

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

Темичев Константин Валерьевич

Совершенствование мер борьбы при бабезиозе собак

03.02.11- паразитология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель
доктор ветеринарных наук,
профессор С.Н. Луцук

Ставрополь – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

	ВВЕДЕНИЕ.....	4
1.	ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ.....	9
1.1	ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1.1	История открытия бабезиоза (пироплазмоза) собак.....	9
1.1.2	Морфология и биология возбудителей пироплазмидозов собак.....	10
1.1.3	Эпизоотологические данные при пироплазмозе (бабезиозе) собак.....	15
1.1.4	Клиническое проявление пироплазмоза (бабезиоза) собак.....	21
1.1.4.1	Показатели крови собак при пироплазмозе (бабезиозе).....	27
1.1.5	Диагностика пироплазмоза (бабезиоза) собак.....	33
1.1.6	Лечение собак, больных бабезиозом (пироплазмозом).....	36
1.1.7	Профилактика бабезиоза (пироплазмоза) собак.....	42
1.2	Собственные исследования.....	47
1.2.1	Материалы и методы исследований.....	47
1.2.2	Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в городе Армавире.....	49
1.2.2.1	Видовой состав иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.....	49
1.2.2.2	Заболееваемость и особенности эпизоотической ситуации по бабезиозу в городе Армавир.....	53
1.2.2.3	Инвазированность клещей-переносчиков бабезиями собак.....	57
1.2.3	Течение бабезиоза собак в моно- и микстинвазии с лептоспирозом в г. Армавир.....	60
1.2.4	Диагностика бабезиоза собак в условиях частной ветеринарной клиники «Айболит» города Армавира.....	68
1.2.5	Лечение собак, больных бабезиозом.....	72

1.2.5.1	Разработка кормовой добавки из личинок трутней и свеклы.....	72
1.2.5.2	Биохимический состав кормовой добавки из личинок трутней.....	83
1.2.5.3	Испытание эффективности комплексного способа лечения собак при остром и хроническом течении бабезиоза собак	85
1.2.5.4	Лечение собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза.....	92
1.2.6	Сравнительная эффективность инсекто-акарицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.....	97
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	102
	ВЫВОДЫ	106
	Практические предложения.....	107
	Список литературы.....	109
	Приложения.....	129

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Собаководство имеет большое значение для человека, так как собака охраняет жилище, пасет скот, помогает ловить преступников, искать взрывчатые вещества и наркотики, является поводырями слепых и др.

Сдерживающим фактором развития собаководства являются инфекционные и инвазионные заболевания, среди которых значительное место занимает бабезиоз.

Бабезиоз собак вызывается простейшими рода *Babesia*, который относится к царству Protista, типу Sporozoa, классу Coccidioromorpha, отряду Piroplasmida, семейству Babesiidae.

В России чаще всего регистрируется бабезиоз, вызываемый *B. canis*, реже другими (Ключников А.Г., Карташов С.Н. (2012)). Высокая частота встречаемости этого заболевания объясняется благоприятными экологическими условиями для развития иксодовых клещей. Изменения в социально-экономической, экологической сфере во многих регионах страны, в том числе в Краснодарском и Ставропольском краях, привели к увеличению биотопов, благоприятных для развития иксодовых клещей – переносчиков возбудителей бабезиоза собак. Значительное увеличение численности иксодовых клещей в последние годы стало причиной ухудшения эпизоотической ситуации по пироплазмидозам животных, в частности, и по бабезиозу собак.

Разработка эффективных мер борьбы против бабезиоза основывается на знании современной ситуации о распространении переносчиков возбудителя болезни. Заболеваемость собак бабезиозом тесно связана с интенсивностью паразитирования на них иксодовых клещей - переносчиков бабезий, сезонностью их нападения и другими аспектами.

Защита собак от бабезиоза требует разработки высокоэффективных способов борьбы.

Степень ее разработанности. Большинство научных исследований посвящено изучению распространения *V. canis* у собак. Отечественные ученые Новгородцева С.В. (1996) [45-48], Рысчанова Р.М. (2000) [53], Казарина В.В (2002) [19], Веселова Н.Я. (2003) [9], Пожарова Н.Н. (2005) [51], Карташева И.В. (2005) [20, 21], Кошелева М.И. (2006) [24, 25], Саипова Г.А. (2007) [54], Зверева А.А. (2008) [18] показали, что бабезиоз (пироплазмоз) собак широко распространен во многих российских регионах, и особенно в Северо-Кавказском и Южном Федеральных округах. В тоже время к началу наших исследований не было ясности об эпизоотической ситуации по бабезиозу собак в г. Армавире.

Учеными разных стран Irwin P.S. (1991) [109], Koch N. и др. (1991) [115]., Lewis B.D. и др. (1995) [119]., Sikorsku L.E. и др. (2010) [152]., для практики были предложены эффективные пироплазмцидные препараты (имидарат, имизол), но они малодоступны для широкого круга потребителей в нашей стране, и поэтому необходимо испытание и внедрение в практику новых отечественных препаратов.

При бабезиозе в организме собак развивается ряд тяжелых патологических процессов, что требует применения патогенетической терапии. В связи с этим изучение видового состава иксодовых клещей – переносчиков бабезиоза, особенностей эпизоотической ситуации при бабезиозе, изыскание эффективных средств лечения и профилактики бабезии собак является актуальной задачей.

Цель и задачи исследований. Целью нашего исследования явилось изучение отдельных вопросов эпизоотического процесса и разработка схемы лечения при бабезиозе собак с использованием кормовой добавки из личинок трутней и изучение эффективности пестицидов против иксодид, паразитирующих на собаках.

Для реализации цели были поставлены следующие задачи:

- изучить эпизоотическую ситуацию собак при бабезиозе в г. Армавире Краснодарского края;
- выявить характер течения бабезиоза собак в городе Армавире;

- разработать кормовую добавку из личинок трутней для патогенетической терапии при бабезиозе собак;

- изучить терапевтическую эффективность некоторых препаратов в комплексе с кормовой добавкой при бабезиозе и смешанном течении бабезиоза и лептоспироза собак;

- сравнить эффективность некоторых пестицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.

Научная новизна. Изучена эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак, в г. Армавире Краснодарского края. Разработан новый комплексный способ лечения больных бабезиозом собак, с использованием бабезана-4 и оригинальной кормовой добавки из личинок трутней и свеклы, доказана его эффективность при бабезиозе собак; проведено сравнительное испытание современных акарицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках, и дана их оценка.

Теоретическая и практическая значимость работы. Проведенный анализ эпизоотической ситуации расширяет и углубляет имеющиеся в настоящее время сведения по пироплазмидозом собак в условиях города и может служить основой для планирования, организации и успешного проведения мероприятий по борьбе с бабезиозом собак.

Разработан и предложен для ветеринарной практики новый эффективный способ лечения собак при бабезиозе на основе бабезана-4 и оригинальной кормовой добавки из личинок трутней пчел и свеклы.

Результаты работы по изучению особенностей проявления, диагностики и способов лечения собак при бабезиозе могут быть использованы в учебном процессе при преподавании дисциплины «Паразитология и инвазионные болезни» на факультетах ветеринарной медицины аграрных вузов.

Положения диссертации включены в рекомендации «Пироплазмидозы собак в зоне Северного Кавказа и меры борьбы с ними» для практикующих врачей, рассмотренных и рекомендованных НТС Министерства сельского хозяйства Ставро-

польского края (протокол №1 от 24 мая 2013 г). Рекомендации используются в ветеринарных клиниках г. Армавир.

Методология и методы исследования. Методологической основой нашего исследования является комплексный подход к изучению заболевания собак бабезиозом. Для проведения исследований использованы результаты, полученные следующими методами: эпизоотологическими, паразитологическими, гематологическими, биохимическими, статистическими. Особенностью нашей работы в отличие от других исследований является то, что мы изучили распространение этой болезни у собак в г. Армавире, разработали новый способ лечения собак больных бабезиозом и в ассоциации с лептоспирозом и сравнили эффективность акарицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.

Положения, выносимые на защиту.

1. Современная эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в г. Армавире Краснодарского края характеризуется широким распространением и сезонностью, совпадающей с пиком паразитирования на собаках иксодовых клещей рода *Dermacentor*.

2. Комплексный способ лечения собак при бабезиозе с использованием бабезана и кормовой добавки из личинок трутней пчел и сока свеклы эффективен как при остром и хроническом течении бабезиоза, так и при ассоциативном течении бабезиоза с лептоспирозом.

3. Наиболее эффективными инсекто-акарицидными препаратами против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках, являются «Скалибор» и «Адвокат».

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов исследований основана на том, что исходные данные получены с использованием современных методов сбора и обработки информации. Данные опубликованы в доступных рецензированных источниках и апробированы на специализированных научных конференциях.

Основные положения диссертации были доложены на научно-практических конференциях ФГБОУ ВПО «Ставропольский ГАУ» (2011-2012гг.), научно-

практической конференции «Актуальные проблемы научного и кадрового обеспечения инновационного развития АПК» ФГБОУ ВПО «Казанская ГАВМ» (2012).

Публикации результатов исследований. По материалам исследований опубликовано шесть печатных работ, в которых отражены основные положения и выводы по теме диссертации, в том числе 4 работы в изданиях, включенных в Перечень российских рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования основных научных результатов диссертаций. («Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана» и Вестник АПК Ставрополя). Подана заявка на изобретение «Способ лечения собак при бабезиозе и получения препарата из личинок трутней пчел и сока свеклы для их лечения» (регистр. №2013120251 от 30.04.2013).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 131 страницах, содержит 15 таблиц, 13 рисунков; состоит из введения, обзора литературы, раздела собственных исследований, выводов, практических предложений, заключения и списка литературы, который включает 168 источников, в том числе 94 иностранных.

1. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ

1.1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1.1. История открытия бабезиоза (пироплазмоза) собак

Первооткрывателями *Piroplasma (Babesia) canis* можно считать Piana и Galli-Valerio, которые обнаружили ее в эритроцитах у собаки в Италии в 1895 году. Обнаруженный ими эндоглобулярный паразит по своим морфологическим признакам был похож на *P. bigeminum*, в связи с чем получил название *P. bigeminum* var. *canis*. Подобного паразита, напоминавшего также возбудителя малярии человека, обнаружил Koch в крови собак, страдавших «желчной лихорадкой», в Восточной немецкой Африке в 1898 году; Hutcheon отметил его наличие у собак в Южной Африке в 1899 году (цит. по Mehlhorn H., Schein E., 1993) [125].

Название *Piroplasma (Babesia) canis* паразиту, следуя номенклатуре, дал Marchoux, установив его присутствие в эритроцитах у больных собак в Сенегале в 1900 году. Theiler зарегистрировал похожего внутриэритроцитарного паразита в Южной Африке, а во Франции его обнаружили Leblanc, Nokard и Amly в 1903 году (цит. по Велю, 1930) [8].

Одними из первых особенности морфологии и жизненного цикла *Piroplasma (Babesia) canis* начали изучать Nuttall G.H.F. и Graham - Smith (1906-1909), добившись на этом пути больших успехов (цит. по Велю, 1930) [8].

Передачу бабезий (пироплазм) иксодовыми клещами первоначально доказал Spreul (1899), а Lounsbury в 1901 году подтвердил, что иксодовые клещи *Haemaphysalis leachi* являются пироплазмоносителями. Механизм развития бабезий в клещах впервые проследил Christophers в 1907 году (цит. по Велю, 1930) [8].

В 1910 году в Мадрасе Patton [117] был описан другой возбудитель бабезиоза собак - *Babesia gibsoni*, прививающийся как собакам, так и шакалам. Этот паразит был гораздо меньше, чем *Piroplasma (Babesia) canis*, и не было обнаружено двойных грушевидных форм. После переболевания животных обычным пироплазмозом (бабезиозом), иммунитета против нового паразита (названного в честь докто-

ра Gibson'a) не возникал. По мнению Simons и Patton, паразитоносителем *Babesia gibsoni* являлся шакал, а переносчиками - иксодовые клещи рода *Rhipicephalus*.

В России первый случай пироплазмоза был зарегистрирован В.Л. Якимовым в 1909 году в Петербурге у одной собаки, привезенной с Северного Кавказа. Вслед за этим, в том же году появились сообщения Любеницкого, видевшего пироплазмоз собак в Киеве, Дженковского и Луса о пироплазме в Закавказье. Кроме этих авторов, видели пироплазмоз (Бабезиоз) Оболдуев, 1910, Дубицкий, 1921 и Орлов, 1926 в Сибири, Фролов в Казани, Вольферц в Самаре, Виноградов в Саратове, Белавин в Пятигорске (неопубликованные данные) (цит. по В.Л. Якимову, 1931) [73].

Пироплазмоз (бабезиоз) собак в Сибири официально зарегистрирован в Тюмени в 1910 году (Оболдуев Г.А., 1911). В последующем клиникой инвазионных заболеваний Омского зооветеринарного института в 1927-1929 годах было зарегистрировано значительное число случаев бабезиоза, который часто диагностировали как чуму плотоядных. В 1946 году Каденаций и Шпринбах наблюдали в окрестностях Омска вспышку бабезиоза служебных собак, прибывших из Новосибирска. Очаги бабезиоза были также зарегистрированы в Тюменской и Новосибирской областях, а также в Алтайском крае (Семенов В.П., 1956; Гетта Г.И., 1957) (цит. по Луцук С.Н., 2007) [39].

1.1.2. Морфология и биология возбудителей пироплазмидозов собак

Babesiacanis отнесена к семейству *Babesiidae*, роду *Babesia*. В мировой практике с 2000 года вид *B. canis* был разделен на три подвида: *B. canis canis*, *B. canis rossi* и *B. canis vogeli* (ZahlerM, Rinder, 2000[163]), а в 2005 году на основании перекрестных иммунных реакций и серологического тестирования они были признаны независимыми видами *B. canis*, *B. rossi* и *B. vogeli*. Все три вида имеют очень сходную морфологию при изучении в световом микроскопе; их относят к так называемому «большому» бабезиозу, т.к. размер обнаруживаемых в эритроцитах паразитов превышает 3-5 μm .

Многие исследователи отмечали значительный полиморфизм *Piroplasma* (*Babesia*) *canis*. Как по форме, так и по величине возбудитель отличается своим непостоянством. Nutcheon (1899), Nokard и Motas (1901-1902), Patton (1910), В.Л. Якимов (1909), Е.П. Джунковский и И.М. Лус (1909), отмечали, что пироплазма собак имеет свои характерные особенности, в частности: наличие округлой, овальной, амебовидной и грушевидной форм: круглые – 2,2 - 4,3 мкм в диаметре, овальные – 2,9 - 4,3×2,2 - 2,9 мкм, грушевидные 3,5-4,3×2,2 - 2,9 мкм (цит. по В.Л. Якимову, 1931) [73].

Nuttall и Graham-Smith, (1904); Schaudinn, Kinoshita, (1907); В. Л. Якимов и др. (1911) описали строение пироплазм собак. По их данным, протоплазма имеет тонкое ячеистое строение, а ядро - круглую форму с равномерным хроматином, иногда разделенное на две части. В стадии деления амебовидного паразита происходит удлинение хроматина (количество хроматина на двух концах разное). После чего два полюса разделяются, и идет образование двух хроматиновых зерен круглой формы, которые в свою очередь вновь делятся. Таким образом, два грушевидных паразита имеют по два хроматиновых образования. Различие в строении двух новых хроматиновых образований незначительно, одно из них крупнее, другое помельче и бледнее. Авторы решили не называть эти части хроматина блефаропластом.

В электронном микроскопе хорошо просматриваются органеллы, способствующие проникновению в эритроциты - роптрии и микронемы (цитировано по М. В. Крылову, 1994) [29].

В начале заболевания паразиты встречаются в периферической крови очень редко. В пораженном эритроците они встречаются одиночно, большие, округлой формы. Немного спустя паразитемия увеличивается, в одном эритроците можно встретить несколько паразитов: 2, 4, 6, 8, 16 и даже 32. В этих случаях паразиты становятся более мелкими, неправильной формы. На этом этапе наблюдают грушевидной формы паразитов, которые соединены заостренными концами, но встречаются такие формы нечасто. В конце или после лихорадочного периода по-

являются разнообразными амёбовидными формами. Паразиты приобретают удлинённую, разветвлённую, многоугольную формы. По контуру появляются выступы, иногда очень тонкими псевдоподобиями, похожими на волнистые жгутики. Происхождение парных паразитов грушевидной формы осуществляется от круглой путём двойного почкования. При проникновении внутрь эритроцита амёбовидные формы паразита превращаются в грушевидные формы. Установлено, что накануне смерти у больных собак процент заражённых эритроцитов составляет от 1% до 6%. В большинстве клеток находят одного или двух паразитов, достаточно редко встречается по три, четыре, редко - по пять, шесть, и чрезвычайно редко – по шестнадцать. В.Л. Якимов [66] в 1911 году, изучая мазки периферической крови у больной собаки, отметил, что в первый день болезни встречаются единичные пироплазмы, на 2й – 0,4%, на 3й – 0,7%, а на 4й день подопытная собака пала.

Mehlhorn, Moltmann, Schein (1981) [125] изучили и описали мелкозернистую структуру предполагаемых гамет и сингамий *P. canis* после *in-vitro* развития. Проследили, из дня в день, на мазках крови, течение инфекции у экспериментально заражённых собак. В соответствии с этим они установили, что размножение *P. canis* крови не идет путём прямого деления. При размножении в одном эритроците образуется по восемь, часто по пятнадцать паразитов, и это происходит в капиллярах почек, костного мозга, особенно головного мозга, где возникают молодые паразиты, которые затем внедряются в эритроциты большого круга кровообращения. Доказательством первичного заражения внутренних органов является пункция, которая проводится во время появления бабезий в периферической крови.

Schein E., Mehlhorn H., Voigt Wp (1979) [125] изучили и описали с помощью электронной микроскопии развитие *B. canis* в слюнных железах *D. reticulatus*. Эти же авторы (1980) установили, что начальные стадии развития *P. Canis* происходят в кишечнике вышеупомянутых клещей после заглатывания ими поражённых собачьих эритроцитов.

М.В. Крылов в 1994 году описал три штамма бабезий (пироплазм): *Piroplasma canis*, *Piroplasma vogeli*, *Piroplasma rossi*. Переносчиками перечисленных штаммов возбудителя были *D. reticulatus*, *R. sanguineus* и *H. Leachi*. Это подтвердили Hauschild S., Schein E. (1995) [107], проведя экспериментальное заражение собак разными штаммами пироплазм. Почти к 100% смертности приводил Южно-африканский изолят, который являлся наиболее патогенным. К тяжелому течению заболевания приводила инвазия штаммом из Франции, а штамм из Египта обладал наименьшей патогенностью, но перекрестного иммунитета не создавалось. Соответственно каждым штаммом бабезий подкожно заражали собак, после появления клинических признаков болезни инвазированных животных подвергали лечению имидазолом и беренилом. Выделенные во Франции и Северной Африке штаммы бабезий не создавали иммунитета у собак, зараженных Южно-Африканским штаммом. И наоборот, иммунизация выделенным в Северной Африке штаммами бабезий не создавала иммунитет от заражения штаммом возбудителя, выделенного во Франции, а защитный эффект Южно-африканского штамма по отношению к последнему был частичным. Наличие антигенных различий между тремя группами сравниваемых штаммов подтвердили в реакции непрямой иммунофлуоресценции с антигенами сравниваемых групп бабезий; титры, сывороточных антител у экспериментально зараженных собак к гомологичному штамму были выше, чем к гетерологичному. Возможность дифференциации штаммов *B. canis* с помощью двух описанных методов может быть использовано при разработке вакцин, при атипичных и хронических случаях инвазии.

По Nocard и Motas (1902), размножение *P. canis* в эритроцитах происходит путем прямого (парного) деления. Сначала ядро растягивается, утончается и в одном месте разделяется; в протоплазме наблюдаются небольшие выемки с двух противоположных сторон, которые, делят протоплазму на две части, углубляясь и соединяясь по средней линии. Weigl и Hindle (1908), наблюдали у паразитов размножение простым или двойным почкованием. Еще один тип деления, описанный этими авторами - образование блефаропласта. Кариозона главного ядра дает ма-

лое ядрышко круглой формы, которое из зоны ядерного вещества идет в плазму. Таких форм бывает много на пике инфекции. Двойная новая форма получается в результате деления, или в плазме клетки с двумя двойными ядрами образуется надрез. Он разделяет паразита, вследствие чего образуются две дочерние клетки, имеющие одно ядро и один блефаропласт (цит. по Велю, 1930) [8].

Одним из первых установил наличие гаметогонии в цикле развития паразита в организме клеща-переносчика, Христоферс в 1907, изучавший развитие *P. canis* в клеще *Rhipicephalus sanguineus*, установивший наличие полового процесса в цикле развития этого простейшего. В кишечнике клеща пироплазмы, вышедшие из эритроцитов собак, увеличиваются до 3,5 мкм и превращаются в булавовидные тельца (Велю Н., 1930) [8]. Другие ученые в 1995, изучая ДНК *P. canis*, подтвердили существование полового размножения у пироплазм, наблюдая слияние гамет, заканчивающееся образованием зиготы.

Марков А.А., 1935 [43] описал развитие *P. canis* в клеще *Dermacentor reticulatus*, доказал, что паразиты передаются клещом позвоночному хозяину на третьи-четвертые сутки после пересадки. В эпителиальных клетках стенки кишечника клеща они наблюдали огромное количество амебовидных паразитов, возникающих, по их мнению, путем быстрых, следующих друг за другом, простых делений.

Schein E., Mehlhorn H., Voigt W.P. в 1979 [145] году изучили формирование спорозоитов *P. canis* в клетках слюнных желез взрослой самки клеща *Dermacentor reticulatus*. Они выявили, что процесс (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. Таким образом, после множественных двойных делений, формируется инвазионная форма пирогенных спорозоитов. Авторы считают, что для завершения процесса формирования стадий, которые способны заразить собак, требуется 2-3 дня. В 1980 эти же авторы изучили началь-

ную стадию развития *P. canis* в кишечнике клеща-паразитоносителя, после заглатывания им пораженных эритроцитов.

М. В. Крылов, 1994 [29] установил, что попав в организм клеща-переносчика вместе с эритроцитами больной собаки, пироплазмы начинают размножаться в эпителии кишечника, при этом образуются 2, 4, и 6-ти ядерные стадии. После чего они попадают в гемолимфу, яйцевые клетки и другие органы, где происходит их множественное и бинарное деления. Образовавшиеся булабовидные стадии перемещаются в слюнные железы, где формируются одноядерные мелкие стадии, которые и являются инвазионными.

1.1.3. Эпизоотологические данные при пироплазмозе (бабезиозе) собак

Пироплазмоз (бабезиоз) собак широко распространен по всему миру, преобладавая в тропиках и странах Средиземноморья; случаи регистрации его были описаны, начиная с конца девятнадцатого века, во многих странах Европы, Африки, Азии и Америки.

Пироплазмоз (бабезиоз) собак широко распространен в Африке: ЮАР (Horak G., 1995) [106], Того, Марокко (Pandey V.S. и другие) [133]. В Азии пироплазмоз (бабезиоз) имеет широкое распространение, в Индии среди собак английских и туземных пород; Rajamanickam C. , Wiesenhutter E. (1985) [140] обнаружили пироплазмоз (бабезиоз) у 1, 2 % обследованных собак на полуострове Малайзия. Vaneth G. и другие [82], сообщили о наличии пироплазм (бабезий) и в Израиле.

В Европе бабезиоз у собак был зарегистрирован в провинции Франции (Bailenger J., Jamin L.1968) [81], Martinods, 1991 [123]. Dennig N., Centurier C. (1980) [92] приводят свидетельства о распространении данного заболевания на территории от Италии до Германии.

Gothe R., Wegerdt S. (1991) [100] приводят интересные сведения о распространении данного заболевания в Германии. В период с 1987 по 1990 гг. они наблюдали заболевание пироплазмозом у 316 собак, при этом 184 собаки незадолго

до развития характерных клинических признаков бабезиоза находились во Франции, Португалии, Румынии, Австрии и Нидерландах.

Malones соавт. (1993) [124] сообщают о широком распространении пироплазмоза в США, в частности, в таких штатах, как Западная Виржиния, Оклахома, Техас, Миссисипи, Флорида.

В России первый случай заболевания пироплазмозом (бабезиозом) собаки был отмечен В.Л. Якимовым в 1909 году в Петербурге [73], при этом собака была завезена с Северного Кавказа. На территории бывшего Советского Союза заболевание собак пироплазмозом (бабезиозом) было обнаружено на Кавказе, Украине, Урале, в средней полосе России и Западной Сибири (Дзасохов Г.С., 1964) [16]. В Сибири, вплоть до начала 20-х годов XX века, пироплазмоз собак регистрировали очень редко, и в основном в крупных городах (Новгородцева С.В., 1997) [50]. Однако в конце 20-го века частота заболеваемости собак пироплазмозом (бабезиозом) в данном регионе возросла в пять раз: как свидетельствует Новгородцева С.В. (1996) [50, 51], в Новосибирске за период с 1992 по 1998 гг. число заболевших животных составляло 23,3% от общего количества животных, больных инвазионными заболеваниями. Данная тенденция отмечается и в других регионах Российской Федерации. М.И. Кошелева с соавт. (2002, 2006) [27, 28] сообщают, что если в конце 90-х годов в Москве и Московской области ежегодно регистрировали лишь спорадические случаи пироплазмоза у собак, то в 2001 году количество заболевших животных увеличилось в 10 раз, причем особенно мощный всплеск экстенсивности инвазии в Москве был зарегистрирован в 2003 году. По свидетельству М.С. Немилостив (2010), в Краснодаре [48], в период с 2007 по 2009 гг., количество зарегистрированных случаев заболевания собак бабезиозом возросло на 20,52%. О росте экстенсивности бабезиоза также сообщают в своих наблюдениях: Карташова И.В. с соавт. (2002) – в Омске [23, 24], Белименко В.В. (2008) – в Оренбурге [7], Луцук С.Н. с соавт. (2002) – в Ставрополе [38-41], Пар В.А. с соавт. (2006) – в Новосибирской области [57]; Нагорный С.А. с соавт. (2000) – в Ростове-

на-Дону [47]; Веселова И.Я. с соавт. (2002) – в Кургане [9], Муромцев А.Б. (2007) – в Калининградской области [45].

Анализируя данные зарубежных литературных источников по заболеваемости собак бабезиозом в последние 3 года, следует также отметить, что ареал этого заболевания не только сохранился, но и расширился. Так, проявление пироплазмоза (бабезиоза) собак было описано целым рядом ученых: Qablan M.A. и др. в Иордании (2012) [139]; Adaszek L. и др. в Польше (2011, 2012) [76-79]; Мариански И. и др. в Румынии (2012) [108]; Konvalinova J., Siroky и др. в Чехии (2011, 2012) [116]; Rene M. и др. Во Франции (2012) [142]; Costa-Junior L.M. и др. в Бразилии (2012) [89]; Mailathova V. и др. в Словакии [122]; Duarte S.C. и др. в Бразилии (2011) [94]; Moras Beniniu и др. в США (2011) [128]; Hamel. D. и др. в Германии (2011) [102, 103]; Solano - G.L. и др. в Южной Африке, в Индии, Израиле, Тайланде (2011) [154]; Allison P.W. и др. в США (2011) [80]; Spolidorio M.G. и др. на Кубе и в Бразилии (2011) [155]; Nalubamba K.S. и др. в Замбии (2011) [131]; Kamani I.H. и др. в Нигерии (2011) [112]; Oines O. и др. в Норвегии (2010) [132]; Brkljacic M. и др. в Хорватии (2010) [84].

Бабезиоз является трансмиссивным заболеванием, то есть основным путем передачи является укус клеща-переносчика. Однако Freeman M. G. с соавт. (1994) описали случаи заражения животных пироплазмозом (бабезиозом) при переливании крови и использовании нестерильных инструментов во время оперативных вмешательств.

К настоящему времени доказано, что переносчиками бабезиоза собак являются иксодовые клещи трех родов: *Rhipicephalus*, *Dermacentor* и *Haemaphysalis*. Gothe R, Wegerdt S. (1991) [100] констатировали наличие на больных собаках клещей *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* в Германии; в Японии – Inokuma N., Yamamoto C. (1998) [110], в Венгрии – Hauschild S. [94], Schein E. (1979) [145], Cooksey L., Haile D. (1990) [90] установили, что в горных районах Германии переносчиком бабезиоза является клещ *Dermacentor variabilis*. В Южно-

Африканской Республике единственным видом клещей, которых снимали с собак, больных бабезиозом, был *Haemaphysalis leachi* (Horak I.G., 1995) [106].

Эти сведения подтверждаются и данными Kjemtrup A.M., Wainwright с соавт. (2006) [114], отмечающими, что как в Южной Африке, так и в других регионах Африканского континента, включая Нигерию и Судан, бабезий передают клещи *Haemaphysalis* spp. Lewis B. D. (1995) [119] он доказал, что другим переносчиком возбудителя бабезиоза в Южной Африке является *Rh. Sanguineus*.

В южных регионах России (Г. С. Дзасохов, 1964 [16]) переносчиками бабезий являются клещи *Rhipicephalus sanguineus* и *Rhipicephalus turanicus*, а в условиях средней полосы – *Dermacentor pictus*. В условиях Северного Кавказа переносчиками данного возбудителей выступают *D. marginatus* и *D. Pictus* (С. Н. Луцук с соавторами, 2001 [38-41]), в Сибири - *D. Reticulatus* (Новгородцева С. В., 1996 [50, 51, 52, 53]).

По свидетельству группы авторов (Zahler M. и др., 2000 [163]; Camacho и др. 2001 [86]; Criado-Fornelio A. и др. 2003 [87]; Kjemtrup A.M. и др. 2006 [114]), три вида крупных бабезий, которые в настоящее время на основании изучения иммунных реакций и генного родства признаны независимыми (*Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli*, *Babesia canis rossi*) и малые бабезии (*Babesia gibsoni*) передаются разными видами иксодовых клещей, что отражено в таблице 1.

Таблица 1 - Виды пироплазм (бабезий) и их переносчики, паразитирующие на собаках

Вид бабезий (пироплазм)	Вид переносчиков	Географическое распространение
Крупные бабезии (пироплазмы)	<i>Babesia canis canis</i>	<i>Dermacentor</i> spp.
	<i>Babesia canis vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
	<i>Babesia canis rossi</i>	<i>Haemaphysalis elliptica</i>
		Европа
		Широкое распространение
		Африка (Сахара)

Малые бабезии (пироплазмы)	Babesia gibsoni	Haemaphysalis longicornis	Азия, включая Японию
-------------------------------	--------------------	------------------------------	----------------------

Восприимчивы к пироплазмозу (бабезиозу) домашние и енотовидные собаки, а также лисы. Van Heerden [157] в 1980 году доказал, что *P. canis* может передаваться от домашней собаки диким собакам «*Lycan pictus*» и черно-палевым шакалам «*Canis mesomelas*», при этом, при наличии трофозоитов *Babesia canis* в мазках из периферической крови у диких животных клинических признаков болезни не наблюдали.

Установлено, что более чувствительны к пироплазмозу (бабезиозу) породистые собаки, чем беспородные и аборигенные. Martinod S., Laurent N., Moreau Y. (1986) [123] отмечают, что ряд пород обладают более высокой устойчивостью (бигли, фокстерьеры, собаки-полукровки), другие же, такие как коккер-спаниель, грифон, йоркширский терьер, доберман, пекинес - более восприимчивы к заболеванию. По данным Е. В. Казариной (2002) [22], чаще других пироплазмоз (бабезиоз) регистрируется у охотничьих собак (фокстерьеров, такс, курцхааров), но заболевание протекает у них легче, чем у собак таких пород, как ризеншнауцер, колли, пудель. По данным И. М. Кошелевой, И.А и Молчановой (2002) [27, 28], проведших тщательный анализ восприимчивости собак разных пород с учетом соотношения пород собак в популяции, наиболее чувствительными к бабезиозу оказались сеттеры, ньюфаундленды, колли, спаниели, шнауцеры, пудели и лайки, а наиболее устойчивыми – доберманы, немецкие, кавказские овчарки и ротвейлеры.

Martinod S. (1986) [123] считает, что пол и возраст животных не влияют на их восприимчивость к пироплазмозу. Однако при структурном анализе заболеваемости собак разных возрастных групп многие авторы отмечают следующие тенденции. Д.Г. Мыздриков и Н.С. Беспалова (2002) [46] отмечают, что наиболее часто бабезиоз регистрируется у собак в возрасте 3-6 лет (52%), реже – у животных в возрасте от года до трех (27,2%), а количество молодых животных до года в

структуре заболеваемости не превышает 5,4%. Эти данные согласуются с наблюдениями М. И. Кошелевой с соавт. (2002) [27, 28]: в Московской области на собак до года приходится 12% случаев от общего количества заболевших бабезиозом животных, от 1-го года до 3-х лет - 19%, от 3-х до 5-ти лет - 22%, от 6-ти до 11-ти лет - 14% и старше 11 лет - 9%. Как отмечает большинство авторов, щенки младше трехмесячного возраста бабезиозом болеют крайне редко. Казарина Е.В. (2000) [22] объясняет данное явление тем, что существует низкая вероятность контакта животных этой возрастной группы с клещами-переносчиками, а возрастной иммунитет не имеет к этому никакого отношения. Отсутствие возрастного иммунитета подтверждает случай заболевания пироплазмозом (бабезиозом) 11-18-дневных щенков грейхаунда, который был описан Breitschwerdt E. V., Malone J. V., и др. в 1983 году [124]. Новгородцева С. В., Гаджиев И. М. (1996) [53] также отмечали наименьшую экстенсивность инвазии у щенков до шести месяцев, причем летальность заболевания в этом возрасте значительно выше, чем у взрослых собак.

Для пироплазмоза (бабезиоза) характерна ярко выраженная сезонность, которая совпадает с активностью иксодовых клещей-паразитоносителей. Это отмечают многие зарубежные и отечественные авторы. Так, Martinod S., Gilot B. [87], (1991) [123] регистрировали случаи заболевания собак пироплазмозом во Франции, где переносчиком является *D. reticulatus*, весной и осенью, в период активности имаго данного клеща. Летом и зимой, когда у клещей наблюдается диапауза, случаи заболевания собак пироплазмозом не отмечались. Как отмечают многие отечественные авторы, в России наблюдаются два выраженных пика инвазии: весенне-летний и летне-осенний (Балагула Т.В., 2000 [4]; Белименко В.В., 2008 [7], Христиановский П.И., 2005 [69]). Е. В. Казарина (2003) [22] описала два пика экстенсивности пироплазмозной инвазии на Северном Кавказе. Первый приходится на апрель-май, второй - на сентябрь-октябрь, совпадая с пиками активности клещей рода *Dermacentor* (с опозданием в среднем на одну неделю). Начало пиков в разных регионах страны может несколько варьировать, к примеру, Кошелева

М.И. (2002) [27, 28] отмечает, что начало второго пика инвазии в Московской области приходится на август-сентябрь, но все исследователи солидарны, что первый, весенне-осенний пик более интенсивный, а в июле, и вплоть до середины августа, регистрируются единичные случаи заболевания собак бабезиозом.

Наблюдая динамику заболеваемости собак пироплазмозом по годам, С.В. Новгородцева (1999) [53] отмечала снижение экстенсивности инвазии в некоторые годы. Автор связывает это явление с тем, что при неблагоприятных погодных условиях (холодная зима, засушливое жаркое лето) активизируется значительно меньшее количество клещей (до 20-25%).

1.1.4. Клиническое проявление пироплазмоза (бабезиоза) собак

Клинические признаки, характерные для бабезиоза (пироплазмоза) собак были подробно описаны еще в начале 20-го века многими отечественными (Якимов В. Л., 1909; Джунковский и Лус, 1909; Бекенекий и Навроцкий, 1912) и иностранными (Nocard, Motas, Nattan-Larier и Laveran) авторами. Продолжительность инкубационного периода при данном заболевании может варьировать в широких пределах в зависимости от пути попадания паразита в организм позвоночного хозяина: спонтанного, через клещей-переносчиков, или экспериментального - интравенозного, подкожного, внутрибрюшинного. Так, Nocard и Motas (1901-1902) установили, что при внутривенном заражении инкубационный период длится 36-48 часов, а при подкожном - 5-6 дней. По данным В.Л. Якимова (1911), при внутрибрюшинном пути заражения длительность инкубационного периода колебалась от 2-х до 7 дней, а по Nattan-Larier и Laveran (1913), при внутримышечном введении крови больной бабезиозом собаки клинические признаки появляются на 2-5 день. Данные о длительности инкубационного периода при заражении через клещей-паразитоносителей противоречивы. Белицер А. В. (1929) [66] отмечал, что инкубационный период при таком пути заражения длится 13-21 день (цитировано по Якимову В.Л., 1931 [73]), тогда как С. В. Новгородцева (1999) [53] в своих

опытах при подсадке зараженных клещей наблюдала первые клинические признаки заболевания на 3-7 сутки.

Мнение ученых о течении пироплазмоза (бабезиоза) с накоплением знаний в данной области менялось. Навроцкий и Бекенский (1912) описывали острое, подострое и хроническое течение бабезиоза, тогда как Н. Велю (1930) [8] выделял только острое и хроническое. Луцук С. Н. с соавт. (1991) [38-41] отмечают, что пироплазмоз (бабезиоз) может принимать острое, подострое, хроническое и атипичное течение. Лебедева В. Л. (1993) [31-37] и Казарина Е. В. (2003) [22], кроме этого, наблюдали также и сверхострое течение бабезиоза (пироплазмоза).

Сверхострое течение регистрируется весьма редко, и зачастую при отсутствии выраженных клинических признаков животное погибает в течение нескольких часов (Белименко В.В., Заблоцкий В.Т. и др., 2009 [7]). По наблюдениям Nocard и Motas (цит. Велю Н., 1930 [8]) такое проявление заболевания характерно для щенков, у которых температура тела в начале болезни не повышается, вплоть до появления паразитов в крови. Луцук С. Н., Казарина Е. В., Дьяченко Ю. В. (2002) [39] описывают сверхострое течение так: вначале - резкое повышение температуры до 41 °С, которая затем в течение 6 часов падает, а собака погибает; перед гибелью в мазках периферической крови можно обнаружить единичных пироплазм (бабезий).

При остром течении пироплазмоза (бабезиоза), по наблюдениям В. Л. Якимова (1931) [73], в конце инкубационного периода у заболевшей собаки отмечают угнетение и анорексию, эти симптомы сохраняются вплоть до гибели животного. Через 2-3 дня после появления паразитов в крови температура тела животного повышается до 40-41 °С, а перед смертью она снижается до 35 °С. У больных собак наблюдают учащенное и прерывистое, иногда поверхностное дыхание, пульс учащается до 140-200 ударов в минуту, а перед смертью может стать нитевидным.

Одним из характерных симптомов заболевания считают бледность (анемичность) непигментированных видимых слизистых оболочек и участков кожи, который отмечают как у щенков (Malone J. В., Beitschwerdt Е. В. с соавт., 1983) [124],

так и у взрослых собак, (Lewis D. C., Meyers K. M., Callan H. B., 1995 [119], Irwin P.J., Hutchinson G. W., 1991) [109]. Однако анемию слизистых отмечают не во всех случаях наблюдения. Так, Reyers F., Leisewitz A. L. с соавт. (1998) [143] не выявили этого симптома у 18% собак, при этом они констатируют, что собаки без признаков анемии были старше, чем собаки с выраженной бледностью слизистых оболочек и кожи.

Зачастую при бабезиозе регистрируют иктеричность (желтушность) слизистых оболочек и кожи, но этот симптом также непостоянный. По данным Nocard и Motas, иктеричность слизистых отмечалась при остром течении бабезиоза (пироплазмоза) только в 30 случаях из 63; Loveran, Nattan-Larrier наблюдали данный симптом лишь в двух случаях из пятнадцати (цит. по Н. Велю, 1930) [8].

Как отмечает большинство авторов, одним из наиболее характерных и постоянных признаков бабезиоза (пироплазмоза) является гемоглобинурия, которая проявляется на второй день после появления в периферической крови пироплазм (Якимов В.Л., 1931, Nocard и Motas, 1911). При гемоглобинурии моча приобретает цвет красного вина, в ней появляются желчные пигменты (билирубин) и белок, концентрация которого с развитием патологического процесса нарастает (Навроцкий и Бекенский, 1912), рН мочи становится кислой (цитировано по Якимову В. Л., 1931 [73]). Наличие таких изменений при бабезиозе подтверждают исследования современных авторов. Так, Новгородцева С.В. (1999) [50] наблюдала сдвиг рН мочи в кислую сторону мочи у 39,6% собак, а появление белка в моче - у 28,4%. Концентрация гемоглобина при пироплазмозе, по данным Lobetti (1996) [121], варьирует в пределах от 1 до 4 г/л, из которых 28-95% приходится на метгемоглобин. По данным Е.В. Казариной (2003) [22], которая использовала для исследований тест полоски, количество гемоглобина при остром течении пироплазмоза (бабезиоза) может колебаться от 118 до 250 мгНв/л; белка - в пределах 0,5-1,09 г/л. Irwin P.J., Hutchinson G. W., (1991) [109]; Новгородцева С. В. (1997) [50] также отмечали у больных пироплазмозом (бабезиозом) собак появление в моче уробилина и билирубина.

Симптомы, сопряженные с поражением желудочно-кишечного тракта наблюдаются при бабезиозе редко. Это, как правило, рвота зеленовато-желтыми массами (по несколько раз в день), еще реже - диарея с примесью крови (Якимов В.Л., 1931). В период болезни собаки теряют массу тела на 4-12%, а в тяжелых случаях - до 30% (Навроцкий и Бекенский, 1912) (цит. по Якимову В. Л., 1931) [73]. Наличие диареи подтверждает и Jacobson L.S, 1994 [111].

С. В. Новгородцева (1999) [53], проведя электрокардиографическое исследование 32 зараженных пироплазмозом (бабезиозом) собак, получила следующие результаты: у 88,4% собак была отмечена тахикардия, у 76,4% - гиперкалиемия, а у 92% - диффузное нарушение питания миокарда. П.В. Колесников (2012) [26], анализируя данные электрокардиографии собак, больных бабезиозом, также свидетельствует о скоротечном развитии признаков сердечной недостаточности, выражаемые в высоком значении дисперсии интервала QT, СА блокаде I, II степени, экстрасистолии QRS комплексов с деформацией комплекса QRS.

Jacobson L.S., 1994 [111], Lobetti R.G., 1995 [121] в ходе изучения системного артериального давления у 30 собак, больных пироплазмозом (бабезиозом) разной тяжести, получили следующие результаты: при осложненной форме пироплазмоза (бабезиоза) у 5-ти из 10 больных собак наблюдали гипотонию систолического, диастолического и среднего артериального давления, при неосложненном пироплазмозе (бабезиозе) гипотония имела место только у 2-х из 10 собак, а при легком течении болезни, изменения в артериальном давлении не зарегистрировали ни у одного из 10 обследованных животных. Авторы не отмечают выраженной корреляции между изменениями артериального давления и возрастом животных, пульсом, дыханием, температурой тела; однако была отмечена существенная отрицательная корреляция между артериальным давлением, и количеством лейкоцитов, в частности, незрелых форм нейтрофилов. По мнению Schetters N. P., Kleuskens J., Scholtes N., Gorenflot A. (1995) [124-126, 128, 129] гипотония способствует контакту между зараженными эритроцитами и эндотелием сосудов, чем облегчает локализацию паразитов. Кроме того, авторы предполагают, что моле-

кула паразита, связанная с поверхностью зараженных эритроцитов и являющаяся свободным антигеном, активирует систему коагуляции, таким образом, способствуя формированию клеточных сгустков. Длительное наличие сгустка в капилляре вызывает образование новых капилляров, а быстрое размножение паразитов - высокую паразитемию.

Иногда у больных собак наблюдается боли в мышцах, тремор, парезы и судороги (Lobetti R.G. (1995)) [121]. Последние регистрировали у больных собак с подобными неврологическими признаками повышение концентрации сывороточного миоглобина, альдолазы и дегидрогеназы. Jacobson L. S. (1994) [111] наблюдал также у 6-7-месячных щенков признаки мозжечковой атаксии, слепоту парезы четырехглавых мышц. В тяжелых случаях при бабезиозе ряд авторов (Lobetti R.G., 1995 [121]), (Irwin P. J., Hutchinson G.W., 1991) [109] наблюдали развитие почечной недостаточности и нефроза.

Продолжительность периода переболевания и исход болезни зависит многих причин, в частности, от возраста собаки и патогенности возбудителя, особенностей физиологического состояния животного, иммунного статуса, метода заражения, но, как правило, заболевание без специфического лечения заканчивается летально (J. Irwin, 1991 [109]). В. Л. Якимов (1931) [73] отмечал, что при остром течении пироплазмоза (бабезиоза) гибель животного может наступить через 1-9 дней после появления пироплазм (бабезий) в крови при внутрибрюшинном введении крови от больных собак, или через 3-17 дней - при внутривенном.

Подострое течение проявляется вначале такими же клиническими признаками, как и при остром течении, после чего отмечается период ремиссии, после чего на 2-10-й день происходит заметное ухудшение состояния животных, вновь появляются симптомы, характерные для острого течения и сопровождающиеся резким повышением температуры. Как описывает Якимов В. Л. (1931) [73], собаки чаще погибают уже после первого рецидива, однако возможны второй и третий. Они, как правило, слабее первого, но исход всегда летальный.

Хроническое течение бабезиоза характерно для взрослых и старых собак.

При этом клинические признаки менее ясные и четкие, не всегда наступает летальный исход, рецидивы (периоды обострения) сменяются периодами ремиссии. Е.В. Казарина (2003) [22] наблюдала течение бабезиоза, при котором продолжительность рецидивов составляла 3-4 дня, с интервалом улучшения состояния в 2-10 дней. Во время рецидива у животных наблюдали незначительное повышение температуры (на 0,5-0,8°C), слабую желтушность видимых слизистых оболочек, ухудшался аппетит, собаки становились апатичными, моча приобретает цвет «карамели», причем с каждым рецидивом собаки все больше слабели, вплоть до развития кахексии. Длительность болезни - от одного до трех месяцев. При исследовании мочи собак при хроническом течении бабезиоза обнаруживают значительное количество белка - до 3 г/л и уробилиногена – до 102 мкмоль/л, однако концентрация гемоглобина невысока - в среднем 10 мгНв/л (Новгородцева С. В., 1999 [51]).

Как при остром, подостром, так и хроническом течении болезни характерным признаком является спленомегалия (Scthetters Т.Р., 1996, Kleuskens J. А, Scholtes N.S, 1997 [148]), что связано с задержанием и разрушением в ней пораженных эритроцитов.

Большинство исследователей сходятся во мнении, что тяжесть заболевания четко коррелирует с возрастом животного: чем моложе собака, тем тяжелее протекает заболевание. Новгородцева С. В., (1996) [53] отмечают, что у щенков в возрасте до 6-ти месяцев летальность при пироплазмозе (бабезиозе) составляет 37,5%, у молодых собак от 1 года до 2 лет - 4,3%, от 2 до 3 лет - 2,9%. Кроме того, у молодняка чаще регистрируют неврологические признаки, вплоть до летаргического состояния. Некоторые штаммы *Piroplasma canis* обуславливают тяжелое течение болезни и гибель у щенков, тогда как у взрослых собак, зараженных этими же штаммами, болезнь протекает без выраженного клинического проявления (Harvey J.W., Taboada J., Lewis J.C., 1988)[104].

В ряде случаев пироплазмоз (бабезиоз) может протекать в ассоциации с другими заболеваниями, чаще всего с чумой и лептоспирозом. При ассоциативном

течении пироплазмоза с чумой плотоядных, кроме вышеперечисленных клинических признаков, отмечают следующие проявления: гнойный конъюнктивит, парезы тазовых конечностей, поражение кожи в области спины и хвоста. При совместном течении пироплазмоза с лептоспирозом у животных наблюдают выраженную иктеричность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, гнилостный запах из ротовой полости, пятнистую экзантему кожи брюшной стенки (Луцук С. Н. с соавторами, 1999 [38]. Lewis P. C., Meyers K. M., Callar M.B. (1995) [119] у собак, больных пироплазмозом, параллельно диагностировали эрлихиоз (*Ehrlichia canis*) и диروفилариоз (*Dirofilaria repens*). Habus J. и др. [101] в 2010 году описал совместное течение пироплазмоза (бабезиоза) и бешенства собаки.

Клинические особенности течения пироплазмоза (бабезиоза) у собак были описаны учеными в различных странах (Peter J.I., 2009 [137]; Kjemtrup A.W. и др. 2006 [114]; Zahler M. 2000 [163]; Yamasaki M. и др. 2007 [162]). При длительном наблюдении за больными собаками было выявлено, что из крупных пироплазм (бабезий) наиболее патогенной является *Babesia rossi*, выделенная в Африке, наименее патогенной для взрослых собак – *Babesia vogeli*, которая вызывает легкое течение пироплазмоза (бабезиоза), хотя у щенков 3-4 месячного возраста она может вызывать гибель.

У собак, зараженных *B.rossi*, развиваются осложнения: гепатопатия, иммунообусловленный гемолиз, энцефалиты, почечная недостаточность, отек легких.

Alison P.W., Yeaglev T.S.; Levis K. (2011) [80] описали случай заболевания собаки российским пироплазмозом (бабезиозом) в США, болезнь сопровождалась потерей аппетита, затрудненным дыханием, лихорадкой, анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией и азотемией.

1.1.4.1. Показатели крови собак при пироплазмозе (бабезиозе)

Так как при пироплазмозе (бабезиозе) собак поражаются практически все системы организма, то становится понятно, что одними из наиболее глубоко во-

влеченных в патологический процесс будут являться кровь и ретикуло-эндотелиальная система.

В мазках из периферической крови больных бабезиозом собак возбудитель болезни *Babesia* spp. обнаруживается в 96,2% случаев. Отсутствие возбудителя в оставшихся 3,8% можно объяснить тем, что появление паразитов в крови не всегда совпадает с началом клинического проявления заболевания. Паразитемия (количество пораженных возбудителем эритроцитов, приходящееся на 100 эритроцитов) при остром течении составляет от 1 до 6% (Велю Н., 1930) [8] или не превышает 2% (Казарина Е.В., 2003 [22]). Ряд авторов (Кошелева М.И., Молчанов И.А, 2003 [28]) отмечают, что уровень паразитемии коррелирует с тяжестью заболевания: при тяжелом течении она свыше 4% (до 9%), при средней тяжести – от 1 до 4%, а при легком течении – менее 1%.

Поскольку при размножении паразитов в крови происходит гемолиз, при появлении первых признаков заболевания количество эритроцитов начинает постепенно снижаться с $6,5-8 \times 10^{12}$ /л до $2,65-2,8 \times 10^{12}$ /л и ниже. Особенно резкое снижение количества эритроцитов коррелирует с появлением выраженной гемоглобинурии. При хроническом течении, во время и после рецидива, также отмечается значительное снижение количества эритроцитов. Навроцкий и Бекенский (1912) регистрировали снижение количества эритроцитов на 40-75%; Wright наблюдал падение их количества до $0,95-1,85 \times 10^{12}$ /л (цит. по Якимову В.Л., 1931) [73]. Новгородцева С.В. и Шайкин В.И. (1997) [51] отмечали уменьшение числа эритроцитов у 98,4 % собак, больных бабезиозом. Однако, Reyers F., Leisewitz A. L. с соавт. (1998) [143], не обнаружили значительного падения количества эритроцитов у 18% больных собак.

Наряду со снижением количества эритроцитов отмечают также клетки с выраженными морфологическими изменениями: резко возрастает количество макро- и микроцитов, появляются нормобласты, пойкилоциты, полихроматофилия, иногда базофильная зернистость (Велю Н., 1930) [8]. Новгородцева С.В. (1997) [51] констатировала в мазках крови от больных бабезиозом собак гипер- и гипохрома-

зию эритроцитов, в редких случаях - анизо- и пойкилоцитоз. При тяжелом течении болезни можно обнаружить внутриэритроцитарные включения: тельца Жолли, кольца Кабо. Kirtz G. и др. (2012) [113]; Allison P.W. (2011) [80], наблюдая за больными пироплазмозом (бабезиозом) собаками, также выявляли значительное уменьшение количества эритроцитов, до 62,8%.

С развитием заболевания параллельно снижению количества эритроцитов в крови резко падает и концентрация гемоглобина; к примеру, по данным Nocard и Motas, его количество уменьшается на 60-30% (цитировано по Велю., 1930) [8]. По данным Paltrinieri S., Comazzi S., Agnes F. (2000) [134], уровень гемоглобина колеблется, в зависимости от тяжести заболевания В.Л. Якимов в 1931 [73] году наблюдал следующие изменения количества лейкоцитов: в начале заболевания автор регистрировал снижение их количества на 10%, к моменту появления пироплазм в крови их число падало до 50% от нормы, после чего число лейкоцитов увеличивалось.

Nocard и Motas наблюдали увеличение количества лейкоцитов в два-три и даже четыре раза, а у некоторых больных собак они насчитывали до $40 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитов вместо $7-8 \times 10^9/\text{л}$ (норма) (цит. по Велю Н., 1930 [8]). Paltrinieri S., Comazzi S., Agnes F. (2000) [134], Lobetti R. G. (1995) [121] тоже отмечали развитие лейкоцитоза на уровне $14-44 \times 10^9/\text{л}$. Кошелева М.И., Молчанов И.А. (2006) [28] сообщают об установленной ими зависимости уровня лейкоцитоза от тяжести заболевания: при тяжелом течении количество лейкоцитов было выше нормы на 53%, при заболевании средней тяжести – на 27%, легкой – на 15%.

При бабезиозе (пироплазмозе) собак происходят выраженные изменения и в лейкоцитарной формуле. Навроцкий и Бекенский (1912) в период появления пироплазм в крови больных собак наблюдали следующие изменения лейкоцитарного профиля: количество нейтрофилов возрастало почти на 40%, а лимфоцитов – на 28-66% (цит. по Якимову В.Л., 1931 [73]). По данным Paltrinieri S., Comazzi S., Agnes F. (2000) [134], количество палочкоядерных нейтрофилов у больных бабезиозом собак может колебаться от 21% до 72%, количество лимфоцитов - от 7%

до 74 %, моноцитов - до 5%, эозинофилов - от 1% до 8%. Кроме того, авторы констатируют появление в крови у 12% обследованных собак базофилов (до 5%). Новгородцева С.В. и Шайкин В.И. (1997) [51], Кошелева М.И., Молчанов И.А. (2006) [28] одним из наиболее значимых изменений в лейкоформуле называют эозинофилию (от 15 до 20%), сдвиг ядра влево с увеличением числа юных и палочкоядерных нейтрофилов. Кроме того, Кошелевой М.И., Молчановым И.А. (2006) [28] приводятся интересные сведения об фагоцитарной активности нейтрофилов у собак, больных бабезиозом: авторами установлено, что при легкой и средней форме тяжести заболевания фагоцитарная активность нейтрофилов значительно возрастает по сравнению с таковой у здоровых собак, а при тяжелом течении (при паразитемии более 4%) фагоцитарный индекс снижается более чем на 42%. Лейкоцитарный индекс интоксикации (соотношение между количеством нейтрофилов и суммой лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов), а также ядерный индекс при бабезиозе увеличиваются в 1,5-1,8 раза по сравнению с таковыми у здоровых животных, что свидетельствует об эндогенной интоксикации организма больных собак «средней тяжести» (Дерхо М.А., Самойлова Е.С., 2011[15])

Отдельные авторы, напротив, отмечали такие изменения в белой крови собак, больных пироплазмозом (бабезиозом), как лейкопения и анэозинофилия, а Дерхо М.А., Самойлова Е.С. (2011) [15] при наблюдениях за спонтанно зараженными бабезиозом собаками отмечали, что количество эозинофилов оставалось на том же уровне, что и у здоровых собак.

Для пироплазмоза характерна тромбоцитопения, о чем свидетельствуют Malone J. B., Breitschwerdt E. B., с соавт., (1983) [124]; Lobetti R. G., 1995 [121], Новгородцева С. В. (1997) [51], Тимофеев Б. А. (1986) [66, 67]: снижение числа тромбоцитов может достигать 0,46-0,54%.

При бабезиозе также наблюдается снижение резистентности эритроцитов, наиболее выраженное к моменту развития гемоглобинурии (Laveran и Nattan-Larrier) [8]. Наиболее низкой резистентностью обладают молодые формы эритро-

цитов, формирующиеся во время заболевания, а также эритроциты у собак с ассоциативным течением пироплазмоза и эрлихиоза, пироплазмоза с нематодами.

Laveran и Nattan - Larrier (1913) отмечали аутоагломинацию эритроцитов. Как утверждают данные авторы, в начале заболевания гемаглютинация выражена слабее (кроме тех случаев, когда болезнь протекает остро) и нарастает с увеличением числа паразитов. Schuberg и Reichenow (1912) считали, что следствием гемаглютинации является закупорка капилляров, и именно этот факт объясняет большее количество паразитов в первой капле периферической крови (Велю Н., 1930 [8]). Moore D. G., Williams M. c. (1979) [127], Lewis P. C., Meyers K. M., Callar M. B. (1995) [119] считали, что диссеминированная внутрисосудистая коагуляция является одним из осложнений пироплазмоза (бабезиоза).

Немало исследований было проведено в области оценки изменений биохимических показателей крови больных пироплазмозом (бабезиозом) собак. Многие авторы (Irwin P. J., Hutchinson G. W., 1991 [109]; Новгородцева С. В., 1999 [53]; Paltrinieri S., Comazzi S., Agnes., 2000 [134]) регистрировали в сыворотке крови собак при бабезиозе увеличение концентрации мочевины - свыше 6,6 ммоль/л и повышение уровня билирубина - от 20,8 до 48,5 ммоль/л. Новгородцева С. В., Шайкин В. И. (1997) [51] обнаруживали повышение содержания общего белка у 86% подвергнутых обследованию больных собак, а также увеличение альбуминов - у 74,3% и альфа-глобулинов - у 66,8% животных. Однако Irwin P. J., Hutchinson G. W. (1991) [109] в своих исследованиях получили другие результаты и отмечают, что содержание общего белка в сыворотке крови от больных пироплазмозом (бабезиозом) собак остается в пределах нормы.

Schettters T. P.; Kleuskens J.; Scholtes N. C. (1997) [147], проводя экспериментальное заражение собак пироплазмозом, в начале инвазии отметили снижение клеточного объема крови и уровня плазменного креатинина.

При тяжелом течении пироплазмоза у молодых собак были зарегистрированы гипергликемия и гиперкалиемия - свыше 10 ммоль/л (Irwin P. G. с соавт., 1991) [109].

Были проведены также исследования, направленные на определение изменений уровня клеточных ферментов печени - аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также щелочной фосфатазы. В опытах, проведенных Новгородцевой С.В., Шайкиным В.И. (1997) [51] было установлено, что уровень АСТ увеличивается от 25 до 140 ИЕ, АЛТ - от 4,5 до 27 ИЕ, фосфатазы от 10 до 23,5 ИЕ. Полученные результаты свидетельствуют о серьезных функциональных нарушениях работы печени. Тем не менее, Adaszek L. (2012) [77], Zygnier B. (2011) [166], указывали на то, что на ранней стадии пироплазмоза (бабезиоза) у собак может изменяться рН крови (чаще увеличивается), наблюдается гиперхлоремия, гипонатриемия, но показатели АЛТ, АСТ сыворотки крови существенно не претерпевают изменений.

Jacobson L. S. [111], Lobetti R. G. (1996) [121] констатировали увеличение содержания сывороточного миоглобина и мышечных ферментов в крови, а также цитокинов и монооксида азота, что, по их мнению, играет значимую роль в процессе развития болезни.

Taylor J. H.; Guthrie A. J.; Leisewits A. (1991) [156] обнаружили значительное повышение карбоксигемоглобиновых фракций у собак с тяжелым пироплазмозом (бабезиозом). Авторы считают вследствие гемолиза, возникшего под действием пироплазм (бабезий), происходит увеличение образования эндогенного СО. Наложение карбоксигемоглобинемии на сильную анемию влияет на показатель кислорода у собак с тяжелой формой пироплазмоза (бабезиоза) и играет роль в развитии гипоксического повреждения тканей.

Leisewit A. L.; Guthrie A. J.; Berry W. L. (1996) [120] наблюдали у собак при пироплазмозе (бабезиозе) такие нарушения кислотно-щелочного баланса, как метаболический ацидоз, дыхательный алкалоз и гипоксию.

Lobetti R.G.; Reyers F. (1996) [121] считали, что высокая метгемоглобинемия, которую они отмечали у обследованных собак с бабезиозом, может провоцировать патологические изменения в почках.

Другие ученые, изучавшие сыворотку крови собак с тяжелым течением пироплазмоза (бабезиоза) (Crnogai M., 2010 [88]; Zygner B. и др., 2011 [166]), отмечали глубокие изменения во многих показателях: изменение α -глобулина, увеличение β -глобулина, уровня остаточного азота, мочевины, креатина, общего билирубина, аланина, щелочной фосфотазы, γ -глобулина, аминотрансферазы; и отсутствие изменений гиалонового диальдегида.

1.1.5. Диагностика пироплазмоза (бабезиоза) собак

На первых этапах изучения заболевания при постановке диагноза на пироплазмоз предлагали учитывать: эпизоотическую обстановку, клиническую и патологоанатомическую картину и данные лабораторных исследований мазков периферической крови (Nocagd и Motas, 1902), Nattan-Larrier, 1911) [8]. Как утверждал Велю Н. (1930) [8], «лишь обнаружение энлоглобулярного паразита позволяет утверждать, что собака действительно больна пироплазмозом».

Понимание того, что диагноз на пироплазмоз (бабезиоз) должен быть основан не только на наличии характерных клинических признаков и эпизоотологических данных, пришло уже на ранних этапах изучения болезни. Поскольку в ряде случаев гемоглобинурию, желтушность слизистых или анемию, а также и клещей на животном можно не обнаружить, то диагноз необходимо подтверждать результатами лабораторного исследования крови, и если с первого раза результат был отрицательным, то нужно повторить его два или три раза (Якимов В. Л., 1931 [73]). Велю Н., (1930) [8]; Иванюшин Б.И., (1973) [21] во время своего эксперимента для постановки диагноза на пироплазмоз (бабезиоз) применили спленэктомию собак. Но для ветеринарной практики этот метод постановки диагноза на пироплазмоз оказался неприемлем, так как такая операция провоцирует тяжелое течение инвазии и приводит к высокому проценту летального исхода заболевания.

Известно, что после переболевания бабезиозом собак формируется нестерильный иммунитет, что позволило в дальнейшем проводить изыскания более

простых и доступных методов диагностики пироплазмоза (бабезиоза) собак, основываясь на этом факте.

В процессе поиска новых лабораторных методов диагностики пироплазмоза (бабезиоза) были разработаны такие иммунологические тесты, как: РСК (Иванюшин Б., 1973[21]), РДСК (Георгиу Х., Расстригин А.Е., 2003 [12]), РИФ, ELISA (S. Haushild, P. Shayan, E. Stein, 1995 [107]), ИФА (иммуноферментного анализа) (Lewis D. C., Meyers K. M., Callon M. B., 1995 [119]); IFAT (косвенных флюоресцентных антител) (Furuta P., 2009 [97]). Наиболее эффективным тестом оказалась ELISA, которая на протяжении тридцати лет была самой распространенной реакцией для диагностики пироплазмоза (бабезиоза) собак. Однако 100%-ного обнаружения больных животных эти реакции не гарантируют. Так, Bobad P. A. с соавторами (1989)[85] в своих опытах с помощью ELISA не обнаружили антител у 36,1% обследованных собак, а Wlosniewski A.; Leriche M. A. и другие (1997) [161] считают, что ИФА (ИФА) не выявляет животных-паразитоносителей.

Ученые института микробиологии Университета штата Нью-Джерси провели исследование сыворотки крови от 30 собак из благополучной и 70 собак из неблагополучной по бабезиозу зон. Из слюнных желез самок клеща *D. reticulatus* и *I. ricinus* получили антигены клещей, антиген *B. canis* получили из ткани. При обследовании 1249 собак из благополучной зоны было обнаружено только антигены *I. ricinus*. У 190 собак из неблагополучной зоны методом ELISA обнаружили антитела к пироплазмам (бабезиям) и к клещам *D. reticulatus* в высоких титрах (более высокая оптическая плотность реакции отмечена с сывороткой от больных собак), установлена корреляция оптической плотности обоих антигенов в реакциях с сыворотками от собак из эндемичной зоны отмечены перекрестные реакции между антигенами упомянутых двух видов клещей.

Taylor I. (1995)[156] исследовал электрофоретическое разделение гемоглобина собак больных пироплазмозом (бабезиозом). В результате исследований установил, что электрофоретическая полоса имеет паразитарное происхождение.

Popovic N., Ristic M. (1970) [138] разработали методику постановки диагноза на пироплазмоз (бабезиоз) собак при помощи реакции преципитации в геле. Wanduragala Z. и др. (1987) [159] предложили диагностировать пироплазмоз (бабезиоз) собак при помощи непрямой иммунофлуоресценции с точечным ферментом. Ristic M., Lykins I. и др. (1971) [141] разработали метод диагностики пироплазмоза (бабезиоза) в реакции агглютинации с растворимыми и корпускулярными антигенами.

Weiland T. (1978) [160] с успехом использовал флюоресцентный и ферментативные серологические методы, чтобы диагностировать скрытую форму пироплазмоза (бабезиоза).

Для диагностики пироплазмоза (бабезиоза) собак была использована реакция ДНК-ЗОНД, при этом была отмечена высокая специфичность. По данным авторов, такой метод удобен в применении для исследования и идентификации *Piroplasma canis*. В США Kordick S. K. с соавторами (1999) [117] для обнаружения пироплазмоза (бабезиоза) у собак применили ПЦР (полимеразная цепная реакция) диагностику. Эта диагностика является самой чувствительной и надежной. Это подтверждают исследования целого ряда исследователей: Ionita M. и др. 2012г [108]. в Румынии с помощью фрагмента гена ssRNA; Allison P.W. и др. (2011) [80] в США с помощью праймеров гена 18S рРНК (100%); Adaszek L. и др. (2010) [78] с помощью последовательностей генов 18S РНК в группе (EU 622792) в режиме реального времени в Польше; Peleg O. и др. (2009) [136] с помощью химерных ДНК-РНК праймеров (*Babesia canis* Hsp 70 и β -актина собаки) провели количественную ПЦР (КПЦР). Это привело к снижению образования нежелательных побочных продуктов и 10-кратному увеличению чувствительности анализа. Mueller H. и др. 2010г. [130] стремились создать быстрый ДНК-тест с использованием цикло-опосредованной изотермической аппликации для выявления всех видов пироплазмоза (бабезиоза) собак.

При всей надежности и точности, серологические реакции и ПЦР не всегда доступны для широкого практического применения в России. Вследствие чего в

настоящее время ряд авторов рекомендуют использовать косвенные методы диагностики пироплазмоза (бабезиоза). Так, Казарина Е. В. (2001) [22] для установления гемоглобина в моче больных пироплазмозом животных использовала тест-полоски «Гекса-ФАН», так как гемоглобинурия - наиболее характерный клинический признак при пироплазмозе (бабезиозе).

Как косвенный метод подтверждения диагноза на бабезиоз (пироплазмоз) настоящее время в практической ветеринарии часто используют патологоанатомический метод диагностики. Одними из наиболее характерных патологоанатомических изменений выделяют (Пожарова Н.Н., 2006 [56], Белик Ю.И. 2009 [5]): наличие гемосидероза и эндovasкулита, желтуху, серозно-геморрагический лимфаденит наружных и внутренних лимфоузлов, атрофию тимуса, расширение сердца и паренхиматозное воспаление миокарда, кровоизлияния под эндокард, застойный отек и очагово-альвеолярную эмфизему легких, септическую селезенку, дистрофию печени, нефроз и нефрит, гемоглобинурию, катарально-язвенный гастрит, катаральный энтерит, застойную гиперемию оболочек мозга. Valachaudrau и др. (2010) у внезапно погибшей от пироплазмоза (бабезиоза) собаки при вскрытии наблюдали: точечные кровоизлияния на эпикарде, застойные явления в легких, кишечнике, сосудах головного мозга, увеличение почек и лимфатических узлов брыжейки.

1.1.6. Лечение собак, больных бабезиозом (пироплазмозом)

Проблема борьбы с пироплазмозом (бабезиозом) возникла вместе с открытием этих заболеваний, и учеными было затрачено немало сил и времени для изыскания эффективных средств борьбы.

Для лечения собак, больных бабезиозом (пироплазмозом) с лечебной и профилактической целью в разное время были испытаны самые разнообразные препараты. Одними из первых доказали эффективность трипанблау при бабезиозе Ю.А. Радкевич, (1926) и В.Л. Якимов (1931) [73], Г.С. Дзасоховым [16] был апробирован советский препарат – флавакридин – аналог трипафлавина.

Высокий эффект при пироплазмозе (бабезиозе) собак был достигнут при испытании азидина (беренила), введенного внутримышечно, в виде 7%-ного раствора в дозе 0,0035 г/кг массы животного, однократно (Тимофеев Б.А., Кариенко Н. Г. (1977) [67]). Кратность введения азидина до настоящего времени остается вопросом дискуссии. Ряд авторов, в частности, И.А. Гаджиева [11] и С.В. Новгородцева [53] рекомендуют однократное введение данного препарата, если паразитемия не превышает 1%; при более высокой инвазированности эритроцитов (1,2-3%) после первого введения азидина до 0,2% эритроцитов могут оставаться пораженными бабезиями. В таких случаях обосновано повторное введение препарата.

Азидин и его импортный аналог беренил до настоящего времени широко используется как в Российской Федерации, так и за рубежом (Zwart D., (1979) [168]). Г.Г. Шершень, Н.Ф. Карасев (2004) [72] рекомендуют беренил в дозе 0,0035 г/кг в форме 7% раствора. Однако авторами отмечено, что при введении беренила у собак отмечали явления токсикоза и нарушения со стороны работы сердечно-сосудистой системы, в связи с чем перед его введением, за 10 - 12 мин, рекомендуется применение сердечных средств.

Казарина Е.В. (2003) [19] испытала другой аналог азидина - «Fa.Try.Banil». Было доказано, что для достижения выздоровления собак достаточно одной инъекции «Fa.Try.Banil» в дозе 0,0035 г/кг массы тела, внутримышечно, в виде 7% водного раствора. После введения препарата признаков токсикоза у собак не отмечали, через сутки после инъекции у всех леченых животных показатели температуры, пульса и дыхания снижались до нормы, появлялся аппетит. В мазках периферической крови бабезий не обнаруживали.

Достаточно давно испытаны и внедрены в мировую практику для лечения собак, больных бабезиозом (пироплазмозом), соли диминазена Malone J. В., Bretschwerdt E. В., Qualls C. W. и другими (1983) [124] был получен положительный результат при введении больным животным диминазена ацетурата Lewis B. D. и др. (1995) [119] в своей публикации утверждают, что даже после одной инъекции диминазена в дозе 3,5 мг/кг массы тела можно добиться стерилизации ор-

ганизма животных от пироплазм (бабезий). Как свидетельствуют Milner R.J., Reyers F. (1997) [126], одним из преимуществ данного препарата также является то, что он не вызывает депрессии холинэстеразы.

ЗАО «Нита-Фарм» предложила мицеллярный 7% раствор диминазена под торговым названием «Неозидин М». По данным С. А. Староверова и В.А. Сидоркина (2003) [62], «Неозидин М» высокоэффективен при бабезиозе собак в дозе 3,5 мг д.в./кг массы тела (1 мл на 20 кг) при однократном введении. Авторы, однако, отмечают, что при тяжелом течении заболевания через 24 часа после первой инъекции введение препарата необходимо повторить.

Начиная с семидесятых годов XX столетия, для лечения животных при пироплазмидозах, в ветеринарную практику стали внедрять препараты на основе имидакарба. В СССР Б. А. Тимофеев (1977) [66, 67] был одним из первых, кто испытал диамидин (аналог имидакарба) для лечения собак при пироплазмозе (бабезиозе). Препарат показал высокую эффективность в дозе 1-2 мг/кг массы тела, введенный в форме 7%-ного водного раствора (рекомендуемая автором температура раствора - 30°C). Irwin P.J., Hutchinson G.W. (1991) [109] успешно применили с лечебной целью имидакарба дипропионат в дозе 5 мг/кг внутримышечно, однократно.

Е. В. Казарина (2003) [22] получила высокий терапевтический эффект при лечении собак, больных бабезиозом, применив диамидин в дозе 2 мг/кг в виде 10%-ного раствора, при двукратном введении. Автор, тем не менее, отмечала в ряде случаев после введения препарата у собак усиленную саливацию и беспокойство, проходившие без применения лекарственных средств через 15-20 минут. В связи с этим она рекомендует за 10-15 минут до инъекции диамидина подкожно вводить смесь анальгина, димедрола и сульфокамфокаина.

Зверевым А.А. (2008) [20] было успешно доказано, что имидакарб 5%, введенный собакам даже в дозе, в 2,5 раза превышающей терапевтическую (12 мг/кг), хорошо переносится животными и не вызывает изменений в клиническом состоянии, гематологических и биохимических показателях, а введенный внутри-

мышечно, однократно в дозе 4 мг/кг обеспечивает 93-100% терапевтическую эффективность и не оказывает гепатонепротоксического эффекта, не обладает тератогенным и эмбриотоксическим действием.

Sikorski L.E. и др. (2010г.) [152] для лечения собак, больных острым и хроническим пироплазмозом (бабезиозом) применили с успехом имидакарб дипропионат.

Зарубежный опыт показал, что имидакарб в более высоких дозах (свыше 5 мг/кг) может позволить не только достигнуть высокого терапевтического эффекта, но и стерилизовать организм животного от бабезий. Положительного эффекта в этом вопросе добились Lewis B. D. и др. (1995)[119], рекомендовавшие для полной стерилизации организма собак от бабезий такую схему: сначала имидакарб вводят в дозе 7,5 мг/кг, а через сутки инъекцию повторяют уже в дозе 6 мг/кг. Однако, как показал опыт, такая практика может таить опасность. Koch N. и др. (1991) [115], введившие имидакарб в дозе, десятикратнопревышающей терапевтическую, отметили через сутки гибель подопытной собаки. При вскрытии было установлено, что смерть была вызвана массивным некрозом печени.

Фирма Интервет (Нидерланды) выпускает растворимую форму имидакарба дипропионата под торговым названием «Имизол». Для лечения собак при бабезиозе данный препарат с успехом применялся на кафедре паразитологии Ставропольского ГАУ. Луцук С. Н. с соавт. (2002) [40] рекомендует вводить «Имизол» в дозе 0,1 мл/10 кг массы тела, внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа, с обязательным предварительным введением смеси димедрол-анальгин-сульфоакофкаин во избежание токсических явлений.

В 2012 году Di Cicco M.F. [93] и др. установили эффективность атовакуона (13,3 мг/кг) в комплексе с азитромицином (12,5 мг/кг) при применении внутривенно в течение 10 дней противпироплазмоза (бабезиоза) собак.

При пироплазмозе (бабезиозе) собак был также испытан этидий бромистый. И.А. Гаджиева С.В. Новгородцева (1996) [11] в своих опытах установили 100% эффективность препарата при введении его в дозе 1 мг/кг массы тела, однократно.

Однако такого результата удавалось достигнуть только при паразитемии менее 1%, при более высокой зараженности эритроцитов необходимо повторное введение препарата через сутки.

Уже с середины 50-х годов прошлого столетия ученые и практикующие врачи осознали необходимость изыскания эффективных средств симптоматической терапии при бабезиозе собак. Так, Любашенко С.Я. (1956) [42] рекомендовал вводить больным собакам наряду со специфическим препаратом, 10%-ный раствор хлористого кальция и глюкозы внутривенно, а также кофеин. Тимофеев Б.А. (1977) [66,67] предлагал в качестве симптоматического средства 20%-ную масляную эмульсию камфоры, в дозе 1-2 мл/гол. Подкожно, и клизмы объемом до 2-3 л.

L.S. Jacobson, G. E. Swan (1995) [111] при развитии у больных собак олигурии, отеков легких и мозга предложили применение ряда гипертонических растворов. Так, данные авторы отмечают благотворное влияние на течение болезни бикарбоната и других ощелачивающих растворов при ацидонемии. Также данные авторы с успехом применяли глюкокортикоиды при тяжелых формах бабезиоза. К примеру, L.S. Jacobson (1994) [111] получил положительный результат при использовании преднизолона для лечения собаки с симптомами мозжечковой атаксии, вызванном бабезиозом.

Одной из эффективных методов симптоматической терапии при бабезиозе за рубежом признают переливание крови. Так, A. L. Leisewitz, A.J. Guthric, W. L. Berry (1996) [120] считают единственным физиологическим и безопасным методом устранения нарушения кислотно-щелочного равновесия переливание цельной крови. Однако, как указывают другие (D.J. Moore (1979) [127], R.J. Lobetti (1995) [121]), этот способ не совершенен, так как при этом существует опасность развития внутрисосудистой коагуляции.

С. Н. Луцук с соавт. (1999) [38] рекомендуют назначать собакам, больным бабезиозом, в качестве средств симптоматической терапии для координации работы сердечно-сосудистой системы: сульфокамфокаин или кардиамин, анальгин, димедрол; для восстановления функций желудочно-кишечного тракта – слаби-

тельные средства (растительные масла, соли), настои трав (ромашки, зверобоя) 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 животным в первые 2-3 недели после переболевания противопоказаны физические, стрессовые и эмоциональные нагрузки.

Ряд авторов (Г. Г. Шершень, Н.Ф. Карасев, 2004 [72]; Енгашев С.В., (2012) [19]) отмечают необходимость введения в курс симптоматического лечения гепатопротекторов - карсила, эссенциале. Обязательно применение витаминотерапии (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин). Успешно в качестве симптоматического средства при бабезиозе испытан и внедрен в ветеринарную практику Гамавит - комплексный препарат, содержащий физиологически сбалансированную смесь 20 аминокислот, 17 витаминов, важнейших минералов и микроэлементов, а также экстракт плаценты и иммуностимулятор нуклеинат натрия (Карпенко, А.И., Андриевская А.А., 2002 [25]). Для более быстрого восстановления были испытаны и рекомендованы и другие иммуномодуляторы – риботан, иммунофан.

С.В. Енгашев, М.Д. Новак с соавт. (2012) [19] отмечают, что курс патогенетической терапии должен быть адаптирован для легкой, средней и тяжелой формы бабезиоза собак и может включать в себя такие средства, как аскорбиновая кислота, тиамин бромид, цианкобаламин, гамавит, эссенциале форте, карсил, анальгин, но-шпа, дексаметазон или димедрол, кокарбоксылазу, сульфокамфокаин, кордиамин, фуросемид, бициллин-3 С. А. Староверов, В. А. Сидоркин (2003) [62] рекомендовали включение в курс симптоматической терапии селеносодержащих препаратов, что способствует сокращению срока выздоровления животных на 1-3 дня.

Однако при разработке схемы симптоматического лечения необходимо учитывать, что применение большого количества этиотропных препаратов может увеличить токсическую нагрузку на органы и системы, в основном на печень, почки и нервную систему (Никитина Е. А. с соавт., 2002 [49]).

1.1.7. Профилактика бабезиоза (пироплазмоза) собак

На ранних этапах изучения заболевания, при отсутствии высокоэффективных специфических средств терапии, единственным действенным методом профилактики заболеваемости животных пироплазмидозами считали уничтожение иксодовых клещей – переносчиков бабезий в неблагополучных зонах и предотвращение их нападения на собак (Велю Н., 1930 [8]). Длительное время иных методов борьбы с иксодовыми клещами, кроме ручного сбора клещей на теле собаки, не предлагали. Сообщения об испытаниях акарицидных препаратов для борьбы с иксодовыми клещами на собаках, появляются только в середине прошлого века. Так, Г. С. Дзасохов (1964) [16] сообщает об эффективности как профилактического средства обработки в сезон нападения на собак клещей гексахлораном. При этом рекомендовано проводить обработку как минимум дважды, с недельным интервалом.

Современный рынок ветеринарных препаратов представлен большим разнообразием акарицидов, предназначенных для борьбы и предотвращения нападения иксодовых клещей на собак. Предложено множество препаративных форм акарицидных средств, учитывающих особенности физиологии и содержания животных этого вида. Далее мы приводим краткий обзор вышеупомянутых форм (цит. по Толоконников В. П., Водянов А. А. и др., 2004)[68].

1. Твердая форма инсектоакарицидов – ленточные ошейники. Представляют собой полихлорвиниловую ленту, пропитанную инсектоакарицидным препаратом. Данная форма предназначена главным образом для защиты собак от нападения иксодид. В зависимости от группы инсектоакарицидного препарата их можно подразделить на несколько групп.

1.1. Ошейники, в которых в качестве действующего вещества использованы соединения фосфорорганического ряда (ФОС)(например, диазинон, пропоксур). Примером служат ошейники «Больфо» фирмы Байер. Согласно наставления фирмы, постоянное ношение этих ошейников может обеспечить защиту собак от иксодовых клещей до 10 месяцев. У средств этой группы имеется существенный не-

достаток: при длительном ношении ошейников, в качестве ДВ несущих ФОС, у животных наблюдается значимое снижение активности холинэстеразы, которое сохраняется длительное время.

1.2. Ошейники, в которых в качестве действующего вещества использованы синтетические пиретроиды (флуметрин, циперметрин, дельтаметрин и др.) Примером данной группы могут служить ошейники «Чистотел» и «Скалибор». Длительность защиты против иксодовых клещей у этих ошейников несколько ниже, чем у вышеупомянутой группы, однако репеллентные свойства более выражены, и они не обладают эффектом угнетения холинэстеразы.

1.3. Комбинированные ошейники, содержащие два действующих вещества. К примеру «Kiltix» фирмы «Байер» в качестве ДВ содержит пропоксур и флуметрин, а «Форесто» этой же фирмы – имидаклоприд и флуметрин. За счет синергизма входящих в состав данных ошейников срок защитного действия ошейника при условии его постоянного ношения может составить до 8 месяцев.

1.4. Ошейники, в качестве действующего вещества содержащие амитраз, такие как «Превентик», предназначены специально для борьбы с иксодовыми клещами и обеспечивают защиту собаки от нападения иксодид до 4 месяцев.

2. Инсектоакарицидные препараты в форме капель, или «пуроны», которые наносятся на кожу животного методом spot-on. т.к. данная форма чрезвычайно удобна в применении, пользуется наибольшей популярностью у владельцев животных. Однако стоит отметить, что данная форма более эффективна для борьбы с энтомозами (т.е. против блох, власоедов), нежели иксодовых клещей. Примерами данной группы препаратов могут служить: из отечественных - капли «Барс» фирмы НПО «Ветзащита» (в качестве ДВ использован фипронил), «Адвантикс» фирмы «Байер» (содержит 2 ДВ – имидаклоприд и флуметрин).

3. Инсектоакарицидные препараты в форме аэрозолей. Одним из наиболее надежных препаратов этой группы является «Фронтлайн» (ДВ - фипронил), одна обработка которым способна защитить собак от нападения иксодид на срок до 4 недель.

Другим направлением профилактики бабезиоза является превентивное введение специфических антипротозойных препаратов (химиопрофилактика). Применение химиопрофилактики показано при следующих обстоятельствах: в сезон нападения на собак иксодовых клещей, в неблагополучной по бабезиозу собак местности, при обнаружении на собаках специфических видов клещей-переносчиков болезни. Nuttall и Hadwen (1909) установили, что введение трипанблау за 24 часа до заражения предохраняет от появления бабезий в эритроцитах (цит. по Велю Н., 1930 [8]), Г. С. Дзасохов (1964) [16] доказал эффективность трипансини и пироплазмина в качестве действенных средств профилактики пироплазмоза (бабезиоза) у сторожевых и охотничьих собак. А. Д. Белов с соавт. (1992) [6] приводят сведения о профилактическом эффекте превентивного введения 7%-ного раствора азидина в дозе 3,5 мг/кг массы тела, 1%-ного раствора флавокридина в дозе 3-4 мг/кг, 1 %-ного раствора акаприна (2,5 мг/кг). Как сообщают Vercammen P.; De Deken R.; Maes L. (1996) [158], однократное введение имидакарба в дозе 6 мг/кг массы тела предотвращает заболевание собак бабезиозом в течение 2-х недель. Zwart D. (1979)[168] в качестве наилучшего профилактического средства называет «Имизол». Г. Г. Шершень, Н. Ф. Карасев (2004) [72] также подтверждают эффективность «Имизола», рекомендуя в качестве профилактической дозу 2,4 мг /кг, защитное действие при этом длится до 2,5 - 4 недель.

Примеры первых попыток иммунизации против бабезиоза приходятся на начало прошлого века. Так, Nocard и Motas (1902) пытались иммунизировать собак путем введения ослабленной вирулентной крови или сыворотки переболевших животных. Авторами был сделан вывод, что сыворотка крови таких собак имеет слабые предохранительные свойства, которые можно повысить путем гипериммунизации (цитировано по Велю (1930)) [8].

Зарубежные ученые продолжили работу в направлении разработки вакцин, эффективных против бабезиоза. В 1972 году французской фирмой Merial ветеринарной практике была предложена вакцина «Пиродог», содержащая растворимые концентрированные антигены *Babesia canis*. Однако Moreau Y., Vidor E., Bissuel

G. и др. (1989) [129] отмечают, что результаты иммунизации противоречивы. В Российской Федерации вакцина не сертифицирована и не нашла широкого применения. Как констатируют X. Георгиу, В.В. Белименко, П.И. Христиановский (2008) [13] это связано с рядом причин. Для получения высокоэффективной вакцины против бабезиоза собак необходимо выделить соматический или плазменный антиген, обладающий высокими иммуногенными свойствами при низкой вирулентности; изыскать оптимальные способы ослабления патогенности возбудителя; подобрать адъюванты, способствующие депонации антигена в месте введения; получить достаточное для промышленного производства количество биологического материала.

Schettters P.M. (1994) [150] получил положительный результат, используя для иммунизации собак растворимые антигены, полученные при культивировании *Babesia canis in vitro*. Однако автором отмечено, что растворимые антигены паразита, иммунизирующие против гомологичной экспериментальной инвазии, не продуцируют защиту от других штаммов бабезий (Schettters Th.P.M. et al., 1995, 1996 [146]).

В 2012 году Freyburger L. и др. [96] сравнили две вакцины против пироплазмоза (бабезиоза) собак - Nobivac и Pirodog во Франции и не выявили разницы в профилактическом действии этих вакцин.

В 2012 году Adaszek L. [77] и др. оценили безопасность новой вакцины, содержащей растворимые антигены (SPA) против бабезиоза собак и установили, что она хорошо переносится собаками и может быть использована для дальнейших исследований.

Несмотря на большую работу, проведенную многими отечественными и зарубежными учеными в области изучения бабезиоза собак, до сих пор не существует оптимальных схем лечения собак при бабезиозе (пироплазмозе). Не все антипротозойные препараты, показавшие высокую эффективность против пироплазмидозов у других животных, прошли испытание на собаках. Нет единого мнения об эффективности современных акарицидов, используемых для борьбы с

иксодовыми клещами на собаках. Эти факты определили цели и задачи наших дальнейших исследований, направленных на разработку новых, более эффективных способов лечения собак при бабезиозе и изучение эффективности некоторых акарицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.

1.2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1.2.1. Материалы и методы исследований

Экспериментальная часть работы была выполнена в 2010-2013гг. на кафедре паразитологии ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» и на базе ветеринарной клиники «Айболит» города Армавира Краснодарского края.

При постановке диагноза на бабезиоз (пироплазмоз) проводили микроскопию мазков периферической крови, которую брали из сосудов кончика уха. Мазки высушивали, фиксировали спирт-эфиром и окрашивали, используя метод Романовского-Гимза. При обнаружении бабезий в мазках, проводили определение интенсивности инвазии, путем подсчета количества бабезий в 20 полях зрения и выражали в процентах к общему числу эритроцитов в этих полях зрения при увеличении 90*7.

При изучении остроты течения бабезиозной инвазии учитывали длительность инкубационного периода, время развития, характер и исход болезни, определяли клинический статус.

Изучение распространения бабезиоза собак в г. Армавире проводили на основе анализа статистической ветеринарной отчетности, ГУ «Ветуправление г. Армавира», СББЖ, ветеринарных клиник «Айболит» и «Багира», а так же на основе личных наблюдений.

Проводя изучение динамики паразитирования иксодовых клещей и заболеваемости собак бабезиозом, мы систематически в течение пастбищного периода обследовали собак, регистрировали количество клещей, их вид, вели учет результатов термометрии больных животных. Клещей собирали в пробирки, голодных имаго хранили в холодильнике при +4°C, сытых самок помещали в чистые пробирки по 1-2 особи, закрывали ватным тампоном. Слюнные железы сытых самок иксодовых клещей снятых с больных бабезиозом собак исследовали по методике

академика Е.Н. Павловского, - изготавливали кляч препараты, которые в дальнейшем высушивали, фиксировали и окрашивали по Романовскому - Гимза.

Для изучения гематологических показателей у собак отбирали образцы крови из уха в вакуумные пробирки фирмы AQUISEL (Испания) с антикоагулянтом кзе/ЭДТА объемом 0,5 мл.

Гематологические исследования проводили по общепринятым методикам. Количество гемоглобина определяли колориметрическим методом с использованием гемометра ГС-3. Подсчет эритроцитов и лейкоцитов осуществляли, используя счетную камеру Горяева. Кроме того, выявляли наличие изменений в эритроцитах. Для биохимических исследований образцы крови отбирали в полиэтиленовые пробирки для получения сыворотки, которую исследовали на биохимическом анализаторе StatFex 4500.

Испытание пироплазмидных препаратов в комплексе с биологически активной добавкой из личинок трутней проводили на спонтанно больных бабезиозом собаках. Во время переболевания у подопытных животных ежедневно определяли клинический статус, проводили исследование тонких мазков периферической крови. Дозы препаратов и способ разработки кормовой добавки приведены в соответствующих главах.

Изучение сравнительной эффективности акарицидов проводили на спонтанно клещеванных собаках. Группы животных подбирали по принципу аналогов. Расчет концентрации препаратов осуществляли по действующему веществу (д.в.), а готовых к употреблению - по инструкции. Учет результатов обработки пестицидами проводили на основании обследования обработанных и необработанных животных и подсчета количества клещей на них до обработки и после через 6, 24 часа 3,5,7 дней; затем один раз в неделю оптимальную эффективную концентрацию препарата и продолжительность остаточного действия устанавливали по соотношению количества клещей на животных опытной и контрольных групп.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на компьютере с использованием программ Microsoft Excel и Microsoft Word.

1.2.2. Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в городе Армавире

Современное ведение фермерского и индивидуального хозяйства вело изменение в эпизоотическую ситуацию по многим заболеваниям собак, в том числе и по паразитозам.

В последнее десятилетие в населенных пунктах, в том числе и г. Армавире, возросло количество собак у домовладельцев и квартиросъемщиков, возросло и количество бродячих собак. В 2008-2013 годах в городе было 45,5 тысяч собак.

Чтобы изучить эпизоотическую ситуацию в г. Армавире мы проанализировали данные амбулаторных журналов ветеринарных клиник «Айболит» и «Багира». Было установлено, что за 6 лет в клиники обратились 7649 собак с паразитарными заболеваниями. У живых диагностировали незаразную потологию (22,3 %), инфекционную (29,7%) и инвазионную (48%). Среди паразитарных заболеваний чаще всего встречались гельментозы (41,5%), меньше арахно-энтамозы (21%) и протозоозы (37,5%). В своей работе мы описываем бабезиоз собак, который относится к протозоозам.

1.2.2.1. Видовой состав иксодовых клещей, паразитирующих на собаках

Поскольку в эпизоотической цепи бабезиоза собак непосредственное участие принимают иксодовые клещи, в организме которых бабезии не только сохраняются, но и проходят определенную стадию развития, заболеваемость собак бабезиозом напрямую зависит от численности паразитирования на них иксодид. Поэтому одной из задач наших исследований было изучение видового состава иксодовых клещей, паразитирующих на собаках в г. Армавир Краснодарского края и его окрестностях, их численности и распределения по районам города.

Город Армавир расположен на левом и правом берегах Кубани при впадении в нее левого притока реки Уруп, на юго-востоке Краснодарского края, в зоне не-

устойчивого увлажнения. На территории города имеются биотопы, чрезвычайно благоприятные для развития и обитания иксодовых клещей - обширные скверы и парковые зоны, а также рощи и охотничьи угодья вокруг него.

Видовой состав иксодовых клещей, паразитирующих на собаках, а также численность их имагинальных фаз определяли, основываясь на данных, предоставленных Армавирской городской санитарно – эпидемиологической станцией, а также на основании сборов клещей при обследовании собак, поступивших в ветеринарные клиники «Айболит» и «Багира».

На основании анализа сборов клещей мы определили, что видовой состав иксодид, паразитирующих на собаках, представлен тремя видами: *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus*, *Hyalomma marginatum*.

Результаты изучения распределения клещей данных видов по районам города в 2008-2010 гг. представлены на рисунках 1-3.

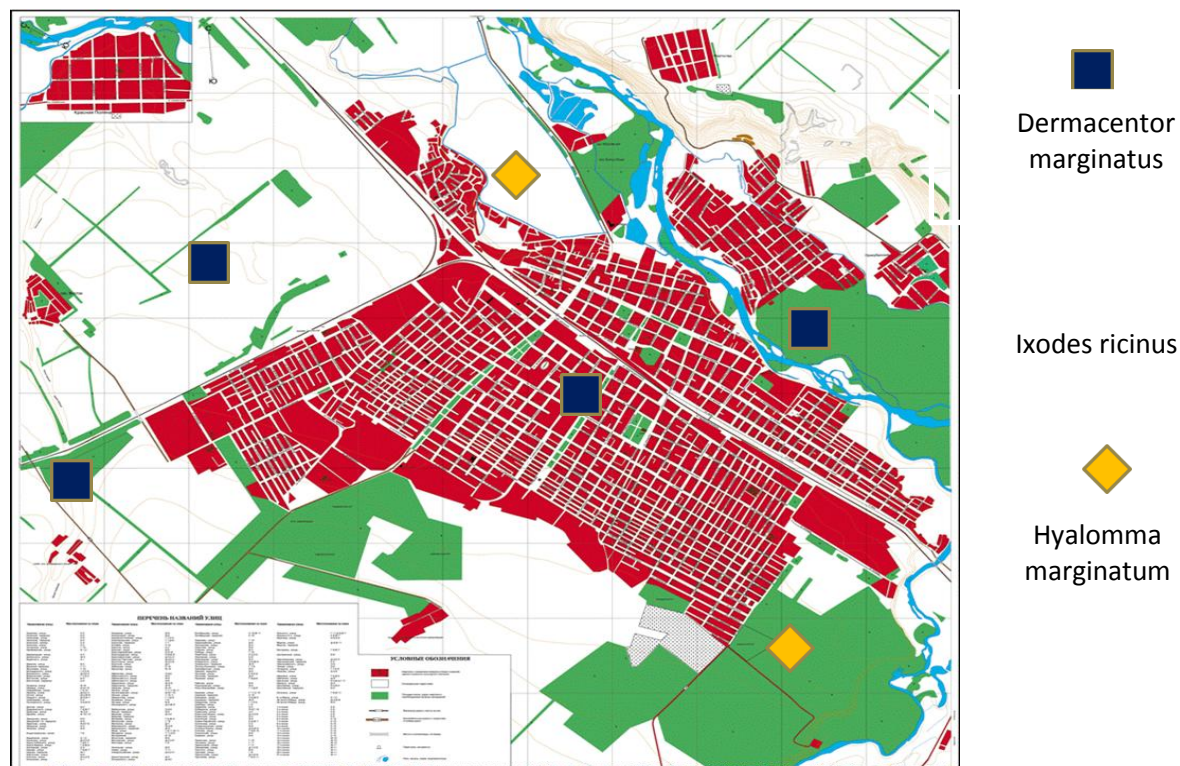


Рисунок 1 Распространение и видовой состав иксодид по районам г. Армавир в 2008 году.

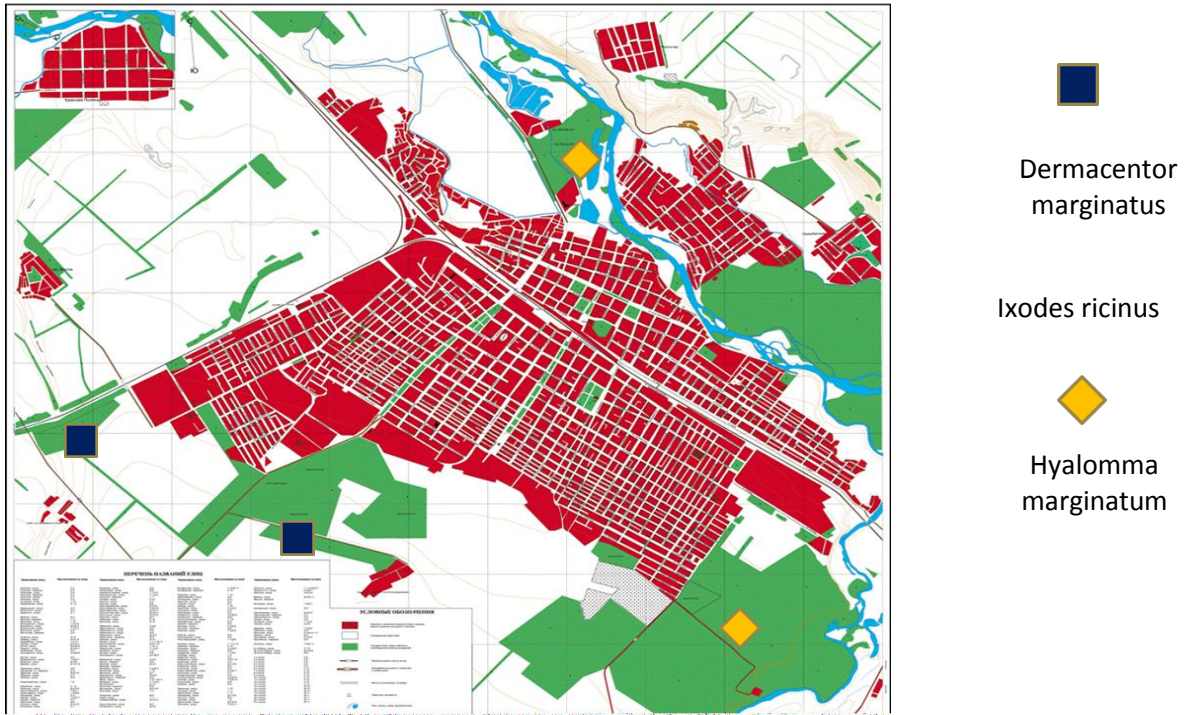


Рисунок 2 Распространение и видовой состав иксодид по районам г. Армавир
в 2009 году

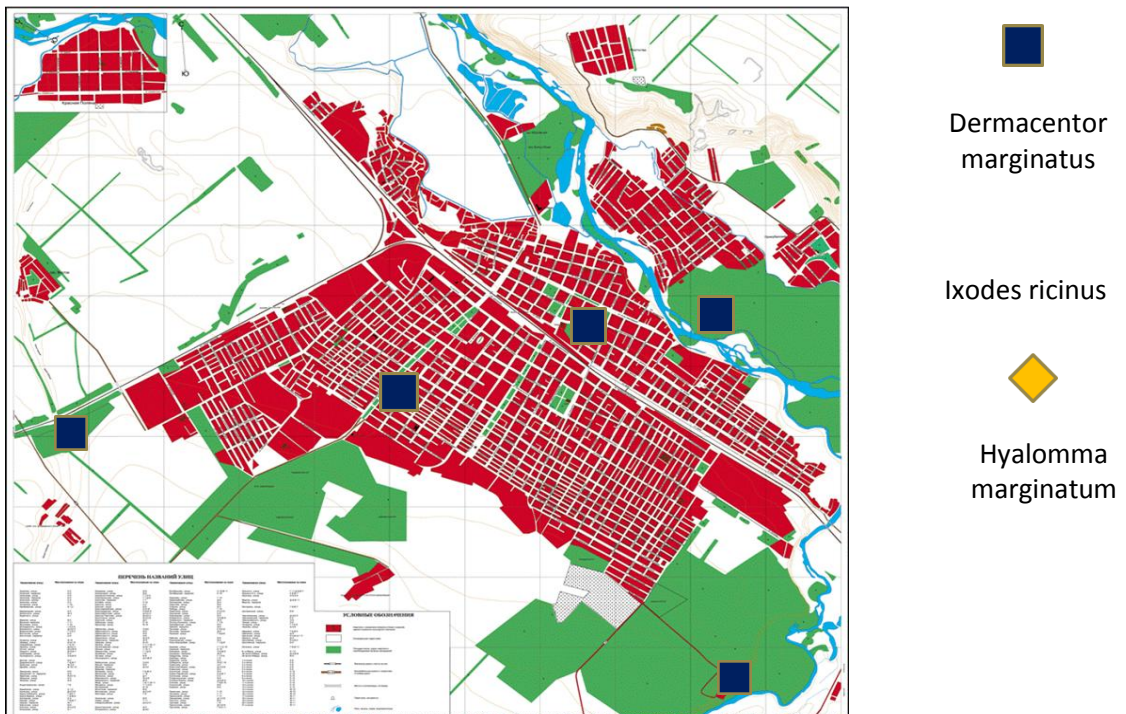


Рисунок 3 Распространение и видовой состав иксодид по районам г. Армавир
в 2010 году

Как видно из представленного графического материала, распределение *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus*, *Hyalomma marginatum* по районам города различно.

В 2008 году всего было зарегистрировано 360 случаев нападения клещей на собак, из них случая приходились на *Dermacentor marginatus* 288 (80%) и *Ixodes ricinus* 54 (15%), которые регистрировались на животных, выгуливаемых в центральных скверах и парках города. Остальные 18 случаев (5%) были обусловлены нападением *Hyalomma marginatum*, регистрируемые, главным образом, за пределами города.

В 2009 году ситуация сложилась следующим образом: число зарегистрированных случаев снятия напавших на собак иксодид увеличилось до 453, при этом число нападений *Hyalomma marginatum* составило 54 (12%). Следует отметить, что все последние случаи зарегистрированы в окрестностях города, а клещей снимали только с охотничьих собак. Наиболее часто регистрировали нападение на собак клещей вида *Dermacentor marginatus* (353 случая, или 78%), значительно реже – *Ixodes ricinus* (46 случаев, или 10%), причем эти случаи отмечались преимущественно в черте города.

В 2010 году число обращений граждан в ветеринарные лечебницы в связи с нападением иксодовых клещей на собак возросло до 503. Следует отметить, что произошло резкое увеличение количества нападений на собак *Hyalomma marginatum* в окрестностях города – до 286 случаев (56,8%). Остальные 217 сборов клещей с собак приходились на *Dermacentor marginatus* (194 случая, или 38,5%) и *Ixodes ricinus* (23 случая, или 4,5%). Все случаи нападения отмечены на животных, которых выгуливали в парках и скверах в пределах г. Армавир. В последние годы (2011, 2012, 2013) так же преобладали нападения клещей рода дермацентер.

Таким образом, можно сделать вывод, что в пределах города наиболее многочисленны нападения на собак клещей вида *Dermacentor marginatus*, причем наиболее часто нападению подвергаются животные, выгуливаемые в парковой зоне

города, а охотничьи собаки чаще подвергались нападению *Dermacentor marginatus* и *Hyalomma marginatum*.

1.2.2.2. Заболеваемость и особенности эпизоотической ситуации по бабезиозу в городе Армавир

Заболеваемость собак бабезиозом (пироплазмозом) на территории г. Армавир изучали в 2008-2010гг., основываясь на данных статистической отчетности, амбулаторных журналов: ГУ «Ветеринарное управление» г. Армавира, ветеринарных клиник «Айболит» и «Багира», а также личных наблюдений. При проведении исследований использовали методы эпизоотологического анализа и эпизоотологического исследования в соответствии с «Методическими указаниями по эпизоотологическому исследованию Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии» (1982). Консультативную помощь оказывали профессор Луцук С.Н. и доцент Дьяченко Ю.В.

В период наблюдения (2008-2013г.г.) мы отмечаем четкую корреляцию между увеличением числа нападений на собак иксодовых клещей с ростом заболеваемости собак бабезиозом (пироплазмозом): 342 случаев в 2008 г., 430 – в 2009 г., 477 – в 2010 г., 503 – в 2011 г., 555 – в 2012 г. и 602 в 2013 г. Было отмечено также, что чаще всего бабезиоз регистрировали у собак, выгуливаемых в пределах парковой зоны города. (рисунок 4).

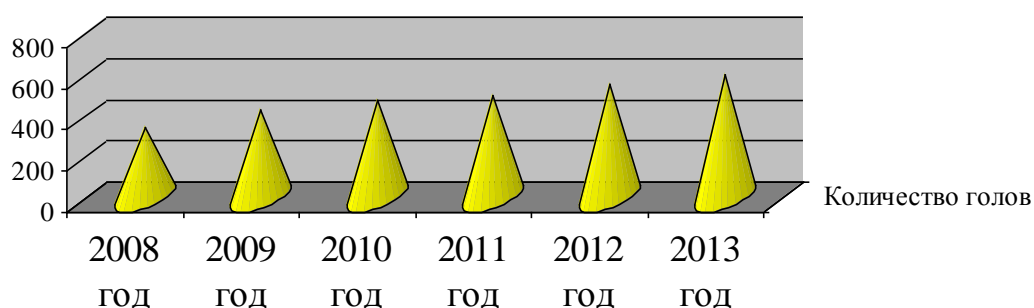


Рисунок 4. Заболеваемость собак пироплазмозом (бабезиозом) в городе Армавире в 2008-2013 годах

Учитывая тот факт, что на заболевших животных паразитировали клещи *Dermacentor marginatus*, можно сделать вывод, что основным переносчиком *Babesia canis* в г. Армавире является клещи этого вида.

Данное предположение подтверждается также четкой корреляцией числа заболевших собак с пиком паразитирования клещей данного вида, что отражено на рисунках 5 и 6. По данным наблюдений, пик заболеваемости собак бабезиозом (пироплазмозом) приходился на середину марта – середину мая, как и пик паразитирования клещей *Dermacentor*. В жаркий период года – с середины июня по сентябрь - активность клещей рода *Dermacentor* резко снижалась; в этот период регистрировались лишь единичные случаи заболевания собак бабезиозом. В период с сентября по ноябрь клещи наблюдали новый пик активизации клещей, хотя их численность была несколько ниже, чем весной; в связи с этим число регистрируемых случаев заболевания собак бабезиозом было ниже.

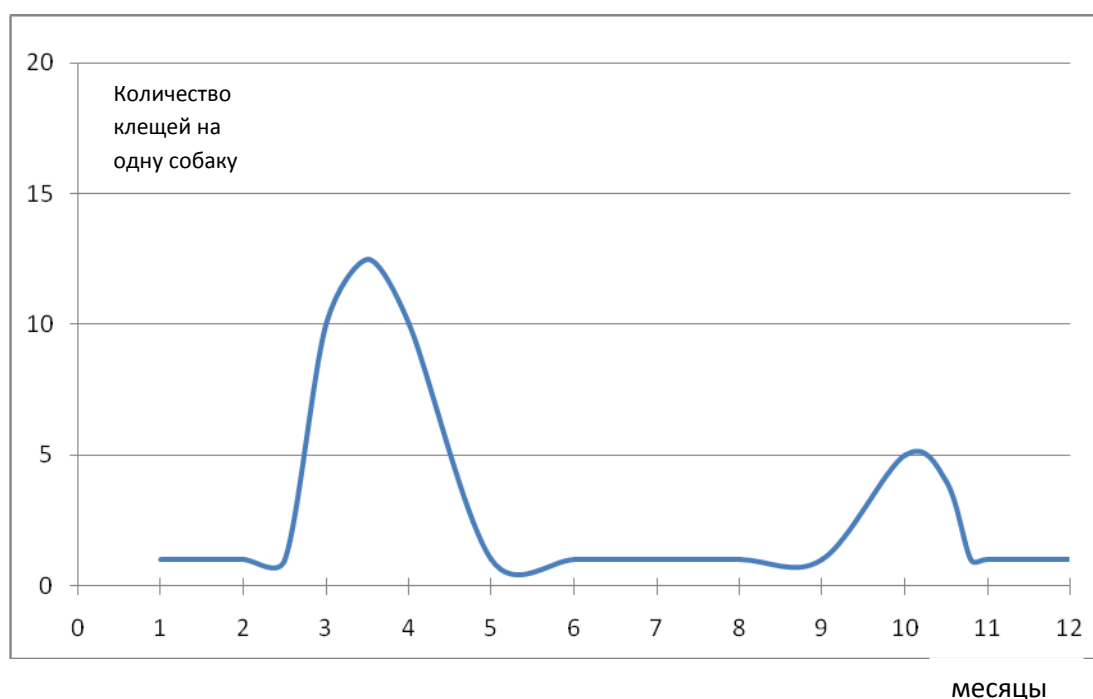


Рисунок 5 Сезонная динамика численности имагинальных фаз клещей рода *Dermacentor* в городе Армавире.

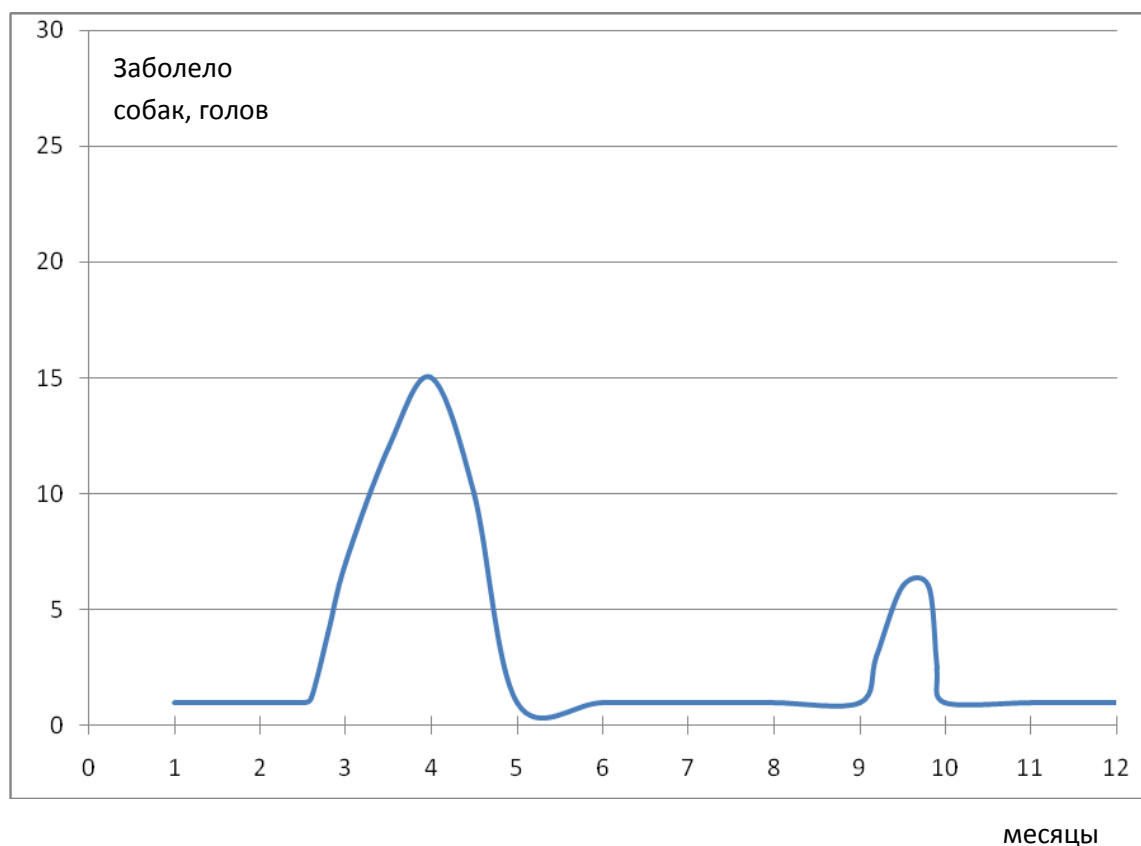


Рисунок 6 Сезонная динамика заболеваемости собак пироплазмозом (бабезиозом) в городе Армавире

Следует отметить, что единичные случаи нападения клещей на собак и заболевание их бабезиозом (пироплазмозом) регистрировались практически круглогодично, в том числе в декабре, феврале.

При анализе полученных данных мы также отметили зависимость заболеваемости собак бабезиозом от места содержания и выгула животных (рис. 7).. В 2008 г. заболеваемость собак, содержащихся в квартирах, частных домах, и выгуливаемых в городских парках, наблюдалась в единичных случаях; основная масса заболевших приходилась на животных, которые подверглись нападению клещей-переносчиков бабезий во время охоты. В 2009 г. две трети всех заболевших животных пришлось на тех, которые содержались в будках или выгуливались только в парках города. В 2010 г. Нами было отмечено резкое увеличение среди заболевших доли животных, содержащихся в квартирах и выгуливаемых в городских

парках, а также в частных домовладениях. Из 232 заболевших собак лишь 109 выгуливались в лесостепной зоне (в окрестностях г. Армавир) или использовались во время охоты. Другие 123 собаки содержались в частных домах, выгуливались в парках или в зеленой зоне рядом с многоквартирными домами. Был также отмечены факты заболевания животных квартирного содержания, которые, по словам владельцев, не выгуливались. При дальнейшем опросе выяснялось, что в домах также содержались кошки, имеющие свободный доступ на улицу.

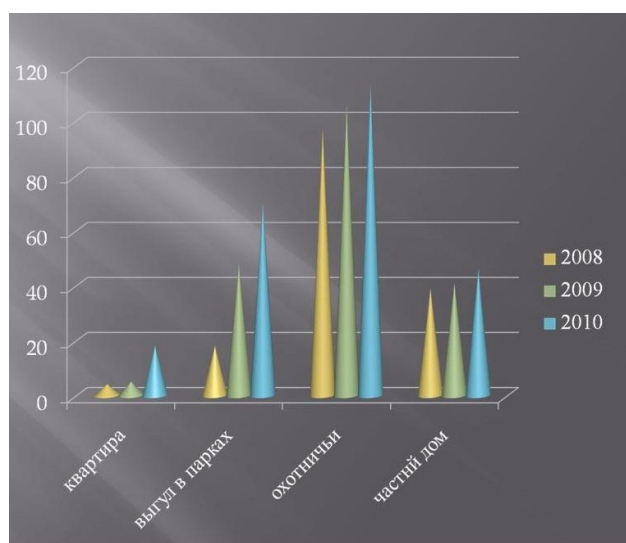


Рисунок 7 Зависимость заболеваемости собак пироплазмозом (бабезиозом) от места их выгула

При анализе статистических данных также было отмечено, что существует выраженная зависимость заболеваемости собак бабезиозом (пироплазмозом) от возраста: среди щенков до 2х месяцев не было зарегистрировано ни одного случая заболевания, редко болеют щенки от 2х до 6 месяцев и молодняк от 6 месяцев до года; чаще заболевание отмечали у собак таких возрастных категорий, как от 1 года до 4 лет и особенно – от 4х до 6 лет, т.е. эта возрастная категория и является основной группой риска (рис. 8).

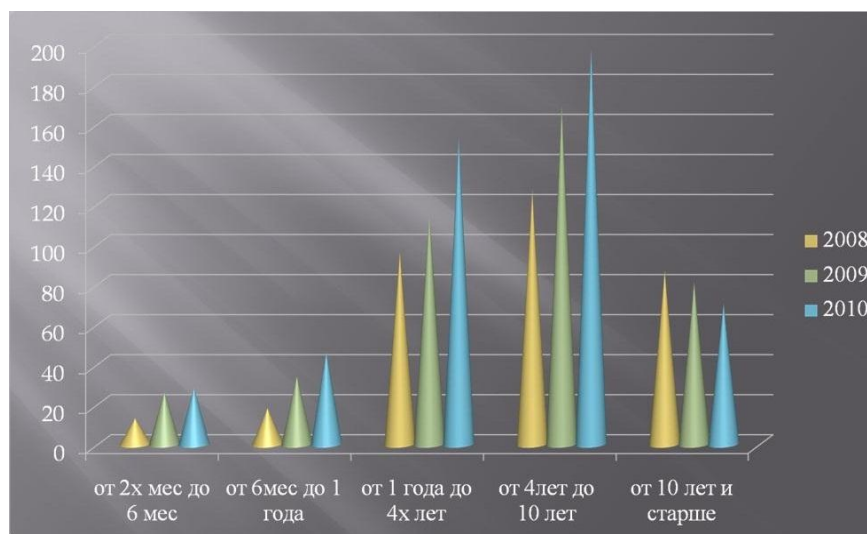


Рисунок 8 Структура заболеваемости собак пироплазмозом (Бабезиозом) в зависимости от возраста в городе Армавире

Отметим, однако, что были зарегистрированы отдельные случаи заболевания пироплазмозом (бабезиозом) щенков длинношерстных пород до 1 года, при этом заболевание протекало очень тяжело и с летальным исходом.

На основании выше изложенного следует, что наиболее подвержены заболеванию бабезиозом (пироплазмозом) собаки, выгуливаемые в парковых зонах и зеленой зоне возле частных домов, а также используемые на охоте. Основным переносчиком бабезиоза собак являются клещи рода *Dermacentor*. Бабезиоз (пироплазмоз) в изучаемом регионе имеет выраженную сезонность, характеризующуюся двумя пиками: первый приходится на период с середины марта до середины мая, второй - с сентября по ноябрь, что совпадает с пиком паразитирования на животных клещей рода *Dermacentor*. Чаще других возрастных групп бабезиозом болеют 4-6-летнего возраста собаки. Обобщенные результаты опубликованы в статье В.К. Темечева, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко [63-65].

1.2.2.3. Инвазированность клещей – переносчиков бабезиями собак

Многие ученые, среди которых Scheim E., Meblhorn H., Voigt W. (1979) [145] и М.В. Крылов (1994) [29] описали в слюнных железах клещей, снятых с больных пироплазмидозами животных мелких паразитов, похожих на паразитирующих в эритроцитах – это спорозоиты заражающая стадия бабезид. Используя эти утверждения мы провели исследования слюнных желез клещей, собранных с собак, больных бабезиозом в г. Армавире для уточнения эпизоотической ситуации по этому заболеванию. Для сравнения были взяты клещи, снятые со здоровых животных.

Сбор клещей осуществляли в сезон заболевания собак бабезиозом, с собак снимали сытых самок. Для определения зараженности клещей бабезиозом исследовали слюнные железы. Для этого разрезали кутикулу клещей острым ножом по кругу, промывали физиологическим раствором, затем дорзальную и вентральную часть раскрывали и прикалывали на воск, залитый на дно чашки булавками. Под лупой от препарировали слюнные железы, находящиеся справа и слева от хоботка и выглядевшие в виде гроздей винограда. Делали кляч - препараты, высушивали, фиксировали и окрашивали по Романовскому - Гимза в течение 1 суток. Просматривали мазки под увеличением микроскопа 90×7.

Всего было исследовано 30 клещей *Dermacentor marginatus* в т.ч. 25 самок от больных и 5 здоровых собак.

В мазках из слюнных желез клещей *D. marginatus*, снятых с больных собак, у 5 были обнаружены включения, окрашенные ядерными красками, то есть они были инвазированы бабезидами, а у остальных клещей, снятых с больных, и у всех клещей, снятых со здоровых собак, подобных включений не обнаружено, то есть 20% клещей были носителями бабезий (рисунок 9).

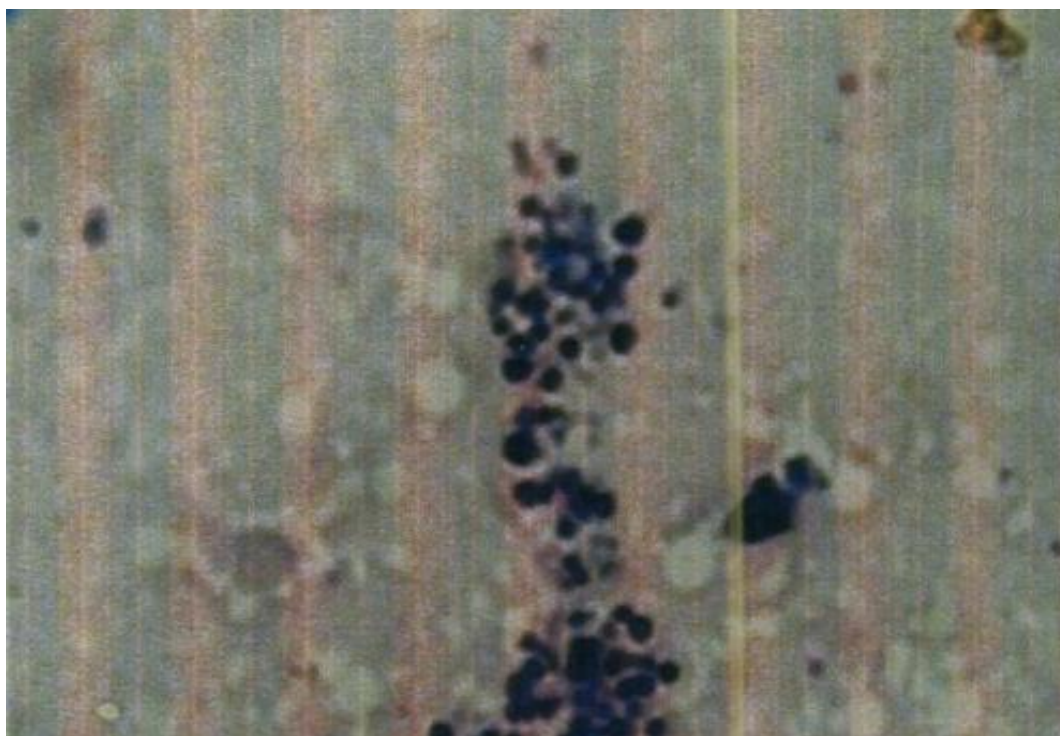


Рисунок 9 Бабезии в слюнных железах клещей рода *Dermacentor*

Кроме того, нами были исследованы яйца сытых самок *D. marginatus*, снятых с больных бабезиозом и здоровых собак, на зараженность их бабезиями. Для этого напившихся самок раскладывали по пробиркам и культивировали в термостате. После того, как клещи откладывали яйца, на обезжиренное предметное стекло наносили одну каплю стерильного физиологического раствора, затем в каплю помещали по 10-20 яиц и раздавливали покровным стеклом. Содержимое распределяли по поверхности стекла в виде мазка. Приготовленные мазки высушивали на воздухе при комнатной температуре в течение суток, после этого фиксировали 20-30 минут спирт-эфиром и окрашивали по Романовскому-Гимза. Мазки делали ежедневно в течение яйцекладки и исследовали под иммерсионной системой микроскопа. Подсчитываем количество паразитов на 100 полей зрения. При просмотре обнаруживаем паразитов булавовидной формы, длиной 4,5-6 мкм, шириной 0,1-1,5 мкм с хорошо очерченными контурами, один конец закруглен, другой заострен; ядро красного цвета, цитоплазма неравномерно голубого цвета. Идентификацию пироплазмид не проводили. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Динамика численности пироплазмид собак в яйцах клещей
Dermacentor

Вид клеща	Количество исследуемых клещей	Количество пироплазмид в 100 полях зрения							
		Дни яйцекладки							
		1	2	3	4	5	6	7	8
D. marginatus (больных собак)	8	1	3	15	14	11	2	1	1
D. marginatus (здоровых собак)	5	-	-	-	-	-	-	-	-

В мазках из яиц мы обнаруживали спорозоиты бабезий в течение всего периода наблюдения от клещей снятых с больных собак. Однако в первые и последние дни количество их было меньше. Наивысшая инвазированность яиц пироплазмидами отмечена 3 и 5 день яйцекладки.

Таким образом, зараженность клещей снятых с больных бабезиозом собак в городе Армавире составил 20%, а в яйцах клещей наибольшее количество возбудителей обнаружено на 3-5 день яйцекладки. Это может послужить ориентиром для косвенной диагностики бабезиоза у собак и зараженности территории.

1.2.3. Течение бабезиоза собак в моно- и микстинвазии с лептоспирозом в г. Армавире

При обследовании собак, поступающих в ветеринарные клиники с подозрением на бабезиоз для постановки диагноза у животных собирали анамнез, проводили общий клинический осмотр, измеряли температуру тела, исследовали мазки периферической крови; проводили гематологические исследования и биохимическое исследование мочи.

Согласно анализа, полученных нами данных, бабезиоз у собак в моноинвазии протекал наиболее часто остро - в 90% случаев, значительно реже хронически - 6%, а также в микстинвазии с лептоспирозом еще меньше - 4%.

По данным наших наблюдений инкубационный период составлял от 5 до 21 дня, как при остром, так и при хроническом течении заболевания.

Для острого течения бабезиоза характерны следующие клинические признаки: быстрое утомление, животные безучастно лежат, аппетит отсутствует, однако отмечается повышенная жажда. Наблюдается повышение температура тела до 41°C; на этом уровне температура удерживается на протяжении 5-7 дней, пульс и дыхание учащены. Видимые слизистые вначале гиперемированы, затем на 2-3 день анемичны, а затем на 4-5 день окрашены в слегка желтоватый цвет. Слезотечение, из носа прозрачные выделения, бесцветные или слегка желто-розового цвета, моча светло-желтого цвета, а к 3-5 дню – красного цвета. В мазках периферической крови со дня повышения температуры тела обнаруживают единичные бабезии, а затем паразитемия достигает 2-4% (Рисунок 10). Кровь становится водянистой, количество эритроцитов снижается $3,77 \pm 0,14 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин на $71,00 \pm 22,36$ г/л (таблица 3).

Таблица 3 - Гематологические показатели у собак при остром течении бабезиоза

Показатели		У больных животных		Норма
		М	$\pm m$	
Эритроциты	$10^{12}/л$	3,77	0,14	5,2-6,5
Гемоглобин	г/л	71,00	22,36	127-163
Цветовой показатель	ед.	0,68	0,07	0,65-0,9
Лейкоциты	$10^9/л$	16,63	2,07	5-10
Базофилы	%	–	–	редко
Эозинофилы	%	–	–	1-6
Миелоциты	%	–	–	редко
Юные	%	–	–	редко
Палочкоядерные	%	3,67	0,88	0-2
Сегментоядерные	%	81,00	1,52	58-76
Лимфоциты	%	10,33	4,33	11-29

Показатели		У больных животных		Норма
		М	± m	
Моноциты	%	6,00	2,08	2-10
СОЭ	мм/ч	34,50	27,50	0-22

Наблюдается анизацитоз, пойкилоцитоз, бозафильная зернистость. Биохимические показатели крови тоже изменяются: количество общего белка составляет $73,33 \pm 10,34$ г/л (таблица 4).

Таблица 4 - Биохимические показатели у собак при остром течении бабезиоза

Показатели		У больных животных		Норма
		М	± m	
Общий белок	г/л	73,33	10,34	50-100
Альбумины	г/л	9,63	0,46	20-40
Альфа-1 глобулины	г/л	4,17	0,57	1,6-3,5
Альфа-2 глобулины	г/л	8,43	1,03	4,4-8,5
бета-глобулины	г/л	18,37	2,40	12,5-23
гамма-глобулины	г/л	18,37	3,45	3,5-9,5
глюкоза	ммоль/л	4,55	1,36	4,4-9
мочевина	ммоль/л	17,72	1,02	4-8
креатинин	мкмоль/л	195,33	54,23	70-180
общий билирубин	мкмоль/л	25,07	4,05	0,7-8
прямой билирубин	мкмоль/л	7,97	1,27	0-3
непрямой билирубин	мкмоль/л	17,10	1,84	0-7
АЛТ	ед./л	76,20	7,41	4-60
АСТ	ед./л	71,83	6,08	10-75

Показатели		У больных животных		Норма
		М	$\pm m$	
щелочная фосфатаза	ед/л	43,67	12,12	8-26
альфа-амилаза	ед./л	1523,67	384,33	850-1200
холестерин	ммоль/л	17,67	2,17	3,5-7,5
триглицериды	ммоль/л	0,83	0,15	0,24-0,98
тимоловая проба	ед.	1,40	0,15	0-5
кальций	ммоль/л	1,41	0,28	2-2,7
железо	мкмоль/л	8,43	2,59	13-34
мочевая к-та	мкмоль/л	136,33	25,43	9-160

количество альбуминов было снижено до $9,63 \pm 0,46$ г/л; количество α -глобулинов и β -глобулинов находилось в пределах нормы $8,43 \pm 1,03$ г/л; $18,37 \pm 2,45$ г/л соответственно, а количество γ -глобулинов значительно превышало норму $18,37 \pm 3,45$ г/л. И уменьшалось содержание железа до $8,43 \pm 2,59$ мкмоль/л. При отсутствии лечения смерть животных наступала на 5-7 день.

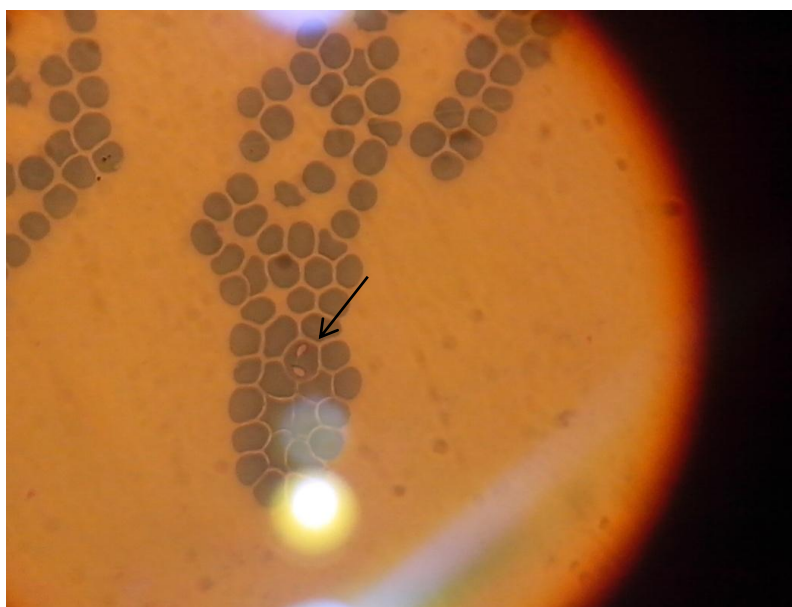


Рисунок 10 *V. canis* в крови больных собак

Хроническое течение при бабезиозе сопровождалось слабовыраженными клиническими признаками с периодами обострений, которые повторялись с промежутками в 5-10 дней, продолжительность обострений 3-4 дня. Как правило, наиболее тяжелым оказывалось первое обострение, последующие были выражены слабее и проявлялись незначительным повышением температуры, вялостью, ухудшением аппетита, прогрессирующей анемией и кахексией, наблюдалась слабая желтушность видимых слизистых оболочек, у некоторых животных появлялись поносы и слегка розовая моча. В крови уменьшалось количество эритроцитов до $4,60 \pm 0,12 \cdot 10^{12}$, гемоглобина до $150,20 \pm 8,64$ г/л (таблица 5) и незначительно.

Таблица 5 - Гематологические показатели у собак при хроническом течении бабезиоза

Показатели		У больных животных		Норма
		М	$\pm m$	
Эритроциты	$10^{12}/л$	4,60	0,12	5,2-6,5
Гемоглобин	г/л	105,20	8,64	127-163
Цветовой показатель	ед.	0,66	0,04	0,65-0,9
Лейкоциты	$10^9/л$	15,04	1,46	5-10
Базофилы	%	1,00	0,00	редко
Эозинофилы	%	1,50	0,50	1-6
Миелоциты	%	1,33	0,33	редко
Юные	%	–	–	редко
Палочкоядерные	%	3,50	0,64	0-2
Сегментоядерные	%	78,60	2,71	58-76
Лимфоциты	%	12,00	1,67	11-29
Моноциты	%	6,60	0,51	2-10

Показатели	У больных животных		Норма
	М	$\pm m$	
СОЭ мм/ч	11,50	5,33	0-22

изменялись биохимические показатели: произошло увеличение α -глобулинов до $8,93 \pm 5,62$ г/л, γ -глобулинов до $11,68 \pm 0,28$ г/л, мочевины до $10,62 \pm 2,47$ ммоль/л (таблица 6).

Таблица 6 - Биохимические показатели у собак при хроническом течении бабезиоза

Показатели	У больных животных		Норма
	М	$\pm m$	
Общий белок г/л	69,67	3,41	50-100
Альбумины г/л	16,22	0,94	20-40
Альфа-1 глобулины г/л	8,93	5,62	1,6-3,5
Альфа-2 глобулины г/л	7,88	0,59	4,4-8,5
бета-глобулины г/л	20,07	3,14	12,5-23
гамма-глобулины г/л	11,68	0,28	3,5-9,5
глюкоза ммоль/л	4,95	0,29	4,4-9
мочевина ммоль/л	10,62	2,47	4-8
креатинин мкмоль/л	149,12	42,85	70-180
общий билирубин мкмоль/л	0,87	0,06	0,7-8
прямой билирубин мкмоль/л	0,02	0,01	0-3
непрямой билирубин мкмоль/л	0,85	0,05	0-7
АЛТ ед.	63,67	6,40	4-60
АСТ ед.	32,17	4,28	10-75
щелочная фосфатаза ед.	26,00	2,74	8-26

Показатели	У больных животных		Норма
	М	± m	
альфа-амилаза ед.	1011,00	193,40	850-1200
холестерин ммоль/л	4,78	0,67	3,5-7,5
триглицериды ммоль/л	1,11	0,65	0,24-0,98
тимоловая проба ед.	1,38	0,06	0-5
кальций ммоль/л	1,94	0,05	2-2,7
железо мкмоль/л	11,03	0,95	13-34
мочевая к-та ммоль/л	106,17	17,00	9-160

В моче гемоглинурия. Болезнь длилась от 1 до 2 месяцев.

Ассоциативное течение с лептоспирозом отмечали у 4 % собак старше 3 лет. У больных животных наблюдали сильное угнетение, желтушность (иктеричность) видимых слизистых оболочек, а иногда и кожи. Температура тела колебалась в пределах 40,0-40,5⁰С, отмечали учащение сердечного ритма (140-160 уд/мин) и дыхательных движений (36-40 в мин), а также в ряде случаев диарею и рвоту. При исследовании мазков периферической крови обнаруживали бабезий при паразитемии 0,3-0,9%, при микроскопии осадков из мочи в темном поле обнаруживали наличие подвижных лептоспир. В крови отмечали уменьшение количества эритроцитов до $4,60 \pm 0,16 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобина на $90,00 \pm 4,27$ г/л (таблица 7).

Таблица 7 - Гематологические показатели у собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза

Показатели		У больных животных		Норма
		М	± m	
Эритроциты	10 ¹² /л	4,60	0,16	5,2-6,5
Гемоглобин	г/л	90,00	4,27	127-163
Цветовой показатель	ед.	0,57	0,03	0,65-0,9
Лейкоциты	10 ⁹ /л	13,98	2,22	5-10
Базофилы	%	1,00	0,00	редко
Эозинофилы	%	3,00	2,00	1-6
Миелоциты	%	–	–	редко
Юные	%	–	–	редко
Палочкоядерные	%	3,60	0,74	0-2
Сегментоядерные	%	77,80	1,28	58-76
Лимфоциты	%	12,00	1,08	11-29
Моноциты	%	5,40	0,40	2-10
СОЭ	мм/ч	8,00	1,22	0-22

При биохимическом исследовании сыворотки крови обнаруживали повышение содержания непрямого билирубина до 12,14± 1,29 г/л и кальция до 5,92± 1,77 ммоль/л (таблица 8).

Таблица 8 - Биохимические показатели у собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза

Показатели		У больных животных		Норма
		М	± m	
Общий белок	г/л	66,20	7,49	50-100
Альбумины	г/л	12,98	3,79	20-40
Альфа-1 глобулины	г/л	3,63	0,35	1,6-3,5
Альфа-2 глобулины	г/л	6,83	0,81	4,4-8,5
бета-глобулины	г/л	12,60	3,55	12,5-23
гамма-глобулины	г/л	10,65	0,20	3,5-9,5
глюкоза	ммоль/л	5,22	0,36	4,4-9
мочевина	ммоль/л	5,25	0,44	4-8
креатинин	мкмоль/л	130,60	19,25	70-180
общий билирубин	мкмоль/л	14,24	3,31	0,7-8
прямой билирубин	мкмоль/л	2,10	2,02	0-3
непрямой билирубин	мкмоль/л	12,14	1,29	0-7
АЛТ	ед.	48,62	10,36	4-60
АСТ	ед.	37,60	6,99	10-75
щелочная фосфатаза	ед.	29,20	4,03	8-26
альфа-амилаза	ед.	898,40	308,92	850-1200
холестерин	ммоль/л	4,60	0,97	3,5-7,5
триглицериды	ммоль/л	0,51	0,11	0,24-0,98
тимоловая проба	ед.	1,43	0,16	0-5
кальций	ммоль/л	5,92	3,77	2-2,7
железо	мкмоль/л	35,88	23,71	13-34
мочевая к-та	ммоль/л	83,20	10,00	9-160

В моче выявили наличие гемоглобина и уробилиногена.

Таким образом, полученные нами данные позволяют расширить представление о течении заболевания и разнообразии клинических признаков при бабезиозе в моно-микстинвазии с лептоспирозом.

1.2.4. Диагностика бабезиоза собак в условиях частной ветеринарной клиники «Айболит» города Армавира

Практикующие врачи ставят диагноз на бабезиоз собак на основании эпизоотологических данных (обнаружение иксодовых клещей, сезонность), клинического осмотра и результатов микроскопии мазков крови. Однако обнаружить возбудителей при данном заболевании особенно при хроническом течении довольно трудно, т.к. паразитемия очень низкая.

В 1972 г. Иванюшин Б.[21] разработал серологическую реакцию РСК, но она не нашла широкого применения. Казарина Е.В. (2003)[22] предложила использовать в качестве дополнительного теста на бабезиоз определение гемоглобина в моче с помощью индикаторных полосок Гексафан или Пентофан. Поэтому мы наряду с исследованием мазков крови, применяли исследование мочи индикаторными полосками на гемоглобин.

Принцип индикаторного теста основан на псевдопероксидазном эффекте гемоглобина, который катализирует окисление хромогена стабилизированной органической гидроперекисью.

Тест обладает значительной чувствительностью к гемоглобину. Тест не реагирует на нормальный физиологический уровень гемоглобина и эритроцитов. Слабоположительная реакция появляется в присутствии гемоглобина примерно 3 - 5 эритроцита в 1 мкл мочи. Так, даже наличие 5 -10 эритроцитов в 1 мкл мочи проявляется в виде мелких сине-зеленых точек в соответствующей реагентной зонетест-полоски.

Положительный результат теста на гемоглобин выражается в изменении цвета реагентной полоски. В присутствии свободного гемоглобина вся реагентная

зона окрашивается в зеленый цвет. Окраска оценивается полуколичественным путем сравнения с цветной индикаторной шкалой, отдельные квадраты которой соответствуют следующим концентрациям эритроцитов и гемоглобина:

- эритроциты: 10; 30; 60; 100 и более эритроцитов/мкл

- гемоглобин: 0,3; 1; 2; 3 и более мг/л

Если цвет реакгентной зоны промежуточный между двумя квадратами шкалы, то результат определяется по наиболее близкой цветной зоне шкалы.

Исследованию подвергли 78 собак, в т.ч. с острым течением бабезиоза 56 (1 группа) 8 с хроническим течением (2 группа) и 4 бабезиоз с лептоспирозом (3 группа) и 5 здоровых собак служили контрольными (4 группа). Результаты исследований крови и мазков крови представлены в таблице 9.

Таблица 9 - Гематологические показатели у собак при различном течении бабезиоза

№ групп	Течение	Количество голов	Результаты исследований		
			Паразитемия <i>B. canis</i> , %	Гемоглобин г/л	Количество эритроцитов, $\cdot 10^{12}$ /л
1	Острое	56	1,3-2	71,07±22,3	3,5±0,2
2	Хроническое	8	0,5-0,9	105,2±2,0	4,9±0,1
3	Микс. инв. с лептоспирозом	4	0,3-0,6	90,9±3,0	4,5±0,2
4	Контроль, здоровые собаки	3	-	140±1,2	6,0±0,3

У собак 1 группы с острым течением и ярко выраженных симптомах бабезиоза показатели гемоглобина при паразитемии 2% составили 1,07±22,3.

У собак 2^й группы с хроническим течением клинические признаки были менее выражены, количество бабезий единичное 0,9%. При исследовании гемогло-

бина крови у собак больных бабезиозом его количество было больше $105,24 \pm 2,08$, а у собак 3й группы еще больше $90,98 \pm 3,09$.

У собак контрольной группы гемоглобин был в норме.

У этих же животных была исследована моча с помощью индикаторных тест-полосок ПентаФан. Результаты в таблице 10.

У собак 1 группы с острым течением бабезиоза характерными, согласно теста «Пента - ФАН», были показатели мочи в 1-й и 2-й день заболевания: рН - 6,40, белок - 0,53 г/л, уробилиноген 17,5 мкмоль/л, кетоны и глюкозы отрицательно, гемоглобин – 118,09 мгНв/л. На 3-4-й день болезни, когда к вышперечисленным клиническим признакам добавлялась анемия и желтушность слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, затрудненность движений, саливация, а паразитемия составляла 2%, показатели мочи были другие: рН - 5,6 белок 1,0 г/л, уробилиноген – 51,8 мкмоль/л, гемоглобин - 250 мгНв/л, глюкоза и кетоны отсутствуют (Табл. 10).

Таблица 10 - Показатели мочи собак, больных бабезиозом, острое течение (по тесту «Пента - ФАН»)

Показате-	Ед.изм	Течение			
		Острое (1 группа)		Хроническое (2 группа)	С лептоспирозом (3 группа)
		1-2	3-4 день		
рН	ед.	$6,40 \pm 0,15$	$5,60 \pm 0,03$	$6,70 \pm 0,08$	$6,00 \pm 0,61$
Белок	г/л	$0,53 \pm 0,35$	$1,06 \pm 0,58$	$3,10 \pm 0$	$0,30 \pm 0,03$
Глюкоза	мк моль/л	отр.	отр.	отр.	отр.
Уробилиноген	-//-	$17,5 \pm 0,0$	$51,82 \pm 0,02$	$103,00 \pm 0,02$	$50,00 \pm 0,20$
Кетоны	-//-	отр.	отр.	отр.	отр.
Гемоглобин		$118,09 \pm 0,79$	$250,00 \pm 0,30$	$15,00 \pm 0,10$	$250,00 \pm 0,50$

У собак с острым течением бабезиоза, гемоглобин в моче в течение суток возрастает с 118,09 до 250 мгНв/л и удерживается в течение срока наблюдения.

Уробилиноген выявляется на 1 сутки в количестве 17,5 мкмоль/л после начала болезни, когда показатели гемоглобина достигают 250 мгНв/л и продолжает увеличиваться до 51 мкмоль/л через 48 часов.

У собак 2 группы с хроническим течением бабезиоза симптомы заболевания были менее выражены. Показатели мочи при исследовании тестом «Пента - ФАН» были следующие: рН - 6,71, белок - 3,10 г/л, уробилиноген - 103 мкмоль/л, гемоглобин - 15 мгРв/л. Во всех случаях диагноз подтверждали исследованиями мазков крови.

При исследовании, мочи собак больных бабезиозом в ассоциации с другим лептоспирозом показатели были другими.

Как видно из данных таблицы, при ассоциации бабезиоза ассоциации с лептоспирозом рН мочи кислая, белок 0,3 г/л, а уробилиноген - 50,0.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что исследование гемоглобина в крови и моче больных бабезиозом собак могут являться одним из косвенных способов диагностики этого заболевания.

1.2.5. Лечение собак, больных бабезиозом

В практической ветеринарии применение специфических средств не всегда приводит к выздоровлению собак больных бабезиозом. Приходится применять целый комплекс дорогостоящих препаратов для патогенетической терапии. Это связано с тем, что в организме больных животных происходят глубокие патологические изменения: лимфодениты всех лимфоузлов; гиперплазия селезенки; геморрагический диатез, миокардит, отек легких, застойные явления в головном мозге и печени, нефрит, гастрит, уроцистит.

Все виды бабезий могут вызывать лихорадку, анорексию, спленомегалию, анемию и тромбоцитопению в результате прямого повреждения и разрушения эритроцитов хозяина (гемолиз), снижение осмотической резистентности зараженных эритроцитов. (Ключников А.Г. Карташев С.Н., 2012 г). Поэтому перед нами

была поставлена задача, разработать кормовую добавку для собак из природного сырья для восстановления организма после проявления бабезиоза у собак.

1.2.5.1. Разработка кормовой добавки из личинок трутней и свеклы

Учитывая то, что в организме собак при бабезиозе происходят глубокие качественные изменения в большинстве органов и тканей и особенно в крови, приводящие к гипоглобулинемии, гипонатриемии, гипокальциемии и гиперхлоремии (Zygner V., 2011, 2012)[165,166].

Мы в качестве основы для приготовления кормовой добавки мы использовали личинки трутней и сок красной свеклы, которые благотворно влияют на состояние организма, пополняя недостающие вещества.

В состав личинок трутней входят: жиры 22,2%, гликоген 24,5%; в 100г личинок содержится: кобальт 2,5 мг, магния 14 мг, меди 1 мг, молибдена 4 мг, никеля и бора по 7 мг; все заменимые и незаменимые аминокислоты в т.ч.: аспарагиновая кислота 48 мг %, глицин 49,1 мг %, тирозин 52,9 мг %, лизин 23,6 мг %, аргинин 26,1%, пролин 21,4 мг % и др.

Аминокислоты – это незаменимый структурный элемент, необходимый для построения белков, формирующих органы и ткани животного. При этом отдельные аминокислоты несут специфическую функцию регуляторов нормального состояния организма и его обмена веществ, и поэтому необходимы для формирования «защитных» функций (антител и т. д.). Аминокислоты входят в состав секретов желез внутренней и внешней секреции, в том числе гормонов, ферментов и других регуляторов обмена веществ и содействуют регуляции осмотического давления и реактивных особенностей клеток и тканей, содействуют регулированию водного баланса организма, участвуют в транспорте многочисленных групп веществ - липидов, гормонов, минеральных веществ, витаминов, шлаков обмена веществ и т.д. (см.Е. Crasemann, 1995; А.В. Архипов, J.В. Топорова, 1984; Н.Г. Григорьев и др., 1989; И.С. Попов и др. 1975).(цитировано по Гевлич 2009, [14].

Аспарагиновая кислота - присутствует в головном мозге и усиливает неврологическую активность, также помогает преобразовывать углеводы в мышечную энергию, при этом из нее строятся иммуноглобулины и антитела, уменьшает уровень аммиака после физических нагрузок, помогает печени выводить из организма остаточные продукты лекарств и химикатов, повышает работоспособность и играет важную роль в процессе усвоения некоторых минералов: аспарагина кальция, аспарагина калия и аспарагина магния.

Треонин - является важной составляющей многих белков, которые есть в организме. Он необходим для образования белка, зубной эмали, эластина и коллагена, при этом прием треонина приводит к ослаблению мышечного тонуса, он также обезвреживает токсины, помогает предотвратить накопление жира в печени и является важным компонентом коллагена, а вместе с цистеином, лизином, аланином и аспарагиновой кислотой укрепляет иммунитет. Треонин необходим для здоровья вилочковой железы, которая в значительной степени определяет состояние иммунной системы организма.

Треонин также выступает в качестве липотропика вещества, которое контролирует накопление жира в печени, причем в случае дефицита холина, другой аминокислоты, эта функция треонина обретает большее значение.

Серин-аминокислота, необходимая для функционирования обмена жиров и жирных кислот, роста мышечной ткани и поддержания нормального состояния иммунной системы.

Глютаминовая кислота - аминокислота необходимая для профилактики потери мышечной массы, а также при лечении артритов и заболеваний соединительной ткани. Глютаминовая кислота поддерживает нормальное кислотно-щелочное равновесие в организме.

Пролин - главный компонент коллагена, который в сочетании с витамином С, способствует укреплению соединительной ткани и заживлению ран, важен для восстановления и хорошего функционирования хрящевых поверхностей суставов,

укрепляет сухожилия и связки, участвует в образовании биологически важных пептидов. При окислении пролинового и лизинового радикалов внутри молекулы коллагена образуются две аминокислоты, практически не встречающиеся в других белках - оксипролин и оксилизин, отвечающие за прочность коллагена. Нарушение нормального течения процесса окисления приводит к образованию рыхлого коллагена, что приводит к снижению прочности кожи, связок, хрящевой ткани.

Глицин - синтезируемая аминокислота, замедляющая дегенерацию мышечной ткани, так как является источником креатина, который необходим для восстановления поврежденных тканей, для центральной нервной системы. Адекватное количество глицина в организме обеспечивает его энергией, понижает кислотность желудочной среды, усиливает рост костной ткани.

Аланин - присутствует в мышцах и является одной из нескольких аминокислот, превращающихся в глюкозу, которую организм использует в качестве источника энергии, участвует в выработке лимфоцитов, регулирует уровень сахара в крови и работу надпочечников, является основным компонентом соединительных тканей. Главный посредник в глюкозо-аланиновом цикле, позволяющий мышцам и другим тканям получать энергию из аминокислот, укрепляет иммунную систему.

Валин, изолейцин и лейцин имеют особенное значение для нормального функционирования кожи, мышц, костей и связок. Действуя вместе, они защищают мышечную ткань от деструкции, являясь строительным материалом для синтеза белков костно-мышечного аппарата, а также источником энергии, особенно необходимы в восстановительный период после травм и операции.

Тирозин - хорошее средство для лечения депрессии и тревожности, тирозин — также важен для процессов метаболизма. Организм производит его из другой аминокислоты - фенилаланина, как кислота - антидепрессант

он полезен для снижения тревожности и повышения общего тонуса.

Эта аминокислота обладает умеренным антиоксидантным действием, связывает свободные радикалы (нестабильные молекулы), которые могут нанести вред клеткам и тканям.

Фенилаланин- незаменимая аминокислота, участвует в синтезе коллагена и соединительной ткани улучшает функционирование кровеносной сети, способствует образованию инсулина.

Гистидин - незаменимая аминокислота. Способствует росту и восстановлению тканей, входит в состав миелиновых оболочек, защищающих нервные клетки, необходим для образования красных и белых клеток крови, защищает организм от воздействия радиации, способствует выведению тяжелых металлов, необходим для поддержания иммунитета.

Лизин - незаменимая аминокислота. Входит в состав практически всех белков, необходим для нормального обмена азота и роста, способствует усвоению кальция, участвует в создании антител, гормонов, ферментов, формировании коллагена и восстановлении тканей.

Аргинин - незаменимая аминокислота, важнейший компонент обмена веществ мышечной ткани, способствует поддержанию оптимального азотного баланса в организме, обладает способностью замедлять рост опухолей, стимулирует иммунную систему, улучшает состояние кожи, участвует в восстановлении хрящевых поверхностей суставов, укрепляет связки и сердечную мышцу.

Цистин - важная аминокислота, содержащая серу, при этом цистин является мощным антиоксидантом, который печень использует для нейтрализации разрушительных свободных радикалов, укрепляет соединительные ткани и усиливает антиокислительные процессы в организме, способствует процессам заживления, стимулирует деятельность белых кровяных телец, помогает уменьшить болевые ощущения при воспалениях, очень важная кислота для кожи и волос, эта аминокислота необходима также для защиты от химических токсинов. Цистин играет важную роль в ежедневной работе организма по восстановлению клеток печени.

Метионин - незаменимая аминокислота, необходим для нормализации

функции печени, участвует в переработке жиров, уменьшает мышечную слабость, снижает остроту химической аллергии, инактивирует свободные радикалы, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, коллагена и многих других белков, предотвращает выпадение волос.

Польза и свойства свекольного сока

О лечебных свойствах свекольного сока знали и древние египтяне, и Гиппократ - он вообще любил назначать своим пациентам свеклу, и даже разработал специальную диету на ней - об этом наши учёные узнали из древних лечебников. Свекольный сок применяли Диоскорид и Гален, а великий Авиценна лечил им лихорадку и малокровие, проблемы с пищеварением, язвы и инфекционные заболевания.

Калорий в свекольном соке около 60 на 100 г, белков и пищевых волокон немного, зато много углеводов, есть органические кислоты, провитамины, витамины - А, С, Е, РР, группы В, и их производные - например, ацетилхолин, принимающий непосредственное участие в проведении нервных импульсов; минералы - калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлор, сера, железо, марганец, цинк, йод, медь, хром, фтор, молибден, бор, ванадий, кобальт, никель, рубидий.

Положительное свойство химического состава сока свеклы выражается в содержании в нем более 50% натрия и лишь 5% кальция. Такое соотношение крайне важно для поддержания растворимости кальция, особенно тогда, когда избыток принимаемой вареной пищи приводит к накоплению неорганического кальция в кровеносных сосудах, что приводит к расширению или затвердению вен, сгущению крови с последующим увеличением кровяного давления и нарушением сердечно-сосудистой деятельности.

20% содержащегося в соке красной свеклы калия вполне достаточно для обеспечения правильного питания и всех физиологических функций организма, а восьми процентное содержания органического хлора является замечательным ор-

ганическим средством, необходимого для очищения от шлаков желчного пузыря, почек, печени, а также для стимуляции деятельности, лимфы в организме.

Все изложенное выше и плюс высокое содержание витамина А в соке свеклы, является самым лучшим строителем красных кровяных шариков в нашей крови.

Давно известно о том, что сок сырой свеклы улучшает состав крови - он способствует образованию эритроцитов, он же очищает печень и почки, желчный пузырь и кровеносные сосуды, улучшает работу лимфатической системы и сопротивляемость организма инфекциям, помогает восстановить силы после тяжёлых нагрузок.

Полезные свойства свекольного сока заключены в составе продукта витамины группы В, витамины С и РР, несколько видов растительных сахаров, а также соли калия, кальция, марганца, железа: витамин РР - 0,2 мг, рибофлавин - 0,04 мг, витамин С (аскорбиновая кислота) - 3 мг, витамин Е - 0,1 мг, витамин РР (ниациновый эквивалент) - 0,3 мг, а также макроэлементы и микроэлементы кальций - 19 мг, магний - 17 мг, натрий - 45 мг, калий - 148 мг, фосфор - 18 мг, железо - 0,6 м.

Калорийность свекольного сока (на 100 г) - 61 ккал, белки -1 г, углеводы - 14,1г, пищевые волокна 1 г, органические кислоты 0,2 - г, вода - 83,4 г, моно- и дисахариды - 14,1 г, зола - 0,3 г (таблица 11).

Таблица 11 - Химический состав свекольного сока в 100 г

<i>Наименование</i>	<i>Ед.измерения</i>	<i>Количество</i>
Калории	ккал	61
Жиры	г.	0
Белки	г.	1
Углеводы	г.	14,1
Вода	г.	83,4

Холестерин	мг.	0
Насыщенные жирные кислоты	г.	0
Клетчатка	г.	1
Зола	г.	0,3
Сахара	г.	14,1
Сахароза	г.	0
Глюкоза	г.	0
Фруктоза	г.	0
Лактоза	г.	0
<i>Витамины</i>		
Бэта-каротин	мг	0,01
Витамин А	мкг	2
Витамин В1(тиамин)	мг	0,02
Витамин В2(рибофлавин)	мг	0,04
Витамин В5(пантотеновая)	мг	0,1
Витамин В6 (пиридоксин)	мг	0,07
Витамин В9 (фолиевая)	мкг	13
Витамин С	мг	10
Витамин Е (ТЭ)	мг	0,1
Витамин РР (Ниациновый эквивалент)	мг	0,4
<i>Микроэлементы</i>		
Железо	мг	1,4
Цинк	мг	0,425

Йод	мкг	7
Медь	мкг	140
Марганец	мг	0,66
Хром	мкг	20
Фтор	мкг	20
Молибден	мкг	10
Бор	мкг	280
Ванадий	мкг	70
Кобальт	мкг	2
Никель	мкг	14
Рубидий	мкг	453

Учитывая полезные свойства личинок и свеклы мы разработали способ изготовления кормовой добавки из этих компонентов. Для этого мы приготовили препарат тремя способами.

Опыт1. На пасеке проводили сбор личинок трутней 9-10 дневного возраста вместе с трутневым молочком (рисунок 11), к которым добавляли 96° этиловый спирт из расчета 1:10 (1 часть спирта и 9 частей личинок), затем замораживали их при -18°С (срок хранения – до 6 месяцев), затем размораживали до комнатной температуры в течение 6 часов и гомогенизировали в блендере.



Рисунок 11 Личинки трутней пчел (9-10 дневные).

Сок красной свеклы получали с помощью соковыжималки, а затем смешивали в соотношении 3 части гомогената личинок трутней, 3 части сока свеклы, остальное (4 части) 40° этилового спирта, и настаивали в темном месте при комнатной температуре 14-15 дней, периодически (1 раз в сутки) встряхивали. К 10-му дню настой начинал мутнеть, к 14-му дню в нем появлялись хлопья, что свидетельствовало об активном размножении микроорганизмов из-за повышенной концентрации сахаров свеклы и низкой концентрации этилового спирта.

Опыт 2. Сбор и подготовку личинок и свекольного сока проводили аналогично примеру 1, а компоненты смешивали в соотношении 1 часть личинок трутней, 2 части сока свеклы, остальное (6 частей) 40° этилового спирта, и настаивали в темном месте при комнатной температуре 14-15 дней, периодически (1 раз в сутки) встряхивали. Затем настой процеживали через 6 слоев марли. Получали опалесцирующую жидкость бордового цвета. В процессе процеживания на фильтровальном материале оставалось много материала из личинок трутней. Кроме того, при просмотре препарата на свет обнаруживали нерастворенные взвеси, частички компонентов.

Пример 3. Сбор и подготовку личинок и свекольного сока проводили аналогично примеру 1, а компоненты смешивали в соотношении 1 части личинок трутней, 1 часть сока свеклы, остальное (8 частей) 40° этилового спирта, и настаивали

в темном месте при комнатной температуре 14-15 дней, периодически (1 раз в сутки) встряхивали. Затем настой процеживали через 6 слоев марли. Получали опалесцирующую жидкость бордового цвета. При просмотре на свет препарат не содержал частиц компонентов и нерастворенных взвесей.

Опыт 4. Сбор и подготовку личинок и свекольного сока проводили аналогично примеру 1, а компоненты смешивали в соотношении 2 части личинок трутней, 1 часть сока свеклы, остальное (7 частей) 40° этилового спирта, но настаивали в темном месте при комнатной температуре 20-21 дня, периодически (1 раз в сутки) встряхивали. Затем настой процеживали через 6 слоев марли. Получали опалесцирующую жидкость бордового цвета. При просмотре на свет препарат не содержит частиц компонентов и нерастворенных взвесей.

Поскольку в опытах 3 и 4 получали аналогичный результат, но по опыту 3 необходимо меньше времени для его приготовления, в дальнейшем при испытании эффективности использовали препарат, полученный в опыте 3. То есть приготовление осуществляли по следующей методике: на пасеке проводят сбор личинок трутней 9-10 дневного возраста вместе с трутневым молочком, к которым добавляют 96°-й этиловый спирт из расчета 1:10 одна часть спирта и девять частей личинок, затем замораживают их при -18° С, выдерживали 3-4 суток, затем размораживали при комнатной температуре (+18-20°С) в течение 12 часов, гомогенизировали и разводили соком красной свеклы 1:1 (1 часть личинок 1 часть сока). Сок свеклы получали путем измельчения корнеплода на мясорубке с размером получаемых частичек 3 мм, полученную массу ставили под гнет для получения свекольного сока. Соединяли гомогенат личинок (1 часть) и сок свеклы (1 часть), затем к полученной массе добавляли 40%-ный спирт из расчета 8 частей и настаивали в течении двух недель (14 дней) в темном месте при комнатной температуре, добавляя ванилин или сок малины для запаха. Кормовая добавка была бордового цвета с небольшим осадком. Полученный настой разливали в стерильные флаконы по 100 мл, закупоривали пробками и алюминиевыми крышками и использовали по назначению (рисунок 12).



Рисунок 12 Кормовая добавка из личинок трутней и свеклы

1.2.5.2. Биохимический состав кормовой добавки из личинок трутней

Для того чтобы выяснить какие вещества теряются при предлагаемом способе изготовления мы провели исследования состава сырья - (9-10 дневные личинки трутней) и готовой кормовой добавки и сравнили их, чтобы определить биологическую ценность мы исследовали аминокислотный состав сырья: личинок и свеклы. Исследования проводили в НТЦ «Корма и обмен веществ», аминокислотный состав определяли на аминокислотном анализаторе ААА-400 (Чехия), сырой протеин – на анализаторе SER-148, общей влажности на анализаторе АД-4714А.

Для испытания брали сырьё (9-10 дневные сырые личинки трутней) и готовая добавка из личинок трутней полученный по способу, описанному в опыте 3. В таблице 12 приводится состав сырья и готового порошка.

Таблица 12 - Биохимический состав сырья и готовой добавки

Показатели	Сырьё	Готовая добавка
Влага(%)	7,74	11,24
Сырой протеин(%)	33,98	29,99
Сырой жир(%)	19,36	14,92

БЭВ(%)		35,71	36,96
АМИНОКИСЛОТЫ %	Аспаргиновая к-та	2,983	2,65
	Треонин	1,271	1,04
	Серин	1,348	1,10
	Глутаминовая кислота	4,708	5,32
	Пролин	2,327	1,69
	Глицин	1,415	1,33
	Аланин	1,714	1,50
	Валин	1,728	1,49
	Изолейцин	1,674	1,42
	Лейцин	2,588	2,12
	Тирозин	1,614	1,18
	Фенилаланин	1,408	1,11
	Гистидин	1,002	0,92
	Лизин	1,165	1,27
	Аргинин	1,718	1,22
Метионин	1,116	0,59	

Установлено, что добавка содержит сырого протеина 29,99%, сырого жира 14,92%, биологических экстрактивных веществ (БЭВ) 35,96%, аспаргиновой кислоты 2,65%, треонина 1,04, серина 1,10, глутаминовой кислоты 5,32%, пролина 1,59%, глицина 1,33%, аланина 1,50%, валина 1,49%, изолейцина 1,42%, тирозина 1,18%, фенилаланина 1,11%, гистидина 0,92%, лизина 1,27%, аргинина 1,22%, метеонина 0,59%; после приготовления потерь аминокислот и БЭВ в

готовой добавке не выявлено, а концентрация глютаминовой кислоты возрасла на 0,61%, лизина на 0,1%.

Таким образом в процессе приготовления в порошке по сравнению с сырьем количество сырого протеина, сырого жира, всех аминокислот не значительно уменьшилось, а глютаминовой кислоты увеличивалось на 11% и 0,7% лизина соответственно, он оказался и ценным компонентом для скормливания животным, так как содержит заменимые (аспаргиновая кислота, серин, глютаминовая кислота, пролин, глицин, аланин, тирозин, цистин) и незаменимые (лизин, метионин, аргинин, треонин, валюлейпин, изолейцин, гистидин, фенилаланин) аминокислоты и ряд витаминов и микроэлементов.

1.2.5.3. Испытание эффективности комплексного способа лечения собак при остром и хроническом течении бабезиоза собак

Проблема изыскания эффективных средств для лечения собак, больных бабезиозом встала перед ветеринарными специалистами практически сразу вместе с его открытием. Многие десятилетия в России одними из самых эффективных и востребованных для лечения собак при бабезиозе являлись такие препараты, как азидин, неозидин, верибен, беренил, в основе которых лежит действующее вещество диминазен (Тимофеев Б.А., 1986[67], Шершень Г.Г. с соавт., 2004[72]). Однако, как свидетельствует практический опыт, после их применения в ряде случаев могут наблюдаться осложнения и рецидивы болезни (Новгородцева С.В., (1998)[52]). Поэтому на современном этапе ветеринарные специалисты чаще используют для лечения собак, больных бабезиозом, такие препараты, как имидосан, пиросан, пиростоп, фортикарб (на основе имидокарба), более эффективные и удобные в применении. Для своих испытаний мы выбрали новый препарат этого ряда - бабезан, предложенный ООО «НВЦ Агроветзащита».

Бабезан представляет собой 4%-ный раствор для инъекций и содержит в качестве действующего вещества в 1 мл 40 мг имидокарба дипропионата. Разработчик препарата рекомендует применять его для лечения собак, больных бабезиозом,

в дозе 0,1мл/кг массы тела, однократно, подкожно. При обнаружении в мазках крови бабезий через сутки после применения препарата рекомендуется повторное применение бабезана в той же дозе.

Для полного восстановления животных после переболевания бабезиозом и лечения развившейся анемии, по мнению многих исследователей, необходимо в течение нескольких недель (от двух до трех) использовать комплекс витаминов, микроэлементов, в том числе железосодержащих препаратов, и зачастую это требует многих инъекций, подкожных и внутримышечных, что является дополнительным стрессом для животного.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу испытать бабезан в комплексе с предлагаемой нами кормовой добавкой из личинок трутней и свеклы. Данная кормовая добавка является биологически активным препаратом. Нами ранее были испытаны сходные по составу биологически активные препараты из личиночных стадий трутней при лечении свиней, больных балантидиозом, крупного рогатого скота, больного тейлериозом. В опытах вышеназванные препараты показали себя как природные иммуномодуляторы, нормализующие гематологические и биохимические показатели крови животных (Дробина А.И., Луцук С.Н., 2011[18]; Луцук С.Н., Дьяченко Ю.В., Силин Ю.С., 2011[41]).

Осуществляя патентный поиск, мы отметили что, известно лекарственное средство для лечения пироплазмоза (бабезиоза) собак, включающее беренил в качестве активного вещества и растворитель – воду, а в качестве дополнительного растворителя димефосфон, приследующем отношении компонентов, г на 100 мл воды: беренил – 17,0-18,0; димефосфон – 0,5-1,0, вода для инъекции – до 100 мл. Лекарственное средство быстро всасывается и обладает пролонгированным действием (см. пат. РФ № 2347558, кл. А61К31/00, А61Р33/00, опубл. 27.02.2009).

Недостатком данного лекарственного средства является непродолжительное время хранения и высокая его токсичность для собак.

Известен препарат для лечения пироплазмидозов животных и способ его применения, включающий этиотропное вещество этидий бромистый

(EthidiumBromide). Для лечения пироплазмидозов животных внутримышечно вводят этидий бромистый и азидин в качестве санационной пары, причем первоначально вводят этидий бромистый, а затем через 24 ч азидин в дозировке 3,5 мг на 1 кг веса. Применение препарата и способа лечения позволяет сократить сроки лечения и снизить токсичность (см. пат. РФ №2119792, кл. А61К31/055, опубл. 10.10.1998).

Недостатком данного способа является недостаточно быстрое восстановление гематологических и биохимических показателей сыворотки крови и работоспособности собак.

Известен способ лечения бабезиоза собак, включающий введение лекарственных препаратов на основе диминазена ацетурата и препаратов симптоматической терапии. При этом препараты на основе диминазена ацетурата вводят внутримышечно, двукратно через 24 часа в дозе 2,5-3,0 мг/кг массы тела по действующему веществу в виде 7%-ного раствора. Одновременно вводят препараты симптоматической терапии. В качестве препаратов симптоматической терапии вводят: рибоксин и сульфокамфокаин 1-2 раза в сутки в течение 5 суток подкожно, в дозе 0,5-1,0 мл/гол, преднизолон в дозе 0,5-1,0 мл/гол, внутримышечно один раз в сутки в течение 3 суток, этамзилат в виде 12,5%-ного раствора внутримышечно дозе 1,0 мл на 20 кг живой массы один раз в сутки в первые 2-3 дня лечения и эссенциале форте в дозе 2-5 мл на животное в зависимости от живой массы внутривенно в течение 5 дней. Изобретение, сочетающее меры этиотропного и патогенетического воздействия, позволяет получить хороший терапевтический эффект, избежать осложнений и существенно снизить летальность(см. пат. РФ № 2407542, кл. А 61 К 39/01, опубл. 27.12.2010 г.).

Недостатком данного способа являются высокая стоимость и трудоемкость лечения и высокая стоимость препаратов.

Наиболее близким по технической сущности и достигаемому положительному эффекту и принятый авторами за прототип явился способ лечения собак, включающий в себя введение собакам противопротозойного препарата Бабезан 4

и 12 % в инъекционной форме подкожно или внутримышечно в дозах 0,1 мл и 0,03 мл на кг массы тела соответственно, однократно. Повторные инъекции в течение 16–24 часов выполнялись только при тяжелой форме заболевания. Во многих случаях болезни применяли разные курсы патогенетической терапии, адаптированные для легкой, средней и тяжелой формы пироплазмоза собак (физиологический раствор, аскорбиновая кислота, тиамин бромид, цианкобаламин, гамавит, эссенциале форте, карсил, анальгин, но-шпа, дексаметазон или димедрол, кокарбоксилаза, сульфокамфокаин, кордиамин, фуросемид, бициллин-3) (С.В. Енгашев, М.Д. Новак, Э.Х. Даугалиева, О.Ю. Мазитова, М.С. Питецкий (2012) [19].

Недостатком данного способа является вероятность возникновения рецидивов заболевания и медленное восстановление собак после переболевания.

Мы сравнили эффективность предлагаемого нами комплексного метода лечения и традиционного, как при остром, так и хроническом течении бабезиоза. Исследования проводили в ветеринарной клинике «Айболит» г. Армавира в 2011 г. на спонтанно больных бабезиозом собаках.

Для постановки диагноза на бабезиоз при поступлении собак, а также для анализа эффективности лечения животных подвергали клиническому осмотру, термометрии, исследовали мазки периферической крови и взвешивали животных в день первичного приема, на 2-й, 3-й и 11-й день от начала лечения. Дополнительно исследовали мочу на наличие гемоглобина с использованием тест-полосок «ПентаФан» до опыта на 11 и 22 день после лечения.

Испытания были проведены на 30 собаках. Собак разделили на два опыта, согласно течению болезни. В первый опыт были включены 15 животных с острым течением бабезиоза, во второй – 15 собак с хроническим течением. При формировании опытных групп учитывали принцип аналогов, отбирая животных одного возраста и массы тела, со сходными условиями содержания.

У собак с острым течением бабезиоза отмечали характерные симптомы: угнетение и отказ от корма отсутствие, усиленная жажда, гиперемия видимых слизистых оболочек (в ряде случаев с желтушным оттенком). Температура тела коле-

балась в пределах 39,9-40,7°C, частота пульса - 140-150 уд/мин, дыхания – 30-40 движений в минуту. При исследовании мазков периферической крови в эритроцитах обнаруживали *Babesiacanis* при уровне паразитемии 1,5-2 % . Содержание в моче гемоглобина варьировало от до 250 мг Нб/л. Вес собак на момент обследования составлял в среднем по группе 18,00±2,00 кг.

У собак с хроническим течением наблюдали: ремитирующую лихорадку, характеризующуюся вначале повышением температуры до 39,8, а затем - снижением до нормы в период ремиссии. Также характерными признаками были анемия конъюнктивы и других непигментированных слизистых оболочек, нестабильный аппетит, вялость, исхудание, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, сопровождаемые диареей, сменяющейся запором. В мазках периферической крови обнаруживали бабезий при паразитемии – 0,4-0,5%; содержание гемоглобина в моче – 10-50 мг Нб/ л. Средняя масса тела собак по группе составила 15,00±20,00 кг.

Собаки в первом опыте (острое течение) были разделены на две группы. В первую группу вошли 10 собак, которым был назначен бабезан в дозе 0,1 мл/кг. Наряду с бабезаном животным задавали 10%-ный спиртовой препарат из личинок трутней и свеклы в дозе 0,5 мл/кг, перорально, в течение 10 дней, а также легкоперевариваемую диету и гепатопротекторы.

Собакам (контрольной) второй группы, в которую вошли 5 собак, назначили лечение по традиционной схеме: в качестве специфического препарата - 7%-ный раствор азидина в дозе 3,5 мг/кг, внутримышечно, двукратно, с интервалом 24 часа, с предварительным введением анальгина и димедрола; гомеопатический препарат Лиарсин в дозе 0,1мл/кг и Гемобаланс в дозе 1мл/кг, трехкратно, с интервалом 24 часа, легкоперевариваемая диета, гепатопротекторы.

Во втором опыте собак с хроническим течением бабезиоза разделили на две группы. Десяти животным первой группы назначили бабезан и 10%-ный спиртовой препарат из личинок трутней и свеклы в тех же дозах и кратности, как и в

первом опыте. Пяти животным второй (контрольной) группы, назначили традиционное лечение, описанное выше.

В ходе наблюдений за изменениями клинического статуса собак, подвергну-
тых лечению, были получены следующие результаты (таблица 13).

Таблица 13 - Эффективность лечения собак, больных бабезиозом

Группы под- опытных жи- вотных	Препараты	Дозы (ед.измерени, кратность)	Результаты исследований											
			До лечения M+m			После лечения M+m								
			Т	П	Hb	1 сут.			2 сут.			11 сут.		
						Т	П	Hb	Т	П	Hb	Т	П	Hb
Опыт 1														
1 группа n=10 (острое тече- ние)	Бабезан + добавка	0,1мл/кг, 2 дня 0,5мл/кг, 10 дней	40,4±0,2	1,7±0,3	200,0±10,0	39,2±0,1	0,3±0,1	5,0±1,0	38,5±0,2	-	-	38,4±0,2	-	-
2 группа n=5 (острое тече- ние, контроль)	Азидин Лиарсин Гемоба- ланс+витамины и микроэлемен- ты	3,5мг/кг, 2 дня 0,1мл/кг, 3 дня 1мг/кг,3 дня, 14 дней	39,9±0,1	1,4±0,1	180,0±5,0	39,6±0,1	0,4±0,1	75,0±5,0	38,9±0,2	0,1±0,0	10,0±5,0	38,5±0,1	-	-
Опыт 2														
1 группа n=10 (хроническое течение)	Бабезан+ до- бавка	0,1мл/кг, 2 дня 0,5мл/кг, 10 дней	39,8±0,1	0,4±0,1	30,0±10,0	37,6±0,2	-	-	37,5±0,2	-	-	37,5±0,3	-	-
2 группа n=5 (хроническое течение, кон- троль)	Азидин Лиарсин Гемоба- ланс+витамины и микроэлемен- ты	3,5мг/кг, 2 дня 0,1мл/кг, 3 дня 1мг/кг,3 дня, 14 дней	37,8±0,2	0,4±0,1	30,0±10,0	37,8±0,2	-	5,0±1,0	37,5±0,2	-	-	37,5±0,2	-	-

Примечание: Т – температура тела °С, П – паразитемия, %, Hb – количество гемо-
глобина в моче, мгHb/л; (p<0,05).

В первом опыте (острое течение бабезиоза) у собак первой группы при ос-
мотре через 24 часа после введения бабезана наблюдали снижение температуры
до 39,0-39,2°С, восстановление аппетита, в моче – следы гемоглобина. В эритро-
цитах мазков периферической крови обнаруживали единичных бабезий (парази-
темия – 0,3%). В последующие 24 часа после повторного введения бабезана в
мазках крови бабезий не обнаруживали. Аппетит полностью восстановлен, жи-

вотные активны, гемоглобин в моче отсутствует, но при опросе владельцев установлено, что даже после небольшой физической нагрузки животные устают. При клиническом обследовании животных на 11 -й день с момента начала лечения отмечено полное выздоровление, а также увеличение массы тела на 6% по сравнению с таковой при первичном приеме.

У собак второй группы, которых лечили по традиционной схеме, через 24 часа после введения азидина наблюдали снижение температуры до 39,3-39,6°C, однако животные оставались пассивными, аппетит избирательный, количество гемоглобина в моче – 75,0-5,0 мг Нб /л. В мазках периферической крови обнаружены единичные бабезии (паразитемия 0,4%). Через сутки после повторной инъекции азидина бабезии в мазках периферической крови не обнаружены, аппетит восстановлен, в моче – следы (10 мг Нб /л) гемоглобина. При сборе анамнеза установлено, что после физической нагрузки животные быстро утомляются, становятся вялыми, учащаются дыхание и пульс. При осмотре собак на 11-й день с момента начала лечения общее состояние животных удовлетворительное, однако хозяева замечают некоторую вялость после физической нагрузки, масса тела – на том же уровне, что и в первый день наблюдений.

Во втором опыте (хроническое течение бабезиоза) были получены следующие результаты. У собак первой группы через сутки после введения бабезана наблюдали снижение температуры до 37,5-37,8°C, в мазках периферической крови бабезии не были обнаружены, тест на гемоглобин в моче отрицательный. Аппетит восстановлен, но отмечается анемичность слизистых, вялость. При осмотре животных через одиннадцать дней (после окончания курса спиртового препарата из личинок трутней и свеклы) наблюдали заметное улучшение состояния: животные активны, аппетит полностью восстановлен, слизистые бледно-розового или розового цвета, масса тела возросла до 20% по сравнению с массой тела при первичном приеме.

У собак второй группы, которым применяли лечение по традиционной схеме, через сутки после применения азидина наблюдали снижение температуры до

37,7-37,9°C, бабезии в мазках отсутствуют, однако в моче -следы гемоглобина; животные угнетены, аппетит избирательный. На одиннадцатый день с момента начала лечения аппетит и активность у животных восстановлены, но наблюдается заметная утомляемость после легкой физической нагрузки, слизистые оболочки бледные, масса тела увеличилась по сравнению с массой при первом приеме на 11%, но не достигла первоначальной (по словам хозяев) до заболевания. Полное восстановление у собак этой группы наблюдали лишь на 15-18 день от начала лечения.

Таким образом установлено, что бабезан в сочетании с предлагаемым нами спиртовым препаратом из личинок трутней и свеклы высокоэффективен при бабезиозе, причем наиболее эффективен предлагаемый метод лечения при хроническом течении заболевания, поскольку восстановление у животных происходило быстрее, чем при традиционном методе лечения, на 4-6 дней. Результаты лечения получены и опубликованы совместно с Темичевым К.В., Луцук С. Н., Дьяченко Ю.В.[66,67]

1.2.5.4. Лечение собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза

Иксодовые клещи – переносчики *B. canis* могут передавать не только возбудителей пироплазмидозов, но и вирусы, бактерии, риккетсии и других возбудителей заболеваний, опасных для животных, в частности лептоспир. В связи с этим достаточно часто регистрируется совместное течение бабезиоза собак с лептоспирозом (Дробина А.И. и др. 2006) [17].

Одной из задач нашей работы мы поставили определение эффективности комплексного метода лечения собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза. Испытания были проведены на спонтанно зараженных собаках в условиях ветеринарной клиники «Айболит» г. Армавира в 2011 г..

Для установления диагноза проводили клинический осмотр больных животных, термометрию, исследование мазков периферической крови на наличие в

эритроцитах бабезий, а также и микроскопию осадка мочи в темном поле микроскопа для выявления лептоспир.

Всего было подвергнуто лечению 19 собак, больных бабезиозом в ассоциации с лептоспирозом. У больных отмечали следующие клинические признаки: сильное угнетение, отсутствие или слабая реакция на окружающую среду, желтушность видимых слизистых оболочек (рисунок 13). Температура тела повышена до 40-40,5°C, сердцебиение и дыхание учащенные (140-160 уд/мин и 36-40 дыхательных движений в мин. соответственно); расстройство желудочно-кишечного тракта в виде диареи, в отдельных случаях – рвота. При исследовании мочи тест - полосками обнаруживали гемоглобинурию и билирубинурию. В мазках периферической крови, окрашенных по Романовскому - Гимза, обнаруживали бабезий (паразитемия - 0,3-0,5%). При микроскопии капли мочи от больных собак в темном поле микроскопа наблюдали подвижных лептоспир.



Рисунок 13 Желтушность видимых слизистых оболочек при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза собак

Больных собак разделили на две группы. Наблюдения за состоянием животных проводили в течение 11 дней.

В первую, опытную группу были включены 5 собак, которым применили предлагаемый нами комплексный метод лечения:

- в качестве специфического пироплазмцидного средства - бабезан (4%) в дозе 0,1 мл/кг, дважды с интервалом 24 часа; перед инъекцией бабезана собакам вводили димедрол и анальгин в дозах по 0,1 мл/кг;

- пенстреп – 400 (антибиотик, в 1 мл которого содержатся прокаин пенициллин Г 200000 МЕ и дигидрострептомицин сульфат 200мг) в дозе 1мл/10 кг внутримышечно, трижды с интервалом 24 часа;

- одновременно со специфическим лечением назначили биологически активный препарат, разработанный нами, представляющий собой 10% спиртовой препарат на основе личинок трутней и свеклы в дозе 0,5 мл/кг перорально в течение 10 дней.

Во вторую, контрольную группу включили 3 собак, которым применили традиционную для ветеринарной клиники «Айболит» схему лечения:

- в качестве специфического пироплазмцидного средства -7%-ный раствор азидина в дозе 3,5 мг/ кг внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа, с предварительным введением анальгина и димедрола;

- гомеопатический препарат Лиарсин в дозе 1 мл/10 кг и Гемобаланс в дозе 1мл/25 кг трехкратно с интервалом 24 часа.

- пенстреп – 400 в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно трижды с интервалом 24 часа.

Кроме того, собакам обеих групп была назначена легкоперевариваемые корма, гепатопротекторы.

Результаты лечения отражены в таблице 14.

Таблица 14 - Эффективность комплексного лечения при смешанном течении бабезиоза и лептоспироза у собак

№ п/п	Показатели	единицы измерения	До лечения	Результаты исследований после лечения, через 2 суток	
				1 группа (бабезан+добавка пенстреп)	2 группа азидин, лизарсин, пенстреп
	Температура тела	°С	40,3±0,2	38,5±0,2	39,3±0,1
	Паразитемия	%	0,6%±0,1	-	-
	Наличие лептоспир	Наблюдение	+	-	-
	Гемоглобин в моче	мгНв/л	50,0±1,0	-	10,0±1,0

Примечание: $p < 0,05$, «+» наличие возбудителя, «-» отсутствие возбудителя.

У собак первой группы через 24 часа после введения бабезана и пенстрепа наблюдали: появление реакции на внешние раздражители, собаки пили воду, но аппетит был еще не восстановлен; температура снижалась до 39,0 – 39,2°С, в моче – следы гемоглобина и уробелиногена, лептоспиры не обнаружены. Желтушность видимых слизистых менее выражена, кал неоформленный. В мазках периферической крови в эритроцитах – единичные бабезии. Через сутки после повторного введения бабезана и пенстрепа температура тела у собак – 38,5 – 38,7°С, бабезии в мазках крови не обнаружены, животные активны, аппетит восстановлен, тест на наличие гемоглобина в моче – отрицательный. На одиннадцатый день с момента начала лечения, после окончания курса 10% спиртовой добавки из личинок трутней и свеклы, отмечено полное выздоровление, нормализация функций желудочно-кишечного тракта, а также увеличение массы тела на 12% по сравнению с массой при первичном приеме.

У собак второй группы, которым применяли традиционное лечение, через сутки после введения азидина и пенстрепа наблюдали снижение температуры до 39,3-39,5°С, однако животные оставались вялыми, аппетит отсутствует, уровень гемоглобина в моче – 50 мг Нв/л. В мазках периферической крови обнаружены

бабезии (паразитемия 0,3-0,4%). Результат исследования мочи на наличие лептоспир - отрицательный. Наблюдается выраженная желтушность слизистых, кал не оформленный. Через 24 часа после повторной инъекции азидина и антибиотика бабезии в мазках периферической крови не обнаружены, аппетит избирательный, в моче – следы гемоглобина, однако после физической нагрузки животные заметно утомляются, становятся вялыми, отмечаются учащенные дыхание и сердцебиение. При осмотре собак на одиннадцатый день с момента начала лечения общее состояние животных удовлетворительное, однако хозяева замечают некоторую вялость после физической нагрузки, учащение сердцебиения и одышку, масса тела – на том же уровне, что и при первичном приеме.

Сравнивая результаты лечения собак первой и второй групп, можно сделать вывод, что предлагаемый нами комплексный метод лечения на основе бабезана и биологически активного препарата из личинок трутней и свеклы оказался более эффективным, чем традиционная схема лечения, так как наблюдается более быстрое восстановление животных после болезни, а также увеличение массы тела на 12% по сравнению с массой тела до лечения.

На способ лечения собак, больных бабезиозом и бабезиозом в ассоциации с лептоспирозом подана заявка на изобретение № 2013120251 от 7. 05. 2013 года в соавторстве с Луцук С.Н., Дьяченко Ю.В.

1.2.6. Сравнительная эффективность инсекто-акарицидов против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках

Иксодовые клещи - не только возбудители паразитарного заболевания - иксодидоза, они являются одновременно средой для жизни и развития возбудителей ряда тяжелых инвазионных и инфекционных болезней сельскохозяйственных животных и человека, которые заражаются при питании на них клещей. Многочисленными исследованиями ученых доказана способность иксодид сохранять и передавать позвоночным патогенные вирусы, бактерии и простейшие (Толоконни-

ков В.П. и др. 2004г)[68]. Поэтому предотвращение нападения и уничтожение иксодид на животных является актуальной проблемой.

На российском рынке имеется целый ряд инсекто-акарицидных препаратов, предназначенных для уничтожения и отпугивания членистоногих, но не все они эффективны против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках. В связи с этим мы поставили перед собой задачу сравнить эффективность акарицидов, предлагаемых рынком против иксодовых клещей, паразитирующих на собаках.

По данным наших исследований, в зоне Северного Кавказа на собаках паразитируют 4 рода иксодовых клещей: *Ixodes*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*. Самым многочисленным из них является род *Dermacentor*. Индекс обилия представителей этого рода *D.marginatus* и *D.reticulatus* составляет от 16 до 23 штук (Луцук С.Н. и др. 2007)[40]. В связи с этим исследования по испытанию акарицидов, широко распространенных на нашем рынке России, мы проводили на собаках, заклещеванных *D.marginatus* и *D.reticulatus* в период массового их паразитирования.

Нами были испытаны инсекто-акарициды, принадлежащие к различным группам.

Адвантейдж - инсектицидный препарат, содержащий в качестве действующего вещества 10 % имидаклоприда 1-(6-хлор-3-пиредилметил)-М-нитроимидазолидин-2-илидениамина и вспомогательные компоненты. Представляет собой прозрачную жидкость, от желтого до коричневого цвета, со слабым специфическим запахом. В упаковке 4 штуки полиэтиленовых тубик-пипетки по 0,4 мл; 0,8 мл; 1,0 мл; 2,5 мл или 4,0 мл.

Имидаклоприд, входящий в состав препарата Адвантейдж, обладает выраженным инсектицидным действием в отношении вшей, блох и власоедов, паразитирующих на собаках и кошках, согласно наставления на препарат, обеспечивает гибель насекомых и защиту от их нападения в течение 4-х недель после однократного нанесения препарата на кожу.

Адвокат, содержащий в качестве действующих веществ имидаклоприд и моксидектин (2,5 %), а так же вспомогательные компоненты (спирт бензило бензиловый, пропилен карбонат, бутилгидрокситолуол). Представляет собой прозрачный раствор от желтого до коричневого цвета для наружного применения, расфасованный в пропиленовые пипетки по 2,5 мл. Адвокат обладает широким спектром противопаразитарного действия, активен в отношении паразитирующих у собак членистоногих.

Фронтлайн, содержащий в качестве действующего вещества фипронил 2,5 мг, и как вспомогательные компоненты - кополивидон, изопропанол, воду очищенную 1,0 мл. Выпускается в форме раствора для наружного применения и спрея. В опытах была использована фармакологическая форма – спрей.

Эффективен для лечения и профилактики заражения паразитами, такими как блохи, вши и клещи у собак и кошек.

Скалибор - инсекто-акарицидный ошейник, содержащий в качестве действующего вещества дельтаметрин — 4 % (в весовом отношении), а также вспомогательные компоненты. По внешнему виду ошейник представляет собой водостойкую полимерную ленту без запаха белого, коричневого или черного цвета (в зависимости от использованного красителя), длиной 65 см с застежкой. Предназначен для защиты собак от нападения и уничтожения на их теле эктопаразитов.

Барс-спрей – инсекто-акарицидный препарат, содержащий в качестве действующего вещества инсектицид нового поколения из класса финилпиразолов. Эффективен против блох, вшей, власоедов и иксодовых клещей, паразитирующих на собаках и кошках. Препарат обладает контактным действием, вызывая гибель паразитов сразу после их нападения на обработанное животное. Спрей оказывает репеллентное действие.

Неостомазан, концентрат-эмульсия, в 1 л концентрата содержится: трансмикса— 50 г, тетраметрина— 5 г и наполнители. Эффективен против насекомых, саркоптоидных и иксодовых клещей, паразитирующих на животных, в том числе собаках и кошках.

Опыты по испытанию эффективности вышеперечисленных препаратов против иксодовых клещей проводили на базе ветеринарной клиники «Айболит» г. Армавира на собаках, которые имели постоянный контакт с клещами в естественных биотопах.

В опыт было взято 35 собак, со средней массой тела 22-25кг, на которых при осмотре обнаруживали по 5-7 экземпляров питающихся клещей рода *Dermacentor*. Все животные по принципу аналогов были разделены на 7 групп. Каждым препаратом обрабатывали по 5 собак. Акарициды наносили согласно наставлений фирм-разработчиков следующим образом:

1. Собакам 1-й группы наносили Адвантейдж топикально, на холку животного, выдавливая содержимое пипетки объемом 2,5 мл, однократно.

2. Собакам 2-й группы – наносили Адвокат топикально, в области холки, в объеме 2,5 мл, однократно.

3. Животным 3-й группы применяли Фронтлайн путем распыления на шерсть собаки до пропитывания шерсти, в дозе 75 мл на животное (7,5 мг на кг веса), однократно.

4. Собакам 4-й группы применили Скалибор: ошейник надевали на шею животного и оставляли для длительного ношения, на весь период опыта.

5. Для обработки собак 5-й группы использовали Барс-спрей, который распыляли с расстояния 20 см до легкого покрытия всего тела однократно, через 20 минут шерсть расчесывали.

6. Собак 6-й группы обрабатывали 0,05%-ной (по трансмиксу) водной эмульсией неостомозана методом малообъемного опрыскивания.

7. Собаки 7-й группы служили контролем, их обработке не подвергали.

Осмотр животных на наличие иксодовых клещей проводили до обработки и через 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12 суток после обработки ежедневно, затем 1 раз в неделю. Обобщение результатов проводили под руководством профессора Луцук С.Н. и консультацией доцента Дьяченко Ю.В.

В таблице 15 приведены результаты исследований.

Таблица 15 - Эффективность инсекто-акарицидных препаратов против иксодовых клещей рода *Dermacentor*, паразитирующих на собаках (n=5).

№ группы	Препарат	Количество собак	Результаты исследований												
			До обра-боток	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	Адвантейдж	5	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
2	Адвокат	5	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	Фронтлайн	5	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	Скалибор	5	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	Барс спрей	5	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	Неостомозан	5	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	Контроль	5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Примечание: «+» - наличие клещей, «-» - отсутствие клещей.

Анализируя полученные результаты, следует отметить, что через сутки после обработки клещи рода *Dermacentor* были обнаружены на собаках контрольной группы (5-7 экз.) на обработанных Адвантейдж (1 группа) и Скалибор (4 группа). При осмотре животных опытных групп (1-6 группы) через 2-е суток клещи не были обнаружены ни на одной из обработанных собак, кроме контрольных.

На животных 1-й группы, обработанных Адвантейдж, на 5-й день были вновь обнаружены клещи.

При осмотре собак 2-й группы, обработанных препаратом Адвокат, клещей не наблюдали в течение 3-х недель после обработки; животных 3-й группы, обработанных Фронтлайном - в течение 2 недель; на собаках 4-й группы, носящих ошейник Скалибор – весь период наблюдения (6 месяцев).

Срок защитного действия спрея Барс (5 группа) и неостомозана (6 группа) против клещей рода *Dermacentor* составил всего 2 дня. На животных контрольной группы на протяжении всего опыта обнаруживали клещей рода *Dermacentor*.

Таким образом, из приведенных данных следует, что наилучшим защитным действием против иксодовых клещей рода *Dermacentor* обладают ошейники Скалибор (срок защитного действия - до 6 месяцев) и капли «Адвокат» - 3 недели. Менее эффективен Фронтлайн - срок защитного действия в опыте составил 2 недели. Остальные препараты (Барс-спрей, Адвантейдж, неостомозан) обладают только контактным действием, позволяющим уничтожить уже питающихся на

животных клещей, но персистентное действие против клещей рода *Dermacentor* у них непродолжительно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Состояние проблемы по бабезиозу собак определило необходимость изучения эпизоотической ситуации по пироплазмидозам собак в г. Армавире, Краснодарского края и разработки мер борьбы с этим заболеванием. В процессе исследований, которые мы проводили в течение 3 лет, были выявлены положения на которых мы хотели остановиться.

Эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в г. Армавире в современных условиях содержания собак имеет особенности. Характерным является тот факт, что количество заболевших животных с каждым годом расло, расло и количество клещей паразитирующих на этих животных.

На территории г. Армавира и его окрестностях на собак нападают в основном три вида клещей: *D. marginatus*, *H. marginatum*, *I. ricinus*. Однако заболевание собак бабезиозом возникает только при паразитировании клещей рода *Dermacentor*. По данным наших исследований зараженность этих клещей пироплазмидами составляет 20%. Чаще заражаются бабезиозом собаки до года и 4-6 летнего возраста и участвующие в охоте на других животных. Интересно то, что возле многоэтажных домов с каждым годом увеличивается количество заболевших бабезиозом собак. Это на наш взгляд, может быть обусловлено рядом причин. С одной стороны это растущее поголовье собак в городе из-за того, что возрасла преступность, а собака является защитником людей. Это приводит к изменению соотношения реципиентов и доноров бабезит.

С другой стороны, с каждым годом увеличивается количество биотопов для развития клещей (охотничьих угодий), так как остаются не распаханными пашни, увеличиваются территории парков в городе, количество контактов собак с клещами возрастает.

С третьей стороны, уменьшается количество сельскохозяйственных животных – прокормителей клещей и поэтому увеличивается количество клещей на собаках, а жители не обрабатывают их от клещей (AdaszekL. 2011) подтверждает это.

Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что на территории и в окрестностях г. Армавира сохраняются благоприятные условия для существования бабезиоза собак.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в изучаемой зоне заболевание собак бабезиозом протекает остро, хронически и в ассоциации с лептоспирозом. Сверхострое и подострое течение встречается крайне редко. Это можно объяснить в первую очередь высокой зараженностью клещей – переносчиков бабезиоза. Что способствует проявлению острого течения. Также это можно объяснить использованием врачами для лечения двух групп препаратов: группа диминозенов (азидин, верибен, неоазидин, диминозен), которые при неверном использовании могут перевести острое течение в хроническое, и группу имидакарба (имизо, диамидин, имидакарб и др.), которые стерилизуют организм собак, что косвенно способствует острому переболеванию животных. Ассоциативное течение бабезиоза и лептоспироза возникает, скорее всего, из-за того, что клещи являются одновременно носителями бабезий и лептоспир.

Биохимическими и гематологическими исследованиями при остром течении бабезиоза подтверждены данные других исследователей, а при хроническом течении и микстинвазии получены оригинальные данные, которые позволяют расширить представления о течении заболевания собак бабезиозом.

О лечении собак при пироплазмидозах имеется богатейшая литература. Однако из всех предлагавшихся ранее химиотерапевтических средств заслуживают признания группа деминозенов и имидакарба. Однако многие из них производятся за рубежом и имеют высокую цену.

В настоящее время фирма «Агроветзащита» разработала препарат бабезан из группы имидакарба, который к началу наших исследований не был испытан при массовом бабезиозе собак, кроме того по данным многих исследователей при бабезиозе собак происходят количественные и качественные изменения в крови (изменение количества эритроцитов, гемоглобина) и других органах. Поэтому для восстановления организма после заболевания мы использовали разработанный

специально для этого препарат из личинок трутней и свеклы, который богат аминокислотами, витаминами и микроэлементами, которые необходимы при лечении анемии, и сравнивали с контролем, где животных лечили по традиционной схеме.

Анализируя полученные нами данные по применению средств при остром, хроническом течение бабезиоза и ассоциативном его течении с лептоспирозом, следует отметить, что для лечения собак больных бабезиозом, лучше использовать бабезан в комплексе с разработанной нами добавкой. Традиционная схема лечения действует менее эффективно. При лечении собак со смешанным течением бабезиоза и лептоспироза, так же наиболее эффективной явилась схема лечения бабезан плюс кормовая добавка плюс пенстреп-400, по сравнению с традиционной схемой лечения. Используя разработанную нами схему лечения, мы наблюдали выздоровление в 100% случаев как при моно, так и при микст инвазии.

Основным звеном в комплексе профилактических мероприятий при пироплазмидозах собак является борьба с иксодовыми клещами, приуроченная к сезону их активности. Цель противоклещевых обработок – предохранить животных от нападения клещей (чем дольше, тем лучше) или уничтожить их на животном. Для этого мы сравнили различные препараты и способы, которые наиболее часто используют врачи, что бы выявить наиболее эффективный из них, так как фирмы не всегда добросовестно указывают сроки защитного действия препаратов. Сравнив три способа нанесения: капли, спрей и ошейник мы пришли к выводу, что лучше всего для борьбы с иксодовыми клещами использовать ошейник «Скалибор», так как он защищает животных до 6 месяцев и капли «Адвокат» защищают на 3 недели. Другие имеющиеся в продаже препараты намного хуже.

Основываясь на результатах проведенных исследований, считаем возможным сформулировать основные положения в систему мероприятий по борьбе с бабезиозом собак:

- Практиковать противоклещевые обработки собак в сезон паразитирования клещей-переносчиков (март-май, сентябрь-октябрь) с интервалом соответствующим

щему остаточному действию выбранного пестицида и методу обработки. Лучше применять ошейник «Скалибор» и капли «Адвокат»

- В неблагополучных по бабезиозу пунктах проводить ежедневный осмотр собак на наличие клещей. И при наличии их ежедневно измерять температуру тела для выявления бабезиоза. При повышении температуры тела – исследовать мочу на гемоглобину мазки периферической крови для установления диагноза

- Лечение проводить начиная с первого дня болезни. Лучше применить бабезан в комплексе с разработанной нами кормовой добавкой из личинок трутней и свеклы.

ВЫВОДЫ

1. Социально-экономические и экологические изменения в Зоне Северного Кавказа в последние 25 лет (сокращение сельскохозяйственных животных – прокормителей иксодовых клещей и пахотных земель), привели к увеличению ареала и численности иксодовых клещей, и естественно к увеличению возможности заражения животных и собак пироплазмидозами. В г. Армавире и его окрестностях с каждым годом возрастало количество заболевших бабезиозом собак с 342 голов в 2008 году, 477 голов – в 2010 году, 503 голов в 2011 году, 555 голов в 2012 году, до 602 головы в 2013 году.

2. На территории г. Армавира и его окрестностях на собаках паразитируют три вида клещей: *D. marginatus*, *H. marginatum*, *I. ricinus*, но бабезиоз проявляется только при нападении клещей рода *Dermacentor*, инвазированность которых составляет 20%. Сезонность заклещеванности собак этими клещами совпадает с проявлением бабезиоза. Пики заболевания собак бабезиозом приходится на март – май, сентябрь – октябрь. Наиболее чаще болеют собаки 4-6 лет, охотничьих пород.

3. В г. Армавире заболевание собак бабезиозом протекает в остро (90%), хронически (6%) и в ассоциации с лептоспирозом (4%). Острое течение сопровождается: уменьшением количества эритроцитов до $3,77 \pm 0,14 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до $71,00 \pm 22,3$ г/л, альбуминов до $9,63 \pm 0,46$ г/л, железа до $8,43 \pm 2,59$ мкмоль/л, и увеличением γ -глобулинов до $18,37 \pm 3,45$ г/л; значительным увеличением мочевины, креатинина, холестерина и общего билирубина. Хроническое течение сопровождается: уменьшением количества эритроцитов до $4,60 \pm 0,12 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до $105,20 \pm 8,64$ г/л, увеличением α -глобулина до $89,55 \pm 5,61$ г/л, γ -глобулина до $11,68 \pm 0,28$ г/л, мочевины $10,62 \pm 2,47$ ммоль/л. Ассоциативное течение с лептоспирозом сопровождается: уменьшением количества эритроцитов до $4,60 \pm 0,16 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до $90,00 \pm 4,27$ г/л, и увеличением содержания общего до $14,24 \pm 3,31$ и непрямого билирубина до $12,14 \pm 1,29$ мкмоль/л. В условиях ветеринарных клиник для диагностики бабезиоза собак можно использовать индикатор-

ные полоски для определения гемоглобина в моче в комплексе с паразитологическими и клиническими методами.

4. Разработана кормовая добавка из личинок трутней и свеклы для восстановления организма собак после переболевания бабезиозом. Предложен новый комплексный способ лечения собак при бабезиозе с использованием этой добавки и бабезана-4.

5. Бабезан-4 введенный подкожно, в дозе 0,1 мл/кг массы тела, двукратно, с интервалом 24 часа, в сочетании с 10% спиртовым настоем из личинок трутней и свеклы, перорально в дозе 0,5 мл/кг в течение 10 дней, высоко эффективен для лечения собак при остром и хроническом течении бабезиоза и способствует более быстрому восстановлению собак после переболевания и увеличению массы тела по сравнению с традиционной схемой лечения.

6. Высокой терапевтической эффективностью при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза обладает: бабезан-4 в дозе 0,1 мл/кг введенный двукратно, с интервалом 24 часа, в комплексе с пенстреп-400 (0,1 мл/кг) трижды с интервалом 24 часа, совместно с 10 дневным скармливанием добавки из личинок трутней и свеклы при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза.

7. При обработке собак против иксодовых клещей рода *Dermacentor* наилучшим защитным действием обладают ошейники «Скалибор» (до 6 месяцев) и капли «Адвокат» (3 недели). Менее эффективен «Фронтлайн» (2 недели). А «Барс-спрей», «Адвантейдж» и 0,05% неостомазан обладают только контактным действием (2 дня).

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

На основании результатов проведенных исследований предлагаем следующую схему мероприятий при бабезиозе собак:

➤ противоклещевые обработки (март – май, сентябрь – октябрь), во время прогулок используя ошейники (Скалибор) и капли (Адвокат).

- при обнаружении клещей рода *Dermacentor* проводить термометрию и клиническое обследование собак ежедневно, исследовать мочу и кровь на наличие гемоглобина и мазки периферической крови.
- лечить больных собак по схеме: бабезан-4 в дозе 0,1 мл/кг (дважды с интервалом 24 час) совместно с кормовой добавкой из личинок трутней и свеклы в дозе 0,5 мл/кг в течение 10 дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абуладзе, К. И. Трофозойные болезни с.х. животных / К. И. Абуладзе, Н. Н. Демидов. – М., 1982. - С.68-72.
2. 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.
3. Астраханцев, В. И. Болезни собак / В. И. Астраханцев, Е. П. Данилов, А. А. Дубницкий и др.// Под ред. С. Я. Любашенко.- М.: «Колос», 1978.- 367с.
4. Балагула Т. В., Бабезиоз собак: Биология возбудителя, эпизоотология, патогенез и усовершенствование мер борьбы: дис. ... канд. вет. наук / Т. В. Балагула. – Москва, 2000. – 239 с.
5. Белик, Ю.И. Патогистологические изменения в органах собак при бабезиозе/ Ю.И. Белик, С.Н. Луцук// Российский паразитологический журнал. – 2009. - №1. – С. 48-54.
6. Белов, А. Д. Болезни собак/ А. Д. Белов, Е. П. Данилов и др. - М.: «Колос», 1992. -368с.
7. Белименко, В. В. Бабезиоз собак в Оренбургской и Московской областях: дис. ... канд. вет. наук / В. В. Белименко. – Москва, 2008. – 141 с.
8. Велю, Н. Пироплазмы и пироплазмозы / Пер. с франц. А. А. Маркова; Под ред. С. И. Драчинского.- М.; Л.: Сельхозгиз, 1930. – 310 с.
9. Веселова, Н. Я., Диагностика, терапия и профилактика пироплазмоза собак в г. Кургане: дис. ... канд. вет. наук / Н. Я. Веселова. – Тюмень, 2003. – 133 с.
10. 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.

11. Гаджиева, И.А. Этиопатогенетические основы терапии бабезиоза собак/И.А. Гаджиева// Паразиты и паразитарные болезни Западной Сибири. Тез. Докл. Н – ск, 1996. - 32с.
12. Георгиу, Х. Изготовление и контроль антигенов из *V.Canis* для РДСК/ Х. Георгиу, А.Е. Расстригин// Ветеринарная патология. – 2003. - №1. – С. 144-147.
13. Георгиу, Х. К вопросу об иммунизации против пироплазмоза собак/ Х. Георгиу, В.В. Белименко, П.И. Христиановский// Ветеринарная патология. – 2008. - №2. – С. 50-56.
14. Гевлич, О.А. Балантидиоз свиней (эпизоотическая ситуация, гематологические и биохимические исследования при профилактике): дис. канд. биол. наук / О.А. Гевлич.- Ставрополь, 2009. - 112 с.
15. Дерхо, М.А. Интегральные индексы интоксикации как критерий оценки уровня эндогенной интоксикации при бабезиозе собак / М.А. Дерхо, Е.С.Самойлова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.- 2011. - № 207. - С. 177-182.
16. Дзасохов, Г. С. Профилактика протозойных болезней животных / Г. С. Дзасохов. – М., 1964. – С. 351 – 354.
17. Дробина, А. И. Ассоциативное течение тейлериоза и лептоспироза крупного рогатого скота/А. И. Дробина, С. Н. Луцук,И. К. Тутов // Актуальные проблемы повышения продуктивности и охраны здоровья животных: сб. науч. тр. Ставрополь, 2006. - С. 360 – 361.
18. Дробина, А. И. Разработка и испытание препарата ПП-40 для патогенетической терапии при тейлериозе крупного рогатого скота / А. И. Дробина, С. Н. Луцук // Вестник Мичуринского государственного аграрного университета. – 2011 - №1, ч. 2.- С. 18 – 24.
19. Енгашев, С.В. Эффективность Бабезана при пироплазмозе собак/ С.В. Енгашев, М.Д. Новак, Э.Х. Даугалиева, О.Ю. Мазитова М.С. Питецкий.// Ветеринарная медицина XXI века. Инновации, обмен опытом и перспективы развития:

Материалы Международной научно-практической конференции. – ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2012 - С. 79-83.

20. Зверев, А.А. Фармако-токсикологическая характеристика и терапевтическая эффективность имидокарба 5% при бабезиозе собак /А.А. Зверев// автореф. Дис. канд. биол. наук. – Москва, 2008. – 21 с.

21. Иванюшин, Б.И. К вопросу о методике приготовления антигена из пироплазм для РСК / Б.И. Иванюшин //Болезни с.-х. животных и птиц, их профилактика и лечение. – Л., 1973.- С 57-62.

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

23. Карташева, И.В. Особенности распространения бабезиоза собак в г. Омске/ И.В. Карташева, В.Г. Берица, А.И. Исаков, В.В. Романец// Проблемы и перспективы развития науки в институте ветеринарной медицины ОмГАУ/ Материалы научно-практической конференции, посвященной 75-летию аспирантуры ИВМ ОмГАУ – Омск, 2002. – С. 135-137.

24. Карташева И. В. Эпизоотические особенности, диагностика и терапия бабезиоза собак в г. Омске: дис. ... канд. вет. наук / И. В. Карташева. – Тюмень, 2005. – 149 с.

25. Карпенко, А.И. Повышение эффективности комплексной терапии инфекционных и инвазионных заболеваний у мелких домашних животных с помощью препарата гамавит / А.И. Карпенко, А.А. Андриевская, О.А. Никитин, Т.С. Савельева, Ю.В. Кюнг, С.М. Липин, С.Л. Савойская, Е.Д. Ильченко, А.В. Санин // Киев VII Межд. конф. по проблемам ветеринарного обслуживания мелких домашних животных. 2-5 октября 2002.

26. Колесников, П.В. Сравнительные аспекты электрокардиографических параметров при некоторых паразитарных болезнях у собак/ П.В. Колесников/ Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса. – 2012. - №3 (27). – С. 1-5.

27. 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.

28. 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. – 2006. - №3. – С. 31-37.

29. Крылов, М.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М.В. Крылов //Кн.- Санкт-Петербург; - 1994. - Том 2.- 67 с.

30. Ключников, А.Г. Бабезиоз (пироплазмоз) собак: новые данные по старой проблеме / А.Г. Ключников, С.Н. Карташев // Центр диагностики и профилактики болезней животных. - 10 с.

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

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

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

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

35. Лебедева, В. Л. Проявление гемосидероза при различных течениях спонтанного пироплазмоза собак / В. Л. Лебедева // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1993. – С. 84-89.
36. Лебедева, В. Л. Патоморфология пироплазм (*P.canis*) при различных течениях спонтанного пироплазмоза собак / В. Л. Лебедева // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1993. – С. 31-36.
37. Лебедева, В. Л. Плазмоцитарная реакция у собак при пироплазмозе / В. Л. Лебедева // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1994. – С. 25-29.
38. Луцук, С. Н. Диагностика бабезиоза у собак / С. Н. Луцук, Л. З. Золотухина, Ю. В. Дьяченко, Е. В. Казарина // Диагностика, лечение, профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов / Ставроп. ГСА. – Ставрополь, 1999. – С. 43-46.
39. 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.
40. Луцук, С. Н. Пироплазмидозы собак: монография / С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко, Н. Н. Пожарова. – Ставрополь: «АГРУС», 2007. – 144с.
41. Луцук, С. Н. Лечебная и профилактическая эффективность биологически активного препарата из преимагинальных фаз трутней при балантидиозе свиней / С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко, Ю. С. Силин // Ветеринария Кубани. – 2011. - №2. – С. 10-15.
42. 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.

43. Марков, А. А. Пироплазмозы сельскохозяйственных животных. / А. А. Марков и др. // Диагностика, лечение, профилактика. - М.; Сельхозгиз, 1935. – 144с.
44. Мосякова, О. В. Усовершенствование методов терапии и профилактики при бабезиозе собак: дис. ... канд. Вет. Наук / О. В. Мосякова. – Саратов, 2004. – 187 с.
45. Муромцев, А.Б. Бабезиоз (Пироплазмоз) собак в Калининградской области / А.Б. Муромцев// Материалы XI Московского Международного Ветеринарного Конгресса по болезням мелких домашних животных. – Москва, 2007.
46. Мыздриков, Д.Г. Ретроспективный анализ и современное состояние зараженности собак бабезиозом в г. Воронеже / Д.Г. Мыздриков, Н.С. Беспалова // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. - 2010.- № 2. - С. 47-50.
47. Нагорный, С.А. Пироплазмоз в Ростове-на-Дону / С.А. Нагорный, Н.В. Левченко // Труды Ростовского НИИ паразитологии и микробиологии. – Ростов-на-Дону, 2000.
48. Немилостив, М.С. К вопросу о распространении пироплазмоза собак в условиях г. Краснодара/ М.С. Немилостив// Аграрный вестник Урала. – 2010. - №11-2 (77). - С. 37-38.
49. 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.
50. Новгородцева, С. В. Роль экспрессной диагностики мочи в терапии собак, больных пироплазмозом / С. В. Новгородцева// Проблема адаптации сельскохозяйственных животных. – Новосибирск, 1997. – С. 174-176.
51. 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. – 75 с.

52. Новгородцева, С. В. Нейротоксический синдром при лечении пироплазмоза собак / С. В. Новгородцева// VI Международная конференция по проблемам вет. медицины мелких домашних животных. Тез. Докл. – Москва, 1998. – 30 с.
53. Новгородцева, С. В. Эпизоотология, патогенез и терапия бабезиоза собак / С. В. Новгородцева. – Иваново, 1999. – 26 с.
54. Оробец, В. А. Терапия экспериментального эхинококкоза собак / В. А. Оробец // Вестник ветеринарии. – 2002. - №4. – 76 с.
55. Луцук, С.Н. Пироплазмидозы собак в зоне Северного кавказа и меры борьбы с ними: рекомендации для практикующих ветеринарных врачей/ С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко, К.В. Темичев.- Ставрополь: «АГРУС», 2013.- 24 с.
56. Пожарова, Н. Н. Пироплазмоз собак (эпизоотическая ситуация, некоторые аспекты патогенеза, лечение и профилактика): автореф. дис. ... канд. вет. наук / Н. Н.Пожарова. – Ставрополь, 2005. – 23с.
57. Рар, В.А. Babesiacaniscanis – основной агент бабезиоза собак в Новосибирской области/ В.А. Рар, С.А. Боляхина, Л.П. Захаренко, В.П. Астанин// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2006. - №2. – С. 14-16.
58. Рыщанова, Р. М. Фармакокоррекция иммунной системы у собак с пироплазмозом на фоне химиотерапии: дис. ... канд. вет. наук / Р. М. Рыщанова. – Троицк, 2000. – 140 с.
59. Саипов Г. А., Бабезиоз собак в условиях урбанизированных территорий: эпизоотологический надзор, совершенствование мер борьбы: дис. ... канд. вет. наук / Г. А. Саипов. – Нижний Новгород, 2007. – 150 с.
60. Самойлова Е. С., Алгоритмы оценки гепато- и нефропатологии при бабезиозе собак: дис. ... канд. вет. наук / Е. С. Самойлова. – ур. гос. акад. вет. ме-диц., 2012.
61. Сахно, В. М. Постмортальная диагностика пироплазмоза собак / В. М. Сахно, В. Л. Лебедева // Диагностика, лечение, профилактика инвазионных и ин-

фекционных заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1989. – С. 11-17.

62. Староверов, С.А. Конструирование и изучение фармакокинетических параметров вводно-дисперсных лекарственных форм дименазена / 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.

63. Темичев, К.В. Испытание эффективности комплексного метода лечения собак при остром и хроническом течении бабезиоза/ К.В. Темичев, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко// Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.- 2012. Том 211.- С. 145-150

64. Темичев, К.В. Лечение собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза/ К.В. Темичев, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко// Вестник АПК Ставрополя.- 2012. - №3(7). - С. 140-141

65. Темичев, К.В. Распространение пироплазмоза у собак в г. Армавире/ К.В. Темичев, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко// Вестник АПК Ставрополя.-2011.- №3(3).- С. 31-34

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

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

68. Толоконников, В. П. Эктопаразиты животных: учебное пособие / под общ.ред. В. И. Трухачева / В. П. Толоконников, В. И. Заерко, И. О. Лысенко, А. А. Водянов, С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко и др. // Ставроп. гос. Аграр. Ун-т. – Ставрополь: «Агрис», 2004. – 370с.

69. Христиановский, П.И. Пироплазмозы животных в Оренбургской области / П.И. Христиановский. – Оренбург: Изд. Центр ОГАУ, 2005. – 98 с.

70. Чермошенцева, Г. В. Клинико-морфологическое обоснование эффективности применения Гамавитфорте при лечении больных бабезиозом и парвовирусным энтеритом собак: дис. ... канд. вет. наук / Г. В. Чермошенцева. – Саратов, 2012.
71. Шайкин, В.А. Изменения в периферической крови при пироплазмозе собак / В.И. Шайкин, С.В. Новгородцева. // Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. Тез. Докл. Новосибирск, 1997.- 75 с.
72. Шершень, Г. Г. Пироплазмоз собак в Гродно / Г. Г. Шершень, Н. Ф. Карасев // Труды IV Международной конференции, посвященной 125 – летию со Пироплазмозы 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.
73. Якимов, В. Л. Болезни домашних животных, вызываемые простейшими / В. Л. Якимов – М.; Л., 1931. – 863с.
74. Ярошенко, Н. В. Морфофункциональные особенности ассоциативного течения пироплазмоза и дирофиляриоза у собак: дис. ... канд. вет. наук / Н. В. Ярошенко. – Новочеркасск, 2010. – 155 с.
75. Adaszek, L. The factors affecting the distribution of babesiosis in dogs in Poland / L. Adaszek, A. Carbonero Martinez, S. Winiarczyk.// Vet. Parasitology. - 2011. – vol. 181. - №. 2-4. – P. 160-165.
76. Adaszek, L. Electrolyte level and blood pH in dogs infected by various 185 RNA strains of Babesia canis on the early stage of babesiosis / L. Adaszek, M. Gorna, S. Winiarczyk.// Berliner und Munchener tierarztliche wochenschrift. - 2012. – vol. 125. - №. 1-2. – P. 45-51.
77. Adaszek, L. Application of real-time PCR in detecting Babesia canis sub-clinical infestation in dogs – the effect of different DNA isolation methods on the sensitivity of PCR / L. Adaszek, B. Dzigiel, M. Gorna, // Vet Med. - 2012. – vol. 68. - №. 6. – P. 362-366.

78. Adaszek, L. Application of the SYBR Green real-time HRM PCR technique in the differentiation of the *Babesia canis canis* protozoa isolated in the areas of Poland / L. Adaszek, S. Winiarczyk // *Parasitol. Res.* - 2010. – vol. 106. - №. 5. – P. 1253-1256.
79. Adaszek, L. Preliminary study on the safety of a new vaccine against canine babesiosis containing soluble parasitic antigen (SPA) / L. Adaszek, R. Wernicka-Furmaga, S. Winiarczyk // *Bulletin of the Vet. Institute in pulawy.* - 2012. – vol. 56. - №. 2. – P. 145-148.
80. Allison, R. W. *Babesia canis rossi* infection in a Texas dog / R. W. Allison, T. J. Yeagley, K. Levis // *Vet. Klin. Pathology.* – 2011. – vol. 40. - №. 3. – P. 345-350.
81. Bailenger, J. Epidemiology of canine babesiosis (piroplasmosis) in the Southwest of France / J. Bailenger, I. Jamin // *Ann Parasitol Hum Comp.* – 1968. – vol. 43. - №1. – P. 15-23.
82. Baneth, G. Antibody response to *Hepatozoon canis* / G. Baneth, V. Shkap, M. Samish et al. - *Vet Parasitol.*- 1998.- vol. 74.
83. Birkenheuer, A. J. Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000-2003) / A. J. Birkenheuer, M. T. Correa, M. G. Levy, E. B. Breitschwerdt // *J Am Vet Med Assoc.* - 2005, P. 942-947.
84. Brkljacic, M. Molecular evidence of natural infection with *Babesia canis canis* in Croatia / M. Brkljacic, V. Matijatko, I. Kis // *Acta Vet. Hung.* - 2010. – vol. 58. - №. 1. – P. 39-46.
85. 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.
86. Camacho, A. T. Infection of dogs in north-west Spain with a *Babesia microti*-like agent / A. T. Camacho, E. Pallas, J. J. Gestal, F. J. Guitian, A. S. Olmeda, H. K. Goethert, S. R. Telford // *Vet Rec.* – 2001. – P. 552-555.

87. Criado-Fornelio, A. Molecular studies on Babesia, Theileria and Hepatozoon in southern Europe Part I: Epizootiological aspects / A. Criado-Fornelio, A. Martinez-Marcos, A. Buling-Sarana, J. C. Barba-Carretero // *Vet Parasitol.* – 2003. – P. 189-201.
88. Crnogaj, M. Malondialdehyde levels in serum of dogs infected with Babesia canis / M. Crnogaj, R. Petlevski, V. Mrljak// *Vet. Med.* – 2010. – vol. 55. - №. 4. – P. 163-171.
89. Costa-Junior, L. M. Use of a Real Time PCR for detecting subspecies of Babesia canis. / L. M. Costa-Junior, M. Zahler-Rinder, M. F. Ribeiro// *Vet. Parasit.* - 2012. – vol. 188. - №. 1-2. – P. 160-163.
90. 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. 18.- №. 3. – P. 345-352.
91. Demeter, Z. Postmortem small Babesia-like morphology of Babesia canis-short communication / Z. Demeter, E. A. Palade, E. Balogh// *Acta Vet. Hung.* – 2011. – vol. 59. - №. 4. – P. 427-432.
92. Dennig, H.K. Caninae Babesiosis its importance in the federal Republic of Germany and West Berein / H.K. Dennig et all.- *Berl Munch Tierarzte Wochenshr.*- 1980.- vol. 93.- №. 19.-P. 373-379.
93. Di Cicco, M. F. Re-emergence of Babesia conradae and effective treatment of infected dogs with atovaquone and azithromycin / M. F. Di Cicco, M. E. Downey, E. Beeler// *Vet. Parasit.* - 2012. – vol. 187. - №. 1-2. – P. 23-27.
94. Duarte, S. C. Phylogenetic characterization of Babesia canis vogeli in dogs in the state of Goias, Brazil / S. C. Duarte, J. A. Parente, M. Pereira// *Rev. Brasileira de Parasitologia Vet.* – 2011. – vol. 20. - №. 4. – P. 274-280.
95. Fabisiak, M. Analysis of haematological abnormalities observed in dogs infected by a Large Babesia / M. Fabisiak, R. Sapierszynski, W. Klucinski// *Bulletin of the Vet. Inst. In Pulawy.* – 2010. – vol. 54. - №. 2. – P. 167-170.

96. Freyburger, L. Comparative safety study of two commercialized vaccines against canine babesiosis induced by *Babesia canis* / L. Freyburger, L. Lemaitre, C. Medaille// *Parasite-Journal de la societe Francaise de.* – 2011. – vol. 18. - №. 4. – P. 311-318.
97. Furuta, P. I. Ferreira de Sousa Oliveira, T. M. Alves Teixeira, M. C. Comparison between a soluble antigen-based ELISA and IFAT in detecting antibodies against *Babesia canis* in dogs // *Rev. Brasileira de Parasitologia Vet.* – 2009. – vol. 18. - №. 3. – P. 41-45.
98. 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.
99. 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.
100. Gothe, R. Babesiosis of dogs in Germany: epidemiologic case analysis // R. Gothe, S. Wegerdt.- *Tierarztl Prax.*- 1991. Vol. 19.-№. 2.-p. 170-172.
101. Habus, J. Dual infection of rabies virus and *Babesia canis* in a dog: a case report / J. Habus, Z. Stritof, V. Stevanovic// *Bulletin Vet. Med.* – 2010. – vol. 55. - №. 6. – P. 294-296.
102. Hamel, D. Canine vector-borne disease in travelled dogs in Germany-A retrospective evaluation of laboratory data from the years 2004-2008 / D. Hamel, E. Roehrig, K. Pfister// *Vet. Parasit.* - 2011. – vol. 181. - №. 1. – P. 31-36.
103. Hamel, D. Epidemiological aspects on vector-borne infections in stray and pet dogs from Romania and Hungary with focus on *Babesia* spp / D. Hamel, C. Silaghi, D. Lescai// *Parasit. Res.* - 2012. – vol. 110. - №. 4. – P. 1537-1545.
104. 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.- №. 2.- p. 1751-1752.

105. Holman, P. J. Detection of a large unnamed *Babesia* piroplasm originally identified in dogs in North Carolina in a dog with no history of travel to that state / P. J. Holman, B. B. Backlund, A. L. Wilcox // *Javma-Journ. Of the American Vet. Med.* – 2009. – vol. 235. - №. 7. – P. 851-854.
106. Horak, I. G. Ixodid ticks collected at the Faculty of Veterinary / I. G. Horak // *Science, Ondestepoort, from dogs diagnosed with Babesia canis infection.* – 1995. vol. 66. - №. 3. – P. 170-171.
107. Haushild, S. Characterization and comparison of merozoite antigens of different *B. canis* isolates by serological and immunological investigations/ S. Haushild, P. Shayan, E. Stein // *Parasitol. Res.* -1995/ - 81/ - 3. 638-642.
108. Ionita, M. Canine babesiosis in Romania due to *Babesia canis* and *Babesia vogeli*: a molecular approach / M. Ionita, I. L. Mitrea, K. Pfister // *Parasit. Res.* - 2012. – vol. 110. - №. 5. – P. 1659-1664.
109. 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.
110. 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 séances Acad Sci D.*- 1998.- vol. 60.- №.6.-P. 761-763.
111. Jacobson, L. S. Cerebellar ataxia as a possible complication of babesiosis in two dogs / L. S. Jacobson // *J. S. Afr. Assoc.* – 1994. – vol. 65. - №. 3. – P. 130-131.
112. Kamani, J. *Babesia canis* and *Babesia rossi* co-infection in an untraveled Nigerian dog / J. Kamani, A. Sannusi, A. G. Dogo, // *Vet. Parasitol.* – 2010. – vol. 173. - №. 3-4. – P. 334-335.
113. Kirtz, G. In-clinic laboratory diagnosis of canine babesiosis (*Babesia canis*) for veterinary practitioners in Central Europe / G. Kirtz, M. Leschnik, E. Hooijberg // *Tieraerztliche praxis ausgabe kleintiere heimtiere.* - 2012. – vol. 40. - №. 2. – P. 87-94.

114. Kjemtrup, A. M. *Babesia conradae*, sp. nov., a small canine *Babesia* identified in California / A. M. Kjemtrup, K. Wainwright, M. Miller, B. L. Penzhorn, R. A. Carreno // *Vet. Parasitol.* – 2006. – P. 103-111.
115. 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.
116. Konvalinova, J. Contribution to canine babesiosis in the Czech Republic / J. Konvalinova, I. Rudolf, S. Sikutova // *Acta Vet. Brno.* - 2012. – vol. 81. - №. 2. – P. 91-95.
117. 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.* - 1999. - vol. 37. - №. 8. - P. 2631 – 2638.
118. Kubelova, M. West-to-east differences of *Babesia canis canis* prevalence in *Dermacentor reticulatus* ticks in Slovakia / M. Kubelova, E. Tkadlec, M. Bednar // *Vet. Parasitol.* – 2011. – vol. 180. - №. 3-4. – P. 191-196.
119. Lewis, D. C. Detection 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. Bucheler, U. Geger // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1995. – vol. 206. - №. 1. – P. 47-52.
120. 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.
121. Lobetti, R. G. Leukaemoid response in two dogs with *Babesia canis* infection / R. G. Lobetti // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1995. – vol. 66. - №. 3. – P. 182-184.
122. Majlathova, V. Polymerase chain reaction Confirmation of *Babesia canis canis* and *Anaplasma phagocytophilum* in Dogs Suspected of Babesiosis in Slovakia / V. Majlathova, I. Majlath, B. Vichova // *Vector-borne and zoonotic Dis.* – 2011. – vol. 11. - №. 11. – P. 219-233.

123. 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. 1447-1451.
124. 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. 978-882. Has seen it”//*Europe J. Protistol.* 1993. – P 279-293.
125. Mehlhorn, H. The piroplasmiasis: “A long story in short” or “Robert Koch has seen it” / H.Mehlhorn, E. Schein // *Europe J. Protistol.* 1993/ - P. 279-293.
126. Milner, R.J. The effect of diminazene aceturate 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.
127. 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.
128. Moraes Benigno, R. N.Evaluation of the infections for *Babesia* and *Ehrlichia* in dogs and of the human being infections for deriving ticks of these dogs at the municipality of Campinas in the state of Sao Paulo / R. N. Moraes Benigno, B. R. Fontes Rodrigues, N. M. Serra-Freire // *Rev. Brasileira de Med. Vet.* – 2011. – vol. 33. - №. 4. – P. 238-245.
129. 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.
130. Mueller, H. Development of a Loop-mediated Isothermal Amplification (LAMP) Assay for Rapid Diagnosis of *Babesia canis* infections / H. Mueller, N. Aysul, Z. Liu// *Trans. And Emerg. Dis.* - 2010. – vol. 57. - №. 1-2. – P. 63-65.
131. Nalubamba, K. S. The epidemiology of canine *Babesia* infections in Zambia / K. S. Nalubamba, C. Hankanga, N. B. Mudenda// *Prev. Vet. Med.* – 2011. – vol. 99. - №. 2-4. – P. 240-244.

132. Oines, O. First case of babesiosis caused by *Babesia canis canis* in a dog from Norway / O. Oines, K. Storli, H. Brun-Hansen, // *Vet. Parasitol.* – 2010. – vol. 171. - №. 3-4. – P. 350-353.
133. Pandey, V. S. Parasites of stray dogs in the Rabat region, Marocco / V. S. Pandey, A. Dakkak, M. Elmamoune // *Vet. Parasitol.* – 1987. – vol. 81. - №. 1. – P. 53-55.
134. 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.
135. Patton, W.S. Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. Nov.) found in the blood of the hounds of the Madras Hunt and subsequently discovered in the blood of the jakal *Canis aureus* / W.S. Patton // *Bull. Soc. Exot.* 1910. 3: 274-281
136. Peleg, O. Use of Chimeric DNA-RNA Primers in Quantitative PCR for Detection of *Ehrlichia canis* and *Babesia canis* / O. Peleg, G. Baneth, O. Eyal// *Applied and Environ. Microbiol.* – 2009. – vol. 75. - №. 19. – P. 6393-6398.
137. Peter J. Irwin. Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control / 4th International Canine Vector-Borne Disease Symposium Seville, Spain // March. – 2009. – P. 26-28.
138. 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.
139. Qablan, M. A. Stray dogs of northern Jordan as reservoirs of ticks and tick-borne hemopathogens / M. A. Qablan, M. Kubelova, P. Siroky// *Parasitology Res.* - 2012. – vol. 111. - №. 1. – P. 301-307.
140. 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.

141. Ristic, M. Babesia canis and Babesia gibsoni: soluble and corpuscular antigens isolated from blood of dogs // M. Ristic, J.D. Lykins, A.R. Smith.- Exp Parasitol.- 1971.- vol. 30.- №. 3.-P. 385 – 392.
142. Rene, M. First evidence and molecular characterization of Babesia vogeli in naturally infected dogs and Rhipicephalus sanguineus ticks in southern France / M. Rene, J. Chene, J. P. Beauvils// Vet. Parasit. - 2012. – vol. 187. - №. 3-4. – P. 399-407.
143. 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.
144. Sant`Anna Leal, P. D. Diagnosis of concomitant infections due to Neospora caninum, Babesia canis and Ehrlichia spp. in adult canine Golden Retriever breed – Case report / P. D. Sant`Anna Leal, W. Flausino, C. W. Gomes Lopes// Rev. Brasileira de Med. Vet. - 2012. – vol. 34. - №. 1. – P. 47-51.
145. Schein, E. Electron microscopical studies on the development of Babesia reticulatae / E. Shein, H. Mehlhorn , W.P. Voigt // Vet. Parasitol.- 1979.- vol. 36.- № 3.- P. 229 – 241.
146. Schetters, Th.P.M.Strain variation limits protective activity of vaccines based on soluble Babesia canis antigens. / Th.P.M. Schetters, N.C. Scholtes, J.A.G.M.Kleuskens, H.J. Bos // Parasite immunology, 1995, 17: 215-218.
147. 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.
148. 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.

149. Schrrevel, J. New trends in chemotherapy on human and animal blood parasites / J. Schrrevel, V. Millerioux, V. Sinou, F. Frappier et all // *Parasitol Res.* - 1996. – vol. 82. - №. 3. – P. 283-284.
150. Schetters, T. P. Vaccination of dogs against *Babesia canis* infection using antigens from culture supernatans 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.
151. Schetters, T. P. Systemic inflammatory responses in dogs experimentally infected with *Babesia canis*; a haematological study / T. P. Schetters, H. J. Kleuskens, J. V. De Crommert, // *Vet. Parasitol.* – 2009. – vol. 162. - №. 1-2. – P. 7-15.
152. Sikorski, L. E. Babesiosis Caused by a Large *Babesia* Species in 7 Immunocompromised Dogs / L. E. Sikorski, A. J. Birkenheuer, M. K. Holowaychuk // *Journal of Vet. Internal Med.* – 2010. – vol. 24. - №. 1. – P. 127-131.
153. Siroky, P. The distribution and spreading pattern of *Dermacentor reticulatus* over its threshold area in the Czech Republic-How much is range of this vector expanding / P. Siroky, M. Kubelova, M. Bednar// *Vet. Parasitol.* – 2011. – vol. 183. - №. 1-2. – P. 130-135.
154. Solano-Gallego, L. Babesiosis in dogs and cats-Expanding parasitiligan and clinical spectra/ L. Solano-Gallego, G. Baneth// *Vet. Parasitol.* – 2011. – vol. 181. - №. 1. – P. 48-60.
155. Spolidorio, M. G. Molecular detection of *Hepatozoon canis* and *Babesia canis vogeli* in domestic dogs from Cuiaba, Brazil / M. G. Spolidorio, M. Torres, W. N. Silva Campos, // *Rev. Brasileira de Parasitol. Vet.* – 2011. – vol. 20. - №. 3. – P. 253-255.
156. 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.

157. 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.
158. Vercammen, F. Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (*Babesia canis*) with doxycycline / F.Vercammen, R. De Eken, L. Maes // *Am. J. Vet. Res.*- 1996.- vol. 66.- № 3-4.- P. 251 – 255.
159. Wanduragala, L. Deveioption of dotenzyme immunoassay for diagnosis of canine babesiosis / L. Wanduragala, I. Kakoma, G.W. Glabaugh et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.*- 1987/- vol. 36.- № 1.- P. 20-21.
160. Weiland, G. The suitability of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the demonstration of *Babesia* antibodies in hyperimmune serums with the use of ectoantigens // G. Weiland, H.G. zu Dohna.- *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.*- 1978.- vol. 91.- № 2.- P. 33 – 35.
161. Wlosniewski, A. Asymptomatic carriers of *Babesia canis* in an enzootic area / A. Wlosniewski, M.A. Leriche, C. Chavigny et. al. // *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.*- 1997.- vol. 20.- № 1.- P. 75 – 86.
162. Yamasaki M. Comparison and phylogenetic analysis of the heat shock protein 70 gene of *Babesia* parasites from dogs / M. Yamasaki, H. Inokuma, C. Sugimoto, S. Shaw, M. Aktas, M. J. Yabsley, O. Yamato, Y. Maede // *Vet Parasitol.* – 2007. - P. 217-227.
163. Zahler M. Detection of a new pathogenic *Babesia microti* - like species in dogs / M. Zahler, H. Rinder, E. Schein, R. Gothe // *Vet Parasitol.* – 2000. P. 241-248.
164. Zygnier, W. Increased AST/ALT ratio in azotaemic dogs infected with *Babesia canis* / W. Zygnier, O. Gojska-Zygnier, L. J. Norbury// *Polish Journal of Vet. Sciences.* - 2012. – vol. 15. - №. 3. – P. 483-486.
165. Zygnier, W. Strong monovalent electrolyte imbalances in serum of dogs infected with *Babesia canis* / W. Zygnier, O. Gojska-Zygnier, H. Wedrychowicz// *Ticks and tick-borne dis.* - 2012. – vol. 3. - №. 2. – P. 107-113.

166. Zygner, W. Abnormalities in serum proteins in the course of babesiosis in dogs / W. Zygner, O. Gojska-Zygner, H. Wedrychowicz// Bulletin of the Vet. Inst. In Pulawy. – 2011. – vol. 55. - №. 1. – P. 59-65.

167. Zygner, W. Liver enzyme activity in dogs infected with *Babesia canis* / W. Zygner, O. Gojska-Zygner, E. Dlugosz// Bulletin of the Vet. Inst. In Pulawy. – 2011. – vol. 55. - №. 3. – P. 423-427

168. Zwart, D. [Babesiosis in dogs in the Netherlands (author's transl)] / D. Zwart // Tijdschr Diergeneeskd.- 1979.- vol. 104.- № 8.- P. 345 – 348.

ПРИЛОЖЕНИЯ

А

Форма № 94 ИЗ, ПМ, ПО-2011

Федеральная служба по интеллектуальной собственности
Федеральное государственное бюджетное учреждение

**«Федеральный институт промышленной собственности»
(ФИПС)**

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-5, 123995

Телефон (8-499) 240-60-15 Факс (8-495) 531-63-18

УВЕДОМЛЕНИЕ О ПОСТУПЛЕНИИ ЗАЯВКИ

30.04.2013	030049	2013120251
<i>Дата поступления</i>	<i>Входящий №</i>	<i>Регистрационный №</i>

ДАТА ПОСТУПЛЕНИЯ оригинал документа заявки 30 АПР 2013 ФИПС ОТД. 17		(21) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ № (85) ДАТА ПЕРЕВОДА международной заявки на национальную фазу	ВХОДЯЩИЙ № 2 4 0 6 0 1 5
<input type="checkbox"/> (86) <i>(регистрационный номер международной заявки и дата международной заявки, указываемые патентным ведомством)</i>		АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 СНГАУ, ОИС (патентный отдел)	
<input type="checkbox"/> (87) <i>(номер и дата международной публикации международной заявки)</i>		Телефон: (8652) 717-204 Факс: (8652) 717-204 E-mail: АДРЕС ДЛЯ СЕКРЕТНОЙ ПЕРЕПИСКИ	
ЗАЯВЛЕНИЕ о выдаче патента Российской Федерации на изобретение		В Федеральную службу по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-5, 123995	
(54) НАЗВАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ Способ лечения собак при бабезиозе и получения препарата из личинок трутней пчел и сока свеклы для их лечения			
(71) ЗАЯВИТЕЛЬ <i>(Указывается полное имя или наименование (содержит юридическому документу), место жительства или место нахождения, включая название страны и полный почтовый адрес)</i> Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет», Российская Федерация, 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 Указанное лицо является <input type="checkbox"/> государственным заказчиком <input type="checkbox"/> муниципальным заказчиком, исполнитель работ _____ <i>(указать наименование)</i> <input type="checkbox"/> исполнителем работ по <input type="checkbox"/> государственному <input type="checkbox"/> муниципальному контракту, заказчик работ _____ <i>(указать наименование)</i> Контракт от _____ № _____		ОГРН 1022601993468 КОД страны по стандарту ВОИС ST. 3 <i>(если он известен)</i>	
(74) ПРЕДСТАВИТЕЛЬ(И) ЗАЯВИТЕЛЯ Указывается (если лицо) наименование (наименование) заявителя (заявителей) для ведения дел по получению патента от его(их) имени в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Фамилия, имя, отчество (если оно имеется) Адрес:		Является <input type="checkbox"/> Патентным агентом <input type="checkbox"/> Иным представителем Факс: E-mail:	
Срок представительства <i>(указывается в случае выявления агента представительства в предыдущие месяцы (доверенности))</i>		Регистрационный (с) номер (в) патентном(ых) товарном(ых)	

07 МАИ 2013

ОТД № 17

Количество листов	61	Фамилия лица, принявшего документы
Количество документов, подтверждающих уплату пошлины	1	Сергеева Н.Н.
Количество изображений	0	

(72) Автор <i>(указывается полное имя)</i>	Полный почтовый адрес места жительства, включающий официальное наименование страны и ее код по стандарту ВОИС ST. 3	
1. Луцук Светлана Николаевна	Российская Федерация, 355018, г. Ставрополь, ул. Руставели, 33, кв.1	
2. Дьяченко Юлия Васильевна	Россия, 355042, г. Ставрополь, ул. Доваторцев, 69/1, кв.98	
3. Темичев Константин Валерьевич	Российская Федерация, 352909, Краснодарский край, г. Армавир, пер., 2-й Баранников, 28, кв.1	
Я <i>(полное имя)</i>		
прошу не упоминать меня как автора при публикации сведений <input type="checkbox"/> о заявке <input type="checkbox"/> о выдаче патента. Подпись автора		
ПЕРЕЧЕНЬ ПРИЛАГАЕМЫХ ДОКУМЕНТОВ:	Кол-во л. в 1 экз.	Кол-во экз.
<input checked="" type="checkbox"/> описание изобретения	11	3
<input type="checkbox"/> перечень последовательностей		
<input checked="" type="checkbox"/> формула изобретения (кол-во пунктов формулы -2)	1	3
<input checked="" type="checkbox"/> чертеж(и) и иные материалы	3	3
<input checked="" type="checkbox"/> реферат	2	3
<input checked="" type="checkbox"/> документ об уплате патентной пошлины <i>(указать)</i> п/п 5458061 от 12.04.2013 г.	1	1
<input type="checkbox"/> документ, подтверждающий наличие оснований <input type="checkbox"/> для освобождения от уплаты патентной пошлины <input type="checkbox"/> для уменьшения размера патентной пошлины <input type="checkbox"/> для отсрочки уплаты патентной пошлины		
<input type="checkbox"/> копия первой заявки <i>(при испрашивании конвенционного приоритета)</i>		
<input type="checkbox"/> перевод заявки на русский язык		
<input type="checkbox"/> доверенность		
<input checked="" type="checkbox"/> другой документ <i>(указать)</i> Ходатайство	1	1
Фигуры чертежей, предлагаемые для публикации с рефератом <div style="text-align: right;"><i>(указать)</i></div>		



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ
«УПРАВЛЕНИЕ ВЕТЕРИНАРИИ
ГОРОДА АРМАВИРА»

Дзержинского ул., д. 191, г. Армавир,
Краснодарский край, 352915
тел.:(861-37) 7-32-99, факс (861-37) 7-32-99
E-mail: gukkvu39@kubanvet.ru
ИНН 2302047295 ОГРН 1042300671511

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник ГБУ КК «Управление
ветеринарии города Армавира»

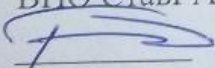
Г.Н.Карагодин

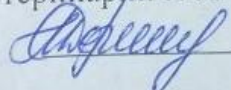


Акт

о внедрении кормовой добавки на основе личинок трутней и свеклы в
практику

Мы, нижеподписавшиеся, представитель ФГБУО ВПО Ставропольского государственного аграрного университета аспирант Темичев К.В. с одной стороны, и представитель потребителя кормовой добавки на основе личинок трутней и свеклы начальник ОПЭМ Управления ветеринарии г. Армавира Церунян О.В. с другой стороны, составили настоящий акт в том, что кормовая добавка на основе личинок трутней и свеклы применяется при лечении бабезиоза собак в лечебном кабинете управления ветеринарии города Армавира.

Представитель ФГБУО
ВПО СтавГАУ
 Темичев К.В.

Представитель «Управления
ветеринарии г. Армавира»
 Церунян О.В.