

## ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА

**Бакина Ирина Александровна**

студентка

Институт ветеринарной медицины

ФГБОУ ВПО «Омский государственный аграрный

университет им. П.А. Столыпина»

г. Омск, Омская область

**Белявская Екатерина Анатольевна**

практикующий ветеринарный врач

Ветеринарная клиника «Биота» (ИП Кравченко Ю.А.)

г. Омск, Омская область

### ИЗМЕНЕНИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

#### СОБАК ПРИ ПИРОПЛАЗМОЗЕ

***Аннотация:** в данной статье рассматривается изменение в периферической крови собак при пироплазмозе. Авторами приводятся данные, которые нашли своё отражение в таблице.*

***Ключевые слова:** пироплазмоз, периферическая кровь, изменения.*

Пироплазмоз собак – протозойное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, возбудителем которого является одноклеточный кровепаразит *Babesia canis* [12]. Заражение происходит через укусы клещей рода *Ixodes* и *Dermacentor*.

Первый случай заражения собак был официально зарегистрирован в Тюмени в 1910 году [6]. В 1927–1929 годах клиникой инвазионных заболеваний Омского зооветеринарного института 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. По данным Новгородцовой [4] в Сибири, вплоть до начала 20-х годов XX века, пироплазмоз собак

регистрировали очень редко, и в основном в крупных городах. Однако в конце 20-го века частота заболеваемости собак пироплазмозом (бабезиозом) в данном регионе возросла в пять раз.

По результатам проведенного мною анализа Журнала для регистрации больных животных форма №1-вет и Журнала биохимических и лабораторно-клинических исследований форма №21-вет за 2015 год было выявлено 15 случаев заболевания пироплазмозов собак. У всех животных наблюдалась повышение ректальной температуры. В 66,7% случаях наблюдалась анемичность видимых слизистых оболочек, анорексия в 93,3%, спленомегалия в 93,3%, увеличение лимфатических узлов в 80% и наличие снятия клещей в анамнезе в 100%.

У всех собак была взята кровь для общего клинического анализа. Данные общего анализа крови представлены в таблице 1.

Таблица 1

Изменение в общем анализе крови у собак с пироплазмозом

Показатель	Результаты ОКА больных животных			Нормальные показатели
	минимальное	среднее	максимальное	
WBC	1,81	4,08	7,75	$6-17 \cdot 10^9$ л
LYM	0,12	0,74	2,54	$1-4,8 \cdot 10^9$ л
MON	0,02	0,22	0,67	$0,2-1,5 \cdot 10^9$ л
GRA	1,67	3,14	5,43	$3-12 \cdot 10^9$ л
LY%	4,8	17,09	59,1	12–30%
MO%	0,6	4,48	8,7	2–4%
GR%	52,7	78,43	91,6	62–78%
RBC	2,19	6,27	9,4	$5,5-8,5 \cdot 10^{12}$ л
HGB	37	120,53	184	120–180 г/л
HCT	16,95	44,63	67,0	37–55%
MCV	56	72,07	82	60–77%
MCH	16,8	19,25	23,0	19,5–24,5%
MCHC	216	267,33	309	310–340 г/л
RDW <sub>c</sub>	13,7	14,93	16,6	–
PLT	0	12,27	48	$200-500 \cdot 10^9$ л
PCT	0,00	0,02	0,06	–
MPV	0,0	5,49	13,1	3,9–11,1
PDW <sub>c</sub>	0,0	19,64	40,5	–

У 33,3% собак наблюдается снижения эритроцитов, у 6,7% число эритроцитов выше референтных значений. При подробном изучении анамнеза собаки с наименьшими изменениями в периферической крови было выяснено, что от появления первых клинических признаков болезни и до обращения в клинику прошло мало времени.

Параллельно снижению эритроцитов также резко падает концентрация гемоглобина, что хорошо отражает данная таблица. По данным моих исследований у 46,7% собак снижен уровень гемоглобина, у 46,7% в пределах нормы и у 6,6% чуть выше нормы (184 при верхней границе нормы 180). По данным Nocard и Motas, его количество уменьшается на 60-30% (цитировано по Велю, 1930) [2]. По данным Paltrinieri S., Comazzi S., Agnes F. (2000) [11], уровень гемоглобина колеблется, в зависимости от тяжести заболевания.

Также мы обнаруживаем снижение числа лейкоцитов у 93,3% собак. В.Л. Якимов в 1931 [8] году обнаружил, что в начале заболевания идет снижение их количества на 10%, к моменту появления пироплазм в крови их число падало до 50% от нормы, после чего число лейкоцитов увеличивалось. В нашем случае у 26,7% их уровень на 50% ниже нормы, а у 53,3% ниже 10%, но более 50%.

По нашим данным у 100% пациентов наблюдается снижения числа тромбоцитов. Для пироплазмоза характерна тромбоцитопения, о чем свидетельствуют Malone J.B., Breitschwerdt E.B., с соавт., (1983) [10]; Lobetti R.G., 1995 [9], Новгородцева С.В. (1997) [4], Тимофеев Б.А. (1986)[7]: снижение числа тромбоцитов может достигать 0,46–0,54%.

По данным Буфиса при бабезиозе выражена и стабильно проявляется тромбоцитопения у 81% заболевших собак, имеющих менее  $50 \times 10^9$  тромбоцитов на литр. По данным исследований Буфиса и собственным наблюдениям, если общий количественный показатель тромбоцитов достигает уровня менее  $30 \times 10^9$  тромбоцитов/л, то в мазке можно видеть только один из них. Такие результаты исследований и наличие тромбоцитарного анизоцитоза свидетельствуют о бабезиозе, протекающем без проявления патогномоничных признаков,

а также о многих других нарушениях, способных спровоцировать возникновение тромбоцитопении [1].

### ***Список литературы***

1. Буфис Ж.П. Характеристики мазков крови при бабезиозе у собак / Ж.П. Буфис // Ветеринар. – 2004. – №1. – С. 21–23.
2. Велю Н. Пироплазмы и пироплазмозы / Пер. с франц. А.А. Маркова; Под ред. С.И. Драчинского. – М.; Л.: Сельхозгиз, 1930. – 310 с.
3. 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.
4. 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.
5. Оболдуев Г.А. Пироплазмоз лошадей и собак в Западной Сибири // Вестник обществ, вет. – СПб., 1911.
6. Тимофеев Б.А. Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных. – М.: Россельхозиздат, 1986. – 143 с.
7. Якимов В.Л. Болезни домашних животных, вызываемые простейшими / В.Л. Якимов – М.; Л., 1931. – 863 с.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. Piana G.P. Su di un infezione del cane con parassiti endoglobulari nel sangue / G.P. Piana, B. Galli-Valerio // Mod. Zoolatro. – 1895. – P. 163–169.