



original article | UDC 619:636.7:616.993.195:616-06:616.411-007.61 |
doi: 10.31210/visnyk2019.02.16

SPLENOMEGALY AS A COMPLICATION OF DOGS BABESIOSIS

O. A. Dubova,

ORCID ID: [0000-0002-8303-573X](https://orcid.org/0000-0002-8303-573X), E-mail: oxdubova@gmail.com,

O. A. Zgozinska,

ORCID ID: [0000-0003-4622-6307](https://orcid.org/0000-0003-4622-6307),

L. O. Kovalyova,

ORCID ID: [0000-0002-5116-6333](https://orcid.org/0000-0002-5116-6333),

P. V. Kovalyov,

ORCID ID: [0000-0001-5388-0329](https://orcid.org/0000-0001-5388-0329),

Zhytomyr National Agro-Ecological University, 7, Staryi Blvd., Zhytomyr, 10008, Ukraine

Babesiosis is a widely spread blood-protozoan disease of dogs in the Central Polissia region of Ukraine. The causal agents parasitize in the erythrocytes of diseased animals, leading to ruining the former ones. The remains of the ruined cells, the released erythrocytes factors, cause the reaction on the part of lymphoid tissues. Constant pathogenic stress stimulation of the organs of the mono-nuclear phagocytes system, especially the spleen, by the disease pathogens leads to hyperplastic changes – splenomegaly. The purpose of the work is to determine the mechanism of splenomegaly formation for babesiosis and the pathogenic role of the transformed spleen, to establish clinical signs, the state of the organism for this complication, to substantiate recommendations for the treatment of diseased animals. The dogs, suffering from spontaneous babesiosis, complicated by splenomegaly, were investigated. Clinical and laboratory studies were carried out to establish the general condition of the organism functioning of the diseased dogs – hematological and biochemical parameters (hemoglobin content, the number of blood cells, the quality of red blood cells and platelets, erythrocyte sedimentation rate, the level of total and conjugated bilirubin, transaminase activity, creatinine and urea levels) were determined. It was established that babesiosis outbreaks were seasonal with distinct waves in spring (April–June) and autumn (September–October) periods. Complications of babesiosis by splenomegaly were observed, on the average, in 7 % of the diseased dogs. The main number of complications was recorded at the end of the autumn outbreak of babesiosis during the winter period. Thus, splenomegaly is a remote consequence of the pathogen affect and pathological reactions in response to its influence. Clinically, the complication is manifested by increasing the spleen size, perisplenitis. The disorders of the gastro-intestinal tract (diarrhea and constipation), vomiting are caused by the compression effect of the spleen, and often hepatomegaly, which develops in parallel to spleen hyperplasia. Anemia of normochromic type, leukocytosis, accelerated erythrocyte sedimentation rate, megatominiae, hypochromia, poikilocytosis (echinocytes, acanthocytes), and fragmented erythrocytes were revealed in the laboratory. Biochemical studies indicate to the completion of inflammation and development of the spleen hyperplasia, inflammatory processes, and also dystrophic changes in the liver, kidney failure that in the complex define the symptom complex of pseudo-hepatorenal syndrome. Hyper-plastically modified spleen is the threat of increasing the unfavorable phenomena of extra-hepatic portal hypertension, compression disorders of the abdominal cavity organs, septic fluidization of the organ. This situation determines the need for splenectomy to preserve the health and life of the animal.

Key words: dogs, babesiosis, spleen, splenomegaly, complications, hematological analyses, biochemical analyses.

СПЛЕНОМЕГАЛІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ, СПРИЧИНЕНЕ БАБЕЗІОЗОМ У СОБАК

О. А. Дубова, О. А. Згозінська, Л. О. Ковальова, П. В. Ковальов,

Житомирський національний агроекологічний університет, Старий бульвар, 7, м. Житомир, 10002, Україна

Надзвичайно розповсюдженою кровопротозойною хворобою собак регіону Центрального Полісся України є бабезіоз. Збудники паразитують в еритроцитах хворих тварин, зумовлюючи їхнє руйнування. Рештки зруйнованих клітин, вивільнені фактори еритроцитів сприяють реакції з боку лімфоїдних тканин. Постійна патогенна стрес-стимуляція органів системи мононуклеарних фагоцитів збудниками захворювання, особливо селезінки, призводить до гіперпластичних змін – спленомегалії. Мета роботи – визначити механізм формування спленомегалії, спричинений бабезіозом та патогенний вплив зміненої селезінки, встановити клінічні ознаки, стан організму під час цього ускладнення, обґрунтувати рекомендації щодо лікування хворих тварин. Матеріалом дослідження слугували собаки, хворі на спонтанний бабезіоз, з ускладненням хвороби на спленомегалію. Проводили клінічні і лабораторні дослідження для встановлення загального стану функціонування організму хворих собак. Виявлено виражену сезонну активність спалахів бабезіозу. Ускладнення перенесеного бабезіозу спленомегалією відмічено в середньому у 7 % хворих собак. Основну кількість їх зареєстровано наприкінці осінньої хвилі спалаху бабезіозу в зимовий період. Спленомегалія є віддаленим наслідком дії збудника та патологічних реакцій, відповідно на його вплив. Клінічно ускладнення проявляється збільшенням селезінки в розмірах, периспленітом. Розлади шлунково-кишкового тракту зумовлені компресійним впливом селезінки і часто гепатомегалією, що розвивається паралельно до гіперплазії селезінки. Лабораторні дослідження свідчать про завершення запалення і розвиток гіперплазії селезінки, запальні процеси, а також дистрофічні зміни у печінці, ниркову недостатність, що сукупно визначає симптомокомплекс псевдогепаторенального синдрому. Гіперпластично змінена селезінка загрожує наростанням несприятливих явищ позапечінкової портальної гіпертензії, компресійних порушень органів черевної порожнини, септичного розплавлення органу. Такий стан визначає необхідність проведення спленектомії для збереження здоров'я та життя тварини.

Ключові слова: собаки, бабезіоз, селезінка, спленомегалія, ускладнення, гематологічні дослідження, біохімічні дослідження.

СПЛЕНОМЕГАЛІЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ БАБЕЗИОЗЕ СОБАК

О. А. Дубова, О. А. Згозинская, Л. А. Ковалева, П. В. Ковалев,

Житомирский национальный агроэкологический университет, Старый бульвар, 7, г. Житомир, 10002, Украина

Патогенная стимуляция органов системы мононуклеарных фагоцитов, особенно селезенки, возбудителями бабезиоза ведет к гиперпластическим изменениям – спленомегалии. Осложнения в виде спленомегалии отмечены в среднем у 7 % больных собак. Основное количество их регистрировалось в конце осенней волны вспышки бабезиоза в зимний период. Спленомегалия клинически проявляется увеличением селезенки в размерах, периспленитом. Лабораторные исследования свидетельствуют о завершении воспаления и развитии гиперплазии селезенки, воспалительных процессах, а также дистрофических изменениях в печени, почечной недостаточности – псевдогепаторенальный синдром. Необратимо измененная селезенка требует хирургического удаления с целью сохранения здоровья и жизни животного.

Ключевые слова: собаки, бабезиоз, селезенка, спленомегалия, осложнения, гематологические изменения, биохимические изменения.

Вступ

Бабезіоз собак – значно поширене кровопротозойне захворювання в зоні Центрального Полісся України. Регіон є ареалом розповсюдження іксодових кліщів *Ixodes ricinus* Linnaeus, 1758 та *Dermacentor spp.* Koch, 1844, які є біологічними переносниками збудника хвороби – *Babesia canis canis* Piana & Galli-Valerio, 1895 та *B. canis vogeli* Reichenow, 1937 [6–8, 14, 16, 18]. Останнім часом екстенсивність інвазії в регіоні дуже висока і становить у середньому до 40 % за період спостережень 2016–2018 рр.

Перебіг захворювання досить важкий, супроводжується значною кількістю ускладнень з боку різних органів і систем [10, 11, 15].

Ураховуючи особливості місця паразитування (червоні кров'яні клітини) та патогенний вплив збудників, одними з перших реагують органи системи мононуклеарних фагоцитів. Селезінка є «кладовищем» зруйнованих формених елементів крові. Підпадаючи під вплив будь-яких стресових факторів, особливо надпорогової сили, вона скорочується, що приводить до виходу у кровоток зруйнованих формених елементів (їх шматків, оболонки), а також їх вмісту, зокрема, біологічно активних сполук, які є медіаторами системної запальної реакції [1, 5, 19, 21].

Постійна патогенна стрес-стимуляція органу призводить до гіперпластичних змін, що врешті-решт стає незворотним процесом та проявляється спленомегалією [4, 12]. За даними [12, 17], спленомегалія є проявом позапечінкової портальної гіпертензії. Отже, має місце поліорганна патологія як прояв генералізованої реакції на вплив збудника.

Мета роботи – визначити механізми формування спленомегалії під час бабезіозу та патогенну роль зміненої селезінки, встановити клінічні ознаки, стан організму за умови такого ускладнення, обґрунтувати рекомендації щодо лікування хворих тварин.

Матеріали і методи досліджень

Матеріалом досліджень були собаки, хворі на спонтанний бабезіоз за період 2016–2018 рр. віком 2–6 років. Контрольну групу склали 40 клінічно здорових собак аналогічного віку. Дослідження проводили в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету.

Статистичні характеристики, динаміку та сезонність захворювання собак на бабезіоз і ускладнень спленомегалією вивчали за матеріалами амбулаторного обліку клініки.

Клінічне дослідження хворих тварин проводили за загальноприйнятими методами. Для підтвердження гіперплазії селезінки та змін інших органів проводили ультразвукове дослідження апаратом SonoScare S 20 з доплером [4]. Фіксацію собак для дослідження проводили у дорсальному лежачому положенні, а в окремих випадках тварин викладали на правий бік. Використовували датчик від 5 до 7,5–10 МГц. Визначали межі, розміри, розміщення органу, ехогенність та ехоструктуру паренхіми селезінки. Доплерографією виявляли характер кровотоку в портальній системі.

Для лабораторних досліджень відбирали проби крові, які стабілізували 1 %-м розчином ЕДТА (трилону В). Визначали концентрацію гемоглобіну гемоглобінцианідним методом, швидкість осідання еритроцитів уніфікованим методом Панченкова [3]. Кількість формених елементів крові визначали пробірковим методом колориметрично, використовуючи як розріджувачі: для еритроцитів – 3 %-й розчин натрію хлориду, для лейкоцитів – 5 %-й розчин оцтової кислоти, підфарбований індикатором метиленовим синім, для тромбоцитів – 1 %-й розчин амонію оксалату, підфарбований індикатором метиленовим синім [3].

Тонкі фіксовані мазки крові забарвлювали за методом Романовського. Біохімічні дослідження проводили за допомогою біохімічного аналізатору Microlab-200. Серед біохімічних показників вивчали: концентрацію загального і кон'югованого білірубіну, активність АСТ, АЛТ, ГГТ, вміст креатиніну та сечовини.

Обробку результатів проводили за допомогою ІТ-додатку Statistica 13.3. Достовірність отриманих результатів оцінювали за t-критерієм Ст'юдента на 5 %-му довірчому рівні.

Результати досліджень та їх обговорення

За період 2016–2018 рр. на базі клініки було зареєстровано 626 випадків спонтанного бабезіозу собак, зокрема: 2016 р. – 232, 2017 р. – 182, 2018 р. – 212. Рівень захворюваності в розрізі років становить близько 40 % від загальної кількості звернень.

Хвороба має виражену сезонну приуроченість із наростанням хвиль у квітні–червні та вересні–жовтні, що значною мірою пов'язане з сезонами активності іксодових кліщів – біологічних переносників збудника. Хвилі спалаху захворювань характеризувалися однаковим вираженням впродовж періоду досліджень.

Залежно від віку тварин у хворих собак на бабезіоз симптоми незначні і можуть бути знехтувані.

Дані клінічних досліджень хворих на бабезіоз собак свідчать про розвиток специфічних проявів патології та неспецифічних або навіть атипичних форм перебігу хвороби. Весняний спалах супроводжується гострою формою перебігу з переважанням таких симптомів, як піретична лихоманка (тем-

пература тіла 39,8–41 °С), анемія, задишка видихального типу, тахікардія і тахіпное, надалі – жовтяниця гемолітичного типу, гемоглобінурія, гепатомегалія, переміжні діареї. Застосовуючи специфічні хіміотерапевтичні засоби, одужання наставало досить швидко. Ускладнення захворювання траплялися нечасто і проявлялися зтяжними токсичними гепатитами, серцево-судинною недостатністю, нефритами, ураженнями нервової системи.

Осіньна хвиля розпочиналася у другій половині серпня і на початку мала підгострий перебіг хвороби, що проявлявся субфебрильною лихоманкою, тахікардією, порушенням координації рухів, нечітко вираженими анемією, інколи жовтяницею та гемоглобінурією. Траплялися розлади роботи шлунково-кишкового тракту (блювота, діарея).

Основна частина осінньої хвилі відзначалася атипичним перебігом захворювання: нормальна або субфебрильна температура тіла, анорексія, респіраторні розлади, міокардит, ураження нервової системи. Діагноз можливо встановити лише в умовах лабораторного дослідження (виявлення збудника). Характерні ускладнюючі процеси з боку різних органів і систем, що є наслідками інтоксикації. У цей час спостерігалися лімфаденопатії, збільшення печінки та селезінки у вигляді гіперпластичних змін.

Отже, ускладнення перенесеного бабезіозу синдромом спленомегалії склало: 2016 р. – 6,9 %, 2017 р. – 7,7 %, 2018 р. – 6,1 % (в середньому ~7 %). Відмічено, що основна кількість ускладнень зареєстровано наприкінці осінньої хвилі спалаху в зимовий період, тобто в сезон, коли відсутні гострі клінічні ознаки бабезіозу. Відтак, можна вважати, що спленомегалія є віддаленим наслідком впливу збудника та патологічних реакцій організму у відповідь на його вплив. Процес за своєю патогенною сутністю не є незворотнім [4, 17, 21].

Ми погоджуємося з думкою [17], що зміни в селезінці виникають внаслідок хронізації бабезіозу. При цьому збудники хвороби депонуються у паренхіматозних структурах селезінки (й інших лімфоїдних органах) і стають недосяжними для лікарських засобів [7, 10]. Будь-який патогенний стимул, як то: запальні процеси, стрес-реакції тощо, може призвести до реакцій організму, пов'язаних з мобілізацією функцій цих органів. Інтенсифікація обмінних процесів у них призводить до спотворення реакцій, що пов'язані з *B. canis*, наслідком чого патогенетично є, зокрема, гіперплазія селезінки.

Отже, між спалахом бабезіозу та деструкцією селезінки проходить певний час, що визначається як інтенсивністю інвазії, так і індивідуальними властивостями організму.

Клінічна картина спленомегалії проявлялася пальпаторним її збільшенням у лівому підребір'ї ближче до ділянки епігастрію. Анемія та інколи жовтяниця супроводжували ці клінічні ознаки. Виявлялася больова чутливість, що зумовлена периспленітом, який є невід'ємним супутником спленомегалії на початкових етапах. Блювота, розлади функцій шлунково-кишкового тракту (діарея та закрепи), зумовлені як компресійним впливом селезінки, так і часто гепатомегалією, яка розвивається паралельно до гіперплазії селезінки [20, 9, 13].

Проведені пальпаторні дослідження були суб'єктивними.

Підтвердженням розвитку гіперплазії селезінки слугувало ультразвукове дослідження. Під час проведення сканування збільшена селезінка часто розміщувалася за серединною лінією в ділянці мечоподібного хряща та передпупкової зони. Хвостик сягав середини мезогастрію, розміщуючись каудальніше пупка. В окремих випадках він досягав гіпогастрію, дотикаючись до сечового міхура. Краї органу помітно заокруглені. Виявляється потовщення в середній частині та ділянці хвостика. Межі нерівні. Ехогенність паренхіми значно знижена. Паренхіма селезінки має неоднорідну структуру – осередки зниженої ехогенності або анехогенні мали округлі форми і різний розмір (0,4–1,0 см) з нечіткими межами.

Колірним доплерівським мапуванням було встановлено, що кровоток у стовбурі воротної вени мав гепатопетальний та гепатофугальний потоки. Швидкість кровотоку визначалася як низька. Така картина підтверджує розвиток портальної гіпертензії з появою колатералей за спленомегалії у хворих собак [12].

Основні лабораторні показники крові за спленомегалії наведені в таблиці 1.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Лабораторні показники крові собак з клінічно визначеною спленомегалією як ускладнення бабезіозу

Показники	Хворі [n=35]	p	Здорові [n=40]
<i>Гематологічні показники</i>			
Вміст гемоглобіну, г/л	78,6 ± 5,0	< 0,001	118,7 ± 4,7
Швидкість осідання еритроцитів, мм/г	26,1 ± 4,6	< 0,001	2,6 ± 0,13
Кількість еритроцитів, Т/л	3,3 ± 0,3	< 0,001	5,8 ± 0,2
Кількість лейкоцитів, Г/л	32,9 ± 3,5	< 0,001	11,2 ± 0,4
Кількість тромбоцитів, Г/л	353,5 ± 18,6	< 0,001	265 ± 11,5
Гіпохромні еритроцити, %	80,8 ± 5,2	< 0,001	14,6 ± 2,1
Пойкілоцитоз, %	67,5 ± 7,0	< 0,001	13,3 ± 2,8
Мегатромбоцити, %	69,3 ± 4,5	< 0,001	2,2 ± 0,6
Фрагментовані еритроцити (шизоцити), %	35,8 ± 2,6	< 0,001	0,6 ± 0,001
<i>Біохімічні показники</i>			
Загальний білірубін, мкмоль/л	18,6 ± 2,85	< 0,001	4,6 ± 0,7
Кон'югований білірубін, мкмоль/л	9,5 ± 1,5	< 0,001	0,6 ± 0,02
АСТ, од/л	111,3 ± 7,4	< 0,001	21,4 ± 2,2
АЛТ, од/л	94,6 ± 5,1	< 0,001	20,3 ± 3,3
ГГТ, од/л	62 ± 6,2	< 0,001	5,1 ± 0,6
Креатинін, мкмоль/л	257 ± 18,8	< 0,001	70,4 ± 5,2
Сечовина, ммоль/л	14,2 ± 2,8	< 0,01	5,6 ± 1,1

Як видно (табл. 1), у хворих на спленомегалію собак виявлено достовірну анемію нормохромного типу, гіпохромію, пойкилоцитоз, зростання рівню фрагментованих еритроцитів. Відомо, що еритроцити відповідають за транспорт кисню до клітин і тканин та вуглекислоти від них. Окрім того, вони адсорбують на собі різноманітні полісахаридні комплекси. Фіксуючись на еритроцитах, бабезії руйнують їх, викликаючи розрив оболонки і гемоліз [9, 10, 13].

Анемія під час хвороби на спленомегалію може бути зумовлена попередньою гіперфункцією селезінки та посиленням фагоцитозом еритроцитів, адже відомо, що гіперспленізм визначає цитопенію і гальмування функцій кісткового мозку [11–13, 17].

Достовірний лейкоцитоз із підвищеною ШОЕ свідчать про септичний стан та/або розвиток системної запальної реакції, що підтверджується поліорганною патологією, встановленою клінічно.

Тромбоцитоз є достовірним. Відомо [4, 12, 13], що за наявності гіперфункції селезінки відмічається симптомокомплекс цитопенії, зокрема і тромбоцитопенії, оскільки ця функція гальмує гемопоетичну функцію кісткового мозку. Нормалізація кількості тромбоцитів, а згодом і тромбоцитоз, виявлені в наших дослідженнях, визначають послаблення явищ гіперспленізму та розвиток гіперплазії органу.

Збільшення в циркуляції тромбоцитів великого розміру (мегатромбоцити) вказує на мобілізацію їх із селезінки, де вони значно депонуються. Така мобілізація можлива завдяки впливу катехоламінів та інших біогенних амінів, які супроводжують, а також спричиняють системну запальну відповідь [10, 11]. Можливо, саме вони зумовлюють збільшення кількості тромбоцитів, визначаючи завершення гіперспленізму і функціонування селезінки як органу внаслідок незворотних змін.

Пойкілоцити в наших дослідженнях представлені ехіноцитами – сферичними клітинами, на поверхні яких досить регулярно розміщуються спікули (до 30–50). У наших спостереженнях їх частка складає близько 70 % від усіх пойкилоцитів. Їх поява пов'язана з локальним залуженням середовища, спричиненим метаболічним алкалозом, який відіграє одну з патогенетичних ролей за умови системної запальної відповіді [11, 15]. Решту 30 % склали акантоцити – зубчасті форми еритроцитів, що змінені незворотно. Їх поява пов'язується із розвитком уремії [1, 2].

Отримані нами результати біохімічних досліджень указують на досить значні ураження печінки. Наростання концентрації загального білірубину та кон'югованої його фракції свідчить про руйнівні реактивні процеси, що відбуваються у гепатоцитах. Отже, печінка перебуває у стані гепатиту. Додатковим підтвердженням цього положення слугує наростання активності трансаміназ у сироватці крові. Зокрема гамаглутамілтранспептидаза гостро реагує на пошкодження клітин печінки. За умови виражених деструктивних процесів у цьому органі активність її зростає надзвичайно. Виходячи з наших досліджень та аналізуючи клінічні пальпаторні і ультразвукові дослідження, можна стверджувати, що

показник активності ГГТ є досить показовим за наявності гепатомегалії печінки, що супроводжує спленомегалію.

Наростання рівня креатиніну та сечовини у сироватці крові вказує на втягування у процес нирок з розвитком їх запалення та недостатності. У наших попередніх роботах [2] було показано розвиток псевдогепаторенального синдрому як закономірного симптомокомплексу ускладнень за бабезіозу собак.

Отже, біохімічні дослідження підтверджують розвиток поліорганної патології, системної запальної відповіді, що супроводжують розвиток спленомегалії як ускладнення за наявності бабезіозу собак.

Таким чином, клінічними та лабораторними дослідженнями з'ясувано, що спленомегалія після перенесеного бабезіозу є процесом незворотнім і однією з складових частин системної реакції організму як ускладнення перенесеної інфекції. Цей стан визначає певну небезпеку для організму собаки. Розвиток позапечінкової портальної гіпертензії як закономірного патогенетичного чинника [9–11, 13] є загрозливим та досить несприятливим з прогностичної точки зору. Сама гіперплазована селезінка нездатна виконувати свої функції та виступає як чужорідний об'єкт, що може піддатися до гнійного розплавлення. Окрім того доволі збільшена та ущільнена селезінка здійснює компресійний вплив на близько розташовані органи та тканини, спричиняючи їх дистрофію та атрофію з відповідним порушенням їхніх функцій. Такий стан речей свідчить про необхідність проведення хірургічного втручання та спленектомії як одного зі способів надання лікарської допомоги хворій тварині.

Висновки

Спленомегалія – незворотнє збільшення селезінки внаслідок гіперпластичних процесів, є ускладненням перенесеного бабезіозу собак, що розвивається після клінічного прояву хвороби і зумовлене хронізацією процесу. Клінічні прояви спленомегалії характеризуються субфебрильною лихоманкою, пальпаторним збільшенням селезінки, явищами розладів шлунково-кишкового тракту внаслідок компресії, гепатомегалією як супутника гіперплазії селезінки, больовими реакціями в результаті периспленіту. Такі ознаки є суб'єктивними. Об'єктивним підтвердженням виступає сонографічне дослідження, яке підтверджує збільшення розмірів та деструкцію органу. Доплерографічно встановлено наявність портальної гіпертензії. Лабораторно виявляється анемія нормохромного типу, лейкоцитоз та прискорення швидкості осідання еритроцитів, мегатромбоцитемія, гіпохромія, пойкилоцитоз із переважанням таких еритроцитарних форм, як ехіноцити та акантоцити, наявність фрагментованих еритроцитів (шизоцитів). Біохімічні зрушення, встановлені в сироватці крові, свідчать про запальні процеси, а також дистрофічні зміни в печінці (гіпербілірубінемія, збільшення активності трансаміназ, особливо гамаглутамілтранспептидази), ниркову недостатність, що сукупно визначає симптомокомплекс псевдогепаторенального синдрому. Незворотні зміни в селезінці під час спленомегалії визначають загрозу септичного розплавлення органу, наростання явищ позапечінкової портальної гіпертензії та компресійних порушень органів черевної порожнини і необхідність оперативного втручання (спленектомії) для збереження здоров'я та життя тварини.

Перспективи подальших досліджень. Ураховуючи зростання екстенсивності інвазії на бабезіоз собак та погіршення перебігу хвороби, розвиток ускладнень, що ресструються прогресивно з кожним роком, є необхідність проведення всебічних морфологічних досліджень зміненої внаслідок гіперпластичних процесів селезінки для встановлення провідних патогенних процесів, що є підґрунтям для розвитку цих ускладнень. Визначення основної патогенетичної осі розвитку процесів, що втягують селезінку в руйнівне коло, дозволять розробити протоколи терапевтичних впливів для запобігання патогенетичних механізмів, а це дасть змогу зберегти життя та здоров'я собак.

References

1. Goralska, I., Pinsky, O. (2016). Indicators hematopoiesis dog for babesiosis. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 2 (66), 40–43. doi: 10.15421/nlvvet6609.
2. Dubova, O. A., & Duboviy, A. A. (2018). Hepathopathy and nephropathy in the dogs' babesiosis: pseudohepatorenal syndrome. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*. 20 (83), 102–107. doi: 10.15421/nlvvet8320.
3. Dubova, O. A., Soroka, N. M., Kalynovskyi, G. M. (2005). *Laboratorna diahnostyka nabutykh rozladiv systemy hemostazu u sobak: navch. posibnyk*. Kyiv: National agrarian university [In Ukrainian].
4. Lokes, P. I., & Kravchenko, S. O. (2015). Kharakterystyka okremykh chynnykiv splenomehalii u sviiskykh sobak. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, (3), 89–92.

doi:10.31210/visnyk2015.03.14 [In Ukrainian].

5. Akel, T., & Mobarakai, N. (2017). Hematologic manifestations of babesiosis. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 16 (1). doi:10.1186/s12941-017-0179-z.

6. Beugnet, F., & Moreau, Y. (2015). Babesiosis. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 34 (2), 627–639. doi:10.20506/rst.34.2.2385.

7. Bilić, P., Kuleš, J., Barić, R., Mrljak, V. (2018). Canine Babesiosis: Where Do We Stand? *Acta Veterinaria*, 68 (2), 127–160. doi:10.2478/acve-2018-0011.

8. Birkenheuer, A. J. (2014). Babesiosis. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 727–738. doi:10.1016/b978-1-4377-0795-3.00075-2.

9. Goddard, A., Wiinberg, B., Schoeman, J. P., Kristensen, A. T., & Kjelgaard-Hansen, M. (2013). Mortality in virulent canine babesiosis is associated with a consumptive coagulopathy. *The Veterinary Journal*, 196 (2), 213–217. doi:10.1016/j.tvjl.2012.09.009.

10. Koster, L., Lobetti, R., Kelly, P. (2015). Canine babesiosis: a perspective on clinical complications, biomarkers, and treatment. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 119. doi:10.2147/vmrr.s60431.

11. Matijatko, V., Kiš, I., Torti, M., Brkljačić, M., Kučer, N., Rafaj, R. B., Grden, D., Živičnjak, T., & Mrljak, V. (2009). Septic shock in canine babesiosis. *Veterinary Parasitology*, 162 (3-4), 263–270. doi:10.1016/j.vetpar.2009.03.011.

12. Mohapatra S., Mishra B. (2013). Splenomegaly. *Clinical Veterinary Advisor*, 497–498. doi:10.1016/b978-1-4160-3969-3.00231-6.

13. Pantanowitz L. Mechanisms of Thrombocytopenia in Tick-Borne Diseases. (2002). *The Internet Journal of Infectious Diseases*, 2 (2).

14. Pantchev, N., Pluta, S., Huisinga, E., Nather, S., Scheufelen, M., Vrhovec, M. G., Schweinitz, A., Hampel, H., & Straubinger, R. K. (2015). Tick-borne Diseases (Borreliosis, Anaplasmosis, Babesiosis) in German and Austrian Dogs: Status quo and Review of Distribution, Transmission, Clinical Findings, Diagnostics and Prophylaxis. *Parasitology Research*, 114 (1), 19–54. doi:10.1007/s00436-015-4513-0.

15. Schettlers, T. P. M., Kleuskens, J. A. G. M., Van De Crommert, J., De Leeuw, P. W. J., Finizio, A.-L., & Gorenflot, A. (2009). Systemic inflammatory responses in dogs experimentally infected with *Babesia canis*; a haematological study. *Veterinary Parasitology*, 162 (1-2), 7–15. doi:10.1016/j.vetpar.2009.02.012.

16. Schoeman, J. P. (2009). Canine babesiosis: tick-borne diseases. *Onderstepoort J Vet Res*, 76 (1). doi:10.4102/ojvr.v76i1.66.

17. Siderits, R., Mikhail, N., Ricart, C., Abello-Poblete, M. V., Wilcox, C., & Godyn, J. J. (2008). Babesiosis, Significance of Spleen Function Illustrated by Postsplenectomy Course in 3 Cases. *Infectious Diseases in Clinical Practice*, 16 (3), 182–186. doi:10.1097/ipc.0b013e31809fe523.

18. Telford, S. R., & Krause, P. J. (2012). Babesiosis and Other Protozoan Diseases. *Goldman's Cecil Medicine*, e187–e192. doi:10.1016/b978-1-4377-1604-7.00572-8.

19. Valli, V. E. O. (Ted), Kiupel, M., Bienzle, D., & Wood, R. D. (2016). Hematopoietic System. *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3*, 102–268. doi:10.1016/b978-0-7020-5319-1.00013-x.

20. Vannier, E., & Krause, P. J. (2013). Babesiosis. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease*, 761–763. doi:10.1016/b978-1-4160-4390-4.00100-4.

21. Wilson, D. A., & Blikslager, A. T. (2012). Stomach and Spleen. *Equine Surgery*, 388–402. doi:10.1016/b978-1-4377-0867-7.00032-6.

Стаття надійшла до редакції 14.04.2019 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Дубова О. А., Згозінська О. А., Ковальова Л. О., Ковальов П. В. Спленомегалія як ускладнення за бабезіозу собак. *Вісник ПДАА*. 2019. № 2. С. 126–132.

© Дубова Оксана Анатоліївна, Згозінська Оксана Анатоліївна,
Ковальова Людмила Олександрівна, Ковальов Павло Вікторович, 2019