

## Pathomorphological changes of the hepatorenal system in dogs with babesiosis

N. Kalyuzhnyi✉

### Article info

Correspondence Author

N. Kalyuzhnyi

E-mail:

[kalyuzhniynazar@gmail.com](mailto:kalyuzhniynazar@gmail.com)

Poltava State Agrarian

University,

Skovoroda Str., 1/3, Poltava,

36000, Ukraine

**Citation:** Kalyuzhnyi, N. (2026). Pathomorphological changes of the hepatorenal system in dogs with babesiosis. *Scientific Progress & Innovations*, 29(1), 266–271. doi: 10.31210/spi2026.29.01.41

Canine babesiosis is a highly relevant parasitic disease characterized by systemic involvement of the organism and the development of severe complications associated with massive intravascular hemolysis. The aim of this study was to determine the morphological features of liver and kidney alterations in dogs affected by babesiosis and to analyze the underlying pathogenetic mechanisms of these changes. A comprehensive approach was applied, including necropsy examination, macroscopic assessment, and histological analysis of liver and kidney samples obtained from infected animals, followed by microscopic evaluation of structural alterations. The study demonstrated that hepatic lesions develop as a consequence of intravascular hemolysis, which triggers a cascade of toxic-hypoxic disturbances accompanied by endogenous intoxication, endothelial injury, and microcirculatory disorders manifested as stasis and sludge phenomena. Progressive hepatocellular hypoxia leads to granular and vacuolar degeneration, followed by necrotic and necrotic changes with disruption of hepatic trabecular architecture. In addition, sinusoidal congestion, cholestasis, and hemosiderin accumulation were observed, reflecting the intensity of hemolytic processes. Renal lesions were characterized by organ enlargement, venous congestion, and interstitial edema. Histologically, pronounced microcirculatory disturbances were observed, including capillary hyperemia, stasis, partial glomerular collapse, and dilation of Bowman's space. The most severe alterations were detected in the tubular epithelium, where granular and vacuolar degeneration, epithelial desquamation, karyorrhexis, and karyolysis were present, along with the formation of hemoglobin pigment casts within tubular lumina. These changes corresponded to acute tubular necrosis and hemoglobinuric nephrosis, leading to the development of acute renal failure. The obtained results indicate that morphological alterations in the liver and kidneys in babesiosis are systemic in nature and result from the combined effects of hemolytic intoxication, hypoxia, and microcirculatory disorders. These mechanisms form the basis of hepatorenal syndrome and largely determine disease severity and high mortality in affected dogs. The findings contribute to a deeper understanding of babesiosis pathogenesis and may be useful for improving diagnostic approaches and prognostic assessment in veterinary practice.

**Keywords:** babesiosis, dogs, hepatosis, nephrosis, hepatorenal syndrome.

## Патоморфологічні зміни гепаторенальної системи собак при бабезіозі

Н. В. Калюжний

Полтавський державний  
аграрний університет,  
м. Полтава, Україна

Бабезіоз собак є актуальною паразитарною патологією, що характеризується системним ураженням організму та розвитком тяжких ускладнень, пов'язаних із масивним внутрішньосудинним гемолізом. Метою дослідження було встановити особливості морфологічних змін печінки та нирок у собак при бабезіозі та проаналізувати патогенетичні механізми їх формування. У роботі використано комплексний підхід, що включав патологоанатомічне, макроскопічне та гістологічне дослідження зразків печінки і нирок, отриманих від інвазованих тварин, із подальшою мікроскопічною оцінкою структурних змін. Встановлено, що патологічний процес у печінці розвивається внаслідок внутрішньосудинного гемолізу, який запускає токсико-гіпоксичні порушення із подальшим розвитком ендогенної інтоксикації, ушкодженням ендотелію судин і розладами мікроциркуляції у вигляді стазу та сладж-феномену. Прогресуюча гіпоксія гепатоцитів зумовлює зернисту та вакуольну дистрофію, а надалі некробіотичні та некротичні зміни з дезорганізацією печінкових балок. Додатково виявляються повнокрів'я синусоїдів та холестази, що відображає інтенсивність гемолітичного процесу. У нирках виявлено збільшення органу, венозний застій та інтерстиціальний набряк. Гістологічно виявлено виражені мікроциркуляторні порушення, зокрема гіперемію капілярів, стаз, частковий колапс клубочків і розширення простору капсули Боумена. Найбільш значні зміни виявлено в епітелії звивистих каналців, де спостерігалися зерниста і вакуольна дистрофія, десквамація клітин, каріорексис і каріолізіс, а також утворення гемоглобінових пігментних циліндрів у просвітах каналців. Сукупність виявлених змін відповідає гострому некрозу епітеліоцитів каналців та гемоглобінурійному нефрозу, що зумовлює розвиток гострої ниркової недостатності. Отримані результати свідчать, що морфологічні ураження печінки та нирок при бабезіозі мають системний характер і є наслідком поєднаної дії гемолітичної інтоксикації, гіпоксії та мікроциркуляторних порушень. Встановлено, що саме ці механізми формують основу гепаторенального синдрому, визначають тяжкість перебігу захворювання та високу летальність у собак. Отримані дані поглиблюють сучасні уявлення про патогенез бабезіозу та можуть бути використані для удосконалення діагностики і прогнозування перебігу хвороби у ветеринарії.

**Ключові слова:** бабезіоз, собаки, гепатоз, нефроз, гепаторенальний синдром.



**Бібліографічний опис для цитування:** Калюжний Н. В. Патоморфологічні зміни гепаторенальної системи собак при бабезіозі. *Scientific Progress & Innovations*. 2026. № 29 (1). С. 266–271.

## Вступ

Бабезіоз є одним із найбільш поширених трансмісивних протозойних захворювань собак, що викликається паразитами роду *Babesia*, які локалізуються в еритроцитах і призводять до розвитку гемолітичної анемії та інтоксикації [1–3]. Захворювання має значне поширення в різних регіонах світу та становить серйозну проблему у ветеринарній медицині через високу поширеність і можливі летальні наслідки, проте його епізоотологічні особливості суттєво відрізняються залежно від регіону [4]. Основними збудниками у собак є *Babesia canis*, *B. vogeli*, *B. rossi* та *B. gibsoni*, причому їх географічна локалізація різна: *B. canis* домінує в Європі та Азії, тоді як *B. rossi* – в Африці [5]. Середня глобальна поширеність бабезіозу у собак становить близько 12 %, причому найвищі показники зафіксовані в Європі – понад 20 %. Є дані, що описують зростання рівня інфікування в літній період, пов'язане з підвищеною активністю кліщів [6]. У країнах Центральної Європи бабезіоз спричинений *B. canis* [7]. У країнах Латинської Америки домінує *B. vogeli*, що пов'язано з особливостями клімату та поширенням переносників [8]. В Україні захворювання також широко розповсюджене, зокрема у місті Полтава, де воно реєструється як одна з провідних паразитарних патологій собак [9].

Патогенез бабезіозу у собак характеризується складними механізмами, що включають патології мікроциркуляції судинного русла, інтраваскулярний гемоліз і гіпоксію тканин. Внаслідок цього відбувається ураження паренхіматозних органів, зокрема печінки та нирок, які є ключовими у процесах детоксикації та підтримки гомеостазу організму [1].

Згідно з сучасними даними, розвиток захворювання супроводжується комплексом патологічних змін, що охоплюють як кровоносну систему, так і паренхіматозні органи. Ключовим патогенетичним фактором є руйнування еритроцитів паразитом, що призводить до масивного гемолізу. Внаслідок цього формується анемія, підвищується рівень вільного гемоглобіну та білірубину в крові, що чинить токсичний вплив на тканини організму. Крім того, активація імунної системи супроводжується вивільненням прозапальних цитокінів, що сприяє розвитку системної запальної реакції. Бабезіоз у собак супроводжується комплексом патоморфологічних змін, що охоплюють різні органи та системи. Найбільш виражені ураження відзначаються в печінці та нирках, що зумовлює необхідність їх детального гістологічного дослідження для поглиблення розуміння патогенезу захворювання [2, 11, 12].

Незважаючи на значну кількість досліджень, що відображають клінічні аспекти перебігу бабезіозу, лікування та профілактики, патоморфологічні зміни внутрішніх органів, особливо на тканинному рівні, залишаються недостатньо вивченими. Детальне вивчення морфологічних змін у печінці та нирках дає змогу глибше зрозуміти патогенез захворювання й обґрунтувати підходи до діагностики та лікування [12, 13].

## Мета дослідження

Мета дослідження – вивчити патоморфологічні зміни у печінці та нирках собак при бабезіозі.

## Матеріали і методи

Матеріалом для дослідження були трупи собак ( $n = 8$ ), які надійшли після загибелі внаслідок бабезіозу з ветеринарної клініки «Айболить» (м. Полтава). Діагноз попередньо підтверджували на підставі клінічних ознак і лабораторних досліджень периферичної крові (наявності *Babesia* spp.). Зі зразків крові готували тонкі мазки, висушували на повітрі та фіксували в метанолі протягом 3–5 хвилин. Мазки фарбували за допомогою набору Лейкокодиф 200 (Erba Lachema, Чехія).

Патолого-анатомічний розтин, відбір патологічного матеріалу та патоморфологічні дослідження проводили на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету. У процесі дослідження вивчали морфологічні зміни органів і тканин собак, які загинули внаслідок бабезіозу.

Патологоанатомічні дослідження проводили відповідно до загальноприйнятих методик розтину тварин з повним макроскопічним оглядом органів і систем. Особливу увагу приділяли органам гепаторенальної системи. Під час розтину оцінювали розміри, форму, консистенцію, колір органів, стан капсули, характер поверхні та вигляд на розрізі. Для виготовлення гістологічних препаратів шматочки органів розміром  $1,0 \times 1,0 \times 0,5$  см. фіксували у 10 Н % нейтральному розчині формаліну протягом 24–48 годин. Після фіксації матеріал піддавали стандартній схемі виготовлення гістологічних препаратів: зневодненню у спиртах зростаючої концентрації та заливці у парафін. З отриманих парафінових блоків на мікротомі виготовляли зрізи товщиною 10–25 мкм. Гістологічні препарати фарбували за стандартною методикою гематоксиліном і еозином. Підготовка зразків включала депарафінізацію зрізів, дегідратацію у спиртах, фарбування гематоксиліном та еозином, зневоднення, просвітлення та заключення у бальзам. Мікроскопічне дослідження та мікрофотофіксацію здійснювали за допомогою світлового мікроскопа XS-3330 LED MICROmed при збільшеннях  $\times 40$ ,  $\times 100$  та  $\times 400$ , а також цифровою відеокамерою SIGETA M3CMOS на 8,5 Мпікс (Китай). Оцінювали загальну морфологічну зміну органів, стан паренхіми та судинного русла, а також наявність дистрофічних, некротичних і запальних змін.

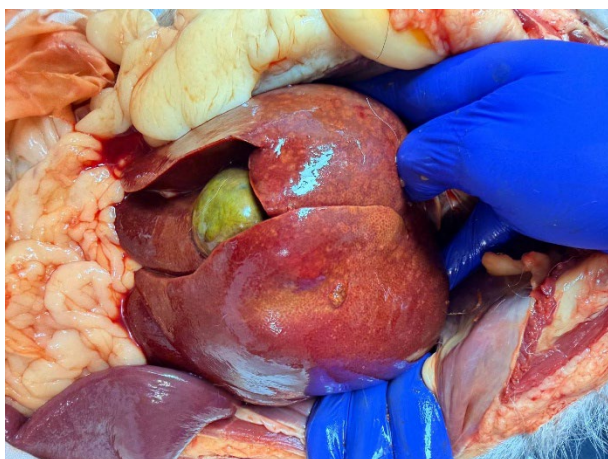
## Результати та їх обговорення

Патолого-анатомічне дослідження собак, уражених збудниками бабезіозу, виявило характерні зміни в органах гепаторенальної системи, зумовлені розвитком гемолітичного синдрому. При макроскопічному дослідженні печінки встановлено збільшення її розмірів, заокруглення країв та

наявність локальних ділянок ущільнення паренхіми. Капсула органу була напруженою, гладенькою і блискучою (рис. 1). Загальний макроскопічний стан печінки свідчив про розвиток дистрофічних і гемодинамічних порушень, характерних для бабезіозної інвазії.

Колір нерівномірний: від темно-червоного до буро-коричневого, з ділянками застійної гіперемії. Нерівномірність забарвлення зумовлена поєднанням венозного застою, гемолізу та дистрофічних процесів у паренхімі. На розрізі тканина печінки повнокровна, з поверхні виступає значна кількість крові.

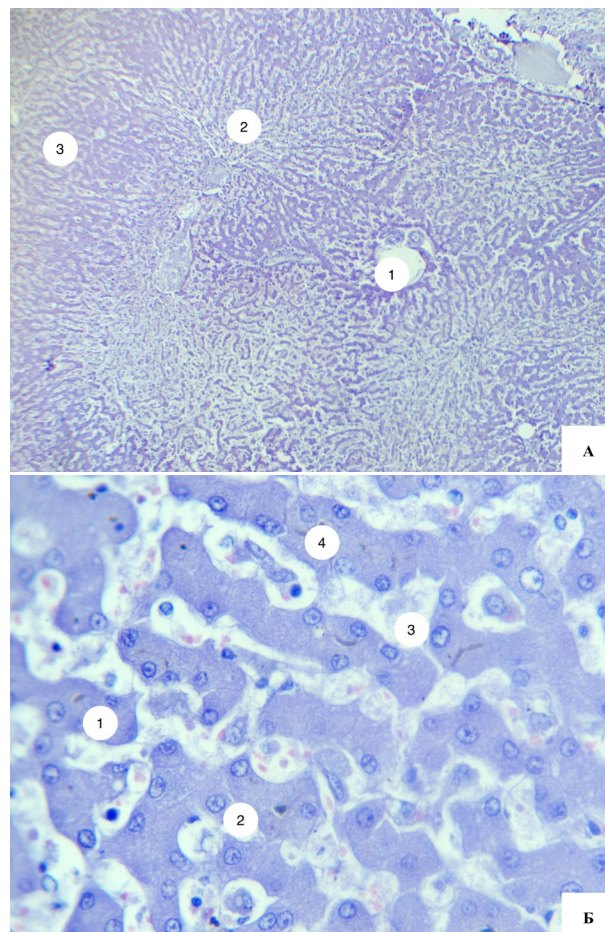
Часточкова будова згладжена. Жовчний міхур збільшений, переповнений густою, в'язкою жовчю жовто-зеленого кольору, що є ознакою холестазу. На деяких ділянках спостерігали дрібні підкапсулярні крововиливи, що вказують на підвищену проникність судинної стінки та розвиток геморагічного синдрому. Виявлені зміни свідчать про виражене токсичне та гіпоксичне ураження печінкової паренхіми.



**Рис. 1.** Патолого-анатомічні зміни печінки у собаки, хворої на бабезіоз (гепатомегалія, заокруглення країв, напруження капсули)

Гістологічним дослідженням печінки собак, хворих на бабезіоз, встановлено порушення гістоархітекτονіки органу, що проявлялося дезорганізацією печінкових балок та наявністю вогнищевих і дифузних дистрофічних змін гепатоцитів (рис. 2 А). Виявлені морфологічні зміни свідчать про розвиток виражених метаболічних порушень у паренхімі печінки, зумовлених розладами мікроциркуляції та тканинною гіпоксією.

У більшості досліджених препаратів спостерігалася значне розширення кровоносних судин, просвіт яких був переповнений еритроцитами, клітинним детритом і продуктами розпаду формених елементів крові. Такі зміни відображають суттєві порушення внутрішньоорганної гемодинаміки, характерні для гемолітичного процесу при бабезіозі. Розвиток судинних розладів супроводжувався токсичним і гіпоксичним ушкодженням паренхіми печінки з формуванням периваскулярних зон дистрофії гепатоцитів (рис. 2 Б).



**Рис. 2.** Гістологічні зміни печінки у собак при бабезіозі:

А – 1 – центральна вена печінкової часточки; 2 – дезорганізація гепатоцитів; 3 – розширення печінкових балок (забарвлення гематоксином та еозином  $\times 40$ ); Б – 1 – гепатоцит із дистрофічними змінами; 2 – ядро гепатоцита; 3 – розширений синусоїдний гемокапіляр; 4 – ендотелій синусоїдного гемокапіляра (забарвлення гематоксином та еозином  $\times 400$ )

Патоморфологічним дослідженням нирок (рис. 3) було встановлено збільшення органа в розмірах та наявність вираженого венозного застою. Капсула нирок була напруженою та легко відокремлювалася від поверхні органу. Колір нирок варіював від темно-червоного до буро-червоного. На розрізі чітко простежувалася кортико-медулярна диференціація. Кіркова речовина була кровонаповненою, темно-червоного кольору, тоді як мозкова речовина також мала темно-червоне забарвлення з ознаками застійної гіперемії. Виявлені зміни свідчили про виражені розлади кровообігу в нирках собак, уражених бабезіозом.

Гістологічним дослідженням встановлено набряк паренхіми нирок. У ділянці ниркової миски та чашечок виявлялася значна кількість темної, іноді майже чорної рідини, що відповідає гемолізованій крові та продуктам розпаду гемоглобіну, характерним для гемоглобінурії. Судини різко розширені та переповнені кров'ю. Гістологічним дослідженням нирок було встановлено наявність комплексу морфологічних змін, що охоплює усі структурні компоненти нефрону та судинного русла.



**Рис. 3.** Патолого-анатомічні зміни нирок у собаки, хворої на бабезіоз (збільшення органу, венозний застій, застійна гіперемія кіркової та мозкової речовини)

Виявлені ураження мали поліморфний характер, включаючи каналцеві, гломерулярні та судинні зміни, що формувалися внаслідок поєднання внутрішньосудинного гемолізу, гіпоксії та порушень мікроциркуляції. Морфологічні зміни були спричинені розвитком гострого пошкодження нирок із переважанням некротично-дистрофічних процесів.

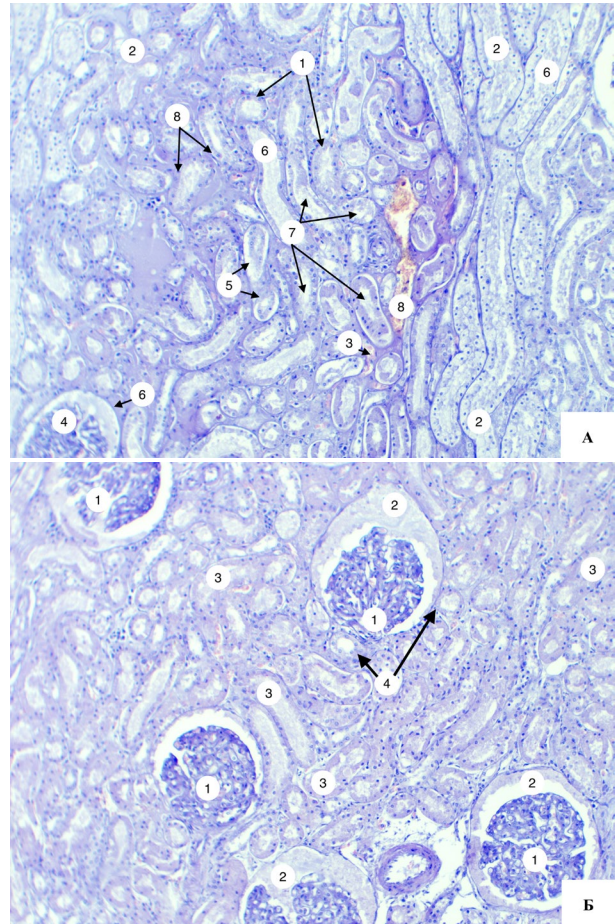
Найбільш виражені зміни локалізувались в епітелії звивистих каналців (*рис. 4 А, Б*), що характеризувалось зернистою та вакуольною дистрофією епітеліоцитів, набряком клітин, каріорексисом та каріолізісом, десквамацією епітелію та розширенням просвітів каналців.

У просвітах каналців візуалізувалися еозинофільні та бурі маси, що відповідають пігментним (гемоглобіновим) циліндрам. Зазначені зміни свідчили про розвиток гострого каналцевого некрозу. Його формування було зумовлене токсичною дією вільного гемоглобіну, який утворився внаслідок масивного внутрішньосудинного гемолізу за бабезіозу. Додатковим чинником була ішемія, що поглиблювала ушкодження епітелію. Функціонально це призводило до різкого порушення реабсорбційної здатності каналців і сприяло розвитку гострої ниркової недостатності. У ниркових клубочках виявлялися морфологічні зміни, для яких характерні гіперемія капілярних петель, стаз формених елементів крові, частковий колапс капілярів у частині клубочків, нерівномірність структури клубочків і розширення простору капсули Боумена.

Вказані зміни відображали мікроциркуляторні порушення (*рис. 5 А, Б*), що виникали внаслідок агрегації еритроцитів, підвищення в'язкості крові та стазу. Ішемічні процеси в клубочках призводили до зниження ефективності клубочкової фільтрації.

Одночасно активація запальних та імунних механізмів сприяла мезангіальній проліферації, що додатково порушувала морфологічну будову клубочка. У судинах нирок спостерігалися потовщення судинної стінки, набряк і дистрофія ендотелію, а також звуження просвіту судин.

Морфологічні зміни нирок супроводжувалися значними функціональними порушеннями, такими, як зниження клубочкової фільтрації, порушення каналцевої реабсорбції, розвиток олігурії та накопичення азотистих продуктів обміну. У підсумку формувалася клінічна картина гострої ниркової недостатності, яка була однією з провідних причин летальності за бабезіозу собак.



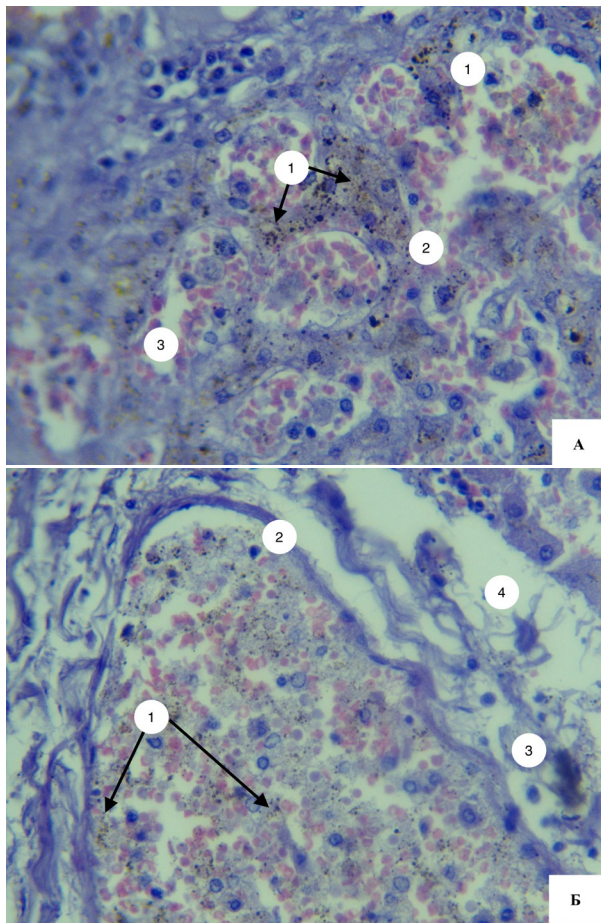
**Рис. 4.** Гістологічні зміни нирок у собак при бабезіозі:

А – мозкова зона: 1 – проксимальні звивисті каналці; 2 – дистальні звивисті каналці; 3 – кровонаповнення капілярів; 4 – нефрон; 5 – капсула нефрона; 6 – нирковий клубочок; 7 – фільтрат; 8 – гемокапілярний стаз; 9 – зерниста та вакуольна дистрофія епітеліоцитів. Б – кіркова зона: 1 – нефрон; 2 – капсула нефрону; 3 – клітинний дендрит у просвіті ниркових каналців  
Забарвлення гематоксиліном та еозином,  $\times 100$

Таким чином, гістологічне дослідження нирок собак при бабезіозі демонструє поєднання дистрофічних, некротичних і судинних змін. Провідними є гострий некроз епітеліоцитів каналців, гломерулярні порушення мікроциркуляції та тромбози судин. Комплексний характер уражень свідчить про системний вплив захворювання та підтверджує ключову роль гемолітичної інтоксикації, ішемії та коагулопатії у розвитку ниркової патології.

Отримані результати свідчать про те, що бабезіоз собак супроводжується комплексними морфологічними змінами печінки та нирок, що відображають системний характер патологічного процесу.

Виявлені макроскопічні та гістологічні зміни узгоджуються із сучасними уявленнями про патогенез захворювання та його вплив на органи гепаторенальної системи [10, 11].



**Рис. 5.** Гістологічні зміни нирок у собак при бабезіозі:

А – порушення гемоциркуляції ( $\times 100$ ), 1 – накопичення зерен гемосидерину; 2 – мукоїдне набухання сполучної тканини; 3 – стінка кровоносної судини; Б – гемокапілярне кровонаповнення ( $\times 400$ ), 1 – накопичення зерен гемосидерину; 2 – інтима судини; 3 – клітинний дендрит у провітрі ниркових каналців; 4 – мукоїдне набухання сполучної тканини.  
Забарвлення гематоксилином та еозином

Встановлені під час дослідження зміни печінки, зокрема гепатомегалія, заокруглення країв органа, венозне повнокрів'я, порушення гістоархітекtonіки печінкових часточок і дистрофічні зміни гепатоцитів, відповідають описаним у науковій літературі морфологічним проявам бабезіозу [12–14]. За даними дослідників, ураження печінки при цьому захворюванні пов'язане з поєднаним впливом гемодинамічних розладів, тканинної гіпоксії та метаболічної інтоксикації, що призводить до розвитку дистрофічних процесів у паренхімі органа та порушення його функціонального стану [15, 16]. Виявлене перепоповнення жовчного міхура також узгоджується з повідомленнями про розлади жовчовиділення та внутрішньопечінковий холестаза за тяжкого перебігу бабезіозу [17].

Патоморфологічні зміни нирок характеризувалися венозним застоєм, повнокрів'ям, дистрофічними та некротичними змінами каналцевого епітелію,

а також порушенням мікроциркуляції в клубочковому апараті. Подібний комплекс змін описується в літературі як характерний для гемоглобінурійного нефрозу, що розвивається внаслідок масивного внутрішньосудинного гемолізу та токсичного впливу продуктів розпаду еритроцитів на нефрони [17]. Виявлені ознаки ураження судинного русла нирок підтверджують важливу роль мікроциркуляторних розладів у розвитку ниркової патології при бабезіозі.

Сучасні дослідження також підкреслюють значення системної запальної відповіді, ендотеліальної дисфункції та цитокинового дисбалансу в патогенезі тяжких форм бабезіозу [18, 19]. Встановлені у нашому дослідженні судинні зміни, що проявлялися повнокрів'ям, стазом крові та структурними порушеннями судинної стінки, підтверджують участь зазначених механізмів у формуванні органної патології. Порушення мікроциркуляції сприяє розвитку гіпоксичних процесів у тканинах, що посилює дистрофічні та некротичні зміни паренхіматозних органів.

Таким чином, результати проведених досліджень підтверджують, що морфологічні зміни печінки та нирок при бабезіозі собак мають взаємопов'язаний характер і формуються внаслідок поєднаної дії гемолітичного синдрому, циркуляторних розладів та ендогенної інтоксикації. Виявлений комплекс патоморфологічних змін відповідає проявам гепаторенального синдрому та свідчить про розвиток поліорганного ураження, характерного для тяжкого перебігу захворювання. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які розглядають бабезіоз як системну патологію з високим ризиком розвитку поліорганної недостатності [20–22].

## Висновки

Проведені дослідження показали, що бабезіоз собак характеризується розвитком виражених макроскопічних і гістологічних змін у печінці та нирках. Основними морфологічними проявами ураження були венозне повнокрів'я, порушення мікроциркуляції, дистрофічні та некротичні зміни паренхіми органів. Сукупність виявлених змін підтверджує системний характер патологічного процесу та свідчить про формування гепаторенального синдрому як одного з провідних проявів тяжкого перебігу бабезіозу собак.

*Перспективи подальших досліджень.* У подальших дослідженнях плануємо вивчити терапевтичну ефективність різних схем лікування бабезіозу у собак.

## ДЕКЛАРАЦІЇ

### Етична заява

Автор заявляє, що у цьому дослідженні використовувався виключно постмортальний матеріал. Дослідження проводили на ізольованих органах гепаторенальної системи, відібраних під час патолого-анатомічного розтину трупів собак, які загинули внаслідок спонтанного бабезіозу у ветеринарній клініці «Айболить» (м. Полтава) та були доставлені на кафедру нормальної і патологічної анатомії та

фізіології тварин ПДАУ. Жодна жива тварина не була використана, навмисно евтаназована або піддана больовим маніпуляціям заради цього експерименту.

Процедура відбору матеріалу повністю відповідає Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV) та Директиві 2010/63/EU Європейського Парламенту і Ради про захист тварин, що використовуються для наукових цілей. Протокол дослідження офіційно затверджено Комісією з питань біоетичної експертизи Полтавського державного аграрного університету (протокол № 1 F/I від 12.01.2026 р.).

#### Фінансування

Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

#### Конфлікт інтересів

Автор стверджує про відсутність конфлікту інтересів.

#### Подяки

Немає.

#### Декларація щодо використання ШІ та технологій на основі ШІ

Автор заявляє, що не використовував штучний інтелект або технології на основі ШІ під час підготовки цього рукопису.

#### References

- Fazilani, S. A., An, W., Li, S., Hassan, M. F., Ishfaq, M., Lakho, S. A., Farooque, M., Shoaib, M., & Zhang, X. (2024). Unrevealing the therapeutic potential of artesunate against emerging zoonotic *Babesia microti* infection in the murine model. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1383291>
- Goddard, A., Schoeman, J. P., Leisewitz, A. L., Thompson, P. N., & Kristensen, A. T. (2026). Thromboinflammation in dogs with virulent babesiosis. *Frontiers in Veterinary Science*, 13. <https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1712262>
- Pawelczyk, O., Kotela, D., Asman, M., Witecka, J., Wilhelmsson, P., Bubel, P., & Solarz, K. (2022). The first records of canine babesiosis in dogs from *Dermacentor reticulatus* – free zone in Poland. *Pathogens*, 11 (11), 1329. <https://doi.org/10.3390/pathogens11111329>
- Cloete, H. P. P., Rautenbach, Y., Leisewitz, A. L., Mellanby, R. J., Thompson, P. N., & Schoeman, J. P. (2024). Prevalence of co-infections with *Ehrlichia* spp. or *Theileria* spp. in dogs naturally infected with babesiosis in the Eastern Cape province. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 54, 101092. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2024.101092>
- Zygnier, W., Gójska-Zygnier, O., Bartosik, J., Górski, P., Karabowicz, J., Kotomski, G., & Norbury, L. J. (2023). Canine babesiosis caused by large *Babesia* species: Global prevalence and risk factors – a review. *Animals*, 13 (16), 2612. <https://doi.org/10.3390/ani13162612>
- Abdoli, A., Olfatifar, M., Badri, M., Zaki, L., Bijani, B., Pirestani, M., Hatam-Nahavandi, K., Eslahi, A. V., & Karanis, P. (2024). A global systematic review and meta-analysis on the babesiosis in dogs with special reference to *Babesia canis*. *Veterinary Medicine and Science*, 10 (3). <https://doi.org/10.1002/vms3.1427>
- Pawelczyk, O., Iwase, P., Wierzba, B., Kretschmer, M., Wojtyczka, R., & Solarz, K. (2024). A Retrospective epidemiological analysis of microscopically detected babesiosis in dogs of Southern Poland (2018–2022). *Pathogens*, 13 (12), 1104. <https://doi.org/10.3390/pathogens13121104>
- Panti-May, J. A., & Rodríguez-Vivas, R. I. (2020). Canine babesiosis: A literature review of prevalence, distribution, and diagnosis in Latin America and the Caribbean. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 21, 100417. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100417>
- Kaliuzhnyi, N., & Kruchynenko, O. (2025). The spread of canine babesiosis and risk factors in the city of Poltava, Ukraine. *Scientific Progress & Innovations*, 28 (3), 234–238. <https://doi.org/10.31210/spi2025.28.03.35>
- Kuleš, J., Rubić, I., Farkaš, V., Barić Rafaj, R., Gotić, J., Crnogaj, M., Burchmore, R., Eckersall, D., Mrljak, V., & Leisewitz, A. L. (2023). Serum proteome profiling of naturally acquired *Babesia rossi* infection in dogs. *Scientific Reports*, 13 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-37312-9>
- Zygnier, W., Gójska-Zygnier, O., & Norbury, L. J. (2023). Pathogenesis of anemia in canine babesiosis: Possible contribution of pro-inflammatory cytokines and chemokines – a review. *Pathogens*, 12 (2), 166. <https://doi.org/10.3390/pathogens12020166>
- Wężyk, D., Romanczuk, K., Rodo, A., Kavalevich, D., & Bajer, A. (2023). Haematological indices and immune response profiles in dogs naturally infected and co-infected with *Dirofilaria repens* and *Babesia canis*. *Scientific Reports*, 13 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-29011-2>
- Leisewitz, A. L., Mrljak, V., Dear, J. D., & Birkenheuer, A. (2023). The diverse pathogenicity of various *Babesia* parasite species that infect dogs. *Pathogens*, 12 (12), 1437. <https://doi.org/10.3390/pathogens12121437>
- Obeta, S. S., Ibrahim, B., Lawal, I. A., Nataša, J. A., Ogo, N. I., & Balogun, E. O. (2020). Prevalence of canine babesiosis and their risk factors among asymptomatic dogs in the federal capital territory, Abuja, Nigeria. *Parasite Epidemiology and Control*, 11, e00186. <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2020.e00186>
- Jasik, K., Kleczka, A., & Filipowska, S. (2023). Histopathological analysis of selected organs of rats with congenital babesiosis caused by *Babesia microti*. *Veterinary Sciences*, 10 (4), 291. <https://doi.org/10.3390/vetsci10040291>
- Baneth, G. (2018). Antiprotozoal treatment of canine babesiosis. *Veterinary Parasitology*, 254, 58–63. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.03.001>
- Bumby, M., Clift, S., Hooijberg, E., & Leisewitz, A. (2024). Cytological and histopathological bone marrow findings in dogs with natural *Babesia rossi* infection. *Journal of the South African Veterinary Association*, 95 (2), 156–166. <https://doi.org/10.36303/jsava.626>
- Hajiabbasi, M., Shah, N., Bhatt, N., & Malik, M. S. (2024). Atypical haemolytic uremic syndrome in a patient with severe Babesiosis. *BMJ Case Reports*, 17 (6), e260735. <https://doi.org/10.1136/bcr-2024-260735>
- Mateja, H. L., Yglesias, B., Tapias, E., & Mashburn, P. (2024). Babesiosis presenting as splenic rupture in the midwest: A case report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.57659>
- Cook, M., & Puri, B. (2024). Babesiosis: Analysis of the evidence for infections in the united kingdom. *International Journal of General Medicine*, 17, 4627–4631. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s485759>
- Mendoza, F. J., Pérez-Écija, A., Kappmeyer, L. S., Suarez, C. E., & Bastos, R. G. (2024). New insights in the diagnosis and treatment of equine piroplasmiasis: pitfalls, idiosyncrasies, and myths. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1459989>
- Azhar, M., Gadahi, J. A., Bhutto, B., Tunio, S., Vistro, W. A., Tunio, H., Bhutto, S., & Ram, T. (2023). Babesiosis: Current status and future perspectives in Pakistan and chemotherapy used in livestock and pet animals. *Heliyon*, 9 (6), e17172. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e17172>

#### ORCID

N. Kalyuzhnyi 

<https://orcid.org/0009-0004-3576-4606>



2026 by the author(s). This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.