

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

У собак хворих на бабезіоз, за різних стадій хвороби встановлено патологію печінки і нирок. Патологія печінки (гепатопатія) характеризується гіпертермією, анемічністю кон'юнктиви, спрагою, болючістю в ділянці печінкового поля (у 100 % хворих), гепатомегалією (у 23,1 %), олігоцитемією, олігохромемією, гіпоальбумінемією, гіпербілірубінемією, збільшенням активності АлАТ, АсАТ та ГГТП. Критеріями діагностики гепаторенального синдрому (третья стадія) є іктеричність кон'юнктиви, олігурія, гемоглобінурія, гепато- та спленомегалія, гіперкреатинінемія, гіперазотемія, підвищення у крові активності АсАТ, АлАТ, ГГТП та ЛФ у всіх досліджених тварин.

Постановка проблеми

Із хвороб системи крові у сільськогосподарських тварин, у тому числі і в собак, однією із основних груп є анемії. Гемолітична анемія, для якої характерна масова перевага в руйнуванні еритроцитів над їх утворенням та скороченням життя, має місце за розвитку протозоозного захворювання – бабезіозу собак. У структурі хвороб собак м. Житомир бабезіоз посідає одне із перших місць, а кількість собак, хворих на бабезіоз, збільшується по всій території України [1, 2, 3, 4].

Аналіз останніх досліджень та постановка завдання

Розвиток гемолітичної анемії за бабезіозу у собак спричиняє виникнення ускладнень, в основі яких є секвестрація інвазованих еритроцитів у судинах внутрішніх органів – нирках, печінці, кишечнику, головному мозку та інших органах [3]. Порушення мікроциркуляції в тканинах та органах призводить до їх гіпоксії та гліколізу з накопиченням молочної кислоти. Функціональна недостатність печінки зумовлює посилену функцію нирок, викликаючи їх ураження, що є причиною розвитку гепаторенального синдрому [5]. Тобто, патологія одного чи іншого органа або системи супроводжується змінами в інших, їх прояви мають одночасний перебіг [1, 6, 7, 8]. Очевидним є розвиток за бабезіозу у собак гепаторенального синдрому, діагностика і лікування якого має свої особливості.

Клінічні симптоми патології печінки та нирок на ранніх стадіях мало характерні, а лабораторні дослідження крові та сечі не завжди доступні для виконання. Недостатньо досліджені наслідки розвитку гемолітичної анемії та ускладнення, що розвиваються за гострого перебігу бабезіозу в собак.

Отже, наукове обґрунтування інформативності ранніх діагностичних показників функціонального стану печінки і нирок за гепаторенального синдрому, який розвивається у собак, хворих на бабезіоз, з'ясування патогенетичних ланок його розвитку є актуальними питаннями ветеринарної медицини.

Об'єкти та методика досліджень

Роботу виконували на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології і навчально-ветеринарної клініки патології тварин Житомирського національного агроекологічного університету, та приватної клініки ветеринарної медицини “Багіра” м. Житомир.

Об'єктом для дослідження були собаки порід німецька і середньоазійська вівчарки та ротвейлери віком від 18 місяців до 8 років: клінічно здорові та спонтанно хворі на різних стадіях прояву патології печінки і нирок за бабезіозу.

Роботу виконували за наступним планом: клініко-лабораторне дослідження гемопоезу, функціонального стану печінки та нирок у собак за гострого перебігу бабезіозу; узагальнення результатів клініко-лабораторного етапу дослідження собак на основі чого розроблено схему патогенезу гепаторенального синдрому.

Для проведення експериментальних досліджень були сформовані чотири групи собак: перша (n=16) – з клінічними ознаками та симптомами гострого перебігу бабезіозу у перші дві доби прояву (перша стадія); друга (n=13) – на 3–4 добу (друга стадія); третя (n=16) – на 5–6 добу (третя стадія); четверта (n=20) – клінічно здорові. Інтенсивність паразитемії виражали у відсотках підрахунком уражених еритроцитів стосовно їх загальної кількості у мазках крові, зафарбованих за методом Романовського-Гімзи.

Стан гемопоезу оцінювали за загальною кількістю еритроцитів (пробірковим методом) і ретикулоцитів (виражали у процентах до 1 тис. еритроцитів у мазках крові, забарвлених 0,5 % розчином метиленового синього) і тромбоцитів (за Brecher G. et al.) – у камері з сіткою Горяєва; гематокритну величину – мікрометодом у модифікації Й. Тодорова; ШОЕ – за Панченковим; вміст гемоглобіну в крові визначали геміглобінціанідним методом; феруму в плазмі крові – за реакцією з ферозином; насиченість еритроцитів гемоглобіном (*MCH*), середній об'єм еритроцитів (*MCV*) та колірний показник визначали шляхом розрахунків.

Дослідження функціонального стану печінки проводили за показниками білкового, вуглеводного, пігментного і ліпідного обмінів та активності індикаторних ферментів. Білоксинтезувальну функцію печінки визначали за рівнем у сироватці крові загального білка (рефрактометрично), його фракцій (нефелометрично) та тимоловою коагуляційною пробою; пігментну – за вмістом загального і кон'югованого білірубину методом Ієндрашека і Грофа; сечовиноутворювальну – за рівнем сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом); вуглеводну – за вмістом у сироватці крові глюкози (глюкозооксидазним методом); ліпідну – за рівнем холестеролу (за Ільком). Стан

гепатоцитів оцінювали за активністю індикаторних для печінки ферментів у сироватці крові: аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз (кінетичним методом Райтмана-Френкеля); гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) – кінетичною реакцією з α - γ -глутаміл-4-нітроаланіном; лужної фосфатази (ЛФ) – кінетичною реакцією за утворенням п-нітрофенолу.

Функціональний стан нирок вивчали за показниками сечі: фізичними (колір, консистенція, відносна густина), хімічними (рН, уміст білка, глюкози, кров'яних пігментів) та проводили мікроскопію осаду (еритроцити, лейкоцити, циліндри, епітелій). Екскреторну функцію нирок вивчали за вмістом у сироватці крові сечовини (реакцією з діацетилмонооксимом), фільтраційну клубочків нирок – за вмістом креатиніну (колірною реакцією Яффе).

Результати досліджень. Гострий перебіг захворювання протягом перших 6-ти днів його прояву діагностований у 45 собак. Клінічний перебіг бабезіозу розрізняли за стадіями: *перша* – тривалість прояву хвороби 1–2 доби за інтенсивності інвазії до 4 %; *друга* – 3–4 доби за інтенсивності – 5–8 %, *третья* – 5–6 діб за інтенсивності інвазії більше 9 %. Клінічні симптоми хвороби подані у таблиці 1.

Таблиця 1. Клінічні симптоми у собак за бабезіозу залежно від стадії перебігу

Показник	Клінічно здорові	Стадії хвороби		
		перша	друга	третья
Температура тіла, °С	38,2±0,06	39,7±0,06	40,3±0,12	39,2±0,08
Пульс, уд/хв	98,0±3,25	135,0±2,79	145,0±1,59	159,0±3,35
Дихання, за хв	19,0±0,96	38,0±2,54	48,5±1,91	38,3±1,49
Кон'юнктива	блідо-рожева	бліда	анемічна	іктерична
Спрага	відсутня	присутня	присутня	присутня
Болючість у ділянці печінкового поля	відсутня	відсутня	у 100 % собак	у 100 % собак
Гепатомегалія	відсутня	відсутня	у 23,1 %	у 100 %
Болючість нирок	відсутня	відсутня	у 38,5 %	у 100 %
Олігурія	відсутня	відсутня	відсутня	у 100 %
Гемоглобінурія	відсутня	відсутня	відсутня	у 100 %
Спленомегалія	відсутня	відсутня	у 15,4 %	у 100 %

У хворих собак виявляли лихоманку постійного типу упродовж 3–4 діб, тахікардію (140–180) і тахіпноє, посилення (в перші 4 доби), а потім послаблення тонів серця. Кон'юнктива блідо-рожева. На початковій стадії хвороби відмічали зниження апетиту, спрагу, часте блювання, в подальшому розвивалася анорексія. За другої стадії бабезіозу спостерігали анемічність слизових оболонок (у 100 %), болючість у ділянці печінки (у 100 %) й нирок (38,5 %), гепато- та спленомегалію у 23,1 і 15,4 % відповідно. За третьої стадії хвороби в усіх хворих виявили іктеричність видимих слизових оболонок, болючість у ділянці печінки та нирок, гепато- і спленомегалію, олігурію та гемоглобінурію. З прогресуванням хвороби у собак виявляли ступор і сопор, у 50 % (за гепаторенального синдрому) – парези

і паралічі. У собак за бабезіозу виявили олігоцитемію, олігохромемію, макроцитоз, ретикулоцитоз, тромбоцитопенію, підвищення ШОЕ (табл. 2).

У результаті руйнування гемоглобіну розвивається ендogenous сидероз, на що вказує підвищений уміст феруму в сироватці крові. Це може спричинити відкладання мікроелемента в печінці і нирках та розвиток гемохроматозу. Отже, у собак за бабезіозу розвивається регенераторно-макроцитарна анемія.

Таблиця 2. Показники гемопоезу у собак за бабезіозу

Показник	Клінічно здорові, М±m	Стадії хвороби, М±m		
		перша	друга	третья
Еритроцити, Т/л	6,9±0,13	4,6±0,2 ^{***}	3,5±0,17 ^{***}	2,5±0,16 ^{***}
Гемоглобін, г/л	165,7±2,98	117,2±4,98 ^{***}	95,5±4,17 ^{***}	70,2±4,44 ^{***}
МСV, мкм ³	71,5±1,18	81,5±2,17 ^{***}	86,4±2,71 ^{***}	90,5±2,97 ^{***}
Ретикулоцити, %	1,2±0,09	2,8±0,21 ^{***}	5,6±0,47 ^{***}	11,1±0,54 ^{***}
Тромбоцити, Г/л	381,5±16,36	239,4±14,24 ^{***}	185,4±13,62 ^{***}	178,1±13,94 ^{***}
ШОЕ, мм/год	2,1±0,26	6,2±0,68 ^{***}	23,2±4,96 ^{***}	31,9±6,51 ^{***}
Ферум, мкмоль/л	19,4±0,32	24,0±0,86 ^{***}	29,6±0,92 ^{***}	35,8±0,64 ^{***}

Примітка. ^{***} – p<0,001 порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У ході дослідження білоксинтезувальної функції печінки гіпопротеїнемію виявляли у 7,7 % собак за другої стадії хвороби, та у 39,4 % – за третьої. Суттєве зниження кількості альбумінів у 100 % хворих спостерігали за другої і третьої стадій (38,4±0,39 та 34,3±0,29 %; p<0,001; табл. 3) внаслідок патології печінки та нирок. Збільшення у сироватці крові глобулінів відбувалося за рахунок β- та γ-фракцій. Отже, у хворих собак виникає диспротеїнемія, яка характеризується зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта (p<0,001) та позитивними результатами тимолової проби (p<0,001).

За другої і третьої стадій бабезіозу відповідно у 46 і 94 % хворих встановили холестеролемію (6,7±0,11 та 8,1±0,30 ммоль/л), яка, ймовірно, спричинена високою активністю β-окси-β-метилглутарил-Ко-А-редуктази.

На всіх стадіях перебігу патологічного процесу встановили збільшення кількості загального білірубину за рахунок обох фракцій. Рівень некон'югованого білірубину становив 10,7±0,46; 14,8±1,17 та 32,4±1,91 мкмоль/л відповідно по стадіях хвороби, що свідчить про розвиток гемолітичної жовтяниці. За другої та третьої стадій зростає вміст кон'югованого білірубину (7,8±0,96 та 13,4±3,18 мкмоль/л; табл. 3), що є типовим для дистрофічних змін паренхіми печінки та паренхіматозної жовтяниці.

На ураження клітинних структур печінки вказує й висока активність АсАТ і АлАТ. За другої та третьої стадій хвороби збільшення активності АлАТ встановлено у 100 % тварин (80,4±4,53 і 103,9±7,44 Од/л), що у 2,5 та 3,2 раза більше за максимальну норму (55 Од/л). Підвищеною у хворих тварин була й активність АсАТ: за другої стадії у 2,4 раза, третьої – 5,7 порівняно з клінічно

здоровими ($p < 0,001$). У ці періоди захворювання зростала елімінація в кров лужної фосфатази ($154,9 \pm 13,14$ і $194,7 \pm 17,06$ Од/л відповідно). У хворих собак розвивається внутрішньопечінковий холестаза, який підтверджується збільшенням активності ГГТП: за другої стадії до $9,7 \pm 0,7$, третьої – $14,7 \pm 0,73$ Од/л, що у 2,6 і 4,0 раза більше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 3).

На включення нирок у патологічний процес за бабезіозу у собак вказували болючість нирок у 46,6 % хворих, зниження добового діурезу сечі до 100–200 мл, у критичних випадках (у 2-х собак; 12,5 %) спостерігали анурію. Коричневий колір сечі виявляли у 5-ти (38,5 %) собак за другої та у 3-х (18,8 %) за третьої стадій хвороби. За третьої стадії бабезіозу у 81,2 % собак сеча була коричнево-червона, виявляли протеїнурію, що свідчить про підвищення проникненість стінки капілярів клубочків, гематурію ($p < 0,001$) та еритроцитарні циліндри, як наслідок ниркових кровотеч у каналцевою апараті нефронів.

Порушення функції клубочків нирок за третьої стадії прояву хвороби у всіх хворих собак супроводжувалося стійкою гіперкреатинінемією та гіперазотемією. Вміст креатиніну становив $274,7 \pm 12,07$ мкмоль/л і сечовини – $24,1 \pm 1,48$ ммоль/л, що у 2,65 та 4,2 раза більше порівняно зі здоровими собаками (табл. 3).

Таблиця 3. Біохімічні показники крові собак за гепаторенального синдрому, $M \pm m$

Показник	Клінічно здорові, $M \pm m$	Стадії хвороби		
		перша	друга	третья
1	2	3	4	5
Загальний білок, г/л	$72,5 \pm 0,82$	$70,8 \pm 0,98$	$69,5 \pm 2,09$	$64,8 \pm 1,95^{***}$
Альбуміни, у процентах	$49,7 \pm 0,60$	$46,3 \pm 0,87^{**}$	$38,4 \pm 0,39^{***}$	$34,3 \pm 0,29^{***}$
α -глобуліни, у процентах	$13,2 \pm 0,31$	$13,7 \pm 0,74$	$11,8 \pm 0,48$	$12,5 \pm 0,51$
β -глобуліни, у процентах	$22,9 \pm 0,42$	$22,5 \pm 0,38$	$28,4 \pm 0,52^{***}$	$31,4 \pm 0,64^{***}$
γ -глобуліни, у процентах	$14,2 \pm 0,11$	$17,5 \pm 0,85^{***}$	$21,4 \pm 0,94^{***}$	$21,8 \pm 0,17^{***}$

Закінчення таблиці 3

1	2	3	4	5
Тимолова проба, Од. S-N	$0,7 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,12^{**}$	$1,4 \pm 0,2^{***}$	$1,9 \pm 0,14^{***}$
Холестерол, ммоль/л	$5,5 \pm 0,16$	$5,3 \pm 0,1^{*}$	$6,7 \pm 0,11^{***}$	$8,1 \pm 0,3^{***}$
Білірубін, мкМ/л: загальний	$2,66 \pm 0,21$	$11,8 \pm 0,39^{***}$	$22,6 \pm 0,99^{***}$	$45,8 \pm 3,26^{***}$
кон'югований	$0,02 \pm 0,02$	$1,0 \pm 0,13^{**}$	$7,8 \pm 0,96^{***}$	$13,4 \pm 3,18^{***}$
некон'югований	$2,64 \pm 0,21$	$10,7 \pm 0,46^{***}$	$14,8 \pm 1,17^{***}$	$32,4 \pm 1,91^{***}$
АлАТ, Од/л	$32,1 \pm 2,03$	$42,1 \pm 1,49^{***}$	$80,4 \pm 4,53^{***}$	$103,9 \pm 7,44^{***}$
АсАТ, Од/л	$19,9 \pm 0,88$	$24,6 \pm 0,45^{***}$	$76,6 \pm 8,76^{***}$	$113,1 \pm 7,76^{***}$
Лужна фосфатаза, Од/л	$92,4 \pm 6,81$	$117,6 \pm 6,76^{*}$	$154,9 \pm 13,14^{***}$	$194,7 \pm 17,06^{***}$
ГГТП, Од/л	$3,7 \pm 0,33$	$4,9 \pm 0,22^{*}$	$9,7 \pm 0,66^{***}$	$14,7 \pm 0,69^{***}$
Креатинін, мкмоль/л	$103,7 \pm 4,03$	$101,0 \pm 3,10^{*}$	$121,0 \pm 2,88^{***}$	$274,7 \pm 12,07^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$5,8 \pm 0,22$	$7,5 \pm 0,34^{***}$	$8,4 \pm 0,31^{***}$	$24,1 \pm 1,48^{***}$

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

Отже, за результатами клінічного і біохімічного дослідження крові та сечі, вивчення структурних змін органів встановлено, що у хворих собак за третьої стадії бабезіозу проявляється поєднана патологія печінки і нирок, яку слід класифікувати як гепаторенальний синдром. Його розвиток можна представити наступним чином.

За патогенної дії бабезій у собак відбувається руйнування еритроцитів та їх секвестрація в судинах внутрішніх органів. Гіпоксія та інтоксикація, спричинені продуктами життєдіяльності бабезій, призводять до дистрофічних змін гепатоцитів. Їх руйнування спричинює елімінацію ензимів у кров, про що свідчить гіперферментемія АсАТ і АлАТ. Зміни структури гепатоцитів призводять до порушення білок- (гіпоальбумінемія) та білірубіносинтезувальної функцій гепатоцитів (збільшення кількості загального та кон'югованого білірубіну) і розвитку холестазу (висока активність ГГТП та ЛФ).

За руйнування гемоглобіну утворюється масивний для фільтрації нирками комплекс гаптоглобін-гемоглобін, який видаляється після зв'язування з рецепторами макрофагоцитів та гепатоцитів. За функціональної недостатності гепатоцитів гальмується розщеплення реніну та активність ангіотензину, знижується тиск у судинах нирок, порушується кровообіг, що призводить до дистрофічних і некротичних змін канальцевого апарату. Гемоглобін, що абсорбується проксимальними канальцями, швидко деградується з утворенням запасів феруму. Порушується фільтраційна, екскреторна та реабсорбційна функції нирок, на що вказують гіперкреатинінемія, гіперазотемія, протеїнурія, циліндрурія, гемоглобінурія і гематурія.

Проведені дослідження дали змогу вивчити найбільш характерні зміни гемопоєзу, печінки і нирок за бабезіозу у собак, які є інформативними для діагностики гепаторенального синдрому (табл. 4).

Перша стадія характеризується гіпертермією, анемічністю видимих слизових оболонок, олігохромемією, ретикулоцитозом, гіпербілірубінемією у 100 % хворих, гіперсидеремією – 81,3, олігоцитемією – 75, зниженням гематокриту (нижче 37 %) у 56,3 % хворих. За другої стадії у собак виявляли гіпертермію, анемічність видимих слизових оболонок, олігоцитемію, олігохромемію, зниження гематокриту, гіперсидеремію, гіпоальбумінемію, гіпербілірубінемію (збільшується вміст некон'югованого і кон'югованого білірубіну), гіперферментемію АсАТ, АлАТ, ЛФ і ГГТП у 100 % хворих, гепатомегалію (у 23,1 %) і болючість у ділянці печінкового поля (у 100 %). Такі зміни вказують на розвиток у собак патології печінки (*синдром гепатопатії*).

Гепаторенальний синдром (третя стадія) характеризувався в усіх тварин анорексією, спрагою, іктеричністю видимих слизових оболонок, болючістю в ділянці печінкового поля й нирок, гепато- і спленомегалією, олігурією та гемоглобінурією, олігоцитемією, олігохромемією, ретикулоцитозом, гіперсидеремією, гіпоальбумінемією, гіпербетаглобулінемією, гіпербілірубінемією,

гіперферментемією (АлАТ, АсАТ, ЛФ і ГГТП), гіперазотемією, гіперкреатиніемією.

Отже, діагностика гепаторенального синдрому у собак має ґрунтуватися на результатах клінічного дослідження (іктеричність кон'юнктиви, анорексія, олігурія, гемоглобінурія, болючість у ділянці перкусії печінки й нирок, гепато- і спленомегалія) та біохімічного аналізу крові (гіпоальбумінемія, гіпербілірубінемія, гіперазотемія, креатиніемія, збільшення активності АсАТ, АлАТ, ГГТП).

Таблиця 4. Критерії діагностики патології гемопоезу, печінки та нирок у собак за бабезіозу (у процентах від кількості досліджених тварин)

Показник	Критерії	Хворі за стадіями хвороби		
		перша (n=16)	друга (n=13)	третя (n=16)
1	2	3	4	5
Апетит	часткова або повна відмова	100,0	100,0	100,0
Спрага		87,5	100,0	100,0
Гіпертермія	вище 39 °С	100,0	100,0	68,8
Анемічність кон'юнктиви		100	100,0	–
Іктеричність видимих слизових оболонок та склери		–	–	100,0
Болючість у ділянці печінкового поля		–	100	100
Гепатомегалія		–	23,1	100
Болючість нирок		–	38,5	100
Гемоглобінурія		–	–	100
Спленомегалія		–	15,4	100
Олігоцитемія	< 5,0 Т/л	75	100	100
Олігохромемія	< 145 г/л	100	100	100
Макроцитоз	> 90 мкм ³	19	46,2	50
Ретикулоцитоз	> 1 %	100	100	100
Гематокрит	< 37 %	56,3	92,3	43,8
	< 25%	–	7,7	25
	< 20%	–	–	31,2
Гіперсидеремія	> 21,5 мкмоль/л	81,3	100	100
Гіпопротеїнемія	< 61 г/л	–	7,7	56,3
Гіперпротеїнемія	> 80 г/л	–	15,4	6,2
Гіпоальбумінемія	<42 %	–	100	100

Закінчення таблиці 4

1	2	3	4	5
Гіпербілірубінемія	>4,65 мкмоль/л	100	100	100
Збільшення вмісту білірубіну:				
загального	> 4,65 мкмоль/л	100	100	100
кон'югованого	> 0,2 мкмоль/л	–	100	100
Гіперферментемія: АЛТ	> 55 Од/л	6,2	100	100
АСТ	> 25 Од/л	81	100	100
Лужна фосфатаза	> 150 Од/л	13	100	100
ГГТП	> 6 Од/л	–	100	100
Гіперкреатинінемія	> 140 мкмоль/л	–	7,7	100
Гіперазотемія	> 7,5 ммоль/л	56	69,2	100

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Основними ланками патогенезу гепаторенальної патології у собак за бабезіозу є гіпоксія та інтоксикація, що призводить до гепатиту, гепатодистрофії, які характеризуються цитолітичним (підвищенням у 5,7 разів активності АсАТ, у 3,2 раза – АлАТ) і холестатичним (зростанням активності ГГТП у 4 рази, кон'югованого білірубіну) синдромами та функціональною недостатністю гепатоцитів (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія та білірубінемія). За посиленого руйнування еритроцитів і гемоглобіну, патології гепатоцитів утворюється комплекс гаптоглобін-гемоглобін, виникає гемосидероз за патології гепатоцитів зменшується розщеплення реніну та активність ангіотензину, порушується кровообіг у нирках зі зниженням їх фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій.

2. Діагностика гепаторенального синдрому у собак має ґрунтуватися на результатах клінічного дослідження (іктеричність кон'юнктиви, олігурія, гемоглобінурія, болючість у ділянці перкусії печінки й нирок, гепато- і спленомегалія) та біохімічного аналізу крові (гіпоальбумінемія, гіпербілірубінемія, креатинінемія, гіперазотемія, збільшення активності АсАТ, АлАТ, ГГТП).

Вважаємо, що подальший напрямок досліджень повинен бути спрямований на використання визначених діагностичних критеріїв гемопоезу, печінки та нирок у собак за бабезіозу для проведення раціонального лікування хворих тварин.

Література

1. *Фасоля В. П.* Диспансеризація собак службових порід та аналіз її результатів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01. "Діагностика і терапія тварин" / *В. П. Фасоля.* – Біла Церква., 2008. – 38 с.
2. *Фасоля В. П.* Епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак у м. Житомир /

В. П. Фасоля, І. Ю. Горальська // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин УААН. – Львів, 2004. Вип. 5, № 3. – С. 309–313.

3. *Прус М. П.* Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.11. “Паразитологія та гельмінтологія” / *М. П. Прус.* – К., 2006. – 39 с.

4. *Семенко О. В.* Порівняльний аналіз динаміки титру антитіл та рівня паразитемії при експериментальному бабезіозі у собак / *О. В. Семенко* // Матеріали наук.-практ. конф., присвяченої 75-річчю Новогалещинської біофабрики: зб. наук. пр. / Полтавська держ. аграр. акад. – Полтава, 2006. – С. 71–74.

5. *Головаха В. І.* Гепаторенальний синдром у собак службових порід / *В. І. Головаха, О. А. Дикий* // Наукові дослідження в галузі вет. медицини: матеріали міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених – Х., 1997. – С. 14–18.

6. *Кондрахин І. П.* Полиморбидность внутренней патологии / *И. П. Кондрахин* // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. –1998. – Вип. 5, ч.1. С. 79-83.

7. *Кондрахин І. П.* Изучение сочетанных внутренних болезней животных – приоритетное научное направление / *И. П. Кондрахин* / Ветеринария. – 2005. – № 11. – С. 48–50.

8. *Левченко В. І.* Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід та її патогенез / *В. І. Левченко, В. П. Фасоля* // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин УААН і Держ. наук.-досл. контр. ін-ту вет. препаратів і кормових добавок. – Львів, 2008. – Вип. 9, № 3. – С. 179–183.
