

ФГБОУ ВО «АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи



РАКИТИН
ГЛЕБ АЛЕКСАНДРОВИЧ

**ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ПРИ
ГЕПАТОЗЕ У СЛУЖЕБНЫХ СОБАК**

4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и
токсикология

диссертация на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук,
доцент А.В. Требухов

Барнаул 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	11
1. Обзор литературы.....	11
1.1. Определение и этиология гепатоза	11
1.2. Патогенез гепатоза	15
1.3. Диагностика гепатоза	18
1.3.1. Клиническая картина.....	18
1.3.2. Гематологические и биохимические изменения при гепатозе у собак ...	20
1.3.3. Специальные методы диагностики	23
1.4. Лечебные мероприятия при гепатозах собак	27
1.5. Заключение к обзору литературы.....	29
2. Собственные исследования	31
2.1. Материалы и методы исследований.....	31
2.2. Результаты исследований.....	37
2.2.1. Клинико-биохимический статус служебных собак.....	37
2.2.2. Коррекция биохимического статуса служебных собак	42
2.2.2.1. Белковый обмен	42
2.2.2.2. Ферментный обмен	49
2.2.2.3. Липидный обмен	56
2.2.2.4. Пигментный обмен	59
2.2.2.5. Минеральный обмен	63
2.2.3. Разработка биомаркера для диагностики жирового гепатоза у собак....	66
2.2.4. Разработка фотоколориметрического метода определения общего билирубина и гемоглобина через склеру глаза.....	68
2.2.4.1. Суть фотоколориметрического метода диагностики	68
2.2.4.2. Биохимический фотоколориметр v1.3.2	69
2.2.4.2.1. Строение биохимического фотоколориметра v1.3.2.....	69
2.2.4.2.2. Принцип работы биохимического фотоколориметра v1.3.2 ...	71
2.2.4.3. Биохимический фотоколориметр v2.1	72
2.2.4.3.1. Строение биохимического фотоколориметра v2.1.....	73
2.2.4.3.2. Принцип работы биохимического фотоколориметра v2.1	74

2.2.4.4. Сравнение результатов биохимического анализа крови с биохимическими фотоколориметрами v1.3.2 и v2.1	74
2.2.5. Экономическая эффективность способа коррекции нарушения обмена веществ при жировом гепатозе.....	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	86
Итоги выполненного исследования.....	99
Практические предложения и перспективы дальнейшей разработки темы	100
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	102
ПРИЛОЖЕНИЯ	125

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Гепатоз представляет собой одно из наиболее распространённых заболеваний печени у служебных собак. По данным ряда исследователей, Б.М. Анохин, В.А. Карнушина, А.Б. Анохин (1999), М.Э. Онуфриенко (2000), Н.А. Кудинова (2005), Д.М. Мухутдинова, Г.А. Пахомов (2006), Н.А. Кудинова (2011), И.С. Заиграева, С.В. Семенченко (2015), А.А. Ковалев, В.С. Григорьев (2017), G. Molyanova (2019), А.В. Шумихина (2021), N.O. Kashliak, V.V. Vlizlo (2023) из всех диагностируемых заболеваний печени у собак, характеризующихся дистрофическими изменениями её паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления, до 80% приходится на жировой гепатоз. В питомниках служебного собаководства данная патология по частоте встречаемости уступает лишь различным заболеваниям желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и обмена веществ, сердечно-сосудистым патологиям и травмам (Ноздрин Г.А., 2003; Мельникова Л.Б., 2008; Кузьмина Ю.В., Пименов Н.В., Иванникова Р.Ф., 2022). При этом нередко жировой гепатоз сопровождается указанными заболеваниями. Такая взаимосвязь патологий объясняется условиями содержания и применения служебных собак: различными погрешностями в питании (нарушении режима кормления, несоответствие рациона физиологическим потребностям), интенсивными физическими нагрузками во время работы и тренинга. В подобных условиях печень зачастую не выдерживает функциональной нагрузки, вследствие чего развиваются гепатодистрофические процессы. При этом они могут не оказывать заметного влияния на функциональную активность печени, так как она обладает значительным функциональным резервом. Поэтому симптомы печёночной недостаточности проявляются только при поражении около 70% её ткани (Шапирова Д.Р., 2016; Vince A.R., 2016; Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 2017; Ergashev A.A., 2022). В связи с этим возникает необходимость разработки новых многосторонних и комплексных методов обследования животных, позволяющих выявлять скрытые функциональные нарушения в печени на ранних стадиях.

Ввиду высокой частоты заболеваний печени у служебных собак и их значительной предрасположенности к ним, вследствие условий применения, содержания и кормления, одной из приоритетных задач становится поиск действенных лечебно-профилактических методов. Одним из таких методов является использование пробиотических средств. Пробиотики естественны для организма, проявляют значительную антимикробную активность против патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, оказывают иммуностимулирующее и противовоспалительное действие, способствуют нормализации моторной функции кишечника, обеспечивают поддержание стабильности его микробной микрофлоры и в целом оказывают стабилизирующее действие на гомеостаз организма животного (Калинин В.А., 1993; Субботин В.В., 1998; Субботин В.В., Данилевская Н., 1998; Субботин В.В., 1999; Малик Н.И., Панин А.Н., 2001; Ноздрин Г.А., Иванова А.Б., 2003; Шевченко А.И., 2003; Ноздрин Г.А., 2007; Ноздрин Г.А., Шевченко А.И., Шевченко С.А., 2009; Шевченко А.И., 2010; Садовская Т.А., Соколова О.А., Храмов А.П., 2022; Челнокова В.В., Прасаков А.В., Яшин А.В., 2023; Фокина А.В., 2024; Гертман А.М., Максимович Д.М., 2024; Гертман А.М., Нурмухамедов А.Х., 2025).

Таким образом, для обеспечения высокой эффективности служебных собак, основанной на поддержании их здоровья, необходима разработка нового комплексного подхода, который включает своевременную диагностику и эффективные лечебно-профилактические методы.

Степень её разработанности. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных учёных посвящены изучению метаболических нарушений, возникающих вследствие дисфункции печени при жировом гепатозе, что подчёркивает важность и необходимость непрерывного расширения и углубления знаний в этой области. Наиболее значимый вклад в изучения жирового гепатоза собак внесли Ю.А. Ватников, С.В. Козлов, Е.П. Краснолобова, Н.А. Кудинова, И.А. Попова, О.А. Петрухина, А.В. Севрюков, G. Molyanova и др.

Несмотря на проведённые ранее многочисленные исследования вопросы лечения, профилактики, ранней диагностики жирового гепатоза, а также изучения

связи между изменениями обмена веществ у собак и прогнозированием данной патологии остаются недостаточно изученными.

Цель и задачи.

Цель: разработать методы диагностики и способ коррекции нарушений обмена при жировом гепатозе у служебных собак.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить клинический статус, белковый, жировой, ферментный, пигментный и минеральный обмен при жировом гепатозе у собак;
2. Разработать фотоколориметрический метод определения уровня общего билирубина и гемоглобина в крови у собак;
3. Создать метод ранней диагностики жирового гепатоза у собак;
4. Разработать способ коррекции патологии обмена при жировом гепатозе у собак;
5. Провести оценку экономической эффективности применения пробиотика Ветом 1.1 при коррекции нарушений обмена веществ у собак с жировым гепатозом.

Научная новизна. Получены новые данные о течении и клинико-биохимическом проявлении жирового гепатоза у рабочего поголовья служебных собак породы немецкая овчарка, в начальный период заболевания, когда отсутствуют ярко выраженные клинические признаки болезни. Впервые установлены пороговые концентрации и зависимость между общей щелочной фосфатазой, общим глобулином, триглицеридом, общим билирубином, гемоглобином в крови у больных жировым гепатозом служебных собак, на основании которых предложен биомаркер для диагностики данной патологии у собак. Установлено, что применение пробиотического препарата Ветом 1.1 при жировом гепатозе у служебных собак в условиях интенсивных нагрузок обеспечивает нормализацию основных биохимических показателей белкового, жирового, пигментного и ферментного обмена. Определена оптимальная локализация у собак для неинвазивного определения в крови фотоколориметрическим методом уровня общего билирубина и гемоглобина.

Теоретическая и практическая значимость работы. В условиях питомника служебных собак, действующего подразделением Федеральной службы исполнения наказаний (ФСИН), научно обоснован и апробирован с положительным эффектом способ коррекции обменных процессов при жировом гепатозе у служебных собак пробиотическим препаратом Ветом 1.1. Полученные в ходе исследования данные расширяют и дополняют имеющиеся сведения о клинико-биохимическом статусе при жировом гепатозе служебных собак породы немецкая овчарка. Создан прибор для неинвазивного определения в крови у собак уровня билирубина и гемоглобина (решение о выдаче патента №2024133786/14(074977) от 11.11.2024 г., выдано Роспатентом 29.01.2025 г., Приложение А).

Разработаны рекомендации «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак» (утверждены научно-техническим советом ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ, протокол №3, от 11.12.2024 г., Приложение Б).

Результаты исследования используются в практической деятельности ветеринарных учреждений Алтайского края (Центральной ветеринарной лечебнице КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаул», Приложение В; ветеринарно-диагностическом центре «АверсVet», Приложение Г), Приморского края (Ветеринарная клиника «Клык+», Приложение Д), Кемеровской области (Зооветцентра «Агрос», Приложение Е).

Результаты исследований используются в учебном процессе ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, ФГБОУ ВО Бурятский ГСХА, ФГБОУ ВО Вавиловский университет, ФГБОУ ВО Иркутский ГАУ, ФГБОУ ВО Приморский ГАТУ, ФГБОУ ВО Пермский ГАУ (Приложение Д, Ж-М).

Методология и методы исследования. Методологическая основа проведённых исследований базировалась на системном подходе, заключавшемся в использовании аналитических данных научной литературы, классических и современных методах исследования, сравнительном анализе и обобщении полученных результатов. В ходе исследований использованы методы: общеклинические, гематологические (биохимические), фотоколориметрические,

статистические и экономические. Все исследования были проведены с использованием современного оборудования и программного обеспечения.

Положения, выносимые на защиту:

1. Клинико-физиологические и биохимические показатели крови при жировом гепатозе у служебных собак;
2. Биомаркер для ранней диагностики жирового гепатоза у собак на основе изменения концентрации биохимических показателей крови (общей щелочной фосфатазы, общего глобулина, триглицеридов, общего билирубина и гемоглобина);
3. Фотоколориметрический метод определения уровня общего билирубина и гемоглобина в крови у собак с использованием биохимических фотоколориметров v1.3.2 и v2.1;
4. Способ коррекции патологии обмена при жировом гепатозе у собак путём применения пробиотического препарата Ветом 1.1;
5. Экономическая эффективность способа коррекции жирового гепатоза у собак.

Степень достоверности и аprobация результатов. Достоверность полученных результатов, основных положений и выводов подтверждается проведением большого объёма экспериментальных исследований с использованием современных методов на высокотехнологичном оборудовании. Экспериментальные данные обработаны методами вариационной статистики.

Основные положения диссертационной работы были доложены, обсуждены и одобрены на:

1. VIII Региональной молодёжной научной конференции «Теория и практика инновационного развития в представлениях нового поколения»: «Эффективность пробиотической терапии Ветом 1.1 в лечении патологий обмена веществ у собак» (г. Барнаул, 2022);
2. Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых учёных аграрных образовательных и научных организаций

России: «Применение пробиотика Ветом 1.1 при патологиях обмена веществ у собак» (г. Барнаул, 2023);

3. XIX Международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству»: «Влияние Ветома 1.1 на биохимические показатели сыворотки крови служебных собак» (г. Барнаул, 2024);

4. Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых учёных аграрных образовательных и научных организаций России (I этап): «Пробиотик Ветом 1.1 в коррекции патологий обмена веществ у служебных собак: практические результаты и перспективы» (г. Барнаул, 2024);

5. Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых учёных аграрных образовательных и научных организаций России (II этап): «Пробиотик «Ветом 1.1» в коррекции патологий обмена веществ у служебных собак: практические результаты и предложения» (г. Барнаул, 2024);

6. Международной научно-практической конференции «Антибиотики в ветеринарии»: «Профилактические действия Ветома на служебных собак: результаты исследования» (г. Барнаул, 2024).

7. Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых учёных аграрных образовательных и научных организаций России (II этап): «Оптимизация метаболических процессов у служебных собак при патологии печени» (г. Барнаул, 2025);

Публикации материалов исследований. По материалам исследования опубликовано 8 научных работ, из них 4 – в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК РФ, в т.ч. в RSCI – 2.

Личный вклад. Автор совместно с научным руководителем выбрал тему исследования, определил её цели и задачи, составил план проведения экспериментальных исследований. Лично участвовал в диспансеризации служебных собак, проводил клиническое обследование собак, забор крови, морфо-биохимическое исследование крови, а также статистическую обработку полученных результатов. Автором самостоятельно проведён анализ научной литературы, сформулированы основные положения и выводы диссертации,

подготовлены доклады и публикации по результатам диссертационного исследования. Статьи опубликованы в соавторстве с А.В. Требуховым, предоставившим своё согласие на использование полученных результатов. Основная часть работы в опубликованных статьях выполнена диссидентом.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 139 страницах и состоит из введения, основной части (обзора литературы, собственных исследований, результатов исследования), заключения, списка литературы и приложений. Иллюстрирована 10 таблицами и 26 рисунками. Список литературы включает 182 источников, в том числе 25 иностранных.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. Обзор литературы

1.1. Определение и этиология гепатоза

Гепатозы (Hepatoses) представляют собой группу широко распространённых заболеваний печени, отличающихся по этиологической природе и характеризующихся дистрофическими изменениями печёночной паренхимы, некробиозом и лизисом гепатоцитов при отсутствии выраженной воспалительной реакции. Эти патологические процессы обусловлены нарушением обмена веществ в клетках печени, что, в свою очередь, приводит к их функциональной недостаточности. В зависимости от характера течения гепатозы классифицируются на острые и хронические формы, что соответствует наблюдаемым клиническим особенностям заболевания. По происхождению патология подразделяется на первичные, возникающие вследствие прямого повреждения печёночных клеток, и вторичные, развивающиеся на фоне других заболеваний или системных нарушений (Климов А.Ф., Акаевский А.И., 2011; Уша Б.В., Беляков И.М., 2021).

Классификация, предложенная В.Н. Денисенко (2006), включает подразделение гепатозов на жировую и амилоидную формы, каждая из которых может протекать как в острой, так и в хронической форме. Жировой гепатоз характеризуется накоплением липидов в гепатоцитах, что нарушает их функциональную активность, а амилоидоз печени связан с патологическим отложением амилоидных белков в тканях органа, что приводит к прогрессирующей дистрофии. В свою очередь, С.В. Старченков (2001) предлагает более детализированную классификацию, в которой помимо жировой дистрофии (жирового гепатоза) и амилоидной дистрофии (амилоидоза), отмечает «прочие

формы дистрофии», которые охватывают случаи, не вписывающиеся в две вышеуказанные категории, и могут быть обусловлены редкими или комбинированными факторами (Старченков С.В., 2001).

Кроме того, важным аспектом анализа гепатозов является изучение факторов риска. Среди них выделяют токсическое воздействие (лекарственные средства, яды), алиментарные факторы (нерациональное питание), хронические инфекции, а также системные эндокринные нарушения. В связи с этим, особое внимание следует уделять диагностике и дифференциации форм гепатоза, что имеет решающее значение для разработки эффективной схемы лечения (Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 2017; Садовская Т.А., Соколова О.А., Храмов А.П., 2022).

Дисбаланс в рационе, недостаток или избыток питательных веществ, включая макро- и микроэлементы, витамины и другие компоненты, приводят к сбоям в обмене веществ, что развивается постепенно и может приобрести необратимый характер (Лютинский С.И., 2011; Блинова И.С., Войнова О.А., 2023). При недостаточном и неполноценном кормлении снижается производство энергии в организме, особенно в условиях полного или частичного голодания, заболеваний пищеварительной системы и инфекционных болезней. В этих случаях катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими, что приводит к истощению (Круковер В., 2000; Зорин В.Л., 2000; Максимюк Н.Н., Скопичев В.Г., 2004; Karen L. et al., 2005; Лютинский С.И., 2011; Блинова И.С., Войнова О.А., 2023).

С другой стороны, избыточное или несбалансированное питание способствует накоплению излишков энергии, что ведёт к ожирению. Ожирение, как указывают M. Diez et al. (2003), является патологическим состоянием, характеризующимся чрезмерными жировыми отложениями, в т.ч. и в печени, нарушением функций организма и прогрессивным увеличением массы тела (превышающей норму на 15% на ранних стадиях) (Kienzle E. et al., 1998; Kim S.P. et al., 2003; Зорин В.Л., 2005). Кроме того, нарушения жирового обмена у собак и как, следствие, развитие жирового гепатоза, возникает и при непосредственном избытке жиров в рационе, что приводит к ожирению. Это состояние проявляется

быстрым увеличением массы тела, снижением активности, жидким стулом со слизью и отрыжкой с кислым запахом (Лютинский С.И., 2011; Блинова И.С., Войнова О.А., 2023; Субботина П.И., Иванова И.Е., 2024).

Кетоз, одно из наиболее серьёзных нарушений жирового обмена, характеризуется чрезмерным образованием кетоновых тел в крови. Это может происходить из-за недостаточного поступления углеводов и жирных кислот с кормом (частичном алиментарном голодании) или при патологических состояниях, таких как сахарный диабет, тяжёлые заболевания органов, усиленный распад липидов и гепатоз (Ерохин А.С., 2003; Максимюк Н.Н., Скопичев В.Г., 2004; Лысов В.Ф., 2004; Гертман А.М., Максимович Д.М., 2024).

Как отмечалось выше, наиболее распространённым гепатозом у собак является жировой гепатоз, одной из ключевых причин которого является длительное скармливание недоброкачественных кормов, таких как испорченная мясная и рыбная мука, кормовые дрожжи, прогорклые жиры, а также корма, поражённые патогенными грибами и содержащие токсины. Продукты распада некоторых веществ, например фенолы, оказывают сильное гепатотоксическое действие (Белов А.Д. и др., 1990; Старченков С.В., 2001; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022; Kashliak N.O., Vlizlo V.V., 2023).

Дистрофические изменения печени могут также быть вызваны длительным применением завышенных доз жирорастворимых витаминов, особенно витамина А (Ураков А.А., 1993), а также лекарственных препаратов, таких как противопаразитарные средства (ивомек, цидектин), анальгетики (парацетамол, салицилаты), антибиотики (тетрациклины, эритромицин, левомицетин и др.) и глюкокортикоидов. Продолжительное применение глюкокортикоидов в завышенных дозах может вызвать стероидный гепатоз, сопровождающийся накоплением жира в гепатоцитах и 2-4 кратным увеличением активности ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ) и общей щелочной фосфатазы (ЩФ) (Скопичев В.Г. и др., 2003; Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Карпенко Л., 2008; Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 2017; Садовская Т.А., Соколова О.А., Храмов А.П., 2022; Крутских В.Ю., Скосырских Л.Н., 2023).

Частой причиной жировой дистрофии печени являются токсические вещества, такие как пестициды, нитраты, свинец, бензин и другие химические соединения. Развитие гепатоза возможно также при недостатке в рационе серосодержащих аминокислот (метионин, цистин, треонин), липотропных веществ (холин, метионин, витамины группы В), антиоксидантов (токоферол) и других биологически активных компонентов. Дефицит этих веществ приводит к нарушению синтеза белков, снижению активности ферментов и уменьшению окислительных процессов, что способствует накоплению жира в гепатоцитах (Козлов С.В., 2004; Денисенко В.Н., Кесарева Е.А., 2006).

К эндогенным факторам, вызывающим гепатоз, относятся нарушения обмена белков, углеводов и липидов, а также заболевания, такие как сахарный диабет, ожирение, кахексия, хроническая почечная и сердечная недостаточность. Часто гепатоз развивается как осложнение на фоне заболеваний ЖКТ (гастритов, гастроэнтеритов, панкреатитов) или инфекционных и инвазионных болезней (лептоспироза, адено-вирусного гепатита, токсокароза, описторхоза). Кроме того, дистрофия печени, в том числе жировая, может быть следствием гипоксии, вызванной чрезмерной физической нагрузкой, либо воздействия экстремальных факторов (перегревание, иммобилизация), что усугубляет патологический процесс (Белов А.Д. и др., 1990; Субботин В.В., Данилевская Н., 1998; Ращектаев А.С., Щербаков П.Н., 2013; Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 2017; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022; Гертман А.М., Максимович Д.М., 2024; Фокина А.В., 2024).

Таким образом, гепатозы представляют собой полиэтиологические заболевания, требующие индивидуального подхода к диагностике и лечению. Подробное понимание причин и механизмов их развития открывает возможности для эффективной профилактики и терапии.

1.2. Патогенез гепатоза

Причины возникновения патологии могут быть разнообразными, однако её патогенез основывается на двух ключевых процессах: избыточном поступлении жирных кислот в печень и усилении синтеза триглицеридов в гепатоцитах при одновременном снижении их выведения из печени (Лазебник Л.Б. и др., 2019; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022).

Жировая инфильтрация печени развивается, когда поступление жирных кислот превышает способность гепатоцитов метаболизировать и секretировать их в виде триглицеридов. Это наблюдается, например, при ожирении, усиленном липолизе при кетозе, сахарном диабете или голодании. Избыток жирных кислот частично усиливает ресинтез триглицеридов, холестерина и других липидов, однако гепатоциты не справляются с их выведением, что ведёт к накоплению жиров внутри клеток и усиливает жировую инфильтрацию печени. Повышение уровня холестерина в печени снижает образование липопротеинов, необходимых для выведения триглицеридов, что замедляет процесс удаления жиров из печени (Денисенко В.Н., Кесарева Е.А., 2006; Корчагина О.С., 2008; Боронин В.В., Ефимова И.О., 2018; Деменева А.Е., 2021).

Б.В. Уша и И.М. Беляков (2021) отмечают, что употребление кормов, содержащих значительное количество прогорклых жиров, приводит к преждевременному окислению ненасыщенных жирных кислот в организме. Это нарушает обмен простагландинов и снижает запасы витамина Е, необходимого для утилизации жирных кислот, что, в свою очередь, нарушает жировой обмен и обмен простагландинов, а также вызывает общий метаболический сбой и дегенерацию печени.

Л.Б. Лазебник и др. (2019) выделяют несколько причин накопления жиров в гепатоцитах: повышенное поступление свободных жирных кислот (СЖК) в печень, снижение скорости их окисления в митохондриях, избыточный синтез СЖК, а также нарушение синтеза или секреции липопротеинов очень низкой плотности.

Кроме того, в дополнение к жировому накоплению в гепатоцитах наблюдается пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, что вовлекает другие ткани печени в патологический процесс, приводя к некрозу и аутолизу клеток. Это особенно выражено при острой токсической дистрофии печени (Корчагина О.С., 2008; Деменева А.Е., 2021; Ватников Ю.А. и др., 2023).

При кратковременной гипоксии наблюдается утолщение и гомогенизация волокон стромы, увеличение числа гистиоцитов с овальными ядрами и бледным хроматином, а также набухание и пролиферация клеток Купфера. В случае хронической гипоксии происходят дегенеративные изменения в ядре и протоплазме, такие как пикноз, кариорексис, жировая инфильтрация, гомогенизация протоплазмы, а также атрофия клеточных структур. Гипоксия печени нарушает окисление гистамина, что приводит к его накоплению в тканях и дальнейшему повреждению клеток (Корчагина О.С., 2008; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022).

Гипокинезия животных усугубляет низкую утилизацию кетоновых тел и усиливает кетогенную функцию печени, что ведёт к накоплению кетоновых тел в крови. Кетоновые тела, наряду с другими токсическими продуктами, вызывают дистрофию и некроз гепатоцитов (Левченко В.Л., 1990, Корчагина О.С., 2008).

Повреждённые клетки теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свёртывания крови, альбумин, а также участвовать в обмене аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма. Это нарушает утилизацию аммиака и других вредных веществ. В результате снижения барьерной и детоксикационной функции микробы, токсины и продукты гниения могут проникать в кровь из кишечника, что ведёт к гепатогенной интоксикации. Накопление продуктов промежуточного обмена в крови вовлекает в патологический процесс другие органы и системы организма (Корчагина О.С., 2008; Уша Б.В., Беляков И.М., 2021; Ватников Ю.А. и др., 2023).

Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер (2017) и О.С. Корчагина (2008) отмечают, что при хронических воспалительных и невоспалительных гепатопатиях повреждение клеток печени продолжается даже после устранения действия этиологических

факторов. Это происходит за счёт антигенов, образующихся при первичном воздействии на гепатоциты, и, возможно, аутоиммунных механизмов. В результате возникают лимфоцитарные токсические воздействия на гепатоциты, мезенхимальная пролиферация и/или неупорядоченная регенерация клеток печени, что часто приводит к фиброзу или циррозу печёночной ткани.

По мнению А.А. Чиркина (2000) и О.С. Корчагина (2008), повреждения печени происходят через химические и иммунологические механизмы. Химическое повреждение может быть вызвано природными веществами и ксенобиотиками, включая фармацевтические препараты, которые могут быть токсичными в нативной форме или становиться таковыми в процессе метаболизма. Выделяют пять основных механизмов, приводящих к гибели клеток: повреждение плазматической мембраны и нарушение цитоскелета, дисфункция митохондрий, потеря внутриклеточного ионного гомеостаза, активация ферментов деградации веществ и окислительный стресс, возникающий из-за дисбаланса между прооксидантами и антиоксидантами клетки. Следующая стадия повреждения печени реализуется через иммунные реакции.

К числу основных иммунных механизмов, способствующих гепатотоксичности, относятся синтез цитокинов, функционирование системы комплемента и взаимодействие клеточных структур, таких как клетки Купфера и синусоидальные эндотелиоциты. Это можно представить следующим образом: увеличение концентрации эндотоксина, поступающего через портальную вену, инициирует активацию клеток Купфера, которые в ответ секретируют хемоаттрактанты, включая интерлейкины, лейкотриен B4 и C5-компонент комплемента. Эти вещества способствуют адгезии нейтрофилов на поверхности гепатоцитов, эндотелиальных клеток синусоид и клеток Купфера, что вызывает миграцию лейкоцитов в печёночную паренхиму. Активированные нейтрофилы генерируют свободные радикалы кислорода, что ведёт к повреждениям, таким как перекисное окисление мембран. Макрофаги печени синтезируют токсические медиаторы, способствуя агрегации тромбоцитов и нейтрофилов, что приводит к тромбозу узких синусоид и развитию локальной гипоксии, которая вызывает

лобулярные некротические поражения (Подымова С.Д., 1998; Корчагина О.С., 2008; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Деменева А.Е., 2021; Ватников Ю.А. и др., 2023).

1.3. Диагностика гепатоза

1.3.1. Клиническая картина

Комплексный подход к диагностике заболеваний печени включает в себя анализ анамнестических данных, а также оценку клинических признаков, как печеночного, так и внепечёночного происхождения. К основным симптомам относят угнетённое состояние, апатию, сонливость, общую слабость, снижение активности и изменения в поведении животных, а также повышенную раздражительность у некоторых особей. Часто наблюдаются потеря аппетита, эпизодическая рвота, диспепсические расстройства, слабо выраженная желтушность слизистых оболочек, увеличение размеров печени на 1-2 см, снижение массы тела, а также повышение температуры на 0,5-1 °C (Мавлитов С.С., 2001; Фасоля П., Русак В.С., 2011; Ватников Ю.А. и др., 2023).

Гепатозы могут проявляться в острой или хронической формах. Острая жировая дистрофия печени (токсическая дистрофия) развивается в течение 10-12 дней и сопровождается выраженной интоксикацией и желтухой. У больных собак наблюдается угнетённое состояние, возможен подъём температуры до 39,6-40,0 °C (при референсном диапазоне 37,4-39,0 °C), рвота, диарея, судороги, учащённое сердцебиение до 120 ударов в минуту (при норме 90-100 ударов в минуту), а также учащённая частота дыхательных движений до 30 вдохов в минуту (норма 16-18 вдохов в минуту). Печень при этом увеличена и малоболезненна. В разгар заболевания болезненность при пальпации и перкуссии усиливается, что сопровождается ухудшением упитанности, тусклостью и сухостью шерсти, а также незначительной желтушностью кожи. Желтушность слизистых оболочек проявляется лишь при выраженном гепатозе, когда уровень общего билирубина

превышает 29,7 мкмоль/л. При остром гепатозе летальность может наступить за короткий промежуток времени или в течение 1-2 недель (Козлов С.В., 2004; Акулов Е.О., 2023; Романов А.В., Рябокучма Т.В., 2014; Гильдиков Д.И., Байматов В.Н., Позябин С.В., 2023).

Хронический жировой гепатоз, как правило, сопровождается слабо выраженной клинической картиной. У больных собак наблюдаются угнетённое состояние, снижение аппетита, полиурия, полидипсия, чередование диареи и запоров, а также потеря массы тела. Печень увеличена, но остаётся безболезненной, а слизистые оболочки могут приобретать бледный или желтушный оттенок. Температура тела при этом остаётся в пределах физиологической нормы (Kealy, Kevin J., 2011; Боронин В.В., Ефимова И.О., 2018; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022).

Кроме того, хронический жировой гепатоз сопровождается сухостью и потерей эластичности кожи, а шерсть становится ломкой и взъерошенной. Зуд в области живота, спины и основания хвоста наблюдается у 85% больных животных, а облысение в области бёдер и поясницы – у 35%. Экзематозные поражения в этих зонах диагностируются у 30% собак (Молянова Г., Ермаков В., Бистрова И., 2019).

Изменение цвета мочи и кала также является важным диагностическим признаком в дифференциальной диагностике гепатоза. При механической желтухе моча окрашивается в тёмно-жёлтый цвет, при гемолитической – в кровянистый или светло-коричневый, а при хроническом гепатите – в тёмный. Кал может обесцвечиваться или приобретать тёмно-жёлтую или коричневую окраску в зависимости от типа патологии (Козлов С.В., 2004; Мурашкина М.А., Шинкаренко А.Н., 2019).

1.3.2. Гематологические и биохимические изменения при гепатозе у собак

Гепатоз печени у собак сопровождается значительными изменениями в морфологическом составе крови, которые напрямую отражают стадию и тяжесть патологического процесса. На начальной стадии жировой дистрофии наблюдается лейкоцитоз, при котором количество лейкоцитов увеличивается до $16,6 \pm 2,0 \times 10^9/\text{л}$ (при референсном диапазоне $6-10 \times 10^9/\text{л}$), а содержание гемоглобина возрастает до $127 \pm 10,3 \text{ г/л}$ (при референсном диапазоне 110-180 г/л). Одновременно фиксируется повышение цветового показателя до $0,96 \pm 0,06$ (при норме 0,65-0,90). По мере прогрессирования заболевания количество лейкоцитов может увеличиваться до $17,1 \pm 2,5 \times 10^9/\text{л}$, однако концентрация гемоглобина снижена до $94 \pm 10,5 \text{ г/л}$, а цветовой показатель уменьшается до $0,56 \pm 0,09$. В лейкоцитарной формуле наблюдаются лимфоцитоз, эозинопения и нейтропения, что связано с уменьшением числа сегментоядерных нейтрофилов (Антипов В.А., Никулин И.А., Корчагина О.С., 2007; Родионов В.Д. и др., 2018; Попова И.А., Ватников Ю.А., 2020; Деменева А.Е., 2021; Челнокова В.В., Прусаков А.В., Яшин А.В., 2023;).

Гепатоз также приводит к выраженным биохимическим изменениям, связанным с нарушением функции печени, особенно в контексте белкового обмена, поскольку количество функциональной печёночной ткани прямо зависит от уровня белковосинтетической активности (Кузьмина Ю.В., Пименов Н.В., Иванникова Р.Ф., 2022; Kashliak N.O., Vlizlo V.V., 2023; Гертман А.М., Нурмухамедов А.Х., 2025). Уровень общего белка в крови, как правило, остаётся в пределах нормы, однако наблюдается снижение концентрации альбумина при одновременном повышении уровня глобулинов. Снижение альбумина, который синтезируется в печени, указывает на нарушение белково-синтетической функции гепатоцитов (Козлов С.В., 2004; Деменева А.Е., 2021). Повышение уровня глобулинов является реакцией клеток Купфера и связано с иммунологическими изменениями в организме. Стойкое повышение уровня альфа- и бета-глобулинов может указывать на хроническое течение заболевания. На разных стадиях гепатодистрофии

концентрация общего белка может оставаться стабильной, в то время, как уровень альбумина может снижаться до значений ниже 22 г/л (при норме 26-40 г/л). При токсической дистрофии альфа-глобулины повышаются до 18 г/л (норма 3-13 г/л), бета-глобулины – до 30 г/л (норма 9-16 г/л), а гамма-глобулины могут достигать 34 г/л (норма 8-18 г/л) (Мавлитов С.С., 2001; Кузьмина Ю.В. и др., 2022; Макарова С.В., 2023).

Нарушения белкового обмена также проявляются в изменениях показателей остаточного азота и его компонентов, таких как мочевина и аминный азот. У животных с гепатозом содержание остаточного азота снижается до значений ниже 14,9-15,6 ммоль/л (норма 16,4-34,7 ммоль/л), что связано с нарушением мочевинообразовательной функции печени, наблюдавшейся у 65% больных животных. При остром гепатозе может развиваться гипогликемия – снижение концентрации глюкозы до 3 ммоль/л (норма 3,4-6,0 ммоль/л), в то время как при хронической форме уровень глюкозы остаётся в пределах физиологической нормы (Мавлитов С.С., 2001; Баширова Э.М., Хазимухаметова И.Ф., 2010; Кузьмина Ю.В. и др., 2022; Челнокова В.В., Прусаков А.В., Яшин А.В., 2023; Макарова С.В., 2023; Крутских В.Ю., Скосырских Л.Н., 202; Гертман А.М., Нурмухамедов А.Х., 2025).

Липидный обмен также претерпевает значительные изменения. У собак с гепатозом наблюдается повышение уровня общих липидов до 30 г/л (норма 6-15 г/л) и общего холестерина до 19 ммоль/л (норма 3,0-6,6 ммоль/л) (Kevin Kealy J., 2011; Деменева А.Е., 2021). Уровень триглицеридов, являющихся основной формой накопления жирных кислот и важным источником энергии, повышается при циррозе печени и обструкции желчных протоков, но может снижаться при терминальном поражении паренхимы (Pooja Dixit, Varshney J.P., 2010; Семенчугова О.Ю., Козлова С.В., 2022).

Важно также следить за уровнем билирубина, который служит важным диагностическим биомаркером гепатоза. У здоровых собак концентрация общего билирубина не превышает 10,0 мкмоль/л, однако его повышение до 15,1-18,5 мкмоль/л свидетельствует о развитии желтухи, которая может быть обусловлена как повреждением гепатоцитов, так и массивным гемолизом. Токсические,

метаболические и воспалительные поражения печени приводят к разрушению клеточных мембран, что позволяет ферментам попасть в кровоток и служит важным индикатором метаболических нарушений (Кузьмина Ю.В. и др., 2022; Крутских В.Ю., Скосырских Л.Н., 2023).

Особое внимание в диагностике гепатоза стоит уделить активности печеночных ферментов. АЛТ является высокочувствительным биомаркером гепатоцеллюлярных повреждений, и её концентрация резко возрастает в первые сутки после острого повреждения печени. Значения АЛТ, превышающие 400 ЕД/л, характерны для некроза гепатоцитов токсического или лекарственного генеза, а умеренное повышение (174-290 ЕД/л) может быть связано с приёмом глюкокортикоидов или индукцией ферментов (Мавлитов С.С., 2001; Крутских В.Ю. и др., 2023). Аспартатаминонтртрансфераза (АСТ) чаще повышается при хронических инфильтративных процессах в печени, и её высокие значения (более 50 ЕД/л) в сочетании с повышенной АЛТ подтверждают наличие печёночной патологии. Если активность АСТ превышает уровень АЛТ, это может свидетельствовать о более обширном некрозе и неблагоприятном прогнозе (Емельянова В.И. и др., 2017).

Коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ) у собак обычно составляет около 1,3. Снижение этого показателя ниже 1 характерно для гепатоза и гепатита, в то время как повышение выше 2 обычно связано с внепеченочными патологиями, такими как поражение миокарда или скелетных мышц (Kevin Kealy J., 2011).

Гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) служит биомаркером не только цитолиза, но и холестаза, а также опухолевых процессов в печени. Её уровень выше 160 ЕД/л типичен для обструкции желчных путей, неоплазий или токсического поражения печени, а повышение выше 10-15 ЕД/л может указывать на начальные стадии холестаза или гепатоза (Pooja Dixit, Varshney J. P., 2010; Емельянова В.И. и др., 2017; Ефимова И.О. и др., 2022). Активность ЩФ при остром гепатозе может оставаться в пределах нормы (10,6-73,5 ЕД/л) или незначительно повышаться (до 83 ЕД/л), а выраженный рост отмечается при хронических воспалениях, фиброзе

или механическом сдавлении желчных протоков (Ефимова И.О. и др., 2022; Макарова С.В., 2023).

1.3.3. Специальные методы диагностики

В ветеринарной практике для диагностики заболеваний печени применяются различные методы, среди которых наиболее часто используются рентгенография, компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ), биопсия печени и диагностическая лапаротомия.

Рентгенологические исследования играют ключевую роль в дифференциальной диагностике заболеваний печени, таких как желтуха, гепатомегалия, очаговые поражения печени, а также при оценке состояния желчевыводящих путей и сосудистого русла печени. Эти методы позволяют выявить такие характеристики, как расположение, форма, размеры, поверхность, эластичность и подвижность печени. Однако следует отметить, что рентгенография не предоставляет возможности для исследования биохимических процессов печени напрямую, ограничиваясь лишь косвенными данными. Таким образом, обзорная рентгенография печени и желчных путей обладает ограниченной диагностической ценностью (Вебер В.Р., Шелехова Л.И., 2005; Разинова А.А. и др., 2019).

К основным рентгенологическим признакам заболеваний печени относятся:

- Увеличение размеров печени, что проявляется округлением каудовентрального края, особенно выраженным в левой доле на боковом снимке (Краснолобова Е.П., 2015; Разинова А.А. и др., 2019);
- Значительное увеличение органа, когда каудальный край печени на боковой проекции выходит за пределы рёберной дуги в большей степени, чем обычно (Kealy, Kevin J., 2011; Краснолобова Е.П., 2015; Разинова А.А. и др., 2019);
- Смещение соседних органов. Например, на боковой рентгеновской проекции желудок сдвигается вниз и назад, а на вентродорсальном снимке – вниз

и иногда влево. Краниальная часть двенадцатиперстной кишки, правая почка, желудок и поперечно-ободочная кишка также могут смещаться вниз. Рентгенограмма может демонстрировать смещение диафрагмы вверх (Краснолобова Е.П., 2015; Разинова А.А. и др., 2019).

Иногда в печени могут быть обнаружены диффузные минеральные помутнения, что может свидетельствовать о неопластических процессах, гранулематозных заболеваниях или паразитарных инфекциях. При этом стоит отметить, что дистрофические отложения кальция часто не имеют клинического значения (Бурков Ю.В., 2007; Kealy, Kevin J., 2011; Краснолобова Е.П., 2015).

В настоящее время КТ активно используется для диагностики заболеваний печени благодаря возможности получения послойных изображений органа. В зависимости от размера печени выполняется от 8 до 16 срезов толщиной 13 мм, что позволяет детально визуализировать все её отделы. КТ с высокой точностью диагностирует жировой гепатоз, благодаря снижению плотности паренхимы до $21,1 \pm 3,4\text{H}$ (при норме $48,0 \pm 2,86\text{H}$), что связано с низким коэффициентом поглощения рентгеновских лучей жировой тканью. В норме печень выглядит однородной и имеет более интенсивную тень по сравнению с другими органами брюшной полости (Козлов С.В., 2004; Вэбб У.Р., Брант У.Э., Мэйджор Н.М., 2018; Zhang Y.N., 2018; Лазебник Л.Б. и др., 2021; Xu J.J., 2022).

УЗИ на данный момент считается основным методом диагностики заболеваний печени (Денисенко В.Н., Кесарева Е.А., 2006; Колодий И.В., Живая С.С., 2009). УЗИ печени является высокоинформативным методом, который позволяет выявить как диффузные изменения, так и очаговые поражения различного происхождения, а также оценить их природу, степень злокачественности и распространение (Бацков С.С., 1998; Фокина А.В., 2024).

Заболевания паренхимы печени подразделяются на диффузные, фокальные и мультифокальные. Поскольку ультразвук не предоставляет точной гистологической классификации, для каждого случая может быть предложено несколько возможных диагнозов. Диффузные заболевания печени включают

гепатиты, фиброз, жировой гепатоз и цирроз (Бацков С.С., 1998; Kealy, Kevin J., 2011; Маннион П., 2012; Краснолобова Е.П., 2015).

Для диагностики заболеваний печени с помощью УЗИ необходимо выявление отклонений в структуре печени или изменений в эхоструктуре паренхимы. В случае сохранения структуры печени, различия в эхогенности могут быть незначительными, что затрудняет точную диагностику и может привести к путанице с нормальными вариантами. Поэтому для более точной диагностики также анализируются границы печени, сосудистая сеть и желчная система (Дергачев А.И., 1998; Маннион П., 2012; Акберов С.Р., 2012; Краснолобова Е.П., 2015).

С.С. Мавлитов (2001) в своих исследованиях описывает изменения эхографического изображения при гепатитах, гепатозах и циррозах печени. Он отметил, что в зависимости от стадии заболевания эхографическая картина может изменяться. На ранних стадиях и при лёгких формах заболеваний эхографическая картина может оставаться без изменений. Паренхима печени сохраняет мелкозернистую структуру, а по всей её площади видны мелкие эхопозитивные образования, являющиеся отражениями сосудистых стенок (Заднепровская В.В., 2012; Краснолобова Е.П., 2015; Джоши Д., Кин Д., Бринд Э., 2018).

Часто наблюдается увеличение печени с закруглением её нижнего края, при этом контуры остаются ровными, а эхогенность паренхимы умеренно повышена, что свидетельствует о снижении проводимости звука органами (Дергачев А.И., 1998; Заднепровская В.В., 2012; Краснолобова Е.П., 2015; Шопин А.Н., 2019).

Повышенная эхогенность паренхимы проявляется неравномерно, отдельными участками. На изображениях появляются участки с различной степенью контрастности, что объясняется развитием отёка тканей, который выражен по-разному в различных областях печени (Мавлитов С.С., 2001; Краснолобова Е.П., 2015).

С.С. Мавлитов (2001) разделил собак с гепатозом на три группы по результатам ультразвукового обследования. Первая группа включала животных с диффузной инфильтрацией печени, при которой изменения затронули большую

часть паренхимы. Вся печень имела повышенную эхогенность, структура была сглаженной и однородной на протяжении всего органа, а диафрагма выглядела истончённой. Это связано с тем, что ткани с жировыми включениями рассеивают и поглощают ультразвуковые волны более интенсивно, чем здоровые ткани. Во вторую группу вошли животные с локальной инфильтрацией, при которой наблюдается наличие крупных участков жировой инфильтрации наряду с неизменённой тканью. Третью группу составили животные с очаговой инфильтрацией печени, при которой поражённые участки занимают небольшую площадь паренхимы, что не приводит к значительным изменениям в размерах, контуре или эхогенности органа (Мавлитов С.С., 2001; Краснолобова Е.П., 2015; Шопин А.Н., 2019).

При обследовании собак с циррозом С.С. Мавлитов (2001) отметил, что контуры печени становятся неровными, а контур диафрагмы может отсутствовать или быть сильно истончённым. Структура паренхимы печени обычно становится диффузно неоднородной, включая участки с разной эхогенностью – повышенной, средней и пониженной. Общая эхогенность печени значительно увеличивается, что связано с появлением множества соединительнотканевых элементов, которые ослабляют ультразвук в глубоких слоях. Типичный признак цирроза – деформация печёночных вен, которые становятся извилистыми и неравномерно сужаются. Дополнительным признаком может быть наличие асцита (Краснолобова Е.П., 2015; Диомидова В.Н., Валеева О.В., 2021).

Пункционная биопсия позволяет изучать гистологическую структуру печени. Используются два метода биопсии: «слепой» и «прицельный». Для диффузного поражения печени применяется «слепой» метод, а при очаговых поражениях, таких как опухоли, «прицельный» метод, проводимый под контролем лапароскопии или УЗИ (Вебер В.Р., Шелехова Л.И., 2005; Краснолобова Е.П., 2015; Шумаков Н.И., Филиппов Ю.И., Черкасова О.В., 2022). «Прицельная» биопсия проводится под контролем УЗИ или лапароскопии, что позволяет точно оценить характер поражения печени и выбрать оптимальное место для забора материала (Краснолобова Е.П., 2015; Уша Б.В., Беляков И.М., 2021).

Лапароскопическая диагностика основывается на выявлении изменений в её цвете, размере, структуре поверхности, консистенции и оценке состояния желчного пузыря. М.О. Лебедева (2002) отмечает, что при жировой дистрофии печень увеличена, имеет жёлтую окраску и гладкую поверхность. Она также становится тестоватой консистенции и желтовато-коричневого цвета. С.В. Козлов (2004) описывает, что при гепатозах изменения в печени могут проявляться изменением её цвета от жёлтого до оранжевого, что часто наблюдается при остром течении заболевания. Печень увеличивается за счёт роста паренхимы, а её капсула становится напряжённой. При остром гепатозе увеличение печени выражено ярче, тогда как при хронической форме размеры органа изменяются менее значительно. Консистенция печени обычно дряблая, что обусловлено дегенеративными и дистрофическими изменениями (Лебедева М.О., 2002; Корчагина О.С., 2008; Краснолобова Е.П., 2015).

1.4. Лечебные мероприятия при гепатозах собак

Лечение гепатозов у собак представляет собой длительный и комплексный процесс, включающий применение гепатотропных и желчегонных препаратов в сочетании с диетотерапией. Длительность терапии варьируется от одного до трёх месяцев (Parraaga M.E., Carlson G.P., Thurmond M., 1995; Денисенко В.Н., Кесарева Е.А., 2006). Однако для достижения устойчивого результата лечение должно сопровождаться профилактическими мерами, направленными на предотвращение рецидивов и поддержание функции печени в долгосрочной перспективе.

Основой терапии гепатоза является специализированное питание, которое направлено на снижение нагрузки на печень и предотвращение её дальнейшего повреждения. Рекомендуется использовать сбалансированные готовые корма ветеринарного назначения либо рационы домашнего приготовления, адаптированные под индивидуальные потребности собаки. В последнем случае

предпочтение отдаётся таким ингредиентам, как нежирное мясо, рыба, творог, каши (овсяная, гречневая) и отруби, обогащённые витаминными комплексами (Концевова А.А., 2012; Римиханов Н.И., Канунова Е.С., 2017).

После завершения основного курса лечения диета должна оставаться щадящей, с ограничением жиров и легкоусвояемых углеводов, чтобы минимизировать нагрузку на печень. Дополнительно рекомендуется введение в рацион гепатопротекторов на натуральной основе, таких, как экстракты расторопши или артишока, которые можно применять длительными курсами в качестве поддерживающей терапии (Златкина А.Р., 1990; Концевова А.А., 2012; Гертман А.М., Максимович Д.М., 2024).

Фармакологическая поддержка при гепатозе включает применение препаратов с липотропными свойствами, таких, как гептрапал, который ускоряет метаболизм липидов и способствует растворению холестерина, снижая риск образования холестериновых камней. В профилактических целях эти препараты могут назначаться курсами 1-2 раза в год, особенно у собак с предрасположенностью к заболеваниям печени (Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Карпенко Л., 2008).

Заместительная терапия желчных кислот осуществляется препаратами на основе желчи, такими, как холензим и лиобил, которые эффективны не только при остром и хроническом течении болезни, но и для предотвращения застоя желчи в период ремиссии (Златкина А.Р., 1990; Уша Б.В., Беляков И.М., 2021).

Комплексные витаминно-гепатотропные препараты, например, эндовит, доказали свою эффективность в дозировке 25 мг/кг массы тела при лечении алопеции, связанной с гепатозом. Витаминно-минеральные добавки также нашли применение в ветеринарной практике, так как они способствуют нормализации обменных процессов и укреплению иммунной системы. Для профилактики гиповитаминозов и поддержания функции печени рекомендуется регулярный приём витаминов группы В, Е и С, которые обладают антиоксидантными свойствами и способствуют регенерации гепатоцитов (Кудинова Н.А., 2005; Ковалев С.П., Курдеко А.П., Братушкина Е.Л. и др., 2019).

Применение эссенциальных фосфолипидов, таких как эссенциале и эссенциале форте-Н, в комбинации с аскорбиновой кислотой и глюкозой способствует восстановлению функций печени в течение трёхнедельного курса лечения. В профилактических целях эти препараты могут применяться укороченными курсами 2-3 раза в год (Златкина А.Р., 1990; Шкуратова И.А., 2005).

Флавоноидные препараты (сиребор, карсил, легалон), содержащие компоненты расторопши пятнистой, демонстрируют выраженные антиоксидантные свойства и укрепляют мембранны гепатоцитов, стабилизируя их состояние на всех этапах заболевания. Их длительное применение в поддерживающих дозах показано собакам с хроническими гепатопатиями. Препараты на растительной основе, такие как экстракт солянки холмовой, способствуют снижению уровня цитолитических ферментов в крови, устраниют холестаз и восстанавливают структуру печени. Использование премиксов с эссенциальными фосфолипидами, например, гепавета, доказало свою эффективность в нормализации пигментного обмена, снижении выраженности цитолиза и холестаза, а также улучшении общего состояния животных (Корчагина О.С., 2008).

Новые методики, включающие рефлексотерапию и применение препаратов на основе кластерного серебра с желчью крупного рогатого скота, могут использоваться не только в лечебных, но и в профилактических целях для поддержания функции печени у собак из групп риска (Концевова А.А., 2012; Краснолобова Е.П., 2015).

1.5. Заключение к обзору литературы

Исследования, посвящённые гепатозам у собак, демонстрируют, что метаболические нарушения, возникающие при этой патологии, изучены недостаточно. В отечественной и зарубежной литературе достаточно полно

представлены данные о биохимических изменениях крови, однако их интерпретация в контексте ранней диагностики гепатоза остаётся ограниченной.

Специальные методы диагностики, несмотря на свою эффективность, остаются труднодоступными для широкого применения в ветеринарной практике из-за высокой стоимости оборудования и сложности освоения, требующей значительного опыта специалистов. Поэтому разработка методов инструментальной диагностики позволяющих исключить или уменьшить до минимума, как субъективизм при оценке тех или иных показателей, так и требования к опыту ветеринарных специалистов, по-прежнему остаётся недостаточно решённой задачей.

Кроме того, существующие методы терапии гепатозов не всегда обеспечивают восстановление функции печени и процессов обмена и требуют совершенствования. В связи с этим, поиск новых методов коррекции метаболических нарушений, включая использование пробиотиков и других средств, направленных на стабилизацию микрофлоры и, как, следствие, этого в конечном итоге, улучшение обмена веществ при гепатозе, остаётся актуальной задачей.

Таким образом, возникает необходимость в разработке новых подходов к ранней диагностике и коррекции гепатоза у собак, что позволит не только повысить эффективность лечения, но и снизить риск развития хронических заболеваний печени, что особенно важно для служебных собак, выполняющих важные задачи в сложных условиях.

2. Собственные исследования

2.1. Материалы и методы исследований

Исследование проводилось на кафедре терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ. Клинико-экспериментальная часть исследований выполнялась в кинологическом подразделении ФСИН России по Алтайскому краю (г. Барнаула) в весенне-летний период 2022 г. Исследования выполнялись на собаках породы немецкая овчарка, в возрасте – 4-5 лет, обоих полов, массой $29,3 \pm 4,7$ кг, больных жировым гепатозом.

Служебные собаки в кинологическом подразделении (городке) размещались в индивидуальных вольерах с учётом пола и поведения, без привязи, ошейников, намордников и других предметов снаряжения. Каждый вольер был обеспечен комплектом промаркированного индивидуального уборочного инвентаря (лопат, мётел (венников)). Кормление собак в кинологическом подразделении индивидуальное, с использованием полнорационного сухого корма для взрослых собак. Обеспечение кормами осуществлялось централизовано посредством госзакупок. Суточная норма кормления сухого рациона для взрослых собак массой 29,3 кг, используемого в период исследований, составляла 470 г/гол. (16,0 г/кг), в соответствии с рекомендацией производителя корма, разделённое на два приёма. Поение из индивидуальных поилок водопроводной водой или водой из резервуаров, с полной её заменой 2 раза в день.

Диагноз жировой гепатоз ставился на основании данных клинического, биохимического исследования, а также по результатам специального метода исследования.

Клинические исследования включали общеклинические методы (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, измерение температуры, пульса, дыхания). При биохимических исследованиях учитывали в крови: концентрацию общего

белка, альбуминов, общего глобулина, гемоглобин, общего билирубина, мочевины, мочевой кислоты, креатинина, холестерина, триглицеридов, общего кальция (Са), неорганического фосфора (Р), хлоридов, креатинкиназы (КК), активность общей щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрасферазы (АСТ). Специальный метод исследования включал – ультразвуковое исследование печени (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Биохимические анализы крови проводились в клинической лаборатории кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ и в лаборатории ФГБНУ «Федеральный Алтайский научный центр агробиотехнологии». Взятие крови осуществляли в вакуумные пробирки без антикоагулянта (наполнителя) и с антикоагулянтом К2-ЭДТА (двухкалиевой этилендиаминетрауксусной кислотой). Забор крови проводился четырёхкратно: в начале исследования и затем ежемесячно на протяжении 3 месяцев из подкожной вены предплечья животных, в утренние часы до приёма корма (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Образцы крови, изучались с помощью автоматического иммуноферментного и биохимического анализатора Chem WELL Combi 2910 (США), с использованием наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (РФ) (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Ультразвуковые исследования проводили с использованием ультразвукового аппарата Mindray Vetus 5 с конвексным датчиком Mindray 6C2.

Общая схема исследований представлена на рисунке 1.

С целью изучения корректирующего влияния пробиотика Ветом 1.1 на обменные процессы при жировом гепатозе собак (опыт №1), было отобрано 24 собаки с жировым гепатозом на стадии инфильтрации (по классификации А.С. Струкова (2015)), без чётко выраженной клинической картины. Отобранные животные были разделены поровну на опытную и контрольную группу. Опытная группа индивидуально перед рационом питания в утренние кормления, однократно в день получала пробиотик, контрольная – только рацион питания.



Рисунок 1 – Общая схема исследований.

Доза пробиотического препарата Ветом 1.1 составляла 75 мг/кг, в течение 3 месяцев. Ветом 1.1 представляет собой пробиотический препарат действующим веществом, которого является сухая бактериальная масса живых спорообразующих бактерий *Bacillus subtilis* рекомбинантный штамм ВКПМ В-10641 (DSM 24613). Производитель: ООО НПФ «Исследовательский центр», Новосибирская область, р.п. Кольцово.

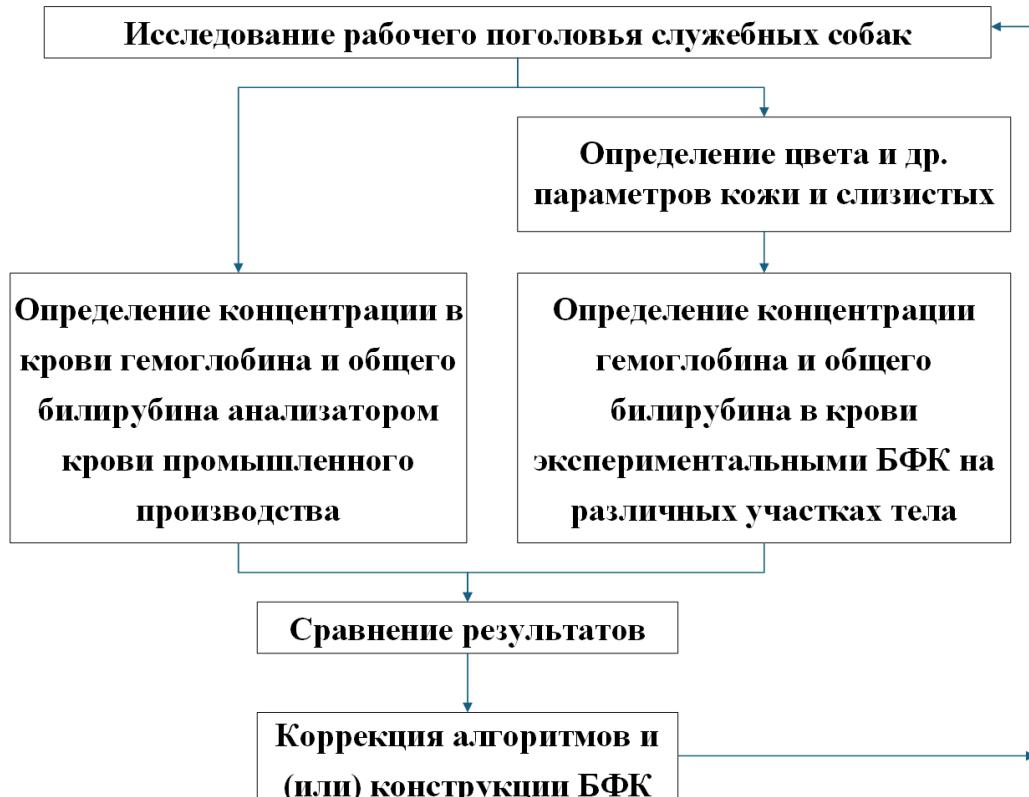
Второй опыт проводился с целью создания биомаркера ранней диагностики жирового гепатоза. Материалом для данного опыта являлись результаты клинико-биохимического статуса здоровых и больных жировым гепатозом собак, полученные в ходе диспансерного обследования собак породы немецкая овчарка. При проведении данного опыта использовались методы многофакторного анализа.

С целью создания неинвазивного метода диагностики общего билирубина и гемоглобина в крови у собак через склеру глаза был проведён третий опыт, состоящий из нескольких этапов (см. рисунок 2).

I этап. Разработка БФК

Разработка принципиальной схемы биохимических фотоколориметров (БФК) и сборка экспериментальных моделей

II этап. Испытания БФК



III этап. Заключительные испытания



Рисунок 2 – Схема и этапы опыта № 3

На первом этапе осуществлялась разработка принципиальной схемы биохимических фотоколориметров и сборка экспериментальных моделей.

На втором этапе проводилось изучение влияния цвета, влажности, отёчности, блеска, нарушения целостности слизистых оболочек и кожи на результаты определения концентрации гемоглобина и общего билирубина в крови экспериментальными биохимическими фотоколориметрами (БФК) в сравнении со значениями, полученными автоматическим анализатором Chem WELL Combi 2910. По результатам данных исследований проводилась коррекция алгоритмов и (или) конструкции БФК, после которой вновь проводилось исследование. Исследование на данном этапе продолжалось до момента выяснения наиболее оптимального места проведения неинвазивного исследования гемоглобина и общего билирубина и получения необходимой точности получаемых результатов.

На третьем этапе проводились заключительные испытания разработанных нами БФК анализаторов на оптимальном месте определения (через склеру глаза) и анализ их точности определения в сравнении с автоматическим анализатором Chem WELL Combi 2910.

После завершения эксперимента по оценке эффективности коррекции обмена веществ при жировом гепатозе и оценки динамики развития данного заболевания у собак, входящих в опытную и контрольную группу, было проведено лечение собак, у которых в последующий период (в среднем спустя месяц) отмечался жировой гепатоз с развитием клинической картины заболевания в соответствии со схемой, принятой в кинологических городках ФСИН. Схема терапии представлена в приложении Н.

Все исследования проведены в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 18.03.1986, ETS № 123).

Оценка экономической эффективности корректирующей терапии при нарушениях обмена веществ, связанных с жировым гепатозом, проводилась согласно «Организация и экономика ветеринарного дела» (Нikitin I.H., 2022) и

«Экономический ущерб, причиняемый болезнями собак и кошек» (Трофимова Е.Н., 2011).

Результаты исследования обрабатывались с помощью компьютерной программы Microsoft Office Excel 2021. Все данные в работе подвергнуты статистической обработке методами вариационной статистики (Лакин Г.Ф., 1990), включавшими определение достоверности различий посредством t-критерия Стьюдента методом парных сравнений. Различие значений считали достоверными при $p < 0,05$.

2.2. Результаты исследований

2.2.1. Клинико-биохимический статус служебных собак

Ключевым моментом своевременной диагностики нарушения гомеостаза любого живого организма является диспансеризация. С этой целью нами была проведена диспансеризация 86 собак породы немецкая овчарка рабочего поголовья ФСИН по Алтайскому краю по методике В.М. Карпова (1990).

При клиническом обследовании нами было установлено (рисунок 3), что 51,1% (44 собак) – клинически здоровы, у 37,2% (32 собак) – отмечаются различные патологии ЖКТ, преимущественно в хронической форме (энтериты, колиты), у 32,6% (28 собак) – жировой гепатоз с не явной или отсутствующей клинической картиной, у 17,5% – повреждения опорно-двигательного аппарата (10,5% (9 собак) – артриты, 7% (6 собак) – растяжение связок), у 10,5% (9 собак) – нарушения в сердечно-сосудистой системе, у 5,8% (5 собак) – отодектоз.



Рисунок 3 – Результаты клинического обследования 86 собак.

Результаты биохимического исследования крови клинически здоровых собак (44 собаки) продемонстрированы в таблице 1. Из таблицы 1 видно, что результаты биохимического исследования крови клинически здоровых собак совпадают с

аналогичными данными полученными Т.Т. Березовым, Б.Ф. Коровкиным (1998); Л.Б. Мельниковой (2008); Е.В. Кузьминовой и др. (2013).

Таблица 1 – Показатели белкового, пигментного, ферментного, липидного и минерального обмена в крови служебных собак (n=44)

Показатели	Биохимический статус крови клинически 健康发展	Физиологический предел [15, 68, 84]
Общий белок, г/л	50-65	54-71
Альбумин, г/л	22-34	25-36
Общий глобулины, г/л	23-37	24-40
Креатинин, мкмоль/л	49-112	44-124
Мочевина, ммоль/л	5,5-7,9	3,5-9,2
Мочевая кислота, мкмоль/л	26-96	19-100
Общий билирубин, мкмоль/л	1,7-3,6	1,7-10,0
Гемоглобин, г/л	101-188	110-190
ЩФ, Ед/л	10-61	10-73
АСТ, Ед/л	21-40	16-43
АЛТ, Ед/л	29-44	15-58
ГГТ, Ед/л	1-5	1-5
КК, Ед/л	40 -232	40-254
Холестерин, ммоль/л	2,9-6,3	2,8-6,9
Триглицериды, ммоль/л	1,1-1,3	0,2-1,3
Общий кальций, ммоль/л	2,4-2,57	2,25-2,7
Неорганический фосфор, ммоль/л	0,8-1,8	0,8-2,0
Хлориды, ммоль/л	110-114	110-118

Биохимический статус крови всех собак с признаками различных патологий выявленных в ходе диспансеризации (42 собаки) характеризовался изменениями в белковом обмене, что проявились увеличением общего белка до $76,42 \pm 4,10$ г/л и общего глобулина до $49,34 \pm 3,17$ г/л при сохранении нормальных уровней альбумина ($27,08 \pm 1,80$ г/л), мочевой кислоты ($48,29 \pm 8,71$ мкмоль/л), мочевины ($5,01 \pm 1,59$ ммоль/л) и креатинина ($110,18 \pm 9,66$ мкмоль/л). В ферментном обмене наблюдалось повышение активности АЛТ до $79,67 \pm 7,11$ Ед/л, ЩФ до $93,36 \pm 12,00$ Ед/л и ГГТ до $7,56 \pm 0,92$ Ед/л, тогда как показатели АСТ ($39,43 \pm 5,98$ Ед/л) и КК ($186,23 \pm 31,55$ Ед/л) оставались в пределах референсных значений. Липидный профиль демонстрировал рост уровня холестерина до $8,13 \pm 0,91$ ммоль/л при неизменной концентрации триглицеридов ($0,56 \pm 0,12$ ммоль/л). В пигментном обмене зафиксирован стабильный уровень общего билирубина ($7,51 \pm 1,54$ мкмоль/л) и гемоглобина ($166,25 \pm 9,24$ г/л). Минеральный обмен не показал значимых отклонений: общий кальций ($2,31 \pm 0,52$ ммоль/л), неорганический фосфор ($1,54 \pm 0,32$ ммоль/л) и хлориды ($110,52 \pm 3,04$ ммоль/л) соответствовали физиологической норме.

При ультразвуковом исследовании области печени данных 42 собак (с признаками различных патологий выявленных в ходе диспансеризации) (рисунок 4) было установлено, что у 28 собак наблюдалось повышение эхогенности паренхимы с размытием сосудистого рисунка и мелкозернистой структурой, в сравнении с паренхимой собак без клинико-биохимических изменений (рисунок 5).

При анализе условий содержания, кормление и эксплуатации, нами установлено, что у служебных собак отмечалось нарушение режима кормления во время их использования (отмечаются случаи нерегулярности кормления ввиду выполнения службы, например во время конвоирования). Кроме того, в весенние период имеют место случаи попадания талых вод в резервуары с питьевой водой. Условия содержания собак в кинологическом городке соответствуют установленным требованиям. При этом данные животные подвергаются интенсивным тренировкам и работе. Отмечаются случаи превышения соотношения работы/отдыха.

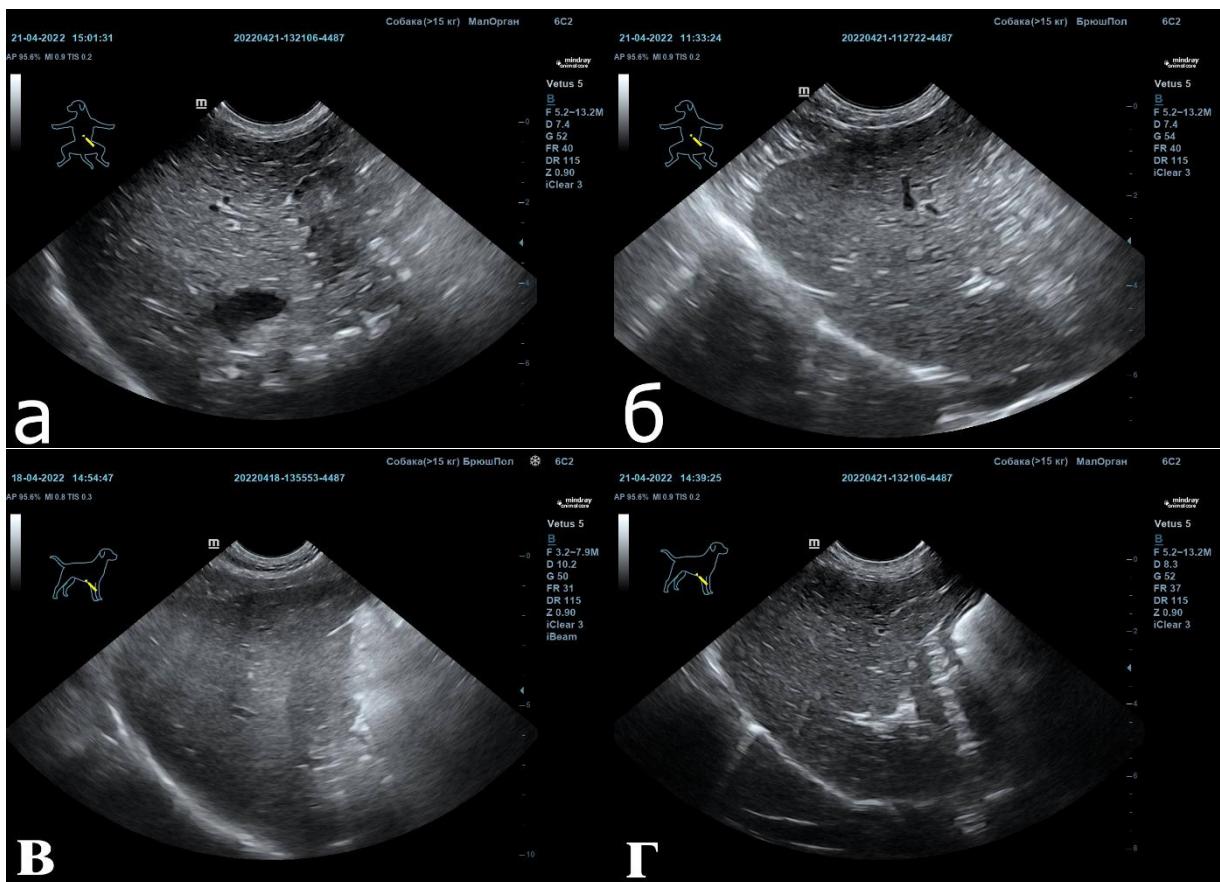


Рисунок 4 – Гиперэхогенная паренхима печени. Собака Дэри (а), Перса (б), Софи (в) и Урфи (г).

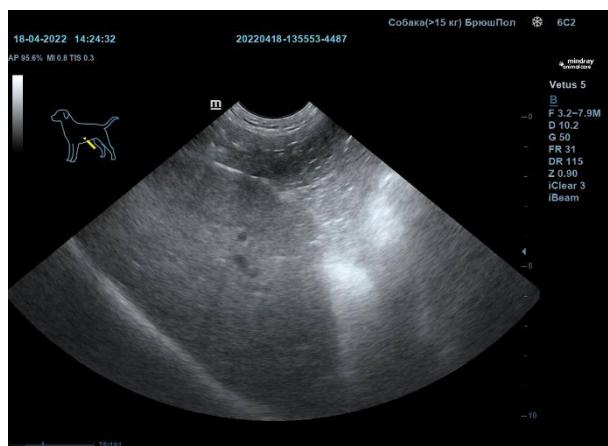


Рисунок 5 – Паренхима печени в норме. Собака Оскар.

Установленные в ходе диспансеризации наличие погрешностей в кормлении и обеспечении водой, наличие высокого количества заболеваний ЖКТ у собак, может быть причиной нарушения обмена и интоксикации организма. Полученные результаты биохимического исследования свидетельствуют о патологии

белкового, ферментного, липидного обмена и нарушении функции печени, последнее также подтверждается результатами ультразвукового исследования.

Таким образом, у служебных собак в кинологическом подразделении, вероятно, отмечается хроническая интоксикация эндогенными токсинами поступающими, как из кишечника, так и возникающими, вследствие, нарушенного обменных процессов и перетренировки, что, в свою очередь, вызывает нарушение деятельности печени.

При клиническом исследовании собак с жировым гепатозом (28 голов), отмечалось увеличение частоты дыхательных движений (ЧДД) до 43 движений в минуту у 1 собаки, учащение частоты сердечных сокращений (ЧСС) до 128 ударов в минуту у 2 собак; взъерошенность и тусклость шерсти, плохо удерживающийся волос в волосяных фолликулах; сформированные, светло-коричневые каловые массы у 4 собак; болезненностью при пальпации рёберной дуги справа у 4 собак. У 2 собак отмечалось увеличение печени, при этом область печёночного притупления выходила за пределы 13 ребра справа и достигла 13 ребра слева.

При биохимическом анализе крови собак с признаками жирового гепатоза (28 собак) были установлены изменения в белковом обмене характеризовавшиеся увеличение общего белка до $71,40 \pm 2,50$ г/л и общего глобулина до $40,68 \pm 1,73$ г/л при сохранении нормальных уровней альбумина ($29,08 \pm 0,96$ г/л), мочевой кислоты ($38,83 \pm 5,14$ мкмоль/л), мочевины ($8,95 \pm 1,09$ ммоль/л) и креатинина ($90,88 \pm 3,87$ мкмоль/л). В ферментном обмене наблюдалось повышение активности АЛТ до $61,42 \pm 4,57$ Ед/л, ЩФ до $78,78 \pm 6,37$ Ед/л и ГГТ до $5,42 \pm 0,72$ Ед/л, тогда как показатели АСТ ($35,50 \pm 1,77$ Ед/л) и КК ($110,22 \pm 16,80$ Ед/л) оставались в пределах физиологического уровня. Липидный профиль демонстрировал рост уровня холестерина до $7,80 \pm 0,41$ ммоль/л, при этом концентрация триглицеридов находилась в пределах физиологических значений ($0,63 \pm 0,03$ ммоль/л). В пигментном обмене зафиксировано снижение общего билирубина до $1,49 \pm 0,29$ мкмоль/л на фоне стабильного уровня гемоглобина ($181,25 \pm 6,78$ г/л). Минеральный обмен не показал значимых отклонений: общий кальций ($3,05 \pm 0,08$

ммоль/л), неорганический фосфор ($1,54\pm0,12$ ммоль/л) и хлориды ($107,52\pm1,10$ ммоль/л) соответствовали физиологической норме.

Таким образом, жировой гепатоз у служебных собак в кинологическом подразделении ФСИН по Алтайскому краю (в г. Барнауле) характеризовался гиперпротеинемией, гиперглобулинемией, азотемией, гиперфосфатаземией, гиперхолестеринемией, гипергаммаглутамил-трансфераземией, гипераланинотрансфераземией.

В соответствии с поставленными целью и задачами исследования, из 28 собак с диагнозом жировой гепатоз, который был поставлен на основании комплексного клинико-биохимического и УЗ исследования, были отобраны 24 животныханалогах без явно выраженных клинических признаков жирового гепатоза, но имевших изменения в биохимических показателях крови характерных для жирового гепатоза. Эти животные были поделены на опытную и контрольную группу.

2.2.2. Коррекция биохимического статуса служебных собак

2.2.2.1. Белковый обмен

Сложные и разнообразные процессы белкового обмена в организме неразрывно связаны с функциями печени. Концентрация общего белка в сыворотке крови в значительной степени зависит от синтеза двух основных белковых фракций - альбумина и глобулинов, которые преимущественно производятся в клетках печени и мононуклеарно-фагоцитарной системе (Келина Н.Ю. и др., 2008; Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Берг Дж.М., Таймочко Дж.Л., Страйер Л., 2015; Каспер Д.Л. и др., 2015; Девлин Т., 2019; Пантелеева А.И., Бахта А.А., 2021).

Результаты исследования белкового обмена (общего белка, альбумина, общего глобулина) у служебных собак представлены в таблице 2 и на рисунке 6.

Таблица 2 – Показатели белкового обмена (общего белка, альбумина, общего глобулина) в крови служебных собак (n=24, M±m)

Показатель		Общий белок, г/л	Альбумин, г/л	Общий глобулин, г/л
Исследование	1	71,40±2,50	30,73±1,82	40,67±1,73
	2	67,36±2,38	30,82±1,56	36,54±1,38
	3	66,10±2,28	30,47±1,91	35,63±1,60
	4	65,82±1,38	30,58±1,43	35,23±1,25
Исследование	1	71,34±2,32	30,74±1,26	40,60±2,01
	2	70,60±3,22	30,71±1,93	39,89±1,75
	3	71,22±3,32	30,43±2,14	40,78*±1,89
	4	70,40*±1,16	29,08±0,96	41,32*±1,85
Физиологический предел [15, 68, 84]		54-71	25-36	24-40

Примечание: * – разница достоверна между группами, p<0,05

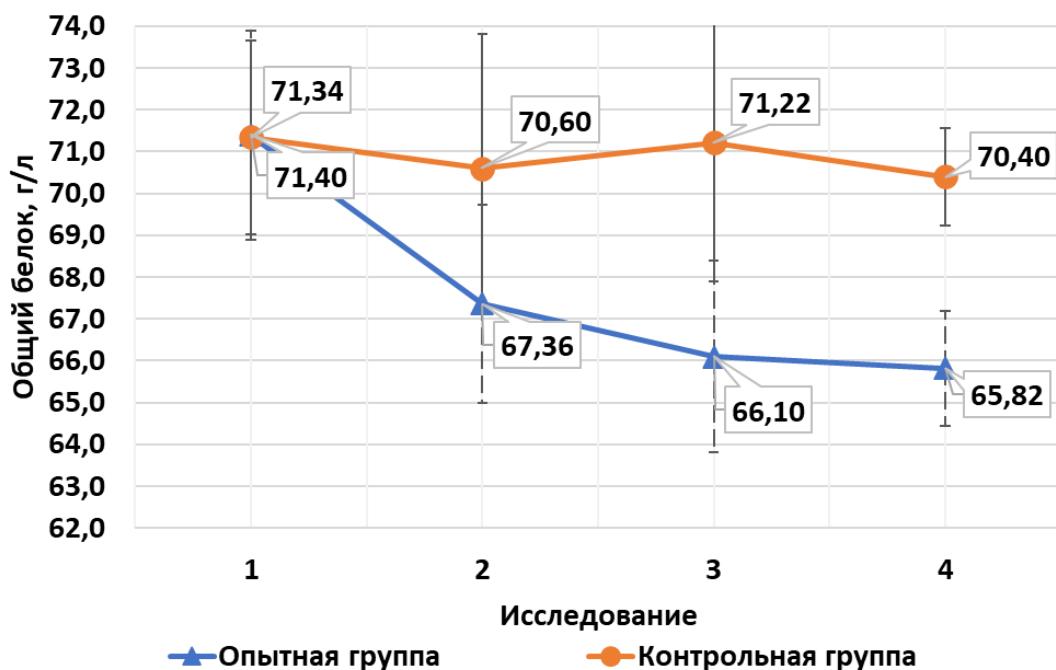


Рисунок 6 – Содержание общего белка в сыворотки крови собак (n=24, M±m)

Из таблицы 2 и рисунка 6 видно, что к четвёртому исследованию в крови опытной группы собак уровень общего белка снизился на 8% по сравнению с первым исследованием. В крови контрольной группы собак, напротив, к четвёртому исследованию не было зафиксировано статистически значимых различий на протяжении всех исследований. При четвёртом исследовании уровень общего белка в крови контрольной группы собак был достоверно выше на 7% ($p<0,05$) по сравнению с опытной группой (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Уровень альбумина в крови собак представлен на рисунке 7.

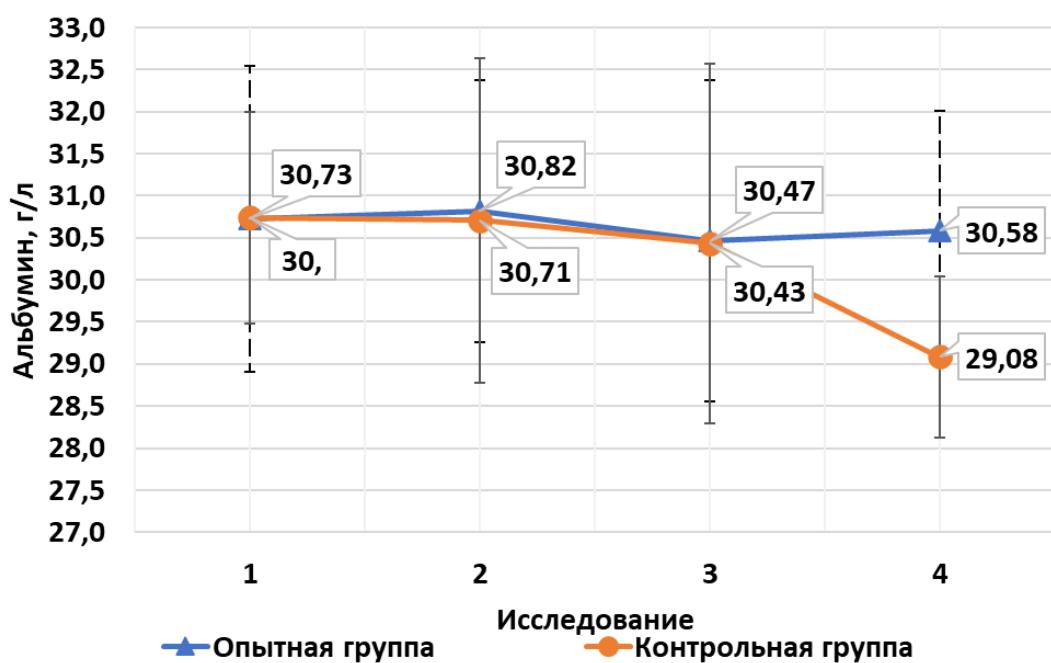


Рисунок 7 – Содержание альбумина в сыворотки крови собак
($n=24$, $M\pm m$)

Из таблицы 2 и рисунка 7 видно, что к четвёртому исследованию концентрация альбумина в крови у собак из опытной группы не претерпела значительных изменений в сравнении с первым исследованием. При этом в крови собак не получавших пробиотик уровень альбумина к заключительному исследованию снизился на 5% в сравнении с исходным исследованием, и был ниже на 5% в сравнении с опытными собаками (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

В процессе исследования были обнаружены значительные различия в уровнях общего глобулина между опытной и контрольной группами собак, что отображено на рисунке 8.

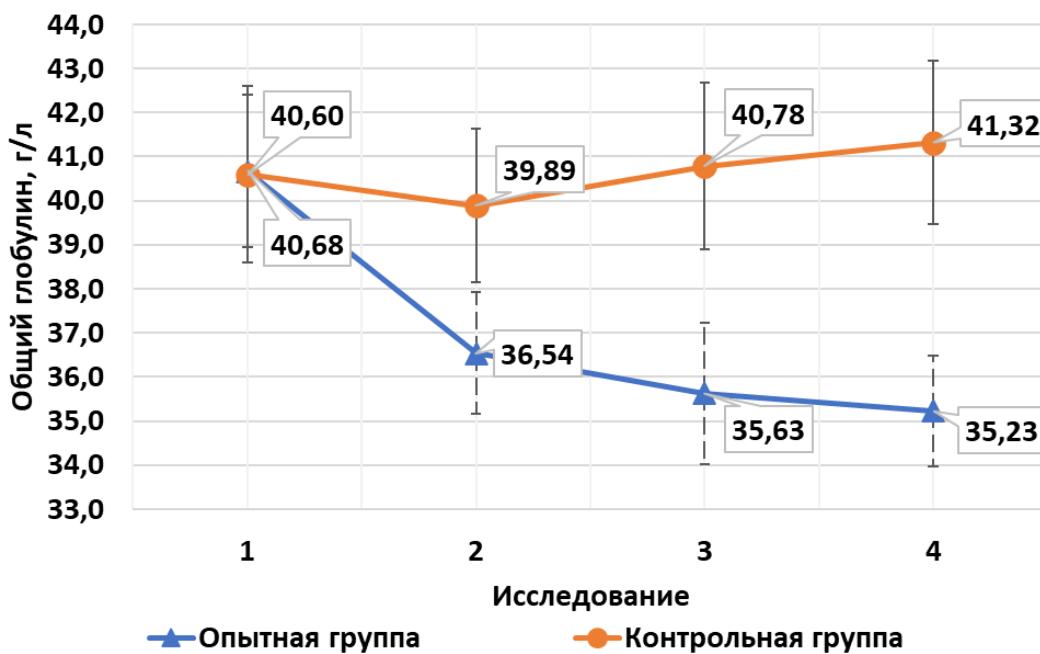


Рисунок 8 – Содержание общего глобулина в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Как видно из таблицы 2 и рисунка 8, в четвёртом исследовании уровень общего глобулина в крови у собак получавших пробиотик Ветом 1.1 оказался ниже на 13% по сравнению с первым исследованием. В противоположность этому в контрольной группе собак за этот период данный показатель увеличился на 2%. При этом у контрольных собак относительно опытных уровень общего глобулина к заключительному исследованию был достоверно выше на 17% ($p<0,05$), чем у опытных (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Таким образом, у собак, не имевших в своём рационе пробиотика Ветом 1.1, в крови отмечался рост концентрации общего глобулина, при одновременном снижении уровня альбумина. С другой стороны, введение пробиотика собакам опытной группы способствовало снижению уровня общего глобулина и стабилизации концентрации альбумина, что указывает на позитивное воздействие данного пробиотического препарата на метabolизм белков.

Результаты исследования белкового обмена (креатинина, мочевины, мочевой кислоты) у служебных собак представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Показатели белкового обмена (креатинина, мочевины, мочевой кислоты) в крови служебных собак ($n=24$, $M\pm m$)

Показатель		Мочевина, ммоль/л	Мочевая кислота, мкмоль/л	Креатинин, мкмоль/л
Исследование	1	Опытная группа	8,95±1,09	38,83±5,14
	2		7,94±1,29	31,58±5,06
	3		6,77±1,02	38,58±2,96
	4		6,43±1,27	41,83±4,27
Исследование	1	Контрольная группа	8,93±1,41	38,67±3,75
	2		6,79±1,08	32,08±4,13
	3		6,13±1,23	35,75±2,46
	4		6,07±1,20	33,17±3,61
Физиологический предел [15, 68, 84]		3,5-9,2	19-100	44-124

Уровень мочевины в крови служебных собак, представлен на рисунке 9.

Из таблицы 3 и рисунка 9 видно, что в обеих группах собак в течении всего периода исследований наблюдалась динамика снижения мочевины в крови. Однако у собак, получавшие пробиотик Ветом 1.1 вместе с кормом мочевина в крови к заключительному исследованию, относительно первого, снизилась на 28%, а у контрольных собак – на 32%. При печёночной дистрофии происходит нарушение синтеза мочевины, вероятно, из-за снижения скорости орнитинового цикла в митохондриях печени, а также вследствие уменьшения концентрации ферментов, которые синтезируются исключительно в печени и участвуют в этом процессе (Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Берг Дж.М., Таймочки Дж.Л., Страйер Л., 2015; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Тарасенко Е.И. и др., 2020). Таким образом, по нашему мнению, пробиотический препарат Ветом 1.1 положительно воздействует на синтетические функции печени, способствуя улучшению метаболизма мочевины.

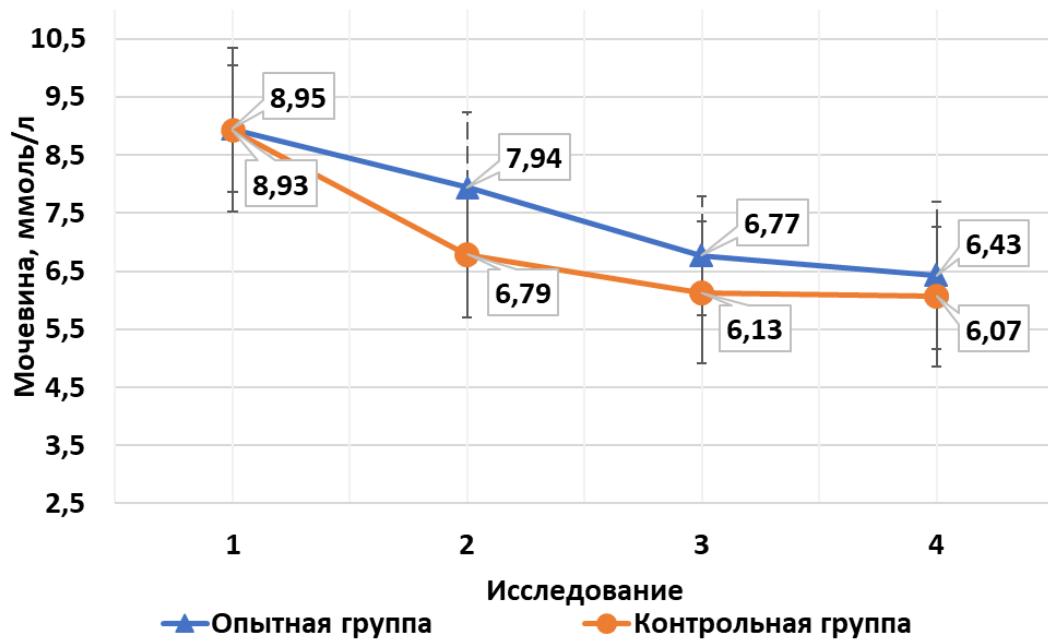


Рисунок 9 – Содержание мочевины в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Уровень мочевой кислоты в крови служебных собак, представлен на рисунке 10.

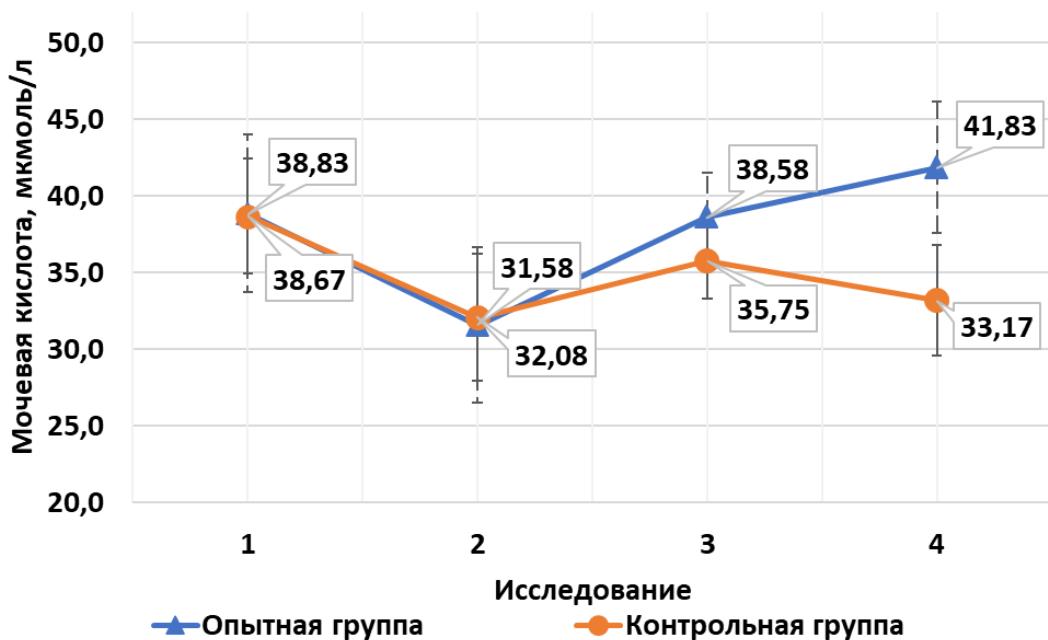


Рисунок 10 – Содержание мочевой кислоты в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Как видно из таблицы 3 и рисунка 10, к четвёртому исследованию отмечалось увеличение уровня мочевой кислоты, относительно первого, на 8% в крови собак, получавших пробиотик Ветом 1.1. Противоположно этому у контрольных собак, в этот же период, отмечалась динамика уменьшения концентрации исследуемого показателя на 14% относительно исходных данных. Межгрупповые различия при заключительном исследовании были на 26% ($p<0,05$) выше в опытной группе собак по сравнению с контрольными аналогами (Требухов А.В., 2024).

Метаболизм мочевой кислоты происходит в пуриново-нуклеотидном цикле, преимущественно в гепатоцитах печени, где белки преобразуются в мочевую кислоту под действием ферментов печени (Шарова Е.В. и др., 2019). Мы предполагаем, что снижение уровня мочевой кислоты у собак без пробиотиков связано с уменьшенной абсорбцией белков в ЖКТ. У собак, получавших пробиотик Ветом 1.1, наблюдалось увеличение уровня мочевой кислоты, возможно, из-за усиленного всасывания белков.

В течение всего исследования уровень креатинина в крови собак обеих групп, оставался практически стабильным, что видно на рисунке 11.

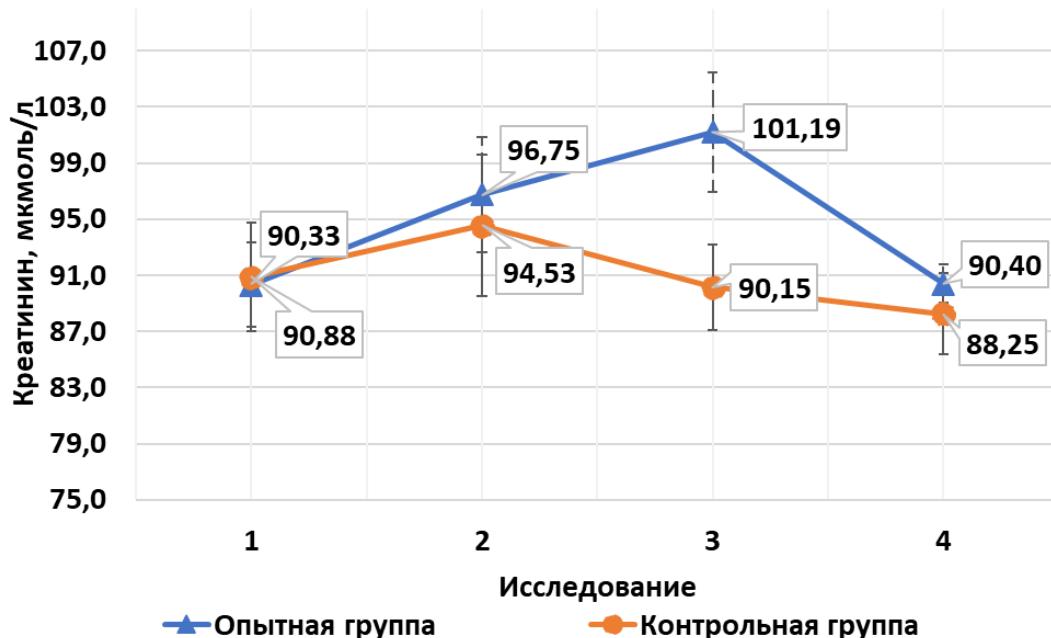


Рисунок 11 – Содержание креатинина в сыворотке крови собак
($n=24$, $M\pm m$)

Таким образом, применение пробиотика Ветом 1.1 в опытной группе собак с жировым гепатозом привело к стабилизации показателей белкового обмена.

2.2.2.2. Ферментный обмен

Аминотрансферазы, такие как аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ), представляют собой ферменты-индикаторы, которые не имеют строгой специфичности к определённому органу. Однако высокая чувствительность и ранняя информативность анализа их активности делают эти ферменты ключевым комплексным показателем при оценке функционального состояния печени у собак с жировым гепатозом (Kioukia-Fougia N., 2002; Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Барышников П.И., Разумовская В.В., 2022).

Аминотрансферазы – это ферменты, которые играют важную роль в обмене веществ. Они переносят аминогруппу от одной молекулы к другой. В организме животных аминотрансферазы распространены повсеместно, но особенно много их в печени, сердце и скелетных мышцах.

АСТ переносит аминогруппу с аспарагиновой кислоты на альфа-кетоглутаровую кислоту. Этот фермент участвует в энергетическом обмене и помогает организму получать энергию из белков. АЛТ переносит аминогруппу с аланина на альфа-кетоглутаровую кислоту. Этот фермент также участвует в энергетическом обмене и помогает организму получать энергию из аминокислот.

Оба фермента локализуются в цитоплазме клеток и выполняют важные функции. Они участвуют в межуточном обмене, который обеспечивает клетки энергией и строительными блоками для синтеза новых молекул.

В клинической практике определение активности АСТ и АЛТ в крови используется для диагностики заболеваний печени. Повышение активности этих ферментов может указывать на повреждение клеток печени. Это может быть

вызвано различными факторами, такими как вирусные инфекции, токсическое воздействие лекарств и другие причины.

Определение активности АСТ и АЛТ является важным инструментом для оценки состояния печени и прогнозирования исхода заболевания. Оно позволяет ветеринарному врачу выбрать оптимальную тактику лечения и оценить его эффективность (John R., 1992; Шалабот Н.Е., Садыкова Ю.Р., Аминова И.С., 2007; Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Севрюков А.В., 2016).

Результаты исследования ферментного обмена у служебных собак представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Показатели ферментного обмена в крови служебных собак (n=24, M±m)

Показатель		АСТ, Ед/л	АЛТ, Ед/л	ЩФ, Ед/л	ГГТ, Ед/л	КК, Ед/л	
Исследование	1	Опытная группа	35,50±1,77	61,42±4,57	78,78±6,37	5,42±0,72	102,02±11,21
	2		36,92±2,22	50,67±6,43	68,53±7,83	5,00±0,62	177,67±17,43
	3		28,75±1,53	34,75*±3,68	58,83*±4,46	5,50*±0,87	158,28±18,93
	4		35,42*±1,91	46,58*±2,75	57,26*±5,56	4,67*±0,79	68,82±3,60
	1	Контрольная группа	35,33±1,13	60,33±7,25	77,49±6,04	5,33±0,71	110,22±16,80
	2		35,00±2,26	58,58±5,51	75,62±4,90	6,00±1,13	141,98±12,53
	3		31,25±2,98	53,25±7,49	79,90±7,71	7,50±0,74	154,05±17,82
	4		44,33±2,65	70,42±8,09	84,94±5,77	6,83±0,72	83,85±9,64
Физиологический предел [15, 68, 84]		16-43	15-58	10-73	1-5	40-254	

Примечание: * – разница достоверна между группами, p<0,05

Уровень АСТ в крови служебных собак представлен на рисунке 12.

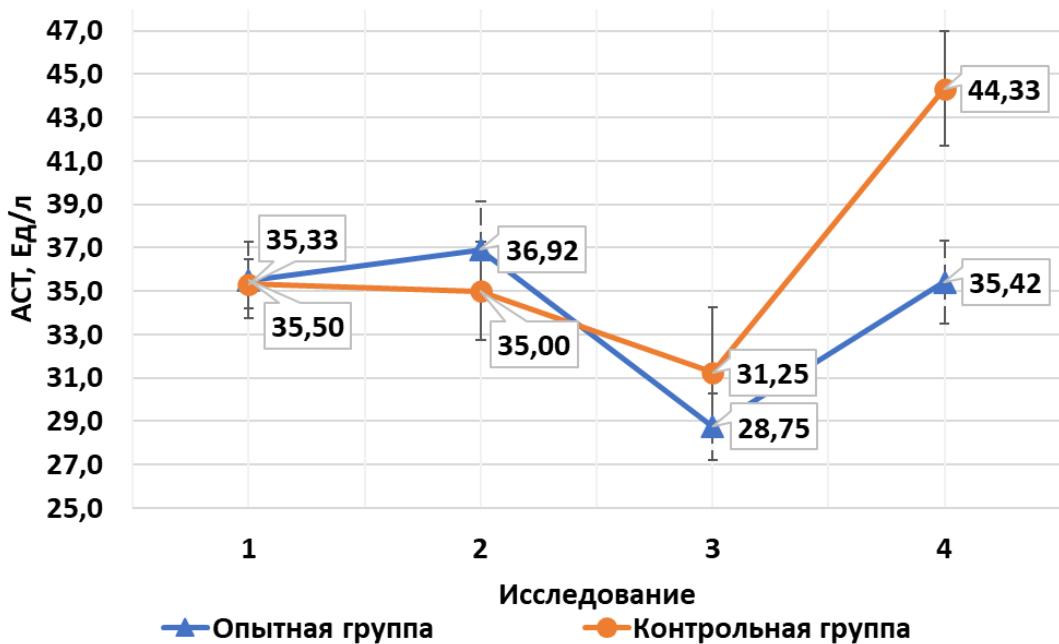


Рисунок 12 – Содержание АСТ в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Как видно из таблицы 4 и рисунка 12, что в первом и втором исследованиях значительных различий в уровне АСТ между группами не наблюдалось. Однако в третьем исследовании было выявлено снижение уровня АСТ в крови опытной группы собак на 19%, относительно первого исследования, в то время как, в контрольной группе этот показатель за этот же период, снизился на 12%. В четвёртом исследовании концентрация АСТ в крови опытной группы собак увеличилась на 23% по сравнению с третьим исследованием, тогда, как в крови контрольной группы собак рост составил 42%. Среднегрупповые значения при четвёртом исследовании были достоверно ниже у опытной группы собак относительно контрольной на 20% ($p<0,05$) (Требухов А.В., 2017; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

На основании полученных данных об активности фермента АСТ можно сделать вывод, что у собак, получавших пробиотик Ветом 1.1, уровень АСТ был ниже по сравнению с контрольной группой. Это, по нашему мнению, связано с улучшением абсорбции питательных веществ в ЖКТ, что способствовало восстановлению функций печени, и, как следствие, привело к снижению

концентрации АСТ в крови у животных опытной группы (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Концентрация АЛТ в крови служебных собак представлена на рисунке 13.

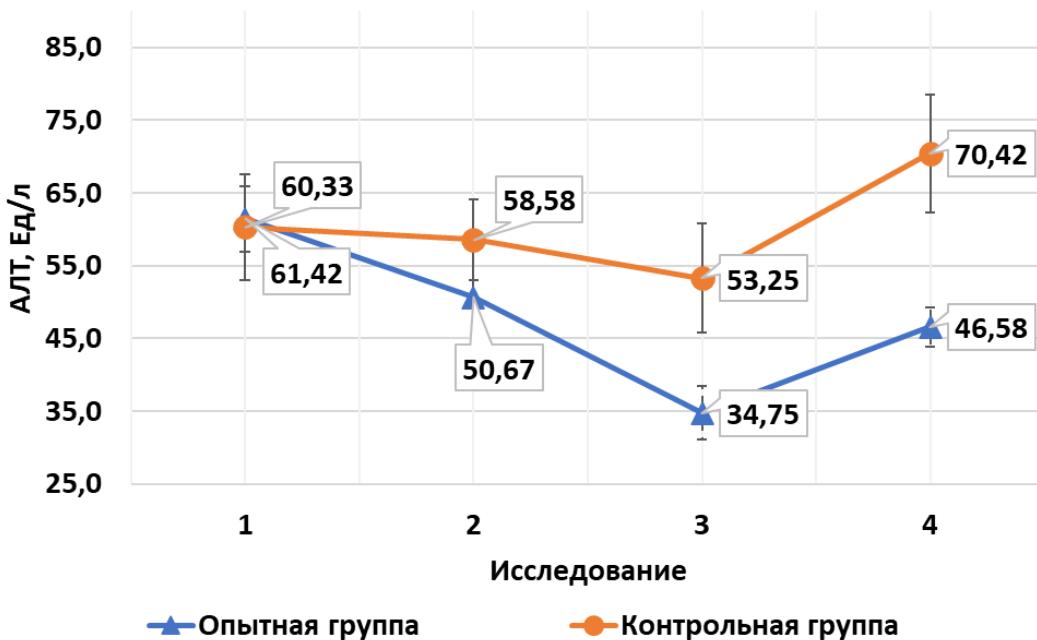


Рисунок 13 – Содержание АЛТ в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Как видно из таблицы 4 и рисунка 13, концентрация АЛТ в крови собак контрольной группы в четвёртом исследовании был выше первого исследования на 17%. В крови опытной группы собак при четвёртом исследовании уровень АЛТ был ниже на 24% по сравнению с первым исследованием, и достоверно ниже на 34% ($p<0,05$) уровня АЛТ в четвёртом исследовании относительно контрольной группы (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Таким образом, применение пробиотического препарата Ветом 1.1 оказывает опосредованное благоприятное воздействие на печень, способствуя восстановлению её функций, что в итоге приводит к снижению активности фермента АЛТ в крови у собак опытной группы (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Ферменты ЩФ и ГГТ – это чувствительные индикаторы состояния печени у собак с жировым гепатозом. Они предоставляют важную информацию на ранних

стадиях заболевания. Активность ЩФ повышается при различных заболеваниях, сопровождающихся повреждением ткани печени, костей и других органов. ГГТ играет важную роль в межклеточном обмене веществ, особенно активно работает в митохондриях. При заболеваниях печени уровни обоих ферментов изменяются. Анализ активности ЩФ, ГГТ, АСТ и АЛТ позволяет точнее определить характер и степень повреждения печени, а также предсказать исход заболевания (Златкина А.Р., 1999; Севрюков А.В., 2016; Шинкарева Ю.Е., 2020; Мальцева С.В., Якубович А.С., Грицкевич Е.Р., 2021).

Результаты исследования показали, что при первых двух исследованиях подсчёт уровень ЩФ у собак из обеих групп не демонстрировал значительных различий. Концентрация ЩФ в крови служебных собак представлен на рисунке 14.

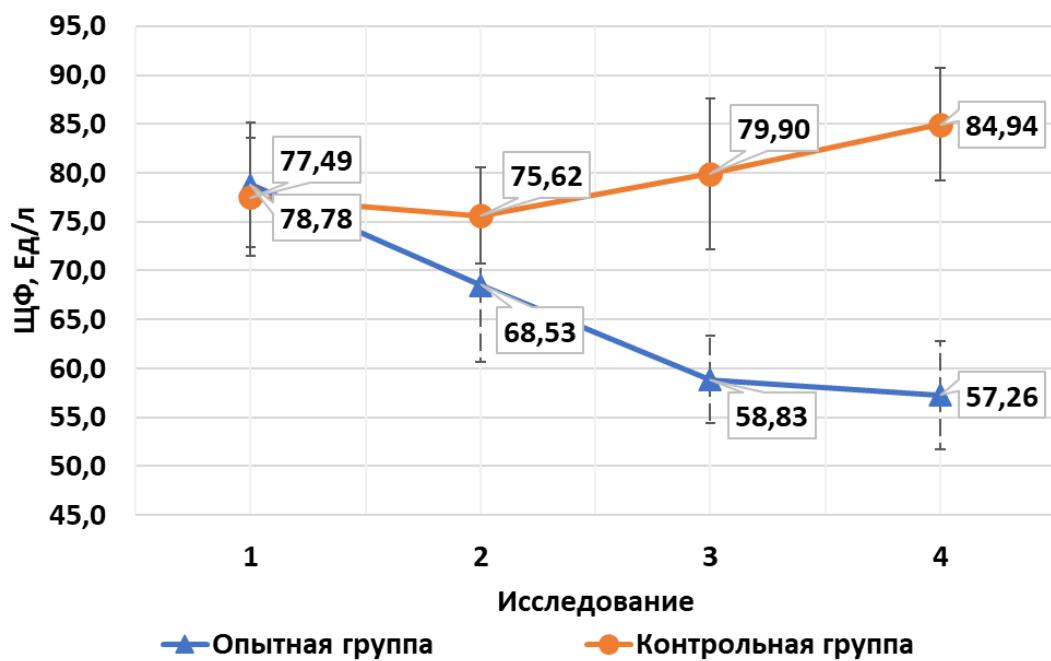


Рисунок 14 – Содержание ЩФ в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Из таблицы 4 и рисунка 14 видно, что при четвёртом исследовании было зафиксировано значительное изменение уровня ЩФ в обеих группах. Так, в крови опытной группы собак к заключительному исследованию наблюдалось снижение данного показателя на 27% относительно первого исследования, а в сравнении с контрольной группой, в этот период, уровень ЩФ у собак из опытной группы

оказался достоверно ниже на 33% ($p<0,05$). В крови контрольной группы собак концентрация ЩФ в четвёртом исследовании достоверно возросла на 10% относительно исходных данных (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Концентрация ГГТ в крови служебных собак представлена на рисунке 15.

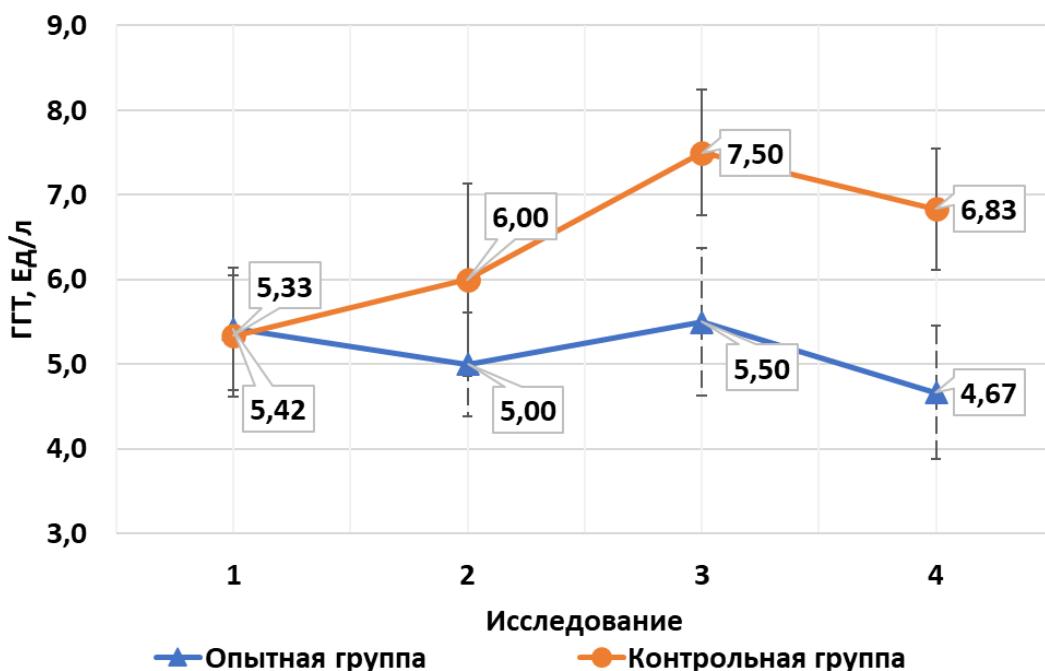


Рисунок 15 – Содержание ГГТ в сыворотки крови собак

($n=24$, $M\pm m$)

Из таблицы 4 и рисунка 15 видно, что к четвёртому исследованию уровень ГГТ в крови собак контрольной группы увеличился на 28%, а в опытной группе, наоборот, снизился на 14% по сравнению с начальным уровнем. Средние значения ГГТ в крови у собак в третьем и четвёртом исследованиях для опытной группы оказались достоверно ниже на 27% ($p<0,05$) и 32% ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой за аналогичные периоды (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Сравнение в крови уровней ЩФ и ГГТ между исследуемыми группами показало, что применение пробиотического препарата Ветом 1.1 оказывает опосредованное благоприятное действие на работу печени, проявляющаяся уменьшением концентрации в крови собак ферментов ЩФ и ГГТ.

КК – это фермент, играющий ключевую роль в энергетическом обмене организма, особенно в клетках, нуждающихся в быстрой регенерации АТФ, таких

как клетки печени и мышцы. В печени этот фермент участвует в обеспечении энергией для процессов детоксикации и других важных функций. Если клетки печени повреждены или разрушаются, содержание КК в крови может повыситься. Это может быть связано с заболеваниями печени, такими как гепатозы, или другими патологическими процессами. Таким образом, изменения уровня КК в крови могут указывать на нарушения в работе печени и мышц (Кузьминова Е.В., 2013).

Содержание креатинкиназы в крови служебных собак представлено на рисунке 16.

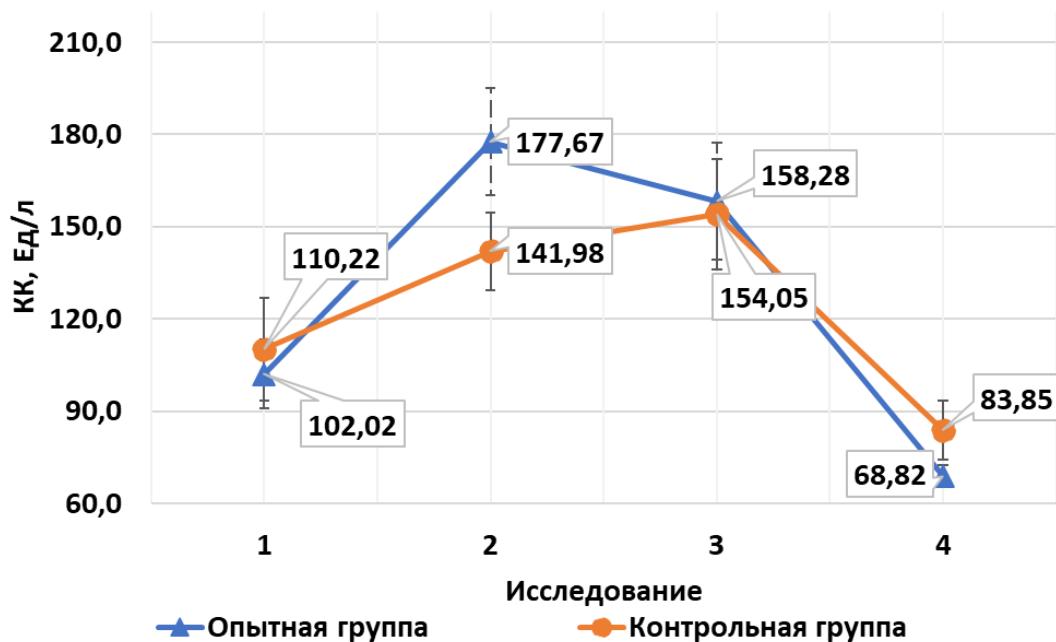


Рисунок 16 – Содержание КК в сыворотке крови собак

(n=24, M±m)

Из таблицы 4 и рисунка 16 видно, что в крови опытной группы собак при четвёртом исследовании уровень креатинкиназы снизился на 33% по сравнению с первым исследованием. Аналогичная динамика была зафиксирована и в контрольной группе, где креатининкеназа снизилась до 24% относительно первого исследования. При этом данный показатель в обеих группах находился в пределах физиологических величин и при заключительном исследовании достоверных межгрупповых различий не имел.

Таким образом снижение креатининкеназы показывает, что повышение активности ферментов АСТ и АЛТ не связано с сердечными патологиями.

Применение пробиотика Ветом 1.1 в опытной группе собак с жировым гепатозом способствовало нормализации ферментного обмена, что проявилось снижением активности АСТ, АЛТ, ЩФ и ГГТ по сравнению с контрольной группой. Эти изменения свидетельствуют об улучшении функционального состояния печени, уменьшении воспалительных процессов и восстановлении гепатоцитов.

2.2.2.3. Липидный обмен

Холестерин является вторичным моноатомным спиртом с циклической структурой. Он попадает в организм, как через пищу, так и путем синтеза в печени. Холестерин выполняет важные функции в организме: он является ключевым компонентом клеточных мембран, предшественником стероидных гормонов и желчных кислот. Он также необходим для нормальной работы нервной системы и синтеза некоторых гормонов (Ноздрин Г.А., 2003; Кудинова Н.А., 2011; Куевда Е.Н., 2015; Kraus A. et al., 2021).

Результаты исследования липидного обмена у служебных собак представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Показатели липидного обмена в крови служебных собак (n=24, M±m)

Исследование		Показатель	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды, ммоль/л
		Опытная группа	1 2 3 4	7,79±0,58 6,33±0,48 5,64±0,20 5,77±0,37
				0,63±0,03
				0,69±0,05
				0,88±0,08
				1,08*±0,09

Продолжение таблицы 5

	1	Контрольная группа	7,80±0,41	0,60±0,05
	2		4,92*±0,35	0,61±0,04
	3		4,71*±0,41	0,72±0,06
	4		5,34±0,16	0,78±0,06
Физиологический предел [15, 68, 84]			2,8-6,9	0,2-1,3

Примечание: * – разница достоверна между группами, $p<0,05$

Уровень холестерина в крови служебных собак представлен на рисунке 17.

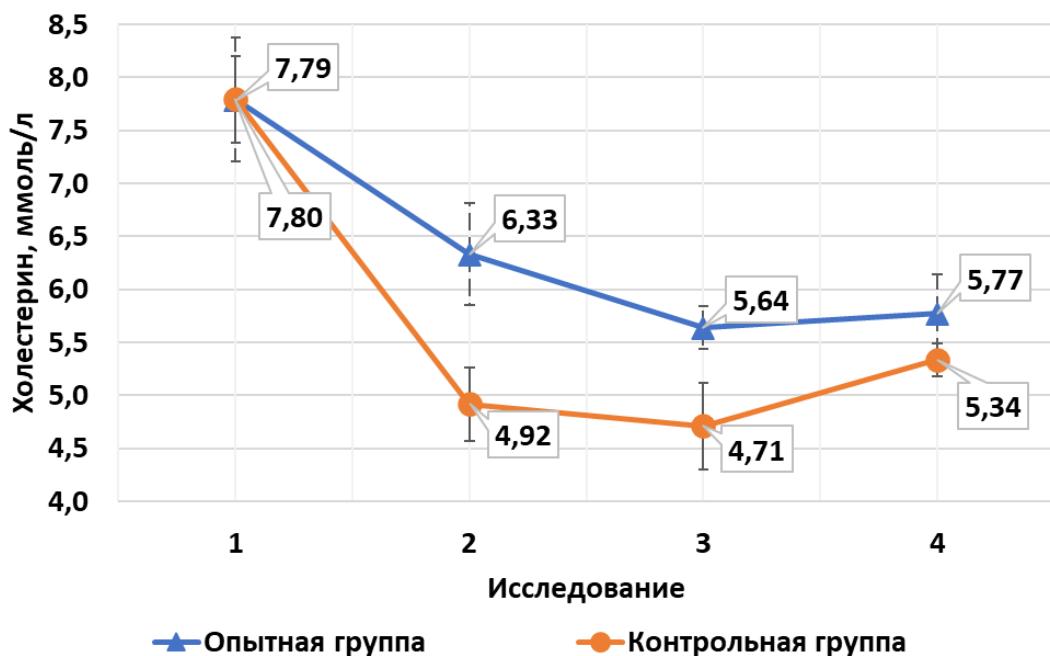


Рисунок 17 – Содержание холестерина в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Согласно нашим исследованиям, представленным в таблице 5 и рисунке 17 видно, что уровень холестерина в крови собак получавших пробиотик Ветом 1.1 имел тенденцию к снижению, так к заключительному исследованию он уменьшился на 26% по сравнению с исходным. В крови контрольных собак динамика была сходная, однако, уровень холестерина был достоверно ниже на 22% ($p<0,05$) во втором и на 16% ($p<0,05$) в третьем исследовании, в сравнении с опытными собаками. При этом в четвёртом исследовании уровень холестерина в

контроле значительно увеличился на 13% относительно третьего исследования. Оставаясь по-прежнему ниже концентрации данного показателя у опытных собак на 7% (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Синтез триглицеридов происходит в процессе липогенеза, происходящего в печени, глицерин объединяется с жирными кислотами, образуя триглицериды. Этот важный этап метаболизма жиров позволяет печени регулировать концентрацию жирных кислот в крови. Триглицериды, хранящиеся в печени или высвобождающиеся в кровоток, могут выполнять различные функции. Они служат источником энергии для других тканей организма и используются в синтезе более сложных липидов. Кроме того, триглицериды выполняют и другие важные функции. Они защищают внутренние органы от механических повреждений, а также помогают поддерживать нормальную температуру тела. Таким образом, синтез триглицеридов является важным процессом, обеспечивающим нормальное функционирование организма (Синельников И.А., 2017; Аброзанова Ю.А., 2017; Девлин Т., 2019).

Концентрация триглицеридов в крови служебных собак представлена на рисунке 18.

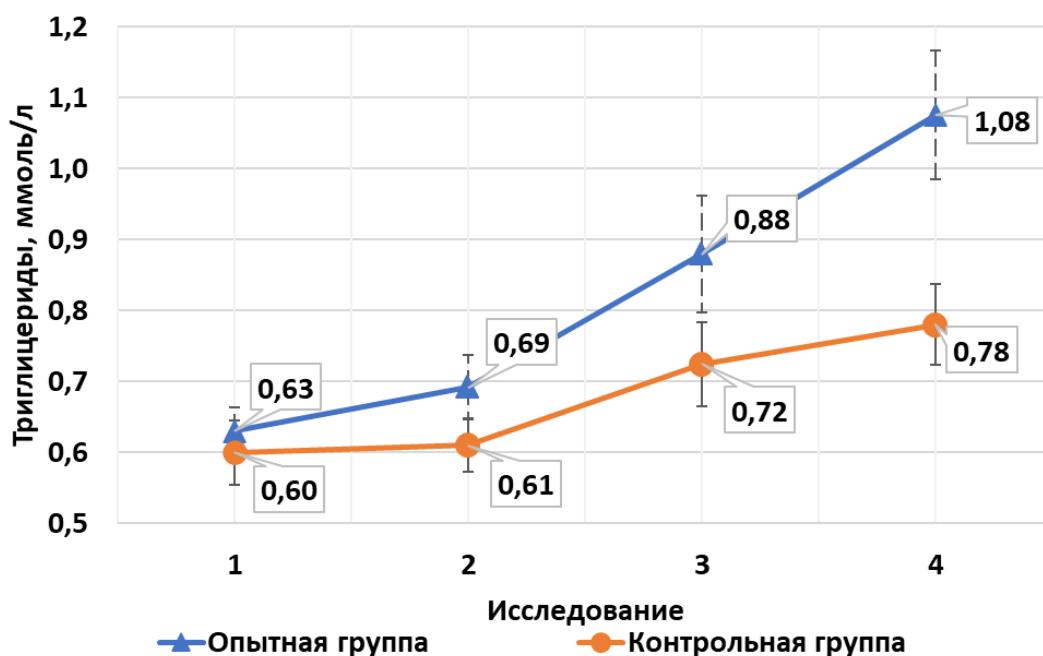


Рисунок 18 – Содержание триглицеридов в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Как видно из таблицы 5 и рисунка 18, к четвёртому исследованию уровень триглицеридов в крови служебных собак в опытной группе увеличился на 71% по сравнению с исходными значениями. Кроме того, этот показатель оказался достоверно выше на 38% ($p<0,05$), чем у собак из контрольной группы (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Этот рост концентрации холестерина и триглицеридов до третьего исследования у собак, не получавших пробиотик, указывает на снижение синтезирующей функции печени. К моменту завершения исследования в контрольной группе отмечается резкий подъем уровня холестерина на 13%, тогда как прирост триглицеридов составил лишь 8% (в опытной группе этот показатель достиг 23%). Эти изменения коррелируют с повышением концентраций общего глобулина, АСТ, АЛТ, что, вероятнее всего, свидетельствует о развитии жирового гепатоза (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

В опытной группе собак получавшие пробиотик Ветом 1.1, напротив, наблюдаются признаки восстановления синтезирующей функции печени, выражющиеся в снижении концентрации холестерина и увеличении уровня триглицеридов.

Применение пробиотика Ветом 1.1 у собак с жировым гепатозом привело к снижению уровня холестерина и повышению концентрации триглицеридов в крови. Эти изменения указывают на улучшение липидного обмена, усиление абсорбции жиров в ЖКТ и нормализацию функциональной активности печени у животных с данным заболеванием (Требухов А.В., 2024).

2.2.2.4. Пигментный обмен

Пигментный обмен представляет собой комплекс биохимических процессов, связанных с образованием, транспортом, преобразованием и выведением пигментов в организме. Эти процессы играют важную роль в поддержании

гомеостаза и нормального функционирования органов и тканей. Нарушения пигментного обмена могут приводить к развитию различных патологий, включая заболевания печени, гемолитические анемии и наследственные нарушения метаболизма. Центральными компонентами пигментного обмена являются билирубин и гемоглобин. Гемоглобин, основной белок эритроцитов, в процессе распада высвобождает билирубин – пигмент, который затем проходит через сложные стадии метаболизма в печени. Изменения в метаболизме этих компонентов могут стать индикаторами различных патологических состояний (Алиев А., Барен В., Братко П., 1986; Карпов В.М., 1990; Чугунова Е.А., Прохорова Т.С., 2004; Гавриш В.Г., Калюжный И.И., 2004; Паджетт Дж., 2006, Лазебник Л.Б. и др., 2019; Ergashev A.A., 2022).

Результаты исследования пигментного обмена в сыворотке крови служебных собак представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Показатели пигментного обмена в крови служебных собак
(n=24, M±m)

Показатель		Общий билирубин, ммоль/л	Гемоглобин, г/л
Исследование	1	Опытная группа	1,49±0,20
	2		1,48±0,26
	3		1,39±0,19
	4		1,35*±0,19
	1	Контрольная группа	1,49±0,29
	2		1,35±0,19
	3		1,56±0,33
	4		2,23±0,20
Физиологический предел [15, 68, 84]		1,7-10,0	110-190

Примечание: * – разница достоверна между группами, p<0,05

До четвёртого исследования не было установлено статистически значимых изменения уровня общего билирубина в крови собак из опытной и контрольной группы, результаты исследования представлены на рисунке 19.

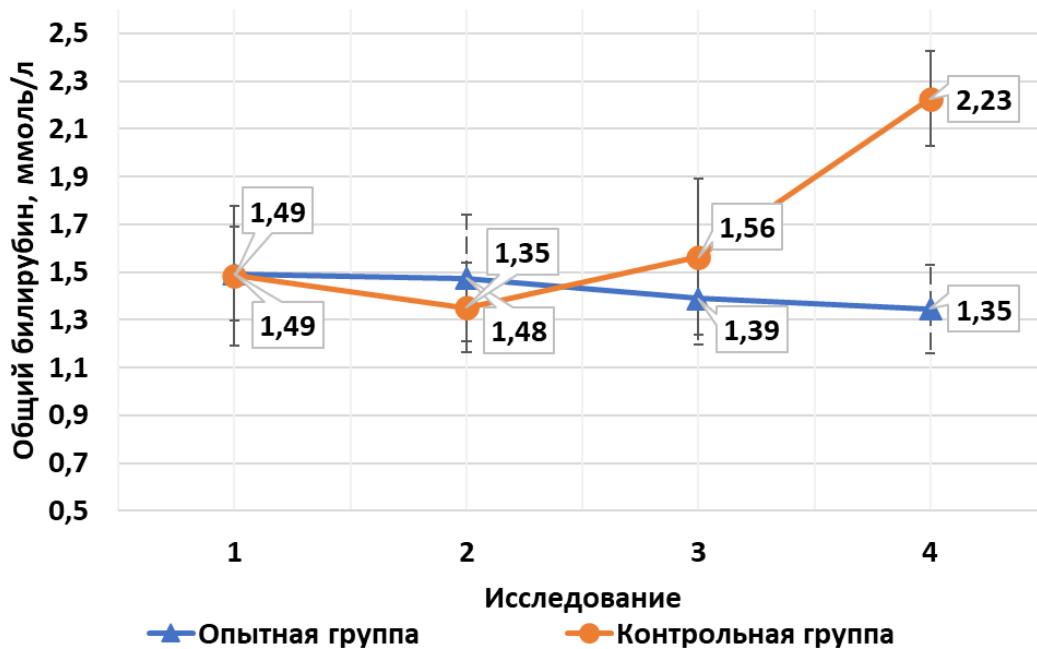


Рисунок 19 – Содержание общего билирубина в сыворотки крови собак (n=24, M±m)

Из таблицы 6 и рисунка 19 видно, что при четвёртом исследовании в крови контрольной группы собак количество общего билирубина было выше его содержания при первом исследовании на 50% и достоверно выше значений собак опытной группы на 65% ($p<0,05$) (Требухов А.В., 2017; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Согласно нашим исследованиям, представленные в таблице 6 и рисунке 20 видно, что гемоглобин показал устойчивую тенденцию к увеличению этого показателя в крови опытной группы собак. В четвёртом исследовании содержание гемоглобина в крови выросло на 4% по сравнению с первым исследованием. Более того, в сравнении с контрольной группой уровень гемоглобина в четвёртом исследовании в крови у собак из опытной группы был достоверно выше на 6% ($p<0,05$) (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Уровень гемоглобина в крови служебных собак представлен на рисунке 20.

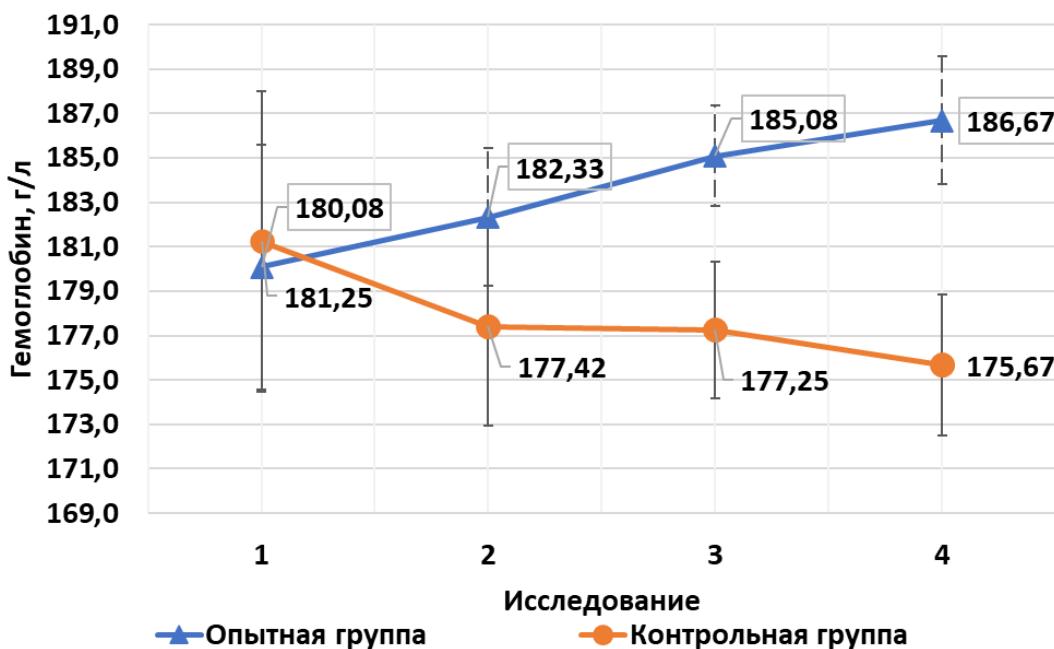


Рисунок 20 – Содержание гемоглобина в сыворотки крови собак

(n=24, M±m)

Увеличение уровня общего билирубина в крови контрольной группе собак с одновременным снижением концентрации гемоглобина указывает на усиление разрушения эритроцитов (гемолиз), нарушение конъюгации билирубина в печени или препятствиями в его выведении через желчные пути. Такие состояния, как гепатиты, гепатозы, циррозы, желчнокаменная болезнь, а также наследственные заболевания, могут привести к гипербилирубинемии (Ноздрин А.Г., 2007; Житков И.Г., 2012; Синельников И.А., 2017; Девлин Т., 2019).

Применение пробиотика Ветом 1.1 в опытной группе собак привело к снижению в крови уровня общего билирубина и увеличению содержания гемоглобина. Эти изменения свидетельствуют о нормализации пигментного обмена и улучшении функционального состояния печени, а также о поддержании процессов кроветворения у животных с жировым гепатозом.

2.2.2.5. Минеральный обмен

Минералы играют жизненно важную роль в работе всех клеток организма, начиная с молекулярного уровня и заканчивая сложными системами. Определение концентрации минеральных элементов у животных необходимо для понимания и оценки гомеостатических механизмов их организма (Синельников И.А., 2017; Володькина Г.М., Иващенко С.Ю., 2021; Shyichuk A., 2023).

Результаты исследования минерального обмена у служебных собак представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Показатели минерального обмена в крови служебных собак (n=24, M±m)

Показатель		Общий кальций, ммоль/л	Неорганический фосфор, ммоль/л	Хлориды, ммоль/л
Исследование	1	3,05±0,08	1,54±0,12	107,52±1,10
	2	2,77±0,07	1,57±0,05	108,84±2,00
	3	2,94±0,09	1,44±0,05	109,86±2,02
	4	2,91±0,11	1,67*±0,07	109,44±2,08
	1	3,02±0,07	1,42±0,15	106,63±2,67
	2	2,87±0,08	1,44±0,11	109,39±1,95
	3	2,91±0,04	1,43±0,05	109,11±2,54
	4	2,90±0,15	1,47±0,07	108,79±1,24
Физиологический предел [15, 68, 84]		2,25-3,3	0,8-2,0	110-118

Примечание: * – разница достоверна между группами, p<0,05

Уровень общего кальция в крови служебных собак представлен на рисунке 21.

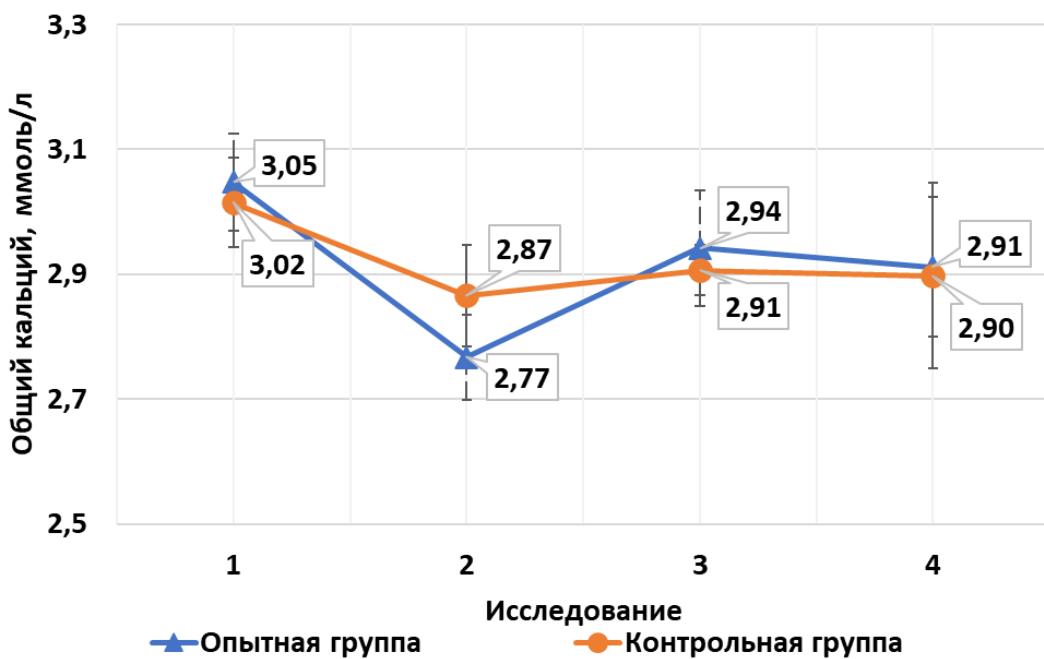


Рисунок 21 – Содержание общего кальция в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

Из таблицы 7 и рисунка 21 видно, что во втором исследовании было зафиксировано снижение уровня общего кальция в крови опытной группы на 9%. В последующем, в крови опытной группы собак, со второго исследования, содержание общего кальция имело чёткую тенденцию к повышению, увеличившись, к четвёртому наблюдению относительно второго на 5%. В то время, как в контрольной данный показатель за данный период практически не изменился (Требухов А.В., 2024).

На основании таблицы 7 и рисунка 22 видно, что в первых 3 исследованиях значимых различий в неорганическом фосфоре в крови между контрольной и опытной группами не было обнаружено. При этом в группе собак получавших пробиотик рост рассматриваемого показателя к заключительному исследованию, относительно исходного уровня, составил 8,4%, против 3,5% в контроле. Среднегрупповое значение при заключительном исследовании было выше в опытной группе собак на 14% ($p<0,05$) по сравнению с собаками контроля.

Концентрация неорганического фосфора в крови служебных собак представлен на рисунке 22.

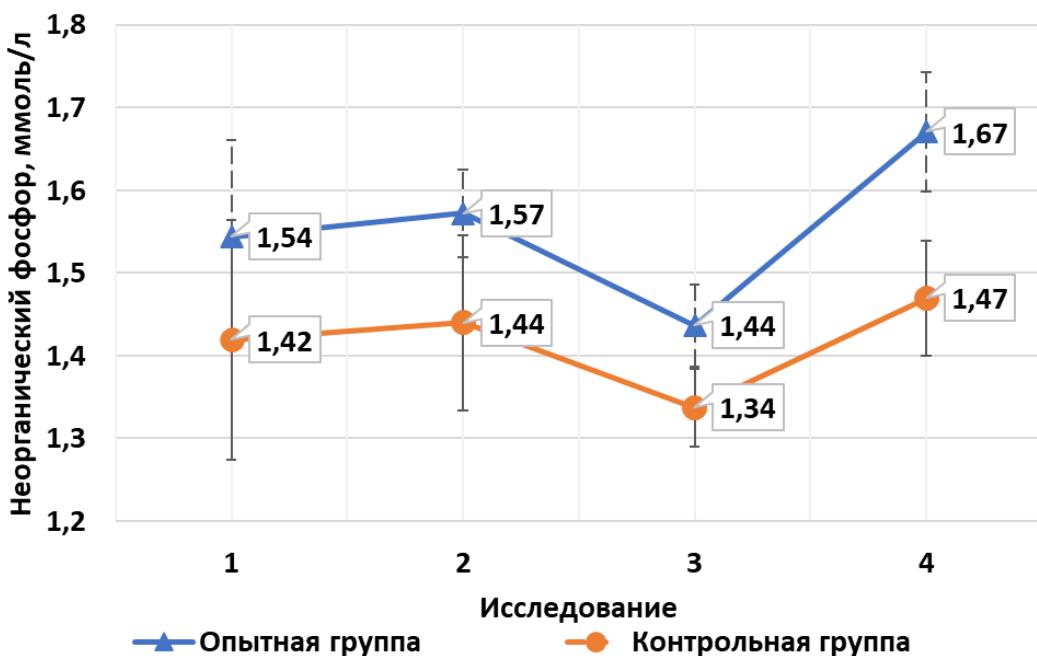


Рисунок 22 – Содержание неорганического фосфора в сыворотки крови собак (n=24, M±m)

Более интенсивное снижение концентрации общего кальция при одновременном повышение неорганического фосфора, а также ростом ЩФ в крови контрольных собак указывает на процессы нарушения обмена веществ, сопровождающиеся деминерализацией костной ткани у данных животных.

В тоже время, повышение общего кальция, неорганического фосфор в крови собак, получавших пробиотик Ветом 1.1 и снижение в ней уровня ЩФ уже с 3 исследования, на наш взгляд, связано с улучшением процессов пищеварения в кишечнике и, как следствие, этого более эффективным всасыванием данных минералов из него (Требухов А.В., 2017; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024)

Уровень хлоридов в крови служебных собак представлен на рисунке 23.

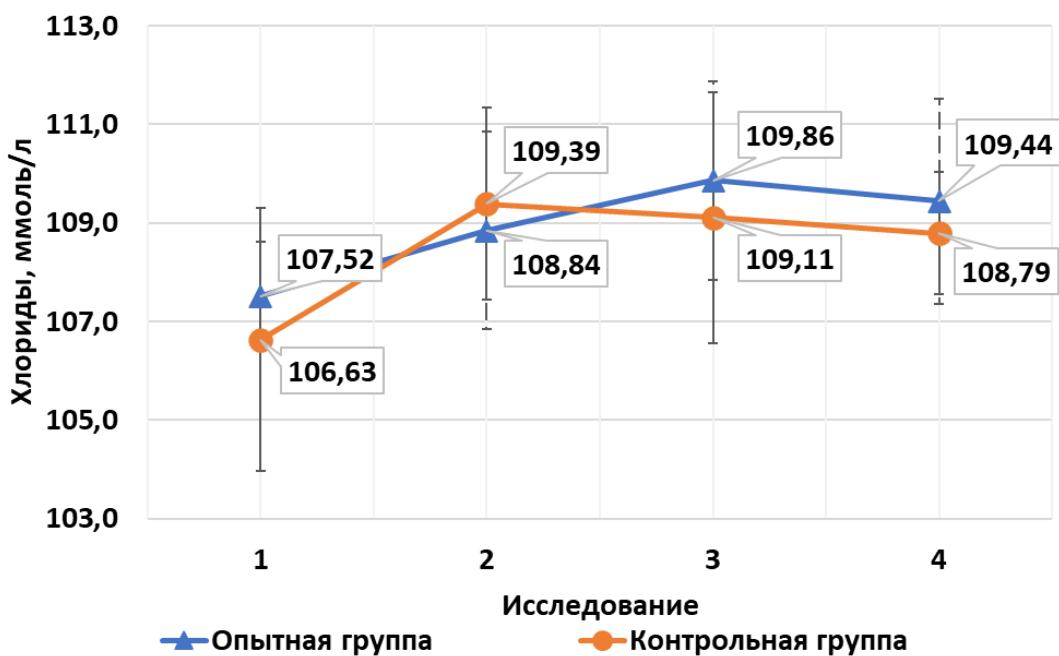


Рисунок 23 – Содержание хлоридов в сыворотки крови собак
(n=24, M±m)

На основании данных, представленных в таблице 7 и рисунке 23 видно, что колебания уровня хлоридов в крови собак обеих групп в течение всего исследования существенно не различались между группами и не имели достоверных различий.

Таким образом, применение пробиотического препарата Ветом 1.1 у собак оказала положительное влияние на показатели минерального обмена.

2.2.3. Разработка биомаркера для диагностики жирового гепатоза у собак

С целью определения биомаркера ранней диагностики жирового гепатоза, нами был проведён многофакторный анализ клинико-биохимических данных здоровых и больных жировым гепатозом собак, полученных во время диспансеризации. В ходе исследования была установлена: высокая отрицательная

корреляция между уровнем гемоглобина и активностью ЩФ ($r = -0,94$, $p < 0,01$), содержанием гемоглобина и общего глобулина ($r = -0,95$, $p < 0,01$).

Положительная корреляция была обнаружена между концентрацией общего глобулина и ЩФ ($r = 0,96$, $p < 0,01$), концентрацией в крови триглицеридов и ЩФ ($r = 0,89$, $p < 0,01$), а также между уровнем триглицеридов и общего билирубина ($r = 0,82$, $p < 0,01$).

Проведённый корреляционный анализ показал значимую взаимосвязь между различными биохимическими показателями, что позволяет предположить, что изменения в уровне одного показателя могут служить индикаторами изменений в других. Эти связи имеют важное значение для ранней диагностики жирового гепатоза. В результате исследования были вычислены концентрации биохимических веществ, при которых у служебных собак вскоре появлялся жировой гепатоз.

Таким образом, на основании проведённых нами исследований концентрации биохимических показателей в крови больных жировым гепатозом собак, а также корреляционной взаимосвязи изучаемых показателей, нами установлено, что повышение уровня ЩФ от 88 Ед/л, общего глобулина от 41,5 г/л, общего билирубина от 2,53 мкмоль/л и снижении концентрации триглицеридов до 0,66 ммоль/л, гемоглобина до 165 г/л, могут указывать на риск развития жирового гепатоза у собак и может служить биомаркером ранней диагностики данной патологии. Указанный биомаркер может быть использован в ветеринарной практике для мониторинга состояния печени у собак и принятия своевременных мер по предотвращению прогрессирования заболевания.

2.2.4. Разработка фотоколориметрического метода определения общего билирубина и гемоглобина через склеру глаза

2.2.4.1. Суть фотоколориметрического метода диагностики

В ходе наших исследований для разработки неинвазивного метода определения общего билирубина и гемоглобина в крови у собак проводилось изучение влияние цвета, влажности, отёчности, блеска, нарушения целостности слизистых оболочек и кожи на результаты определения концентрации общего билирубина и гемоглобина в крови. Было установлено, что наиболее оптимальным и точным местом измерения данных показателей является определение их через склеру глаза.

Суть метода заключается в явлении обратной диффузии билирубина из крови в окружающие ткани. Повышение концентрации общего билирубина в крови увеличивает его концентрацию в дерме, и наоборот, уменьшение уровня общего билирубина в крови приводит к его обратному движению из дермы в кровь, до достижения равновесия между этими системами (Попечителев Е.П., Чигирев Б.И., 1991; Черновьянц М.С., 1992; Башкатов А.Н., 2002; Чакчир Б.А., Алексеева Г.М., 2002; Алексеев А.В., Юран С.И., 2006; Башкатов А.Н., 2010; Дорогова В.Б., Игнатьева Л.П., 2013; Дмитревич И.Н., Пругло Г.Ф., Фёдорова О.В., 2014).

У билирубина его спектральное поглощение достигает максимума на длине волны 460 нм. Измерение поглощения этой длины волны позволяет определить концентрацию общего билирубина в крови. При применении прямой фотоколометрировании крови осложняется структуры склеры глаза, состав форменных элементов в крови и интерференцией билирубина с гемоглобином, который также поглощается при 460 нм. Для решения проблемы с интерференцией с гемоглобином нужно провести фотоколометрирование на двух длинах волн – 460 и 550 нм. Гемоглобин поглощает свет одинаково на обеих длинах волн, тогда как билирубин имеет максимум поглощения только на 460 нм и не поглощает на 550 нм. Это позволяет точно определить концентрацию билирубина и гемоглобина.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что метод фотоколометрии через склеру глаза является удобным для определения концентрации общего билирубина и гемоглобина в крови. Эта процедура неинвазивна и занимает всего несколько секунд, что позволяет быстро и эффективно применять данный метод на практике любому ветеринарному врачу.

2.2.4.2. Биохимический фотоколориметр v1.3.2

«Биохимический фотоколориметр» (в дальнейшем БФК) измерительный прибор версии 1.3.2. Описываемый прибор спроектирован для производства с помощью технологии 3D печати. Прибор, предназначенный для определения количества общего билирубина и гемоглобина через склеру глазного яблока. Модель прибора предполагает для работы использовать мобильное устройство (смартфон) или любой другой фотоаппарат с функцией съёмки в формате «.RAW» – формат цифровых файлов изображения (от англ. Raw – «сырой»).

2.2.4.2.1. Строение биохимического фотоколориметра v1.3.2

Измерительный прибор БФК v1.3.2 (рисунок 24), он состоит из элементов, напечатанных на 3D принтере, кварцевого часовного стекла и мобильное устройство (смартфон) или любой другой фотоаппарат с функцией съёмки в формате «.RAW».

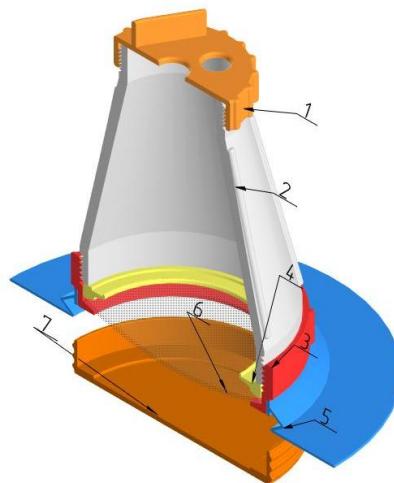


Рисунок 24 – Строение биохимического фотоколориметра v1.3.2
(пояснение в тексте)

Прибор имеет корпус (2) толщиной 4 мм, покрытый с внутренней стороны черной матовой краской. Это приводит к созданию закрытой системы не позволяющей попадать из вне посторонних источников излучения. В верхней части имеется крышка (1) накручивающиеся на корпус. В зависимости от используемого устройства для фотосъёмки (фотокамера, телефон) накручивается нужная крышка с соответствующим соединением. Например, для цифровых зеркальных фотокамер идёт крышка с стандартным соединением T2.

Для работы прибора необходимо прислонить на небольшом расстоянии линзу (6) из кварцевого стекла к исследуемому участку склеры глаза. Полиуретановая/силиконовая юбка (5) должна быть плотно прижатой к близлежащим участкам для предотвращения попадания постороннего излучения из окружающей среды. Линза фиксируется на корпусе с помощью зажима (3), который выполняет ещё 3 функции.

- 1) это закрепление на внутренней стороне корпуса муфты (4) с нанесённым фотофильтром для дальнейшей коррекции изображений;
- 2) фиксация полиуретановая/силиконовая юбки (5) служащий для предотвращения попадания постороннего излучения. Важной особенностью прибора является что он регистрирует свет, отражённый только из глубины тканей, и не допускает попадания на фотоприемники света, отражённого от поверхности

кожи за счёт плотного прилегания к ней подвижной линзы. Тем самым значительно ослабляется мешающее влияние пигментации кожи;

3) функция, это фиксация крышки линзы (7), которая помимо предотвращения повреждения линзы, выполняет калибровку «белого цвета». Это обусловлено тем, что с внутренней крышки линзы имеется покрытие контроля 18% серого.

По окончанию фотосъёмки необходимо провести контрольный снимок с надетой крышкой линзы (7) для калибровки цветопередачи фотокамеры.

2.2.4.2.2. Принцип работы биохимического фотоколориметра v1.3.2

После получения фотоколориметрических фотографий (рисунок 25) необходимо наложить «пресет» (заранее настроенные параметры обработки изображений) калибровки баланса белого для корректной цветопередачи полученных изображений. Если этого не сделать, то в зависимости от используемой фотокамеры, матрицы, программного обеспечения конечные изображения будут иметь разную гистограмму, что повлияет на точность и стабильность измерения результатов.



Рисунок 25 – Кадр из БФК v1.3.2 в формате «.RAW»

После калибровки изображений следующим этапом следует произвести выделение нужного спектра цвета, а именно 460 нм и 550 нм. Для этого производится перевод среднего значения оттенка (hue) из 6 участков исследуемой области. Следующим этапом у полученных результатов длины волны 460 и 550 нм отдельно определяют интенсивность в люменах (lm). В результате определяют среднее значение поглощённой длины волны 460 и 550 нм и применяя коэффициенты преломления склеры глаза определяется концентрация общего билирубина и гемоглобина в крови.

Таким образом, данный прибор позволяет производить измерение количества общего билирубина и гемоглобина в крови, через склеру глаза.

Главными преимуществами использования данного метода диагностики, по сравнению с классическими, является возможность проведения исследования без забора крови; относительно быстрое получение результатов исследования; простота конструкции и дешевизна позволяют производить данный прибор на базе клинике.

Недостатками данной конструкции является необходимостью использовать сторонние датчики из-за чего прибор нужно будет повторно калибровать с изменением датчика, а также, сложность в обработке полученных данных с прибора, требующая специального программного обеспечения и навыков в обработке.

2.2.4.3. Биохимический фотоколориметр v2.1

«Биохимический фотоколориметр» (БФК) измерительный прибор версии 2.1 Прибор, предназначенный для определения количества общего билирубина и гемоглобина на склере глазного яблока. Вторая версия прибора имеет встроенный фотодатчик TCS34725, светодиодное кольцо ws2812 5050 rgb led 12 светодиодов и плату Arduino Nano для обработки и управлением вычислениями. Этот прибор

позволяет быстро и точно контролировать процесс измерения, не завися от сторонних устройств калибруя их для достижения стабильной и точной работы.

2.2.4.3.1. Строение биохимического фотоколориметра v2.1

БФК v2.1. (рисунок 26) спроектирован для производства с помощью 3D печати. Помимо напечатанных деталей для работы прибора необходимо объектив микроскопа, светодиодное кольцо ws2812 5050 rgb led 12 светодиодов, плата Arduino Nano, резистор на 330 Ом, провода, фотодатчик TCS34725.

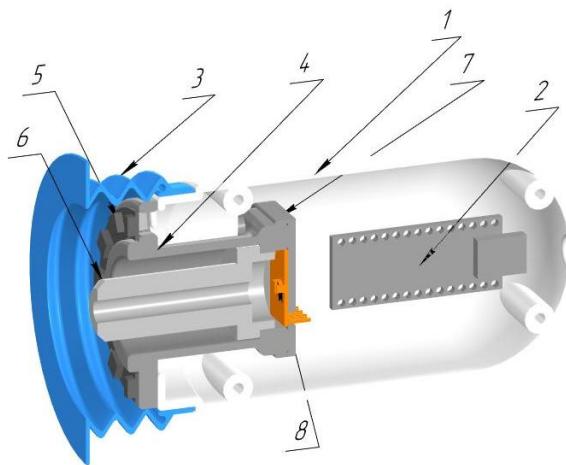


Рисунок 26 – Строение биохимического фотоколориметра v2.1
(пояснение в тексте)

Прибор имеет корпус (1) толщиной 2 мм, состоящий из двух половинок соединяющийся с помощью винтов. Это приводит к созданию закрытой системы не позволяющей попадать из вне посторонних источников излучения. В верхней части имеется голову (4) прикрученны с помощью винтов на корпус. К ней присоединяется фотодатчик TCS34725 (8) прикрытый крышкой (7), светодиодное кольцо ws2812 5050 rgb led 12 светодиодов (5) и объектив микроскопа (6).

Возле головы фиксируется полиуретановая/силиконовая юбка (3). Она должна быть плотно прижатой к близлежащим участкам для предотвращения попадания постороннего излучения.

2.2.4.3.2. Принцип работы биохимического фотоколориметра v2.1

Во время работы светодиодное кольцо создаёт вспышку равное 460 и 550 нм на анализируемую ткань и отражённый свет фокусируется в объективе и направляется на фотодатчик TCS34725. Количество отражённого света при двух вспышках 460 и 550 нм измеряются отдельно. Затем полученное излучение обрабатываются на плате Arduino Nano (2) с модулем блютуз для передачи данных. Для точной работы следует проводить эту процедуру минимум три раза, затем плата Arduino Nano автоматически подсчитает среднее значение, используя коэффициенты преломления склеры глаза и сохранит полученные результаты в электронном формате.

2.2.4.4. Сравнение результатов биохимического анализа крови с биохимическими фотоколориметрами v1.3.2 и v2.1

Для оценки точности измерения разработанных нами БФК, было проведено сравнение результатов биохимического анализа крови служебных собак из опытной и контрольной групп, полученных с помощью иммуноферментного и биохимического анализатора крови (Chem WELL Combi 2910) и БФК версии 1.3.2, и 2.1. Для выполнения анализа мы измеряли уровень общего билирубина и гемоглобина через склеру глаза с помощью БФК сначала версии 1.3.2 затем 2.1. Для повышения точности и минимизации погрешностей каждое измерение

проводилось по три раза на каждом животном одновременно, для получения средних значений. После этого сразу проводился забор крови для дальнейшего биохимического анализа. Итоговые данные сравнения результатов биохимического анализа в крови общего билирубина и гемоглобина с БФК представлены в таблице 8 и 9.

Таблица 8 – Сравнение результатов лабораторных данных биохимического анализа крови с результатами полученными БФК v1.3.2 у служебных собак

Группа/ №	Кличка животного	Показатель. Гемоглобин, г/л		Точность измерения БФК, %	Процентное отклонение результата БФК и БХ*, %	Показатель. Общий билирубин, мкмоль/л		Точность измерения БФК, %	Процентное отклонение результата БФК и БХ*, %	
		БХ*	БФК v1.3.2			БХ*	БФК v1.3.2			
1 исследование										
Опытная	1.	Урфин	203	171,00	84,24	-15,76	0,74	0,56	75,68	-24,32
	2.	Барселона	193	172,36	89,31	-10,69	2,51	2,25	89,64	-10,36
	3.	Федор	189	168,37	89,08	-10,92	0,93	0,52	55,91	-44,09
	4.	Сара	181	161,52	89,24	-10,76	2,11	2,25	106,64	+6,64
	5.	Харлей	132	119,61	90,61	-9,39	1,25	1,01	80,80	-19,20
	6.	Цунами	185	192,87	104,25	-4,25	1,61	0,54	33,54	-66,46
	7.	Азарт	179	157,89	88,21	-11,79	1,88	1,70	90,43	-9,57
	8.	Рокки	178	171,00	96,07	-3,93	0,63	0,56	88,89	-11,11
	9.	София	189	172,36	91,20	-8,80	1,94	1,85	95,36	-4,64
	10.	Тедди	196	168,37	85,90	-14,10	0,63	0,52	82,54	-17,46
	11.	Белла	180	161,52	89,73	-10,27	2,41	2,25	93,36	-6,64
	12.	Эмма	156	119,61	76,67	-23,33	1,28	1,01	78,91	-21,09

Продолжение таблицы 8

Контрольная	1.	Дана	175	158,71	90,69	-9,31	1,05	1,11	105,71	+5,71
	2.	Раста	216	193,40	89,54	-10,46	1,00	1,12	112,00	+12,00
	3.	Раф	196	168,59	86,02	-13,98	3,51	2,28	64,96	-35,04
	4.	Илюша	182	162,44	89,25	-10,75	0,63	0,59	93,65	-6,35
	5.	Перса	156	146,12	93,67	-6,33	2,63	2,56	97,34	-2,66
	6.	Дэра	138	145,16	105,19	+5,19	1,83	1,63	89,07	-10,93
	7.	Цум	175	174,50	99,71	-0,29	1,26	0,68	53,97	-46,03
	8.	Зевс	206	168,59	81,84	-18,16	0,25	0,28	112,00	+12,00
	9.	Луна	191	162,44	85,05	-14,95	2,51	1,59	63,35	-36,65
	10.	Оскар	182	146,12	80,29	-19,71	1,69	1,56	92,31	-7,69
	11.	Грей	199	175,16	88,02	-11,98	0,63	0,63	100,00	0
	12.	Рекс	159	174,50	109,75	+9,75	0,83	0,68	81,93	-18,07
2 исследование										
Опытная	1.	Урфин	193	190,14	98,52	-1,48	2,51	2,41	96,02	-3,98
	2.	Барселона	179	172,00	96,09	-3,91	0,73	0,55	75,34	-24,66
	3.	Федор	181	166,89	92,20	-7,80	2,93	2,56	87,37	-12,63
	4.	Сара	176	159,63	90,70	-9,30	1,25	0,56	44,80	-55,20
	5.	Харлей	185	147,82	79,90	-20,10	0,51	0,43	84,31	-15,69
	6.	Цунами	159	187,89	118,17	+18,17	0,57	0,52	91,23	-8,77
	7.	Азарт	193	158,70	82,23	-17,77	2,51	0,52	20,72	-79,28
	8.	Рокки	189	166,89	88,30	-11,70	1,63	1,56	95,71	-4,29
	9.	Софи	180	159,63	88,68	-11,32	0,63	0,56	88,89	-11,11
	10.	Тедди	169	147,82	87,47	-12,53	1,25	1,13	90,40	-9,60
	11.	Белла	195	187,89	96,35	-3,65	2,51	2,22	88,45	-11,55
	12.	Эмма	189	158,70	83,97	-16,03	0,67	0,52	77,61	-22,39
Контрольная	1.	Дана	195	169,04	86,69	-13,31	1,25	1,11	88,80	-11,20
	2.	Раста	185	193,40	104,54	+4,54	2,25	1,12	49,78	-50,22
	3.	Раф	179	168,58	94,18	-5,82	1,25	1,01	80,80	-19,20
	4.	Илюша	176	157,42	89,44	-10,56	0,63	0,40	63,49	-36,51
	5.	Перса	168	136,65	81,34	-18,66	1,88	1,80	95,74	-4,26
	6.	Дэра	187	147,11	78,67	-21,33	0,95	0,68	71,58	-28,42
	7.	Цум	169	174,50	103,25	+3,25	0,87	0,88	101,15	1,15
	8.	Зевс	198	168,58	85,14	-14,86	2,05	2,01	98,05	-1,95
	9.	Луна	146	157,42	107,82	+7,82	0,03	0,02	66,67	-33,33

Продолжение таблицы 8

	10.	Оскар	165	136,65	82,82	-17,18	1,54	1,56	101,30	+1,30
	11.	Грей	166	147,11	88,62	-11,38	1,63	1,68	103,07	+3,07
	12.	Рекс	195	174,50	89,49	-10,51	1,88	1,68	89,36	-10,64
3 исследование										
Опытная	1.	Урфин	187	169,40	90,59	-9,41	1,93	1,74	90,16	-9,84
	2.	Барселона	193	163,34	84,63	-15,37	0,64	0,56	87,50	-12,50
	3.	Федор	189	168,04	88,91	-11,09	1,51	1,15	76,16	-23,84
	4.	Сара	189	170,54	90,23	-9,77	2,37	2,32	97,89	-2,11
	5.	Харлей	178	179,06	100,60	+0,60	0,64	0,59	92,19	-7,81
	6.	Цунами	183	165,96	90,69	-9,31	0,64	0,57	89,06	-10,94
	7.	Азарт	184	166,43	90,45	-9,55	1,93	1,72	89,12	-10,88
	8.	Рокки	197	168,04	85,30	-14,70	2,00	1,15	57,50	-42,50
	9.	Софи	188	170,54	90,71	-9,29	0,99	0,62	62,63	-37,37
	10.	Тедди	174	179,06	102,91	+2,91	1,29	1,59	123,26	+23,26
	11.	Белла	189	165,96	87,81	-12,19	2,10	1,57	74,76	-25,24
	12.	Эмма	170	166,43	97,90	-2,10	0,64	1,00	156,25	+56,25
Контрольная	1.	Дана	187	169,04	90,4	-9,60	1,93	1,71	88,6	-11,40
	2.	Раста	160	183,40	114,63	+14,63	1,84	1,12	60,87	-39,13
	3.	Раф	179	165,36	92,38	-7,62	0,64	0,95	148,44	+48,44
	4.	Илюша	165	200,74	121,66	+21,66	1,64	1,64	100,00	0
	5.	Перса	185	161,25	87,16	-12,84	0,13	0,17	130,77	+30,77
	6.	Дэра	180	149,94	83,30	-16,70	1,04	1,48	142,31	+42,31
	7.	Цум	179	174,50	97,49	-2,51	0,64	0,68	106,25	+6,25
	8.	Зевс	166	165,36	99,61	-0,39	1,04	1,95	187,50	+87,50
	9.	Луна	187	200,74	107,35	+7,35	1,93	1,64	84,97	-15,03
	10.	Оскар	184	161,25	87,64	-12,36	3,64	3,57	98,08	-1,92
	11.	Грей	191	149,94	78,50	-21,50	0,64	0,48	75,00	-25,00
	12.	Рекс	164	174,50	106,4	+6,40	3,64	3,68	101,10	+1,10
4 исследование										
Опытная	1.	Урфин	194	190,14	98,01	-1,99	0,44	0,41	93,18	-6,82
	2.	Барселона	182	171,30	94,12	-5,88	1,23	1,49	121,14	+21,14
	3.	Федор	200	210,95	105,48	+5,47	0,22	0,35	159,09	+59,09
	4.	Сара	181	178,80	98,78	-1,22	1,29	1,37	106,20	+6,20
	5.	Харлей	175	158,67	90,67	-9,33	1,57	1,14	72,61	-27,39

Продолжение таблицы 8

Контрольная	6.	Цунами	180	155,95	86,64	-13,36	1,93	1,38	71,50	-28,50
	7.	Азарт	194	162,24	83,63	-16,37	1,44	1,74	120,83	+20,83
	8.	Рокки	199	210,95	106,01	+6,01	1,83	1,75	95,63	-4,37
	9.	Софи	200	178,80	89,40	-10,6	0,42	0,37	88,10	-11,90
	10.	Тедди	177	158,67	89,64	-10,36	1,99	1,64	82,41	-17,59
	11.	Белла	175	155,95	89,11	-10,89	1,87	1,38	73,80	-26,20
	12.	Эмма	183	162,24	88,66	-11,34	1,91	1,74	91,10	-8,90
	1.	Дана	180	159,17	88,43	-11,57	2,36	2,17	91,95	-8,05
	2.	Раста	190	193,40	101,79	-1,79	2,86	2,12	74,13	-25,87
	3.	Раф	164	164,96	100,59	+0,59	1,44	1,57	109,03	+9,03
	4.	Илюша	160	190,11	118,82	+18,82	1,93	1,52	78,76	-21,24
Среднее арифметическое										

Таблица 9 – Сравнение результатов лабораторных данных биохимического анализа крови с результатами полученными БФК v2.1 у служебных собак

Группа/ №	Кличка животного	Показатель. Гемоглобин, г/л		Точность измерения БФК, %	Процентное отклонение результата БФК и БХ*, %	Показатель. Общий билирубин, мкмоль/л		Точность измерения БФК, %	Процентное отклонение результата БФК и БХ*, %	
		Б/Х*	БФК v2.1			Б/Х*	БФК v2.1			
1 исследование										
Опытная	1.	Урфин	203	213,88	105,36	+5,36	0,74	0,60	81,08	-18,92
	2.	Барселона	193	200,72	104,00	+4,00	2,51	2,30	91,63	-8,37
	3.	Федор	189	179,64	95,05	-4,95	0,93	0,70	75,27	-24,73
	4.	Сара	181	171,76	94,90	-5,10	2,11	2,36	111,85	+11,85
	5.	Харлей	132	125,28	94,91	-5,09	1,25	1,18	94,40	-5,60
	6.	Цунами	185	176,80	95,57	-4,43	1,61	1,53	95,03	-4,97
	7.	Азарт	179	170,26	95,12	-4,88	1,88	1,78	94,68	-5,32
	8.	Рокки	178	179,64	100,92	+0,92	0,63	0,60	95,24	-4,76
	9.	Софи	189	171,76	90,88	-9,12	1,94	2,10	108,25	+8,25
	10.	Тедди	196	185,28	94,53	-5,47	0,63	0,88	139,68	+39,68
	11.	Белла	180	176,80	98,22	-1,78	2,41	2,53	104,98	+4,98
	12.	Эмма	156	170,26	109,14	+9,14	1,28	1,18	92,19	-7,81
Контрольная	1.	Дана	175	166,25	95,00	-5,00	1,05	1,18	112,38	+12,38
	2.	Раста	216	206,88	95,78	-4,22	1,00	1,00	100	0
	3.	Раф	196	188,12	95,98	-4,02	3,51	3,13	89,17	-10,83
	4.	Илюша	182	125,28	68,84	-31,16	0,63	0,58	92,06	-7,94
	5.	Перса	156	172,08	110,31	-10,31	2,63	2,60	98,86	-1,14
	6.	Дэра	138	158,96	115,19	-15,19	1,83	1,60	87,43	-12,57
	7.	Цум	175	164,32	93,90	-6,10	1,26	1,44	114,29	+14,29
	8.	Зевс	206	198,59	96,40	-3,60	0,25	0,28	112,00	+12,00

Продолжение таблицы 9

	9.	Луна	191	169,44	88,71	-11,29	2,51	2,59	103,19	+3,19
	10.	Оскар	182	186,12	102,26	+2,26	1,69	1,56	92,31	-7,69
	11.	Грей	199	175,07	87,97	-12,03	0,63	0,63	100,00	0
	12.	Рекс	159	154,5	97,17	-2,83	0,83	0,68	81,93	-18,07
2 исследование										
Опытная	1.	Урфин	193	182,78	94,7	-5,30	2,51	2,36	94,02	-5,98
	2.	Барселона	179	179,64	100,36	+0,36	0,73	0,74	101,37	+1,37
	3.	Федор	181	206,88	114,30	+14,30	2,93	2,78	94,88	-5,12
	4.	Сара	176	171,76	97,59	-2,41	1,25	1,40	112,00	+12,00
	5.	Харлей	185	188,96	102,14	+2,14	0,51	0,48	94,12	-5,88
	6.	Цунами	159	176,80	111,19	+11,19	0,57	0,36	63,16	-36,84
	7.	Азарт	193	170,26	88,22	-11,78	2,51	2,60	103,59	+3,59
	8.	Рокки	189	186,89	98,88	-1,12	1,63	1,56	95,71	-4,29
	9.	Софи	180	179,63	99,79	-0,21	0,63	0,56	88,89	-11,11
	10.	Тедди	169	147,82	87,47	-12,53	1,25	1,13	90,40	-9,60
	11.	Белла	195	187,89	96,35	-3,65	2,51	2,22	88,45	-11,55
	12.	Эмма	189	158,70	83,97	-16,03	0,67	0,52	77,61	-22,39
Контрольная	1.	Дана	195	177,92	91,24	-8,76	1,25	1,18	94,40	-5,60
	2.	Раста	185	159,64	86,29	-13,71	2,25	2,18	96,89	-3,11
	3.	Раф	179	158,96	88,80	-11,2	1,25	1,36	108,80	+8,80
	4.	Илюша	176	169,12	96,09	-3,91	0,63	0,68	107,94	+7,94
	5.	Перса	168	169,04	100,62	+0,62	1,88	1,71	90,96	-9,04
	6.	Дэра	187	158,96	85,01	-14,99	0,95	0,60	63,16	-36,84
	7.	Цум	169	156,70	92,72	-7,28	0,87	0,92	105,75	+5,75
	8.	Зевс	198	188,58	95,24	-4,76	2,05	2,01	98,05	-1,95
	9.	Луна	146	157,42	107,82	+7,82	0,03	0,03	100,00	0
	10.	Оскар	165	156,65	94,94	-5,06	1,54	1,56	101,30	+1,30
	11.	Грей	166	157,11	94,64	-5,36	1,63	1,68	103,07	+3,07
	12.	Рекс	195	179,50	92,05	-7,95	1,88	1,68	89,36	-10,64
3 исследование										
Опытная	1.	Урфин	187	177,92	95,14	-4,86	1,93	1,83	94,82	-5,18
	2.	Барселона	193	180,8	93,68	-6,32	0,64	0,61	95,31	-4,69
	3.	Федор	189	176,80	93,54	-6,46	1,51	1,22	80,79	-19,21
	4.	Сара	189	179,64	95,05	-4,95	2,37	2,43	102,53	+2,53

Продолжение таблицы 9

	5.	Харлей	178	169,12	95,01	-4,99	0,64	0,61	95,31	-4,69
	6.	Цунами	183	174,48	95,34	-4,66	0,64	0,61	95,31	-4,69
	7.	Азарт	184	179,64	97,63	-2,37	1,93	1,83	94,82	-5,18
	8.	Рокки	197	198,04	100,53	+0,53	2,00	1,85	92,50	-7,50
	9.	Софи	188	179,54	95,50	-4,50	0,99	0,92	92,93	-7,07
	10.	Тедди	174	179,06	102,91	+2,91	1,29	1,59	123,26	+23,26
	11.	Белла	189	165,96	87,81	-12,19	2,10	2,17	103,33	+3,33
	12.	Эмма	170	166,43	97,90	-2,10	0,64	0,52	81,25	-18,75
	1.	Дана	187	177,92	95,14	-4,86	1,93	1,83	94,82	-5,18
	2.	Раста	160	211,60	132,25	+32,25	1,84	1,55	84,24	-15,76
	3.	Раф	179	188,12	105,09	+5,09	0,64	0,53	82,81	-17,19

Контрольная	4.	Илюша	165	169,04	102,45	+2,45	1,64	1,11	67,68	-32,32
	5.	Перса	185	177,92	96,17	-3,83	0,13	0,18	138,46	+38,46
	6.	Дэра	180	170,26	94,59	-5,41	1,04	0,63	60,58	-39,42
	7.	Цум	179	156,70	87,54	-12,46	0,64	0,55	85,94	-14,06
	8.	Зевс	166	165,36	99,61	-0,39	1,04	1,10	105,77	+5,77
	9.	Луна	187	200,74	107,35	+7,35	1,93	1,64	84,97	-15,03
	10.	Оскар	184	161,25	87,64	-12,36	3,64	0,57	15,66	-84,34
	11.	Грей	191	199,94	104,68	+4,68	0,64	0,48	75,00	-25,00
	12.	Рекс	164	164,50	100,30	+0,30	3,64	3,68	101,10	+1,10
	4 исследование									
	1.	Урфин	194	184,24	94,97	-5,03	0,44	0,42	95,45	-4,55
	2.	Барселона	182	180,80	99,34	-0,66	1,23	1,53	124,39	+24,39

Опытная	3.	Федор	200	190,80	95,40	-4,60	0,22	0,32	145,45	+45,45
	4.	Сара	181	171,60	94,81	-5,19	1,29	1,22	94,57	-5,43
	5.	Харлей	175	159,64	91,22	-8,78	1,57	1,18	75,16	-24,84
	6.	Цунами	180	186,25	103,47	3,47	1,93	1,49	77,20	-22,80
	7.	Азарт	194	171,36	88,33	-11,67	1,44	1,33	92,36	-7,64
	8.	Рокки	199	210,95	106,01	+6,01	1,83	1,75	95,63	-4,37
	9.	Софи	200	178,8	89,40	-10,60	0,42	0,37	88,10	-11,90
	10.	Тедди	177	188,67	106,59	+6,59	1,99	1,94	97,49	-2,51
	11.	Белла	175	165,95	94,83	-5,17	1,87	1,58	84,49	-15,51
	12.	Эмма	183	169,24	92,48	-7,52	1,91	1,74	91,10	-8,90

Продолжение таблицы 9

Контрольная	1.	Дана	180	170,60	94,78	-5,22	2,36	2,23	94,49	-5,51
	2.	Раста	190	169,04	88,97	-11,03	2,86	2,11	73,78	-26,22
	3.	Раф	164	155,88	95,05	-4,95	1,44	1,18	81,94	-18,06
	4.	Илюша	160	171,76	107,35	+7,35	1,93	1,60	82,90	-17,10
	5.	Перса	185	168,54	91,10	-8,90	2,96	2,70	91,22	-8,78
	6.	Дэра	188	180,00	95,74	-4,26	2,36	2,55	108,05	+8,05
	7.	Цум	180	182,96	101,64	+1,64	1,00	0,80	80,00	-20,00
	8.	Зевс	164	165,96	101,20	+1,20	1,93	1,57	81,35	-18,65
	9.	Луна	189	190,11	100,59	+0,59	3,36	3,52	104,76	+4,76
	10.	Оскар	174	161,25	92,67	-7,33	2,86	2,57	89,86	-10,14
	11.	Грей	165	159,83	96,87	-3,13	1,73	1,47	84,97	-15,03
	12.	Рекс	169	141,39	83,66	-16,34	1,93	1,70	88,08	-11,92
Среднее арефметическое					97,11	$\pm 6,78$			94,57	$\pm 12,84$

*Б/Х – биохимия

Из таблицы 9 видно, что точность измерения прибора БФК v2.1 на 5% выше при определении уровней гемоглобина и общего билирубина по сравнению с предыдущей версией БФК v1.3.2. БФК v2.1 демонстрировал точность измерения гемоглобина $97,11 \pm 6,78\%$ и общего билирубина $94,57 \pm 12,84\%$ относительно эталонного значения. Однако несмотря, на это улучшение, оба прибора в среднем занижают показатели концентрации гемоглобина и общего билирубина. Мы предполагаем, что это связано с особенностями конструкции приборов, коэффициентами светопропускаемости склеры глаза собак. Данные недостатки компенсируются соответствующей настройкой программного обеспечения.

Для корректной работы анализаторов БФК v1.3.2 и v2.1 при массовом использовании в определённой популяции собак, мы рекомендуем проводить предварительную, обязательную калибровку. В ходе калибровки важно учитывать возможные физиологические вариации между разными породами собак, так как эти различия могут существенно влиять на биохимические параметры и как, следствие, это на физиологический и патологический цвет склеры глаза. Для повышения точности калибровки рекомендуется использовать средние значения, полученные

от нескольких собак, не менее 5, разных возрастных групп и состояний здоровья. Это позволит определить коэффициент коррекции, который необходимо применять к итоговым значениям для данной популяции. Кроме того, калибровку следует повторять при использовании предложенных нами анализаторов в других популяциях или после значительного промежутка времени с момента последней калибровки, чтобы обеспечить точность и надёжность результатов.

Таким образом, регулярная калибровка предположенных нами анализаторов и учёт индивидуальных особенностей конкретной популяции собак позволяет добиться высокой точности и достоверности полученных биохимических данных, что крайне важно для своевременной диагностики и лечения заболеваний, требующих определения общего билирубина и гемоглобина у служебных собак, в том числе жирового гепатоза.

2.2.5. Экономическая эффективность способа коррекции нарушения обмена веществ при жировом гепатозе

В ходе исследования были рассчитаны общая сумма затрат, экономический ущерб и экономический эффект на один рубль затрат в результате проведения коррекции обмена у служебных собак опытной группы по сравнению с контрольной.

Общая сумма затрат на ветеринарные мероприятия (Зв) рассчитывалась по формуле (1).

$$Z_v = Z_m, \quad (1)$$

Где: Z_m - затраты на проведение коррекции обмена (профилактики нарушения обмена).

Вследствие того, что нами изучалась коррекция обмена веществ при жировом гепатозе собак, то затраты на проведение данной коррекции будут иметься только в опытной группе (225 руб. стоимость пробиотика умноженная на 12 собак в группе). В контрольной группе каких-либо препаратов и средств не применяли, следовательно затраты будут равны 0.

$$Зв \text{ (опытной группы)} = 225 * 12 = 2700 \text{ руб.};$$

$$Зв \text{ (контрольной группы)} = 0 \text{ руб.}$$

Экономический ущерб (У) от болезней рассчитан исходя из снижения балансовой стоимости служебных собак по формуле (2).

$$У = (Б_c - С_{пc}) * M, \quad (2)$$

Где: **Бс** – балансовая стоимость здоровых собак (руб.);

Спс – стоимость переболевших собак разных пород (руб.);

M – количество заболевших собак (гол.).

Балансовая стоимость здоровой служебной собаки породы немецкая овчарка устанавливается исходя из стоимости покупки щенка, его обучения и кормления и составляет в городе Барнауле 192 тысяч рублей в ценах 2022 года.

Стоимость переболевших собак (Спс) устанавливается по формуле (3).

$$С_{пc} = Б_c - Б_c * K_{пc}, \quad (3)$$

Где: **Бс** – балансовая стоимость здоровых собак (руб.);

Kпc – коэффициент снижения балансовой стоимости собак при различных болезнях.

По данным Е.Н. Трофимова (2011) коэффициент снижения балансовой стоимости собак составляет при внутренних незаразных болезнях – 0,12. Таким образом:

$$С_{\text{сп}} = 192000 - 192000 * 0,12 = 168960 \text{ руб.};$$

$$У_0 (\text{опытной группы}) = (192000 - 168960) * 3 = 69120 \text{ руб.};$$

$$У_к (\text{контрольной группы}) = (192000 - 168960) * 8 = 184320 \text{ руб.}$$

Сравнительная экономическая эффективность профилактических мероприятий (Эпроф) рассчитывается по формуле (4).

$$\mathcal{E}_{\text{проф}} = \frac{У_к - У_0}{З_{\text{вн}} - З_{\text{вк}}}, \quad (4)$$

Где: **У_к** – экономический ущерб в контрольной группе (руб.);

У₀ – экономический ущерб в опытной группе (руб.);

З_{вн} – суммарный затрат на ветеринарные мероприятия в опытной группе (руб.);

З_{вк} – суммарный затрат на ветеринарные мероприятия в контрольной группе (руб.).

$$\mathcal{E}_{\text{проф}} = \frac{184320 - 69120}{2700 - 0} = 42,67 \text{ руб.}$$

Таким образом, экономическая эффективность коррекции обмена, а следовательно, профилактических мероприятий, направленных на предотвращения нарушения обмена веществ при жировом гепатозе служебных собак, составила 42,67 рубля на 1 рубль вложенных затрат.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Организм живого существа функционирует как единое целое, основываясь на принципах саморегуляции. Внешние факторы могут нарушить внутренний гомеостаз, что ведёт к изменению компенсаторных механизмов и адаптационных реакций, в конечном итоге способствуя развитию патологий (Житков И.Г., Петров В.Г., 2012).

Печень играет ключевую роль в детоксикации организма, выполняя множество метаболических функций, таких как нейтрализация токсинов и подготовка их к выведению. Она обладает способностью восстанавливать повреждённые клетки и регенерировать или заменять их, что позволяет сохранять её функции в относительном порядке (Баширова Э.М., Хазимухаметова И.Ф., 2010; Девлин Т., 2019).

Воздействие внешние факторы, такие как шум, выбросы промышленных предприятий, автотранспорта и железнодорожного транспорта, дополнительно, периодическая смена производителя кормов являются негативными факторами влияющий на функционирования организма, в первую очередь, страдает ЖКТ и, в частности, печень. Наиболее распространённой патологией печени является постепенное накопление жира в её клетках, что со временем приводит к жировой дистрофии, известной как гепатоз (жировой гепатоз).

Гепатоз – это полиэтиологическое заболевание, встречающееся у собак всех пород и возрастов. Благодаря разнообразию и значимости функций печени, этот орган обладает высокой способностью к восстановлению. Однако патологические изменения, вызванные различными внешними факторами, становятся заметны на клиническом уровне лишь на острой стадии болезни. Поэтому гепатоз представляет собой серьёзную проблему, как для практической, так и для теоретической ветеринарии (Шапирова Д.Р., 2016; Molyanova G., 2019; Шумихина А.В., 2021).

Поражение или заболевания печени отражаются на всём организме, угрожая общему здоровью животного. В связи с этим, ранняя диагностика, профилактика и терапия печёночных заболеваний имеют огромное значение. Дополнительно, важно отметить, что современные методы диагностики и лечения продолжают совершенствоваться, что даёт возможность более эффективно управлять состоянием печени у собак (Ergashev A.A., 2022; Хайрова И.М., 2022).

Работы таких авторов, как С.В. Козлов (2004), С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Е.Л. Братушкина и др., (2019) и Н.А. Кольберг, А.Д. Бузанов, Р.Р. Валишин (2010), подчёркивают и подтверждают важность комплексного подхода к лечению и профилактике жирового гепатоза, а также необходимость постоянного обновления знаний и методов в этой области.

В ходе нашего исследования установлено, что жировой гепатоз характеризовался:

1. клинически: взъерошенной и тусклой шерстью, плохо удерживающимся волосом в волосяных фолликулах; учащением ЧДД до 43 дыхательных движений в минуту и ЧСС до 128 ударов в минуту; оформленными светло-коричневыми каловыми массами; болезненностью и увеличении области печёночного притупления выходящим за пределы 13 ребра справа и в некоторых случаях до 13 ребра слева.

2. биохимически в сыворотке крови, характеризовался: изменениями в белковом обмене, что проявилось увеличением общего белка до $71,40 \pm 2,50$ г/л и общего глобулина до $40,68 \pm 1,73$ г/л при сохранении нормальных уровней альбумина ($29,08 \pm 0,96$ г/л), мочевой кислоты ($38,83 \pm 5,14$ мкмоль/л), мочевины ($8,95 \pm 1,09$ ммоль/л) и креатинина ($90,88 \pm 3,87$ мкмоль/л). В ферментном обмене наблюдалось повышение активности АЛТ до $61,42 \pm 4,57$ Ед/л, ЩФ до $78,78 \pm 6,37$ Ед/л и ГГТ до $5,42 \pm 0,72$ Ед/л, тогда как показатели АСТ ($35,50 \pm 1,77$ Ед/л) и КК ($110,22 \pm 16,80$ Ед/л) оставались в пределах референсных значений. Липидный профиль демонстрировал рост уровня холестерина до $7,80 \pm 0,41$ ммоль/л при неизменной концентрации триглицеридов ($0,63 \pm 0,03$ ммоль/л). В пигментном обмене зафиксировано снижение общего билирубина до $1,49 \pm 0,29$ мкмоль/л на

фоне стабильного уровня гемоглобина ($181,25\pm6,78$ г/л). Минеральный обмен не показал значимых отклонений: общий кальций ($3,05\pm0,08$ ммоль/л), неорганический фосфор ($1,54\pm0,12$ ммоль/л) и хлориды ($107,52\pm1,10$ ммоль/л) соответствовали физиологической норме.

Следует отметить, что аналогичные клинические признаки могут наблюдаться у животных и при других заболеваниях. Согласно мнению некоторых исследователей, С.В. Старченкова (2001), В.Н. Денисенко (2006), проблема заключается в том, что изменения в печени редко сопровождаются внешними симптомами. Болезнь часто выявляется только тогда, когда печень значительно увеличивается в размерах (Кольберг Н.А., Бузанов А.Д., Валишин Р.Р., 2010). В связи с этим, для современной диагностики заболеваний печени, необходимо проводить лабораторные (биохимические) исследования крови, которые могут обнаружить отклонения, не видимые при обычном клиническом осмотре.

Белковый обмен в организме тесно взаимосвязан с функцией печени. Наши исследования показали, что при жировом гепатозе у собак уровень общего белка в сыворотке крови повышается, что сопровождается снижением содержания альбуминов и увеличением концентрации общего глобулина. Мы считаем, что эти изменения вызваны реакцией купферовских клеток и гистиоцитарной реакцией в перипортальных мезенхимальных клетках, спровоцированной продуктами распада гепатоцитов (Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014, Берг Дж.М., Таймочки Дж.Л., Страйер Л., 2015; Каспер Д.Л. и др., 2015, Девлин Т., 2019).

Повышение уровня общего билирубина при жировом гепатозе указывает на повреждение гепатоцитов и нарушение процесса образования желчи (Ноздрин Г.А., 2007; Житков И.Г., Петров В.Г., 2012; Синельников И.А., 2017; Девлин Т., 2019; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Ergashev A.A., 2022).

Снижение концентрации мочевины, также было обнаружено в контрольной группе при четвёртом исследовании. Печень выполняет детоксикацию аммиака, превращая его в мочевину. При печёночной дистрофии наблюдается нарушение синтеза мочевины, что, вероятно, связано с уменьшением скорости дезаминирования, происходящего преимущественно в печени (Киффи Э.Б., Бэкон

Б.Р., 2014; Берг Дж.М., Таймочко Дж.Л., Страйер Л., 2015; Лазебник Л.Б. и др., 2019).

Измерение уровня холестерина в сыворотке крови является характерным показателем для жирового гепатоза, поскольку в первом исследовании его концентрация была повышенна. Холестерин, являясь вторичным моноатомным спиртом с циклической структурой, поступает в организм, как с пищей, так и синтезируется в печени. Таким образом, его увеличение на ранних стадиях заболевания печени служит характерным признаком (Малик Н.И., Панин А.Н., 2001; Кудинова Н.А., 2011; Куевда Е.Н., 2015; Ragini S., 2023).

У больных собак повышение активности ЩФ и ГГТ является следствием функциональных нарушений в печени. Наши результаты полученные в ходе исследования больных жировым гепатозом совпадают с данными, представленными И.А. Шкуратовой (2005).

Проведённые нами ультразвуковые исследования печени у больных жировым гепатозом собак выявили, повышение эхогенности паренхимы органа с размытием сосудистого рисунка и наличием мелкозернистой структурой, что является характерной для жировой дистрофии печени (Бацков С.С., 1998; Денисенко В.Н., Кесарева Е.А., 2006; Колодий И.В., Живая С.С., 2009; Kealy, Kevin J., 2011; Маннион П., 2012; Фокина А.В., 2024).

Обобщив результаты клинико-биохимических и ультразвуковых исследований служебных собак, проведённых в первый день диспансеризации, можно заключить о наличии функциональных нарушений в печени, характерных для жирового гепатоза.

Для лечения патологии печени, в т.ч. жирового гепатоза многие авторы, такие как О.И. Кухаренко, Д.В. Булдыгин (2007), Д.М. Максарова (2008), Л.Г. Пятова (2008), Э.М. Баширова, И.Ф. Хазимухаметова (2010), А.А. Эленшлегер, А.А. Бачурка (2019), рекомендуют использование пробиотиков.

В ходе исследования применения пробиотического препарата Ветом 1.1 у служебных собак было выявлено, что уровень общего белка в крови опытной группы собак к четвёртому исследованию был ниже на 8% по сравнению с первым

исследованием, а в контрольной группе, напротив, нами не было зафиксировано статистически значимых различий концентрации общего белка на протяжении всех исследований. Концентрация общего белка в крови контрольной группе собак была достоверно выше на 7% ($p<0,05$) по сравнению с опытной группой. Это может быть связано с более меньшим поступлением токсических веществ из кишечника в группе животных получавших пробиотический препарат по сравнению аналогами контроля, что обеспечило нормализацию синтеза белков в печени и сокращает потери их на подавление воспалительных процессов в кишечнике и прекращения выделения белков с экссудатом (Берг Дж.М., Таймочко Дж.Л., Страйер Л., 2015; Девлин Т., 2019; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

В четвёртом исследовании концентрация общего глобулина в крови контрольной группы собак увеличилась на 2% в сравнении с первым исследованием. Уровень общего глобулина в крови у собак в опытной группе оказался, напротив, ниже на 13% по сравнению с первым исследованием. При этом в контрольной группе уровень общего глобулина был достоверно выше на 17% ($p<0,05$), чем у собак из опытной группы. Содержание альбумина к четвёртому исследованию в крови у собак из опытной группы не претерпела значительных изменений в концентрации в сравнении с первым исследованием. Напротив, у животных контрольной группы уровень альбумина в крови снизился на 5% относительно исходных значений, и был достоверно ниже на 5% в сравнении с опытной группой собак (Требухов А.В., 2017; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Нами установлено, что при жировом гепатозе у служебных собак, как показано выше, отмечается увеличение общего белка за счёт роста уровня глобулинов и снижения альбумина, что указывает на повреждение печёночных клеток. Повышение глобулинов, возможно, обусловлено активацией купферовских клеток и гистиоцитарной реакцией в перипортальной зоне, стимулирующими выработку глобулинов под влиянием недоокислённых метаболитов и желчных кислот, попадающих в кровь из повреждённой печени. Наши данные подтверждаются результатами других исследователей, отмечавшими аналогичные изменения при жировом гепатозе и циррозе печени (Wang Y., 2021; Narimani R. et

al., 2021; Середин С.И., Середин И.С., Ефимов И.А., 2023; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

При применении пробиотического препарата Ветом 1.1 собакам оказало положительное влияние на динамику белкового обмена, проявляющееся в снижении уровня общего глобулина и стабилизацией концентрации альбумина, что указывает на позитивное воздействие данного пробиотического препарата на метаболизм белков.

Уровня мочевины в крови собак на протяжении всех исследований снижался. Тем не менее, собакам, которым дополнительно скармливали пробиотический препарат Ветом 1.1, продемонстрировали уменьшение в крови концентрации мочевины на 28% к концу исследования. У животных же контрольной группы аналогичное снижение составило 32% по сравнению с первоначальным уровнем. Печень обезвреживает аммиак, превращая его в мочевину. При печёночной дистрофии этот процесс нарушается, вероятно, из-за замедления орнитинового цикла и дефицита ферментов (карбамоилфосфатсинтетазы I, орнитинкарбамоилтрансферазы, аргининосукиннатсинтетазы, аргининосукиннатлиазы, аргиназы), синтезирующихся в печени (Ермолова Т.В., Ермолов С.Ю., Белова А.А., 2020.).

К четвёртому исследованию у собак опытной группы, зафиксирован рост концентрации мочевой кислоты в крови на 8% по сравнению с исходными значениями. В контрольной группе, напротив, наблюдалась обратная динамика – снижение показателя на 14% относительно первоначальных данных. Статистически значимые межгрупповые различия к завершению эксперимента составили 26% ($p<0,05$), что подтвердило влияние пробиотика Ветом 1.1 на исследуемый параметр (Требухов А.В., 2017).

Метаболизм мочевой кислоты, как указано в работе Е.В. Шаровой и др. (2019), связан с пуриново-нуклеотидным циклом, локализованным в гепатоцитах печени. В этом процессе ключевую роль играют ферменты (аденозиндезаминаза, пуриннуклеозидфосфорилаза, ксантиноксидаза), катализирующие превращение белков в мочевую кислоту. Полученные результаты позволяют предположить, что

уменьшение уровня мочевой кислоты у собак контрольной группы связано со снижением абсорбции белков в ЖКТ. В то же время у животных, получавших пробиотик Ветом 1.1, повышение показателя, вероятно, обусловлено нормализацией процессов пищеварения в кишечнике и, как следствие этого, нормализации всасывания белков из него в сравнении с собаками не получавшими пробиотический препарат.

В динамике с 1-го по 4-е исследование концентрация креатинина у собак обеих групп не демонстрировала значимых колебаний. Это свидетельствует о физиологической сохранности почечной фильтрации и мышечного метаболизма при жировом гепатозе, а также об отсутствии клинически релевантного эффекта пробиотика Ветом 1.1 на обмен креатинина.

Были замечены изменения в уровнях аминотрансфераз в крови животных из опытной группы. АЛТ и АСТ являются ферментами, которые катализируют передачу аминогруппы между аминокислотами и кетокислотами (Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Барышников П.И., Разумовская В.В., 2022). Уровень АЛТ в крови у собак полученных с рационом пробиотик Ветом 1.1 уменьшился на 24% по сравнению с первым исследованием, и достоверно ниже на 34% ($p<0,05$) концентрации АЛТ в крови собак при четвёртом исследовании в контрольной группы, что может свидетельствовать о улучшении функции печени (John R., 1992; Шалабот Н.Е., Садыкова Ю.Р., Аминова И.С., 2007; Севрюков А.В., 2016; Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024). Содержание АСТ в крови при третьем исследовании уменьшился на 19% в опытной группе собак по сравнению с первым исследованием в то время, как в контрольной группе снижение концентрации составило 12%. В четвёртом исследовании концентрация АСТ в крови опытных собак увеличился на 23% по сравнению с третьим исследованием, тогда, как в крови контрольной группы собак рост составил 42%. При этом содержание АСТ в крови собак получавших пробиотик в четвёртом исследовании был на 20% ниже уровня аналогичного показателя в крови контрольной группы ($p<0,05$) (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Мы полагаем, что применение пробиотического препарата Ветом 1.1 способствует восстановлению работы печени, причём данный эффект носит косвенный характер. Повышение концентрации в крови ферментов АСТ и АЛТ указывает на нарушение функции и повреждение клеток печени. Более значительное увеличение АЛТ по сравнению с АСТ объясняется тем, что АЛТ присутствует в цитоплазме печёночных клеток и быстрее выводится из них, в то время, как АСТ находится, как в цитоплазме, так и в митохондриях, и реагирует на более серьёзные повреждения гепатоцитов (John R., 1992; Шалабот Н.Е., Садыкова Ю.Р., Аминова И.С., 2007; Киффи Э.Б., Бэкон Б.Р., 2014; Севрюков А.В., 2016; Требухов А.В., 2017; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Барышников П.И., Разумовская В.В., 2022).

В ходе исследования отмечалось снижение в крови ЩФ при четвёртом исследовании в опытной группе собак на 27% относительно первого исследования, а в сравнении с контрольной группой, содержание ЩФ у собак из опытной группы оказалось достоверно ниже на 33% ($p<0,05$). Повышение активности ЩФ в крови контрольной группы собак может быть следствием разрушения гепатоцитов с последующим высвобождением фермента в кровоток. Учитывая особенности минерального обмена у контрольных собак, увеличение концентраций ЩФ и неорганического фосфора на фоне снижения уровня общего кальция позволяет предположить процессы деминерализации костной ткани у собак этой группы (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

В результате исследования было установлено, что содержание ГГТ в опытной группе собак снизился на 14% по сравнению с начальным уровнем. В последующих третьем и четвёртом исследованиях средние значения концентрации ГГТ в крови собак получавших с основным рационом пробиотик Ветом 1.1. оказались значительно ниже, на 27% ($p<0,05$) и 32% ($p<0,05$) соответственно, по сравнению с собаками не получавшими данный пробиотический препарат. Это указывает на эффективность применения пробиотического препарата Ветом 1.1, который, вероятно, способствует улучшению функций печени и, как следствие,

этого способствует снижению уровня гамма-глутамилтрансферазы в крови (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Сравнение содержания в крови общей щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) между исследуемыми группами показало, что эти ферменты в начале эксперимента находились на верхней границе физиологической нормы. Повышенные концентрации активности ЩФ и ГГТ часто указывают на наличие патологических процессов в печени, костной ткани и в других органах и тканях у собак. ЩФ, как ключевой фермент, связанный с метаболическими процессами, и ГГТ, играющая роль в транспорте аминокислот и пептидов, могут выходить за пределы клеток печени при её повреждении или при нарушении желчных путей (Кудинова Н.А., 2011; Володькина Г.М., Иващенко С.Ю., 2021; Хайрова И.М., 2022). Таким образом, установленные нами концентрации данных показателей, находящихся на верхних физиологических границах в начале исследования, свидетельствовали о патологических изменениях в печёночной ткани.

В четвёртом исследовании концентрация креатинкиназы в крови у собак опытной группы снизился на 33% по сравнению с начальным уровнем. Аналогичные изменения были отмечены и в контрольной группе, где креатининкеназа снизилась до 24% относительно первого исследования. Согласно литературным источникам, снижение концентрации креатинкиназы свидетельствует о том, что повышение активности ферментов АСТ и АЛТ не связано с сердечными патологиями (Севрюков А.В., 2016; Шапирова Д.Р., 2016).

В четвёртом исследовании концентрация холестерина в крови у собак из опытной группы значительно снизился на 26% по сравнению с исходным значением. В контрольной группе собак не получавшей пробиотик концентрация холестерина в крови был значительно ниже, чем у собак в рационе которых присутствовал пробиотический препарат, на 22% ($p<0,05$) во втором и на 16% ($p<0,05$) в третьем исследовании. При этом в четвёртом исследовании уровень холестерина в контроле значительно увеличился на 13% относительно третьего

исследования, оставаясь по-прежнему ниже концентрации данного показателя относительно опытных собак на 7% (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

При патологии печени содержание холестерина в организме животного может уменьшаться, поскольку печень играет ключевую роль в его метаболизме. При повреждении или заболевании печени нарушается её способность производить и перерабатывать холестерин, что приводит к снижению его уровня в крови (Малик Н.И., Панин А.Н., 2001; Кудинова Н.А., 2011; Куевда Е.Н., 2015; Ragini S., 2023).

К завершающему исследованию у служебных собак, получавших пробиотик Ветом 1.1, зафиксировано увеличение концентрации триглицеридов в сыворотке крови на 71% относительно исходных значений. При этом данный показатель превысил результаты контрольной группы на 38% ($p<0,05$), что подтверждает значимое влияние препарата на липидный обмен. В контрольной группе собак к четвёртому исследованию наблюдался рост уровня холестерина и триглицеридов (на 13% и 8% соответственно), что может указывать на прогрессирующее снижение синтетической функции печени.

Выявленные изменения коррелировали с динамикой биохимических показателей: повышение общего глобулина, активности АСТ и АЛТ в контрольной группе свидетельствует о развитии жирового гепатоза. В опытной группе, напротив, отмечены признаки указывали на регенерации печёночной функции – снижение холестерина на фоне умеренного роста триглицеридов, что соответствует физиологическому профилю липидного метаболизма.

При рассмотрении концентрации общего билирубина в крови служебных собак было зафиксировано увеличение в четвёртом исследовании количества общего билирубина в крови контрольной группы на 50% относительно первого исследования и достоверно выше опытной группы на 65% ($p<0,05$) (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Увеличение общего билирубина при жировом гепатозе может быть вызвано несколькими причинами. Печень играет ключевую роль в переработке и выведении билирубина из организма. При жировом гепатозе её функция нарушается, что приводит к накоплению билирубина в крови. Желчь играет важную роль в

удалении билирубина из организма. При жировом гепатозе может нарушаться отток желчи, что также способствует увеличению общего билирубина (Ноздрин А.Г., 2007; Житков И.Г., Петров В.Г., 2012; Синельников И.А., 2017; Девлин Т., 2019; Лазебник Л.Б. и др., 2019; Ergashev A.A., 2022).

При рассмотрении концентрации общего билирубина необходимо рассматривать уровень гемоглобина в крови (Житков И.Г., Петров В.Г., 2012). Так в четвёртом исследовании содержание гемоглобина в крови собак получавших пробиотик Ветом 1.1. выросло на 4% по сравнению с первым исследованием и было выше на 6% ($p<0,05$) в сравнении с контрольной группой собак. Концентрация гемоглобина в крови уменьшается при заболеваниях печени из-за нарушения её функций, что влияет на процессы усвоения и использования железа в организме. Печень играет ключевую роль в метаболизме железа, синтезируя белки, которые транспортируют и сохраняют железо. При заболеваниях печени производство этих белков нарушается, что приводит к снижению количества трансферрина - вещества, необходимого для переноса железа в костный мозг для образования гемоглобина (Ноздрин А.Г., 2007; Житков И.Г., Петров В.Г., 2012; Ergashev A.A., 2022).

Во втором исследовании выявлено снижение содержания общего кальция в крови собак получавших пробиотик на 9%. После этого, начиная со второго исследования, концентрация кальция постепенно повышалась, и увеличилась на 5% к заключительному исследованию. В контроле напротив, уровень кальция оставался стабильным и существенных изменений в этот период не наблюдалось (Требухов А.В., 2017).

Неорганического фосфора продемонстрировал к заключительному исследованию в опытной группе рост относительно исходных данных на 8,4% в то время, как в контроле прирост составил лишь 3,5%. Среднегрупповое значение фосфора в опытной группе оказалось на 14% ($p<0,05$) выше чем в контроле (Требухов А.В., 2017).

Одновременное снижение кальция, рост фосфора и увеличение активности ЩФ в контрольной группе собак указывают на развитие метаболических

нарушений, связанных с деминерализацией костной ткани. В отличие от этого, у собак, получавших пробиотик, зафиксировано повышение уровня кальция и фосфора на фоне снижения ЩФ уже к третьему исследованию. Это позволяет предположить, что применение Ветом 1.1 стимулирует абсорбцию минералов в кишечнике за счёт оптимизации пищеварительных процессов, что препятствует потере костной плотности (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Содержание хлоридов в крови исследуемых собак на протяжении четырёх исследований не показал статистически значимых отличий. Отсутствие значимых различий между группами может свидетельствовать, на наш взгляд, о том, что применяемый пробиотик не оказывает влияния на уровень хлоридов.

С целью определения биомаркера ранней диагностики жирового гепатоза, нами был проведён многофакторный анализ клинико-биохимических данных здоровых и больных жировым гепатозом собак, выявленных во время диспансеризации. Проведённый корреляционный анализ показал значимую взаимосвязь между различными биохимическими показателями, что позволяет предположить, что изменения в уровне одного показателя могут служить индикаторами изменений в других. В результате исследования были вычислены концентрации биохимических веществ, при которых у служебных собак вскоре появлялся жировой гепатоз.

Таким образом, на основании проведённых нами исследований концентрации биохимических показателей в крови здоровых и больных жировым гепатозом собак, а также корреляционной взаимосвязи изучаемых показателей, нами установлено, что одновременное снижение уровня гемоглобина до 165 ммоль/л, повышение активности ЩФ до 88 Ед/л, увеличение общего глобулина до 41,5 г/л, снижение концентрации триглицеридов до 0,66 ммоль/л и повышение уровня общего билирубина до 2,53 мкмоль/л могут указывать на риск развития жирового гепатоза у собак и может служить биомаркером ранней диагностики данной патологии. Указанный биомаркер может быть использован в ветеринарной практике для мониторинга состояния печени у собак и принятия своевременных

мер по предотвращению прогрессирования заболевания (Требухов А.В., Ракитин Г.А., 2024).

Мы провели исследование, сравнивая результаты биохимического анализа крови у служебных собак, полученных при помощи иммуноферментного и биохимического анализатора крови (Chem WELL Combi 2910) и БФК версий 1.3.2 и 2.1. Определение уровня общего билирубина и гемоглобина через склеру глаза при помощи БФК повторяли по три раза подряд для повышения точности и определяли средние значения.

БФК v1.3.2 показал точность измерения гемоглобина $92,56 \pm 10,32\%$ и общего билирубина $89,34 \pm 21,66\%$ относительно результатов, полученных с помощью биохимического анализатора (эталонного значения). Точность БФК v2.1 оказалась в среднем на 5% выше, по сравнению с v1.3.2. БФК v2.1 демонстрировал точность измерения гемоглобина $97,11 \pm 6,78\%$ и общего билирубина $94,57 \pm 12,84\%$ относительно эталонного значения. Таким образом, оба прибора в среднем занижают показатели, что может компенсироваться соответствующей настройкой программного обеспечения.

По результатам проведения корректировки обмена, с использованием пробиотика Ветом 1.1 у собак, установлено, что экономическая эффективность коррекции обмена, а следовательно, профилактических мероприятий, направленных на предотвращения нарушения обмена веществ при жировом гепатозе служебных собак, составила 42,67 рубля на 1 рубль вложенных затрат. Из выше указанного, следует, что применение пробиотика Ветом 1.1 является не только терапевтически эффективным, но и экономически оправданным средством, способствующим нормализации обменных процессов при жировом гепатозе у служебных собак.

Следовательно, для эффективной диагностики гепатозов необходимо использовать комплексный подход, включающий общеклинические и лабораторные методы исследования, проводимые поэтапно. Это позволяет точно определить стратегию лечения и прогнозировать возможность выздоровления.

Внедрение таких комплексных диагностических и корректирующих методов не только улучшает раннюю диагностику жирового гепатоза, но и способствует его профилактике, что является важным аспектом для развития собаководства.

Итоги выполненного исследования

На основании проведённых исследований нами были сделаны следующие выводы:

1. Клинический статус при жировом гепатозе у собак характеризовался взъерошенной и тусклой шерстью, плохо удерживающимся волосом в волосяных фолликулах; учащением ЧДД до 43 дыхательных движений в минуту и ЧСС до 128 ударов в минуту; оформленными светло-коричневыми каловыми массами; болезненностью и увеличением области печёночного притупления выходящим за пределы 13 ребра справа и в некоторых случаях до 13 ребра слева.

2. Биохимический статус крови у служебных собак с жировым гепатозом характеризовался: в белковом – увеличением уровня общего белка до $71,40 \pm 2,50$ г/л, общего глобулина до $40,68 \pm 1,73$ г/л; в жировом – увеличением холестерина до $7,80 \pm 0,41$ ммоль/л; в пигментном – низким уровнем общего билирубина до $1,49 \pm 0,29$ мкмоль/л; в ферментном – повышением активности АЛТ до $61,42 \pm 4,57$ Ед/л, ЩФ до $78,78 \pm 6,37$ Ед/л и ГГТ до $5,42 \pm 0,72$ Ед/л.

3. Повышение уровня ЩФ от 88 Ед/л, общего глобулина от 41,5 г/л, общего билирубина от 2,53 мкмоль/л и снижении концентрации триглицеридов до 0,66 ммоль/л, гемоглобина до 165 г/л, следует рассматривать как биомаркер ранней диагностики жирового гепатоза у собак.

4. Фотоколориметрический метод определения общего билирубина и гемоглобина через склеру глаза у собак позволяет определить данные показатели с точностью измерения для БФК v1.3.2 соответственно: $92,56 \pm 10,32\%$ и $89,34 \pm 21,66\%$; для БФК v2.1: $97,11 \pm 6,78\%$ и $94,57 \pm 12,84\%$ от эталонного значения.

5. Применение пробиотического препарата Ветом 1.1 для коррекции нарушений обмена при жировом гепатозе у служебных собак сопровождалось нормализацией основных биохимических показателей обмена веществ, что выражалось, в белковом обмене снижением уровня общего белка (до $65,82\pm1,38$ г/л), общего глобулина (до $35,23\pm1,25$ г/л), мочевины (до $6,43\pm1,27$ ммоль/л), увеличением концентрации мочевой кислоты (до $41,83\pm2,27$ мкмоль/л); в жировом – повышением уровня триглицеридов (до $1,08\pm0,09$ ммоль/л), уменьшением холестерина (до $5,77\pm0,37$ ммоль/л); в пигментном и ферментном обмене снижением концентрации общего билирубина (до $1,35\pm0,19$ ммоль/л) и активности АЛТ (до $46,58\pm2,75$ Ед/л), ЩФ (до $57,26\pm5,56$ Ед/л), ГГТ (до $4,67\pm0,79$ Ед/л).

6. Экономическая эффективность коррекции обменных процессов при жировом гепатозе у служебных собак пробиотическим препаратом Ветом 1.1, составила 42,67 рубля на 1 рубль затрат.

Практические предложения и перспективы дальнейшей разработки темы

По результатам проведённых исследований предложены следующие практические предложения:

1. Для своевременной диагностики патологии печени у служебных собак необходимо в ходе проведения диспансеризации обязательно проводить комплексное биохимическое исследование, включающее в себя определение уровня гемоглобина, общего билирубина, ЩФ, общего глобулина и триглицеридов.

2. Для восстановления обменных процессов при жировом гепатозе у служебных собак применять пробиотический препарат Ветом 1.1 в дозировках 75 мг/кг, один раз в день с кормом в утренние часы, в течение трёх месяцев подряд.

Результаты наших исследований в ходе, которых были получены данные о применение пробиотического препарата Ветом 1.1 в качестве способа коррекции

метаболических нарушений при жировом гепатозе у служебных собак, а также получены данные существенно расширившие и дополнившие имеющиеся сведения о клинико-биохимическом статусе при данной патологии у собак породы немецкая овчарка служебного назначения, определили перспективы дальнейшей разработки темы. Перспективные направления дальнейших исследований в рамках данной тематики могут быть сосредоточены на изучении влияния указанного препарата на эффективность восстановления обменных процессов и профилактического действия данного препарата при гепатозах у других видов животных, относящихся к разным возрастным и технологическим группам, а также его влияние на обмен веществ при других патологиях внутренних органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрезанова, Ю.А. Обзор и особенности пород служебных собак // наука в современном обществе: закономерности и тенденции развития: сборник статей международной научно-практической конференции: в 2 частях, Пермь, 25 февраля 2017 года. Том Часть 2. – Пермь: Общество с ограниченной ответственностью «Аэтерна». – 2017. – С. 187-190.
2. Акберов, С.Р. Ультразвуковые методы исследования в диагностике заболеваний, пороков развития, опухолевых поражений гепатопанкреатопилородуodenальной зоны / С.Р. Акберов, Р.И. Зогот, И.В. Уткельбаев, Ю.А. Клюшкин, М.А. Клюшкина // Мингазетдинов. – Казань: ИД МедДоК. – 2012 – 56 с.
3. Акулова, Е.О. Токсическая дистрофия печени // Сборник клинических случаев "Патологическая анатомия". – Екатеринбург: Уральский государственный аграрный университет. – 2023. – С. 213-216.
4. Алексеев, В.А. Проектирование устройств регистрации гемодинамических показателей животных на основе метода фотоплетизмографии: монография / А.В. Алексеев, С.И. Юран. - Ижевск: ФГОУ ВПО Ижевская ГСХА, 2006, - 248 с.
5. Алиев, А. Профилактика нарушений обмена веществ у с.-х. животных [Текст]: монография /А. Алиев. В. Барен. П. Братко. - М.: Агролромиз-дат, 1986, - 384 с.
6. Анохин, Б.М. Лечение собак пери гепатозе / Б.М. Анохин, В.А. Карнушина, А.Б. Анохин // Ветеринария. - 1999.- № 2. – С. 55-57.
7. Антипов, В.А. Иммунный статус собак и его коррекция при гепатозе / В.А. Антипов, И.А. Никулин, О.С. Корчагина // Ветеринарная практика. – 2007. – № 3. – С. 30-34.

8. Барышников, П.И. Лабораторная диагностика вирусных болезней животных: учебное пособие / П.И. Барышников, В.В. Разумовская. – 2-е изд., испр. – Санкт-Петербург: Лань, – 2022. – 672 с.
9. Бацков, С.С. Ультразвуковой метод исследования в гепатологии и панкреатологии (Диагност., дифференц.-диагност. возможности) / С.С. Бацков; Воен.-мед. акад. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб : Изд-во ОАО «ВНИИГ», 1998. - 167 с.
10. Баширова, Э.М. Терапевтическая эффективность пробиотика Ветом 1.1 при гепатозе коров / Э.М. Баширова, И.Ф. Хазимухаметова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. – 2010. – №203. – С. 30-35.
11. Башкатов, А.Н. Биомедицинская оптика и спектроскопия / А.Н. Башкатов, В.В. Любимов, В.В. Тучин // Оптика и спектроскопия. – 2010. – Т. 109, № 2. – С. 179-181.
12. Башкатов, А.Н. Управление оптическими свойствами биотканей при воздействии на них осмотически активными иммерсионными жидкостями: специальность 03.00.02: диссертация на соискание ученой степени кандидата физико-математических наук / Башкатов Алексей Николаевич. – Саратов, 2002. – 198 с.
13. Белов, А.Д. Болезни собак: Справочник / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур и др. - М.: Агропромиздат, 1990. - 368 с.
14. Берг, Дж.М. Биохимия / Дж.М. Берг, Дж.Л. Таймочки, Л.Страйер // – 7-е изд. – М.: Бином, 2015. – 1100 с.
15. Березов, Т.Т. Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: Учебник / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин // 1998. – 680 с.
16. Блинова, И. С. Диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта собак, вызванных неправильным кормлением / И.С. Блинова, О.А. Войнова // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки», Москва, 25 апреля 2023 года / Министерство сельского хозяйства Российской Федерации; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная

академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина». – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина». – 2023. – С. 40-43.

17. Боронин, В.В. Этиология жирового гепатоза собак / В.В. Боронин, И.О. Ефимова // Студенческая наука - первый шаг в академическую науку: материалы Всероссийской студенческой научно-практической конференции с участием школьников 10-11 классов, Чебоксары, 14–15 марта 2018 года. Том Часть 1. – Чебоксары: Чувашская государственная сельскохозяйственная академия. – 2018. – С. 276-277.

18. Буркова, Ю.В. Гельминтозы собак некоторых войсковых питомников и собак домашнего содержания / Ю.В. Буркова, А.А. Копылов, А.В. Согрина // Кинологический вестник. - Вып. 2. - Пермь: ПВИ ВВ МВД России. – 2007. – С. 127-131.

19. Бурмистров, Е.Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели [Текст]: методическое издание / Е.Н. Бурмистров, - М.: Шанс, 2002, - 18 с.

20. Ватников, Ю.А. Оценка клинико-инструментального и биохимического статуса у служебных пород собак, больных гепатокардиальным синдромом / Ю.А. Ватников, Е.Д. Сотникова, В.М. Бяхова, О.А. Петрухина // Актуальные проблемы теории и практики развития приоритетных направлений: Материалы Международной научно-практической конференции, Грозный, 30 марта 2023 года. – Грозный: Чеченский государственный университет им. А.А. Кадырова, 2023. – С. 76-81. – DOI 10.36684/85-1-2023-76-81.

21. Ватников, Ю.А. Патофизиологическая реакция эритроцитов на острый воспалительный процесс в печени у собак / В.Д. Родионов, Ю. А. Ватников, И.Ф. Вилковынский [и др.] // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2018. – № 5. – С. 46-53.

22. Вебер, В.Р. Методы исследования печени, желчевыводящих путей, селезенки и поджелудочной железы: учебное пособие по пропедевтике внутрен.

болезней / В.Р. Вебер, Л.И. Шелехова. - Великий Новгород: Новгор. гос. ун-т, 2005. – 84 с.

23. Володькина, Г.М. Современные представления о механизмах действия пробиотиков из спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus* / Г.М. Володькина, С.Ю. Иващенко // Инновационные технологии в АПК региона: достижения, проблемы, перспективы развития: Сборник научных трудов по материалам Национальной научно-практической конференции, Тверь. – 2021. – С. 125-130.

24. Вэбб, У.Р. Компьютерная томография: грудь, живот, малый таз, опорно-двигательный аппарат / У.Р. Вэбб, У.Э. Брант, Н.М. Мэйджор // пер. с англ. под ред. И.Е. Тюрина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 488 с.

25. Гавриш, В.Г. Справочник ветеринарного врача / В.Г. Гавриш, И.И. Калюжный - М.: Феникс, 2004. – 608 с.

26. Гертман, А.М. Коррекция показателей обмена углеводных соединений у ягнят в условиях высоких техногенных нагрузок / А.М. Гертман, Д.М. Максимович // АПК России. – 2024. – Т. 31, № 2. – С. 248-252. – DOI 10.55934/2587-8824-2024-31-2-248-252.

27. Гертман, А.М. Состояние показателей белкового обмена при гепатозе молочных коров и их коррекция в условиях Янги-Юльского района Ташкентской области республики Узбекистан / А.М. Гертман, А.Х. Нурмухамедов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2025. – Т. 261, № 1. – С. 64-68. – DOI 10.31588/2413_4201_1883_1_261_64.

28. Гильдиков, Д.И. Патоморфологические изменения печени у собак, больных сахарным диабетом / Д.И. Гильдиков, В.Н. Байматов, С.В. Позябин // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии, биотехнологии и экспертизы сырья и продуктов животного происхождения : Сборник трудов 2-й Научно-практической конференции, Москва, 23 июня 2023 года / Под общей редакцией С.В. Позябина, Л.А. Гнездиловой. – Москва: Сельскохозяйственные технологии. – 2023. – С. 71-72.

29. Девлин, Т. Биохимия с клиническими корреляциями. – 7-е изд. – М.: Логосфера, 2019. – 1400 с.
30. Деменева, А.Е. Клинико-биохимические особенности проявления гепатоза у собак и способ его лечения // Вестник молодежной науки Алтайского государственного аграрного университета. – 2021. – № 1. – С. 261-265.
31. Денисенко, В.Н. Диагностика и лечение болезней печени у собак: учебное пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности 111201 «Ветеринария» / В.Н. Денисенко, Е.А. Кесарева. - Москва: КолосС, 2006. - 61 с.
32. Дергачев, А.И. Атлас клинических ультразвуковых исследований гепатобилиарной системы и поджелудочной железы / А.И. Дергачев - М.: Фирма СТРОМ, 1998. – 168 с.
33. Джоши, Д. Наглядная гепатология: Учебное пособие / Д. Джоши, Д. Кин, Э. Бринд; пер. с англ. Ю.О. Шульпековой под ред. Ч.С. Павлова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 168 с.
34. Дикий, А.А. Гепатодистрофия у собак служебных пород (этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика): автореферат дис. ... кандидата ветеринарных наук: 16.00.01 / Дикий Александр Андреевич. - Белая Церковь, 2000. - 19 с.
35. Диомидова, В.Н. Ультразвуковая диагностика заболеваний гепатобилиарной системы: учеб., пособие / В.Н. Диомидова, О.В. Валеева. - Чебоксары: Изд-во Чуваш, ун-та, 2021. - 82 с.
36. Дмитревич, И.Н. Физико-химические методы анализа Часть II Оптические методы анализа / И.Н. Дмитревич, Г.Ф. Пругло, О.В. Фёдорова, А.А. Комиссаренков. – СПбГТУРП. – СПб., 2014. – 39 с.
37. Дорогова, В.Б. Методы фотометрического анализа в санитарно-гигиенических исследованиях: учебно-методическое пособие / В. Б. Дорогова, Л.П. Игнатьева. – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2013 – 102 с.
38. Емельянова, Н.А. Технология полисолодовых экстрактов в СССР и за рубежом / Н.А. Емельянова, И.А. Герасимова. – М.: АгроНИИТЭИПП, 1990. – 24 с.

39. Ермолова, Т.В. Аммиак - новая терапевтическая мишень при хронических заболеваниях печени / Т.В. Ермолова, С.Ю. Ермолов, А.А. Белова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – № 4(176). – С. 24-30. – DOI 10.31146/1682-8658-ecg-176-4-24-30.
40. Ерохин, А.С. Кормление собак [Текст]: научная статья / А.С. Ерохин. – Кролиководство и звероводство, 2003. № 4. – С. 31.
41. Житков, И.Г., Петров, В.Г. Клиническая биохимия животных / И.Г. Житков, В.Г Петров. – М.: КолосС, 2012. – 320 с.
42. Заднепровская, В.В. Комплексная ультразвуковая оценка течения хронических гепатозов: моногр. / М-во здравоохранения Хабар, края, КГБОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения», Каф. Лучевой и функциональной диагностики. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2012. – 147 с.
43. Заиграева, И.С. Влияние смены корма на рост и развитие служебных собак / И.С. Заиграева, С.В. Семенченко // Вестник КрасГАУ. – 2015. – № 3, - С. 100-105.
44. Златкина, А.Р. Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1999. – №3. – С. 64-70.
45. Зорин, В.Л. Клиническое питание собак и кошек [Текст]: монография В.Л. Зорин, Д. Симпсон, П. Андерсон//- М.: Аквариум ЛТД, 2000. – 248 с.
46. Зорин, В.Л. Кормление собаки [Текст]: методическое издание / В.Л. Зорин – М.: Аквариум ЛТД, 2005. – 64 с.
47. Калинин, ВА. Происхождение собаки, породообразование и классификация пород // Вопросы кинологии. – 1993. – № 1. – С. 13-20.
48. Карпов, В.М. Рекомендации к диспансеризации служебных собак // Ветеринария. – 1990. – № 12. – С. 58-62.
49. Каспер, Д.Л. Принципы внутренней медицины Харрисона / Д.Л. Каспер, А.С. Фаучи, С.Л. Хаузер, Д.Л. Лонго, Дж.Л. Джеймсон, Дж. Лоскальцо. – 19-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 3000 с.

50. Келина, Н.Ю. Органическая и биологическая химия в схемах и таблицах: учебное пособие для студентов образовательных учреждений среднего профессионального образования / Н.Ю. Келина, Н.В. Безручко, Н.Ю. Келина, Н.В. Безручко. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2008. – 461 с.
51. Киффи, Э.Б. Печень: Комплексный подход к гепатологии / Э.Б. Киффи, Б.Р. Бэкон – М.: Медицина, 2014. – 950 с.
52. Климов, А.Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А.Ф. Климов, А.И. Акаевский. – 8 - е изд. – Санкт - Петербург: Лань, 2011. – 1040 с.
53. Ковалев, А.А. Влияние физической и психо эмоциональной нагрузки на физиолого-гормональный статус служебных собак породы немецкая овчарка / А.А. Ковалев, В.С. Григорьев и др. // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». – 2017. – №2 – С. 136-140.
54. Ковалев, С.П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебник / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Е.Л. Братушкина, И.А. Никулин [и др.]. – 3-е издание, исправленное. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2019. – 540 с.
55. Козлов, С.В. Диагностическая информативность клинико-лабораторных показателей при гепатозе у собак: диссертация ... кандидата ветеринарных наук: 16.00.01. – Саратов, 2004. – 152 с.
56. Колодий, И.В. Ультразвуковая диагностика некоторых заболеваний печени у собак / И.В. Колодий, С.С. Живая // Ветеринария Кубани. – 2009. – № 4. – С. 11-12.
57. Кольберг, Н.А. Морфологические изменения в печени птицы при использовании антигомотоксической терапии / Н.А. Кольберг, А.Д. Бузанов, Р.Р. Валишин // Аграрный вестник Урала. – 2010. – № 1(67). – С. 60-63.
58. Коннова, Е.В. Как правильно кормить вашу собаку от рождения до старости [Текст]: монография / Е.В. Коннова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 160 с.
59. Концевова, А.А. Методы и средства лечения патологии печени у собак // Научный журнал КубГАУ. – 2012. – №76. – С. 1159-1168.

60. Корчагина, О.С. Диагностика и лечение гепатоза у служебных собак: автореферат дис... кандидата ветеринарных наук: 16.00.01 / Корчагина Ольга Сергеевна [Место защиты: Всерос. науч.-исслед. ветеринар. ин-т патологии, фармакологии и терапии]. – Воронеж, 2008. – 23 с.
61. Краснолобова, Е.П. Клинико-морфологические проявления гепатопатий собак в условиях города Тюмени: диссертация кандидата ветеринарных наук: 06.02.01 / Краснолобова Екатерина Павловна; [Место защиты: Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина]. – Тюмень, 2015. – 123 с.
62. Круковер, В. Лечим и кормим собаку сами [Текст]: научно-популярное издание / В. Круковер. – М.: Вече, 2000. – 448 с.
63. Крутских, В.Ю. Гепатиты собак: встречааемость, диагностика и лечение / В.Ю. Крутских, Л.Н. Скосырских // достижения молодежной науки для агропромышленного комплекса: сборник LVI научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, Тюмень, 01 марта 2023 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья. 2023. – С. 54-58.
64. Кудинова, Н.А. Гепатозы собак и их терапия с применением биологически активных веществ в гомеопатических концентрациях: Авто-реф. дис... канд. вет. наук / Кудинова Наталья Александровна. – ВНИВИПФИТ. - Воронеж, 2005. – 23 с.
65. Кудинова, Н.А. Пищевые нарушения как ведущий этиологический фактор дисбаланса обмена веществ у собак // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. 2011. – № 2 (29). – С. 95-98.
66. Куевда, Е.Н. Этиология, диагностика и лечение гепатоза собак / Е.Н. Куевда, Н.Н. Куевда // Известия сельскохозяйственной науки Тавриды. – 2015. – № 3(166). – С. 93-101.
67. Кузьмина, Ю.В. Биохимические исследования крови собак, больных гепатитом / Ю.В. Кузьмина, Н.В. Пименов, Р.Ф. Иванникова // Научный вестник Луганского государственного аграрного университета. – 2022. – № 2(15). – С. 92-97.

68. Кузьминова, Е.В. Диагностическое значение биохимических показателей крови при гепатопатологиях / Е.В. Кузьминова, М.П. Семененко, Е.А. Старикова, Т.В. Михалева // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 5. – С. 11-13.
69. Кухаренко, О.И. Пробиотики и сохранность цыплят-бройлеров [Текст] / О.И. Кухаренко, Д.В. Булдыгин // Актуальные вопросы ветеринарной медицины и биологии. Мат-лы международ, научно-практич. конф. 13-14 марта. 2007. – Троицк. – 2007. – С. 86-88.
70. Лазебник, Л.Б. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия / Л.Б. Лазебник, Е.В. Голованова, С.В. Туркина [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 1(185). – С. 4-52. – DOI 10.31146/1682-8658-ecg-185-1-4-52.
71. Лазебник, Л.Б. Российский консенсус «Гипераммониемии у взрослых» / Е.В. Голованова, С.А. Алексеенко, А.О. Буеверов, Е.Ю. Плотникова, А.И. Долгушина, Л.Ю. Ильченко, Т.В. Ермолова, Л.В. Таракова, Е.Д. Ли, Ю.В. Цыганова, В.А. Ахмедов, Е.А. Агеева, В.М. Лосев, И.Н. Куприянова, С.Н. Серикова, Н.В. Корочанская, Л.Г. Вологжанина, Я.С. Циммерман, Е.И. Сас, С.В. Журавель, С.В. Оковитый, М.Ф. Осипенко, В.Г. Радченко, Г.С. Солдатова, С.И. Ситкин, П.В. Селиверстов, Г.В. Шавкута, Е.Н. Бутова, С.А. Кожевникова // ЭиКГ. – 2019. – №12 (172). – С. 4-23.
72. Лакин, Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для биол. спец. вузов / Г.Ф. Лакин. -4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высш. шк., 1990. – 352 с.
73. Лебедева, М.О. Клинико-морфологические проявления патологии органов брюшной полости у собак и роль лапароскопии в ее исследовании: автореферат диссертации на соискание ученой степени к.вет.н., спец. 16.00.02; спец. 16.00.01 / Лебедева Марина Олеговна; Рос. ун-т дружбы народов. – М., 2002. – 19 с.
74. Левченко, В.И. Проблемы правового обеспечения селекции и охрана ее достижения в СССР: специальность 12.00.06 «Земельное право; природоресурсное право; экологическое право; аграрное право»: автореферат диссертации на

соискание ученой степени доктора юридических наук / Виктор Иванович Левченко – Москва, 1990. – 29 с.

75. Лысов, В.Ф. Основы физиологии и этиологии животных [Текст]: учебник / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов. – М.: КолосС, 2004. – 428 с.

76. Лютинский, С.И. Патологическая физиология животных [Текст]: учебник / С.И. Лютинский. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. – 560 с.

77. Мавлитов, С.С. Применение ультразвукового исследования в комплексной диагностике заболеваний печени у собак: диссертация ... кандидата ветеринарных наук: 16.00.01 / С.С. Мавлитов. - Казань, 2001. – 160 с.

78. Макарова, С.В. Исследование структуры и свойств механохимически синтезированных апатитов с катионным и анионным замещением: диссертация ... кандидата химических наук: 1.4.15. / Макарова Светлана Витальевна; [Место защиты: Институт химии твердого тела и механохимии Сибирского отделения Российской академии наук; Диссовет 24.1.148.01 (Д 003.044.01)]. – Новосибирск, 2023. – 140 с.

79. Максарова, Д.М. Микроэкологическое состояние толстого отдела кишечника при токсическом гепатите и его коррекция модифицированным фитобактериальным средством // Вестник Бурятского государственного университета. Биология. География. – 2013. – №4. – С. 184-186.

80. Максимюк, Н.Н. Физиология кормления животных: теория питания, прием корма, особенности пищеварения [Текст], монография / Н.Н Максимюк, В.Г. Скопичев. – Спб.: Лань, 2004 – 256 с.

81. Малик, Н.И. Ветеринарные пробиотические препараты / НИ. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 46-51.

82. Мальцева, С.В. Анализ биохимических свойств спорообразующих бактерий рода *Bacillus* / С.В. Мальцева, А.С. Якубович, Е.Р. Грицкевич // Биотехнология: достижения и перспективы развития: сборник материалов V международной научно–практической конференции, Пинск: ПолесГУ. – 2021. – С. 157-160.

83. Маннион, П. Ультразвуковая диагностика заболеваний мелких домашних животных / П. Маннион; пер. с англ. – Москва: Аквариум-Принт, 2008. – 308 с.
84. Мельникова, Л.Б. Повышение работоспособности служебно-розыскных собак: специальность 06.02.04 «Ветеринарная хирургия»: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Мельникова Любовь Борисовна. – Москва, 2008. – 133 с.
85. Молянова, Г.В. Показатели антиоксидантной активности крови собак при применении дигидрокверцетина / Г.В. Молянова, В.В. Ермаков, И.А. Быстрова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2020. – Т. 242, № 2. – С. 116-120. – DOI 10.31588/2413-4201-1883-242-2-116-120.
86. Мурашкина, М.А. Клиническо-диагностические Показатели при лекарственных повреждениях печени у собак и кошек / М.А. Мурашкина, А.Н. Шинкаренко // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: Наука и высшее профессиональное образование. – 2019. – № 3(55). – С. 299-306. – DOI 10.32786/2071-9485-2019-03-38.
87. Мухина, Н.В. Корма и биологические активные кормовые добавки для животных [Текст]: монография / Н.В. Мухина, А.В. Смирнова, З.Н. Черкан, И.В. Талалаева. – М.: Колос, 2008. – 278 с.
88. Мухутдинова, Д.М. Распространенность и клиническая симптоматика некоторых патологий внутренних органов мелких домашних животных / Д.М. Мухутдинова, Г.А. Пахомов // Ветеринарная медицина домашних животных: Сб.статьей. – Казань, 2006. – С. 18-19.
89. Никитин, И.Н. Организация и экономика ветеринарного дела: учебник для вузов / И.Н. Никитин. – 7-е изд., перераб. и доп. – Санкт-Петербург: Лань, 2022. – 360 с.
90. Ниманд, Х.Г. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. – М.: Аквариум, 2017. – 1360 с.

91. Ноздрин, Г.А. Механизм антимикробного действия пробиотических препаратов / Г.А. Ноздрин, А.Б. Иванова // науч-практ. конф. «Новые пробиотические и иммунотропные препараты в ветеринарии» Новосибирск. – 2003 – С 56-58.
92. Ноздрин, Г.А. Влияние пробиотиков на основе *Bac. subtilis* на микробиоценоз кишечника телят при диспепсии // Клиническое питание. – 2007. – №1 – С. 141-143.
93. Ноздрин, Г.А. Пробиотики и микронутриенты при интенсивном выращивании цыплят кросса Смена / Г.А. Ноздрин, А.Б. Иванова, А.И. Шевченко, С.А. Шевченко. – Новосибирск: ООО ТД «Орнамент», 2009. – 197 с.
94. Ноздрин, Г.А. Состояние и перспективы применения пробиотиков на основе *Bac. subtilis* в Западно-Сибирском регионе // Материалы науч.-практ. конф. «Новые пробиотические и иммунотропные препараты в ветеринарии». – Новосибирск, 2003. – С. 7-9.
95. Онуфриенко, М.Э. Принципы диетотерапии при патологиях печени у собак // Ветеринарная практика – 2000. – № 1 (8). – С. 3-6.
96. Паджетт, Дж. Контроль наследственных болезней у собак / Дж. Паджетт. – М.: Софион, 2006. – 280 с.
97. Пантелейева, А.И. Оценка показателей белкового обмена у собак с патологиями печени / А.И. Пантелейева, А.А. Бахта // Иностранные студенты - белорусской науке: материалы VI Международной научно-практической конференции иностранных студентов и магистрантов, Витебск, 20 апреля 2021 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. - Витебск: ВГАВМ. – 2021. – С. 133-134.
98. Подымова, С.Д. Болезни печени Руководство для врачей / С.Д. Подымова. – 3-е изд., перераб. и доп.. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
99. Попечителев, Е.П. Двухлучевые фотометрические си- стемы для клинико-физиологических исследований / Е.П. Попечителев, Б.И. Чигирев. // Учеб, пособие. Л.: Издательство Ленинградского университета, 1991. – 24 с.

100. Попова, И.А. Динамика развития анемии при поражениях печени у собак / И.А. Попова, Ю.А. Ватников // Ветеринария. – 2020. – № 1. – С. 16-20. – DOI 10.30896/0042-4846.2020.23.1.16-20.
101. Пятова, Л.Г. Клиническая эффективность применения пробиотиков и гепатопротекторов в комплексном лечении острых вирусных гепатитов // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – № 1. – 2008. – С. 45-49.
102. Разинова, А.А. Высокотехнологичные методы визуализации (физико-технические основы высокотехнологичных методов визуализации) / А.А. Разинова, М.М. Гребенюк, А.В. Поздняков [и др.]. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019. – 48 с.
103. Ращектаев, А.С. Методы диагностики жирового гепатоза, их эффективность / А.С. Ращектаев, П.Н. Щербаков // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2013. – № 2(100). – С. 90-92.
104. Римиханов, Н.И. Кормление собак при патологиях печени / Н.И. Римиханов, Е.С. Канунова // Наука и общество в условиях глобализации. – 2017. – № 1(4). – С. 96-98.
105. Романов, А.В. Патоморфологическая характеристика картины жирового гепатоза печени у собак при прижизненной аспирационной биопункции / А.В. Романов, Т.В. Рябокучма // Наука XXI века: теория, практика, перспективы: Сборник статей Международной научно-практической конференции, Уфа, 03 ноября 2014 года / Ответственный редактор: Сукиасян А.А.. – Уфа: ОМЕГА САЙНС. – 2014. – С. 169-172.
106. Рядчиков, В.Г. Реакция животных на баланс и имбаланс незаменимых аминокислот - безусловный рефлекс [Текст]: научная статья / В.Г. Рядчиков, С.Л. Полежаев, И.В. Тарабин // Актуальные вопросы в биология в животноводстве, - Боровск. – 2006. – С. 87-89.
107. Садовская, Т.А. Биохимическая диагностика стеатоза печени / Т.А. Садовская, О.А. Соколова, А.П. Храмов // Эколого-биологические

географические исследования в решении региональных проблем : материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 90-летию факультета биологии, географии и землепользования Бурятского государственного университета им. Доржи Банзарова, Улан-Удэ, 06–07 октября 2022 года. – Улан-Удэ: Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова. – 2022. – С. 114-116.

108. Садыкова, Ю.Р. Морфофункциональное состояние крови и мочевыделительной системы собак служебного назначения в зависимости от условий содержания и эксплуатации [Текст]: автореферат диссертации / Садыкова Юлия Рамисовна // Автореферат диссертации кандидата биологических наук - Казань. – 2009. – 198 с.

109. Севрюков, А.В. Изменение морфологического состава крови, показателей метаболизма и пути их коррекции при стрессе у служебных собак: специальность 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Севрюков Антон Васильевич; Ставропольский государственный аграрный университет. Ростов-на-Дону. – 2016. – 160 с.

110. Семенчугова, О.Ю. Клинический случай гепатоза у собаки / О.Ю. Семенчугова, С.В. Козлова // Успехи молодежной науки агропромышленном комплексе: Сборник трудов LIX Студенческой научно-практической конференции, Тюмень, 30 ноября 2022 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья. – 2022. – С. 241-250.

111. Середин, С.И. Содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови собак при пониженной температуре их содержания / С.И. Середин, И.С. Середин, И.А. Ефимов // Вектор развития науки : Материалы научно-практических конференций студентов, магистрантов, аспирантов, молодых ученых факультета агро- и биотехнологий, Балашиха, 09 января – 30 2023 года. Том Выпуск 2. – Балашиха: Российский государственный аграрный заочный университет. – 2023. – С. 139-142.

112. Синельников, И.А. Ветеринарная эндокринология / И.А. Синельников. – М.: Лань, 2017. – 480 с.
113. Скопичев, В.Г. Физиология животных и этология [Текст]: учебник / В.Г. Скопичев, Т.А. Эйсмонт, Н.П. Алексеев, И.О. Боголюбова и др. М.: КолосС, 2003. – 720 с.
114. Скопичев, В.Г. Частная физиология собак и кошек [Текст]: монография / В.Г. Скопичев, Т.А. Эйсмонт, Л. Карпенко. – М.: Колос, 2008. – 462 с.
115. Старченков, С.В. Болезни собак и кошек: Учеб. пособие / С.В. Старченков. – СПб.: Лань, 2001. – 560 с.
116. Струков, А. И. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с.
117. Субботин, В.В. Биотехнология пробиотика дактобифадола (бифацидобактерина) и его лечебно-профилактическая эффективность: Автореферат диссертации д-ра ветеринар, наук. – М. 1999. – 41 с.
118. Субботин, В.В. Биотехнология пробиотиков ветеринарного назначения // Аграр. наука. – 1998. – №3. – С. 20-21.
119. Субботин, В.В. Новые пробиотики / В.В. Субботин, Н. Данилевская // Животновод. – 1998. – №4. – С. 20.
120. Субботина, П.И. Нарушение обмена веществ у собак / П.И. Субботина, И.Е. Иванова // Стратегические ресурсы Тюменского АПК: люди, наука, технологии: Сборник LVII международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, Тюмень, 12 марта 2024 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья. – 2024. – С. 204-208.
121. Тарабенко, Е.И. Изменчивость показателей азотистого обмена коров черно-пестрой породы в условиях Кузбасса / Е.И. Тарабенко, О.И. Себежко, А.В. Ковалев, И.Н. Морозов // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий: Сборник V Всероссийской (национальной) научной конференции, Новосибирск, 18 декабря 2020 года. – Новосибирск, 2020. – С. 256-259.

122. Требухов, А.В. Влияние пробиотика на биохимические показатели крови служебных собак / А.В. Требухов, Г.А. Ракитин // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2024. – № 11(241). – С. 47-52. – DOI 10.53083/1996-4277-2024-241-11-47-52.

123. Требухов, А.В. Кетоз коров и телят: патогенетические особенности, методы диагностики и прогнозирования: диссертация ... доктора ветеринарных наук: 06.02.01 / Требухов Алексей Владимирович; [Место защиты: Алт. гос. аграр. ун-т]. – Барнаул, 2017. – 298 с.

124. Требухов, А.В. Применение пробиотика «Ветом 1.1» при патологии обмена веществ у служебных собак / А.В. Требухов, Г.А. Ракитин // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2024. – № 4(68). – С. 96-101. – DOI 10.18286/1816-4501-2024-4-96-101.

125. Требухов, А.В. Применение пробиотика «Ветом 1.1» при патологии печени у собак / А.В. Требухов, Г.А. Ракитин // Пермский аграрный вестник. – 2024. – № 1(45). – С. 122-127. – DOI 10.47737/2307-2873-2024-45-122.

126. Требухов, А.В. Профилактическое действие ветома на служебных собак: результаты исследований / А.В. Требухов, Г.А. Ракитин // Антибиотики в ветеринарии: Материалы Международной научно-практической конференции, Барнаул, 30 октября 2024 года. – Барнаул: Алтайский государственный аграрный университет, 2024. – С. 113-121.

127. Трофимова, Е.Н. Экономический ущерб, причиняемый болезнями собак и кошек // Учёные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2011. – Т. 205. – С. 211-216.

128. Ураков, А.Л. Как действуют лекарства внутри нас самоучитель по фармакологии. – Ижевск: Удмуртия, 1993. – 429 с.

129. Уша, Б.В. Основы клинической диагностики и ветеринарной пропедевтики / Б.В. Уша, И.М. Беляков. - Москва: Франтэра, 2021. – 519 с.

130. Фасоля, В.П. Клинические симптомы и функциональное состояние печени и почек у собак с признаками гепаторенального синдрома / В.П. Фасоля, В.С. Русак // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, № 1-2. – С. 336-340.

131. Фокина, А.В. К вопросу о пользе проведение УЗИ-диагностики у собак с субклиническими патологиями печени // Флагман науки. – 2024. – № 6(17). – С. 83-88.
132. Хайрова, И.М. Сравнительные аспекты пробиотических препаратов влияющих на оценку физиологического статуса новорожденных телят симментальской породы // Наука и образование: проблемы и перспективы: материалы Международной (заочной) научно-практической конференции, Прага. – 2022. – С. 48-52.
133. Хохрин, С.Н. Ваша собака / С.Н. Хохрин, В.И. Рыженко – М.: Гамма-СА, 1999. – 448 с.
134. Хохрин, С.Н. Кормление собак и кошек [Текст]: справочник / С.Н. Хохрин. – М.: Колос, 2006. – 248 с.
135. Чакчир, Б.А. Фотометрические методы анализа: Методические указания / Б.А. Чакчир – СПб.: Изд-во СПХФА, 2002.– 44с.
136. Челнокова, В.В. Влияние длительных ненормированных поисково-спасательных работ на биохимические показатели крови служебных собак средних пород / В.В. Челнокова, А.В. Прусаков, А.В. Яшин // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2023. – № 4. – С. 206-210. – DOI 10.52419/issn2782-6252.2023.4.206.
137. Челнокова, В.В. Влияние длительных ненормированных поисково-спасательных работ на гематологические показатели крови служебных собак средних пород / В.В. Челнокова, А.В. Прусаков, А.В. Яшин // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2023. – № 2. – С. 143-146. – DOI 10.52419/issn2782-6252.2023.2.143.
138. Черновьяц, М.С. Фотометрические методы исследования и анализа (учебное руководство для студентов вечернего отделения химического факультета) / М.С. Черновьяц; Ростов н/Д.: Изд-во Рост, ун-та, 1992. – 80 с.
139. Чиркин, А.А. Молекулярные механизмы повреждения печени // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2000. – № 1. – С. 27-34.

140. Чугунова, Е.А. Анализ заболеваемости собак хламидиозом в г. Перми / Е.А. Чугунова, Т.С. Прохорова // Пермский аграрный вестник, выпуск XI. Часть I. Сборник научных трудов XXXII Всероссийской научнопрактической конференции ученых и специалистов, посвященной 85-летию высшего агрономического образования на Урале. – Пермь: ПГСХА. – 2004. – С. 327-331.
141. Шалабот, Н.Е. Кинологическое обеспечение деятельности органов и войск МВД РФ. Книга третья / Н.Е. Шалабот [и др.]. – Пермь: РИА «Стиль- МГ», 2005. – 332 с.
142. Шалабот, Н.Е. Комплексная оценка племенных животных в собаководстве / Н.Е. Шалабот, А.С. Семенов // Кинологический вестник. - Вып. 1 «15 лет подготовки офицеров-кинологов в ПВИ ВВ МВД России». - Пермь: ПВИ ВВ МВД России. – 2006. – С. 67-71.
143. Шалабот, Н.Е. Кормление домашней собаки (эволюционные, этологические и физиологические аспекты) [Текст]: монография / Н.Е. Шалабот // Учебник. Пермь: РИА «Стиль-МГ», 2010. – 400 с.
144. Шалабот, Н.Е. Репродукция немецкой овчарки в условиях войсковых питомников (проблемы, направления, перспективы). / Н.Е. Шалабот, Ю.Р. Садыкова, И.С. Аминова // Кинологический вестник. – Выл. 2. Сборник научных трудов. - Пермь: ПВИ ВВ МВД России. – 2007. – С. 132-139.
145. Шапирова, Д.Р. Исследование общего анализа крови у собак с типовыми нарушениями обмена веществ // Инновационная наука. – 2016. – № 8-3. – С. 136-138.
146. Шарова, Е.В. Матричные биосинтезы: учебное пособие / Е.В. Шарова, Л.П. Горборукова, М.К. Айтматов; сост. Е. В. Шарова, Л. П. Горборукова, М. К. Айтматов. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2019. – 116 с.
147. Шевченко, А.И. Фармакологическая эффективность применения ветома 1.1 у цыплят-бройлеров кросса «Смена-2»: Автореф. диссертация кандидата ветеринарных наук. – Троицк, 2003. – 18 с.
148. Шевченко, А.И. Физиолого-биохимический статус, естественная резистентность, продуктивность мясной птицы и их фармакокорекция

пробиотиками и синбиотиками.: Автореферат диссертации доктора биологических наук. Новосибирск, 2010. – 47 с.

149. Шинкарева, Ю.Е. Щелочная фосфатаза и гамма глутамилтранспептидаза (трансфераза) в диагностике заболеваний // Forcipe. – 2020. – № S1. – С. 134-135.

150. Шинкаренко, А.Н. Экология паразитов собак и меры борьбы с вызывающими ими заболеваниями в Нижнем Поволжье: автореферат. Диссертационной работы на соискание научной степени: 03.00.19, 16.00.03 / Шинкаренко Александр Николаевич – Иваново, 2005. – 53 с.

151. Шкуратова, И.А. Влияние Нутрил Se на клинико-биохимический статус коров при гепатозе / И.А. Шкуратова, Л.В. Валова, Т.Д. Бузанова, Н.А. Фердман // Научные основы профилактики и лечения болезней животных: сб. науч. тр. вед. уч. России, СНГ и др. стран. Екатеринбург: Уральское изд-во. – 2005. – С. 578-581.

152. Шопин, А.Н. Комплексное ультразвуковое исследование гепатобилиарной системы: учеб. Пособие. – Пермь: АНО ДПО «ПермИПК РЗ», 2019. – 112 с.

153. Шумakov, Н.И. Лапароскопическая диагностика печени у собак / Н.И. Шумakov, Ю.И. Филиппов, О.В. Черкасова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии, биотехнологии и экспертизы сырья и продуктов животного происхождения: Сборник трудов научно-практической конференции, Москва, 08 ноября 2022 года / Под общей редакцией С.В. Позябина, Л.А. Гнездиловой. – Москва: Сельскохозяйственные технологии. – 2022. – С. 126-127.

154. Шумихина, А.В. Влияние психоэмоциональной нагрузки на морфофизиологический статус собак // «Актуальные вопросы кинологии»: материалы межрегиональной научно-практической конференции. Барнаул: Алтайский государственный аграрный университет, 2021. С. 8.

155. Щеглов, Е.В. Генетика и разведение собак / Е.В. Щеглов, В.В. Попов, Е.Н. Меньшикова. – М.: КолосС, 2004. – 111 с.

156. Эленшлегер, А.А. Лечебно-профилактическая эффективность Ветом 1.2 при гепатопатологиях у новорожденных телят в период реабилитации / А.А. Эленшлегер, А.А. Бачурка // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2019. – №1 (171). – С. 68-73.
157. Biourge, V. Exocrine Pancreatic Insufficiency and Adverse Reaction to Food in Dogs: a Positive Response to a High Fat, Soy Isolate Hydrolysate Based diet [Text]: scientific article /V. Biourge, J. Fontane // J. of Nutrition 2004; V 01.134. - P. 2166 -2168.
158. Diez, M. Clinical aspects of dietary fibers [Text]: scientific article // Proceedings of the 13-th ECVIM-CA Congress, 4-6 September 2003. – P. 35-49.
159. Dixit, P. Evidence of new pathogenic Theileria species in dogs / P. Dixit, A.K. Dixit, J.P. Varshney. - J Parasit Dis. – 2010. – P. 29–32.
160. Ergashev, A.A. Feeding requirements for service dogs and methods for calculating feed consumption // Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – № 10. – P. 1177-1182.
161. John, R.F. Quantitation of skeletal alkaline phosphatase isoenzyme activity in canine serum / R.F. John, L.H. Susan, R. Candace, H. Sandra, O. Christopher, E.M. Barbara // Journal of Bone and Mineral Research, Volume 7, Issue 7, 1 July 1992. – P. 779–792.
162. Karen, L. Clinical behavioral [Text]: monography / L. Karen, MA. Overall // Medicine for Small Animals. University of Pennsylvania, 2005. – p. 544.
163. Kashliak, N.O. Symptoms, biochemical indicators and general blood analysis for hepatopathy in dogs / N.O. Kashliak, V.V. Vlizlo // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – 2023. – Vol. 25, No. 112. – P. 193-200. – DOI 10.32718/nvlvet11230.
164. Kealy, J.K. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat / J.K. Kealy. – Saunders, 2011. – 528 с.
165. Kienzle, E. Comparison of the feeding behavior and the man - animal relationship in owners of normal and obese dogs [Text]: scientific article / E. Kienzle, R. Bergler, A J. Mandemach // Nutr. – 1998. – Vol. 128.- P. 2779 -2782.

166. Kim, S.P. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate fat diet in the dog [Text]: scientific article / S.P. Kim, M. Ellmerer // Diabetes, 2003. – Vol.52. – P. 2453-2460.
167. Kioukia-Fougia, N. The effects of stress exposure on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thymus, thyroid hormones and glucose levels / N. Kioukia-Fougia, K. Antoniou, S. Bekris [et al.] // Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry. – 2002. – Vol. 26, - N 5. – P. 823-830.
168. Kraus, A. Determination of selected biochemical parameters in blood serum and egg quality of Czech and Slovak native hens depending on the housing system and hen age / A. Kraus, L. Zita, O. Krunt, H. Härtlová, E. Chmelíková // Poultry Science, Volume 100, Issue 2, 2021, - P. 1142-1153.
169. Moeller, E.M. Inheritance of pancreatic acinar atrophy in German Shepherd Dogs [Text]: scientific article / E.M. Moeller, J.M. Steiner, L.A. Clark et al -. Am. J. Vet. Res. – 2002. - Vol. 63. – №10, - P. 1429-1434.
170. Molyanova, G. Correcting physiological and biochemical status of service dogs with dihydroquercetin / G. Molyanova, V. Ermakov, I. Bistrova // IOP Conference Series: Earth and Environmental Science: 12th International Scientific Conference on Agricultural Machinery Industry, INTERAGROMASH 2019, Rostov-on-Don, 10–13 сентября 2019 года. Vol. 403. – Rostov-on-Don: Institute of Physics Publishing. – 2019. – P. 012042. – DOI 10.1088/1755-1315/403/1/012042.
171. Narimani, R. Trend in creatinine determining methods: Conventional methods to molecular based methods / R. Narimani, M. Esmaeili, S.H. Rasta, H.T. Khosroshahi, A. Mobed // Anal Sci Adv. – 2021. – P. 308–325.
172. Parraaga, M.E. Serum protein concentration in horses with severe liver disease: A retrospective study and review of the literature / M.E. Parraaga, G.P. Carlson, M. Thurmond // J Vet Intern Med. – 1995. – 9(3). – P. 154–161.
173. Ragini, S. Alanine aminotransferase detection using TIT assisted four tapered fiber structure-based LSPR sensor: From healthcare to marine life, Biosensors and Bioelectronics / S. Ragini, W. Zhi, M. Carlos, M. Rui, Z. Bingyuan, K. Santosh // Volume 236. – 2023. – P. 115424.

174. Robertson, I.D. The association of exercise, diet and other factors with owner perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA [Text]: scientific article // I.D. Robertson. - Preventive Veterinary Medicine. – 2003, Vol. 58. – P. 75-83.
175. Rutz, G.M. Oral bleeding associated with pancreatic enzyme supplementation in three dogs with exocrine pancreatic insufficiency [Text]: scientific article / G.M. Rutz., J.M. Steiner, DA. Williams. – J. Am. Vet Med. Ass. – 2002. – Vol. 221, - №12. – P. 1716-1718.
176. Shyichuk, A. Determination of Calcium in Meat Products by Automatic Titration with 1,2-Diaminocyclohexane-N,N,N,N / A. Shyichuk, M. Kowalska, I. Shyichuk, J. Lamkiewicz, D. Ziolkowska. – tetraacetic Acid. Molecules, 2023. – 28(18). – C. 6592.
177. Steiner, J.M. Cats dogs feline exocrine pancreatic disorders: insufficiency, neoplasia and uncommon conditions [Text]: scientific article / J.M. Steiner, D.A. Williams // Compendium of Continuing Education: Practica Veterinaria. – 1997. – Vol.19. – P. 836-848.
178. Vince, A.R. Sinusoidal endothelial cell and hepatic stellate cell phenotype correlates with stage of fibrosis in chronic liver disease in dogs // Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians. – 2016. – № 28 (5). – P. 498-505.
179. Wiberg, M.E. Serum trypsinlike immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency [Text]: scientific article / M.E. Wiberg, A.K. Nurmi, E. Westermark // J. Vet Intern. Med. – 1999. – Vol. 13. – №5. – P. 426-432.
180. Xu, J.J. Assessment of Liver Fat: Dual-Energy CT versus Conventional CT with and without Contrast / J.J. Xu, M.R. Boesen, S.L. Hansen et.al. – Diagnostics, 2022. – p. 708.
181. Wang, Y. Definition, Prevalence, and Risk Factors of Low Sex Hormone-Binding Globulin in US Adults // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. Volume 106, Issue 10, October. – 2021 – P. e3946–e3956.

182. Zhang Y.N., Fowler K.J., Hamilton G. et al. Liver fat imaging-a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. / Y.N. Zhang, K.J. Fowler, G. Hamilton et al. // Br J Radiol. – 2018. – 91(1089): 20170959. DOI: 10.1259/bjr.20170959. Epub 2018 Jun 6. PMID: 29722568; PMCID: PMC6223150.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

Копия страницы решения о выдаче патента №2024133786/14(074977) от
11.11.2024 г., выдано Роспатентом 29.01.2025 г.

Форма № 01 ПМ-2014

**ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ
(РОСПАТЕНТ)**

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993. Телефон (8-499) 240- 60- 15. Факс (8-495) 531- 63- 18

На № - от -

Наш № 2024133786/14(074977)

При переписке просим ссылаться на номер заявки

Исходящая корреспонденция от

29.01.2025

ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ
пр-т Красноармейский, 98
г. Барнаул
656049

**Р Е Ш Е Н И Е
о выдаче патента на полезную модель**

(21) Заявка № 2024133786/14(074977)

(22) Дата подачи заявки 11.11.2024

В результате экспертизы заявки на полезную модель установлено, что заявленная полезная модель

относится к объектам патентных прав, соответствует условиям патентоспособности, сущность заявленной полезной модели в документах заявки раскрыта с полнотой, достаточной для осуществления полезной модели, в связи с чем принято решение о выдаче патента на полезную модель.

Заключение по результатам экспертизы прилагается.

Приложение: на 4 л. в 1 экз.

И.о. начальника
Управления организации
предоставления
государственных услуг

Документ подписан электронной подписью
Сведения о сертификате ЭП
 Сертификат
 045B88AE0068B1E2944A80193408D519E3
 Владелец Бобрышев
 Антон Александрович
 Срок действия с 06.05.2024 по 06.05.2025

А. А. Бобрышев



Продолжение приложения А

Копия страницы 2 решения о выдаче патента №2024133786/14(074977) от 11.11.2024 г., выдано Роспатентом 29.01.2025 г.

		Приложение к форме № 01 ПМ-2014 11
ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРТИЗЫ		
(21) Заявка № 2024133786/14(074977) (24) Дата начала отсчета срока действия патента 11.11.2024		(22) Дата подачи заявки 11.11.2024
ПРИОРИТЕТ УСТАНОВЛЕН ПО ДАТЕ (22) подачи заявки 11.11.2024		
(72) Автор(ы) Ракитин Глеб Александрович, Требухов Алексей Владимирович, RU		
(73) Патентообладатель(и) Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Алтайский государственный аграрный университет" (ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ), RU		
(54) Название полезной модели Устройство для экспресс определения концентрации билирубина и гемоглобина в крови		
01 1		(см. на обороте) 143602
ВНИМАНИЕ! С целью исключения ошибок просьба проверить сведения, приведенные в заключении, т.к. они без изменения будут внесены в Государственный реестр полезных моделей Российской Федерации, и незамедлительно сообщить об обнаруженных ошибках.		

Приложение Б

Титульный лист рекомендаций «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак»

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Факультета ветеринарной медицины

Г.А. Ракитин

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ГЕПАТОЗА У СЛУЖЕБНЫХ СОБАК

Рекомендации

Барнаул 2024

Продолжение приложения Б

Копия страницы 2 рекомендаций «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак»

Копия страницы 2 методических рекомендаций «ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ГЕПАТОЗА У СЛУЖЕБНЫХ СОБАК»

УДК 619: 612.123: 612.124: 612.126: 612.128

Ракитин, Г.А. Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак: научно-практические рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ. – 2024. – 22с.

В научно-практических рекомендациях изложены современные данные об этиологии, клиническом проявлении, диагностики, включая морфо-биохимические изменения крови и специальные методы исследования, а также сведения о лечении и профилактики гепатоза у служебных собак.

Рекомендации предназначены для специалистов ветеринарного и зоотехнического профиля, кинологов и студентов данных направлений.

Рекомендации одобрены: утверждены научно-техническим советом ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ, протокол №3, от 11.12.2024 г.

Рецензенты: Доцент кафедры микробиологии, эпизоотологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы, д.в.н., В.В. Разумовская.

Старший научный сотрудник лаборатории ветеринарии ФГБНУ ФАНЦА, к.в.н., Ю.А. Чекункова.

Приложение В

Акт внедрения результатов исследования в КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаул»

Утверждаю
Начальник КГБУ «Управление
ветеринарии по г. Барнаул»
Смолин Д.А.
« 3 » марта 2025 г.



Акт о внедрении результатов исследований

Настоящий акт составлен комиссией, в составе главного ветеринарного врача, начальника ЛПО Атясовой Е.А., ветеринарного врача Савиловой Г.О., ветеринарного врача Солоненко А.В., о том что научно-практические рекомендации преподавателя ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ Ракитина Глеба Александровича на тему: «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак» внедрены в лечебно-диагностическую деятельность Центральной ветеринарной лечебницы КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаулу».

Представленные в них методы и способы диагностики, лечения и профилактики, в т.ч. способ коррекции пробиотическим препаратом Ветом 1.1. и ранней диагностики (маркёр) гепатоза у собак, а также прибор для неинвазивного определения в крови уровня билирубина и гемоглобина используются в практической деятельности лечебницы.

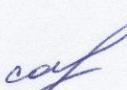
Главный ветеринарный
врач, начальник ЛПО
Центральной ветеринарной лечебницы
КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаулу»


Атясова Е.А.

Ветеринарный врач
Центральной ветеринарной лечебницы
КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаулу»


Савилова Г.О.

Ветеринарный врач
Центральной ветеринарной лечебницы
КГБУ «Управление ветеринарии по г. Барнаулу»

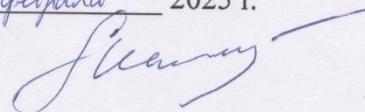

Солоненко А.В.



Приложение Г

**Акт внедрения научно-практических рекомендаций Ракитина Г.А. на тему
«Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак»**

Утверждаю
НПО «ООО Алтай Агровет»
диагностический центр «АверсVet»
руководитель Мезенцев С.В.
«14» февраля 2025 г.



АКТ

внедрения научно-практические рекомендации
Ракитина Глеба Александровича
на тему «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак»

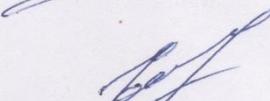
Мы, нижеподписавшиеся сотрудники краевой ветеринарно-диагностический центра «АверсVet», главный ветеринарный врач Мезенцева Наталья Дмитриевна, ветеринарный врач Осипова Елена Васильева, ветеринарный врач Казанцева Ольга Викторовна, составили настоящий акт о том, что материалы представленные в научно-практических рекомендациях, а именно способ коррекции обменных процессов при гепатозе и методы диагностики гепатоза у собак используются в практической деятельности краевого ветеринарно-диагностического центра «АверсVet».

Главный
ветеринарный врач



Н.Д. Мезенцева

Ветеринарный врач



Е.В. Осипова

Ветеринарный врач

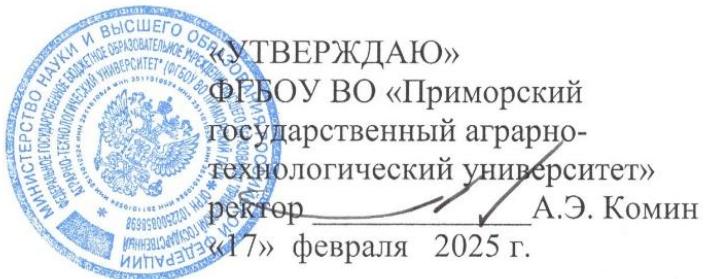


О.В. Казанцева



Приложение Д

Карта обратной о внедрении результатов диссертационных исследований
Ракитина Г.А. в учебный процесс ФГБОУ ВО Приморский ГАТУ



КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты диссертационных исследований представленных в научно-практических рекомендациях преподавателя ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет» Ракитина Глеба Александровича на тему: «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак», включены в образовательные программы для студентов по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» по дисциплинам «Внутренние незаразные болезни», «Клиническая диагностика», «Лабораторная диагностика» а также в практическую деятельность учебной ветеринарной клиники на базе института животноводства и ветеринарной медицины.

Материалы научных исследований Ракитина Глеба Александровича рассмотрены на заседании института животноводства и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Приморский государственный аграрно-технологический университет» протокол № 5 от «15 » января 2025 г. и приняты к использованию в учебном процессе и НИР в институте животноводства и ветеринарной медицины.

Доктор биологических наук,
профессор института животноводства
и ветеринарной медицины

Колина /Ю.А.Колина

692510, Приморский край, г. Уссурийск, пр. Блюхера 44, ФГБОУ ВО «Приморский государственный аграрно-технологический университет», тел. (факс) 8 (4234) 265-460 e-mail:pgsa@rambler.ru

Подпись Ю.А. Колиной заверяю:
Специалист отдела кадров

А.С. Червонная

Приложение Е

Акт внедрения результатов кандидатской диссертационной работы Ракитина Г.А.
в зооветцентра «Аргос»

Утверждаю

директор Зооветцентра «Аргос»

Амельчук
«29» декабря

2024 г.



Акт
внедрения результатов
кандидатской диссертационной работы
Ракитина Глеба Александровича

Комиссия в составе: ведущего ветеринарного врача Амельчук К.А.,
ветеринарного врача Соболевой О.Н.

Составили настоящий акт о том, что полученные результаты исследований на собаках, представленные в диссертационной работе на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук «Диагностика и коррекция нарушений обмена при гепатозе у служебных собак», а именно способ коррекции обменных процессов при гепатозе и метод ранней диагностики гепатоза у собак, прибор для неинвазивного определения в крови уровня гемоглобина и билирубина, а также материалы методических рекомендаций по диагностике и лечению гепатоза у собак используются в практической деятельности Зооветцентра «Аргос».

Ведущий ветеринарный врач
Зооветцентра «Аргос»

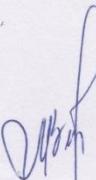
К.А. Амельчук

Ветеринарный врач
Зооветцентра «Аргос»

О.Н. Соболева

Приложение Ж

Справка о внедрении полученных результатов исследований, преподавателя
Ракитина Г.А. в учебный процесс кафедры «Терапии и фармакологии» ФГБОУ
ВО Алтайский ГАУ

	<p>УТВЕРЖДАЮ проректор по учебной работе «Алтайский государственный аграрный университет» С.И. Завалишин «19» февраля 2025 г.</p>
<p>Справка о внедрении полученных результатов исследований, преподавателя Г.А. Ракитина.</p>	
<p>Информирую Вас, что результаты оценки клинико-биохимического статуса при гепатозе служебных собак, разработанный способ коррекции обменных процессов в организме собак при данной патологии посредством применения пробиотика Ветом 1.1, предложенный по результатам научных исследований маркёр для диагностики гепатоза печени у служебных собак, созданные приборы для неинвазивного определения в крови у собак уровня билирубина и гемоглобина, а также научно-практические рекомендации по теме: «Диагностика и коррекция гепатоза у служебных собак» используются в учебном процессе и научной работе сотрудников кафедры «Терапии и фармакологии» факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ.</p>	
<p>Декан факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, доктор ветеринарных наук, доцент</p>	
 <p>Л.В. Медведева</p>	

Приложение И

Справка о внедрении экспериментальных исследований в научно-исследовательскую и учебную деятельность ФГБОУ ВО Бурятский ГСХА



**МИНИСТЕРСТВО
СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**
 федеральное государственное бюджетное
 образовательное учреждение
 высшего образования
 «Бурятская государственная
 сельскохозяйственная академия
 имени В.Р. Филиппова»
 (ФГБОУ ВО Бурятская ГСХА)
 670010, Республика Бурятия
 г. Улан - Удэ, ул. Пушкина, 8
 ОКПО 00493592 ОГРН 1020300980215
 ИНН 0323049356 КПП 032601001
 тел. (301-2) 44-26-11 Факс (301-2) 44-21-33
 E-mail bgsha@bgsha.ru <http://www.bgsha.ru/>

В диссертационный совет
 Д 35.2.003.02 на базе ФГБОУ ВО
 «Алтайский государственный
 аграрный университет»

17.02.2025 № 09-01-17/209

**Справка
о внедрении экспериментальных исследований**

Изучив материалы научно-информационного письма, научно-практических рекомендаций Г.А. Ракитина, считаем, что автором получены новые данные о биохимическом статусе собак при гепатозе, что позволило создать критерии ранней диагностики и предложить способ коррекции обмена при изучаемой патологии, а также приборы для скрининга билирубина и гемоглобина в крови у собак.

Полученные автором результаты исследований дают возможность сотрудникам кафедры использовать их в научно-исследовательской работе и в учебном процессе при подготовке ветеринарных врачей, аспирантов, докторантов.

Заведующий кафедрой «Терапия,
 клиническая диагностика, акушерство
 и биотехнология», доктор ветеринарных наук,
 профессор

Н.В. Мантатова



Приложение К

Карта обратной о внедрении результатов научных исследований Ракитина Г.А. в учебный процесс ФГБОУ ВО Вавиловский университет

<div style="text-align: right; margin-bottom: 10px;"> УТВЕРЖДАЮ Проректор по учебной работе ФГБОУ ВО Вавиловский университет С.А. Макаров 12 февраля 2025 г. </div> <div style="text-align: center; margin-bottom: 10px;"> КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ </div> <p>о внедрении результатов научных исследований преподавателя Алтайского ГАУ Ракитина Глеба Александровича в учебный процесс и научно-исследовательскую работу кафедры «Болезни животных и ВСЭ».</p> <p>Результаты научных исследований соискателя учёной степени кандидата ветеринарных наук ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет» Ракитина Глеба Александровича на тему: «Диагностика и коррекция нарушений обмена при гепатозе у служебных собак» приняты к использованию в учебном процессе по дисциплинам: «Внутренние незаразные болезни» и «Клиническая диагностика». Полученный материал используется при чтении лекций, проведении лабораторных занятий, а также в научно-исследовательской работе кафедры.</p> <p>Материалы диссертации рассмотрены на заседании кафедры № 10 от «06» февраля 2025 г.</p> <p><i>Наименование организации</i> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова»</p> <p><i>Почтовый адрес</i> 410012, г. Саратов, пр-кт им. Петра Столыпина зд. 4, стр. 3., rector@vavilovsar.ru Web-сайт: https://www.vavilovsar.ru/</p> <p>Заведующий кафедрой «Болезни животных и ВСЭ», к.в.н., доцент</p> <div style="text-align: right; margin-top: 20px;">  B.V. Строгов </div>	
---	--

Приложение Л

Справка о внедрении научных исследований Ракитина Г.А. в учебный процесс ФГБОУ ВО Иркутский ГАУ



Справка
о внедрении результатов научных исследований

Ракитина Г.А. по теме:

«Диагностика и коррекция нарушений обмена при гепатозе у собак».

Материалы диссертации и научно-практических рекомендаций Ракитина Глеба Александровича, используются в учебном процессе при чтении лекций, проведении лабораторно-практических занятий по дисциплинам: «Внутренние незаразные болезни», «Клиническая диагностика», «Клиническая фармакология», «Лабораторная диагностика», а также в научно-исследовательской работе кафедры специальных ветеринарных дисциплин ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского».

Заведующий кафедрой
специальных ветеринарных дисциплин,
кандидат ветеринарных наук, доцент

В.Н. Тарасевич

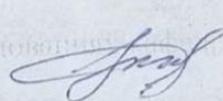
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского»
Юридический и фактический адрес:

664038, Иркутская область, муниципальный район Иркутский, сельское поселение Молодежное, поселок Молодежный, здание 1/1

телефон: +7 (3952) 237-381, e-mail: tarasevich7239@mail.ru, сайт: www.irsau.ru

Приложение М

Справка о внедрении результатов НИР Ракитина Г.А. в учебный процесс ФГБОУ ВО Пермский ГАУ

 <p style="text-align: right; margin-top: 10px;"> УТВЕРЖДАЮ Проректор по учебной и воспитательной работе, молодежной политике ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ Л.Е. Красильникова » <u>февраля</u> 2025 г. </p>	<p style="text-align: center;">Справка</p> <p style="text-align: center;">о внедрении в учебный процесс результатов НИР</p> <p style="text-align: center;">Ракитина Глеба Александровича на тему: «Диагностика и коррекция</p> <p style="text-align: center;">нарушений обмена при гепатозе у служебных собак»</p> <p style="text-align: center;">работы аспиранта</p> <p>Результаты научно-исследовательской работы аспиранта Ракитина Глеба Александровича используются в учебном процессе факультета ветеринарной медицины и зоотехнологий ФГБОУ ВО «Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова» в следующих направлениях:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В учебном процессе при чтении лекций, лабораторных занятий по ветеринарной и клинической фармакологии, внутренним незаразным болезням, патологической физиологии, патологической анатомии пищеварительного тракта. 2. В научных исследованиях кафедры. <p>Материалы рассмотрены на заседании кафедры внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ (пр. № 10, от 20.02.2025).</p> <p>Заведующий кафедрой внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства, доктор ветеринарных наук, профессор</p> <p style="text-align: right;">Ибишов Джалаир Фейруз-оглы</p> 
--	--

Приложение Н

Таблица Н.1 – Схема лечения гепатоза печени у служебных собак кинологического подразделения ФСИН

№	Название препарата	Путь введения	Суточная доза/голову	Продолжительность приёма (дней)
1	Гептрапл 400	Перорально	300 мг	10
2	ВИТТРИ-3	Внутримышечно или подкожно	0,5 мл	30