

На правах рукописи



Яралиев Вюсал Мамали оглы

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНЫХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ГЕПАТИТЕ У КОШЕК**

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

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Саратов 2026

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова»

Научный руководитель: Пудовкин Николай Александрович, доктор биологических наук, профессор

Официальные оппоненты: Леткин Александр Ильич, доктор ветеринарных наук, доцент, профессор кафедры «Морфология, физиология и ветеринарная патология» ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва», г. Саранск

Ушакова Татьяна Михайловна, кандидат ветеринарных наук, доцент, заведующий кафедрой «Терапия и пропедевтика» ФГБОУ «Донской государственный аграрный университет», Ростовская область, п. Персиановский

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург

Защита диссертации состоится 5 июня 2026 года в 11-00 на заседании диссертационного совета 35.2.035.02, созданного на базе Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова», по адресу: 410005, г. Саратов, ул. Соколова, 335, УК № 3, диссертационный зал.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБОУ ВО Вавиловский университет и на сайте www.vavilovsar.ru.

Отзывы направлять ученому секретарю диссертационного совета 35.2.035.02 по адресу: 410012, г. Саратов, просп. им. Петра Столыпина, зд. 4, стр. 3., ФГБОУ ВО Вавиловский университет; e-mail: vetdust@mail.ru

Автореферат разослан «___» _____ 2026 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета

Егунова Алла Владимировна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследований. В структуре незаразных заболеваний у животных наиболее часто встречаются патологии пищеварительной системы, причем особое место среди них занимают поражения печени и желчевыводящих путей (Т. А. Суворова, И. В. Кузьмина, С. С. Петров, 2019; С. Р. Чугаева, 2022; М. Н. Мишурова, К. А. Баканова, Ю. Г. Букаева, 2023).

Печень выполняет около 1500 основных биохимических функций. Она функционирует в сотнях разнообразных метаболических активностей, включая синтез плазменных белков, катаболизм и хранение синтеза углеводов, деградацию липидов, детоксикацию и выведение многих токсичных агентов, образование и выведение желчи (Д. И. Гильдилов, 2017; M. Shofa, A. Ohkawa, Y. Kaneko, A. Saito, 2023). Это жизненно важный и сложный орган тела, он становится восприимчивым ко многим неблагоприятным воздействиям, таким как воздействие лекарственных веществ, ксенобиотиков, инфекционных агентов, аутоиммунных заболеваний, а также идиопатическим проявлениям (Т. М. Ушакова, Т. Н. Дерезина, В. С. Чичиленко, 2023).

Заболевания печени часто встречаются у животных различных видов. Причины их возникновения связаны с использованием некачественных кормов, недостатком витаминов и незаменимых аминокислот в рационе, дисбалансом белков и углеводов, а также избыточным содержанием белка в кормлении продуктивных животных. Вторичные поражения печени могут развиваться на фоне токсикозов, инфекционных и паразитарных заболеваний (В. Н. Денисенко, Ю. С. Круглова, А. М. Алабед, 2019; В. Н. Денисенко, А. М. Алабед, Н. М. Зуева, 2020).

В современной ветеринарной практике все большую значимость приобретает проблема патологий печени у кошек. Особую важность этому вопросу придают уникальные анатомо-метаболические особенности печени у данного вида животных. Широкая распространенность функциональных нарушений печени у кошек в сочетании с ограниченной эффективностью существующих методов лекарственной терапии создает потребность в разработке новых препаратов и схем лечения, способных купировать воспалительно-дистрофические процессы в печени. Учитывая изложенное, особую значимость приобретает исследование метаболических расстройств у кошек с гепатитом, а также создание инновационных терапевтических протоколов с применением современных высокоэффективных лекарственных средств.

Степень разработанности темы. Современные литературные источники свидетельствуют о тенденции к увеличению частоты патологий пищеварительной системы у животных, особенно заболеваний гепатобилиарного тракта (С.В. Козлов, С.А. Староверов, А.П. Волкова, А.М. Субботин 2011; Е.В. Митряева, 2012; С.Н. Жерлицын, 2017; Т. О. Марюшина, Г. М. Крюковская, М. В. Матвеева, В. И. Луцай, 2018; А. Ф. Руденко, П. А.

Руденко, А. А. Руденко, 2022; Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова, 2023).

К настоящему моменту достигнуты значительные успехи в изучении распространения патологий печени у плотоядных животных на территории Российской Федерации (С. Р. Борискина, А. В. Загуменнов, А. В. Никитина, 2023; Л. М. Айропетова, 2017; М. А. Мурашкина, А. Н. Шинкаренко, 2019, 2021).

Известные российские ученые занимались изучением диагностики незаразных повреждений печени у собак и кошек (А. Е. Буркова, В. И. Луцай, 2023; М. Э. С. Хассан Ахмед, Л. А. Гнездилова, П. Н. Абрамов, 2019).

На сегодняшний день имеются упоминания в литературе о применении новых схем и препаратов при лечении патологий печени у животных (Е. П. Побережец, 2024; Т. М. Ушакова, Е. А. Старикова, 2018; В. А. Гринь, А. А. Абрамов, М. П. Семененко, 2020).

Терапия гепатита предполагает первоочередное устранение этиологических факторов, вызывающих дисфункцию гепатоцитов и системные метаболические нарушения у животных. Наряду с этиотропным лечением, важнейшим компонентом терапевтической стратегии является применение патогенетических средств, в частности препаратов селена и цинка. Данные соединения демонстрируют выраженный протекторный эффект, проявляющийся в уменьшении воспалительно-дистрофических изменений печеночной ткани, активации регенеративных процессов в гепатоцитах и повышении резистентности органа к повреждающим воздействиям.

Цель и задачи исследований. Цель работы – оптимизировать лечебную стратегию при невирусных патологиях печени у кошек с применением препаратов селена и цинка.

Для достижения заданной цели нами были поставлены следующие задачи.

1. Провести анализ распространенности заболеваний печени среди кошек в г. Астрахань с выявлением основных клинических симптомов.

2. Установить изменения в морфологических показателях крови и состоянии обмена железа в организме животных при оптимизации схемы лечения гепатита неинфекционной природы.

3. Дать оценку изменений в показателях белково-азотистого обмена у кошек при различных схемах лечения гепатита неинфекционной природы.

4. Определить аминокислотный состав крови кошек и его изменения при различных схемах лечения гепатита неинфекционной природы.

5. Изучить реакцию свободнорадикальных процессов и состояние антиоксидантной системы организма кошек при различных при схемах лечения гепатита неинфекционной природы.

Научная новизна. В работе впервые научно обоснована и экспериментально подтверждена целесообразность применения комплексного препарата Витаселцин™ (содержащего селен и цинк) в рамках оптимизации лечебных стратегий при хроническом гепатите у кошек. Разработан новый

подход к терапии, учитывающий выявленные в ходе исследования метаболические нарушения. Экспериментально подтверждена эффективность данного средства при указанной патологии. Получены новые данные о нарушениях аминокислотного спектра, а также окислительно-восстановительных и детоксикационных процессов у кошек при неинфекционных поражениях печени.

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретическая значимость исследования состоит в углублении знаний о патогенетических основах развития заболеваний печени у кошек, а также в выявлении влияния различных лечебных схем на функциональное состояние важнейших физиологических систем организма, таких как кроветворная и антиоксидантная.

Практическая ценность работы заключается в доказательстве высокой эффективности разработанного терапевтического протокола с включением препарата Витаселцин™, что даёт основание рекомендовать его для применения в лечении неинфекционных гепатитов у мелких домашних животных, в первую очередь у кошек.

Результаты исследований внедрены в ветеринарных клиниках «А-вет» (г. Астрахань), «Айболит-Сервис» (г. Пенза), «Айболит» (г. Астрахань).

Полученные данные включены в учебный процесс в ФГБОУ ВО «Астраханский государственный университет им. В.Н. Татищева», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова» и ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины».

Методология и методы исследований. В основу методологии работы был положен системный подход, включающий комплексное изучение объекта, анализ и обобщение полученных данных. Исследование проводили на кошках различных пород в условиях ветеринарной клиники «Любимые питомцы» (Астраханская область). Объектом изучения являлся комплексный препарат селена и цинка Витаселцин™. Предметом исследований явились кошки больные гепатитом неинфекционной природы. Экспериментальная часть работы была направлена на сравнительную оценку эффективности различных терапевтических схем и дозировок у животных с подтвержденной патологией печени. В исследование были включены кошки с диагностированным хроническим гепатитом неинфекционной этиологии.

Все данные выражены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Уровень значимости был установлен на уровне $P < 0,05$. Статистический анализ был выполнен с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics (версия 16; IBM Corp.). Нормальное распределение переменных проверялось с помощью теста Колмогорова–Смирнова.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Заболевания печени у кошек составляют 32,8% от патологий пищеварительной системы, с пиком заболеваемости в 8–10 лет. Наиболее частый диагноз – нейтрофильный холангиогепатит. Ввиду стертости

клинической картины (гепатомегалия лишь у 40% животных) обязательна комплексная лабораторно-инструментальная диагностика.

2. Гепатопатии у кошек сопровождаются анемией, тромбоцитопенией, повышением СОЭ и лейкоцитарным дисбалансом (нейтропения, эозинофилия), что свидетельствует о хроническом воспалении и угнетении костномозгового кроветворения.

3. Эффективность лечения подтверждается нормализацией белкового синтеза и снижением цитолиза (АСТ, АЛТ, ЛДГ). Сохраняющиеся гипопроотеинемия и гиперуремия указывают на неполное восстановление функций печени при хроническом процессе.

4. При гепатопатиях выявлены дефицит цинка и селена, а также дисбаланс аминокислот, что отражает нарушение метаболической функции печени. Коррекция этих показателей служит критерием успешности терапии.

5. Ключевым звеном патогенеза гепатитов является оксидативный стресс: активация перекисного окисления липидов (рост ДК и МДА в 3,1–3,5 раза) и истощение антиоксидантной защиты. Полная нормализация этих параметров – главный индикатор эффективности патогенетического лечения.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность и обоснованность полученных результатов подтверждается значительным объемом комплексных исследований, выполненных на большом количестве животных с применением современного оборудования. Работа включала клинические, морфобиохимические, весовые, физико-химические и ультразвуковые методы исследования, апробированные как в контролируемом эксперименте, так и в условиях практических ветеринарных клиник. Статистическая обработка данных проводилась с использованием современных методов анализа, что обеспечило надежность и объективность выводов.

Материалы диссертации доложены, обсуждены и одобрены на: Международной научно-практической конференции «Современные научные тенденции в ветеринарии» (г. Саратов, 2024 г.); Национальной научно-практической конференции с международным участием «Современные проблемы развития ветеринарной медицины и биотехнологий» (г. Оренбург, 2025 г.); Международной научно-практической конференции «Зооантропоозоозные заболевания сельскохозяйственных животных и современные меры борьбы с ними» (г. Махачкала, 2025 г.); Международной научно-практической конференции «Современные проблемы и приоритетные направления развития естественных и сельскохозяйственных наук» (г. Астрахань, 2025 г.); Всероссийской (Национальной) научно-практической конференции «Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики» (г. Омск, 2025 г.).

Публикации. По материалам диссертационных исследований опубликовано 7 научных работ, в том числе 4 статьи – в журналах, входящих в список изданий, рекомендованных перечнем ВАК Минобрнауки РФ, для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций. Общий объем

публикаций составляет 2,82 печ. л., из которых 1,88 печ. л. принадлежат лично соискателю.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 128 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследований, собственных исследований и заключения. Список литературы включает 195 источников, из них 70 – иностранных. Работа иллюстрирована 7 таблицами, 11 рисунками и 6 приложениями.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследований.

Научно-исследовательская работа проводилась с 2023 по 2025 гг. на кафедре «Морфология, патология животных и биология» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова», клинико-экспериментальные исследования на базе ветеринарной лаборатории «Любимые питомцы» (г. Астрахань).

Исследования проводили на кошках разных пород в возрасте от 10 до 15 лет. Всего было обследовано 102 животных. Перед этим собирали анамнез, фиксируя пол, возраст и породу животных, а также выясняли условия их содержания, тип кормления, наличие вакцинаций, вязок, перенесенные инфекционные и незаразные болезни. Большая часть обследованных кошек относилась к европейской короткошерстной породе.

Диагноз на неинфекционный гепатит ставили на основании клинического осмотра животных, биохимического анализа крови, общего анализа крови, анализа мочи, ультразвукового исследования брюшной полости (рисунок 1).

Статистические данные собирали на основании амбулаторных журналов и историй болезней кошек разных пород и возраста. Всего было проанализировано 1283 истории болезни за 2022 – 2024 гг. Из 1283 случаев обращения владельцев с кошками 102 были с заболеваниями печени, из них 16 было проведено гистопатологическое исследование.

Первая группа животных служила контролем (здоровые). Вторая группа – животные до лечения (больные). Третья и четвертая группа животных – после лечения.

Третьей группе проводили лечение по следующей схеме: эссенцеале (0,5 мл), витамин В₆ (1 мл), Энроксил (0,49 мл, 7 дней), Гептрал (1,2 мл, 7 дней), Омез (0,49 мл, 7 дней), Фамотидин (1,2 мл, 3 дня) Папаверин и Мариопиталь (0,49 мл, 3 дня).

Четвертой группе проводили лечение по той же схеме и дополнительно вводили ВитаселцинTM, однократно, в дозе 0,15 мл/кг массы тела.

Кровь для исследования брали на 10 сутки.

Содержание цинка в крови оценивали по концентрации сывороточного цинка. Анализ проводили колориметрическим методом на полуавтоматическом анализаторе Mindray VA-88A с использованием специальных наборов. Результаты представлены в виде микромолей на литр (мкмоль/л).

Содержание селена в сыворотке крови оценивали флуорометрическим методом.

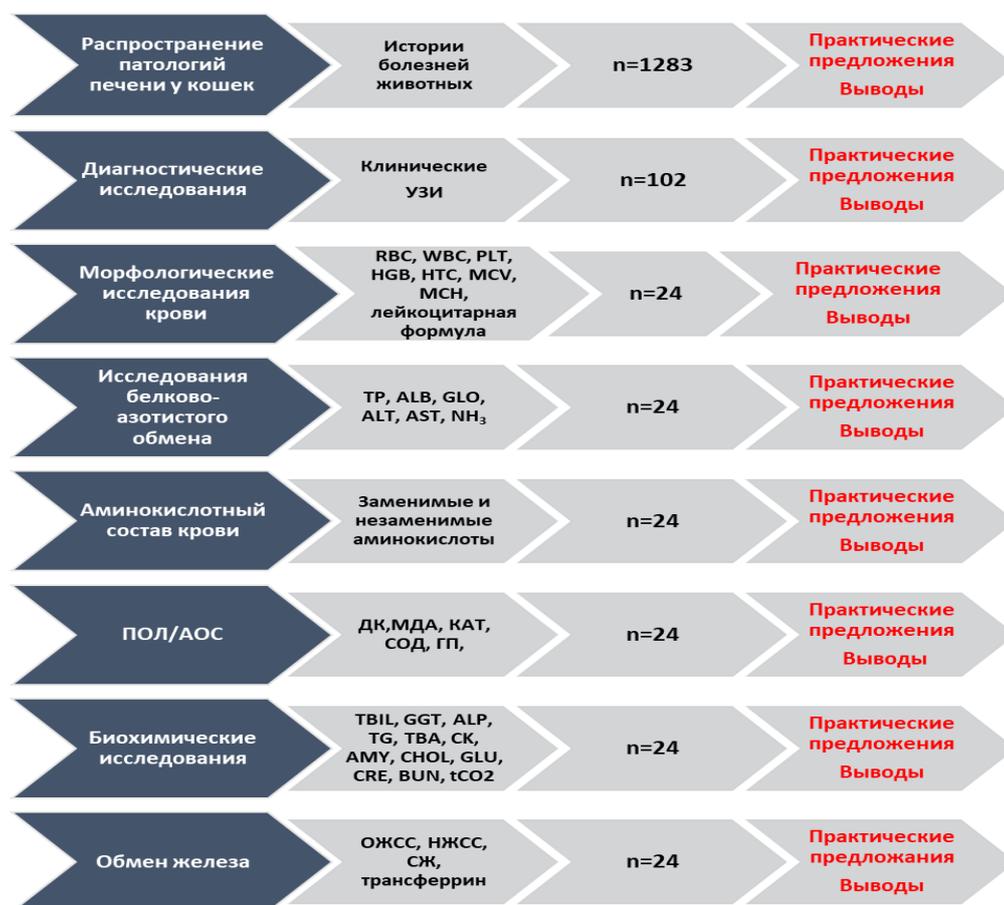


Рисунок 1 – Общая схема опыта

Концентрации аминокислот в плазме анализировались, на автоматизированном анализаторе аминокислот, так же использовался метод катионообменной жидкостной хроматографии высокого давления и нингидрин-реактивного колориметрического обнаружения.

Определение гематологических показателей проводили с использованием автоматического анализатора Mindray BC-2800 Vet.

Биохимические показатели определяли на автоматическом анализаторе MNCHIP Pointcare V5 (Китай).

Ультразвуковые исследования проводили на ветеринарном УЗИ-аппарате Mindray Vetus 7.

Образцы крови для изучения обмена железа собирали в пробирку с ЭДТА. Два миллилитра цельной крови для измерения показателей обмена железа, концентрации железа в сыворотке, общей железосвязывающей способности (ОЖС) и концентрации трансферрина собирали в пробирку для отделения сыворотки и немедленно центрифугировали. Сыворотку отделяли, замораживали и отправляли на оценку в ветеринарно-диагностическую лабораторию.

Содержание малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови определяли тиобарбитуровым методом, диеновые конъюгаты –

спектрофотометрически. Антиоксидантную обеспеченность организма оценивали по активности ферментов каталазы, супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в сыворотке крови. Уровни оксида азота (NO), нитрат - и нитрит анионов (NO_x) с использованием метода Грисса.

Все данные выражены как среднее значение ± стандартное отклонение (SD). Уровень значимости был установлен на уровне P<0,05. Статистический анализ был выполнен с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics (версия 16; IBM Corp.). Нормальное распределение переменных проверялось с помощью теста Колмогорова–Смирнова.

Распространений патологий печени у кошек в условиях города Астрахань

Проанализировано 1283 истории болезни кошек (2022–2024 гг.). Заболевания печени выявлены у 102 животных, в 16 случаях проведено гистопатологическое исследование. Изучались заболевания неинфекционной этиологии, наиболее распространенными из которых оказались пролиферативные и онкологические патологии (рис. 2-5).

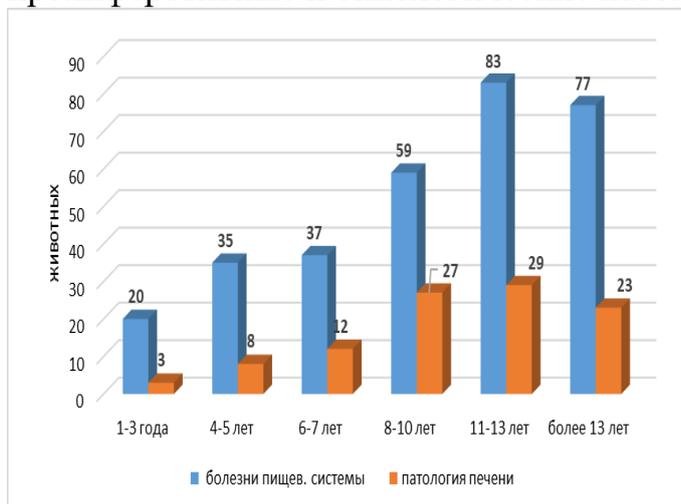


Рисунок 2 - Распространение заболеваний пищеварительной системы у кошек на примере г. Астрахань, (n=311)

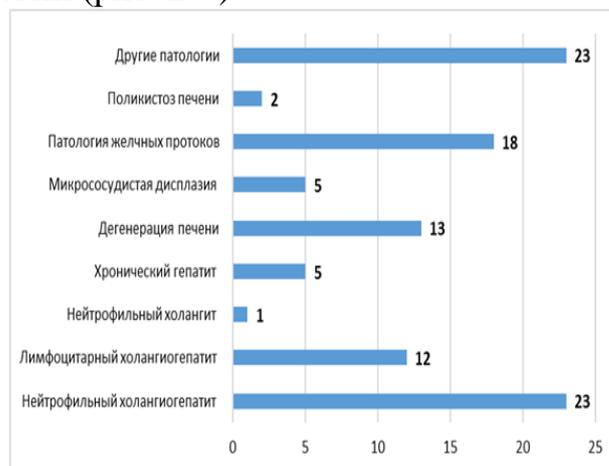


Рисунок 3 – Частота встречаемости пролиферативных заболеваний печени у кошек, (n=102)

Из 311 случаев болезней пищеварительной системы заболевания печени составили 102. Пик заболеваемости пищеварительной системы и, в частности, печени пришелся на возраст 8-13 лет (рис. 2). Доля патологий печени среди болезней ЖКТ варьировала от 15,0% (1-3 года) до 45,7% (8-10 лет).

Наиболее частой патологией был нейтрофильный холангиогепатит (22,5%, 23/102). Лимфоцитарный холангиогепатит составил 11,8%. Совокупно патологии желчных протоков выявлены в 17,6% случаев. Воспалительные заболевания печени, не затрагивающие желчные пути, отмечены в 4,9% (5/102) случаев, дегенеративные изменения – в 12,7%. Поликистоз печени диагностирован у 2% (2/102) животных (рис. 3).

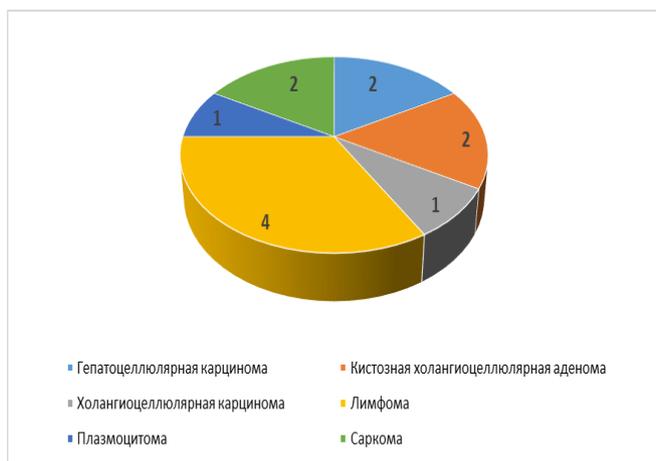


Рисунок 4 – Частота встречаемости онкологических заболеваний печени у кошек, (n=12)

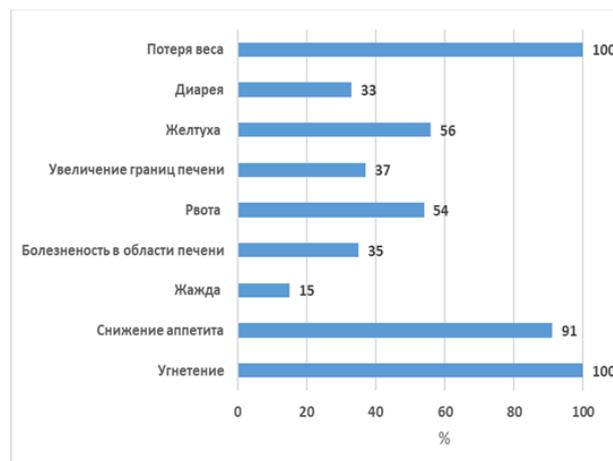


Рисунок 5 - Клиническое проявление неинфекционного гепатита кошек

Среди онкологических заболеваний печени у кошек (n=12) преобладали лимфомы (33,3%), реже встречались кистозная холангиоцеллюлярная аденома и гепатоцеллюлярная карцинома (по 16,6%), а также холангиоцеллюлярная карцинома и плазмоцитома (по 6,3%) (рис. 4). Наиболее частыми клиническими признаками гепатита были потеря веса и угнетение (по 100%), снижение аппетита (91%), желтуха (56%), рвота (54%), при этом гепатомегалия и болезненность печени при пальпации отмечались лишь у 37% и 35% животных соответственно, а жажда – у 15%. Ультразвуковая картина характеризовалась изменением эхогенности и неоднородностью паренхимы и сосудистого рисунка. Таким образом, на основании анализа 1283 клинических случаев установлено, что заболевания печени являются распространенной патологией у кошек в Астрахани с пиком заболеваемости в возрасте 6-13 лет. Среди неинфекционных поражений доминируют воспалительные заболевания холангиогепатитного комплекса (преимущественно нейтрофильный холангиогепатит), тогда как онкологические патологии представлены в основном лимфомами, а первичные гепатобилиарные опухоли встречаются реже. Клиническая картина гепатитов часто неспецифична и выражается в потере веса, угнетении и анорексии, что диктует необходимость целенаправленной диагностики для выявления первичной патологии печени.

Морфологические показатели крови кошек при хроническом воспалении печени

В нашем исследовании оценивались изменения морфологических параметров крови на фоне воспаления печени. Результаты представлены в таблицах 1 и 2.

У больных кошек до лечения выявлены достоверные изменения показателей эритрона и гемостаза по сравнению с контролем: снижение количества эритроцитов на 5,2%, значительное падение уровня гемоглобина (на 44,0%) и гематокрита (на 15,0%), снижение среднего объема эритроцитов (на 17,7%) и средней концентрации в них гемоглобина (на 15,9%), увеличение

скорости оседания эритроцитов на 50,0% и снижение количества тромбоцитов на 39,9% (таблица 1).

Таблица 1 – Морфологические показатели крови кошек

Показатель, ед. изм.	Норма	1 группа (контроль)	2 группа (до лечения)	3 группа	4 группа
Лейкоциты, 10^9	5,5 – 19,5	11,33±0,36	20,47±1,33*	18,33±1,32*	16,70±1,66*
Эритроциты 10^{12}	6,6 – 9,4	9,25±1,00	8,79±0,94*	9,00±0,33	9,15±0,17
Гемоглобин, г/л	80 – 150	144,4±12,3	100,3±2,47*	117,4±4,14*	123,0±3,15*
Гематокрит, %	30 – 45	42,00±1,33	36,52±0,69*	38,23±0,73*	40,43±0,13
Средний объем эритроцитов, fL	41,0 – 56,2	47,12±0,18	45,98±2,73	44,28±1,18	49,25±1,27
Средний гемоглобин эритроцитов, pg	11 – 17	13,46±1,00	11,43±0,97*	12,54±0,81	13,00±0,40
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, г/л	19,5 – 34,8	20,48±1,00	17,66±0,24*	18,59±0,47*	19,90±0,17
Ширина распределения эритроцитов по объему, %	8,3±0,87	8,3±0,33	8,5±0,15	8,3±0,53	8,3±0,77
Тромбоциты, 10^9	150 – 400	289,9±7,13	397,2±22,18*	315,4±20,71	325,7±20,78*
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	2,5 – 3,5	3,33±0,13	5,00±0,33*	4,00±0,66*	3,76±0,26

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно первой группы животных

После лечения у животных групп 3 и 4 наблюдалась выраженная положительная динамика: показатели количества эритроцитов нормализовались и не отличались от контрольных, уровень гемоглобина и гематокрита значительно повысился (на 17,0-22,6% и 4,7-10,7% соответственно, хотя и оставался ниже контроля на 17,4-17,9% и 3,8-9,8%), средний объем эритроцитов и концентрация гемоглобина в них увеличились (в группе 4 достигли контрольных значений), количество тромбоцитов выросло на 12,4-39,9%, а СОЭ снизилась, но оставалась повышенной на 12,9-20,1% (таблица 1).

Таблица 2 - Лейкоцитарный профиль крови кошек

Показатель, ед. изм.	Норма	Контроль	До лечения	3 группа	4 группа
Лейкоциты, 10^9	5,5 – 19,5	11,33±0,36	20,47±1,33*	18,33±1,32*	16,70±1,66*
Базофилы, %	0 – 1	0	0	0	0
Эозинофилы, %	2 – 8	4,00±0,13	6,36±0,73*	6,13±0,17*	5,93±0,36*
Нейтрофилы					
Лимфоциты, %	36 – 51	41,41±3,00	40,47±2,09	42,41±1,87	40,98±2,33
Моноциты, %	1 – 5	2,48±0,34	1,66±0,06*	1,38±0,05*	2,02±0,11*
Миелоциты, %	0	0	0	0	0
Юные, %	0 – 1	0	0	0	0
Палочкоядерные, %	3 – 9	5,13±0,41	4,43±0,17*	4,03±0,26*	4,09±0,31*
Сегментоядерные, %	40 – 68	46,98±2,98	47,08±3,09	46,05±2,91	46,98±2,94

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно первой группы животных

При анализе лейкоцитарного профиля (таблица 2) у больных кошек до лечения выявлены следующие достоверные изменения: уровень моноцитов снизился на 49,4%, количество палочкоядерных нейтрофилов уменьшилось на 15,8%, а содержание эозинофилов возросло на 59,0% относительно контроля. После терапии у животных групп 3 и 4 сохранялись отклонения: моноцитопения (снижение на 79,7% и 22,8% соответственно), снижение палочкоядерных нейтрофилов (на 27,3% и 25,4%) и стойкая эозинофилия (повышение на 53,3% и 48,3%). Достоверных изменений в количестве лимфоцитов, сегментоядерных нейтрофилов и других клеток не установлено.

Далее мы изучили обмен железа в организме кошек больных гепатитом. Железо является важным микроэлементом, который является критически важным компонентом белков переноса кислорода (гемоглобина и миоглобина) и многочисленных метаболических и окислительно-восстановительных ферментов. Результаты исследований представлены в таблице 3.

Таблица 3– Особенности обмена железа в организме кошек больных гепатитом

Группа животных	1 группа (контроль)	2 группа (до лечения)	3 группа	4 группа
ОЖС, мкмоль/л	176,98±10,76	143,73±6,17	178,52±2,86	177,09±6,91
СЖ, мкмоль/л	83,98±5,98	70,00±3,00*	77,02±2,08	80,92±1,94
НЖСС, мкмоль/л	94,66±4,03	79,84±1,05*	83,08±2,09	86,91±2,03
Трансферрин, г/л	3,13±0,14	2,00±0,29	2,83±0,04	3,01±0,12
Гемоглобин, г/л	144,4±12,3	100,3±2,47	117,4±4,14	123,0±3,15
КНТ, %	47,5	43,1	43,1	45,7

Примечание: достоверность различий относительно контроля: * – $p \leq 0,05$

Анализ обмена железа (таблица 3) показал, что у больных кошек до лечения общая железосвязывающая способность (ОЖС) была ниже контроля на 23,1%, уровень сывороточного железа (СЖ) – на 20,0%, ненасыщенная железосвязывающая способность (НЖСС) – на 18,6%, а концентрация трансферрина снизилась на 56,5%. После лечения у животных групп 3 и 4 отмечена положительная динамика: ОЖС полностью нормализовалась, уровень СЖ в группе 4 достиг контрольных значений, а содержание трансферрина в этой же группе также восстановилось, превысив исходный уровень на 50,5%. Однако показатели НЖСС в группах 3 и 4 оставались сниженными на 13,9% и 8,6% соответственно относительно контроля.

Таким образом, проведенное исследование гематологических показателей и обмена железа у кошек с хроническим гепатитом выявило комплекс характерных изменений. У больных животных до лечения диагностированы признаки анемии воспалительного генеза (снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита и сывороточного железа), лейкограмма воспаления (лейкоцитоз, эозинофилия, моноцитопения) и дисбаланс в системе транспорта железа (снижение ОЖС, НЖСС и уровня трансферрина). Проведенная терапия привела к выраженной положительной динамике, выразившейся в значительном улучшении большинства изученных параметров. Однако сохраняющиеся отклонения, такие как стойкая эозинофилия, остаточное снижение гемоглобина и НЖСС, указывают на незавершенность

восстановительных процессов и необходимость дальнейшего мониторинга и коррекции состояния животных. Полученные данные подтверждают, что хроническое воспаление печени сопровождается системными нарушениями, требующими комплексного подхода к диагностике и лечению.

Нарушения белково-азотистого обмена при гепатите у кошек

Мы изучили состояние белкового обмена у кошек больных гепатитом. Результаты исследований представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Показатели белкового обмена у кошек

Показатель, ед. изм.	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Общий белок, г/л	84,9±2,98	67,7±2,98*	80,4±3,01	85,6±2,94
Альбумин, г/л	38,8±1,23	31,9±2,16*	35,8±1,38	39,3±1,36
Глобулин, г/л	49,1±2,01	35,8±1,15*	44,6±2,23*	46,3±2,92
α-глобулины	16,2±0,26	12,9±0,21*	15,7±0,14	17,5±0,12
β-глобулины	13,0±0,36	8,1±0,12*	13,0±0,27	12,6±0,15
γ-глобулины	19,9±0,31	14,8±0,36*	15,9±0,51*	16,2±0,26*
Альбумин/Глобулин	0,8	0,9*	0,8	0,8

Примечание: * - достоверно по сравнению с 1 группой животных при P<0,05

Исследование белкового обмена у кошек с неинфекционным гепатитом (таблица 4) показало, что у больных животных (2 группа) до лечения отмечалось значительное снижение уровня общего белка (на 25,4%), альбумина (на 21,6%) и глобулина (на 37,2%) относительно здорового контроля. В составе глобулиновой фракции наблюдалось снижение α-глобулинов (на 25,6%), β-глобулинов (на 60,4%) и γ-глобулинов (на 34,5%), при этом альбумино-глобулиновый коэффициент повысился до 0,9. После проведенного лечения у животных 3 и 4 групп концентрации общего белка, альбумина, глобулина и его α- и β-фракций достоверно восстановились, вернувшись к уровням контрольной группы. Однако показатели γ-глобулинов в обеих леченых группах оставались сниженными (на 22,8% и 25,8% соответственно), а альбумино-глобулиновый коэффициент нормализовался до 0,8.

Таблица 5 – Показатели белково-азотистого обмена кошек

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Общий белок, г/л	84,9±2,98	67,7±2,98	80,4±3,01	85,6±2,94
Мочевина, ммоль /л	8,44±0,48	10,11±0,33*	10,00±0,13*	9,65±0,35
Глутамин, мкмоль/л	0,98±0,09	1,34±0,07*	0,96±0,10*	0,96±0,41
Аммиак, мкмоль/л	0,12±0,006	0,16±0,013*	0,13±0,009	0,12±0,08
Орнитин, мкмоль/л	5,00±0,16	6,56±0,26*	5,41±0,38	5,13±0,17
Аргиназа, ммоль/(л·ч)	3,33±0,18	4,98±0,16*	4,00±0,13*	3,65±0,12
АСТ, ед/л	13,26±0,33	18,87±0,71*	14,70±0,20*	14,03±0,54
АЛТ, ммкат/л	48,28±1,98	63,89±3,03*	57,59±3,01*	52,09±1,93
ЛДГ, U/L	195,02±7,21	273,92±9,21*	231,09±6,92*	203,91±1,13

Примечание: * - достоверно по сравнению с 1 группой животных при P<0,05

Исследование белково-азотистого обмена у кошек с неинфекционным гепатитом (таблица 5) выявило существенные нарушения у больных животных (2 группа). У них отмечено достоверное повышение концентрации токсичных метаболитов: аммиака (на 33,3%), мочевины (на 19,8%), глутамина (на 36,7%) и

орнитина (на 31,2%). Активность ключевых ферментов также была повышена: аргиназы – на 49,5%, АСТ – на 42,3%, АЛТ – на 32,3% и ЛДГ – на 40,5% относительно контроля. После лечения у животных 3 группы наблюдалась частичная нормализация: показатели аммиака, глутамина и орнитина вернулись к контрольным значениям, однако активность мочевины, аргиназы, АСТ, АЛТ и ЛДГ оставалась повышенной (на 14,3-20,1%). В группе 4 лечение привело к практически полному восстановлению метаболизма: достоверное отличие от контроля сохранялось лишь для уровня мочевины (повышение на 14,3%), в то время как все остальные изученные параметры достигли значений здоровых животных. Полученные данные свидетельствуют о выраженной дисфункции печени у больных кошек, связанной с нарушением детоксикации аммиака и цитолизом гепатоцитов, а также демонстрируют эффективность проведенной терапии, особенно в группе 4.

Таким образом, гепатит вызывает значительные изменения в показателях белково-азотистого обмена увеличивая содержание мочевины, глутамина, аммиака, орнитина, аргиназы, АСТ, АЛТ и ЛДГ. У животных второй группы уровень общего белка, альбумина и глобулина был ниже на 25,4%, 21,6% и 37,2%, соответственно, относительно здоровых животных. Уровень альбумина и глобулинов у больных животных были ниже на 21,6% и 32,7%, соответственно, относительно здоровых. После лечения все изучаемые показатели после лечения возвращаются к значениям контрольных животных. Снижение способности метаболизировать аммиак способствует нарушениям белкового обмена у кошек с хроническими заболеваниями печени, что свидетельствует об более высокой эффективности терапии добавками цинка (4 группа животных).

Особенности аминокислотного состава сыворотки крови кошек

Учитывая тесную взаимосвязь цинка и селена с морфофункциональным состоянием печени, было изучено их содержание в сыворотке крови кошек, а также проведен анализ взаимосвязи с аминокислотным составом сыворотки при гепатите. Дополнительно проведена сравнительная оценка эффективности различных схем лечения. Результаты представлены в таблице 6.

При исследовании сыворотки крови кошек с заболеваниями печени установлено, что исходный уровень цинка у здоровых животных составил $32,76 \pm 1,87$ мкмоль/л, а селена – $0,41 \pm 0,006$ мг/кг; у больных животных концентрация цинка была ниже контроля на 42,8%, а селена – на 28,1%. После лечения у животных 3 группы уровень цинка оставался сниженным на 21,4%, тогда как у кошек 4 группы он превысил контрольные значения на 12,8% благодаря применению препарата, содержащего цинк, при этом содержание селена у животных 3 группы не отличалось от контроля, а в группе 4 было повышено на 24,3%; по сравнению с исходным уровнем концентрации обоих микроэлементов после терапии достоверно возросли (цинк – на 17,6% и 61,2%, селен – на 28,4% и 59,4% в группах 3 и 4 соответственно). Исследование аминокислотного состава выявило у больных животных снижение уровня

незаменимых аминокислот: триптофана (на 12,8%), лизина (на 22,2%) и валина (на 17,4%), одновременно с повышением концентрации метионина (на 29,8%), фенилаланина (на 24,9%), тирозина (на 89,3%), серина (на 61,4%) и глутамина (на 31,9%), а также снижением аспаргиновой (на 15,9%) и глутаминовой (на 14,5%) кислот, при этом сумма всех аминокислот у больных кошек была выше контроля на 6,3%.

Таблица 6 - Изменения аминокислотного состава сыворотки крови кошек, (нмоль/мл)

Аминокислота	1 группа (Контроль)	2 группа (до лечения)	3 группа	4 группа
Триптофан	43,88±3,81	38,98±2,93*	42,09±3,64	44,76±3,62**
Лизин	109,95±8,33	89,76±6,32*	107,09±6,02**	109,54±7,92**
Треонин	153,12±11,13	150,09±10,21	150,98±3,19	155,87±7,94
Валин	184,25±13,45	156,93±9,65*	179,09±8,92**	186,73±7,01**
Метионин	75,49±3,98	98,01±5,09*	72,98±5,92**	76,00±3,95**
Изолейцин	63,09±4,02	62,00±4,92	62,66±6,01	62,87±5,81
Лейцин	59,61±3,03	55,98±3,09	58,00±3,86	60,21±4,91
Фенилаланин	56,73±4,36	70,87±4,23*	52,98±4,71**	57,31±5,00**
Сумма незаменимых аминокислот	746,12±51,11	722,62±46,44	725,87±42,27	753,29±46,16**
Гистидин	123,84±10,93	124,00±7,87	124,96±6,95	122,77±10,63
Аргинин	93,84±12,51	87,91±6,01	92,03±4,09	92,80±7,02
Аспаргиновая кислота	35,41±2,61	30,54±2,93*	34,62±1,09**	36,21±2,92**
Серин	151,73±14,91	244,92±10,76*	150,51±15,09**	152,31±10,61**
Глутаминовая кислота	69,56±6,02	60,71±2,01*	68,02±4,93**	67,87±3,92**
Пролин	165,89±17,00	153,02±4,98	163,88±11,05	165,21±7,93
Глицин	400,98±23,87	400,32±20,94	401,02±20,83	410,21±16,94
Аланин	312,87±28,76	287,99±10,76	310,72±18,04	323,65±22,01**
Цистеин	31,01±3,91	32,01±3,08	33,03±2,62	34,56±2,01
Тирозин	41,25±3,06	78,09±2,01	40,01±3,94**	43,87±2,11**
Орнитин	25,12±3,00	22,76±1,61*	23,98±1,03	26,95±3,00**
Глютамин	756,65±59,65	998,09±26,87	705,39±29,02**	783,21±31,93**
Цитруллин	23,41±2,01	24,01±1,13	23,94±1,03	23,53±2,00
Сумма заменимых аминокислот	2231,56±188,24	2444,37±100,96	2172,11±119,71	2283,15±123,03
Сумма всех аминокислот	2977,68±239,35	3166,99±147,40	2897,98±161,98	3036,44±169,19

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно 1 группы животных

** $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно 2 группы животных

После лечения у животных 3 и 4 групп большинство показателей вернулось к контрольным значениям: в группе 3 произошло значительное повышение лизина, валина, аспаргиновой и глутаминовой кислот и снижение метионина, фенилаланина, серина, тирозина и глутамина, однако наиболее выраженный положительный эффект отмечен в группе 4 с достоверным

повышением триптофана, лизина, валина, аспаргиновой и глутаминовой кислот, аланина, тирозина и орнитина при одновременном снижении метионина, фенилаланина, серина и глутамина, что свидетельствует о высокой эффективности примененной схемы терапии с дополнительным введением препарата, содержащего цинк и селен (Витаселцин ТМ). Коэффициент Фишера (соотношение аминокислот с разветвленной цепью к ароматическим аминокислотам) у контрольных животных находился в пределах нормы (2,16), у больных животных второй группы установлен самый низкий показатель – 1,46, что говорит о поражении печени, тогда как после лечения у животных 3 и 4 групп искомый показатель вернулся к уровню здоровых животных, что подтверждает восстановление метаболической функции печени (табл. 6).

2.6 Специфичность активности трансаминаз сыворотки крови кошек больных неинфекционным гепатитом

Активность аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови представлены на рисунке 10.

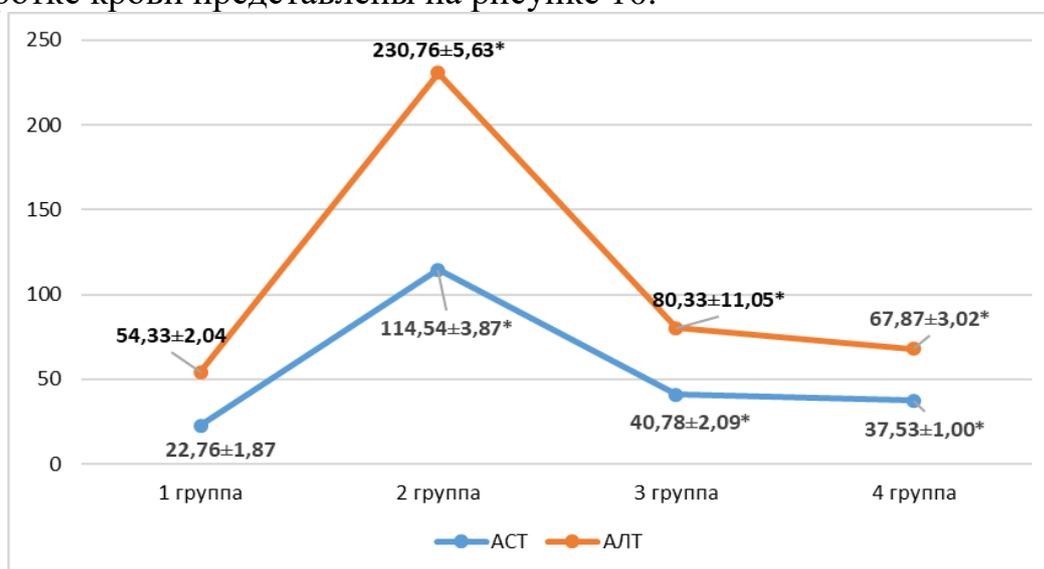


Рисунок 10 – Активность аминотрансфераз в сыворотке крови собак, (ед/л)

У больных собак активность АЛТ и АСТ была повышена в 4,2 и 5 раз соответственно относительно контроля. После лечения в группах 3 и 4 наблюдалось значительное снижение активности ферментов: АЛТ снизилась в 2,9 и 3,4 раза, а АСТ – в 2,8 и 3,1 раза по сравнению с исходным уровнем. Однако, несмотря на положительную динамику, показатели АЛТ и АСТ у пролеченных животных оставались выше контрольных значений на 23,9-47,9% и 64,9-79,2% соответственно (рисунок 10).

Нарушение оксидантно-антиоксидантного гомеостаза при гепатите у кошек

Первым этапом нами была дана характеристика окислительного стресса в отношении антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидазы, СОД и

каталаза), общей антиоксидантной способности (ДК и МДА). Результаты исследований представлены в таблице 7.

Анализ оксидантно-антиоксидантного гомеостаза у кошек с гепатитом выявил выраженный окислительный стресс у больных животных (2 группа). Уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) был достоверно повышен: концентрация диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) превышала контроль в 3,1 и 3,5 раза соответственно (таблица 7).

Таблица 7 – Показатели оксидантно-антиоксидантного гомеостаза при гепатите у кошек

Показатель, ед изм.	Группа животных			
	1	2	3	4
Показатели ПОЛ				
ДК, мкмоль/мл	2,03±0,01	6,33±0,23*	2,41±0,18*	2,01±0,10
МДА, нмоль/г	1,76±0,11	6,09±0,36*	2,00±0,10*	1,81±0,09
Показатели АОС				
КАТ, ммоль/л	5,48±0,32	3,98±0,13*	5,59±0,19	5,61±0,16
СОД, усл. ед	0,53±0,02	0,39±0,01*	0,52±0,02*	0,55±0,08
ГП, мкМ/мл	18,63±0,98	16,98±0,98*	19,03±1,01	19,00±0,69

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно первой группы животных

Одновременно отмечалось угнетение антиоксидантной системы: активность каталазы (КАТ) снизилась на 37,6%, супероксиддисмутазы (СОД) – на 35,8%, а уровень глутатионпероксидазы (ГП) – на 10,0% относительно здоровых животных. После лечения у животных 4 группы все изученные показатели полностью нормализовались и не отличались от контроля. В группе 3 также наблюдалась значительная положительная динамика: активность антиоксидантных ферментов восстановилась до контрольных значений, однако уровни ДК и МДА оставались повышенными на 18,7% и 13,6% соответственно, что свидетельствует о сохраняющемся, хотя и существенно ослабленном, окислительном стрессе.

Далее мы изучили активность нитроксидергической системы сыворотки крови кошек при гепатите. Результаты исследований представлены на рисунке 11.

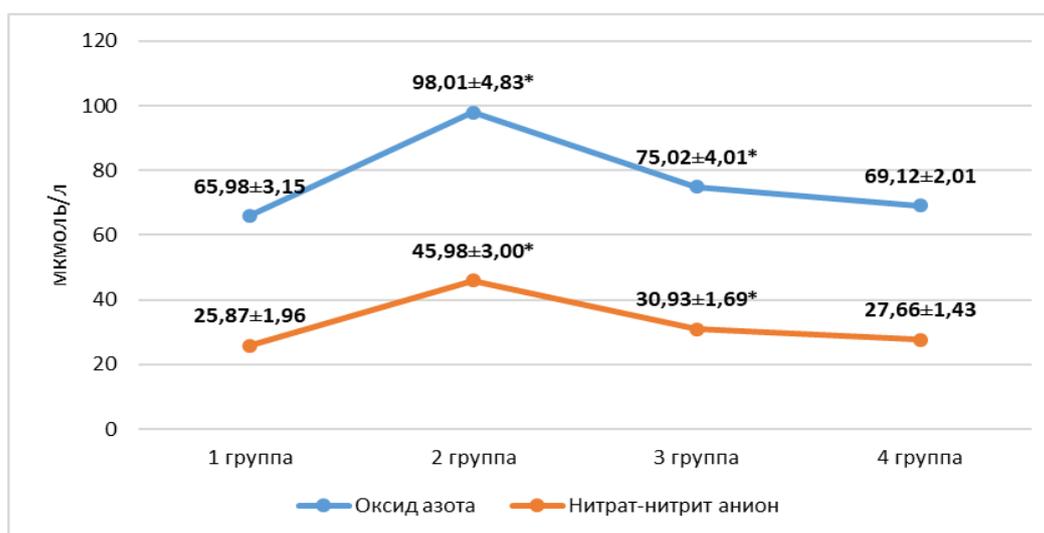


Рисунок 11 - Активность нитроксидергической системы сыворотки крови кошек при гепатите, (мкмоль/мл)

В нашем исследовании мы обнаружили значительное увеличение уровня NO и NOx в сыворотке крови животных больных гепатитом на 48,5% и 77,7% соответственно, относительно контроля. После лечения у животных 3 группы произошло снижение изучаемых показателей, но они находились выше контрольных значений на 13,7% (NO) и 19,5% (NOx). У животных 4 группы достоверных различий в показателях с контрольными значениями не установлено (рисунок 11).

Таким образом наиболее эффективной оказалась схема лечения для 4 группы животных.

Анализ терапевтической эффективности разработанной схемы лечения хронического гепатита кошек

Проведенный анализ терапевтической эффективности подтвердил, что комплексное лечение хронического активного гепатита у кошек, особенно с включением Витаселцина ТМ (группа 4), является высокоэффективным. Исследование 1283 случаев показало, что заболевания печени составляют значительную долю (32,8%) среди патологий пищеварительной системы, с пиком заболеваемости в 8-10 лет (45,7%) и преобладанием нейтрофильного холангиогепатита (22,5%). Клинически болезнь проявлялась преимущественно неспецифическими, но выраженными симптомами: потерей веса, угнетением (по 100%), снижением аппетита (91%), желтухой (56%) и рвотой (54%). Лабораторные исследования до лечения выявили характерные для воспаления и анемии изменения: снижение гемоглобина (на 44%) и гематокрита (на 15%), тромбоцитопению (39,9%), ускорение СОЭ (50%), эозинофилию (59%) и моноцитопению, а также глубокие нарушения белкового обмена, дефицит цинка и селена, дисбаланс аминокислот и выраженный окислительный стресс (рост продуктов ПОЛ, угнетение антиоксидантных ферментов, повышение NO/NOx). После лечения в группе 4, получавшей Витаселцин ТМ, достигнута практически полная нормализация всех изучаемых гематологических, биохимических и метаболических показателей, включая уровень микроэлементов, аминокислотный профиль и оксидативный статус. В группе 3 (базовая схема) положительная динамика также была выраженной, но сохранялись остаточные нарушения (повышенные NO/NOx, эозинофилия). Таким образом, комплексная терапия с Витаселцином ТМ продемонстрировала статистически значимое преимущество ($p < 0,05$) и может быть рекомендована в качестве терапии выбора при хронических гепатопатиях у кошек, особенно при состояниях с выраженным оксидативным стрессом, с рекомендованным курсом гепатопротекторов не менее 14 дней и контролем уровня мочевины.

Заключение

1. Анализ 1283 историй болезней показал, что заболевания пищеварительной системы составили 24,2% (311 случаев), из которых 32,8% (102 случая) пришлось на патологии печени. Наибольшая частота заболеваний пищеварительной системы отмечена у кошек 11-13 лет (26,7%), тогда как среди

печеночных патологий пик заболеваемости зарегистрирован в возрасте 8-10 лет (45,7%). Наиболее распространенным диагнозом стал нейтрофильный холангиогепатит (22,5%), за которым следовали патологии желчных протоков (17,6%). Среди опухолевых поражений преобладала лимфома (33,3% от 12 неоплазий). Основными клиническими признаками были потеря веса и угнетение (по 100%), снижение аппетита (91%), желтушность (56%) и рвота (54%), при этом гепатомегалия и болезненность при пальпации наблюдались лишь в 37% и 35% случаев соответственно, что подчеркивает важность комплексной диагностики при печеночных патологиях у кошек.

2. Проведенное исследование выявило у больных кошек значительное снижение показателей красной крови (эритроциты на 5,2%, гемоглобин на 44,0%, гематокрит на 15,0%), тромбоцитопению (39,9%), повышение СОЭ (50,0%) и изменения лейкоцитарной формулы (снижение моноцитов на 49,4% и нейтрофилов на 15,8%, при росте эозинофилов до 59,0%), что свидетельствует о наличии анемии, воспалительного процесса и нарушений в иммунном ответе. После лечения в группах 3 и 4 отмечена положительная динамика: улучшение показателей гемоглобина (рост на 17,0-22,6%), гематокрита (увеличение на 4,7-10,7%), тромбоцитов (повышение на 12,4-39,9%) и нормализация среднего объема эритроцитов, однако полного восстановления не произошло - сохранялось снижение гемоглобина (на 17,4-17,9%), гематокрита (на 3,8-9,8%) и нейтрофилов (на 25,4-27,3%), а также стойкая эозинофилия (48,3-53,3%), что указывает проведенное лечение оказало положительное влияние на показатели крови, но полного восстановления не произошло, что может быть связано с хроническим характером заболевания.

3. Исследование выявило значительное снижение уровня общего белка (на 25,4%), альбумина (на 21,6%) и глобулинов (на 37,2%) у больных животных (2 группа) по сравнению со здоровыми (1 группа), однако после лечения в 3 и 4 группах наблюдалась положительная динамика: концентрация общего белка повысилась на 18,4% и 26,4%, альбумина - на 12,2% и 23,2%, а глобулинов - на 24,6% и 29,3%, соответственно, с возвращением к контрольным значениям. У животных 2 группы также отмечено снижение α -, β - и γ -глобулинов (на 25,6%, 60,4% и 34,5%), тогда как в 3 и 4 группах сохранялось лишь незначительное снижение γ -глобулинов (на 25,8% и 22,8%). Кроме того, у больных животных зафиксировано повышение биохимических маркеров (мочевины, аммиака, аргиназы, АСТ, АЛТ и ЛДГ), свидетельствующее о нарушении функции печени, однако после лечения в 4 группе большинство показателей нормализовались, за исключением уровня мочевины (повышен на 14,3%), что указывает на эффективность терапии.

4. Проведённое исследование выявило значительные изменения в уровнях цинка, селена и аминокислотного состава крови у больных животных по сравнению с контрольной группой: снижение цинка на 42,8% и 21,4% во 2-й и 3-й группах соответственно, а также уменьшение селена на 28,1% во 2-й группе, при этом у животных 4-й группы наблюдалось повышение цинка на 12,8% и селена на 24,3% относительно контроля. У больных животных

отмечено снижение незаменимых аминокислот (триптофана, лизина, валина) и заменимых (аспаргиновой и глутаминовой кислот, орнитина), тогда как уровни метионина, тирозина, глутамина, фенилаланина и серина были повышены. После лечения у животных 3-й и 4-й групп показатели аминокислот, цинка и селена приблизились к контрольным значениям, особенно в 4-й группе, где терапия оказала наиболее выраженный эффект, включая нормализацию коэффициента Фишера, что свидетельствует о восстановлении печени.

5. Гепатит приводит к значительным нарушениям в оксидантно-антиоксидантной системе, что проявляется усилением перекисного окисления липидов (повышение ДК и МДА в 3,1–3,5 раза) и истощением антиоксидантной защиты (снижение активности каталазы на 37,6%, СОД на 35,8%, глутатионпероксидазы на 10%). При этом наблюдается активация нитроксидергической системы (рост NO на 48,5% и NOx на 77,7%). После лечения у животных 3-й группы показатели приблизились к норме, но оставались повышенными, тогда как у 4-й группы полностью нормализовались, что свидетельствует о наибольшей эффективности, применённой в этой группе схемы терапии.

Предложения производству

1. Для комплексной терапии гепатопатий у кошек, особенно протекающих с признаками анемии, гипопроteinемии, дефицита микроэлементов и выраженного оксидативного стресса, рекомендуется использовать усовершенствованную схему лечения, аналогичную примененной в 4-й группе. Она включает базисную терапию (гепатопротекторы – Эссенциале и Гептрал; антибиотик – Энроксил; средства, снижающие желудочную секрецию – Омез, Фамотидин; спазмолитики – Папаверин; витаминотерапию – В6) с обязательным добавлением препарата ВитаселцинTM в дозе 0,15 мл/кг массы тела однократно. Данная схема показала наивысшую клиническую эффективность, подтвержденную не только нормализацией общего состояния, но и полным восстановлением биохимических показателей, микроэлементного и антиоксидантного статуса.

2. В процессе диагностики заболеваний печени у кошек необходимо включать в обязательный план обследования не только общеклинический и биохимический анализы крови (с обязательной оценкой фракций глобулинов), но и исследование уровня микроэлементов (цинк, селен) и маркеров оксидативного стресса (МДА, активность СОД, каталазы). Это позволит выявить глубину метаболических нарушений и обосновать необходимость назначения антиоксидантных и цитопротекторных препаратов.

3. Учитывая выявленные глубокие нарушения аминокислотного состава крови, в схему лечения кошек с хроническими гепатопатиями целесообразно включать гепатопротекторы с метаболическим и дезинтоксикационным действием (такие как Гептрал), а также рассматривать возможность коррекции рациона специализированными лечебными кормами, сбалансированными по аминокислотному составу и предназначенными для поддержки функции печени.

4. Поскольку даже на фоне эффективной терапии сохраняются остаточные явления в виде анемии, гипопроteinемии и дисбаланса в лейкоцитарной формуле, лечение животных с хроническими заболеваниями печени должно быть длительным. Рекомендуется проводить динамический контроль гематологических и биохимических показателей на всем протяжении терапии и в период реабилитации для своевременной коррекции назначений.

5. Полученные данные подтверждают, что добавление препарата Витаселцин™ к стандартной схеме лечения значительно ускоряет и улучшает восстановление функции печени, нормализуя ключевые патогенетические звенья: оксидативный стресс, дефицит эссенциальных микроэлементов и дисбаланс аминокислот. Его использование является патогенетически обоснованным и высокоэффективным элементом комплексной терапии гепатитов у кошек.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Перспективным является проведение более масштабных многопрофильных исследований с увеличением количества наблюдений для подтверждения высокой эффективности усовершенствованной схемы терапии с включением препарата Витаселцин™ при гепатопатиях у кошек. Целесообразно изучение отдаленных результатов лечения для оценки продолжительности ремиссии и частоты рецидивов при применении различных терапевтических схем. Важным направлением представляется углубленное исследование молекулярных механизмов влияния препаратов на процессы апоптоза и регенерации гепатоцитов, а также их воздействие на экспрессию генов, связанных с антиоксидантной защитой и синтезом белков острой фазы. Перспективно изучение возможности коррекции выявленных нарушений аминокислотного спектра с помощью специализированных гепатопротективных диет и препаратов аминокислот. Актуальным является разработка и апробация новых комплексных препаратов, содержащих селен и цинк в биодоступной форме, оптимизированных для применения в ветеринарной гепатологии. Необходимы исследования по определению оптимальных схем терапии и разработка алгоритмов индивидуального дозирования препаратов в зависимости от тяжести патологического процесса и индивидуальных особенностей животного. Важным представляется сравнительное изучение экономической эффективности различных схем лечения с оценкой стоимости курса терапии и длительности восстановительного периода.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

*Статьи в рецензируемых изданиях,
рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ:*

1. Яралиев, В. М. Распространение патологий печени у кошек в условиях города Астрахань / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин, Н. И. Захаркина // Вестник аграрной науки. – 2025. – № 1(112). – С. 47-53.

2. Яралиев, В. М. Нарушения белково-азотистого обмена при гепатите у кошек / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин, А. С. Стрельцова // Вестник

Чувашского государственного аграрного университета. – 2025. – № 2(33). – С. 189-193.

3. Яралиев, В. М. Нарушение оксидантно-антиоксидантного гомеостаза при гепатите у кошек / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин, А. С. Стрельцова // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2025. – № 5. – С. 58-62.

4. Яралиев, В. М. Особенности аминокислотного состава сыворотки крови кошек больных неинфекционным гепатитом / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин, Н. И. Захаркина // Вестник КрасГАУ. – 2025. – № 5(218). – С. 212-220.

В других изданиях:

5. Яралиев, В.М. Специфичность активности трансаминаз сыворотки крови кошек больных неинфекционным гепатитом / В.М. Яралиев // Актуальные проблемы и приоритетные направления развития современной ветеринарной медицины и биотехнологий: Материалы национальной научно–практической конференции с международным участием, посвящённой 95 – летию со дня основания факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Оренбургский ГАУ 23 мая 2025 г. /под общей редакцией М.С. Сеитов – Электрон. дан – Оренбург: ФГБОУ ВО ОГАУ, 2025 – С. 155 – 157.

6. Яралиев, В. М. Процессы перекисного окисления липидов при гепатите у кошек / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин // Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики: Сборник материалов Всероссийской (Национальной) научно-практической конференции факультета ветеринарной медицины ИВМиБ ФГБОУ ВО Омский ГАУ, Омск, 29 мая 2025 года. – Омск: Омский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2025. – С. 444-447.

7. Яралиев, В.М. Обмен железа в организме кошек больных хроническим неинфекционным гепатитом / В.М. Яралиев // Зооантропонозные заболевания сельскохозяйственных животных и современные меры борьбы». Сборник научных трудов по итогам Международной научно-практической конференции. – Махачкала: Издательство АЛЕФ, Прикаспийский зональный НИВИ – филиал ФГБНУ «ФАНЦ РД», 2025. – С. 421 – 426.