

фотометрическим методом, основанным на гидролизе п-нитрофенилфосфата динатриевой соли, с использованием промышленных наборов фирмы «Мицар» [3].

Активность аминотрансфераз – аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови определяли методом Райтмана и Френкеля с применением промышленных наборов НПФ «Абрис» [3].

Определение содержания билирубина в сыворотке крови методом Йендрашика-Грофа с использованием набора реактивов Клини Тест-Бил фирмы «Мицар» [3].

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследований. По результатам исследования было выявлено, что в процессе прогрессирования ХБП идет также нарастающее токсическое повреждение печени.

На стадии легкой ренальной азотемии у кошек наблюдается повышение активности АлАТ и АсАТ – $9,5 \pm 1,12$ МЕ/л и $8,5 \pm 1,05$ МЕ/л соответственно, в то время как у контрольной группы эти показатели были равны $8,12 \pm 1,2$ МЕ/л и $5,43 \pm 1,3$ МЕ/л соответственно. Показатели активности щелочной фосфатазы и билирубина у кошек в этой стадии находятся чуть ниже нормы – $38,5$ МЕ/л и $0,48$ мкмоль/л соответственно, у контрольной группы в пределах нормы – $39,38$ МЕ/л и $0,5$ мкмоль/л.

Но, уже начиная со стадии умеренной азотемии у кошек с ХБП, наблюдалось существенное увеличение показателей, характеризующих состояние печени. Так, активность АлАТ и АсАТ повысилась до $14,5 \pm 2,7$ МЕ/л и $13,8 \pm 3,1$ МЕ/л, а показатели активности щелочной фосфатазы и билирубина до $54,5$ МЕ/л и $0,8$ мкмоль/л.

В дальнейшем в процессе развития патологии наблюдается только усиление данных показателей – в стадии тяжелой ренальной азотемии показатели АлАТ и АсАТ составляли $17,32 \pm 3,16$ МЕ/л и $15,5 \pm 2,5$ МЕ/л, а щелочной фосфатазы и билирубина – $66,85$ МЕ/л и $0,98$ мкмоль/л.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при хронической болезни почек у кошек печень всё-таки подвержена существенным изменениям. В результате токсического повреждения конечными продуктами обмена веществ (например, аммиаком) данного органа также нарушается его дезинтоксикационная функция.

Данные нашего исследования имеют важное теоретическое и практическое значение и могут быть использованы ветеринарными специалистами с целью предотвращения развития патологий печени на фоне хронической болезни почек.

Литература. 1. *Болезни почек у кошек [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://www.vetusklinika.ru/diseases/cats/kidneys/> (дата обращения 20.04.2023).* 2. Денисенко В.Н., Круглова Ю.С., Кесарева Е.А. *Болезни органов мочевыделительной системы у собак и кошек. Практическое руководство.* – М.: «Зоомедлит», 2009. – 236 с. 3. Уиллард М.Д., Твердтен Г., Торнальд Г.Г. *Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / Под ред. д.б.н. В.В. Макарова; Пер. с англ. Л.И. Евеловой, Г.Н. Пимочкиной, Е.В. Свиридовой.* – М.: ООО «АКВАРИУМ БУК», 2004. – 432с. 4. Чуб Н.О. *Хроническая почечная недостаточность у кошек [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://moluch.ru/archive/284/63908/> (дата обращения 20.04.2023).*

УДК 636.7:616.8

КИСЕЛЕВ А.О., студент

Научный руководитель – **Козицына А.И.**, канд. вет. наук

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА У СОБАК ПРИ МИКСОМАТОЗНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ КЛАПАНОВ

Введение. Миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов у собак –

наиболее распространенное естественно-возникающее заболевание сердца, связано с изменениями энергетического обмена, окислительным стрессом и воспалением. Энергетическое голодание играет причинную роль в развитии сердечной недостаточности. Подсчитано, что примерно у 10% собак, обращающихся за первичной ветеринарной помощью, есть болезни сердца, а миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов является наиболее распространенным сердечным заболеванием у собак во многих частях мира, на его долю приходится примерно 75% случаев сердечных заболеваний, наблюдаемых у собак ветеринарами в Северной Америке. Патология стала рассматриваться сравнительно недавно, и отмечен некоторый прогресс в понимании генетики и патофизиологии заболевания.

Материалы и методы исследований. Была проведена оценка результатов ультразвукового исследования сердца у 10 собак породы йоркширский терьер с подтвержденной миксоматозной дегенерацией атриовентрикулярных клапанов с целью оценки частоты встречаемости поражений митрального и трикуспидального клапана. Все собаки на момент исследования не проявляли явных клинических признаков болезни сердца, обследования были проведены планомерно. Возраст собак находился в пределах от 7 до 12 лет, при аускультации сердца на проекции митрального клапана прослушивался шум 3 степени.

Результаты исследований. В ходе проведенного исследования было выявлено поражение митрального клапана в 100% случаев. В 30% случаев деформация клапана не приводила к нарушению функции клапана. В 20% случаев была установлена также деформация трикуспидального клапана. Таким образом, в 20% случаев было выявлено сочетанное течение миксоматозной дегенерации как митрального, так и трикуспидального клапанов.

В отношении половой предрасположенности в 70% случаев миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов была выявлена у кобелей, в 30% случаев у сук.

Заключение. Миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов чаще всего поражает митральный клапан, хотя правый атриовентрикулярный (трехстворчатый) клапан также был поражен в 20% случаев. Заболевание чаще регистрируется у кобелей.

Литература. 1. Белко, А. А. Структура заболеваемости животных незаразными болезнями / А. А. Белко, Г. Э. Дремач, М. С. Маценович // *Ветеринарный журнал Беларуси*. – 2022. – № 1(16). – С. 3-6. – EDN XGSCHV. 2. Ермоленко, Б. Р. Прогностические критерии при миксоматозной дегенерации митрального клапана у собак / Б. Р. Ермоленко // *Молодые исследователи агропромышленного и лесного комплексов – регионам, Вологда-Молочное, 21 апреля 2022 года. Том 3. – Вологда-Молочное: Вологодская государственная молочнохозяйственная академия им. Н.В. Верещагина, 2022. – С. 69-72. – EDN UPIGSL*. 3. Карпенко, Л. Ю. Частота выявления болезней сердца при предоперационном исследовании у собак мелких пород в условиях Санкт-Петербурга / Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына, А. А. Бахта // *Ветеринарная хирургия: от истока к современности : материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 110-летию со дня рождения профессора, доктора ветеринарных наук Г.С. Мастыко, Витебск, 03–05 ноября 2022 года / Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*. – Витебск: Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022. – С. 64-67. – EDN WBBUFQ. 4. Козицына, А. И. Анализ результатов скрининговых исследований сердца у разных возрастных групп кошек / А. И. Козицына, Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта // *Сборник научных трудов девятой межвузовской международной конференции по клинической ветеринарии в формате PURINA PARTNERS, посвященной 100-летию Московской ветеринарной академии, Москва, 10–11 октября 2019 года. – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2019. – С. 154-159. – EDN WETKVV*. 5. Нормативные требования к показателям обмена веществ у животных при проведении биохимических исследований крови : рекомендации / С. В. Петровский, А. А.

Белко, А. П. Курдеко [и др.] ; Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2019. – 65 с. – EDN NPZTII.

УДК 619:616.391: 636.3

ЛОЗОВСКАЯ А.А., КОВАЛЕНКО А.С., студенты

Научный руководитель – **Макаревич Г.Ф.**, канд. вет. наук, доцент

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКОБАЛЬТОЗА У КОЗЛЯТ

Введение. Гипокобальтоз – хроническое заболевание, обусловленное недостатком в организме кобальта, которое возникает при недостатке данного микроэлемента в почве и произрастающих на ней растениях. Характеризуется извращением вкуса, анорексией, прогрессирующим исхуданием, анемией, нарушением обмена веществ – белкового, углеводного и минерального. Избыточные фосфорно-кальциевые подкормки нарушают усвоение кобальта у беременных животных, так как повышенное поступление в организм кальция и фосфора подавляет усвоение кобальта [1, 2].

Терапия при гипокобальтозе должна быть комплексной. Лечебные мероприятия проводятся на фоне диетического кормления, сбалансированного по белкам, углеводам, витаминам и минеральным веществам, в том числе и по кобальту. В рацион больных животных включают корма, богатые кобальтом и цианкобаламином (витамином В₁₂): кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, рыбную и мясокостную муку, боенские отходы, клевер, люцерну, ботву корнеплодов, особенно сахарной свеклы, листья и кору осины.

К недостатку кобальта наиболее чувствителен молодняк коз. Пик заболевания приходится на конец зимы и весенние месяцы. Первые признаки гипокобальтоза: ухудшение аппетита, со временем проявляется извращенный аппетит, козлята поедают подстилку, проглатывают посторонние предметы, отказываются от концентратов. Кал во время болезни суховатый, покрыт тонким слоем слизи. Больные быстро худеют, большую часть времени лежат, живот у них подтянут, резко выступает костяк. Волосистой покров становится грубым, без блеска, местами выпадает шерсть. Видимые слизистые оболочки бледные, иногда желтушные. У козлят болезнь может осложняться пневмонией, закупоркой сычуга и кишечника безоарами.

Для профилактики гипокобальтоза у взрослых животных и молодняка в возрасте старше 1 месяца широко применяют добавки солей кобальта (кобальта хлорид, кобальта сульфат) в виде премиксов, таблеток. Однако, для новорожденных козлят в первые две недели жизни применение премиксов не представляется возможным.

Материалы и методы исследований. Для проведения опыта в условиях фермерского хозяйства нами было сформировано две группы новорожденных козлят по 3 животных в каждой. С целью профилактики гипокобальтоза у козлят в первые 10 дней их жизни применяли препарат «Витабутан» производства УОРЛД ВЕТ Илач Сан. ве Тидж. Лтд. Шти, Турция.

Витабутан представляет собой стерильный прозрачный раствор от светло-розового до красного цвета. В 1 мл раствора содержится 100 мг бутафосфана (эквивалент 17,3 мг фосфора) и 0,05 мг витамина В₁₂ (цианкобаламина). Препарат предназначен для применения у всех видов животных и птицы с целью повышения резистентности организма и регулирования обмена веществ, в том числе и при метаболических нарушениях в период роста, как тонизирующее средство молодняку для повышения сопротивляемости организма к различным заболеваниям.

Результаты исследований. Кормление козлят проводили молоком по 1 литру в сутки. Как стимулятор роста и источник кобальта козлятам опытной группы применяли витабутан