцитов (рис 86).

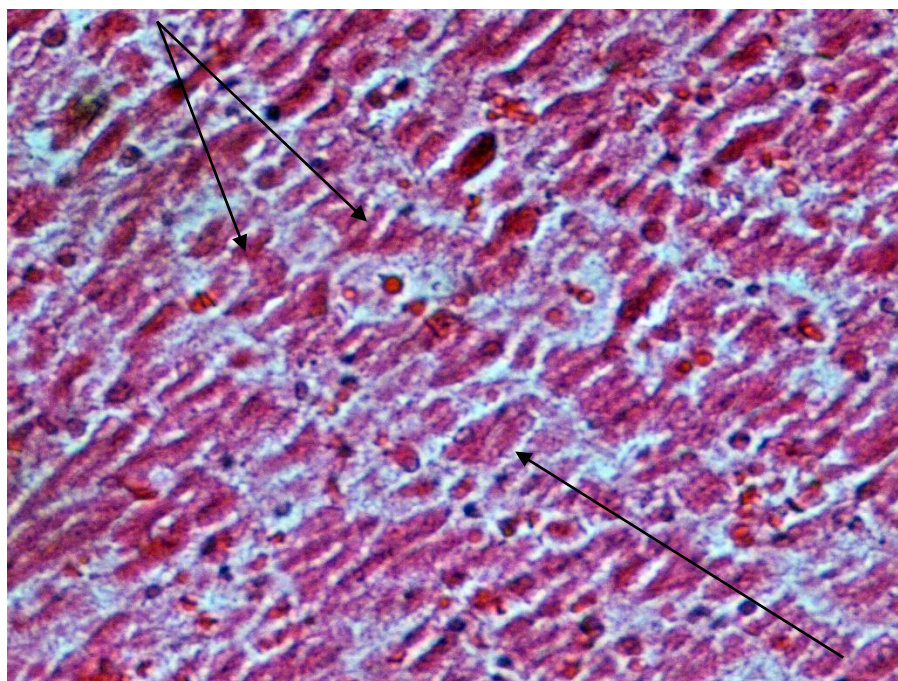


Рисунок 86 - Атрофия печеночных балок печени.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*1000.

Селезенка при хроническом течении бабезиоза у собак микроскопически представлена красной и белой пульпой, отчетливо просматриваются трабекулы. Белая пульпа в состоянии гиперплазии лимфоцитов в периартериальной зоне, что проявляется формированием больших неправильной формы и нечеткими краями фолликулов, которые сливаются между собой формируя крупные «лимфоидные бассейны» или стремятся к слиянию (рис 87).

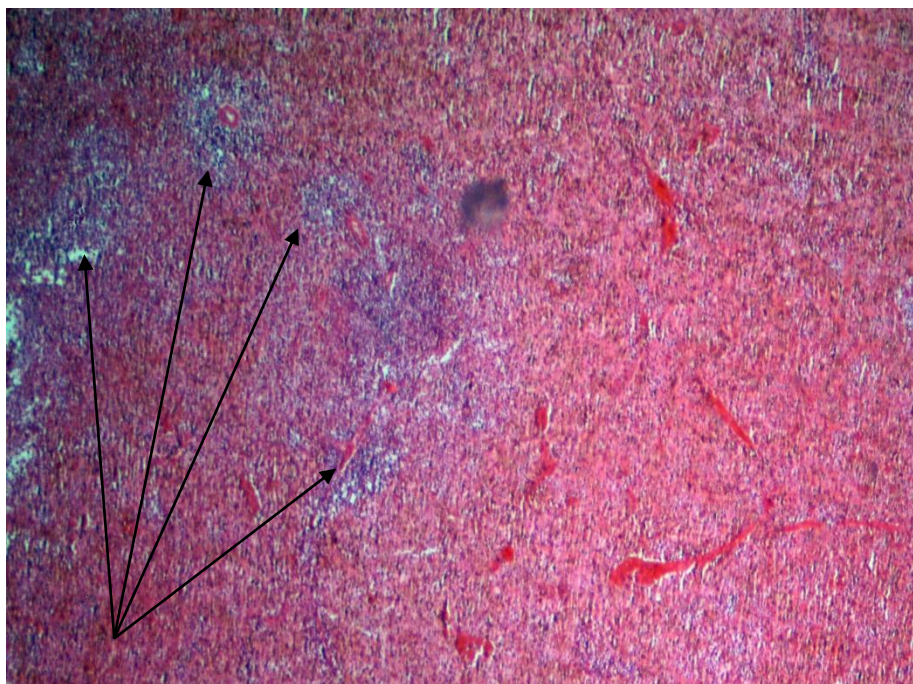


Рисунок 87 - Гиперплазия белой пульпы.  
Окраска гематоксилином и эозином. ×40.

В данных клеточных бассейнах визуализируются от 3 до 5 центральных артерий, которые расположены не эксцентрично, а в центре. Вокруг артерий скопления сенсibilизированных лимфоцитов. По периферии бассейнов редкие фигуры плазмоцитарной трансформации лимфоцитов в плазмобласты и плазматические клетки. В центральных венах выражен эндovasкулит (рис 88).

Очагово в красной пульпе визуализируются фокусы ее плазматизации, отек интерстиция и тканевой диспротеиноз. Фокусы плазматизации представлены многочисленными плазмобластами и макрофагами.



Повсеместно в красной пульпе регистрируется большое количество крупных фрагментов пигмента гемосидерина с его фагоцитозом макрофагами.

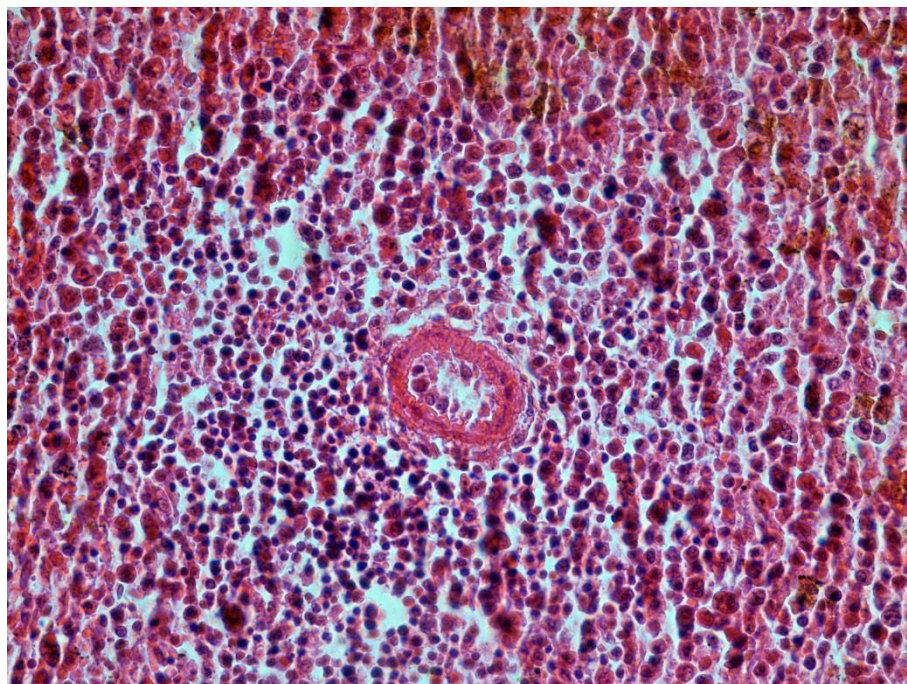


Рисунок 88 - Эндоваскулит центральной вены.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

В почках при микроскопическом исследовании выраженных изменений в тканевом и клеточном составе не обнаружено. Однако повсеместно визуализируются микрофокусы гиперемии со сладжированием эритроцитов в перитубулярной кровеносной системе почки (рис 89).

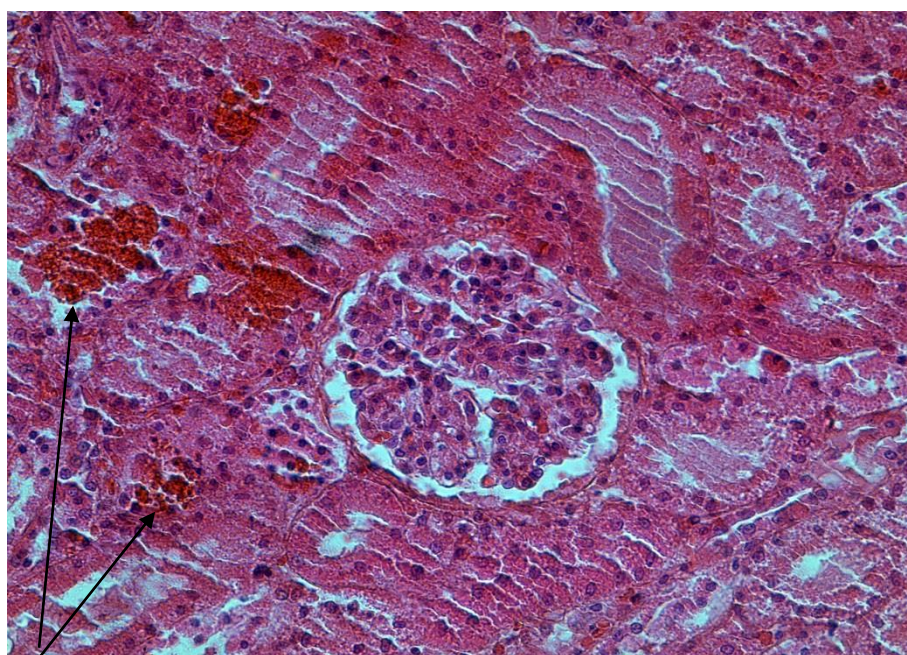


Рисунок 89 - Гиперемия и сладжирование эритроцитов.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Данные процессы нарушения реологических свойств крови приводят не только к формированию обтурационных тромбов микроциркуляторного русла, но и к повсеместным диапедезным кровоизлияниям, вплоть до инфильтрации эритроцитов в просветы канальцев (рис 90).

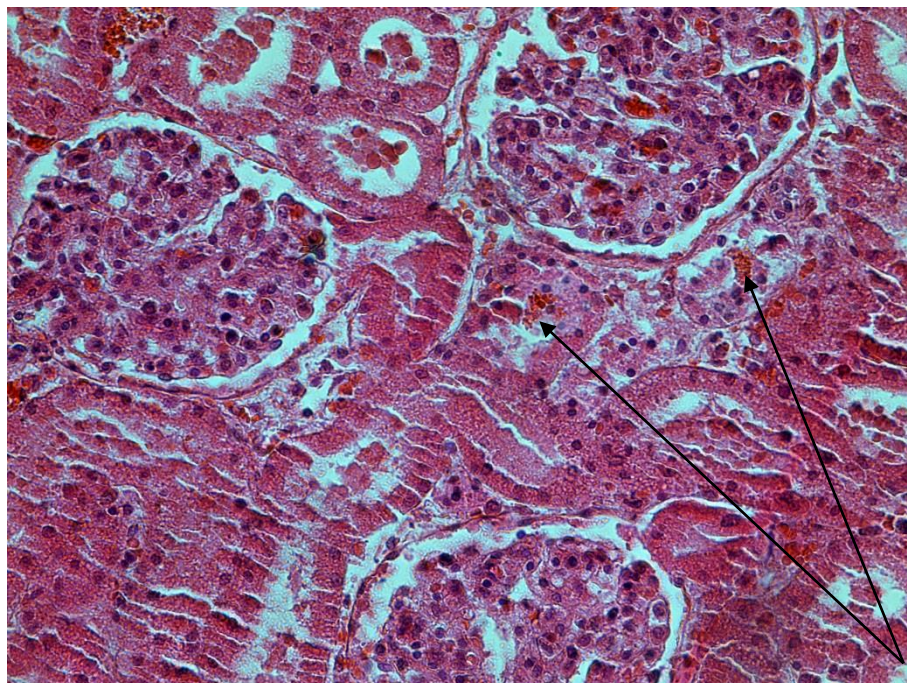


Рисунок 90 - Диапедезные кровоизлияния в просвете канальцев. Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

В некоторых канальцах отмечается вакуолизация и десквамация единичных эпителиоцитов с их расположением в просвете канальца в виде клеточного детрита. Отмечаются в основном, данные патологические процессы в дистальных и канальцах и собирательных трубочках коркового и мозгового вещества почки.

Красный костный мозг при хроническом течении бабезиоза не претерпевает патогистологических изменений. Тканевые и клеточные элементы без признаков дистрофических и некротических трансформаций. Гемопозитическая рыхлая соединительная ткань содержит многочисленные клетки эритроцитарного и гранулоцитарного ряда, между которыми располагаются островки белой жировой ткани и сосуды микроциркуляторного русла (рис 91).

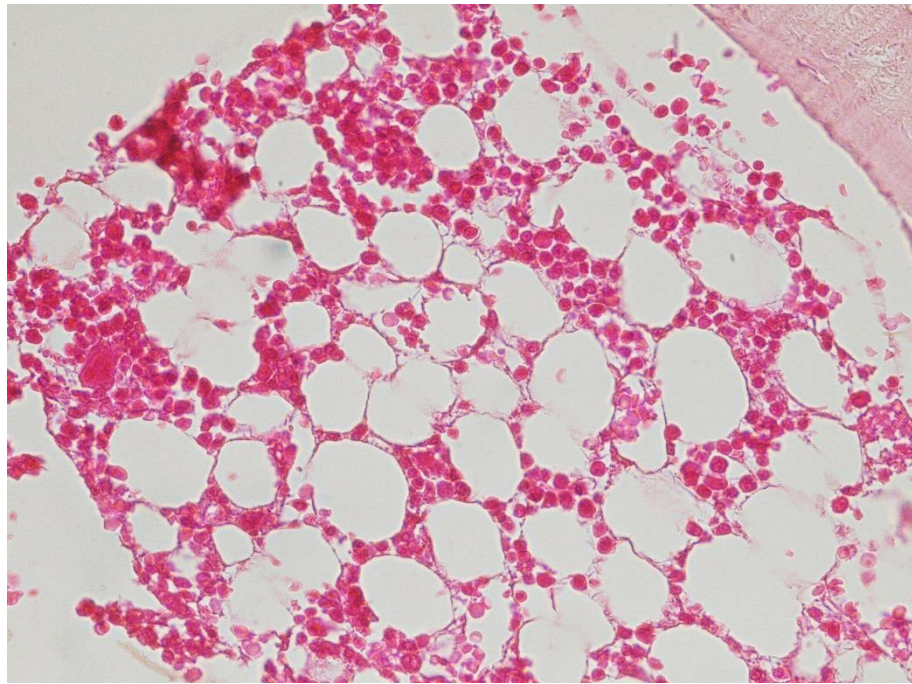


Рисунок 91 – Стаз сосудов микроциркуляторного русла.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

Исследование микроскопического строения извитых канальцев семенников показало, что сперматогенный эпителий тотально подвергается не только дистрофическим изменениям, но и некробиозу с формированием клеточного детрита, вследствие его десквамации в просвет канальцев. Клеточный состав слущенного сперматогенного эпителия представлен только редкими спермогониями и единичными sustentocитами. Границы клеток сглажены. Адлюминальный отдел представлен рыхлой массой детрита (рис 92). Миоидный слой извитых канальцев сглажен, базальная мембрана в некоторых канальцах в состоянии отека, что приводит к ее деструкции. Интерстициальные эндокриноциты расположены рыхло, формируют тяжи и клеточные цепочки. Интерстициальная соединительная ткань в состоянии очагового склероза. Сосуды микроциркуляторного русла расположенные между тяжами склеротизированных коллагеновых волокон в состоянии эндovasкулита и стаза эритроцитов, вплоть до их сладжирования с пропитыванием стенки сосудов. Визуализируются картины диапедезных кровоизлияний. Кровеносные сосуды средостения семенника в состоянии гиперемии с фрагментами диапедезных кровоизлияний (рис 93).

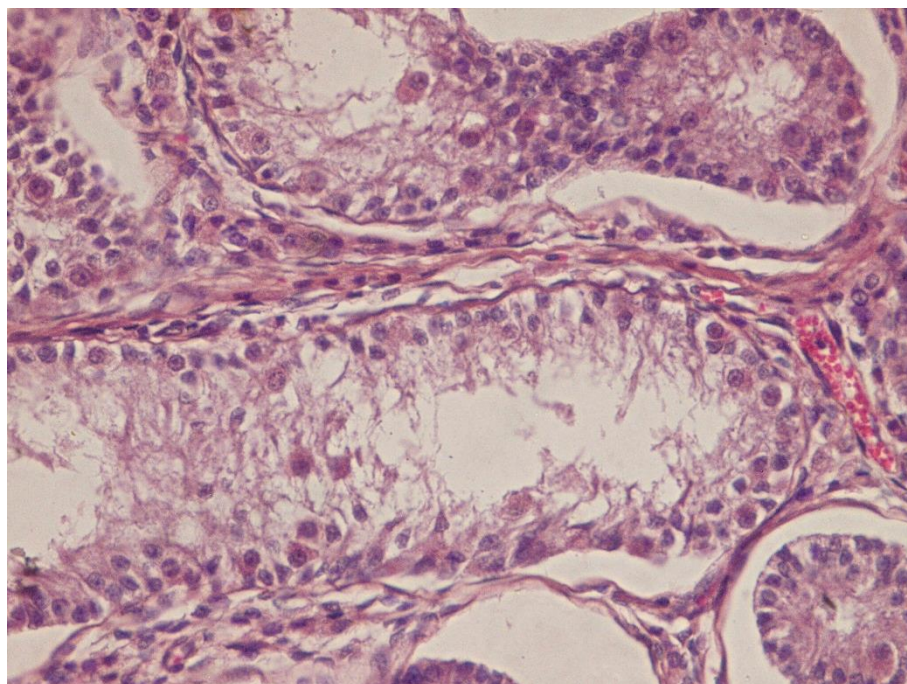


Рисунок 92 - Некробиоз сперматогенного эпителия.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*400.

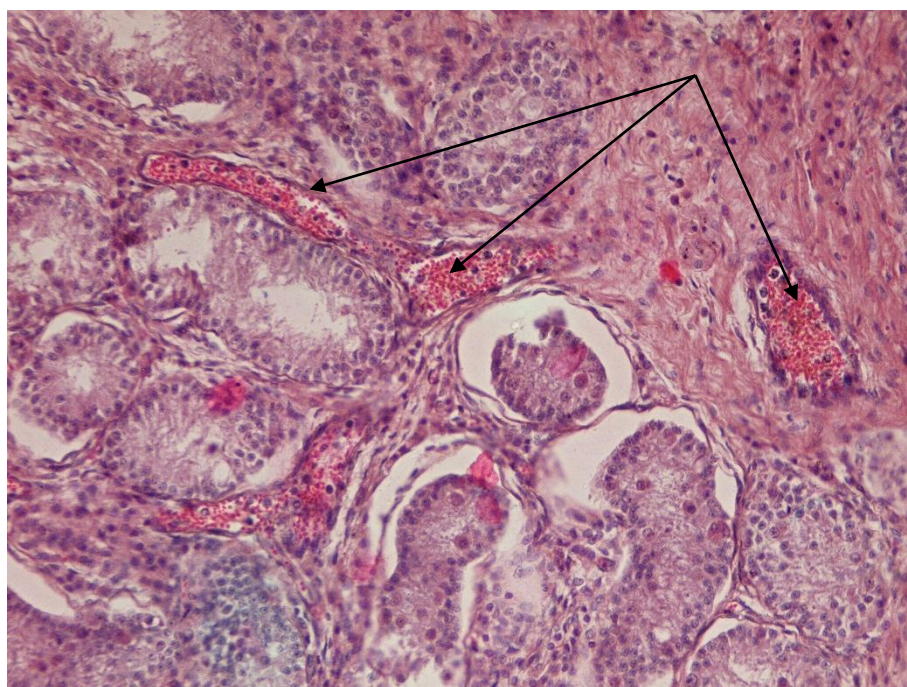


Рисунок 93 - Гиперемия кровеносных сосудов средостения.  
Окраска гематоксилином и эозином. \*200.

Таким образом, у собак при хроническом течении бабезиоза отмечаются патологические процессы в организме характерные для хронической интоксикации и вторичных осложнений после перенесенного острого процесса. Так в легких визуализируется картина развивающейся очаговой крупозной пневмонии. В сердце выраженный процесс развившегося

межуточного экссудативного миокардита на фоне латентно протекающего ревматизма с картинами рубцующихся ревматических гранулем. Данные изменения в сердце и легких являются следствием, по нашему мнению, волнообразного течения нарушенного иммунологического гомеостаза в организме в виде атаки, сменяющейся ремиссией. Данные процессы нарушения иммуногенеза отражают и микроскопические изменения в селезенке, в ее сенсibilизации посредством клеточных иммунных реакций, что отражено в гиперплазии белой пульпы и плазматизации красной.

Кроме того, хроническая интоксикация у самцов приводит не только к вторичным осложнениям в жизненно важных органах, но и к бесплодию самцов, что является критическим фактором для производителей, особенно племенных животных. В семенниках последствия нарушенного иммунологического гомеостаза приводят к хроническому диффузному орхиту и как следствие к необструктивной секреторной азооспермии у кобелей.

#### **2.4 Лечение собак при бабезиозе**

Для патогенетической терапии у собак больных бабезиозом, мы разработали кормовую добавку, которая компенсирует недостачу белковых фракций в организме, которые снижаются вследствие тяжёлого поражения печени и проявляющегося вторичным нарушением функции почек, что приводит к повышению уровня аммиака и мочевины и проявляется в виде гепаторенального синдрома. Новизна разработанной биологически активной добавки заключается в ферментации сложных протеиновых комплексов до легко усваиваемых аминокислот, на уровне слизистой оболочки ротовой полости и пищевода. Ниже мы приводим опыты по разработке биологически активной добавки (патент на изобретение №2686448 от 25 апреля 2019 года).

Опыт №1. Личинок трутней специально выращивают до 9-10-дневного возраста в период бурного развития пчелиных семей. Рамки с трутневым расплодом извлекают из семей, с ячеек срезают выпуклые крышечки и выбивают личинки трутней вместе с содержащимся в ячейках маточным

молочком в противень, затем собирают их в подходящие по объему емкости, и хранят до использования, с последующей гомогенизацией до размеров частиц 0,5-1,0 мм, при этом в гомогенат в масс. %: в количестве 9,0 дополнительно вносят дистиллированную воду - остальное, смешанную с раствором соляной кислоты в количестве 0,8 и нагревают до температуры 37-38°C, затем при перемешивании мешалкой добавляют ренин в количестве 2,6 и далее после полного растворения добавляют препарат панкреатин в количестве 0,4 с последующим перемешиванием с помощью мешалки при температуре 37-38°C в течение 40 минут, при следующем соотношении исходных компонентов, в масс %:

личинки трутней	9,0
соляная кислота	0,8
ренин	2,6
панкреатин	0,4
дистиллированная вода	остальное

Таким образом, при данном соотношении исходных компонентов личинки трутней перевариваются плохо (частично), так как для приготовления используют низкое содержание соляной кислоты, панкреатина и ренина, что привело к частичному перевариванию личинок трутней.

Опыт №2. Проводят аналогично опыту №1, но перемешивают с помощью магнитной мешалки при температуре 37-38°C в течение 35 минут и используют следующее соотношение исходных компонентов, в мас. %:

гомогенат трутней	9,5
соляная кислота	0,9
ренин	2,8
панкреатин	0,45
дистиллированная вода	остальное

Таким образом, при данном соотношении исходных компонентов гомогенизированные личинки трутней перевариваются практически

полностью, (около 90%), так как в опыте №2, при приготовления БАД концентрацию соляной кислоты, ренина и панкреатина, используют высокой для переваривания личинок трутней, в результате чего наблюдают переваривание личинок трутней на 90%.

Опыт №3. Проводят аналогично опыту №1, но перемешивают с помощью магнитной мешалки при температуре 37-38°C в течение 30 минут и используют следующее соотношение исходных компонентов, в мас. %:

гомогенат трутней	10,0
соляная кислота	1,0
ренин	3,0
панкреатин	0,5
дистиллированная вода	остальное

Таким образом, при данном соотношении исходных компонентов гомогенизированные личинки трутней перевариваются полностью, так как в опыте №3, при приготовления БАД концентрацию соляной кислоты, ренина и панкреатина, используют высокой для переваривания личинок трутней, в результате чего наблюдают переваривание личинок трутней на 100%.

Переваривание проходит хорошо, за исключением хитиновых включений.

Опыт №4. Проводят аналогично опыту №1, но перемешивают с помощью магнитной мешалки при температуре 37-38°C в течение 25 минут и используют следующее соотношение исходных компонентов, в мас. %:

гомогенат личинок трутней	10,5
соляная кислота	1,1
ренин	3,2
панкреатин	0,55
дистиллированная вода	остальное

Таким образом, при данном соотношении исходных компонентов гомогенизированные личинки трутней перевариваются практически полностью, (около 90%), так как в опыте №3, при приготовления БАД

концентрацию соляной кислоты, ренина и панкреатина, используют высокой для переваривания личинок трутней, в результате чего наблюдают переваривание личинок трутней на 90%.

Опыт №5. Проводят аналогично опыту №1, но перемешивают с помощью магнитной мешалки при температуре 37-38°C в течение 20 минут и используют следующее соотношение исходных компонентов, в мас. %:

гомогенат личинок трутней	11,0
соляная кислота	1,2
ренин	3,4
панкреатин	0,6
дистиллированная вода	остальное

Таким образом, при данном соотношении исходных компонентов оказалось, что данное содержание компонентов в масс.%, является не подходящим, т.к. высокое содержание компонентов приводит к распаду белка и низкому содержанию аминокислот, а наиболее оптимальными оказались опыты №2, № 3 и №4, так БАД, полученная этими способами, которая дается животным внутрь с кормом в четыре раза снижают затраты времени на переваривание личинок трутней.

Для определения состава разработанной нами биологически активной добавки из альтернативных источников белка, нами был проведен анализ кормовой добавки на ее биохимический состав по ГОСТу Р 56373-2015 (табл.12).

В биохимическом составе биологической добавки находится 16 аминокислот из которых валин, изолейцин, лейцин, треонин, метионин, лизин, фенилаланин, гистидин и аргинин, являются незаменимыми аминокислотами. Так же в составе находятся заменимые кислоты: глицин, аланин, пролин, серин, цистеин, тирозин, аспарат, глутамат. Все обнаруженные аминокислоты участвуют в построении белка, который является основным строительным компонентом в организме животного.



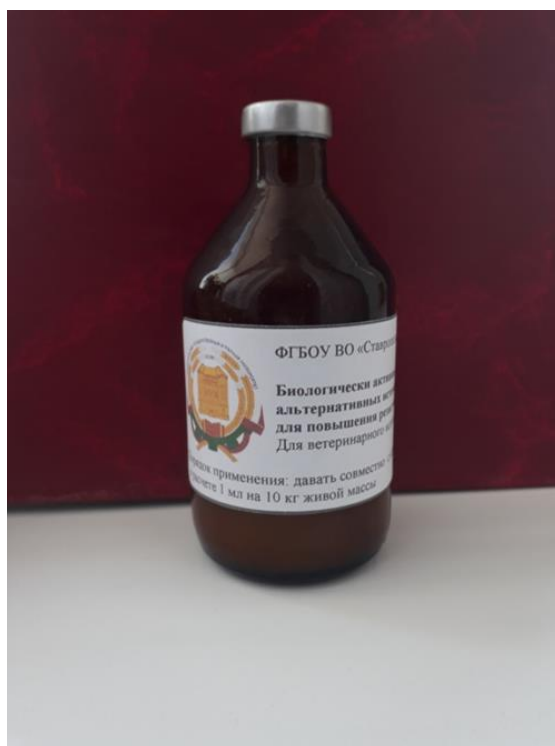


Рисунок 94 – Биологически активная добавка из альтернативных источников белка

Таблица 12 - Биохимический состав биологически активной добавки

Показатель		Содержание
Сухое вещество, г/л		1,59
АМИНОКИСЛОТЫ	Аспаргиновая кислота, ммоль/л	0,090
	Треонин, ммоль/л	0,042
	Серин, ммоль/л	0,044
	Глутаминовая кислота, ммоль/л	0,173
	Пролин, ммоль/л	0,070
	Глицин, ммоль/л	0,045
	Аланин, ммоль/л	0,061
	Валин, ммоль/л	0,051
	Изолейцин, ммоль/л	0,047
	Лейцин, ммоль/л	0,074
	Тирозин, ммоль/л	0,038
	Фенилаланин, ммоль/л	0,041
	Гистидин, ммоль/л	0,027
	Лизин, ммоль/л	0,065
	Аргинин, ммоль/л	0,053
Метионин, ммоль/л	0,012	

Опыт по испытанию новой биологически активной добавки из альтернативных источников белка проводился в комплексе с

химиотерапевтическим препаратом «Пиро-стоп» при лечении больных бабезиозом собак с острым течением. Испытание комплексного метода лечения проводилось на базе кафедры паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского, а также на базе НДилВЦ ФГБОУ ВО «Ставропольский ГАУ» и ветеринарных клиник г. Ставрополя.

Опыт проводили на 10 собаках с острым течением бабезиоза. При постановке опыта у животных определяли клинический статус, исследовали мазки периферической крови до лечения и после применения лечебной схемы.

Собак разделили на две группы по 5 голов (n=5). Собакам первой опытной группы однократно вводили внутримышечно «Пиро-стоп» в дозе 0,5 мл на 10 кг. Затем в течение 7 дней при кормлении собак во влажный корм фирмы «Hills» добавляли разработанную биологически активную добавку из альтернативных источников белка в дозе 1 мл на 5 кг массы тела животного. Собакам 2 опытной группы вводили «Пиро-стоп» в дозе 0,5 мл на 10 кг, преднизолон в дозе 0,5-1,0 мл/гол, внутримышечно один раз в сутки в течение 3 суток, эссенциале форте в дозе 2-5 мл на животное в зависимости от живой массы внутривенно в течение 5 дней, гемобаланс в дозе 0,25-0,5 мл/гол в течение 7 дней с интервалом 48-72 часов. При наблюдении за собаками в подопытных группах были получены следующие результаты гематологических изменений (Табл. 13).

У животных 1 и 2 опытных групп до лечения были снижены следующие показатели: эритроциты; гемоглобин; гематокрит; лейкоциты; тромбоциты.

Таблица 13 - Гематологические показатели у собак, больных бабезиозом с острым течением, при сравнении консервативного и предлагаемого методов лечения (n=5) ( $M \pm m$ )

Группы	Референс-ные значения	1 группа (до опыта)	2 группа (до опыта)	1 группа (5 день опыта)	2 группа (5 день опыта)	1 группа (10 день опыта)	2 группа (10 день опыта)
Препараты, дозировка	-	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Добавка 0,2мл/кг	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Преднизолон 0,075мл/кг; Эссенциале форте 2-5мл/гол; Гемобаланс 0,03мл/кг	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Добавка 0,2мл/кг	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Преднизолон 0,075мл/кг; Эссенциале форте 2-5мл/гол; Гемобаланс 0,03мл/кг	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Добавка 0,2мл/кг	Пиро-стоп 0,05мл/кг; Преднизолон 0,075мл/кг; Эссенциале форте 2-5мл/гол; Гемобаланс 0,03мл/кг
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,5-8,0	4,684± 0,234	4,78±0,239	5,37±0,198	5,09±0,199	5,855±0,168	5,576±0,147
Гемоглобин, г/л	120-180	112,6± 6,381	114,2±5,865	129,1±4,729	117,9±4,357	140,75±6,12 1	140,64±4,821
Гематокрит, л/л	0,370- 0,550	0,332± 0,0166	0,348±0,01744	0,359±0,0247	0,355±0,234	0,4025±0,02 34	0,4176±0,0196
Лейкоциты, $10^9/л$	6,0-16,5	5,28± 0,264	5,33±0,314	5,74±0,301	5,49±0,297	6,6±0,342	6,58±0,315
Тромбоциты $10^9/л$	200-580	24,2± 1,21	28,0±1,40	173±1,78	149,0±2,57	254,1±9,450	232,4±7,326

После проведения опыта на 5 сутки, у животных оценивали клинический статус и гематологические показатели. В результате было установлено, что все исследуемые показатели крови при использовании предлагаемого метода лечения отмечалось улучшение гомеостатического состояния организма, что проявлялось в повышении фракций крови: эритроцитов на 7,7%, гемоглобина на 10,3%, гематокрита на 2,5%, лейкоцитов на 4,8%, тромбоцитов на 18,6% по сравнению с консервативным методом лечения.

На 10 сутки, у животных оценивали клинический статус и отбор проб крови для исследования, в результате которого было установлено, что все показатели находятся в пределах референсных значений. Количество эритроцитов увеличилось на 21,3%; гемоглобина на 23,46%; гематокрита увеличился на 19,05%; количество лейкоцитов и тромбоцитов поднялось на 22% и 114,95% соответственно.

У собак 2 опытной группы также как и у 1 опытной группы были снижены идентичные гематологические показатели крови. После проведенного опыта на 10 сутки было установлено, что количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов увеличилось на - 14,47%, 19,82%; 18,81%; 12,88%; 102,2% соответственно.

Сравнивая результаты лечения собак в 1-й и 2-й опытных групп, следует отметить, что предлагаемый нами комплексный способ лечения на основе «Пиро-стоп» и биологически активной добавки из альтернативных источников белка для повышения резистентности у животных, оказался более эффективным, чем консервативный метод лечения, так как наблюдали более быстрое восстановление животных после переболевания, о чем свидетельствуют показатели крови.

Кроме того, нами был проведен расчет экономической эффективности предлагаемого способа лечения, в сравнении с консервативным методом. Расчет производили с учетом результатов проведенных экспериментов и

использованием исходных данных по стоимости лечебно-профилактических средств.

Для расчета стоимости лечения каждой опытной группы, был определен средний вес собак, который составил 20 кг, из которого и производился дальнейший расчет.

При использовании разработанного способа лечения, нами был произведен расчет стоимости (С) использованных препаратов на 1 голову по формуле 1:

$$C_{\text{«Пиро-стоп»}} = 0,05 \text{ мл/кг} \times 20 \text{ кг} \times 52 \text{ р/мл} = 52,0 \text{ рубля};$$

$$C_{\text{биологически активной добавки}} = 0,2 \text{ мл/кг} \times 20 \text{ кг} \times 6 \text{ р/мл} \times 7 \text{ д} = 168,0 \text{ рублей};$$

$$C_{\text{Общая стоимость}} = 52 \text{ р} + 168 \text{ р} = 220,0 \text{ рублей.}$$

При консервативном методе лечения затраты на одну голову рассчитаны по формуле 2:

$$C_{\text{«Пиро-стоп»}} = 0,05 \text{ мл/кг} \times 20 \text{ кг} \times 52 \text{ р/мл} = 52,0 \text{ рубля};$$

$$C_{\text{преднизолон}} = 0,075 \text{ мл/кг} \times 20 \text{ кг} \times 5,9 \text{ р/мл} \times 5 \text{ д} = 44,25 \text{ рубля};$$

$$C_{\text{эссенциале форте}} = 2 \text{ мл/гол} \times 45,96 \text{ р/мл} \times 5 \text{ д} = 459,6 \text{ рубля};$$

$$C_{\text{гемобаланс}} = 0,03 \text{ мл/гол} \times 20 \text{ кг} \times 46 \text{ руб/мл} \times 5 \text{ д} = 138,0 \text{ рублей};$$

$$C_{\text{Общая стоимость}} = 52,0 \text{ р} + 44,25 \text{ р} + 459,6 \text{ р} + 138,0 \text{ р} = 693,85 \text{ рублей.}$$

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что при консервативном методе лечения затрачивается 693,85 рублей, а предлагаемый способ лечения обходится в 220,0 рублей, что выгоднее в 3,2 раз по сравнению со стандартной схемой лечения.

## **2.5 Оптимизация профилактических мероприятий при бабезиозе собак в г. Ставрополе**

С момента открытия бабезиоза собак, и по настоящее время, все еще остается сложной задачей борьба с этим заболеванием. На территории города Ставрополя на протяжении последних десятилетий активно функционируют природные очаги бабезиоза, что вызывает необходимость в оптимизации профилактических мероприятий в соответствии с современной

эпизоотической ситуацией и имеющимися нормативными правовыми актами (МУ 3.2.1022-01 - Мероприятия по снижению риска заражения населения возбудителями паразитов (утвержденные Минздравом РФ 15.03.2001; Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 22 августа 2014г. №50 "Об утверждении СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации"), основанными на взаимодействии ветеринарных и административно-территориальных культур.

Система включает в себя область применения и регламентацию выполнения на разных уровнях взаимодействия государственных и региональных структур, общие сведения о морфологии и биологии возбудителя, причин и условий заражения животных, мероприятий специального назначения по предупреждению заражения собак бабезиозом (Рис.95).



Рисунок 95 – Путь и условие заражения собак бабезиозом в природном очаге

Регламентация области применения подразумевает, что комплекс мероприятий должен быть установлен и принят к исполнению государственными и муниципальными органами, а также общественными и частными организациями разных форм собственности, учреждениями и предприятиями и гражданами.

Мероприятия специального назначения основываются на особенностях биологического цикла переносчика возбудителя *Babesia canis*, эпизоотологических данных по бабезиозу с учетом хозяйственно-бытовых

условий жизни населения г. Ставрополя, типа очага и его структуры. Важно принимать во внимание наличие природных очагов иксод, в которых сохраняется и поддерживается численность клещей рода *Dermacentor*, являющихся распространителями данного заболевания.

В городе Ставрополе существует ряд организаций, которые в той или иной степени занимаются изучением проблемы заболеваний передающимися иксодовыми клещами, в том числе и бабезиоз, но связь между ними порой недостаточна, что снижает эффективность проведения мероприятий по борьбе с иксодами (Рис.96).



Рисунок 96 – Алгоритм взаимодействия министерств и ведомств

Алгоритм взаимодействия министерств и ведомств, для локализации природных очагов бабезиоза на территории г. Ставрополя, должен осуществляться с учетом научно-практического подхода.

На заседании правительства Ставропольского края необходимо осуществлять рассмотрение вопросов о разработке и применении необходимых мер для подавления активно функционирующих очагов бабезиоза с принятием постановлений, утверждением планов мероприятий

направленных на комплексные меры борьбы, выделением финансирования на противоэпизоотические и профилактические мероприятия. Министерство сельского хозяйства совместно с Россельхознадзором, должны координировать работу всех ведомств и министерств, вовлеченных в план мероприятий по борьбе с бабезиозом, проводить корректировку разработанных планов мероприятий в соответствии с существующей эпизоотической обстановкой. Министерство сельского хозяйства совместно с управлением ветеринарии Ставропольского края проводить подготовку и переподготовку высококвалифицированных ветеринарных специалистов, которые будут обеспечивать проведение лабораторных диагностических исследований на современном уровне для своевременной диагностики больных бабезиозом собак. Управление Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в СК» совместно организуют и осуществляют в соответствии с планом комплексные проверки административных территорий города Ставрополя, с целью оценки и корректировки проведения противоэпизоотических и профилактических мероприятий. Организуют проведение эпизоотологических обследований с целью прогнозирования эпизоотической ситуации по бабезиозу собак в течение календарного года. Контролировать оснащение и готовность ветеринарных лабораторий для выполнения диагностических исследований. ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в СК» совместно с ГКУ СК «Ставропольская городская станция по борьбе с болезнями животных» планировать и осуществлять проведение обработок, территории ареала обитания клещей переносчиков *Babesia canis*. Проводить эпизоотологическое обследование с учетом особенностей проявления заболевания, природно-климатических и социально-экономических факторов. Полученные результаты использовать для прогнозирования эпизоотической ситуации, а также анализа и планирования противоэпизоотических и профилактических мероприятий.



В дальнейшем главный ветеринарный инспектор разрабатывает план мероприятий, который согласовывает с главным санитарным врачом, и передает предложения в органы муниципальной власти.

Мероприятия по предупреждению заражения собак бабезиозом должны основываться на знаниях биологии и морфологии не только *Babesia canis*, но и клещей переносчиков, так как они являются основным источником заболевания в условиях природных очагов. Для этого мы предлагаем ряд профилактических мероприятий:

- Для перемещения собак по территории Российской Федерации и за ее пределы необходимо в ветеринарное свидетельство вносить отметку о результатах обследования на бабезиоз;
- При приобретении животного или подобрав его на улице необходимо, при проведении дегельминтизации и вакцинации, проводить диагностическое исследование на обнаружение *Babesia canis*;
- С профилактической целью в периоды активности клещей переносчиков, проводить обработку домашних животных акарицидными препаратами, согласно аннотации и инструкции к препарату, с целью недопущения нападения иксодид;
- Рекомендовать владельцам собак после прогулок проводить осмотр животного на наличие клещей переносчиков *Babesia canis*;
- Места обитания собак (вольеры, будки, дворовой участок) периодически обрабатывать инсектоакарицидными средствами;
- Средствам массовой информации вести просветительскую работу населения, особенно владельцев домашних животных;
- Проводить семинары, конференции и симпозиумы по вопросу бабезиоза, для обмена научной и практической информацией между ветеринарными специалистами и сотрудниками научно-исследовательских институтов.

Система мероприятий по профилактике babesиоза и борьбе с ним должна иметь целенаправленное финансирование, что значительно повысит ее результаты.

Учитывая региональные особенности эпизоотического процесса babesиоза, необходимо систематически проводить эпизоотологический мониторинг, что позволит определить степень риска инвазии и своевременно корректировать систему профилактических мероприятий.

## Заключение

Состояние проблемы по бабезиозу собак определило необходимость изучения эпизоотической ситуации по данному заболеванию, клинико-морфологических изменений и разработки способа лечения, а также разработке профилактических мер для борьбы с *Babesia canis* на территории города Ставрополя.

Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак на территории г. Ставрополя в настоящее время имеет особенности. Главным образом является то, что количество заболевших животных с каждым годом увеличивалось (Темичев К.В., 2015). По нашему мнению, это может быть обусловлено тем, что возросло поголовье собак на территории города Ставрополя. При исследовании проявления заболевания в течение года установлено, что заболеваемость животных *Babesia canis* сместилось, что не совпадает с ранними исследованиями по изучению эпизоотической ситуации на территории г. Ставрополя, проведенными Казариной Е.В. в 2003 году. Согласно нашим исследованиям, причиной данных изменений является изменение среднесуточных температур, которая влияет на активность иксодовых клещей, и соответственно зависимость выявления случаев заболевания бабезиозом.

При исследовании снятых с собак клещей, нами были выявлено, что на животных паразитируют 3 вида иксодид: *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus*. Однако переносчиками бабезиоза являются только 2 вида, это *D. reticulatus*, *D. marginatus*. Количество заболеваний собак *Babesia canis* напрямую связано с увеличением количества биотопов на территории города Ставрополя. По нашему мнению это связано с увеличением территории парков в данном населенном пункте.

При клиническом исследовании собак больных бабезиозом установлено, что в изучаемом городе заболевание протекает сверхостро, остро и хронически. Острое течение встречается чаще.

Биохимические и гематологические исследования при остром и хроническом течении бабезиоза совпадают с данными других исследователей (Бакина И.А. с соавт. (2015), Гуревич П.А. (2008), Мыздриков Д.Г. (2013), Шайкин В.И с соавт. (1997), 164. Hauschild, S. С соавт. (1997), 198. Ребесса J. Eisen с соавт. (2017). При обоих течениях отмечен критическая тромбоцитопения, по нашему мнению у животных развивается тяжелая приобретенная не иммунная костномозговая тромбоцитопения на фоне снижения интенсивности процессов продуцирования тромбоцитов в костном мозге.

Установленные нами патоморфологические изменения подтверждаются данными как отечественных, так и зарубежных исследователей (Анников В.В, с соавт. (2015), Дерхо М.А. с соавт. (2011), Ковальчик И.И. (2014), Новгородцева С.В. (1999), 154. 147. Anke Hildebrandt с соавт. (2020), Carret, C. (2001), Lars Eisen. С соавт. (2017). Однако нами установлены некоторые специфические изменения у собак при бабезиозе свойственные определенным видам течения. Так при сверхостром течении установлено – развитие асцитов и дистрофия миокарда с тромбозом коронарных сосудов, при остром течении – спленомегалией за счет острой венозной гиперемии и острым гломерулонефритом, при хроническом течении – очаговой крупозной пневмонией с общим гемосидерозом; межуточным экссудативным миокардитом на фоне латентно протекающего ревматизма.

Анализируя полученные нами данные по применению средств, для лечения острого течения бабезиоза, следует отметить, что лучше использовать «Пиро-стоп» с разработанной нами биологически активной добавкой. Так как в сравнении с традиционной схемой лечения, она действует более эффективно, и экономически выгоднее.

Система профилактических мер для борьбы с бабезиозом на территории города Ставрополя должна включать в себя отлаженную

взаимосвязь работы государственных ветеринарных учреждений и органов власти, с соблюдением предлагаемых мер.

Результаты работы позволили раскрыть состояние современной эпизоотической ситуации на территории города Ставрополя, выявить и дополнить ранее описанные клинико-гематологические и патоморфологические изменения, а также усовершенствовать методы лечения и разработать профилактические меры при бабезиозе собак в г. Ставрополе.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы и представить рекомендации по их практическому использованию.

## Выводы:

1. На территории г. Ставрополя существует энзоотический очаг бабезиоза собак, характеризующийся неравномерностью распределения стабильным ежегодным проявлением (от 2,73% до 4,13%), сезонностью с пиками (март-май, сентябрь-ноябрь) в зависимости от среднемесячных температур и массового паразитирования клещей рода *Dermacentor*.

2. В г. Ставрополе заболевание бабезиозом у собак проявляется в тремя течениями: сверхостро – 11,5%, остро – 67,4% и хронически 21,1%. Основными наиболее часто выявляемыми породами собак больных бабезиозом были, сибирский хаски - 8,6%, восточно-европейская овчарка - 8,1%, лабрадор-ретривер - 6,4%, метис - 5,5%, северокавказская овчарка - 4,2%.

3. У собак больных бабезиозом при остром и хроническом течении происходит снижение значений показателей крови ниже референсных, что проявляется развитием: эритроцитопении – до 13,5%, гемоглобинурии – 5,5%, снижение гематокрита – до 12,1%, лейкоцитопения – до 8,5%; тромбоцитопении – до 86,6%.

4. Острое и хроническое течение бабезиоза у собак характеризуется развитием тяжелой приобретенной неиммунной костномозговой тромбоцитопении на фоне снижения интенсивности процессов продуцирования тромбоцитов в костном мозге.

5. При остром и хроническом течении бабезиоза у собак происходит снижение белковых фракций как, общий белок – до 3,4%, альбуминов – до 1,8%, а также повышение мочевины – до 18,4%, АСаТ – до 12,7 %, что отражает развитие гепаторенального синдрома.

6. Патоморфологические изменения при бабезиозе с разными течениями характеризуется: при сверхостром - тотальной гиперемией и формированием микрофокусов некрозов органов, увеличением лимфоидной ткани селезенки, на фоне отсутствия клеток крови в красной пульпе, развивающейся очаговой геморрагической пневмонией, тотальной

десквамацией эпителия канальцев почек; при остром - иктеричностью тканей организма, развивающимся асцитом, дистрофией миокарда с тромбозом коронарных сосудов на фоне изменения реологических свойств крови, спленомегалией за счет острой венозной гиперемии, острым гломерулонефритом; при хроническом - очаговой крупозной пневмонией с общим гемосидерозом; межлочечковым экссудативным миокардитом на фоне латентно протекающего ревматизма; сенсibiliзацией селезенки за счет в гиперплазии белой пульпы и плазматизации красной; диффузному орхиту на фоне необструктивной секреторной азооспермии.

7. Предлагаемый комплексный способ лечения на основе «Пиростоп» и биологически активной добавки из альтернативных источников белка, является более эффективным, по сравнению с консервативным методом лечения, что проявляется улучшением гематологических показателей на 5 сутки терапии.

8. Экономический эффект на рубль произведенных затрат при проведении комплексного лечения с применением биологически активной добавки составил 220,0 рублей, консервативная терапия – 693,85 рубля. Применение предложенной схемы лечения выгоднее в 3,2 раза, что является рентабельным и целесообразным.

### **Практические предложения:**

1. Рекомендуем использовать комплекс «Пиро-стоп» в дозе в дозе 0.5 мл на 10 кг однократно, и биологически активную добавку из альтернативных источников белка в дозе 2мл на 10 кг, в течение 7 дней при лечении больных бабезиозом собак;
2. Для перемещения собак по территории Российской Федерации и за ее пределы необходимо в ветеринарное свидетельство вносит отметку о результатах обследования на бабезиоз;
3. При приобретении животного или подобрав его на улице необходимо, при проведении дегельминтизации и вакцинации, проводить диагностическое исследование на обнаружение *Babesia canis*;
4. С профилактической целью в периоды активности клещей переносчиков, проводить обработку домашних животных акарицидными препаратами, согласно аннотации и инструкции к препарату, с целью недопущения нападения иксодид;
5. Результаты научной работы могут быть использованы в проведении научных исследований, учебном процессе при подготовке специалистов, бакалавров и магистров ветеринарного и биотехнологического направления, при составлении рекомендаций для практикующих ветеринарных специалистов в области ветеринарной медицины и животноводства.



### **Перспективы дальнейшей разработки темы:**

Обобщение теоретического материала, результаты экспериментальных исследований определили направление дальнейшей разработки темы исследования:

- изучение эпизоотической ситуации по бабезиозу на территории г. Ставрополе и близ лежащих поселений;
- изучение патогенеза и танатогенеза сверхострого, острого и хронического течения бабезиоза;
- разработка методов применения и испытание новых эффективных препаратов, для профилактики бабезиоза и предотвращения нападения иксодид на собак.

### Список используемой литературы:

1. Абрамов А.В. Эпизоотологические особенности распространения бабезиоза собак на модели двух областей / А.В. Абрамов, О.Г. Петрова // Аграрный вестник Урала. – Екатеринбург, 2015. – С. 28-30.
2. Абуладзе, К. И. Трофозойные болезни с.х. животных / К. И. Абуладзе, Н. Н. Демидов. – М., 1982, с. 68–72.
3. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков, А.И. Ятусевич, П.И. Пашкин, Ф.И. Василевич.; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: Колос, 2002. – 743 с.
4. Акимов Д.Ю. Индикаторные показатели в лабораторной диагностике бабезиоза / Д.Ю. Акимов, Л.А. Шадыева, Т.М. Шленкина // Вестник УльяновскойГСХА.- №2.- 2014.- С.106-111.
5. Анников В.В. Гистологические изменения в некоторых парехиматозных органах при бабезиозе собак / В.В. Анников, С.Н. Калиманов, А.А. Ряднов, О.В. Терещенко // Известия НВАУК. – 2015. - №1. – С.1-6.
6. Арисов М.В. Использование ошейников «НЕОТЕРИКА ПРОТЕКТО 12» против иксодовых клещей у собак и кошек / М.В. Арисов, Г.Б. Арисова, Е.А. Кошкарев, И.А. Степанова // Российский паразитологический журнал. – 2018. - №1. – С.59-63.
7. Астраханцев, В. И. Болезни собак / В. И. Астраханцев, Е.П. Данилов, А. А. Дубницкий и др.// Под ред. С. Я. Любашенко.–М.: "Колос" 1978.– с. 367.
8. Бакина И.А. Изменение в периферической крови собак при пироплазмозе / И.А. Бакина, Е.А. Беляевская // Ветеринарная медицина.- №2.- 2015.- С. 32-35.
9. Бекски С. Эффективность и безопасность сароланера (Simparica™) при лечении естественной инфекации блохами и иксодовыми

клещами собак / С. Бекски, Ф. Де Бок, Дж. Илламба, С.Р. Махабир, Р. Фаркас, Р.Х. Сикс// Российский ветеринарный журнал. – 2018. - №2. – 50-56.

10. Белик Ю.И. Патогистологические изменения в органах собак при бабезиозе / Ю.И. Белик, С.Н. Луцук // Российский паразитологический журнал. – 2009. - №1. – С.48-54

11. Белименко В.В. Бабезиоз собак / В.В. Белименко, В.Т. Заблоцкий, А.Р. Саруханян, П.И. Христиановский// Российский ветеринарный журнал. – М.,2012 – №2 – С.42-46.

12. Белименко В.В. Бабезиоз собак (история открытия, патогенез, клинические признаки, современные методы диагностики, терапии и профилактики) / В.В. Белименко, В.Т. Заблоцкий, А.Р. Саруханян// Российский ветеринарный журнал. – М.,2013 – №2 – С.46-48.

13. Белименко В.В. Применение пониженных доз имидакарба для лечения бабезиоза собак // RJOAS. – 2017. - №5. – С.316-319.

14. Беломытцева Е.С. Методы лечения бабезиоза собак / Е.С. Беломытцева, Р.Т. Сафиуллин // Москва.- 2018.- С. 51-53.

15. Белый А.С. Мониторинг бабезиоза собак на территории КАО г. Омска 2016 года / А.С. Белый, Е.Л. Ушакова// Материалы научно-практической конференции Омского ГАУ.- 2016 .- С.28-30.

16. Бернадская, З. М. Некоторые данные по развитию *Theileria annulata* Dschankowsky et Luhs, 1904, в клещах переносчиках / З. М. Бернадская // Труды Узбекского научно–исследовательского ветеринарного института.– Вып. 12.– 1950.

17. Беспалова Н.С. Особенности эпизоотологии бабезиоза собак в Воронежской области / Н.С. Беспалова, Д.Г. Мыздриков // Воронеж, 2014 – 3 с.

18. Боль, К. Г. Основы патологической анатомии сельскохозяйственных животных. – М., 1961.

19. Велю, Н. Пироплазмы и пироплазмозы / Пер. с франц. А.А.Маркова; Под ред. С. И. Драчинского. - М.; Л.: Сельхозгиз 1930 – 310 с.

20. Валь, С.С. Руководство по патолого-гистологической технике.– Изд. 3–е.– Л.: Медгиз, 1947.– С. 131–142.
21. Вертинский, К. И. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / К. И. Вертинский, Н. А. Налетова, В. П. Шишкова. – М.: "Колос", 1973. – с.447.
22. Водянов, А. А. Течение пироплазмоза и ассоциативных заболеваний у собак / А. А. Водянов, С. Н. Луцук, Ю. П. Овсянникова, Л. З. Золотухина // Вестник ветеринарии.– 1997. – №6 (4/1997). –с. 58–60
23. Гаджиева, И. А. Этиопатогенетические основы терапии бабезиоза собак // Паразиты и паразитарные болезни Западной Сибири. Тез. Докл. Н–ск, 1996. с 32.
24. Гаджиев, И. А. Анализ причин распространения пироплазмоза собак в Новосибирской области / И. А. Гаджиев, С. В. Новгородцева // Паразитические проблемы больших городов: Тез. Докл. СП–б. 1999. с 29.
25. Гаджиев, И. М. Эпизоотологические данные по бабезиозу собак в г. Ставрополе // Паразиты и паразитарные болезни Западной Сибири. Тез. Докл. – Новосибирск, 1996. – С. 73.
26. Георгиу Х. Изготовление и контроль антигенов из *V.canis* для РДСК / Х. Георгиу, А.Е. Расстригин// Ветеринарная паразитология. – 2003.- №1. – с.144 147.
27. Георгиу Х. Бабезиоз собак в Оренбургской области / Х. Георгиу, В.В. Белименко, П.И. Христиановский // Ветеринарная патология.- №2.- 2008.- С.56-58.
28. Глазунов Ю.В. Биологическое обоснование сроков проведения акарицидных мероприятий против иксодовых клещей рода *dermacentor* в Северном Зауралье // Тюмень, 2016. – 8с.
29. Григорьева О.А. Современный аспект эпизоотологии бабезиоза собак на урбанизированной территории Воронежской области / О.А. Григорьева, Н.С. Беспалова // Международный студенческий научный вестник. – 2018. - №4. – С.568-571

30. Гуревичев П.А. Применение железодекстрантов при анемии кровепаразитарного происхождения у собак // Паразитология. – 2008. - №4. – С.19-21.
31. Динченко, О. Пироплазмоз собак, профилактика и меры борьбы // Ветеринарная газета.–1996. – С. 7–14.
32. Дерхо М.А. Оценка сопряженности воспалительного процесса в почках с гематологическими показателями при бабезиозе собак / М.А.Дерхо, Е.С. Самойлова// УралГАВМ. – Екатеринбург, 2011. – С.182-186.
33. Дерхо М.А. Интегральные индексы интоксикации как критерий оценки уровня эндогенной интоксикации при бабезиозе собак / М.А.Дерхо, Е.С. Самойлова// УралГАВМ. – Екатеринбург, 2011. – С.177-181.
34. Дзасохов, Г. С. Профилактика протозойных болезней животных.–М., 1964 С. 351–354.
35. Домацкий В.Н. Средства терапии и профилактики паразитозов собак и кошек // Успехи современной науки.- №11.- Том 9.- 2016.- С. 93-96.
36. Дорофеева В.П. Основные аспекты бабезиоза и его значимость / В.П. Дорофеева, И.Е. Чуднова, Г.А. Маневский // Материалы научно-практической конференции.- 2014 .- С.44-45.
37. Дьяченко, Ю. В. Эпизоотическая обстановка по паразитозам собак и кошек в г.Ставрополе / Ю.В. Дьяченко, Н. Н. Пожарова, С. Н. Луцук // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии. – Витебск, 2004. – С. 93–103.
38. Егоров Д.С. Бабезиозы собак в Верхневолжье / Д.С. Егоров, В.Н. Баландина, Е.Н. Крючкова, В.В. Кузьмичев, С.В. Егоров // Материалы научно-практической конференции Ивановской ГСХА.- 2015.- С.54-56.
39. Енгашев С.В. Распространение бабезиоза собак в центральном районе Российской Федерации и рациональные схемы лечения / С.В. Енгашев, Э.Х. Даугалиева, М.Д. Новак, О.Ю. Мазитова // Материалы научно-практической конференции Рязанского АТУ.- 2015.- С.84-88.

40. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников // Под ред. А. В. Жарова. – Изд. 3–е. – М.: Колос, 2000. – 400 с.
41. Жаров, А. В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков // Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – Изд. 3–е. – М.: Колос, 1995. – 543 с.
42. Заиченко И.В. Бабезиоз собак на территории города Пятигорска / И.В. Заиченко, В.И. Заиченко // Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней.- №2.- 2008.- С.64-66.
43. Зарипова Э.М. Гематологические показатели крови собак при пироплазмозе / Э.М. Зарипова, З.З. Ильясова // Материалы научно-практической конференции Башкирского ГАУ.- 2016.- С.20-31.
44. Зверев А.А. Применение лекарственного средства Фортикарб в комплексном лечении собак, больных бабезиозом // Ветеринарная практика.- №1(36).- 2007.- С.33-36.
45. Иванюшин, Б. И. К вопросу о методике приготовления антигена из пироплазм для РСК // Болезни с.х. животных и птиц, их профилактика и лечение. – Л., 1973. – С. 57–62.
46. Катаева Т.С. Эпизоотическая характеристика пироплазмоза собак в г. Краснодаре // Краснодар, 2016. – С.116-117
47. Кравченко И.А. Спрей «Фолайн» и капли «Фолайн»: защита собак от клещей, насекомых и профилактика трансмиссивных заболеваний // Вестник Алтайского ГАУ. – 2016. - №6. –С.132-137.
48. Крылов, М. В. Определитель паразитических простейших.– Спб. Зоологический институт РАН, 1996.
49. Кошелева, М. И. К эпизоотологии собак в Москве и Московской области / М.И. Кошелева, О. В. Кудимова, Е. В., Прокопьева, И. А. Молчанов, Л. П. Сошенко // Вестник ветеринарии. – 2002. № 3 С. 32-33.
50. Казарина, Е. В. Эпизоотическая ситуация по пироплазмозу собак в г. Ставрополе / Е.В. Казарина, Ю. В. Дьяченко, С. Н. Луцук // Диагностика,

лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. ГСХА.–Ставрополь, 2000. С. 78– 81.

51. Казарина, Е. В. Пироплазмозы собак городской популяции. Автореф. дис. канд. вет. наук. – Ставрополь, 2003.

52. Казарина, Е. В. Биохимические показатели мочи при пироплазмозе собак // Материалы IV Межрегиональной конференции "Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных и лошадей на Северном Кавказе" (31 мая 2001г., Ставрополь). – Ставрополь, 2001.– С. 47–48.

53. Карташов С.Н. Бабезиоз собак: новые экологические, молекулярно-генетические и клинико-лабораторные аспекты / С.Н.Карташов, А.М. Ермаков, А.Г. Ключников, Л.П. Миронова, А.А. Миронова, Н.В. Ярошенко, В.П.Бойко // Ветеринария кубани. – Краснодар, 2010. – С. 22-24.

54. Карташов С.Н. Векторные инфекции собак, клинико-морфологические аспекты бабезиоза у собак в Ростовской области / С.Н. Карташов, А.Г. Ключников, А.И. Бутенков // Ветеринарная патология .- №3 .- 2015 .- С.10-16.

55. Ковальчук И.И. Морфология печени собак при бабезиозе // Ученые Записки УО ВГАВМ. – Т.50, 2014. – С.87-90.

56. Кошелева М.И. Бабезиоз собак: эпизоотология, морфометрия паразита, фагоцитарная активность нейтрофилов в зависимости от тяжести течения инвазии / М.И. Кошелева, И.А. Молчанов// Ветеринарная патология. – Ростов на Дону,2006. – С.31 – 37.

57. Кошкина Н.А. Эктопаразиты собак и методы борьбы / Н.А. Кошкина, О.В. Попов, Р.А. Вишневский // Ставрополь, 2011. – 3 с.

58. Куликова О.Л. Эпизоотическая ситуация по пироплазмозу собак в Нижнем Новгороде / О.Л. Куликова, Г.А. Саипов // Ветеринарная патология.- №1.-2006.- С.8-10.

59. Лактюшина О.А. Клещевой боррелиоз собак в природных очагах трансмиссивных инфекций на территории Омской области (эпизоотология,

клинико-морфоиммунобиологические особенности, диагностика и терапия) // Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- 2014.- 132 с.

60. Лебедева, В. Л. Морфологические проявления пироплазмоза новорожденных щенков собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1991. – С. 23–26.

61. Лебедева, В. Л. Морфологические и цитохимические показатели иммунных реакций при пироплазмозе собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1991. – С. 19–22.

62. Лебедева, В. Л. Морфологические особенности сверхострого (молниеносного) течения пироплазмоза собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1992. – С. 23–27.

63. Лебедева, В. Л. Сравнительный анализ активности нуклеиновых кислот при пироплазмозе собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1992. – С. 27–33.

64. Лебедева, В.Л. Проявление гемосидероза при различных течениях спонтанного пироплазмоза собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1993. – С. 84–89.

65. Лебедева, В. Л. Патоморфология пироплазм (*P.canis*) при различных течениях спонтанного пироплазмоза собак // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний



сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1993.– С. 31–36.

66. Лебедева, В. Л. Плазмоцитарная реакция у собак при пироплазмозе // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1994. – С. 25–29.

67. Ломтатидзе А.И. Фармакотерапия пироплазмоза у собак / А.И. Ломтатидзе, А.Д. Быстров// УралГАУ. – Екатеринбург, 2019. – 5с.

68. Лоцинин М.Н. Клинический случай смешанной инвазии дирофиляриоза, бабезиоза и эрлихиоза у собаки / М.Н. Лоцинин, В.В. Белименко, В.Т. Заблоцкий // Российский ветеринарный журнал.- №3.- 2013 .- С.27-28.

69. Лукьянова Г.А. Особенности эпизоотологии пироплазмидозов собак на территории Большой Ялты \ Г.А. Лукьянова, А.К. Гуртовая, И.А. Гуренко, Н.В. Воложанникова, В.И. Скрипник // Ветеринария.- №4(160).- 2015.- С.109-114.

70. Любашенко, С. Я. Инфекционные и инвазионные болезни собак / С.Я. Любашенко, А. М. Петров, В. А. Панков, В. П. Назаров, А. А. Дубницкий // Под ред. С. Я. Любашенко. – М., 1956. – С. 139–144.

71. Луцук, С.Н. Особенности проявления бабезиоза собак / С.Н. Луцук, Ю.П. Овсянникова, Л.З. Золотухина // Вестник ветеринарии. – 1998. – №6 (2/1998). – С. 24–25.

72. Луцук, С. Н. Диагностика бабезиоза у собак / С. Н. Луцук, Л. З. Золотухина, Ю. В.Дьяченко, Е. В.Казарина // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Трудов / Ставроп. ГСА.– Ставрополь, 1999.– С. 43–46.

73. Луцук, С. Н. Иксодофауна города Ставрополя / С. Н.Луцук, Ю. В. Дьяченко, Е. В. Казарина // Материалы IV Межрегиональной конференции "Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних

животных и лошадей на Северном Кавказе" (31 мая 2001 г. Ставрополь). – Ставрополь, 2001. С. 55–56.

74. Луцук, С. Н. Пироплазмидозы собак в городе Ставрополе / С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко, Е. В. Казарина // Вестник ветеринарии. – 2002. – №24 (3/2002). – С. 34–37.

75. Луцук, С. Н. Испытание новых препаративных форм ивермектина и диминазена при паразитозах плотоядных / С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко, Н. Н. Пожарова, М. И. Кравченко // Актуальные проблемы охраны здоровья животных. – Ставрополь, 2004. – С. 165–169.

76. Луцук С.Н. Способ приготовления биологически активной добавки для животных и биологически активная добавка для животных на его основе / С.Н. Луцук, М.Е. Пономарева, Д.Э. Червяков // Патент на изобретение. - RU 2686448 С1. - 25.04.2019 г.

77. Луцук С.Н. Актуальные проблемы бабезиоза собак в зоне Северного Кавказа / С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, Д.Э. Червяков // Инновационные технологии в сельском хозяйстве, ветеринарии и пищевой промышленности. - 2017. - С. 270-273.

78. Макаревич Н.А. Пироплазмоз собак, эпизоотология, лечение и профилактика // Симферополь, 2018. – С.209-211.

79. Марков, А. А. и др. Пироплазмозы с.х. животных. Диагностика, лечение и профилактика. М.; Сельхозгиз, 1935. – 144 с.

80. Мезенцев С.В. Изменения эритроцитов при бабезиозе / С.В. Мезенцев, Н.Д. Мезенцева // Бюллетень науки и практики. – 2018. - №1. – С. 101-107.

81. Меркулов, Г.А. Курс патологической техники. – Медгиз. – Ленинград, 1961.

82. Мишаева Н.П. Болезни, передаваемые иксодовыми клещами: бабезиозы человека / Н.П. Мишаева, С.Е.Яшкова, Т.А. Сеньковец, В.А. Горбунов // Здоровоохранение.- №5.- 2015.- С.16-18.

83. Мыздриков Д.Г. Ретроспективный анализ и современное состояние зараженности собак бабезиозом в г. Воронеже / Д.Г. Мыздриков, Н.С. Беспалова // Материалы научно-практической конференции.- 2008.- С. 27-30.
84. Мыздриков Д.Г. Результаты биохимических исследований крови собак, больных бабезиозом // Вестник Воронежского ГАУ.- №4(39).- 2013.- С.172-175.
85. Накаткова К.В. Кардиодепрессивный синдром при бабезиозе у собак / К.В. Накаткова, А.Н. Запорожская, В.П.Дорофеева// Ветеринарная медицина. – Омск, 2014. – С.5
86. Немилостив М.С. К вопросу пироплазмоза собак // Ветеринария Кубани. – Краснодар, 2012. - №5. – С.13-14.
87. Немилостив М.С. К вопросу распространенности пироплазмоза собак в условиях города Краснодара // Аграрный вестник Урала.- №11-2(77).- 2010.- С.37-38.
88. Новгородцева, С. В. Роль экспрессной диагностики мочи в терапии собак, больных пироплазмозом // Проблема адаптации сельскохозяйственных животных. – Новосибирск, 1997. – С. 174–176.
89. Новгородцева, С. В. Изменение в периферической крови при пироплазмозе собак / С. В. Новгородцева, В. И. Шайкин // Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. Тез. Докл. – Новосибирск., 1997. – С. 75
90. Новгородцева, С. В. Нейротоксический синдром при лечении пироплазмоза собак // VI Международная конференция по проблемам вет. медицины мелких домашних животных Тез. Докл. Москва. – 1998. – С. 30.
91. Новгородцева, С. В. Эпизоотология, патогенез и терапия бабезиоза собак. – Иваново, 1999. – С. 26.
92. Никитина, Е. А. Характер патологических и репаративных процессов при бабезиозе собак / Е. А. Никитина, В. И. Шайкин, С. А. Боляхина // Вестник ветеринарии. – 2002. № 3. – С. 30–31.

93. Никулина О.Ю. Бабезиоз собак в Рязанской области (распространение, особенности эпизоотологии, лечение) // автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- 2016.- 23 с.

94. Оберт А.С. Иксодовые клещи – переносчики трансмиссивных инфекционных заболеваний человека в Алтайском крае / А.С. Оберт, Н.Ю. Курепина, Г.В. Безруков, О.А. Меркушев, Е.Н. Черкашина, У.В. Калинина// Известия АО РГО.- №2(37) .- 2015.- С.82-89.

95. Петров В.В. Изучение действия препарата «хелавит» для инъекций в комплексной терапии при пироплазмозе собак / В.В. Петров, Н.В. Баркалова, Н.В. Москалева // Ученые Записки УО ВГАВМ. – Т.50, 2014. – С. 56-59.

96. Пожарова, Н.Н. Опыт лечения пироплазмоза собак / Н. Н. Пожарова // 65- Студенческая научно-практическая конференция. – Ставрополь, 2001. – С. 61–62.

97. Пожарова, Н. Н. Способы обработки собак против эктопаразитов / Н. Н. Пожарова // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных. – Ставрополь, 2002. – С.

98. Пожарова, Н. Н. Эпизоотическая ситуация по пироплазмозу собак в Ставропольском крае и меры борьбы с ним / Н. Н. Пожарова, С. Н. Луцук // Актуальные проблемы инвазионной, инфекционной и незаразной патологии животных. – Ставрополь, 2003. – С. 97–103.

99. Пожарова, Н. Н. Испытание пестицидов против иксодовых клещей паразитирующих на собаках / Н. Н. Пожарова, Н. В. Ледовская // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных. – Ставрополь, 2005. – С. 17–19.

100. Понамарев Н.М. Эпизоотология бабезиоза среди собак в городе Барнауле / Н.М. Понамарев, Н.В. Тихая, М.Ю. Новикова // Вестник

Алтайского государственного аграрного университета.- №5 (163).- 2018.- С.136-141.

101. Растригин, А. Е. Разработка РДСК для диагностики бабезиоза собак: Автореф. дис... канд. вет. наук. – Москва, 2005. – 27 с.

102. Романова Е.М. Биохимическое исследование крови как один из дополнительных методов диагностики бабезиоза собак / Е.М. Романова, Л.А. Шадыева, Д.Ю.Акимов // Национальная ассоциация ученых. – Ульяновск, 2015. - №2. – С.166-167.

103. Ромашкова Н.Б. Сезонная активность иксодовых клещей в природных условиях Воронежской области / Н.Б. Ромашкова, Д.А. Квасов, А.М. Скогорева, О.А. Манжурина, Б.В. Ромашов // Материалы научно-практической конференции Воронежского ГАУ.- 2017.- С.391-393.

104. Салаутин В.В. Анализ заболеваемости пироплазмозом собак в Саратовской области / В.В. Салаутин, А.Н. Гостев // Аграрный научный журнал.- №1.- 2015.- С.37-39.

105. Саличев А.В. Рандомизированное контролируемое двойное слепое исследование антитоксического действия Гамавита и Гамавитфорте в эксперименте *in vivo* с применением имидакарба дипропината / А.В. Саличев, С.В. Ожерелков, А.В. Измestьева, А.А. Виденина, Т.Н. Кожевникова, А.В. Санин // Ветеринария Кубани.- №6.- 2011.- С.22-25.

106. Санин А.В. Особенности применения иммуномодуляторов при паразитарных инвазиях / А.В. Санин, О.Ю. Сосновская, В.Ю., Санина, Т.Н. Кожевникова, И.К. Васильев, А.Н. Наровлянский, А.В. Пронин // Ветеринария кубани. – 2010. -№2. – С.15-18.

107. Сафиуллин Р.Т. Эффективное средство при кровопаразитарных болезнях животных – дипрокарб / Р.Т. Сафиуллин, Р.Р. Сафиуллин, А.В. Семенычев, М.А. Алиев, А.А. Сарсадских // Материалы научно-практической конференции.- 2015.- С.72-76.

108. Сахно, В. М. Постмортальная диагностика пироплазмоза собак / В. М. Сахно, В. Л. Лебедева // Диагностика, лечение, профилактика

инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1989. – С. 11–17.

109. Семенов В.А. Случай одновременного заболевания энцефалитом и бабезиозом / В.А. Семенов, Б.Б. Мальцев // Медицина в Кузбассе.- №3. – 2004. - .с. 43- 44.

110. Скорнякова О.О. Эпизоотологические особенности бабезиоза собак в Кировской области // Российский паразитологический журнал. – М., 2015. – Вып.4. – С.5

111. Смирнов А.А. Препарат Пиро-стоп – современное и эффективное решение в борьбе с кровепаразитарными болезнями животных / А.А. Смирнов, А.А. Федосова, П.В. Климов // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии.- №1.- 2011 .- С.45-47.

112. Смирнова Е.А. Распространение иксодовых клещей в условиях мегаполиса / Е.А. Смирнова, Н.Ю. Сысоева, Г.Л. Верховская // Москва.- 2017.- С.37-39.

113. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. - М.: "Медицина", 1995. – 687 с.

114. Староверов, С. А. Конструирование и изучение фармакокинетических параметров введено-дисперсных лекарственных форм дименасена /С. А. Староверов, В. А. Сидоркин и др. // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100 летию со дня рождения профессора С. Н. Никольского "Актуальные проблемы инвазионной, инфекционной и незаразной патологии животных".- Ставрополь, 2003.- 344 с.

115. Сугак А.А. Особенности диагностики пироплазмоза собак в условиях ветеринарной клиники // Краснодар.- 2018.- 8с.

116. Темичев К.В. Инвазированность клещей-переносчиков бабезиоза собак // Вестник АПК Ставрополя.- №2(14) .- 2014.- С.131-133.

117. Темичев К.В. Испытание эффективности комплексного метода лечения собак при остром и хроническом течении бабезиоза / К.В. Темичев,

С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко // Материалы научно-практической конференции.- 2015.- 145-150.

118. Тимофеев, Б. А. Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных – М., 1986. – 142 с.

119. Тимофеев, Б. А. Химиотерапия протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных /Б. А. Тимофеев, Н. Г. Кариенко. – М., 1977. – С. 47.

120. Тохов Ю.М. Фаунистические комплекс Ixodidae Ставропольского края // автореферат на соискание ученой степени доктора наук.- 2009.- 46с.

121. Фадеева А.Н. Проявление заболеваемости собак в условиях урбанизированных территорий / А.Н. Фадеева, Н.Г. Горчакова, О.И. Рожина // Вестник Нижегородской ГСХА.- №1(5) .- 2015.- С.23-26.

122. Федудина О.О. Результаты рекогносцировочных исследований по обнаружению очагов бабезиоза на территории Иркутской области / О.О. Федудина, В.А. Рар, О.В. Сунцова, И.В. Козлова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.- №2(90).- 2013.- С.130-133.

123. Ханс, Г. Болезни собак. / Г. Ханс, Ф Петер и др. // Практическое руководство для ветеринарных врачей: "Аквариум".– Москва, 1998. – 989 с.

124. Христиановский П.И. Бабезиоз собак в условиях современного города / П.И. Христиановский, Белименко В.В // Ветеринарная медицина. – Москва, 2003. – С.105-106.

125. Христиановский П.И. Бабезиоз собак в Оренбургской области // Научно-практический электронный журнал Аллея Науки. – 2003. – С.48-49.

126. Христиановский П.И. Сравнительное изучение терапевтического действия доз диминазена ацетурата при бабезиозе собак / П.И. Христиановский, В.В. Белименко // Биологические науки.- №3.- 2006.- С.188-189.

127. Цапрун, А. А. Материалы по развитию *Piroplasma caballi* в клещах рода *Dermacentor* // Тр. / ВИЭВ. – 1957. – Т. 21. – С. 45–51.

128. Цвирко И.П. Сравнительная оценка методов диагностики пироплазмоза собак / И.П. Цвирко, Т.С. Елизарова, Л.Б. Хабибулина // Научно-практический электронный журнал Аллея Науки. – 2017. - №10. – 5с.

129. Чанышева М.Р. Пироплазмоз собак: подходы к диагностике и лечению // Круглый стол: Аграрная наука – сельскому хозяйству.- 2016.- С.315-317.

130. Чвала А.В. Системная энзимотерапия при комплексном лечении бабезиоза собак // Ветеринарная патология. – Ростов на Дону, 2012. - №4. – С.74-76.

131. Червяков Д.Э. Трутневый гомогенат для повышения резистентности организма животных / Д.Э. Червяков, С.Н. Луцук, К.В. Ерко // Пчеловодство. - 2019. - № 10. - С. 52-53.

132. Червяков Д.Э. Проявление бабезиоза собак в городе Ставрополе в 2017 году // Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных. материалы 19-й Международной научно-методической конференции по патологической анатомии животных. 2018. С. 192-194.

133. Червяков Д.Э. Изменение обмена веществ в зависимости от уровня паразитемии // Теоретические и практические вопросы в ветеринарии. сборник научных трудов студентов, аспирантов и молодых ученых. Ставрополь, 2018. С. 67-70.

134. Червяков Д.Э. Изменения в физиологическом составе крови у собак при бабезиозе // Вестник аграрной науки. 2018. № 4 (73). С. 120-123.

135. Червяков Д.Э. Особенности проявления бабезиоза собак в г. Ставрополе / Д.Э. Червяков, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, М.Е. Пономарева // Современные проблемы общей и частной паразитологии. Материалы II Международного паразитологического форума. Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины; Зоологический институт РАН. – 2017. – С. 274-278.

136. Червяков Д.Э. Гематологические изменения в крови собак с острым течением бабезиоза // Инновации и современные технологии в



производстве и переработке сельскохозяйственной продукции. Материалы международной научно-практической конференции. - 2016. - С. 654-657.

137. Червяков Д.Э. Морфология, биология и лабораторная диагностика бабезиоза собак / Д.Э. Червяков, С.Н. Луцук, О.В. Дилекова, В.С. Скрипкин // Методические рекомендации. - Ставропольский гос. аграрный ун-т. – Ставрополь. - 2020. – 26 с.

138. Червяков Д.Э. Изменение гематологических показателей крови при остром и хроническом течении бабезиоза у собак / Д.Э. Червяков, С.Н. Луцук, О.В. Дилекова, Д.А. Проскурин // Международный вестник ветеринарии. - № 3. – 2020. – С.130-134.

139. Черняк В. З. Патологоанатомическая диагностика инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сельхозгиз. – Ленинград, 1957.

140. Чухловин А.Б. Общие болезни человека и собак: проблемы диагностики и профилактики // Клинико-лабораторный консилиум.- 2007.- №.1.- С.58-63.

141. Шевелева И.А. Актуальность бабезиоза собак в г. Екатеринбурге / И.А. Шевелева, О. Г. Петрова // Агропродовольственная политика России.- №2.- 2007.- С.77-79.

142. Шевелева И.А. Эпизоотология бабезиоза / И.А. Шевелева, О. Г. Петрова // Агропродовольственная политика России.- №3.- 2011.- С.68-70.

143. Шершень, Г. Г. Пироплазмоз собак в Гродно /Г. Г. Шершень, Н. Ф. Карасев //Труды IV Международной конференции, посвященной 125–летию со дня рождения академика К. И. Скрябина и 70-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики Витебского государственного медицинского университета "Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии.– Витебск, 2004.– С. 289–291.

144. Шайкин, В. И. Изменения в периферической крови при пироплазмозе собак / В. И. Шайкин, С. В. Новгородцева // Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. Тез. Докл. Н–ск, 1997. 75 с.

145. Щепина М.О. Представители рода *Babesia*, их распространённость, генетическое разнообразие и роль в патологии человека и животных / Щепина М.О., Федулина О.О., Козлов И.И., Сунцова О.В., Рар В.А., Дорошенко Е.А., Лисак О.В // Известия Иркутского государственного университета. – Иркутск, 2014. – С. 80 – 90.

146. Якимов, В. Л. Болезни домашних животных, вызываемые простейшими.-М.;Л., 1931.– 863 с.

147. Anke Hildebrandt. Diversity and Coexistence of Tick-Borne Pathogens in Central Germany / Anke Hildebrandt, Jan Franke, Gernot Schmoock, Katharina Pauliks, Angela Kramer, Eberhard Straube // Journal Of Medical Entomology.- Vol. 48.- №3.- 2020.- P.651-655.

148. Baneth, G. A survey of tick-borne bacteria and protozoa in naturally exposed dogs from Israel / G. Baneth, E.B. Breitschwerdt, B.C. Hegarty, B. Pappalardo, J. Ryan // Vet. Parasitol.–1998.– vol. 41.– №. 12.– P.2102–2105.

149. Bailenger, J. Epidemiology of canine babesiosis (piroplasmiasis) in the Southwest of France / J. Bailenger, I. Jamin // Ann Parasitol Hum Comp.- 1968.– vol. 43.– №. 1.– P. 15–23.

150. Bobad, P.A. Prevalence of antibodies against *Babesia canis* in dogs in an endemic area / P.A. Bobad, O.O. Oduyr, H.O. Aghomo // Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop.– 1989.– vol. 42.– №. 2.– P. 211–217.

151. Cooksey, L.M. Computer simulation of Rocky Mountain spotted fever transmission by the American dog tick (Acari: Ixodidae) / L.M. Cooksey, D.G. Haile, G.A. Mount // J. Med. Entomol. – 1990.– vol. 27.– №. 4.– P. 671–680.

152. Carret, C. *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli*, *Babesia canis rossi*: differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes / C. Carret // Berl Munch Tierarztl Wochenschr.– 2001.– vol. 18.– №. 3.– P. 345–352.

153. Denning, H. K. Canine babesiosis and its importance in the Federal Republic of Germany and West Berlin / H.K. Dennig, C. Centurion, E. Geobel et al. // Berl Munch. Tierarztl Wochenschr.– 1980. – vol. 93.– №. 19.– P. 373–379.

154. Du Plessis, J.L. Concurrent babesiosis and ehrlichiosis in the dog: blood smear examination supplemented by the indirect fluorescent antibody test, using *Cowdria ruminantium* as antigen / J.L. du Plessis, N. Fourie, P.W. Nel, D.N. Everard // *Onderstepoort J. Vet. Res.*– 1990.– vol. 57.– №. 3.– P. 151–155.

155. Deinenert, M. Hepatazoon canis infection of dogs in Germany case report and epidemiology / M. Deinert, W. Kraft, R. Gothe // *Vet. Rec.*– 1997.– vol. 125.– №. 2.– P.116–118.

156. Famerree, L. Canine piroplasmosis (babesiosis) imported hemoprotozoiasis under surveillance in Belgium / L. Famerree, C. Cotteleer // *Schweiz Arch Tierheild.*– 1981.– vol. 123.– №. 3.– P.– 161–164.

157. Farwell, G.E. Clinical observations on *Babesia gibsoni* and *Babesia canis* infections in dogs / G.E. Farwell, E.K. LeGrand, C.C. Cobb // *J. Am. Vet. Med. Assoc.*– 1982.– vol. 180.– №. 5.– P. 507–511.

158. Gilot, B. Vegetation analysis and detection of per urban focus of canine piroplasmosis due to *Babesia canis* in Rhone–Alpes area; ecological basis for map-making.– *C. R. Acad Sci Hebd séances Acad Sci D.*– 1976.– vol. 282.– №. 20.– P. 1821–1824.

159. Gilot, B. Epidemiology of canine babesiosis in relation to the activity of *Dermacentor reticulatus* in Southern Jura (France) / B.Gilot, S. Martinod // *Exp. Appl. Acarol.*– 1991.– vol. 11.– №. 2–3.– P. 215–222.

160. Gothe, R. Babesiosis of dogs in Germany: an epidemiologic study / R. Gothe, S. Wegerdt // *Tierarztl Prax.*– 1991. – vol. 19.– №. 12.– P. 170–173.

161. Glaser, B. Imported arthropod-borne parasites and parasitic arthropods in dogs. Species spectrum and epidemiologic analysis of the cases diagnosed in 1995/ 96 / B. Glaser, R. Gothe // *Tierarztl Prax. Ausg K. Klientiere Heimtilre.*– 1998.– vol. 26. №. 1.– P. 40–46.

162. Horak, I.G. Ixodid ticks collected at the Faculty of Veterinary / I.G. Horak // *Science, Onderstepoort, from dogs diagnosed with Babesia canis infection.*– 1995. vol. 66.– №. 3.– P.170–171.

163. Hauchild, S. The subspecies specificity of *Babesia canis* / S. Hauchild, E. Schein // Berl Munch Tierarztl Wochenschr.– 1996. – vol.– 109. – №. 6–7. – P. 216–219.

164. Hauschild, S. The subspecies specificity of *Babesia canis* / S. Hauchild, E. Schein // Berl Munch Tierarztl Wochenschr.– 1997. – vol.– 89. – №. 7. – P. 106–109.

165. Harvey, J.W. Babesiosis in a litter of pups / J.W. Harvey, J. Tabodda, J.C. Lewis // J. Am. Vet. Med. Assoc.–1988.– vol. 192.– №. 12.– p.1751–1752.

166. Irwin, P.J. Clinical and pathological findings of *Babesia* infection in dogs / P.J. Irwin, G.W. Hutchinson // Aust. Vet. J.– 1991.– vol. 206.– №. 6.– P. 204–209.

167. Inokuma, H. Survey of tick-borne diseases in dogs infested with *Rhipicephalus sanguineus* at a kennel in Okayama Prefecture, Japan / H. Inokuma, S. Yamamoto, C. Morita // C.R. Acad Sci Hebd seances Acad Sci D.– 1998.– vol. 60.– №. 6.– P. 761–763.

168. Jacquier, C. Canine piroplasmosis fist case in Geneva.- Schweiz Arch Tieheilkd.– 1974.– vol. 116.– №. 6.– P. 307–308.

169. Jacobson, L.S. Cerebellar ataxia as a possible complication of babesiosis in two dogs / L.S. Jacobson // J. S. Afr. Vet. Assoc.– 1994.– vol. 65.– №. 3.– P. 130–131.

170. Jacobson, L.S. Rhabdomyolysis as a complication of canine babesiosis / L.S. Jacobson, R.G. Lobetti // J. Smoll. Anim. Pract.– 2003.– vol. 37.– №. 6. – P.286–291.

171. Jacobson, L.S. Supportive treatment of canine babesiosis / L.S. Jacobson, G.E. Swan // J. S. Afr. Vet. Assoc.– 1995.– vol. 66.– №. 2.– P. 95–105.

172. Jacobson, L.S. Blood pressure changes in dogs with babesiosis / L.S. Jacobson, R.G. Lobetti, T. Vaughan-Scott // J. S. Afr. Vet. Assoc.– 2004.–vol. 71. – №. 1.– P. 14–20.

173. Josh Loeb. TBE virus has arrived in the UK // The big picture.- №7.- 2019.- p. 559.

174. Kordick, S.K. Coinfection with multiple tick-borne pathogens in a walker Hound kennel in North Carolina / S.K. Kordick, E.B. Breitschwerdt, B.C. Hegarty et al. // J. Clin Microbiol.- 2004.- vol. 37.- №. 8.- P. 2631–2638.

175. Koch, N. Massive hepatic necrosis associated with accidental imidocarb dipropionate toxicosis in a dog / N. Koch, P.Kelly // J. Comp. Pathol.- 1991.- vol. 104.- №. 1.- P. 113–116.

176. Lars Eisen. Comparison of Vector Efficiency of Ixodes scapularis (Acari: Ixodidae) From the Northeast and Upper Midwest of the United States for the Lyme Disease Spirochete Borrelia mayonii / Lars Eisen, Nicole E. Breuner, Andrias Hojgaard, J. Charles Hoxmeier, Mark A. Pilgard, Adam J. Replogle, Brad J. Biggerstaff, Marc C. Dolan // Journal of Medical Entomology.- №54(1).- 2017.- P.239–242.

177. Leisewitz, A.L. Evaluation of the effect of whole-blood transfusion on the oxygen status and acid-base balance of Babesia canis infected dogs using the oxygen status algorithm / A.L. Leisewitz, A.J. Guthrie, W.L. Berry // J. S. Afr. Vet. Assoc.- 1996.- vol. 67.- №. 1.- P. 20–26.

178. Lewis, B.D. Immune responses to South African Babesia canis and the development of a preliminary vaccine / B.D. Lewis, B.L. Penzorn, L.M. Lzoper Rebollar // Vet. Parasitol.- 1995.- vol. 66.- №. 2.- P. 61–65.

179. Lewis, D.C. Detiction of platelet-bound and serum platelet-bindable antibodies for diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura in dogs / D.C. Lewis, K.M. Meyere, M.B. Callan, J. BËucheler, U. Geger // J. Am. Vet. Med. Assoc.- 1995.- vol. 206.- №. 1.- P. 47–52.

180. Levy, M.G. Antibody activity to Babesia canis in dogs in North Caroline / M.G. Levy, E.B. Breitschwerdt, D.J. Moncol // Vet. Parasitol.- 1987.- vol. 48.- №. 3.- P.-339–341.

181. Mackenstedt, M.O. Osmotic fragility of erythrocytes in clinically normal dogs and dogs infected with parasites / M.O. Makinde, P.A. Bobade // *Vet. Parasitol.*– 1994.–vol. 57.– №. 3.– P. 343–348.

182. Mackenstedt, U. DNA measurements reveal differences in the life cycles of *Babesia bigemina* and *B.canis* two typical members of the genus *Babesia* / U. Mackenstedt, M. Gauer, P. Fuchs, F. Zapf, E. Schein, H. Mehlhorn // *Vet. Parasitol.* – 1995.– vol. 81.– №. 7.– P. 595–604.

183. Mehlhorn, H. Light and electron microscopic study on developmental stages of *Babesia canis* within the gut of the tick *Dermacentor reticulatus* / H. Mehlhorn, E. Schein, W.P. Voigt // *Vet. Parasitol.*– 1980.– vol. 66.– №. 2.– P. 220–228.

184. Moore, D.J. Therapeutic implications of *Babesia canis* infection in dogs / D.J. Moore // *Vet. Parasitol.*– 1979.– vol. 50.– №. 4.– P. 346–352.

185. Martinod, S. Epidemiology of canine babesiosis in relation to the activity of *Dermacentor reticulatus* in southern Jura (France) / S. Martinod, B. Gilot // *Vet. Parasitol.*– 1991.– vol. 11.– №. 2–3.– P. 215–222.

186. Malone, J.B. Babesiosis in the Greyhound / J.B. Malone, E.B. Breitschwerdt, P.Mac Williams, M.G. Levy; C.W. Qualls, M.J. Prudich // *J Am Vet. Med Assoc.*– 1983.– vol 183.– № 9.– P. 978–982.

187. Martinod, S. Resistance and immunity of dogs against *Babesia canis* in an endemic area. / S. Martinod, N. Laurent, Y. Moreau // *Vet. Parasitol.* – 1986.– vol. 19. – №. 3-4. – p. 245–254.

188. Martinod, S. Immunity of dogs against *Babesia canis*, its vector tick *Dermacentor reticulatus*, and *Ixodes ricinus* in endemic area / S. Martinod, M. Brossard, J. Moreau // *J. Parasitol.*– 1985.– vol. 71.– №. 3.– p. 269–273.

189. Moore, D.J. Disseminated intravascular coagulation: a complication of *Babesia canis* infection in the dog / D.J. Moore, M.C. Williams // *J. S. Afr. Vet. Assoc.*– 1979.– vol. 50.– №. 4.– p. 265–275.

190. Milner, R.J. The effect of diminazen acetate on cholinesterase activity in dogs with canine babesiosis / R.J. Milner, F. Reyers, J.H. Taylor, J.S. van den Berg // J. S. Afr. Vet. Assoc.– 1997.– vol. 68.– №. 4.– P. 111–113.

191. Mikhailenko, V. Pathomorphological changes in the testes of males with babesiosis / M. Mikhailenko, O. Dilekova, V. Meshcheryakov, D. Chervyakov, D. Proskurin //13th International Scientific and Practical Conference on State and Prospects for the Development of Agribusiness, INTERAGROMASH 2020 (Rosto-von-Don; Russian Federation; 26-28 February 2020). – Rostov-on-Don, 2020. – Vol. 175. – Art. 0313

192. Moreau, Y. Vaccination against babesiosis: an overview of field observations / Y. Moreau, E. Vidor, G. Bissuel, N. Dubreuil. // Trans R. Soc Trop. Med. Hyg.– 1989.– vol. 83.– №.AD.– P. 95–96.

193. Pandey, V.S. Parasites of stray dogs in the Rabat region, Morocco / V.S. Pandey, A. Dakkak, M. Elmamoune // Vet. Parasitol.– 1987.– vol. 81.– №. 1.– P. 53–55.

194. Paltrinieri, S. Haematological parameters and altered erythrocyte metabolism in anaemic dogs / S. Paltrinieri, S. Comazzi, F. Agnes // J. Comp. Pathol.– 2000.– vol. 122.– №. 1.– P.–25–34.

195. Popovic, N.A. Diagnosis of canine babesiosis by a gel precipitation test / N.A. Popovic, M. Ristic // Am. J. Vet. Res.– 1970.– vol. 31.– №. 12.– P. 2201–2204.

196. Penzhorn, B.L. Isolation of a South African vector-specific strain of *Babesia canis* / B.L. Penhorn, B.D. Lewis, L.M. Lopez, D.T. De Waol // Vet. Parasitol.– 1996.– vol. 63.– №. 1–2.– P. 9–16.

197. Rajamanickam, C. The incidence of canine haematozoa in Peninsular Malasia / C. Rajamanickam, E. Wiesenhutter, F.M. Zin, J. Hamid // Vet. Parasitol.– 1985.– vol. 17.– №. 2.– P.151–157.

198. Rebecca J. Eisen. Host-Seeking Phenology of *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae) Nymphs in Northwestern California in Relation to Calendar Week,

Woodland Type, and Weather Conditions / Rebecca J. Eisen, Rebecca J. Clark, Andrew J. Monaghan, Lars Eisen, Mark J. Delorey, Charles B. Beard // *Journal of Medical Entomology*.- №54(1).- 2017.- P. 125–131.

199. Reyers, F. Canine babesiosis in South Africa: more than one disease. Does this serve as a model for falciparum malaria? / F. Reyers, A.L. Leisewitz, R.G. Lobetti, R.J. Milner, L.S. Jacobson, M. Van Zyl // *Ann. Trop. Med. Parasitol.*– 1998.– vol. 92.– №. 4.– P. 503–511.

200. Schetters, T.P. Vaccination of dogs against *Babesia canis* infection / T.P. Schetters, J.A. Kleuskens, N.C. Scholtes, J.W. Pasman, D. Goovaerte // *Vet. Parasitol.* – 1997.– vol. 73.– №. 1–2.– P. 35–41.

201. Schetters, T.P. Different *Babesia canis* isolates different diseases / T.P. Schetters, K. Moubri, J. Kleuskens, N.C. Scholtes, A. Gorenflot // *Parazitologia*.– 1998. – vol. 115.– №. 5. – P. 485–493.

202. Schrevel, J. New trends in chemotherapy on human and animal blood parasites / J. Schrevel, V. Millerioux, V. Sinou, F. Frappier et al // *Parasitol Res.*– 1996.– vol. 82.– №. 3.– P. 283–284.

203. Schetters, T.P. Not peripheral parasitaemia but the level of soluble parasite antigen in plasma correlates with vaccine efficacy against *Babesia canis* / T.P. Schetters, N.C. Scholtes, J.A. Kleuskens, H.J. Bos // *Parasite Immunol.*– 1996.– vol. 18.– №. 1.– P. 1–6.

204. Schetters, T.P. Vaccination of dogs against *Babesia canis* infection using antigens from culture supernatants with emphasis on clinical babesiosis / T.P. Schetters, J.A. Kleuskens, N.C. Scholtes, J.W. Pasman, H.J. Bos // *Vet. Parasitol.*– 1994.– vol. 52.– №. 3–4.– P. 219–233.

205. Tammi L. Johnson. Prevalence and Diversity of Tick-Borne Pathogens in Nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) in Eastern National Parks / Tammi L. Johnson, Christine B. Graham, Karen A. Boegler, Cara C. Cherry, Sarah E. Maes, Mark A. Pilgard, Andrias Hojgaard, Danielle E. Buttke, and Rebecca J. Eisen // *Journal of Medical Entomology*.- №54(3).- 2017.- P.742–751.



206. Taylor, J.H. The effect of endogenously produced carbon monoxide on oxygen status of dogs infected with *Babesia canis* / J.H. Taylor, A.J. Guthrie, A. L. Leisewitz // J. S. Afr. Vet. Assoc.– 1991.– vol. 62.– №. 4. – P. 153–155.

207. Taboada, J. Seroprevalence of babesiosis in Greyhounds in Florida / J. Taboada, J.W. Harvey, M.G. Levy, E.B. Breitschwerdt // J. Am. Vet. Med. Assoc.– 1992.– vol. 200.– №. 1.– P. 47–50.

208. Terry L. Schulze Detection of *Babesia microti* and *Borrelia burgdorferi* in Host-Seeking *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) in Monmouth County, New Jersey / Terry L. Schulze, Robert A. Jordan, Sean P. Healy, Vivien E. Roegner // Journal of medical entomology.- Vol. 50.- № 2.- 2020.- P.379-383.

209. Van Heerden, J. The transmission of *Babesia canis* to the wild dog *Lycaon pictus* (Temminck) and black-backed jackal *Canis mesomelas* Schreber / J. Van Heerden // J. S. Afr. Vet. Assoc. – 1980.– vol. 51.– №. 2.– P.– 119–120.

210. Vercammen, F. Clinical and serological observations on experimental infections with *Babesia canis* and its diagnosis using the IFAT / F. Vercammen, R. De Decen, L. Maes // Parasitol.– 1995.– vol. 2.– №. 4.– P. 407–410.

211. Vercammen, F. Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (*Babesia canis*) with doxycycline / F. Vercammen, R. De Eken, L. Maes // Am. J. Vet. Res.– 2003.– vol. 66.– № 3–4. – P. 251– 255.

212. Włosniowski, A. Asymptomatic carriers of *Babesia canis* in an enzootic area / A. Włosniowski, M.A. Leriche, C. Chavigny et. al. // Comp Immunol Microbiol Infect Dis.– 1997.– vol. 20.– №. 1.– P.– 75–86.

213. Weiland, G. The enzyme–linked immunosorbent assay (ELISA) – a new serodiagnostic method for the detection parasitic infections ( author's transl) / G. Weiland // MMW Munch Med Wochenschr.– 1978.– vol.– 120.– №. 44.– P. 1457–1460.

214. Zwart, D. [ Babesiosis in dogs in the Netherlands (author's transl)] / D. Zwart // Tijdschr Diergeneeskd.– 1979.– vol. 104.– №. 8.– P. 345–348.

215. Zahler, H. Endemic risk of *Babesia canis* by *Dermacentor reticulatus* in Germany: an epidemiologic study / M. Zahler, R. Gothe // Tierarztl Prax Ausg K. Klientiere Heimtiere.– 1997.– vol. 25.– №. 6.– P. 666–670.