

## Патоморфогенез кетозов коз альпийской породы

**Е. И. Попков**✉, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры «Морфология и экспертиза»

**А. А. Баранова**, кандидат биологических наук, доцент кафедры «Инфекционная и незаразная патология»

**Н. И. Женихова**, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры «Морфология и экспертиза»

**Е. С. Ерошенко**, кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры «Морфология и экспертиза», заведующая биологическим музеем

ФГБОУ ВО Уральский ГАУ

620000, г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

✉ egor27051994@yandex.ru

**Резюме.** Исследования проведены с целью выявления патоморфологических изменений во внутренних органах коз альпийской породы при отклонениях метаболического состояния, а именно кетозах. Материалом для исследований послужили трупы коз альпийской породы с субклиническим и клиническим диагнозом – кетоз в количестве 21 головы. Описаны основные патологоанатомические и гистологические изменения в parenchymatous и трубчатых органах коз при кетозах. При патологоанатомическом вскрытии трупов визуализировали жировую и зернистую дистрофию печени и почек. Parenchymatous органы желто-оранжевого цвета, поверхность разреза сальная. При остром течении заболевания – органы увеличены, при хроническом – уменьшены в объеме, дряблой консистенции. С развитием застойной гиперемии печень приобретает глинисто-красную окраску и мускатный вид поверхности разреза. При гистологическом исследовании поражённых органов основные изменения выявлены в печени и почках, а именно: гепатоциты набухшие, в состоянии зернистой дистрофии, мелко и крупно каплеобразной жировой инфильтрации, а по периферии печени наблюдаются участки некроза гепатоцитов. Кроме этого обнаружена периваскулярная полиморфно-клеточная инфильтрация в области центральных и собирательных вен. В почках наблюдаются очаговые кровоизлияния с выпадением пигмента – гемосидерина, очаговый нефросклероз (идет пролиферация эндотелиальных клеток сосудов и появляются очаги склероза почечной ткани). Обнаружен геморрагический гломерулит, у некоторых исследуемых животных выявлен интракапиллярный гломерулонефрит, кроме этого у коз наблюдается зернисто-жировая дистрофия эпителия извитых канальцев почек. В селезенке идет редукция лимфоидных фолликулов, картина оголения пульпы, а в оставшихся фолликулах заметно смещение центральной артерии и расширение герминативного центра. Несмотря на разнообразие встречаемых патоморфологических изменений у животных с подтвержденным кетозом, можно вывести определенную корреляцию в зависимости от нарастания клинических признаков и истощения буферных систем организма. Даже с учетом коморбидности, основой патологического процесса будут выступать изменения, характерные для кетоацидоза, выступая на первый план, они маскируют другие сопутствующие патологии.

**Ключевые слова:** кетозы, незаразная патология, патоморфология, мелкий рогатый скот, козы, гистология.

**Для цитирования:** Попков Е. И., Баранова А. А., Женихова Н. И., Ерошенко Е. С. Патоморфогенез кетозов коз альпийской породы // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2023. № 4 (64). 76-84С.

## Pathomorphogenesis of ketoses of alpine goats

**Е. И. Попков**✉, **А. А. Baranova**, **Н. И. Zhenikhova**, **Е. С. Eroshenko**

FSBEI HE Ural SAU

620000, Ekaterinburg, Karl Liebknecht, 42

✉ egor27051994@yandex.ru

**Abstract.** The research was carried out in order to identify pathomorphological changes in internal organs of Alpine goats with metabolic abnormalities, namely ketoses. The research material was the corpses of Alpine goats with subclinical and clinical diagnosis of ketosis, in the amount of 21 heads. The main pathoanatomical and histological changes in parenchymal and tubular organs of goats with ketosis are described. During pathoanatomical autopsy of corpses, fatty and granular liver and kidney dystrophy were visualized. Parenchymal organs are yellow-orange in color, the incision surface is greasy. In the acute course of disease, the organs are enlarged, in the chronic case, they are reduced in volume, having flabby consistency. With the development of congestive hyperemia, liver acquires a clay-red color and a nutmeg form of the incision surface. Histological examination of affected organs revealed the main changes in liver and kidneys, namely: swollen hepatocytes, in a state of granular dystrophy, small and large droplet fatty infiltration, and areas of hepatocyte necrosis are observed along the periphery of the liver. In addition, perivascular polymorphocellular infiltration was detected in the area of central and gather veins. Focal hemorrhages with loss of pigment – hemosiderin, focal

nephrosclerosis are observed in kidneys (vascular endothelial cells proliferate and focuses of renal tissue sclerosis appear). Hemorrhagic glomerulitis was detected, intracapillary glomerulonephritis was detected in some of the studied animals, in addition, granular fatty dystrophy of epithelium of convoluted tubules of the kidneys is observed in goats. There is a reduction of lymphoid follicles in the spleen, a picture of pulp denudation, and in the remaining follicles there is a noticeable displacement of the central artery and expansion of the germinal center. Based on our research, we can conclude that despite the variety of pathomorphological changes encountered in animals with confirmed ketosis, a certain correlation can be deduced depending on the increase in clinical signs and depletion of the body's buffer systems. Even taking into account comorbidity, the basis of the pathological process will be the changes typical for ketoacidosis, coming to the fore they mask other concomitant pathologies.

**Keywords:** ketoses, non-infectious pathology, pathomorphology, small cattle, goats, histology.

**For citation:** Popkov E. I., Baranova A. A., Zhenikhova N. I., Eroshenko E. S. Pathomorphogenesis of ketoses of alpine goats // Vestnik of Ulyanovsk state agricultural academy. 2023;4(64): 76-84 doi:10.18286/1816-4501-2023-4-76-84

### Введение

В последнее десятилетие существенно возрос интерес россиян к молочным козам. Отличительными особенностями молочных коз являются их высокая плодовитость и скороспелость [1]. Коза приносит 2...3 козлят, которые к одному году и даже раньше становятся пригодными для воспроизводства [2]. Наряду с этим в настоящее время среди современных проблем ветеринарии на одно из первых мест выдвигаются вопросы восстановления, плодовитости и сохранения маточного стада как в овцеводстве [3], так и в козоводстве. Ранее проведенными исследованиями установлено, что в почвах, воде, кормах Свердловской области содержание селена значительно снижено [4]. При этом, как считают [5], при низком содержании селена в рационе мелкого рогатого скота нарушается работа преджелудков, в результате нарушается его метаболизм в рубце с образованием нерастворимых форм микроэлементов, которые выводятся с фекалиями, что приводит к значительному накоплению свободных радикалов и срыву системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита». Алиментарные дистрофические процессы у животных являются серьезным препятствием для развития отечественного животноводства, который складывается из традиционных ошибок. Главной причиной таких патологий является слабая кормовая база, низкое качество основных кормов и небрежное балансирование рационов [6]. Механизм поражения печени при кетозе коров достаточно изучен [7, 8]. Но сведений по козам практически нет, поэтому можно рассматривать патологический процесс на примере крупного рогатого скота. В последние 2...4 недели перед отелом у коров происходит усиленный расход питательных веществ и энергии на рост плода, увеличение плаценты и молочной железы. В последнюю неделю перед отелом физиологически уменьшен аппетит. В организме происходит расщепление запасов жира, в результате чего происходит повышение концентрации жирных кислот. А это в сочетании с отрицательным энергетическим балансом приводит к метаболической нагрузке на печень. Во время перехода от сухостоя к лактации в организме животных за несколько дней происходят кардинальные изменения в обмене веществ. Часто для поддержания высокой продуктивности коровам скармливают большое количество (до 400...500 г на 1 кг молока) концентратов (10...15 кг на голову). Такой метод

применяют и в молочном козоводстве. Такое концентратное кормление, связанное с неправильным соотношением питательных веществ в рационе, сниженным процентом сырой клетчатки в сухом веществе ниже допустимого уровня, приводит, как правило, к серьезным нарушениям рубцового пищеварения. При этом в крови, моче и молоке снижается уровень глюкозы, уменьшается буферная емкость крови, что приводит к нарушению обмена веществ, снижению продуктивности животных, развитию гипотонии, атонии, ацидоза, ожирения, кетоза, дистрофии печени, снижению естественной резистентности [9]. При отсутствии или недостатке в рационе легкоусвояемых углеводов организм животного недополучает достаточного количества глюкозы, в результате чего снижается синтез пропионовой кислоты, которая, в свою очередь, является предшественником глюкозы с образованием гликогена в печени. За счет этого происходит значительное потребление гликогена с истощением его запасов в печени [10]. Другим механизмом повреждения печени является гипоксия, которая может возникать в том числе при токсическом воздействии избыточного количества кетоновых тел [11, 12], гипоксия в свою очередь может усиливать процессы свободно-радикального окисления в мембранах гепатоцитов [13, 14].

Цель исследования – выявить и описать патолого-анатомические и гистологические изменения во внутренних органах коз альпийской породы при поражении кетозом для выявления патогномичных признаков и особенностей патогенеза заболевания.

### Материалы и методы

Исследование проведено на кафедре морфологии и экспертизы Уральского государственного аграрного университета, а также на базе козоводческого предприятия Свердловской области молочной направленности. Материалом для исследований послужили трупы коз альпийской породы с субклиническим и клиническим диагнозом кетоз, в количестве 21 головы. Предмет исследования – пораженные внутренние органы, такие как печень, почки, селезенка, сердце, кишечник, головной и спинной мозг. Для описания морфологической структуры внутренних органов применяли методы патологоанатомического и гистологического исследования по общепринятым методам (Дроздова Л.И., 2002)

**Результаты**

При патологоанатомическом вскрытии коз с диагнозом кетоз наблюдали однотипные патоморфологические изменения. Основные изменения обнаружены в таких органах, как печень, почки, сердце, пищеварительный тракт, мозг, а так же костная и мышечная ткани.

При исследовании печени обнаружено снижение количества гликогена, что приводило к изменению окраски органа до светло-желтого цвета и усилению рисунка кровеносных сосудов на его поверхности, поверхность разреза сальная, консистенция дряблая.

В пищеварительном тракте обнаружены изъязвления на слизистой оболочке преджелудков, желудка и кишечника, связанные с изменением питания и кислотности.

В почках обнаруживали токсические изменения, связанные с нарушением обмена веществ, застойную гиперемию, орган был увеличен в объеме, граница между слоями сглажена, в лоханке обнаруживаются точечные кровоизлияния (рис. 1).

В легких происходят различные изменения в паренхиме органа, в том числе их уплотнение и изменение окраски (рис.2).

В сердце: дряблость миокарда, изменение цвета до глинистого, анимичность коронарных сосудов и отложение жира по ходу сосудов.

В головном мозге находили отеки желудочков мозга, связанные с изменением уровня глюкозы в крови.

При кетозе кожа была сухой и ломкой, объемная подкожно-жировая клетчатка серо-желтого цвета.

В скелетной мускулатуре обнаруживали изменение цвета и консистенции, объемные отложения жира в межмышечной ткани.

Морфология органов коз молочной породы при кетозах

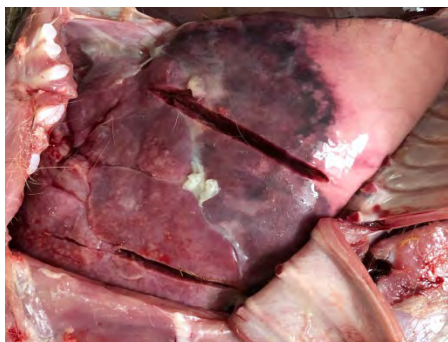
При гистологическом исследовании печени обнаружено следующее: гепатоциты набухшие, в состоянии зернистой дистрофии, мелко и крупно капельной жировой дистрофии (рис. 3, 4, 6), а по периферии печени наблюдаются участки некроза гепатоцитов. Кроме этого обнаружена периваскулярная полиморфно-клеточная инфильтрация (рис. 5).

Также в стенках желчных протоков хорошо просматриваются мастоциты, что свидетельствует об аллергической реакции организма (рис.7).

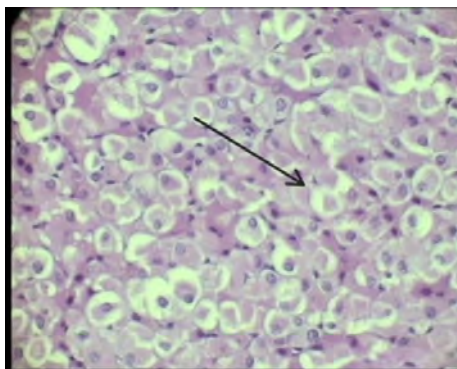
В почках наблюдаются очаговые кровоизлияния с выпотом пигмента – гемосидерина, очаговый нефросклероз (идет пролиферация эндотелиальных клеток сосудов и появляются очаги склероза почечной ткани) (рис.8). У одной из коз обнаружен геморрагический гломерулит, у другой – интракапиллярный гломерулонефрит (т.н. лапчатость клубочка), кроме этого у обеих коз наблюдается зернисто-жировая дистрофия эпителия извитых канальцев (рис. 9, 10, 11).



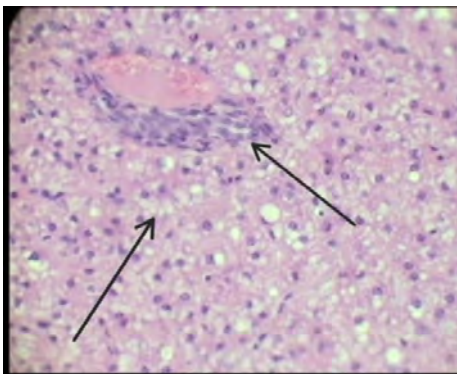
**Рис.1. Увеличение органа в объеме, точечные кровоизлияния в почечной лоханке**



**Рис. 2. Уплотнение и изменение цвета легкого и гиперемия сосудов**



**Рис. 3. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином**



**Рис. 4. Очаги мелкокапельной и крупнокапельной дистрофии гепатоцитов. Периваскулярная полиморфноклеточная инфильтрация. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином**

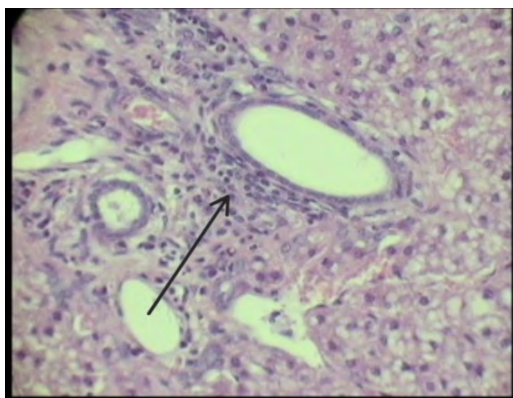


Рис. 5. Периваскулярная инфильтрация. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

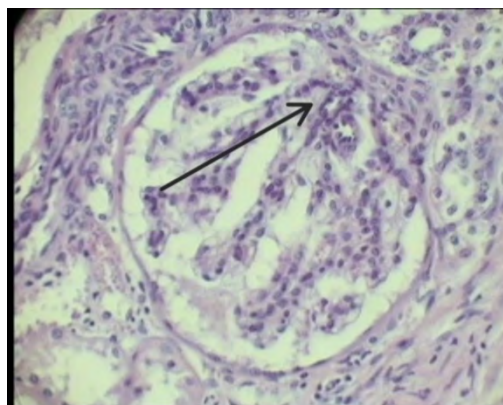


Рис. 9. «Лапчатость» клубочка. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином

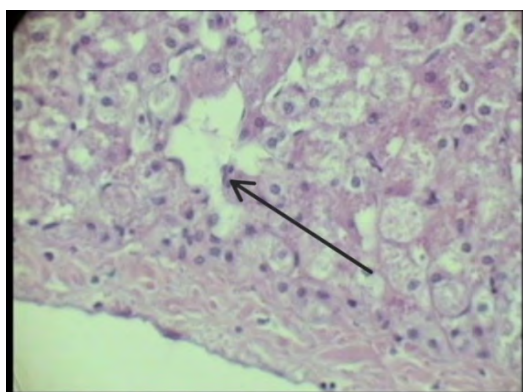


Рис. 6. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином

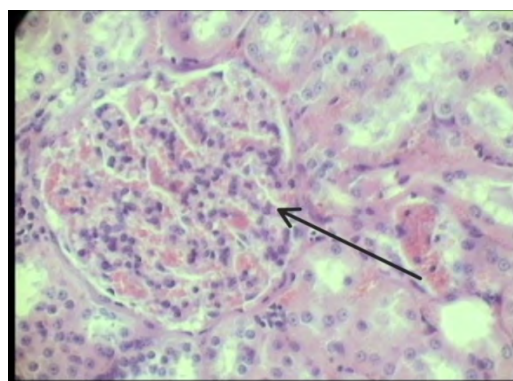


Рис. 10. Геморрагический гломерулит. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином.

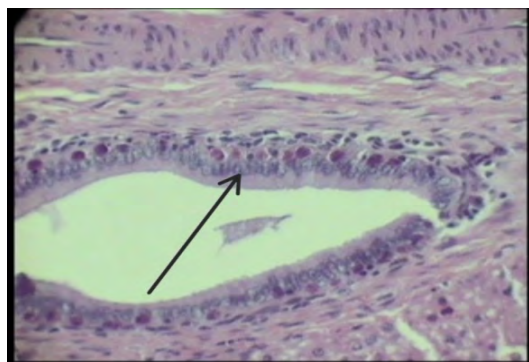


Рис. 7. Мастоциты в стенке желчного протока. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином.

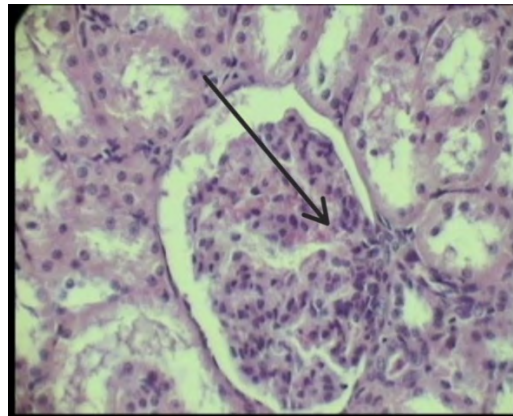


Рис. 11. Гломерулит. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином.

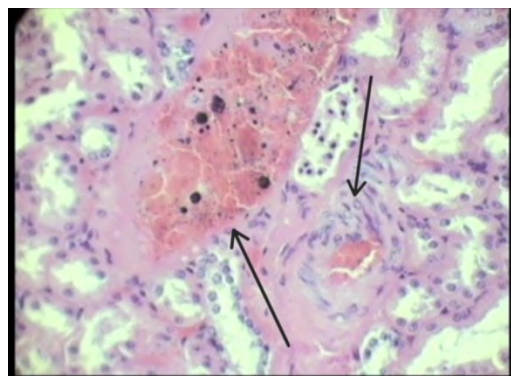


Рис. 8. Кровоизлияние и пролиферация стенки кровеносного сосуда. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином

Морфологические изменения в тимусе характеризуются замещением ткани тимуса жировой тканью (жировая ткань разрастается вокруг каждой дольки, и они изолируются друг от друга) (рис. 12). Обращает на себя внимание то, что телец Гассалья в поле зрения очень мало, а имеющиеся тельца подвергаются гомогенизации (рис. 13).

При гистологическом исследовании лимфатических узлов и селезенки обнаружены следующие изменения: продуктивный лимфаденит (рис. 14). Пролиферация идет от ретикулярных клеток, составляющих каркас лимфатического узла, и сами лимфоидные клетки преобразуются в гистиоциты. Из них

#### 4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология (ветеринарные науки)

идет развитие соединительной ткани. Одновременно идет пролиферация клеток эндотелия сосудов. Местами наблюдали геморрагии в лимфатическом узле и отложения гемосидерина. У одной из коз обнаружен амилоидоз лимфатического узла (рис.15).

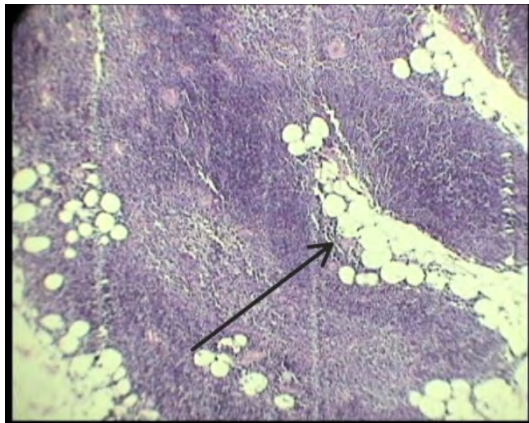


Рис. 12. Разрастание жировой ткани в тимусе. Ув. X 180, окраска гематоксилином и эозином

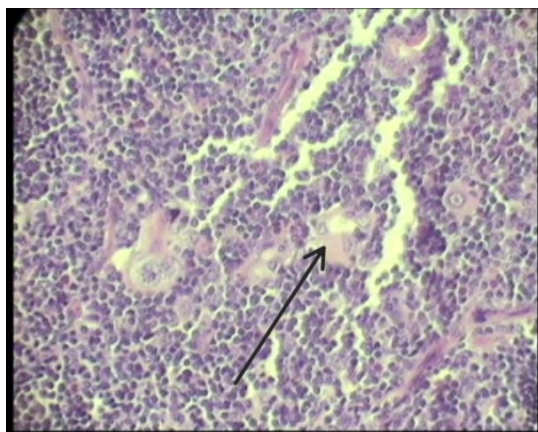


Рис. 13. Гомогенизация телец Гассалья. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином

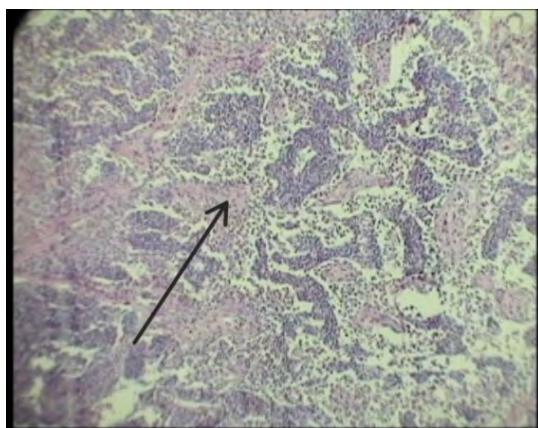


Рис. 14. Продуктивный лимфаденит. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

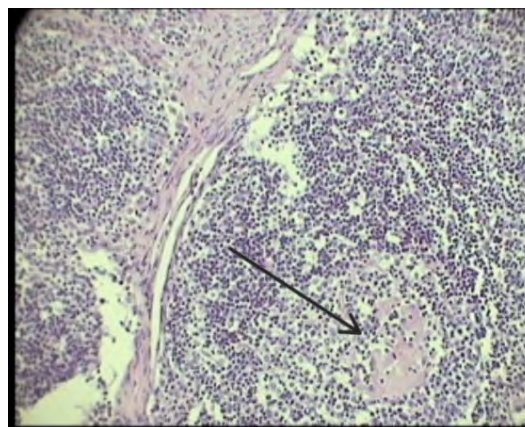


Рис. 15. Амилоидоз лимфатического узла - отложение амилоида в фолликуле. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

В селезенке идет редукция лимфоидных фолликулов, картина оголения пульпы, а в оставшихся фолликулах заметно смещение центральной артерии и расширение герминативного центра (рис. 16). Кроме этого, идет активная пролиферация клеток эндотелия сосудов селезенки, заметны очаговые кровоизлияния (рис.17, 18).

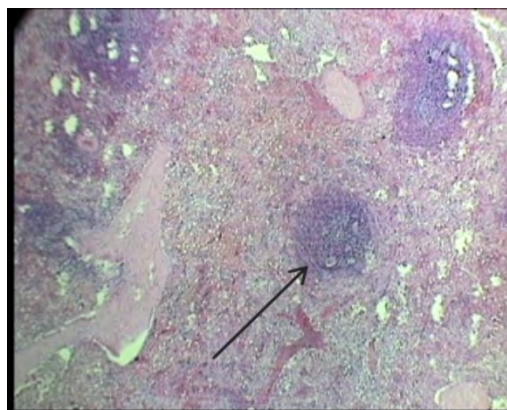


Рис. 16. Редукция лимфоидных фолликулов селезенки, очаговые кровоизлияния. Ув. X 180, окраска гематоксилином и эозином



Рис. 17. Очаговое кровоизлияние с выпадением гемосидерина. Ув. X 180, окраска гематоксилином и эозином

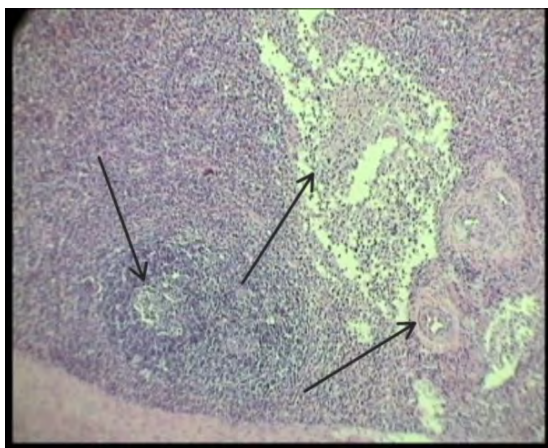


Рис. 18. Фолликул селезенки, пролиферация сосудов и оголение пульпы селезенки. Ув. X 180, окраска гематоксилином и эозином

Скелетная мускулатура неравномерно окрашена. Ядра просматриваются хорошо, но наблюдаются очаги Ценкеровского некроза (рис. 19). В мышцах встречаются очаги воспаления и геморрагии (рис. 20, 21). Кроме этого некоторые мышечные волокна подвергаются жировой дистрофии (рис. 22).

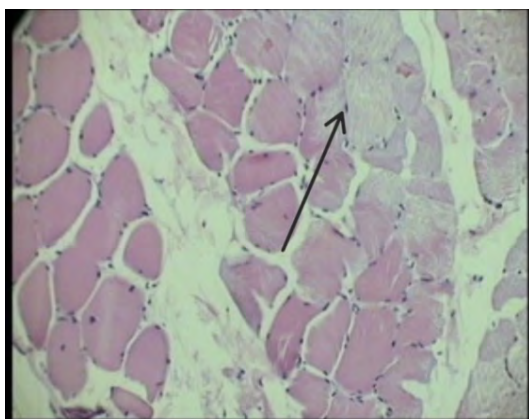


Рис. 19. Очаговый некроз скелетных мышечных волокон. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

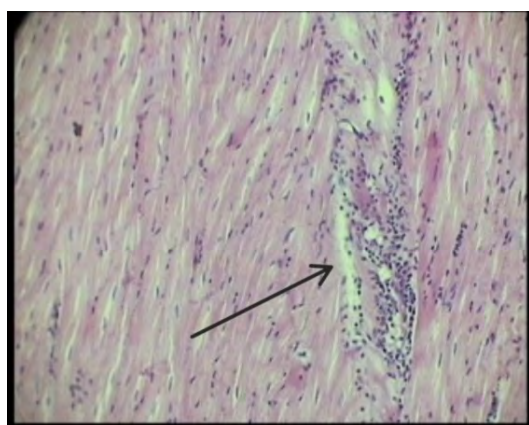


Рис. 20. Очаговые кровоизлияния в мышечной ткани. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

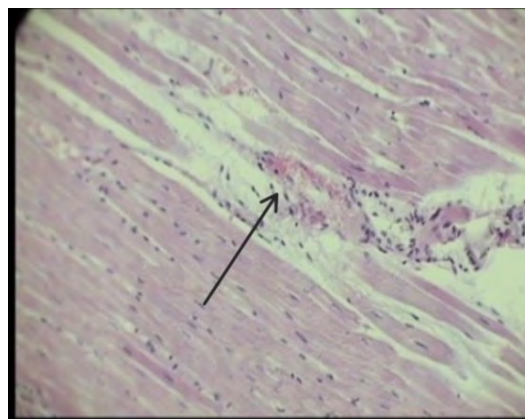


Рис. 21. Межмышечный воспалительный очаг. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

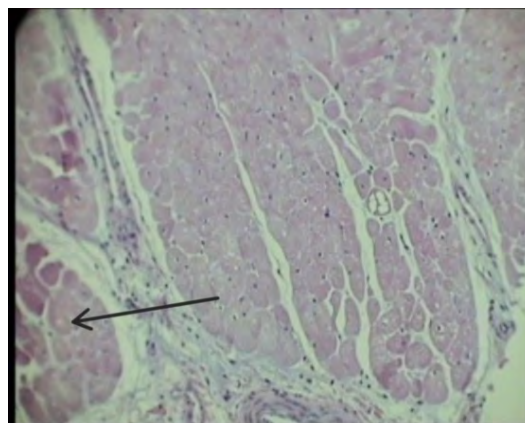


Рис. 22. Жировая инфильтрация мышечных волокон скелетной мускулатуры. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

В легочной ткани коз наблюдали очаговые воспалительные изменения, характерные для пневмонии (рис. 23), застойную гиперемию сосудов легких (рис. 25), тромбоз сосудов. Кроме этого наблюдаются очаги компенсаторной эмфиземы (рис. 24). Обращает на себя внимание образование перибронхиальных лимфоидных фолликулов (компенсаторный процесс) (рис. 26) как признак воспаления на иммунной основе.

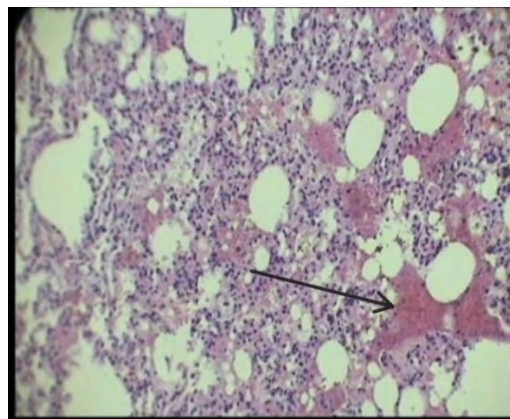


Рис. 23. Очаг пневмонии. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

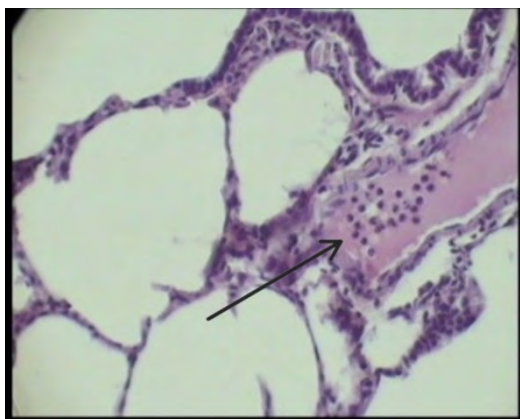


Рис. 24. Формирование перибронхиальных лимфоидных фолликулов, очаг пневмонии, очаги эмфиземы. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

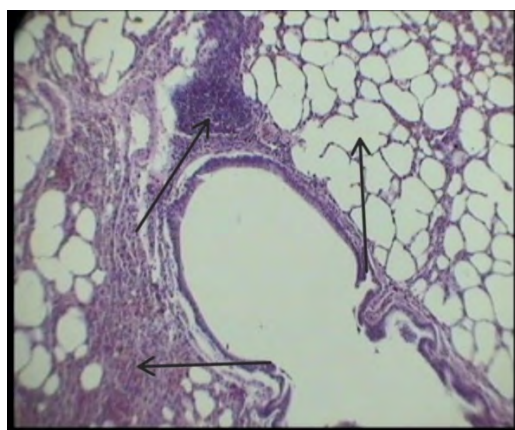


Рис. 25. Лейкоциты в кровеносном русле легкого. Ув. X 720, окраска гематоксилином и эозином

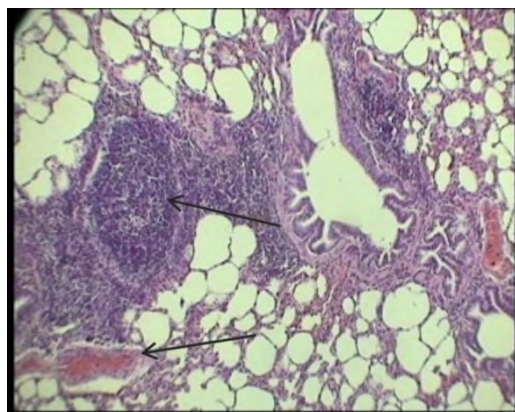


Рис. 26. Сформированный лимфоидный фолликул, застойная гиперемия сосудов легких. Ув. X 360, окраска гематоксилином и эозином

#### Литература

1. Кетоз у коров / А. О. Пустовая, И. Ю. Секерин, А. А. Куцевалов и др. // Вестник научно-технического творчества молодежи Кубанского ГАУ: В 4-х частях, Краснодар, 01–31 марта 2016 года / Составители А. Я. Барчукова, Я. К. Тосунов; под редакцией А. И. Трубилина, отв. ред. А. Г. Кощаев. Том 4, Выпуск 1. Краснодар: Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2016. С. 198-200. EDN YTYUMU.

2. Абдуллаев Н. Х. Печень при интоксикации гепатотропными ядами / Н. Х. Абдуллаев, Х. Я. Каримов. Ташкент: Медицина, 1989. 96 с.

#### Обсуждение

Проблема изучения кетозов у мелкого рогатого скота в Российской Федерации стоит очень остро, связано это в первую очередь со скудностью информации о патогенезе данных патологий. В ходе проведенного исследования были выявлены признаки глубоких морфологических нарушений, указывающих на развитие синдромов недостаточности внутренних органов, в частности легких, печени, почках, скелетной мускулатуре и селезенке – все изменения характерны для патоморфологического проявления кетозов у коз.

Ряд отечественных ученых [15, 16] в ходе своих научно-практических исследований отмечает глубокие метаболические нарушения в клетках паренхиматозных органов при углеводных дистрофических патологиях. Кетозы у коз обусловлены нарушениями метаболизма, вызванными недостатком энергии и поступления глюкозы в организм [17].

Вероятность возникновения заболевания повышается при наличии таких факторов, как погрешности в кормлении, заболевания репродуктивной системы, нарушение условий содержания животных и другие стрессовые ситуации. Однако, благодаря своей адаптированности козы способны более успешно приспосабливаться к неблагоприятным условиям, чем другие животные [18].

Для предотвращения кетозов у коз необходимо обеспечить им сбалансированное кормление с достаточной энергетической ценностью кормов и контролировать их общее состояние. Важно также проводить регулярные обследования и консультации со специалистами, чтобы своевременно выявлять и лечить заболевания у животных [19, 20].

#### Заключение

На основании проведенного исследования, можно сделать вывод, что несмотря на разнообразие встречаемых патоморфологических изменений у животных с подтвержденным кетозом, можно вывести определенную корреляцию в зависимости от нарастания клинических признаков и истощения буферных систем организма. Даже с учетом коморбидности основой патологического процесса будут выступать изменения, характерные для кетоацидоза, выступая на первый план, они маскируют другие сопутствующие патологии.

В заключении хотелось бы отметить то, что создание благоприятной кормовой базы является ведущим звеном в профилактике нарушений обмена веществ у животных в условиях хозяйств.

3. Голиков С. Н. Общие механизмы токсического действия / С. Н. Голиков, Н. В. Саноцкий, Л. А. Тиунов. М.: Медицина, 1986. 279 с.
4. Авдеенко В. С., Мигаенко С. А. Применение препарата «Селенолин®» для коррекции репродуктивного здоровья овцематок // Вестник Саратовского госагроуниверситета. Саратов, 2011. №7. С. 23 – 24.
5. Никитина А. А. Результаты исследования крови коз при диагностике кетоза // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2021. № 4. С. 84-86. doi: 10.52419/issn2072-6023.2021.4.84. – EDN EPUXPW.
6. Архипов А. В. Нарушения обмена веществ при недостатке или избытке в рационе энергии // Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства: сборник научных трудов. Брянск: Издательство ФГБОУ ВПО «Брянская ГСХА». 2013. С. 95-119.
7. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения. М.: Медицина. 1989. 367 с.
8. Профилактика кетоза у овец романовской породы на территории ЛПХ Новоусманского района Воронежской области / А. А. Михайлов, В. А. Степанов, Д. А. Саврасов [и др.] // Теория и практика инновационных технологий в АПК: материалы национальной научно-практической конференции, Воронеж, 21–25 марта 2022 года. Том Часть VIII. – Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 2022. – С. 207-209. – EDN YMHCPL.
9. Голиков С. Н. Избирательное и общее в механизмах токсического действия химических веществ // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы общей и корабельной токсикологии». Сборник научных трудов. СПб. 1994. С. 57–59.
10. Метаболические изменения в крови суягных овец на последних сроках плодоношения в норме и при субклиническом кетозе / Е. М. Сенгалиев, В. С. Авдеенко, А. В. Молчанов и др. // Овцы, козы, шерстяное дело. 2017. № 4. С. 44-45. EDN ZXKVMD.
11. Дроздова, Л. И., Шкуратова И. А., Барашкин М. И. Клинико-морфологическая диагностика незаразных болезней животных в условиях экологического неблагополучия. Екатеринбург: Полиграфист, 2002. 115 с. – ISBN 5-87203-158-0. – EDN VDWUAX.
12. Лунегова И. В., Святковский А. А. Энергетический кормовой комплекс нового поколения для коров в транзитный период // Молочное и мясное скотоводство. Балашиха. 2015. № 8. С. 27-28
13. Папуниди К. Х., Горшков В. А., Грачева О. А. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетозов сельскохозяйственных животных. М.: ФТНУ Росинформагротех. 2007. 95 с.
14. Профилактика кетоза у овец романовской породы на территории ЛПХ Новоусманского района Воронежской области / А. А. Михайлов, В. А. Степанов, Д. А. Саврасов и др. // Теория и практика инновационных технологий в АПК: материалы национальной научно-практической конференции, Воронеж, 21–25 марта 2022 года. Том Часть VIII. – Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 2022. С. 207-209. – EDN YMHCPL.
15. Современные методы лечения кетоза у высокопродуктивных пород коз / А. А. Михайлов, В. А. Степанов, Д. А. Саврасов и др. // Теория и практика инновационных технологий в АПК: материалы национальной научно-практической конференции, Воронеж, 21–25 марта 2022 года. Том Часть VIII. Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 2022. С. 204-206. – EDN WKTUBF.
16. Таов И. Х., Тимченко Л. Д. Показатели неспецифической резистентности организма новорожденных телят в зависимости от возраста матерей // Материалы международной научно-практической конференции. Воронеж: Воронежский государственный университет. 2002. 265-268 с.
17. Святковский А. А., Лиховая В. М. Эффективное козоводство // Эффективное животноводство. 2016. № 4 (125). С. 26-27. – EDN VWSMZL.
18. Ногойбаев М. Д., Ногойбаева Р. С., Темирболот У. С. Антенатальный кетоз (токсикоз) новорожденных телят в Кыргызстане // Вестник Кыргызского национального аграрного университета им. К.И. Скрябина. 2021. № 1 (55). С. 90-92. – EDN OCHVDV.
19. Криворучко С. В., Малахова Л. С., Никитина Е. М. Динамика гематологических показателей у коз зааненской породы в период беременности // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. 2012. Т. 1, № 5. С. 38-41. – EDN OYZGPZ.
20. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome / J. A. Johannigman, Jr. Davis, S. L. Miller et al. // J. Trauma. 2001. Vol. 50 (4). P. 589 – 596.

## References

1. Ketosis in cows / A. O. Pustovaya, I. Y. Sekerin, A. A. Kutsevalov, etc. // Vestnik of scientific and technical creativity of youth of Kuban SAU: In 4 parts, Krasnodar, March 01-31, 2016 / Compiled by A. Y. Barchukova, Y. K. Tosunov; edited by A. I. Trubilin, ed. by A. G. Koshchaev. Volume 4, Issue 1. Krasnodar: Kuban State Agrarian University named after I.T. Trubilin, 2016. С. 198-200. EDN YTYUMU.
2. Abdullaev N. H., Karimov H. Y. Liver during intoxication with hepatotropic poisons. Tashkent: Medicine. 1989. 96 p.
3. Golikov S. N., Sanotsky N. V., Tiunov L. A. General mechanisms of toxic action. M.: Medicine, 1986. 279 p.



#### **4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология (ветеринарные науки)**

4. Avdeenko V. S., Migaenko S. A. Application of drug "Selenolin ®" for the correction of reproductive health of ewes // Vestnik of Saratov State Agrarian University. Saratov. 2011. No 7. P. 23 – 24.
5. Nikitina A. A. Results of goat blood testing in the diagnosis of ketosis // Issues of statutory regulation in veterinary medicine. 2021. No 4. P. 84-86. doi: 10.52419/issn2072-6023.2021.4.84. – EDN EPUXPW.
6. Arkhipov A.V. Metabolic disorders with a lack or excess of energy in diet // Actual problems of veterinary medicine and intensive animal husbandry: collection of scientific papers. Bryansk: Publishing House of FSBEI VPO «Bryansk SAA». 2013. P. 95-119.
7. Bilenko M. V. Ischemic and reperfusion injuries of organs (molecular mechanisms, ways of prevention and treatment. M.: Medicine. 1989. 367 p.
8. Prevention of ketosis in Romanov sheep in the territory of Novousmansk district of the Voronezh region / A. A. Mikhailov, V. A. Stepanov, D. A. Savrasov et al. // Theory and practice of innovative technologies in agriculture: materials of the national scientific and practical conference, Voronezh, March 21-25, 2022. Volume Part VIII. Voronezh: Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter I, 2022. P. 207-209. – EDN YMHCLP.
9. Golikov S. N. Selective and general in the mechanisms of toxic action of chemicals // Scientific and practical conference "Topical issues of general and ship toxicology". Collection of scientific papers. St. Petersburg. 1994. P. 57–59.
10. Metabolic changes in the blood of pregnant sheep at the last stages of fruiting in normal and subclinical ketosis / E. M. Sengaliev, V. S. Avdeenko, A.V. Molchanov et al. // Sheep, goats, wool business. 2017. No 4. P. 44-45. EDN ZXKVMD.
11. Drozdova, L. I. Clinical and morphological diagnostics of non-infectious animal diseases in conditions of ecological distress / L. I. Drozdova, I. A. Shkuratova, M. I. Barashkin. Ekaterinburg: Polygraphist, 2002. 115 p. – ISBN 5-87203-158-0. – EDN VDWUAX.
12. Lunegova I. V., Svyatkovsky A. A. Energy feed complex of a new generation for cows in the transit period // Dairy and meat cattle breeding. Balashikha. 2015. No 8. P. 27-28
13. Papunidi K. H., Gorshkov V. A., Gracheva O. A. Recommendations for the diagnosis, treatment and prevention of ketosis in farm animals. M.: FSBI Rosinformagrotech. 2007. 95 p.
14. Prevention of ketosis in Romanov sheep in the territory of the Novousmansk district of the Voronezh region / A. A. Mikhailov, V. A. Stepanov, D. A. Savrasov, et al. // Theory and practice of innovative technologies in agriculture: materials of the national scientific and practical conference, Voronezh, March 21-25, 2022. Volume Part VIII. – Voronezh: Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter I, 2022. P. 207-209. – EDN YMHCLP.
15. Prevention of ketosis in Romanov sheep in the territory of the Novousmansk district of the Voronezh region / A. A. Mikhailov, V. A. Stepanov, D. A. Savrasov, et al. // Theory and practice of innovative technologies in agriculture: materials of the national scientific and practical conference, Voronezh, March 21-25, 2022. Volume Part VIII. – Voronezh: Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter I, 2022. P. 204-206. – EDN WKTUBF.
16. Taov I. H., Timchenko L. D. Indicators of nonspecific resistance of the body of newborn calves depending on the age of mothers // Materials of the international scientific and practical conference. Voronezh: Voronezh State University. 2002. 265-268 p.
17. Svyatkovsky, A. A., Likhovaya V. M. Effective goat breeding // Effective animal husbandry. 2016. No 4 (125). P. 26-27. – EDN VWSMZL.
18. Nogoibaev M. D., Nogoibaeva R. S., Temirbolat U. S. Antenatal ketosis (toxicosis) of newborn calves in Kyrgyzstan // Vestnik of Kyrgyz National Agrarian University named after K.I. Scriabin. 2021. No 1(55). P. 90-92. – EDN OCHVDV.
19. Krivoruchko, S. V., Malakhova L. S., Nikitina E. M. Dynamics of hematological parameters in Zaanen goats during pregnancy // Collection of scientific papers of the Stavropol Scientific Research Institute of animal husbandry and feed production. 2012. Vol. 1. No 5. P. 38-41. – EDN OYZGPZ.
20. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome / J. A. Johannigman, Jr. Davis, S. L. Miller et al. // J. Trauma. 2001. Vol. 50 (4). P. 589 – 596.