

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

МАКСИМОВИЧ ІГОР АНДРІЙОВИЧ



УДК 619:616.612.17:619:616.24:616-07:636.1

**КАРДІО-ПУЛЬМОНАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ У КОНЕЙ:
ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

АВТОРЕФЕРАТ

дисертація на здобуття наукового ступеня
доктора ветеринарних наук

Біла Церква – 2021

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького Міністерства освіти і науки України

Наукові консультанти: доктор ветеринарних наук, професор
Слівінська Любов Григорівна,
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, завідувачка кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики;
доктор ветеринарних наук, професор
Кшиштоф Кубяк,
Природничий університет (м. Вроцлав, Республіка Польща), професор кафедри внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів;

Офіційні опоненти: доктор біологічних наук, професор, академік НААН
Цвіліховський Микола Іванович,
Національний університет біоресурсів і природокористування України, декан факультету ветеринарної медицини;
доктор ветеринарних наук, доцент
Кібкало Дмитро Вікторович,
Харківська державна зооветеринарна академія, перший проректор, доцент кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії;
доктор ветеринарних наук, доцент
Шарандак Павло Васильович,
ТОВ «Укрветпромстач»,
науковий співробітник з реєстрації ветеринарних препаратів

Захист дисертації відбудеться “22” квітня 2021 р. о 10⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 27.821.02 у Білоцерківському національному аграрному університеті за адресою: 09111, м. Біла Церква, вул. Ставищанська, 126; навчальний корпус № 8, ауд. № 227.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Білоцерківського національного аграрного університету за адресою: 09117, м. Біла Церква, площа Соборна, 8/1.

Автореферат розісланий “11” березня 2021 р.

Учений секретар
спеціалізованої вченої ради _____ М.П. Чернозуб

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Обґрунтування вибору теми дослідження. На сьогодні коней використовують у різних сферах господарської діяльності, зокрема перевезеннях у гірських умовах та бездоріжжя, обробітку земельних ділянок, туризмі, рекреації, спорті. Кінний спорт характеризується високими вимогами до тварин, що, з одного боку, приводить до зростання фізичних показників, а з іншого – ймовірності фізичного перевантаження (Никулин І.А., 2007; Sribhen C. et al., 2007; Nørgaard L.M. et al., 2008). За таких умов виникають захворювання серцево-судинної та дихальної систем, пошкодження м'язів і суглобів, неврологічні розлади (Franklin S.H. et al., 2012; Martin V.B. et al., 2000).

Однією з проблем у конярстві є збільшення захворюваності, найбільший відсоток яких припадає на внутрішню патологію (Головаха В.І., 2007; Campbell M.L.H., 2013). Захворювання серцево-судинної системи (ССС) у коней посідають третє місце після хвороб шлунка та кишечника із синдромом кольок і хронічних обструктивних хвороб легень (Paśłwska U., 1999; Рэми Д., 2008; Левченко В.І., 2012; Reef V.B. et al., 2013). За серцевої дисфункції знижується працездатність та спортивні результати, вона є причиною вибракування або загибелі коней (Hoffman A.M., 1997; Орлова Н.Е., 2004; Yeates J.W., 2009; Nagy A. et al., 2013).

Серцева патологія у коней здебільшого клінічно не проявляється (Позов С.І., 2003), тривалий час толерується, що створює труднощі під час постановки діагнозу (Bitschnau C. et al., 2010; Reef V.B. et al., 2013). Тому дослідження проводять під час або після навантаження (Buergelt C.D., 2003), коли захворювання проявляються клінічно (Иноземцева И.Е., 1989; Шестакова А.Н., 2007, 2009). За серцевої недостатності (СН) важливо встановити ступінь розладів гемодинаміки та захворювання інших органів, що є вирішальним у прогнозуванні стосовно здоров'я й подальшого використання тварин (Вараксина Ж.В., 2002; Нижегородова О.В., 2006).

Поряд із патологією ССС, у коней часто виявляють захворювання органів дихання (Couëtil L.L., 2002; Niedźwiedz A. et al., 2006). Хронічна дихальна недостатність визнана основною причиною зниженої працездатності коней (Deegen E. et al., 2003; Kriz N.G. et al., 2000). Однак донедавна респіраторним захворюванням не надавали достатньої уваги, що пов'язано з обмеженими діагностичними можливостями (Robinson N.E. et al., 2002; Davidson E.J. et al., 2003; Rush B. et al., 2004; Tilley P. et al., 2012; Rettmer H. et al., 2015; Niedźwiedz A. et al., 2016).

Тісний анатомо-фізіологічний зв'язок систем органів дихання і серцево-судинної є причиною того, що захворювання будь-якої з них призводить до змін в іншій (Левченко В.І., 2002; Czerw P. et al., 2004). Все частіше повідомляється про поєднаний перебіг найбільш поширених патологій, які є наслідком патогенетично пов'язаних метаболічних порушень, їх визначають терміном «метаболічний синдром» (МС) (Амосова Е.Н. 2000; Порядин Г.В. та ін., 2011). За МС настає ураження різних органів і систем та розвивається несприятливий фон для перебігу захворювань (Пасієшвілі Л.М. та ін., 2015; Morgan R. et al., 2015).

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є проблемою у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ), а за поєднаного їх перебігу прогноз несприятливий (Falk J.A. et al., 2008). Маловивченим залишається зв'язок

між респіраторною недостатністю у хворих на ХОЗЛ і дисфункцією міокарда (Гаврисюк В.К., 2000; Robinson N.E. et al., 2002), не розкриті питання патогенезу, фактори взаємного обтяження та ефективного лікування хворих із кардіо-респіраторною патологією (Глазова Т.Г. и др., 2012; Ермолова А.В. и др., 2014).

Зацікавленість фахівців спричинює пошук нових доступних засобів фармакокорекції за коморбідних захворювань (Amman V.J. et al., 1995), а також призначення препаратів, зокрема кортикостероїдів, бронходилататорів, імуномодуляторів (Lavoie J.P., 2002; Авдеев С.Н. и др., 2008; Bond S.L. et al. 2019). Недостатньо досліджено функціональний стан міокарда, роль серцевих біомаркерів, ефективність патогенетичної терапії у коней за кардіоміопатії (КМП) (Greco D.S. et al., 2003; Голиков А.П. и др., 2004; Sribhen C. et al., 2007; Blissitt K. et al., 2010). Вивчення поширення кардіологічних і легеневих хвороб у коней є важливим з економічної точки зору, адже тварини потребують тривалого лікування та реабілітації (Campbell M.L.H., 2012, 2013).

Таким чином, вивчення причин, патогенезу, методів діагностики, способів терапії та профілактики КМП, бронхіальної астми (БА) і бронхіальної астми, ускладненої кардіоміопатією (кардіо-пульмональний синдром), у коней є актуальним завданням ветеринарної медицини.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького «Сучасні методи діагностики незаразної патології сільськогосподарських і домашніх тварин, розробка методів лікування та засобів превентивної терапії з використанням інноваційних технологій для збереження їхнього здоров'я та забезпечення продуктивності» (номер державної реєстрації – 0116U004254; 2016–2020 рр.), «Хвороби серцево-судинної системи у коней: етіологія, діагностика, лікування та профілактика» (номер державної реєстрації – 0116U004255; 2016–2020 рр.) та частиною науково-дослідної роботи кафедри внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів факультету ветеринарної медицини Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща) «Дослідження патофізіології рецидивуючого обструктивного захворювання легень у коней».

Мета роботи – клініко-експериментально обґрунтувати етіологію, окремі ланки патогенезу та удосконалити інформативні методи діагностики і терапії КМП різного генезу (анемічний і метаболічний синдроми та дисбаланс електролітів), БА та кардіо-пульмонального синдрому в коней.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

- вивчити поширення та клінічне значення функціональних серцевих шумів, фізіологічних і патологічних аритмій у коней;
- дослідити гематологічні показники клінічно здорових коней, їх відмінності у породному і віковому аспекті, що слугуватиме для інтерпретації результатів під час діагностики серцевої дисфункції;
- встановити клінічні предиктори СН та визначити інформативність ехокардіографії для діагностики клапанної регургітації у коней;

- вивчити поширення, причини, окремі ланки патогенезу, встановити лабораторні критерії діагностики та розробити схеми лікування спортивних коней, хворих на КМП різного генезу (анемічний і метаболічний синдроми та дисбаланс електролітів);

- за результатами клініко-експериментальних досліджень вивчити поширення, етіологію, патогенез та розробити інформативні критерії діагностики БА і кардіо-пульмонального синдрому в коней;

- визначити інформативність трахеобронхоскопії та бронхоальвеолярного лаважу для діагностики БА у коней;

- розробити ефективні схеми лікування коней, хворих на БА та кардіо-пульмональний синдром.

Об'єкт дослідження – кардіоміопатії, бронхіальна астма та кардіо-пульмональний синдром у коней.

Предмет дослідження – поширення, етіологія, окремі ланки патогенезу, діагностика кардіоміопатій різного генезу (анемічний і метаболічний синдроми та дисбаланс електролітів), бронхіальної астми і кардіо-пульмонального синдрому у коней та їх лікування.

Методи дослідження – клінічні: загальний аналіз крові (еритроцити, гематокрит, індекси «червоної» крові, лейкоцити, лейкограма, тромбоцити, тромбокрит); біохімічні (гемоглобін, загальний протеїн, альбуміни, глюкоза, загальний білірубін, сечовина, креатинін, Натрій, Калій, Кальцій загальний, Фосфор неорганічний, Магній, Ферум, аспарагінова (АсАТ) та аланінова (АлАТ) амінотрансферази, лужна фосфатаза (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТП), креатинкіназа загальна (КК), лактатдегідрогеназа загальна (ЛДГ), ізоензими (КК-МВ, ЛДГ-1); кислотно-основний баланс (КОБ) крові: (водневий показник (рН), парціальний тиск діоксиду карбону (рСО₂), парціальний тиск кисню (рО₂); електрокардіографічні; ехокардіографічні; ендоскопічні (ляринготрахеобронхоскопія, скоринг трахеального слизу); цитологічні (змиви бронхоальвеолярного лаважу), статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше в Україні вивчено поширення, походження та клінічне значення серцевих шумів у спортивних і робочих коней. Удосконалено спосіб запису електрокардіограми (ЕКГ) у модифікованих стандартних відведеннях, показано поширення фізіологічних і патологічних аритмій. Встановлено клінічні тести для оцінки функціонального стану ССС у коней за навантаження, які слугуватимуть предикторами СН.

Вперше у спортивних коней досліджено поширення, причини, обґрунтовано окремі ланки патогенезу, встановлено критерії діагностики КМП за анемічного (АС) та метаболічного синдромів (МС), дисбалансу електролітів (ДЕ). Експериментально та теоретично обґрунтовано ефективність патогенетичної терапії коней, хворих на КМП.

За результатами досліджень уперше вивчено поширення, окремі ланки патогенезу та розроблено інформативні методи діагностики БА. Обґрунтовано інформативність трахеобронхоскопії, скорингу трахеального слизу та цитологічного дослідження змивів бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ).

Вивчено етіологію, окремі ланки патогенезу, розроблено та науково обґрунтовано критерії діагностики кардіо-пульмонального синдрому в коней. Доведено, що патологія проявляється обструкцією дихальних шляхів, змінами в системі еритроцитопоезу, порушенням газотранспортної функції крові, підвищенням проникності клітинних мембран, що призводить до КМП.

Вперше розроблено, експериментально і теоретично обґрунтовано спосіб лікування коней, хворих на БА й отримано позитивний ефект після короткого курсу терапії, застосовуючи кортикостероїди, бронходилататори, муколітичний препарат та імуномодулятор. Встановлено механізм позитивного впливу препаратів для лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром, що досягається за рахунок кардіометаболічного їх ефекту на міокард та антигіпоксичної здатності легенів, застосовуючи кортикостероїди, бронходилататори, препарати з метаболічним ефектом.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено і впроваджено у клінічну практику способи запису ЕКГ в модифікованих стандартних відведеннях («Спосіб реєстрації електрокардіограми у коней», патент України на корисну модель № 119155 (опубл. 11.09.2017 р.)), «Спосіб реєстрації ЕКГ коня в стандартному відведенні», патент України на корисну модель № 119154 (опубл. 11.09.2017 р.)).

Обґрунтовано ефективність патогенетичної терапії та корекції електролітного балансу у спортивних коней за КМП різного генезу («Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней», патент України на корисну модель № 130145 (опубл. 26.11.2018 р.)).

Встановлено інформативність трахеобронхоскопії та цитологічного дослідження змивів БАЛ для діагностики БА у коней («Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней», патент України на корисну модель № 118611 (опубл. 10.08.2017 р.)). Розроблено спосіб лікування коней, хворих на БА («Спосіб лікування коней за астматичного синдрому», патент України на корисну модель № 133203 (опубл. 25.03.2019 р.)), а також комплексну схему лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром («Спосіб лікування коней із захворюваннями нижніх дихальних шляхів», патент України на корисну модель № 124261 (опубл. 26.03.2018 р.)).

За матеріалами дисертації запропоновано для практичного використання навчальний посібник «Методи дослідження серця у коней», затверджений та рекомендований до друку вченою радою ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 8 від 26.12.2019 р.), монографію «Астма коней», затверджену та рекомендовану до друку вченою радою ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 6 від 31.10.2019 р.), довідник «Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині» під грифом Міністерства аграрної політики та продовольства України (№ 37-128-13/5137; лист від 16.04.2014 р.).

Матеріали дисертаційної роботи використовують в навчальному процесі під час викладання предметів «Внутрішні хвороби тварин» та «Клінічна діагностика хвороб тварин» на факультетах ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України, Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Поліського національного університету, Одеського державного

аграрного університету, Подільського державного аграрно-технічного університету, Полтавської державної аграрної академії, Сумського національного аграрного університету, Харківської державної зооветеринарної академії, Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща).

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведено пошук та аналіз літературних джерел; виконано, проаналізовано і узагальнено весь обсяг клініко-експериментальних досліджень (відбір матеріалу, клінічні, лабораторні дослідження крові). За безпосередньої участі здобувача проведені морфологічні і біохімічні дослідження крові в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького: інструментальні дослідження (електрокардіографія, ехокардіографія, ляринготрахеобронхоскопія) в умовах манежу кафедри, а також на кафедрі внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща); в умовах державних і приватних підприємств та установ м. Львів, Львівської і Закарпатської областей та Республіки Польща; виконано статистичну обробку матеріалів, аналіз та інтерпретацію отриманих результатів, сформульовано висновки і практичні пропозиції.

Цитологічні дослідження змивів БАЛ проводили в «Науковому виробничо-консультаційному центрі» при кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, а також у діагностичній лабораторії при кафедрі внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща).

Показники КОБ артеріальної крові визначали в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща).

Апробація матеріалів дисертації. Матеріали дисертаційної роботи доповідали та обговорювали на міжнародних науково-практичних конференціях «Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин» (м. Біла Церква, 2014); «Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва» (м. Львів, 2014); «Інноваційні засади сталого розвитку національного господарства» (м. Кам'янець-Подільський, 2014); «Основні напрями забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва» (м. Біла Церква, 2015); «Інновації у ветеринарній медицині та аграрному виробництві» (м. Львів, 2016); «Актуальні проблеми сучасної ветеринарної медицини та тваринництва» (м. Одеса, 2017); «Перспективы и актуальные проблемы развития высокопродуктивного молочного и мясного скотоводства» (г. Витебск, 2017); «Актуальні проблеми внутрішньої патології тварин» (м. Біла Церква, 2018); державній науково-практичній конференції «Аграрна наука – виробництву» (м. Біла Церква, 2014, 2016, 2017); Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції «Сучасні аспекти лікування і профілактика хвороб тварин» (м. Полтава, 2016, 2018); Українській ветеринарній конференції (м. Львів, 2017); Міжнародній науково-практичній конференції молодих учених, аспірантів і докторантів «Сучасні проблеми ветеринарної медицини» (м. Біла Церква, 2017); міжнародних наукових конференціях «Modern Problems of Science and Education – 2015» (Budapest, 2015); «On Natural, Mathematical and Technical Sciences (NaMaTech-2015)» (Budapest, 2015); «Lwowsko-Wroclawska

szkoła weterynaryjna Lwów-Wrocław, 2018» (Wrocław, 2018); «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині» (м. Львів, 2018); «Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодні, майбутнє» (м. Львів, 2019); щорічних засіданнях і звітних сесіях вченої ради університету та факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького (м. Львів, 2012–2019 рр.).

Публікації. Основні положення дисертаційної роботи опубліковані у 56 наукових працях, з яких 31 вийшли у фахових виданнях, затверджених ВАК України: Науковому віснику Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького (12), Науковому віснику Білоцерківського національного аграрного університету (8), науковому журналі «Біологія тварин» (4), Науково-технічному бюлетені ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок та Інституту біології тварин (1), Науково-технічному бюлетені Інституту тваринництва (1), Збірнику наукових праць: Аграрний вісник Причорномор'я (1), Науковому віснику НУБіП України (1), Науково-технічному бюлетені НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК (1), Віснику Сумського національного аграрного університету (1), Науково-практичному журналі Харківської державної зооветеринарної академії (1). Окрім них, матеріали висвітлені у 7 міжнародних журналах: збірнику наукових праць Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences (2), журналі «Weterynaria w terenie» (1), журналі «Weterynaria w Praktyce» (1), збірнику наукових праць Вітебської державної академії ветеринарної медицини (Республіка Білорусь; 1), Журналі «Regulatory Mechanisms in Biosystems» (1), Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences (1); матеріалах конференцій «Lwowsko-Wrocławska szkoła weterynaryjna» (Вроцлав, Республіка Польща; 1); «Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодні, майбутнє» (Львів; 1); патентах на корисну модель (6); матеріалах і тезах конференцій (9). Дисертант є співавтором 1 довідника, 1 монографії, 1 навчального посібника.

Структура та обсяг дисертації. Робота складається зі вступу, огляду літератури, розділу «Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи», 5 розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів досліджень, висновків та пропозицій виробництву, списку використаних джерел і 6 додатків. Основний текст викладений на 302 сторінках комп'ютерного друку, дисертація ілюстрована 73 таблицями та 35 рисунками. Список використаних джерел включає 532 найменування, у тому числі 391 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Роботу виконували упродовж 2013–2019 рр. на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, кафедрі внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща), а також на державних, приватних підприємствах і установах м. Львова, Львівської, Закарпатської областей та Республіки Польща.

Перший етап роботи полягав у вивченні функціонального стану ССС у здорових спортивних і робочих коней. Проведено клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження здорових коней (n=597): клінічний статус (n=219), поширення функціональних серцевих шумів (n=153), особливості ЕКГ у спортивних (n=12) і робочих (n=8), поширення аритмій у спортивних (n=46), показники гемоцитопоезу у робочих (n=43), біохімічні показники крові робочих (n=24) і спортивних (n=40), біохімічний профіль (n=71) та вікову динаміку біохімічних показників крові у спортивних коней різних порід (n=131).

Метою *другого етапу* було вивчити причин, окремі ланки патогенезу, розробити та удосконалити методи діагностики і лікування спортивних коней за КМП. Проведено клінічні (предиктори СН; n=55), лабораторні та інструментальні дослідження коней за КМП різного генезу: АС (n=100) і МС (n=50) та за ДЕ (n=50).

Досліджували клінічний статус та функціональний стан ССС (клінічні предиктори СН), аналізували функціональні та патологічні серцеві шуми, аритмії (за даними моніторингу ЕКГ), клапанну регургітацію (ехокардіографічно), лабораторні дослідження крові: АС – морфологічні показники крові; МС – біохімічні показники крові; ДЕ – мінеральний обмін та оцінка дегідратації.

Теоретично та експериментально обґрунтовано схему патогенетичної терапії коней за КМП різного генезу: АС (n=50), МС (n=90: д. гр. – 50, к. гр. – 40) та за ДЕ (n=90: д. гр. – 50, к. гр. – 40).

Третій етап роботи полягав у вивченні БА у коней. Проведено клінічні (n=83), лабораторні та інструментальні дослідження клінічно здорових (n=13) та хворих коней (n=13). Вивчали поширення та етіологію БА у коней (n=83), інформативність ляринготрахеобронхоскопії (n=11), БАЛ (n=25) для діагностики та диференціальної діагностики БА (n=11), запальних захворювань нижніх дихальних шляхів (n=9), індукованої навантаженням легеневої кровотечі (n=5); аналізували цитограму БАЛ у клінічно здорових (n=13) та хворих (n=11) тварин. Вивчали симптоми, гематологічний статус, біохімічний профіль, КОБ, обмін макроелементів у крові коней (n=13).

Ефективність лікування вивчали у коней, хворих на БА (n=13). Контролем слугували клінічно здорові коні (n=13).

Під час виконання *четвертого етапу* дисертаційної роботи вивчали етіологію та патогенез кардіо-пульмонального синдрому у коней, досліджували клінічні симптоми, аналізували серцеві шуми, аритмії та клапанну регургітацію, морфологічні (гемоцитопоез) і біохімічні показники крові (функціональний стан печінки та нирок), активність ензимів у крові, у т.ч. кардіоспецифічних, стан КОБ (дифузна здатність легень), макроелементний статус, проводили ендоскопічне дослідження (трахеобронхоскопія) та скоринг трахеального слизу, аналізували цитограму змивів БАЛ (n=10). Розроблено, експериментально та теоретично обґрунтовано комплексну схему лікування хворих коней (n=10). Контролем слугували 13 клінічно здорових тварин.

Матеріалом для досліджень були спортивні коні української верхової (УВП), ганноверської, вестфальської та англійської чистокровної порід, яких використовують у класичних видах кінного спорту (конкур, виїздка та триборство);

робочі коні гуцульської, тракєненської, торійської порід і безпородні тварини, яких використовують як тяглову силу у сільському та лісовому господарстві, кінному туризмі й рекреації.

Дослідження спортивних коней проводили по середині сезону інтенсивного використання під час внутрішніх змагань. Щоденний тренінг відповідав навчальній програмі відповідно до використання тварин у спорті. Тривалість регулярних тренувань спортивних коней середньої інтенсивності складала 1 годину: крок 5 хв; стройова рись 10 хв; крок 5 хв; учбова рись 10 хв; крок 10 хв; галоп з переходом в крок 10 хв; крок 10 хв.

У робочих коней відсутні регулярні систематизовані тренування, а фізична робота – різної інтенсивності з тривалими періодами відпочинку. У коней, яких використовували в туризмі та рекреації, щоденне регулярне навантаження включало крок 3 год. та рись 1,5 год.

У ході оцінки ступеня тяжкості перебігу БА використовували шкалу розширення ніздрів (від «0°» до «3°»). Стан респіраторної системи (кашель, розширення ніздрів, наявність «запального жолоба») оцінювали відповідно до Tilley et al. Діагноз на БА підтверджували за результатами трахеобронхоскопії, використовуючи систему оцінки кількості трахеального слизу (за 6-ступеневою шкалою) та цитологічного аналізу змивів БАЛ із нижніх дихальних шляхів.

Ляриготрахеобронхоскопію та БАЛ виконували за допомогою відеоендоскопа ЕС-530LP FUJINON (технічні характеристики: діаметр дистального кінця 11,0 мм; діаметр інструментального каналу 3,2 мм; робоча довжина 1690 мм; загальна довжина 1990 мм; Fujifilm, Японія).

Аналіз цитограми змивів БАЛ включав підрахунок загальної кількості клітин у камері Бюркера та визначення відсоткових співвідношень лейкоцитів (нейтрофіли, лімфоцити, макрофаги, мастоцити, еозинофіли) і неклітинних елементів.

Із групи коней, хворих на БА (за активністю кардіоспецифічних ензимів), виділено тварин (n=10), у яких діагностували ускладнення у формі КМП.

За лікування спортивних коней, хворих на КМП різного генезу, кров відбирали двічі: перший раз на початку досліду, другий – після його завершення (10-а доба) через 30 хв після навантаження.

За лікування коней, хворих на БА та кардіо-пульмональний синдром, кров для досліджень відбирали до та через 10 діб від початку лікування.

Загальний аналіз крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі Mythic 18 (Orphee S.A., Швейцарія), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща). Виводили лейкограму із диференціувальним підрахунком різних форм лейкоцитів за методом Філіпченка.

У сироватці крові визначали вміст загального протеїну, альбумінів, загального білірубіну, глюкози, сечовини, креатиніну, вміст Кальцію загального, Фосфору неорганічного, Магнію, Феруму, активність АсАТ, АлАТ, ЛФ, ГГТП, загальної КК та КК-МВ, загальної ЛДГ та ЛДГ-1. Дослідження проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Mindray BS-120 (Китай), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

Вміст електролітів Натрію та Калію в сироватці крові визначали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі BioChem SA (США), використовуючи реактиви High Technology Inc., Production RD Walpole (США).

Концентрацію лактату визначали неферментативним методом у цільній крові.

Для дослідження показників КОБ артеріальну кров відбирали до ранкової годівлі анаеробно в гепаринизовані шприци пункцією лицевої артерії, використовуючи катетери 20G. Дослідження проб крові проводили відразу після відбору. Аналіз показників КОБ крові – рН (водневий показник), рСО₂ (парціальний тиск діоксиду карбону), рО₂ (парціальний тиск кисню) проводили на автоматичному газовому аналізаторі OPTI CCA-TS (OPTI Medical Systems, Inc., Roswell, GA, USA).

Ступінь гідратації вивчали за клінічними тестами, а також гематокритною величиною (мікроцентрифугуванням за Шклярком) та вмістом загального протеїну в сироватці крові (за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray BS-120 (Китай), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

Запис ЕКГ проводили за допомогою 3-канального електрокардіографа «Кардіостиль ветеринарний» (ПП Сотников П.Г., Україна) в шести відведеннях: трьох стандартних (I, II, III) і трьох однополюсних посиленних (aVR, aVL, aVF) від кінцівок.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) і доплерографію виконували на ультразвукових діагностичних приладах «MyLab Alpha», «MyLab 25 Gold» (Esaote, Італія) з використанням секторних датчиків (2,5–3,0 МГц). ЕхоКГ проводили у В-режимі, імпульсній та постійнохвильовій доплерехокардіографії, виконували колірне картування потоку.

Дослідження проводили відповідно до вимог “Європейської конвенції про захист хребетних тварин” (Страсбург, 1986) та Закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження” (2006 р.).

Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення *Microsoft Office Excel 2007*, статистичних програм «Биостатистика» та Statistica 7.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Функціональний стан ССС у коней у системі диспансеризації

Поширення, діагностика та клінічне значення функціональних серцевих шумів у коней. Серцеві шуми вислуховували у 64 % до та у 34,7 % спортивних коней після навантаження. Найчастіше – систолічні (до та після навантаження, відповідно): в р. орт. мітрального клапана – 20/12 %, тристулкового – 24/13,3; клапанів аорти – 4/2,7; легеневої артерії – 8/2,7; діастолічні – клапанів аорти у 8/4 % коней.

У робочих коней серцеві шуми у стані спокою виявляли у 33,3 %, а після навантаження – у 34,6 %. Систолічний шум у р. орт. мітрального клапана у – 12,8 %, тоді як після навантаження у 15,4, тристулкового – 6,4/10,3, клапанів аорти – 2,6/1,3, легеневої артерії у 2,6 % коней (після навантаження не виявляли); діастолічні – клапанів аорти у 9/7,7 %.

У спортивних коней серцеві шуми функціональні, оскільки після навантаження їх частота зменшується, і лише у 6,7 % знижена працездатність, а за функціональним класом вони не більше 2–3/6. Водночас, у робочих працездатність знижена у 10,3 %, а за функціональним класом – у 3–4/6 %.

Особливості ЕКГ у здорових коней. У клінічно здорових коней УВП (спортивні) та гуцульської (робочі) порід на ЕКГ зубець Р позитивний і роздвоєний, а його амплітуда та ширина не відрізняються між групами.

Встановлена відмінність у показниках атріовентрикулярної та шлуночкової провідності між кіньми УВП та гуцульської порід, зокрема у тривалості інтервалів PQ ($0,307 \pm 0,0076$ проти $0,240 \pm 0,0139$ с; $p < 0,001$), QT ($0,494 \pm 0,0090$ проти $0,408 \pm 0,0289$ с; $p < 0,05$); ширині комплексу QRS ($0,111 \pm 0,0065$ проти $0,076 \pm 0,0051$ с; $p < 0,001$). У понад 50 % коней УВП комплекс QRS представлений за типом QS.

Вірогідна різниця була між кіньми УВП та гуцульської порід у висоті зубців Q ($0,13 \pm 0,016$ проти $0,04 \pm 0,013$ мВ; $p < 0,001$), R ($1,51 \pm 0,212$ проти $0,41 \pm 0,086$ мВ; $p < 0,001$) і T ($0,67 \pm 0,162$ проти $0,23 \pm 0,035$ мВ; $p < 0,05$); ширині зубця T ($0,163 \pm 0,0131$ проти $0,093 \pm 0,0049$ мВ; $p < 0,001$).

Зубець S реєструється у 25 % коней гуцульської породи амплітудою ($0,02 \pm 0,011$ мВ), водночас, в УВП він відсутній. У 25 % коней гуцульської породи зубець T «негативний», у решти – «позитивний». Водночас, у коней УВП зубець T «негативний» у 41,7 %, «позитивний» – 25 і «двофазний» – у 33,3 %.

Поширення та діагностика аритмій у спортивних коней. Встановлено, що до навантаження у 71,74 % спортивних коней ритм синусовий. Поширеними були синусова аритмія – 21,74 % до та 32,61 % – після навантаження, тахікардія (8,7/19,56), АВ-блокада II ступеня (26,09/10,87), суправентрикулярні (21,74/34,78), рідше шлуночкові екстрасистоли (4,35/6,52), блукаючий водій ритму (6,52/8,70), синусова пауза (4,35/10,87) та фібриляція передсердь (ФП; 2,17/4,35).

Електрокардіографія дозволяє диференціювати фізіологічні аритмії від патологічних. АВ-блокаду III ступеня, яка проявлялася втратою свідомості, реєстрували у 2,17 % тварин. Після навантаження АВ-блокада II ступеня зникла у 13,04 %, однак у відновлювальний період з'являлася у 10,87 %, тому її вважали патологічною.

Показники гемоцитопоезу в робочих коней. Встановлено, що кількість еритроцитів у робочих коней різнилася та залежала від породи. Найменша їх кількість у безпородних ($6,4 \pm 0,17$ Т/л), тоді як у гуцульської та торійської порід еритроцитів більше на 12,3 ($p < 0,001$) та 16,9 % ($p < 0,01$).

У коней гуцульської та торійської порід уміст гемоглобіну в крові більший на 10 ($p < 0,01$) та 13 % ($p < 0,05$) відповідно, порівняно з безпородними ($103,1 \pm 2,62$ Г/л). Гематокритна величина вища у коней торійської ($p < 0,05$) та гуцульської ($p < 0,05$) порід.

У робочих безпородних коней вищі індекси MCV і MCH порівняно з гуцульською ($p < 0,05/4,4$ %) та торійською породами (5,2 %/4,4 %), проте щільність заповнення еритроцитів пігментом (MCHC) недостатня, що пов'язано з розвитком макроцитарної анемії.

Ширина розподілу еритроцитів (RDW, показник гетерогенності) у робочих коней збільшена (>17,0 %). Найбільш гомогенні еритроцити у безпородних коней (20,0±0,40 %), а нижче – порівняно з гуцульською (p<0,01) та торійською (p<0,05) породами. Підвищення RDW у породних робочих коней є результатом виходу у кров'яне русло ретикулоцитів, що компенсує підвищену потребу працюючих м'язів в оксигені.

Кількість тромбоцитів наближалася до нижньої фізіологічної межі (100,0 Г/л). Найбільше їх у коней торійської (139,5±9,07 Г/л), а у гуцульської та безпородних на 18,5 (p<0,05) та 14,1 % менше. Низька кількість тромбоцитів пов'язана з активацією системи згортання крові за навантаження.

Біохімічні показники крові спортивних і робочих коней. Уміст загального протеїну в сироватці крові спортивних коней коливався в межах 60,0–78,0 г/л та був нижчим (p<0,01) порівняно з робочими тваринами (67,2±0,75 г/л). Водночас, уміст альбумінів більший (p<0,05; 61,4 % від загального протеїну) порівняно з робочими (54,3 %).

Концентрація загального білірубіну у спортивних коней коливалася від 10,5 до 42,9 мкмоль/л (у 32,5 % – гіпербілірубінемія (>25,6 мкмоль/л) та була вищою (p<0,05) порівняно з робочими.

Уміст сечовини у крові робочих коней знаходився в межах 3,5–6,0, спортивних – 3,8–7,5 ммоль/л та не різнився між групами. Вищою в сироватці крові спортивних коней була концентрація креатиніну (p<0,001).

У робочих коней встановлено гіперферментемію АсАТ (451,2±14,04; p<0,001 порівняно зі спортивними, 265,0±10,66 од/л), яка пов'язана з виходом ензиму із скелетних м'язів за фізичного перевантаження та є результатом недостатньої їх тренуваності; а також вищу активність ЛФ (176,5±12,58; p<0,001 проти 112,2±8,45 од/л).

Діагностику серцевих захворювань проводили за активністю кардіоспецифічних ензимів. Встановлено, що у робочих коней ЛДГ та КК вища (p<0,001) порівняно зі спортивними (табл. 1).

Таблиця 1

Активність ензимів у сироватці крові робочих і спортивних коней, од/л

Показники	ЛДГ (заг.)	ЛДГ-1	КК (заг.)	КК-МВ
Робочі коні, n=24	445,0–898,0 755,4±21,62	200,0–528,0 345,2±12,65	215,0–528,0 314,4±16,44	288,0–638,0 416,2±19,01
Спортивні коні, n=40	481,0–754,0 521,7±14,56***	154,0–345,0 229,1±7,10***	60,0–332,0 169,2±8,77***	130,0–419,0 227,7±9,55***

Примітка. * – p<0,05; *** – p<0,001 порівняно з робочими кіннями.

Для встановлення місця елімінації ензимів досліджують ізоензимний спектр. У крові робочих коней вища активність кардіоспецифічних ензимів – ЛДГ-1 (p<0,001) і КК-МВ (p<0,001), що свідчить про вихід ензиму з кардіоміоцитів за фізичного перевантаження. ЛДГ-1 у крові робочих та спортивних коней складала 45,7 і 43,9 % від загальної.

Обмін електролітів. Не встановлено відмінностей у вмісті Кальцію загального ($2,9\pm 0,04$ у спортивних та $2,90\pm 0,02$ ммоль/л у робочих) і Магнію ($0,8\pm 0,02$ та $0,80\pm 0,02$ ммоль/л відповідно) у крові. Однак вміст Фосфору неорганічного у крові спортивних коней нижчий ($0,9\pm 0,06$ ммоль/л; $p < 0,001$) порівняно з робочими ($1,4\pm 0,05$ ммоль/л).

Уміст Натрію не відрізнявся у спортивних ($140,4\pm 1,54$) та робочих ($144,2\pm 1,76$ ммоль/л) коней. Водночас, у спортивних коней вміст Калію нижчий ($3,5\pm 0,17$ ммоль/л; $p < 0,001$) порівняно з робочими ($5,2\pm 0,17$ ммоль/л), що може бути пов'язано з навантаженням і втратою електролітів.

Дисбаланс електролітів у крові коней впливає й ускладнює перебіг серцевої дисфункції та супроводжується порушенням серцевого ритму.

Біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід. Уміст загального протеїну у крові спортивних коней УВП ($62,2\pm 0,57$), ганноверської, вестфальської ($62,9\pm 0,68$) та англійської чистокровної ($62,8\pm 1,04$ г/л) порід не відрізнявся, кількість альбумінів у сироватці крові коней усіх груп складала понад 60 % від загального протеїну.

Концентрація загального білірубіну наближалась до максимальних значень ($18,0\pm 1,62$ у коней УВП, $22,3\pm 1,59$ – ганноверської і вестфальської та $19,2\pm 1,64$ мкмоль/л в англійської чистокровної).

Аналіз показників мінерального обміну показав, що вміст Кальцію загального нижчий у тварин ганноверської і вестфальської ($2,78\pm 0,013$) порід порівняно з УВП ($2,95\pm 0,020$) та англійською чистокровною ($2,91\pm 0,017$ ммоль/л; $p < 0,001$). Вміст Фосфору неорганічного у коней усіх груп наближався до нижньої межі фізіологічних коливань ($1,2$ – $1,8$ ммоль/л): УВП – $0,77\pm 0,026$; ганноверська і вестфальська – $0,87\pm 0,047$ та англійська чистокровна – $0,78\pm 0,027$ ммоль/л. Магнію найменше у коней УВП ($0,73\pm 0,0144$ ммоль/л) порівняно з ганноверською і вестфальською ($p < 0,01$) та англійською чистокровною ($p < 0,01$).

У крові коней ганноверської і вестфальської порід вміст Натрію найменший ($130,8\pm 1,53$ ммоль/л), а різниця вірогідна з УВП ($137,8\pm 1,70$ ммоль/л; $p < 0,01$). Калію у крові було більше у англійської чистокровної ($3,8\pm 0,09$ ммоль/л) порівняно з іншими породами (УВП; $p < 0,05$).

Вікова динаміка біохімічних показників крові спортивних коней. У клінічно здорових спортивних коней встановлена відмінність у біохімічних показниках крові тварин різних вікових груп (3–6, 7–9, 10–12, 13–15 років). Так, з віком у спортивних коней розвиваються метаболічні порушення, що проявляються збільшенням у крові вмісту загального протеїну. У 13–15-річних тварин його концентрація найбільша у ганноверської і вестфальської ($p < 0,001$), УВП ($p < 0,01$) порівняно з аналогами у коней 3–6 років. Водночас, зберігається функціональна здатність гепатоцитів до синтезу альбумінів: у коней віком 3–6 років їх було в середньому $37,3\pm 0,42$ г/л (61,0 %) в УВП, $36,6\pm 0,79$ г/л (60,6 %) – у ганноверської і вестфальської та $37,8\pm 1,20$ г/л (59,5 %) – в англійської чистокровної. З віком частка альбумінів зростає, однак у 13–15-річних їх вміст зменшується (59,8 %, 55,3 та 57,3 % відповідно) порівняно з аналогами 3–6 років.

Тенденція до збільшення концентрації загального білірубіну у крові коней віком 10–12, 13–15 років порівняно з 3–6-річними (УВП на 24,6 і 35,1%, ганноверської і вестфальської – 17,8 і 13,3 %, англійської чистокровної – 31,2 і 46,1 %) зумовлена порушенням знешкоджувальної функції гепатоцитів.

З віком порушується клубочкова фільтрація нирок, оскільки у крові зростає концентрація сечовини та креатиніну. Так, у віці 10–12 і 13–15 років вища концентрація сечовини у коней УВП на 3,8 %/9,6 %, ганноверської і вестфальської – 3,8/13,5, англійської чистокровної – 4,1/12,2 порівняно з 3–6-річними та креатиніну (УВП ($p < 0,05-0,001$), ганноверська і вестфальська ($p < 0,05-0,001$) та англійська чистокровна – 4,1/12,2 %).

Активність АсАТ у коней віком 3–6 років незалежно від породи була найвищою: УВП – $295,7 \pm 16,75$ од/л, ганноверської і вестфальської – $292,9 \pm 9,86$, англійської чистокровної – $276,0 \pm 16,66$ од/л. Це припадає на період інтенсивних тренувань та відображає цілісність мембран м'язових клітин. У наступні періоди активність ензиму динамічно знижується, у віці 10–12 років вона нижча в УВП ($p < 0,05$), 10–12 і 13–15 років – у ганноверської і вестфальської ($p < 0,01$) порівняно з 3–6-річними.

Також найвища активність ЛФ у коней віком 3–6 років, що напевно пов'язано із закінченням процесів формування кісткової тканини. Активність ензиму знижується, і у віці 13–15 років вона нижча у коней УВП ($p < 0,05$), ганноверської і вестфальської ($p < 0,05$), англійської чистокровної (на 9,0 %).

Вікові зміни у клітинах гепатобіліарного тракту коней підтверджено підвищенням активності ГГТП у крові: у коней ганноверської і вестфальської порід віком 7–9 та 10–12 років ($p < 0,05-0,01$), а також в УВП ($p < 0,05$) і англійської чистокровної ($p < 0,05$) 13–15-річного віку порівняно з аналогами 3–6 років.

Кардіоміопатії у спортивних коней та методи їх діагностики

У спортивних коней діагностували кардіоміопатії з різними патогенетичними механізмами, зокрема за МС, АС та ДЕ.

Клінічні предиктори СН у спортивних коней. Із досліджень виключено 9 % коней внаслідок СН (задишка, тахікардія (>42 уд/хв) у спокої).

Час наповнення капілярів збільшувався до 3 і більше секунд (4 % коней через 30 хв після навантаження), слизові оболонки набували червоного забарвлення з ціанотичним відтінком (6 % коней через 30 хв).

До навантаження ЧСС у коней коливалася в межах 28–42 уд/хв, після нього – збільшувалася до $46,7 \pm 1,19$ уд/хв (36–69), а у 10 % коней була більше 64 уд/хв (65–69). Через 10 хв ЧСС складала $38,0 \pm 0,85$ уд/хв (31–60), через 30 хв – $35,9 \pm 0,65$ уд/хв (30–55). У 6 % (>50 уд/хв) та 4 % (>47 уд/хв) ЧСС не відновлювалася через 10 та 30 хв відповідно.

У 2 % коней шкірна складка вирівнювалася через 3 і більше с (30 хв після навантаження), що є ознакою різного ступеня дегідратації.

Отже, клінічними предикторами СН у спортивних коней є ЧСС, час наповнення капілярів, забарвлення слизових оболонок, а еластичність шкіри характеризує зниження гідратації.

Дослідження функціонального стану ССС у коней за КМП різного генезу.

У коней, хворих на КМП, діагностували серцеві шуми. Зокрема за МС, АС і ДЕ систолічний шум у р. орт. мітрального клапана вислуховувався у 18/16/22 % коней, тристулкового – 16/14/12, клапанів аорти – 12/12/8, легеневої артерії – 16/26/14 відповідно; діастолічний шум клапанів аорти – у 8/4/4 (6 % легеневої артерії). У 18 % здорових коней систолічні шуми виявляли в р.орт. мітрального клапана, тристулкового – 12, клапанів аорти – 8, легеневої артерії – 16; діастолічний шум клапанів аорти – у 6 %.

Аритмії у коней, хворих на КМП, діагностували за МС, АС і ДЕ відповідно: синусова аритмія – у 20/20/18 %, АВ-блокада II ступеня – у 24/14/22, суправентрикулярна екстрасистоля – у 26/24/28, шлуночкова екстрасистоля – у 6/6/6, ФП – 4/6/4 %. Водночас, у здорових синусова аритмія – 18 %, АВ-блокада II ступеня – 16, суправентрикулярна екстрасистоля – 20, шлуночкова екстрасистоля – 4, ФП – 4 %.

За результатами ехокардіографії (ЕхоКГ) у коней, хворих на КМП, за МС, АС і ДЕ клапанну регургітацію (КР) діагностували, відповідно: мітрального клапана – у 20/22/18 %, тристулкового – у 6/8/8, клапанів аорти – у 10/10/6, легеневої артерії – у 8/6/6 %. У групі здорових коней: мітрального клапана – 18 %, тристулкового – 6, клапанів аорти – 8, легеневої артерії – 10 %.

Отже, у спортивних коней, хворих на КМП, зокрема за МС і АС та ДЕ, поширеними були серцеві шуми (70/72/66 %), аритмії (80/70/78 %) та клапанна регургітація (44/46/38 %). Водночас, у здорових частота їх поширення складала 60/62/42 % відповідно.

Морфологічні показники крові коней, хворих на КМП за АС. Фізичне навантаження супроводжується розвитком тканинної гіпоксії. У коней, які долали дистанцію 1600 м з часом 2 хв 30 с – 2 хв 50 с (низькі спортивні результати) діагностували анемічний синдром. Водночас, клінічно здорові коні показували високі результати (2 хв 02 с – 2 хв 20 с).

У коней за АС кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокритна величина показали тенденцію до збільшення у коней УВП, ганноверської та вестфальської порід відповідно: 0/2,6/1,4 %; 2,5/1,9/3,2 і 3,9/1,8/2,2 %.

Водночас, у клінічно здорових коней після навантаження у крові кількість еритроцитів збільшувалася (УВП на 10,5 % ($p < 0,01$), ганноверська – 15,8 ($p < 0,001$), вестфальська – 14,1 % ($p < 0,01$)), вміст гемоглобіну (УВП на 10,1 % ($p < 0,05$), ганноверська – 16,7 ($p < 0,01$), вестфальська – 18,0 % ($p < 0,001$)) та гематокритна величина (УВП – 12,0 % ($p < 0,01$), ганноверська – 14,9 ($p < 0,01$), вестфальська – 12,8 % ($p < 0,001$)), що забезпечує транспортування кисню за підвищеної потреби в ньому тканин.

Підтвердженням розвитку у тварин анемічного синдрому були результати дослідження загального білірубину і Феруму у крові.

Зокрема концентрація загального білірубину в сироватці крові вища на 63,5 % у тварин УВП порівняно з показником до навантаження ($p < 0,01$) та клінічно здоровими (34,0 %; $p < 0,05$); ганноверської – 39,1 % ($p < 0,01$) і вестфальської – 59,8 % ($p < 0,001$) порід порівняно з показником до навантаження та клінічно здоровими (34,4 %; $p < 0,01$ і 30,8 %; $p < 0,01$).

Концентрація Феруму у крові коней до та після навантаження підвищена: УВП (31,7±2,12/32,0±2,03 мкмоль/л), ганноверська (9±1,84/28,2±1,24), вестфальська (29,4±1,88/30,4±1,79 мкмоль/л) породи.

Отже, у спортивних коней розвивається анемія гемолітичного походження, яку класифікували як анемічний синдром.

Біохімічний статус крові коней, хворих на КМП за МС. За фізичного перевантаження у коней розвивається енергетична потреба, що супроводжується метаболічною дисфункцією.

За фізичного перевантаження в сироватці крові коней зростає уміст загального протеїну (УВП на 4,1 %, ганноверська (p<0,01), вестфальська (p<0,05) породи), що характеризує статус (індекс) гідратації. Зростала також концентрація загального білірубіну (УВП на 22, ганноверська – 3,5 %; вестфальська (p<0,05), що є наслідком дискінезії жовчних шляхів. На наявність холестазу вказує і підвищення активності ЛФ та ГГТП у крові коней на 3,7/5,2 %; 8,1/10,9; 2,1/7,8 %, відповідно.

Вміст сечовини у коней усіх порід зростає: УВП і вестфальська на 17,0 % (p<0,05) та 9,8 (p<0,05), ганноверська – на 5,4 %. Також зростає рівень креатиніну: УВП на 22,2 % (p<0,01), ганноверська – 13,9 (p<0,05) та вестфальська – 33,9 % (p<0,001). Отже, за фізичного перевантаження у коней порушується клубочкова фільтрація нирок і розвивається уремічний синдром.

Фізичне перевантаження у спортивних коней супроводжується розвитком синдрому цитолізу, що проявляється гіперферментемією АсАТ: УВП (p<0,05), ганноверська (p<0,001) та вестфальська (p<0,01) породи.

У сироватці крові спортивних коней за перевантаження підвищується активність загальної КК: у ганноверської на 17,3 % (p<0,05), УВП – 18,7, вестфальської – 17,4 % (табл. 2). Активність серцевого ізоензиму КК-МВ зростає у коней усіх порід: УВП (p<0,05), ганноверської (p<0,05), вестфальської (p<0,001). Отже, гіперферментемія КК-МВ є раннім специфічним маркером КМП.

Таблиця 2

Активність ензимів у сироватці крові коней, хворих на КМП за МС, од/л

Породи коней	Період дослідження	n=	КК	КК-МВ	ЛДГ	ЛДГ-1
УВП	До навантаження	20	105,0–295,0 160,7±13,12	130,0–303,0 208,1±9,71	388,0–600,0 502,7±16,55	164,0–309,0 225,0±9,86
	Після навантаження	20	115,0–407,0 190,8±18,95	165,0–442,0 262,5±21,32*	435,0–875,0 555,1±30,52	177,0–424,0 253,0±17,87
Ганноверська	До навантаження	15	98,0–262,0 189,5±12,18	148,0–339,0 246,5±15,25	434,0–682,0 551,3±18,96	161,0–343,0 244,3±10,04
	Після навантаження	15	186,0–332,0 222,3±10,43*	180,0–397,0 300,7±19,51*	538,0–785,0 614,7±24,27*	181,0–364,0 266,2±11,92
Вестфальська	До навантаження	15	94,0–236,0 167,8±10,19	159,0–252,0 203,1±7,87	361,0–647,0 433,2±19,57	152,0–339,0 205,8±14,84
	Після навантаження	15	112,0–295,0 197,0±13,51	190,0–447,0 293,1±19,65***	367,0–797,0 544,9±34,35*	174,0–375,0 251,6±15,86*

Примітка. * – p< 0,05; ** – p< 0,01; *** – p< 0,001 порівняно з показниками до навантаження.

За фізичного перевантаження у спортивних коней відбувається пошкодження саме клітин міокарда, оскільки активність КК-МВ підвищується на 26,1 % у тварин УВП, 22,0 – ганноверської, 44,3 % – вестфальської, що в 1,26, 1,22 та 1,44 рази вище. Водночас, загальна КК зростає у коней УВП в 1,19, ганноверської та вестфальської – 1,17 рази, а АсАТ в 1,17, 1,14 та 1,16 рази відповідно, тоді як за синдрому рабдоміолізу активність КК і АсАТ зростає більше ніж у 10 і 5 разів.

Активність ЛДГ зросла в УВП на 10,4 %, а у ганноверської та вестфальської на 11,5 ($p<0,05$) і 25,8 % ($p<0,05$) відповідно. Активність серцевого ізоензиму ЛДГ-1 у вестфальської породи зростала на 22,3 % ($p<0,05$), УВП та ганноверської на 12,4 і 9,0 %.

Таким чином, маркером КМП у вестфальської породи коней є гіперферментемія КК-МВ, ЛДГ та ЛДГ-1, ганноверської – КК, КК-МВ і ЛДГ, УВП – КК-МВ.

Концентрація лактату у крові коней, хворих на КМП, за фізичного перевантаження зростала в УВП ($p<0,001$), ганноверської ($p<0,05$) та вестфальської ($p<0,05$) порід (табл. 3), що може відігравати ключову роль у патогенезі КМП.

Таблиця 3

Показники лактату в крові коней, хворих на КМП за МС, ммоль/л

Породи коней	n=	До навантаження		Після навантаження	
		Lim	M±m	Lim	M±m
УВП	20	1,1–6,5	4,9±0,26	5,0–8,4	6,5±0,18***
Ганноверська	15	1,8–5,1	3,4±0,20	3,2–6,5	4,3±0,29*
Вестфальська	15	2,9–5,1	3,5±0,15	3,3–6,4	4,3±0,24*

Примітка. * – $p<0,05$; *** – $p<0,001$ порівняно з показниками до навантаження.

Отже, у коней за фізичного перевантаження розвивається метаболічний синдром, який проявляється дегідратацією (підвищення вмісту загального протеїну), розвитком холестазу (збільшення концентрації загального білірубину; підвищення активності ЛФ і ГГТП), синдромом цитолізу (гіперферментемія АсАТ, КК, КК-МВ, ЛДГ, ЛДГ-1, гіперлактатемія), уремічним синдромом (підвищення концентрації сечовини та креатиніну), що може слугувати для ранньої діагностики МС. Специфічними маркерами КМП у спортивних коней за МС є активність КК-МВ та концентрація лактату у крові.

Показники макроелементів у коней, хворих на КМП, за ДЕ. У спортивних коней за фізичного навантаження розвивається дисбаланс електролітів, що проявляється зниженням у сироватці крові вмісту Натрію (УВП ($p<0,05$), ганноверська ($p<0,01$), вестфальська ($p<0,001$)) та Калію (УВП ($p<0,05$), вестфальська ($p<0,01$)).

Фосфор неорганічний після навантаження показав тенденцію до зниження: у коней УВП на 7,3 %, ганноверської – 12,2, вестфальської на 6,8 % порід, що є наслідком використання фосфату для забезпечення м'язів енергією.

У спортивних коней розвивається синдром дегідратації (гіперпротеїнемія та збільшення гематокритної величини: УВП ($p<0,01$ – $0,001$), ганноверська ($p<0,001$; $0,01$) та вестфальська ($p<0,01$; $0,001$) породи.

Отже, у спортивних коней за фізичного перевантаження розвивається КМП, причиною якої є дисбаланс електролітів.

Астматичний синдром у коней (бронхіальна астма коней)

Поширення, етіологія та патогенез БА у коней. У 10,8 % коней нами встановлено клінічні симптоми БА. Хворіють як спортивні, так і робочі коні віком 7–20 років ($12,3 \pm 1,47$ р) незалежно від породи за стійлового їх утримання в закритих приміщеннях.

Основною причиною БА у коней є згодовування сіна з видимим ростом плісневих грибків. Сприяли захворюванню відсутність вентиляції, стрес, посилений тренінг, транспортування. Ключовим у патогенезі є реакція гіперчутливості до специфічних антигенів, які присутні у запліснявілому сіні, зокрема спори грибків. Прослідковується взаємозв'язок між утриманням коней у закритих денниках і наявністю запліснявілого сіна у приміщенні.

Клінічні симптоми БА у коней. Захворювання характеризується субклінічним хронічним перебігом із періодами рецидивів, швидким розвитком респіраторної дисфункції, за якої виявляють кашель (77,8 %), виділення з носа (серозні, слизові, слизисто-гнійні), стійке диспноє (задишка, тахіпноє (55,5 %), розширення ніздрів), симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів (переривчасте дихання, западання міжреберних проміжків, «запальний жолоб»). За легкого перебігу – крепітація в ділянці легень і хрипи в діафрагмальних частках, а за тяжкого – хрипи над усім полем, зміщення їх задньої межі каудально. У 22,2 % – діагностували тахікардію, у 55,5 – акцент другого тону в р. орт. легеневої артерії, в 11,1 % – ціаноз слизових оболонок. Апетит збережений, тварини доброї вгодованості і лише за тривалого перебігу у них розвивається виснаження.

Діагноз на БА підтверджували за допомогою спеціальних методів (трахеобронхоскопія, аналіз цитограми змивів БАЛ, лабораторне дослідження крові, у т.ч. показники КОБ).

Діагностика та диференціальна діагностика хвороб нижніх дихальних шляхів у коней за результатами БАЛ. Під час виконання трахеобронхоскопії 25 коней із клінічними симптомами захворювань нижніх дихальних шляхів у 5 гол. (20 %) діагностували індуковану навантаженням легенеvu кровотечу, 9 (36 %) – запальні захворювання дихальних шляхів, у 11 тварин (44 %) – бронхіальну астму.

У здорових коней у БАЛ виявляли мікроорганізми і атмосферний дебрис, пилкові зерна, спори грибків, частинки рослин, шерсті, сінних кліщів, частинки штучного покриття іподрому, що відображає середовище, де їх утримують.

За індукованої навантаженням легеневої кровотечі у коней знижується толерантність до навантажень, відмічають кашель, появу ковтальних рухів. Виділення крові з ніздрів клінічно виявляли в 15 % тварин після навантаження. Ендоскопічно у трахеї та бронхах у 75–95 % коней виявляли кров. У рідині БАЛ більше 50 % еритрофагів чи гемосидерофагів від усіх макрофагів.

Клінічно запальні захворювання нижніх дихальних шляхів проявлялися кашлем, помірною кількістю слизисто-гнійних виділень із носа; ендоскопічно в трахеї і бронхах – густий та в'язкий слизово-гнійний ексудат. У пробах БАЛ – слиз, збільшена загальна кількість клітин. Поширеним профілем було запалення

змішаного характеру з великою кількістю ядерних клітин та помірною кількістю нейтрофілів (15–20 % від усієї популяції клітин).

У коней, хворих на БА, за ендоскопічного дослідження в трахеї і головних бронхах встановили наявність слизово-гнійних виділень ($>2^\circ$). За тяжкого перебігу БАЛ в рідині встановлена велика кількість слизу, а в цитологічних препаратах – змішана популяція клітин, найбільшою кількісною групою з яких є нейтрофіли.

У рідині БАЛ хворих коней більше нейтрофілів ($p<0,001$), лімфоцитів ($p<0,01$), макрофагів ($p<0,001$), менше мастоцитів ($p<0,001$) порівняно з клінічно здоровими (табл. 4).

Таблиця 4

Клітинна популяція змивів БАЛ у коней, хворих на БА (у проц.)

Групи тварин	Нейтрофіли	Лімфоцити	Макрофаги	Мастоцити	Еозинофіли
Клінічно здорові, n=13	4–8 6,0±0,32	35–45 39,5±2,12	44–60 51,7±2,39	0–3 1,80±0,181	0–3 1,00±0,160
Хворі, n=11	34–84 39,5±5,69***	26–34 30,3±1,90**	23–38 29,0±3,16***	0–2 0,40±0,165***	0–2 0,80±0,102

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

Отже, інформативним методом діагностики є ендоскопічне дослідження трахеї та головних бронхів (слизово-гнійні виділення $>2^\circ$), а в цитологічних препаратах змивів БАЛ домінують нейтрофіли.

Показники гемоцитопоезу у коней, хворих на БА. Серед ключових патофізіологічних чинників, що визначають особливості перебігу БА, спостерігають зміни еритроцитарної ланки гемоцитопоезу. Внаслідок хронічної гіпоксії у хворих коней збільшувалася кількість еритроцитів на 17,3 % ($p<0,05$), вміст гемоглобіну – 28,7 ($p<0,01$), гематокритна величина – 28,9 % ($p<0,01$). Порівняльний аналіз показників, що відображають геометричні характеристики еритроцитів, показав збільшення MCV, MCH ($p<0,001$). Індекс анізоцитозу еритроцитів (RDW) у хворих коней знижений ($p<0,001$).

Алергічна запальна реакція у дихальних шляхах супроводжувалася лейкоцитозом ($p<0,001$), еозинофілією (у 23,1 % хворих), паличкоядерною ($p<0,01$) та сегментоядерною ($p<0,01$) нейтрофілією, моноцитозом ($p<0,05$), зниженням кількості лімфоцитів ($p<0,001$). Зміни показників тромбоцитопоезу характеризувалися зменшенням кількості тромбоцитів і величини тромбокриту ($p<0,05-0,01$).

Біохімічний профіль крові хворих коней. У крові хворих коней збільшувався вміст загального протеїну ($p<0,01$), проте альбуміни не відрізнялися від клінічно здорових ($36,9\pm 0,56$ г/л). Концентрація загального білірубину, сечовини та креатиніну у крові не різнилася від здорових, а вміст глюкози знижувався ($p<0,05$).

Активність екскреторних ензимів – ЛФ та ГГТП у крові зростала ($p<0,05$), що є наслідком хронізації патологічного процесу та ураження інших органів, зокрема печінки. У хворих коней підвищувалася активність загальної ЛДГ на 5,3 %, ЛДГ-1 – 3,5, КК-МВ – на 2,6 %.

Обмін макроелементів за БА характеризувався підвищенням у крові вмісту Кальцію загального ($p < 0,05$) та зниженням Магнію ($p < 0,01$).

За БА розвивався субкомпенсований дихальний алкалоз, оскільки у крові знижувалася концентрація $p\text{CO}_2$ (на 3,5 %) і $p\text{O}_2$ (на 4,3 %), що є наслідком компенсаторної реакції за гіпоксемії.

Отримані результати досліджень вказують на зміни метаболічних процесів у коней, хворих на БА, та розвиток коморбідної патології.

Ефективність лікування коней, хворих на БА. Схема лікування коней, хворих на БА, включала використання кортикостероїдів (дексаметазон, флутиказон), бронходилататорів (Ventolin®, Atrovent®), серцевого препарату сульфокамфокаїну, препарату метаболічної дії катозалу, імуномодулятора Ронколейкіну та муколітичного препарату АЦЦ.

Комплексне лікування коней сприяло клінічному одужанню, зокрема відновлювалась працездатність, зменшувалась частота нападів кашлю, відсутні втомлюваність, задишка, патологічні дихальні шуми (крепітація, хрипи) та носові виділення.

У змивах БАЛ відмічали зменшення кількості нейтрофілів до $10,2 \pm 1,45$ % ($p < 0,001$), зростала кількість лімфоцитів ($p < 0,05$) та макрофагів ($p < 0,001$). Ендоскопічно відсутній трахеальний слиз (0/1°).

Лікування сприяло усуненню гіпоксії, оскільки у крові зменшувалися кількість еритроцитів у 1,2 раза ($p < 0,05$), уміст гемоглобіну – в 1,2 ($p < 0,05$) та гематокритна величина в 1,2 раза ($p < 0,05$), нормалізувалися індекси «червоної» крові – знижувалися MCV ($p < 0,01$) та MCH ($p < 0,001$).

У дихальних шляхах елімінувався запальний процес, оскільки у крові зменшувалась кількість лейкоцитів в 1,4 раза ($p < 0,01$), у т.ч. паличкоядерних – у 3,1 ($p < 0,01$) і сегментоядерних нейтрофілів у 1,2 ($p < 0,01$), моноцитів – у 1,3 раза ($p < 0,05$). Натомість, збільшувалась кількість лімфоцитів (у 1,4 раза; $p < 0,001$), що пов'язано з відновленням захисних механізмів організму.

Лікування сприяло нормалізації показників тромбоцитопоезу, зокрема, у крові збільшилися кількість тромбоцитів у 1,6 ($p < 0,05$) та величина тромбокриту в 1,6 раза ($p < 0,05$).

Зменшення запальної реакції в дихальних шляхах супроводжувалося зниженням вмісту загального протеїну ($p < 0,05$). Уміст альбумінів та показник пігментного обміну (загальний білірубін) у коней не зазнавав змін. Нормалізувався вуглеводний обмін – у крові зростав вміст глюкози ($p < 0,05$).

Лікування сприяло зниженню у крові коней активності ЛФ в 1,4 та в 1,6 раза – ГГТП ($p < 0,05$), що є ознакою відновлення клітин гепатобіліарної системи. Встановлена тенденція до зниження КК-МВ (на 4,6 %), та ЛДГ-1 (на 3,0 %), що вказує на стабілізацію мембран кардіоміоцитів.

Поліпшувалася дифузія газів через альвеолярно-капілярну мембрану, оскільки нормалізувалися показники КОБ артеріальної крові: знижувався рН до $7,45 \pm 0,005$ ($7,47 \pm 0,006$ – у хворих; $p < 0,01$), підвищувалися $p\text{CO}_2$ до $44,9 \pm 0,58$ ($43,7 \pm 1,86$ – у хворих) та $p\text{O}_2$ – $98,5 \pm 2,98$ ($95,0 \pm 3,04$).

Основним у лікуванні коней, хворих на БА, є покращення умов утримання та рекомендації щодо годівлі. За дотримання таких вимог частота нападів БА зменшувалася до 5 %, а за їх порушення рівень захворюваності зростав до 20 %.

Кардіо-пульмональний синдром у коней (астма коней ускладнена кардіоміопатією)

Системна гіпоксія, що розвивається за ХОЗЛ, реалізує свій негативний вплив через низку ланок патогенезу та сприяє розвитку серцевої дисфункції.

Діагностика кардіо-пульмонального синдрому у коней. Кардіо-пульмональний синдром у коней характеризувався розвитком нападів респіраторної дисфункції: задишка, кашель, слизові та слизисто-гнійні виділення з носа, розширення ніздрів, тахіпное (50 %), черевний тип дихання, западання міжреберних проміжків, двоступеневий видих, крепітація і хрипи в легенях, зміщення їх задньої межі каудально та симптомами СН: тахікардія (40 %), ціаноз слизових оболонок (10 %), втомлюваність (20 %), збільшення часу відновлення після навантаження (20 %).

У трахеї та головних бронхах – слизові та слизисто-гнійні виділення $>2^{\circ}$, у цитологічних препаратах БАЛ – найбільше нейтрофілів ($40,2 \pm 5,37$; 38–87 % проти $6,0 \pm 0,32$; 4–8 % у здорових ($p < 0,001$)).

Функціональний стан ССС. У 70 % хворих коней діагностували серцеві шуми, найчастіше систолічні: мітрального клапана – у 20 %, аорти – 10, легеневої артерії – 20; діастолічний шум клапанів аорти – у 20 %.

У 60 % коней ритм синусовий, 20 – синусова аритмія, 40 – тахікардія, у 10 % – АВ-блокада II ступеня та суправентрикулярна екстрасистолія (70 % від хворих).

Клапанну регургітацію виявляли у 50 % хворих коней (мітрального клапана – у 20 %, клапанів аорти – 20 і легеневої артерії – у 10 %).

Стан гемопоезу у коней. Недостатність зовнішнього дихання супроводжувалася збільшенням кількості еритроцитів на 20,0 % ($p < 0,05$), вмісту гемоглобіну – 26,6 ($p < 0,001$), гематокритної величини – на 23,9 % ($p < 0,01$), індексів «червоної» крові – MCV і MCH ($p < 0,001$). Величина RDW у хворих менша ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими, що вказує на втрату біологічних функцій еритроцитів та розвиток анемії.

У хворих коней розвивався лейкоцитоз ($p < 0,001$), нейтрофілія паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів ($p < 0,001$), лімфоцитопенія ($p < 0,001$).

БА супроводжувалася тромбоцитопенією ($p < 0,05$) і низьким тромбокритом ($p < 0,01$), що поглиблює зміни в дихальних шляхах, сприяє їх ремоделюванню та бронхоконстрикції.

У крові хворих коней збільшувався вміст загального протеїну ($p < 0,001$), знижувалася концентрація глюкози ($p < 0,05$), зростала активність АсАТ (на 25,4 %; $p < 0,05$), ЛФ (на 49,4 %; $p < 0,05$) та ГГТП (на 62,8 %; $p < 0,01$). З цитозольного пулу кардіоміоцитів вивільнялися КК та ЛДГ, оскільки їх активність зростала на 27 ($p < 0,05$) і 17,8 % ($p < 0,05$) відповідно, за рахунок серцевих ізоензимів. Активність КК-МВ та ЛДГ-1 вища на 27,0 ($p < 0,05$) і 14,7 % ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими (табл. 5).

Активність ензимів у крові коней за кардіо-пульмонального синдрому, од/л

Групи коней	КК	КК-МВ	ЛДГ	ЛДГ-1
Клінічно здорові, n=13	136,0–260,0 184,6±12,79	194,0–338,0 247,6±15,57	450,0–680,0 593,6±22,66	176,0–313,0 260,9±11,99
Хворі, n=10	173,0–322,0 234,4±15,30*	226,0–405,0 312,5±16,64*	575,0–911,0 699,4±27,85*	249,0–365,0 299,3±11,91*

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Гіпоксія впливала на морфофункціональний стан мукоциліарної системи у хворих коней. Зокрема, порушувалась газотранспортна функція крові, оскільки знижувався рівень pCO_2 ($p < 0,01$) та pO_2 (на 7,1 %), а розвивався субкомпенсований дихальний алкалоз.

Отже, результатом прогресування патологічного процесу в бронхолегеневій системі коней, зокрема БА, є розвиток ускладнення з боку ССС у формі КМП, тобто розвивається патологія, яку класифікували як кардіо-пульмональний синдром. Розвиток КМП визначає тяжкість перебігу основного захворювання та впливає на його прогноз. Характер виявлених змін свідчить про поєднаний перебіг БА, ускладненої КМП, що є проявом синдрому «взаємного обтяження» за одночасного впливу двох патологій.

Ефективність лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому. Схема лікування хворих коней за кардіо-пульмонального синдрому включала застосування кортикостероїдів (Дексаметазон), бронходилататорів (Ventolin®, Atrovent®), препаратів метаболічної дії (Кокарбоксілаза, Роборанте Калієр), імуномодулятора (Ронколейкін).

Лікування сприяло зменшенню нападів респіраторної дисфункції та симптомів СН. Зменшувалася частота появи серцевих шумів до 40 % (70 % у хворих): систолічний шум мітрального клапана вислуховувався у 10 % тварин (20 % у хворих), клапанів аорти – 10/10, легеневої артерії – у 10/20; діастолічний шум клапанів аорти у 10/20 %.

Після лікування у 70 % тварин ритм синусовий (60 % до лікування), у 10 % виявляли синусову аритмію (20 %), 10 – тахікардію (40), 10 – АВ-блокаду II ступеня (10) та зникла екстрасистолія, що складала 30 % (70 %).

Частота клапанної регургітації мітрального клапана зменшувалася з 20 до 10 %, клапанів аорти – з 20 до 10 % (з 50 до 20 % – до лікування).

Ендоскопічно у трахеї не виявляли слизу або його кількість була не більше 0/1°. У змивах БАЛ кількість нейтрофілів зменшилася до $9,7 \pm 1,75$ % (5–16; $p < 0,001$).

Лікування сприяло усуненню гіпоксії – у крові зменшилися в 1,2 раза кількість еритроцитів ($p < 0,05$), вміст гемоглобіну ($p < 0,01$), гематокритна величина ($p < 0,05$), індекси «червоної» крові – MCV і MCH ($p < 0,001$), збільшився RDW ($p < 0,01$). Позитивні зміни відмічали у показниках лейкоцитопоезу: знижувалася кількість лейкоцитів ($p < 0,001$), паличкоядерних ($p < 0,01$) і сегментоядерних нейтрофілів ($p < 0,01$), кількість лімфоцитів збільшилась ($p < 0,001$). Відновилися показники тромбоцитопоезу – зросла частка тромбоцитів та тромбокриту на 54,7 і 52,3 % ($p < 0,05$).

Результатом зменшення запальної реакції в дихальних шляхах коней було зниження в сироватці крові вмісту загального протеїну ($p < 0,05$). Інші біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки (альбуміни, загальний білірубін) та нирок (сечовина та креатинін) у коней після лікування були в межах фізіологічних величин.

Встановлено позитивну динаміку щодо активності ензимів. Зокрема, АсАТ у коней знизилась на 14,8 % ($p < 0,05$), ЛФ – в 1,4 раза ($p < 0,05$), ГГТП – в 1,5 раза ($p < 0,05$), що свідчить про усунення явищ холестазу.

На відновлення структурних елементів міокарда вказує активність кардіоспецифічних ензимів: КК-МВ знизилась на 15,4 % ($p < 0,05$), КК – 12,7, ЛДГ – 12,2 ($p < 0,05$), ЛДГ-1 – на 9,7 %.

Відновлювалась дифузна здатність легень, свідченням чого є зростання в артеріальній крові pCO_2 ($p < 0,05$) та pO_2 (на 6,2 %).

Лікування спортивних коней за кардіоміопатій різного генезу

Ефективність лікування спортивних коней, хворих на КМП за МС. З метою метаболічної корекції порушення процесів реполяризації, гіпоксії та дистрофічних змін міокарда спортивним коням дослідної групи використовували метаболічний препарат Роборанте Калієр та імуномодулятор Ронколейкін. Тварин контрольної групи лікували застосовуючи Вітаформ Стимул (5 % розчин глюкози з 1 % розчином аскорбінової кислоти) та 20 % розчин кофеїн-бензоат натрію.

Патогенетична терапія у спортивних коней, хворих на КМП, за МС (дослідна група), сприяла поліпшенню енергетичного метаболізму кардіоміоцитів та відновленню процесів реполяризації, що відобразалось у відновленні кольору слизових оболонок, працездатності та підвищенні толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу (з $46,4 \pm 1,20$ до $34,6 \pm 1,03$ уд/хв; $p < 0,001$) та дихання (з $25,9 \pm 0,82$ до $16,5 \pm 0,68$ уд/хв; $p < 0,001$).

Нормалізувалися інші показники клінічного статусу, зокрема, частота серцевих шумів зменшувалася з 70 до 56 %: систолічний шум мітрального клапана діагностували у 14 % тварин (до лікування – 18 %), тристулкового – 12/16, клапанів аорти – 10/12, легеневої артерії – 12/16, діастолічний шум клапанів аорти – 8/8 %. Зменшилась частота виникнення аритмій з 80 до 64 % (синусової аритмії – з 20 до 16 %, АВ-блокади II ступеня – з 24 до 20, суправентрикулярної – з 26 до 22 і шлуночкової екстрасистолії – з 6 до 4, ФП – з 4 % до 2 %). КР діагностували у 38 % тварин (до лікування – 44 %): мітрального клапана – 18/20, тристулкового – 6/6, клапанів аорти – 8/10, легеневої артерії – 6/8 %.

У коней контрольної групи, яких лікували традиційно, розвивалися ускладнення та поглиблювався МС із збільшенням відсотка тварин зі зниженою працездатністю (27,5 %), тахіпное (15 %) і тахікардією (32,5 %), ціанозом слизових оболонок (22,5 %). Збільшувалася частота систолічних серцевих шумів мітрального клапана до 20 % коней (до лікування – 17,5 %), тристулкового – 15/15, клапанів аорти – 15/12,5, легеневої артерії – 20/15, діастолічного шуму клапанів аорти – 10/7,5 %, що складає 80 % (67,5 % до лікування). Частота аритмій збільшувалася з

77,5 до 90 % (синусової аритмії – з 22,5 до 25 %, АВ-блокади II ступеня – 20/22,5, суправентрикулярної – 25/27,5 і шлуночкової екстрасистолії – 5/7,5 та ФП з 5 до 7,5 %). КР мітрального клапана спостерігали у 20 % тварин (17,5 % до лікування), тристулкового – 5/5, клапанів аорти – 12,5/10, легеневої артерії – 12,5/10, що складає 50 % (42,5 % до лікування).

У коней дослідної групи відновилась гідратація (зниження вмісту загального протеїну у крові коней ганноверської ($p < 0,05$), УВП (4,1 %) і вестфальської (4,5 %) порід); функціональна здатність печінки (зниження концентрації загального білірубіну у крові коней: УВП ($p < 0,05$), ганноверської (на 7,2 %) та вестфальської ($p < 0,05$) порід).

Лікування сприяло відновленню видільної функції нирок: концентрація сечовини та креатиніну у крові коней знижувалася в УВП ($p < 0,05-0,01$), ганноверської (8,5/ $p < 0,05$) та вестфальської ($p < 0,05-0,01$) порід.

У тварин контрольної групи метаболічний криз проявлявся подальшою дегідратацією, оскільки вміст протеїну зростав у ганноверської ($p < 0,05$), УВП та вестфальської (на 2,5 і 3,4 %). Результатом порушення пігментоутворювальної функції печінки було подальше зростання концентрації загального білірубіну: на 23,4 % – в УВП, 26,0 ($p < 0,05$) – ганноверської та на 39,4 % ($p < 0,05$) – у вестфальської порід. Сечовина та креатинін також зростали: УВП ($p < 0,05/9,0$ %), ганноверської ($p < 0,05/11,7$), вестфальської ($p < 0,05-0,05$) порід.

Отже, лікування коней, хворих на КМП за МС, сприяло відновленню гідратації (зниження вмісту загального протеїну), пігментоутворювальної функції печінки (зниження концентрації загального білірубіну) та клубочкової фільтрації нирок (зниження концентрації сечовини і креатиніну), тоді як у тварин контрольної групи поглиблювалась дегідратація, порушувалася знешкоджувальна функція печінки та нирок (уремічний синдром), що супроводжувалося розвитком метаболічного кризу.

Патогенетична терапія в коней дослідної групи сприяла відновленню та стабілізації мембран кардіоміоцитів, попередженню ускладнень та розвитку метаболічної дисфункції. Зокрема, у коней знижувалась активність АсАТ УВП ($p < 0,05$), ганноверської ($p < 0,05$) та вестфальської ($p < 0,05$) порід. Активність КК знизилася в УВП ($p < 0,05$), ганноверської та вестфальської (на 9,6 та 14,1 %), КК-МВ: в УВП ($p < 0,05$), ганноверської (на 15,1 %) і вестфальської ($p < 0,05$). Активність ЛДГ та ЛДГ-1 знижувалася у тварин усіх порід ($p < 0,05$).

Водночас, у коней контрольної групи, навпаки, зростала активність АсАТ у тварин усіх породних груп ($p < 0,05$), КК: УВП ($p < 0,05$), ганноверська (на 13,8 %), вестфальська ($p < 0,05$); КК-МВ: УВП і вестфальська ($p < 0,05$), ганноверська (на 11,3 %); ЛДГ: УВП (на 11,5 %), ганноверська ($p < 0,05$), вестфальська (на 12,1 %); ЛДГ-1: ганноверська ($p < 0,05$), УВП (10,7 %), вестфальська (11,5 %) породи. Отже, підвищення активності серцевих ізоензимів у коней контрольної групи є результатом тенденції до прогресування патологічного процесу.

Проведене лікування позитивно впливало на енергетичний обмін міокарда у коней: концентрація лактату у крові тварин дослідної групи знижувалася: в УВП ($p < 0,001$), ганноверської ($p < 0,05$) та вестфальської ($p < 0,05$), натомість у тварин контрольної групи встановили подальше зростання його вмісту ($p < 0,05$).

Отже, у коней контрольної групи патологічний процес поглиблюється (дегідратація, порушення функціональної здатності печінки, уремічний синдром, синдром цитолізу, гіперлактатемія), результатом чого є розвиток метаболічного кризи.

Лікування коней, хворих на КМП за АС. Лікування коней за АС включало застосування препарату метаболічної дії Роборанте Калієр та імуномодулятора Ронколейкіну.

Лікування сприяло клінічному одужанню коней, що проявлялось, зокрема, зменшенням кількості тварин з ознаками тахікардії (з 10 до 4 %), задишки (6/2), втомлюваності (8/4), частотою появи серцевих шумів до 60 % (72 % у хворих): систолічного шуму мітрального клапана – 16/16, тристулкового – 12/14, клапанів аорти – 8/12, легеневої артерії – 20/26, аритмій – до 58 % (70 % у хворих): синусової аритмії – 16/20, АВ-блокади II ступеня – 14/14, суправентрикулярної – 20/24 і шлуночкової екстрасистолії – 4/6, ФП – 4/6 та клапанної регургітації до 38/46 %: мітрального клапана – 18/22, тристулкового – 6/8, клапанів аорти – 8/10, легеневої артерії – 6/6.

Лікування позитивно впливало на гемоцитопоез: у крові збільшувалась кількість еритроцитів: УВП ($p < 0,05$), ганноверська ($p < 0,05$), вестфальська ($p < 0,05$) породи; вміст гемоглобіну ($p < 0,05$ – $0,05$ – $0,05$), гематокритна величина ($p < 0,05$ – $0,05$ – $0,05$) відповідно.

Лікування спортивних коней, хворих на КМП за ДЕ. Ефективність лікування тварин, хворих на КМП за ДЕ, вивчали після згодовування коням дослідної групи суміші електролітів, що входять до складу Electro Horse (глюкоза, натрію хлорид, натрію бікарбонат, калію хлорид, гліцин, натрію цитрат, магнію сульфат) по 25 г 2 рази/добу впродовж 10 днів; контрольної – згодовували сіль (NaCl) по 25 г 2 рази/добу впродовж 10 днів.

Встановлено позитивний вплив мінеральної підгодівлі у коней дослідної групи. Зокрема, відновлювався час наповнення капілярів ($1,45 \pm 0,087$ проти $2,10 \pm 0,098$ с; $p < 0,001$), еластичність шкіри ($1,58 \pm 0,091$ с проти $2,70 \pm 0,131$ с; $p < 0,001$), слизові оболонки ставали блідо-рожевими, збільшувалася толерантність до навантажень, втомлюваність спостерігали у 8 % коней (у хворих 14 %), нормалізувалася частота пульсу (з $48,2 \pm 1,39$ до $33,8 \pm 1,15$ уд/хв; $p < 0,001$).

Зменшувалася частота появи серцевих шумів з 66 до 58 %: систолічного шуму мітрального клапана у 20 % (22 % до лікування), тристулкового – 12/12, клапанів аорти – 8/8, легеневої артерії – 12/14; діастолічний шум клапанів аорти та легеневої артерії виявляли у 4/4 та 2/6 %. Лікування сприяло зменшенню частоти виникнення аритмій у коней з 78 до 58 %: синусової аритмії – з 18 до 14, АВ-блокади II ступеня – з 22 до 18, суправентрикулярної екстрасистолії – з 28 до 20, шлуночкової екстрасистолії – з 6 до 4, ФП – з 4 до 2. КР виявляли у 34 % коней дослідної групи (38 % до лікування): мітрального клапана – 14/18, тристулкового – 8/8, клапанів аорти – 6/6, легеневої артерії – 6/6 %.

Водночас, у тварин контрольної групи до 3 і більше секунд збільшувався час наповнення капілярів (25 % проти 12,5 до лікування; $p < 0,001$), еластичність шкіри ($50/22,5$; $p < 0,001$), зростала кількості тварин, у яких слизові оболонки набували

червоного забарвлення з ціанотичним відтінком (30/12,5); спостерігали тахікардію (37,5/20), втомлюваність (32,5/17,5).

Частота появи серцевих шумів зростала до 67,5 % (62,5 % до лікування): систолічний шум мітрального клапана – 20/17,5, тристулкового – 12,5/12,5, аорти – 12,5/12,5, легеневої артерії – 17,5/15 %. Збільшувалася частота виникнення аритмій з 75 до 87,5 % тварин: синусової аритмії – з 20 до 22,5, АВ-блокади II ступеня – з 17,5 до 20 та появи АВ-блокади III ступеня (2,5 %) і шлуночкової тахікардії (2,5 %), суправентрикулярної екстрасистолії – з 27,5 до 30, шлуночкової екстрасистолії – з 2,5 до 2,5, ФП – 7,5/7,5 % тварин. КР збільшувалася до 45 % (40 %): мітрального клапана – 20/17,5 %, тристулкового – 5/5, клапанів аорти – 10/7,5, легеневої артерії – 10/10 %.

Уміст загального протеїну в сироватці крові коней дослідної групи після лікування знижувався: УВП ($p < 0,05$), ганноверська ($p < 0,05$), вестфальська ($p < 0,05$) та зменшувалася гематокритна величина: УВП ($p < 0,01$), ганноверська ($p < 0,05$), вестфальська ($p < 0,05$) породи. Отже, зниження вмісту загального протеїну та гематокритної величини у коней є результатом регідратації, внаслідок збільшення споживання рідини у разі застосування суміші електролітів.

Після лікування нормалізувався електролітний баланс: у крові коней вміст Натрію та Калію збільшувався у тварин УВП ($p < 0,05$ – $0,01$), вестфальської ($p < 0,01$ – $0,05$), ганноверської ($p < 0,05$)/10 % порід відповідно).

Отже, застосування коням суміші електролітів Electro Horse сприяло відновленню гідратації (зниження вмісту загального протеїну і гематокритної величини) та збільшенню вмісту Натрію і Калію у крові.

Водночас, у тварин контрольної групи, яким згодовували NaCl, посилювалися симптоми дегідратації, про що свідчить подальше підвищення вмісту загального протеїну та гематокритної величини і зниження вмісту Натрію й Калію в крові (УВП ($p < 0,05/8,5$ %), ганноверської (5,5 %/ $p < 0,05$), вестфальської (3,1/11,6 %) порід) на поглиблення їх дисбалансу.

ВИСНОВКИ

У дисертації за результатами клініко-інструментальних і лабораторних досліджень вивчено етіологію, теоретично та експериментально обґрунтовано окремі ланки патогенезу, удосконалено інформативні методи діагностики і терапії коней, хворих на кардіоміопатії різного генезу (за метаболічного та анемічного синдромів і дисбалансу електролітів), бронхіальну астму та за кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма, ускладнена кардіоміопатією).

1. За фізичного навантаження серця серцеві шуми діагностували у 64 % спортивних і 33,3 % робочих коней, після навантаження частота їх появи у спортивних зменшувалась до 34,7 %, у робочих, навпаки, зростала до 34,6 %. Серцеві шуми у коней функціонального характеру: тільки у 6,7 % спортивних і 10,3 % робочих тварин працездатність знижена та шуми не перевищують 2–3/6 і 3–4/6 класу відповідно.

2. Встановлена відмінність в атріовентрикулярній та шлуночковій провідності у коней УВП, порівняно з гуцульською породою, зокрема тривалий інтервал

PQ ($p < 0,001$), QT ($p < 0,05$), комплекс QRS ($p < 0,001$) та зубець T ($p < 0,001$), вища амплітуда зубців Q ($p < 0,001$), R ($p < 0,001$) і T ($p < 0,05$). У клінічно здорових коней зубець P позитивний і роздвоєний.

3. Встановлена залежність показників гемоцитопоезу в робочих коней від породи: у тварин гуцульської та торійської порід вища кількість еритроцитів ($p < 0,001-0,01$), вміст гемоглобіну ($p < 0,01-0,05$), гематокритна величина ($p < 0,05-0,05$) порівняно з безпородними. Найбільш гомогенні еритроцити у безпородних коней – RDW у них нижче порівняно з гуцульською ($p < 0,01$) та торійською ($p < 0,05$) породами.

4. У сироватці крові спортивних коней знижений уміст загального протеїну ($p < 0,01$), підвищена концентрація альбумінів ($p < 0,05$), загального білірубину ($p < 0,05$) та креатиніну ($p < 0,001$) порівняно з робочими. Водночас, у робочих коней, на відміну від спортивних вища активність АсАТ на 70,3 % ($p < 0,001$), ЛФ – 57,3 ($p < 0,001$), ЛДГ – 44,8 ($p < 0,001$), КК – 85,8 ($p < 0,001$) та кардіоспецифічних ензимів – ЛДГ-1 (50,7 %; $p < 0,001$) і КК-МВ (83,2 %; $p < 0,001$).

5. У спортивних коней встановлено відмінності у біохімічних показниках крові різних вікових груп (3–6, 7–9, 10–12, 13–15 років): збільшується вміст загального протеїну у крові тварин УВП ($p < 0,01$; 13–15 р.), ганноверської та вестфальської порід ($p < 0,05$; 10–12 та $p < 0,001$; 13–15 р.) порівняно з 3–6-річними; водночас альбуміни складають в УВП – 59,8 % від загального протеїну, у тварин ганноверської і вестфальської – 55,3, англійської чистокровної – 57,3 %); підвищення концентрації креатиніну в УВП ($p < 0,01$), ганноверської та вестфальської порід ($p < 0,001$).

Гіперферментемія АсАТ встановлена у крові коней віком 3–6 років під час фізичного навантаження, у спокої активність ензиму знижується у коней всіх порід. Активність ЛФ знижується з віком в УВП, ганноверської та вестфальської. Гіперферментемію ГГТП діагностували у тварин ганноверської та вестфальської порід, а також в УВП та англійської чистокровної.

6. За результатами клінічних та інструментальних методів досліджень у спортивних коней діагностували три групи кардіоміопатій – за метаболічного і анемічного синдромів та дисбалансу електролітів, за перебігу яких вислуховуються високого ступеня серцеві шуми (70/72/66 %), аритмії (80/70/78 %), клапанна регургітація (44/46/38 %).

7. У спортивних коней до та після навантаження за результатами електрокардіографії в модифікованих стандартних відведеннях виявляли синусову аритмію (21,7 та 32,6 %), АВ-блокаду II ступеня (26,1 та 13,0), поодинокі суправентрикулярні (21,7 та 34,8) та шлуночкові (4,3 та 6,5) екстрасистоли, блукаючий водій ритму (6,5 та 8,7), синусову паузу (4,3 та 10,9), фібриляцію передсердь (2,2 та 4,4 %). У 10,9 % коней АВ-блокада II ступеня була патологічною.

8. Анемічний синдром у спортивних коней проявлявся тахікардією (10 %), втомлюваністю (8 %), задишкою (6 %), симптомами серцевої недостатності (2 %); сталими показниками кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини.

За АС у коней розвивається анемія гемолітичного походження і супроводжується зростанням у крові загального білірубину (УВП на 63,5 %

порівняно з показниками до навантаження ($p < 0,01$) та клінічно здоровими (34,0 %; $p < 0,05$); ганноверської – 39,1 ($p < 0,01$) та 34,4 ($p < 0,01$) і вестфальської порід – 59,8 ($p < 0,001$) та 30,8 % ($p < 0,01$) відповідно.

9. У спортивних коней за фізичного перевантаження розвивається метаболічний синдром (МС), що проявляється втомлюваністю (36 %), тахікардією (64 %), дегідратацією, синдромом цитолізу (гіперферментемія АсАТ).

Кардіоспецифічним маркером ураження серцевого м'яза та розвитку кардіоміопатії за МС у коней є підвищення активності КК-МВ, зростання концентрації лактату у крові, менш вираженою була гіперферментемія ЛДГ-1.

10. Фізичне перевантаження спортивних породних коней супроводжується дисбалансом електролітів і розвитком КМП (зниження в сироватці крові вмісту Натрію) та дегідратацією (підвищення у крові концентрації загального протеїну та гематокритної величини).

11. Бронхіальна астма (БА), яку діагностували у 10,8 % коней, характеризується латентним хронічним перебігом із періодами рецидивів, під час яких виявляли кашель (77,8 %), тахіпноє (55,5 %), тахікардію (22,2 %), носові виділення (слизово-гнійні), розширення ніздрів (1° і вище ступінь), задишку, черевний тип дихання, крепітацію в ділянці легень, зміщення їх задньої межі каудально, зниження працездатності.

Перебіг захворювання супроводжується субкомпенсованим дихальним алкалозом (зниження pCO_2 (на 3,5 %) і pO_2 (на 4,3 %)).

Ендоскопічно у трахеї та бронхах хворих на БА коней слизово-гнійні виділення, у цитологічних препаратах з нижніх дихальних шляхів виявлена змішана популяція клітин, найбільше нейтрофілів ($39,5 \pm 5,69$ %, проти $6,0 \pm 0,32$ – у здорових; $p < 0,001$).

12. Результатом комплексного лікування коней, хворих на бронхіальну астму, упродовж 8 діб є:

- зменшення частоти нападів кашлю, відсутні диспноє, носові виділення та патологічні дихальні шуми, трахеальний слиз, у змивах БАЛ знижується кількість нейтрофілів до $10,2 \pm 1,45$ % ($p < 0,001$);

- нормалізуються індекси «червоної» крові – МСV ($p < 0,01$) і МСН ($p < 0,001$); зменшується кількість лейкоцитів ($p < 0,01$), паличкоядерних ($p < 0,01$) і сегментоядерних ($p < 0,01$) нейтрофілів та моноцитів ($p < 0,05$), збільшується кількість лімфоцитів ($p < 0,001$), тромбоцитів ($p < 0,05$) та величина тромбокрити ($p < 0,05$); у крові знижується вміст загального протеїну ($p < 0,05$), зростає вміст глюкози ($p < 0,05$); рН ($p < 0,01$), активність ЛФ ($p < 0,05$) і ГГТП ($p < 0,05$), серцевих ізоензимів (КК-МВ на 4,6, ЛДГ-1 на 3,0 %), підвищується концентрація глюкози і pCO_2 (на 2,7 %) та pO_2 (на 3,7 %) крові.

13. Кардіо-пульмональний синдром розвивається у коней, хворих на БА, що проявляється симптомокомплексом обструкції дихальних шляхів (тахіпноє (50 %), задишка, розширення крил носа, черевний тип дихання, западання міжреберних просторів, двоступеневий видих); серцевою недостатністю (серцеві шуми (70 %), аритмії (70 %), клапанна регургітація (50 %), ціаноз слизових оболонок (10 %), тахікардія (40 %), послаблення серцевого поштовху (40 %), втомлюваність (20 %)); слизово-гнійними виділеннями 2° і вище ступеня у трахеї та головних бронхах);

у змивах БАЛ збільшена кількість нейтрофілів ($40,2 \pm 5,37\%$; $p < 0,001$); поліцитемією ($p < 0,05$), плейохромією ($p < 0,001$), підвищенням гематокритної величини ($p < 0,01$), MCV та MCH ($p < 0,001$); лейкоцитозом ($p < 0,001$), паличкоядерною ($p < 0,001$) і сегментоядерною ($p < 0,001$) нейтрофілією, лімфоцитопенією ($p < 0,001$); зменшенням кількості тромбоцитів ($p < 0,05$) і тромбокриту ($p < 0,01$); гіперферментемією АсАТ ($p < 0,05$), ЛФ ($p < 0,05$), ГГТП ($p < 0,01$), КК ($p < 0,05$), КК-МВ ($p < 0,05$), ЛДГ ($p < 0,05$), ЛДГ-1 ($p < 0,05$); порушенням газотранспортної функції крові (зниження $p\text{CO}_2$ ($p < 0,01$) та $p\text{O}_2$ (на 7,1 %)).

14. Застосування комплексної схеми лікування коней, хворих на БА та ускладнену КМП, сприяло зменшенню нападів респіраторної дисфункції та симптомів серцевої недостатності, а також – частоти серцевих шумів (з 70 до 40 %), аритмій (з 70 до 30 %), клапанної регургітації (з 50 до 20 %); кількості нейтрофілів у змивах БАЛ ($p < 0,001$); кількості еритроцитів ($p < 0,05$), вмісту гемоглобіну ($p < 0,01$), гематокритної величини ($p < 0,05$), MCV і MCH ($p < 0,001$), усуненню запального процесу в дихальних шляхах, що супроводжувалось зменшенням загальної кількості лейкоцитів, нейтрофілів ($p < 0,01$), лімфоцитозом ($p < 0,001$), відновленням дифузної здатності легень (підвищення $p\text{CO}_2$ ($p < 0,05$) і $p\text{O}_2$ крові (на 6,2 %)).

15. Патогенетична терапія спортивних коней дослідної групи, хворих на КМП за МС, сприяла відновленню забарвлення слизових оболонок, працездатності, підвищенню толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу та дихання, зменшенню частоти серцевих шумів (з 70 до 56 %), аритмій (з 80 до 64 %) та клапанної регургітації (з 44 до 38 %); відновленню гідратації, зниженню вмісту загального протеїну, функціональної здатності печінки, нирок ($p < 0,05$) і креатиніну ($p < 0,01$), відновленню та стабілізації мембран кардіоміоцитів (зниження концентрації лактату ($p < 0,001$), активності АсАТ ($p < 0,05$), загальної КК ($p < 0,05$); КК-МВ ($p < 0,05$), вестфальська ($p < 0,05$); ЛДГ: УВП ($p < 0,05$), ганноверська ($p < 0,05$), вестфальська ($p < 0,05$)).

16. Лікування спортивних коней за АС сприяло клінічному одужанню, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів з 72 до 60 %, аритмій з 70 до 58 %, клапанної регургітації з 46 до 38 % і відновленню показників еритроцитопоезу.

17. Корекція електролітного дисбалансу у спортивних коней сприяла регідратації (відновлення часу наповнення капілярів ($p < 0,001$), еластичності шкіри ($p < 0,001$), нормалізації частоти пульсу ($p < 0,001$), зменшенню частоти серцевих шумів (з 66 до 58 %), аритмій (з 78 до 58%), клапанної регургітації (з 38 до 34 %), відновленню гідратації, гематокритної величини ($p < 0,01$) та вмісту електролітів Натрію і Калію відповідно ($p < 0,05$; $p < 0,01$)).

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. У схему комплексної діагностики кардіоміопатій різного генезу включати визначення біохімічних показників крові за метаболічного синдрому (печінковий і нирковий профіль, кардіоспецифічні ензими, концентрація лактату), за анемічного синдрому (показники гемоцитопоезу, концентрацію загального білірубіну та вміст Феруму), за дисбалансу електролітів (вміст Натрію, Калію, загального протеїну, гематокритну величину).

2. Для лікування коней, хворих на кардіоміопатії різного генезу, зокрема за метаболічного та анемічного синдромів, використовувати препарат патогенетичної дії «Роборанте Калієр», імуномодулятор Ронколейкін, дисбалансу електролітів – препарат Electro Horse.

3. Діагностику бронхіальної астми у коней проводити з використанням трахеобронхоскопії, а також цитологічного дослідження змивів із нижніх дихальних шляхів, отриманих за допомогою БАЛ, методика яких описана в монографії «Астма коней» (рекомендована до друку вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького протокол № 6 від 31 жовтня 2019 р).

4. Для лікування коней, хворих на бронхіальну астму, а також астму, ускладнену кардіоміопатією, використовувати кортикостероїди (дексаметазон, Флутиказон), бронходилататори (Ventolin®, Atrovent®), препарати метаболічної дії (Кокарбоксілаза, Катозал, Роборанте Калієр), серцевий препарат (Сульфокамфокаїн), імуномодулятор Ронколейкін, муколітичний препарат АЦЦ.

5. Дослідження функціонального стану серцево-судинної системи у коней проводити відповідно до методики, яка представлена в навчальному посібнику «Методи дослідження серця у коней» (рекомендований до друку вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, протокол № 8 від 26.12.2019 р.).

6. Результати досліджень використовувати в навчальному процесі під час викладання дисциплін «Внутрішні хвороби тварин» та «Клінічна діагностика хвороб тварин» для підготовки фахівців ветеринарної медицини в закладах вищої освіти України, а також на практиці лікарями ветеринарної медицини під час досліджень серцево-судинної системи у коней, зокрема для діагностики серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, діагностики та лікування кардіоміопатій різного генезу (за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів), бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма, ускладнена кардіоміопатією).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

Публікації у наукових періодичних виданнях інших держав та виданнях України, які входять до міжнародних наукометричних баз

1. Слівінська Л.Г., Максимович І.А. Біохімічний профіль крові спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2016. Т. 18, № 2. С. 105–112. *(Дисертант організував і провів клінічні та лабораторні дослідження, опрацював і узагальнив одержані результати, підготував роботу до друку).*

2. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Вплив статі на біохімічні показники крові у спортивних коней // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць, Біла Церква. 2016. Вип. 1 (127). С. 57–64. *(Дисертант організував проведення клінічних і лабораторних досліджень, узагальнив отримані результати та підготував статтю до друку).*

3. Максимович І.А. Поширення та діагностика серцевих аритмій у спортивних коней // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2016. Вип. 2 (130). С. 57–63.

4. Застосування бронхоальвеолярного лаважу для діагностики хвороб нижніх дихальних шляхів у коней / А. Недзведзь, Г. Боровіч, **І. Максимович** [та ін.] // Біологія тварин: науковий журнал. 2017. Т. 19, № 1. С. 73–82. *(Дисертант організував проведення клінічного дослідження, провів відбір змивів для цитологічних досліджень, узагальнив отримані результати і підготував статтю до друку).*

5. Максимович І.А. Гематологічний статус коней за астматичного синдрому // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 1 (133). С. 68–76.

6. Role of free radicals in oxidative stress – basic knowledge for clinician / A. Niedźwiedz, **I. Maksymovych**, K. Kubiak, M. Jankowski // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 1 (133). С. 77–81. *(Дисертант провів пошук та аналіз сучасних наукових публікацій і підібрав актуальні літературні дані відповідно до теми, підготував матеріал для статті).*

7. **Maksymovych I.A.**, Slivinska L.G. Metabolic syndrome of horses during physical activity (Diagnostics criteria) // The Animal Biology: scientific journal. 2017. Vol. 19, no. 4. P. 36–42. *(Дисертант організував і провів клінічний дослід, визначив біохімічні показники крові коней, узагальнив отримані результати та підготував статтю до друку).*

8. **Maksymovych I.A.**, Slivinska L.G. Correction of anemia syndrome in sport horses // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква. 2018. Вип. 1 (140). С. 49–54. *(Дисертант апробував спосіб лікування анемічного синдрому у спортивних коней, узагальнив отримані результати досліджень та підготував статтю до друку).*

9. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Лікування коней за астматичного синдрому // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2018. Вип. 2. С. 59–73. *(Дисертант розробив методологію проведення дослідження, провів лікування коней, хворих на астму, проаналізував отримані результати та підготував статтю до друку).*

10. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Корекція електролітного дисбалансу в спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2019. Т. 21, № 1. С. 55–64. *(Дисертант організував проведення клінічних досліджень, розробив схему лікування коней, узагальнив отримані результати та підготував статтю до друку).*

Публікації у вітчизняних фахових виданнях

11. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Поширеність та структура хвороб серцево-судинної системи у коней // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2013. Т. 15, № 3 (57), ч. 3. С. 182–186. *(Дисертант провів пошук і аналіз сучасних наукових публікацій та подав до статті огляд літературних джерел, актуальних відповідно до теми, підготував матеріал для статті).*

12. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Особливості захворювань серцево-судинної системи у коней // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2014. Вип. 13 (108). С. 17–20. *(Дисертант провів пошук і аналіз сучасних наукових публікацій за темою, підготував матеріал для статті).*

13. Максимович І.А. Аритмії серця у коней: поширення, етіологія та діагностика // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2014. Т. 16, № 2 (59), ч. 1. С. 205–214.

14. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Актуальність і перспективи діагностики хвороб серця у коней // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2014. Т. 16, № 3 (60), ч. 1. С. 221–227. *(Дисертант провів пошук і аналіз сучасних наукових публікацій щодо актуальності та перспектив діагностики хвороб серця у коней, підготував матеріал для статті).*

15. Максимович І.А. Електрокардіографічні показники у коней гуцульської породи // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2014. Вип. 14 (114). С. 40–43.

16. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Діагностичне значення біомаркерів крові за хвороб серця у коней // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2015. Т. 17, № 1 (61), ч. 1. С. 100–106. *(Дисертант розробив та провів дослідження біомаркерів за хвороб серця у коней та підготував матеріали статті до друку).*

17. Максимович І.А. Рецидивуюча обструкція дихальних шляхів у коней: поширення, етіологія та патогенез // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2015. Т. 17, № 2 (62). С. 137–142.

18. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Вікова динаміка біохімічних показників крові у спортивних коней // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 1 (65), ч. 2. С. 99–109. *(Дисертант провів дослідження біохімічних показників крові у коней і аналіз отриманих результатів та підготував статтю до друку).*

19. Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases / A. Niedźwiedz, **I. Maksymovych**, K. Kubiak [et. al.] // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 2 (66). С. 140–143. *(Дисертант розробив та впровадив метод бронхоальвеолярного лаважу, аспірації трахеї та плевроцентезу для діагностики патології грудної клітки у коней і підготував матеріал до друку).*

20. Максимович І.А. Поширення і характеристика серцевих шумів у спортивних коней // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 3 (71). С. 170–173.

21. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.**, Щербатий А.Р. Показники гемопоезу в робочих коней // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту тварин. Харків, 2017. Вип. 117. С. 152–162. *(Дисертант організував проведення клінічних досліджень, провів відбір крові для лабораторного аналізу, узагальнив отримані результати і підготував статтю до друку).*

22. Ендоскопічна діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней / К. Бучек, **І. Максимович**, М. Станец, А. Мільчак // Наук.-техн. бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин. Львів, 2017. Вип. 18, № 1. С. 125–130. *(Дисертант розробив та забезпечив методологію проведення дослідів, провів дослідження методом ендоскопії, виконав узагальнення та оформлення статті до друку).*

23. Максимович І.А. Діагностика та клінічне значення серцевих шумів у коней // Аграрний вісник Причорномор'я: зб. наук. праць. Одеса, 2017. Вип. 83. С. 166–171.

24. Максимович І.А. Обмін електролітів у спортивних коней за навантаження // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2017. Т. 19, № 77. С. 100–104.

25. Біохімічний профіль та кислотно-основний баланс крові у коней за астматичного синдрому / **І.А. Максимович**, А. Недзведзь, М.І. Леньо, Л.Г. Слівінська // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 205–211. *(Дисертант розробив методологію проведення дослідження, провів відбір крові для біохімічних та дослідження показників КОБ крові, проаналізував отримані результати і підготував статтю до друку).*

26. Максимович І.А. Клінічні предиктори серцевої недостатності у спортивних коней // Науковий вісник НУБіП України. Київ, 2017. Вип. 273. С. 130–140.

27. Біохімічні маркери міокардіодистрофії в спортивних коней за фізичного навантаження / **І.А. Максимович**, Л.Г. Слівінська, К. Бучек, М. Станец // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Дніпро, 2017. Т. 5. № 4. С. 37–44. *(Дисертант організував проведення дослідів, виконав лабораторні дослідження крові, узагальнив отримані результати і підготував матеріал до друку).*

28. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Анемічний синдром у спортивних коней за фізичного навантаження // Вісник Сумського національного аграрного університету. Суми, 2018. Вип. 1 (42). С. 257–262. *(Дисертант організував проведення дослідів, виконав лабораторні дослідження, провів статистичну обробку отриманих результатів та узагальнив отримані результати, підготував статтю до друку).*

29. Активність кардіоспецифічних ферментів і концентрація лактату в крові спортивних коней за міокардіодистрофії / Л.Г. Слівінська, **І.А. Максимович**,

Г.М. Ткаченко [та ін.] // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Львів, 2018. Т. 20, № 83. С. 162–167. *(Дисертант провів клінічні та лабораторні дослідження, зробив узагальнення та підготував статтю до друку).*

30. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Лікування коней, хворих на астму, ускладнену міокардіодистрофією // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2018. Т. 20, № 92. С. 83–93. *(Дисертант організував і провів клінічний дослід, встановив ефективність лікування коней, хворих на бронхіальну астму, дослідив гепатологічні показники, провів ендоскопічне дослідження нижніх дихальних шляхів, цитологічне дослідження змивів, отриманих методом БАЛ, узагальнив отримані результати та підготував статтю до друку).*

31. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Ефективність лікування спортивних коней за міокардіодистрофії // Науково-практичний журнал. Харків, 2018. № 2. С. 123–130. *(Дисертант розробив схему лікування спортивних коней за міокардіодистрофії, провів комплекс клінічних та лабораторних досліджень).*

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

32. Hematological and serum biochemical reference values in healthy working horses Hutsul breed / **I. Maksymovych**, L. Slivinska, S. Winiarczyk [et. al.] // Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences. 2015. III (5), Issue: 41. P. 47–50. *(Дисертант розробив методологію та провів клінічні дослідження, узагальнив отримані результати, зробив висновки і підготував статтю до друку).*

33. Blood biochemical parameters and associated interpretations in sport horses / **I. Maksymovych**, L. Slivinska, K. Buczek [et. al.] // Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences. 2015. III (8), Issue: 73. P. 18–20. *(Дисертант організував і провів клінічні дослідження, провів статистичний аналіз, зробив висновки та підготував статтю до друку).*

34. Postać ciężka astmy koni – nowa nazwa znanej choroby / **I. Maksymovych**, N. Siwińska, M. Słowikowska [et. al.] // Weterynaria w terenie. 2016. № 3. S. 62–67. *(Дисертант провів пошук і аналіз наукових публікацій щодо поширеності астми серед коней, підготував матеріал для статті).*

35. Maksymovych I. Zastosowanie biomarkerów sercowych w medycynie weterynaryjnej // Weterynaria w Praktyce. 2016. Vol. 13, Nr. 11–12. S. 40–42.

36. Метаболический синдром у лошадей / А. Недзведзь, **И. Максимович**, Л. Сливинская, К. Кубяк // «Ученые записки УО ВГАВМ». Витебск, 2017. Т. 53, вып. 2. С. 106–110. *(Дисертант за результатами клінічних та лабораторних досліджень встановив критерії діагностики метаболічного синдрому у коней).*

37. Cardiological problems in sport horses / **I. Maksymovych**, L. Slivinska, M. Leno, V. Rusyn // Międzynarodowa konferencja naukowa «Lwowsko-Wrocławska szkoła weterynaryjna»: materiały prac naukowych (Wrocław, 25 maja 2018 r.). Wrocław, 2018. P. 108–112. *(Дисертант розробив методику комплексної діагностики захворювань серця у коней).*

38. **Maksymovych I.A.**, Slivinska L.G. Metabolic responses in endurance horses at exhausted syndrome // Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences. 2018. Vol. 1, N 1. P. 17–22. *(Дисертант провів клінічні дослідження, визначив критерії діагностики метаболічного синдрому у коней, зробив узагальнення і підготував матеріали до друку).*

39. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г. Особливості електрокардіограми у коней гуцульської породи // «Інноваційні засади сталого розвитку національного господарства»: тези доп. наук.-практ. конф. (м. Кам'янець-Подільський, 21–22 листопада 2014 р.). Кам'янець-Подільський, 2014. С. 131–132. *(Дисертант розробив методику дослідження, провів запис електрокардіограми в модифікованих відведеннях, узагальнив отримані результати та підготував матеріал до друку).*

40. Максимович І.А. Біохімічні показники крові у спортивних коней // «Основні напрями забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва»: тези доп. міжнар. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 19 листопада 2015 р.). Біла Церква, 2015.

41. Максимович І.А. ЕКГ-моніторинг у спортивних коней // «Ветеринарне забезпечення інтенсивних технологій у тваринництві, безпека та якість харчових продуктів»: тези доп. міжнар. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 17 листопада 2016 р.). Біла Церква, 2016. С. 22–23.

42. Максимович І.А. Діагностика серцевих шумів у коней // «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин»: матеріали Всеукраїнської наук.-практ. Інтернет-конф. (м. Полтава, 24–25 листопада 2016 р.). Полтава, 2016. С. 51–53.

43. Максимович І.А. Морфологічні показники крові у коней за рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней // «Сучасні проблеми ветеринарної медицини»: тези доп. міжнар. наук.-практ. конф. молодих учених, аспірантів і докторантів (м. Біла Церква, 18 травня 2017 р.). Біла Церква, 2017.

44. Minimally-invasive method of DDSP treatment in horses – a case report / K. Buczek, M. Staniec, R. Kusy, **I. Maksymovych**, A. Milczak // Materials of I International Turkish Veterinary Internal Medicine Congress (October 10–13, 2017. Antalya, Turkey). Antalya, 2017. P. 228–229. (Дисертант за результатами ендоскопічних досліджень провів аналіз поширеності дорзального зміщення м'якого піднебіння у коней).

45. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Сучасні підходи в діагностиці астми коней // «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин»: матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 60-річчю з дня народження професора П.І. Локеса (м. Полтава, 28–29 листопада 2018 р.). Полтава, 2018. С. 30–32. (Дисертант надав результати власних досліджень щодо поширеності астми у коней та діагностики захворювання).

46. Діагностика хвороб нижніх дихальних шляхів у коней / **І.А., Максимович**, Л.Г. Слівінська, К. Кубяк [та ін.] // «Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодення, майбутнє»: матеріали наук.-практ. конф. (м. Львів, 14–15 листопада 2019 р.). Львів, 2019. С. 37–39. (Дисертант провів клінічні дослідження і встановив інформативність ендоскопії та БАЛ у діагностиці хвороб нижніх дихальних шляхів у коней, підготував матеріали до друку).

Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

Патенти

47. Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней: пат. 118611 Україна: у 2017 03085; заявл. 31.03.2017; опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 10 с. (Дисертант за результатами власних досліджень підготував та оформив матеріали для патенту).

48. Спосіб реєстрації електрокардіограми у коней: пат. 119155 Україна: у 2017 03655; заявл. 13.04.2017; опубл. 11.09.2017, Бюл. № 17. 9 с.

49. Спосіб реєстрації ЕКГ коня в стандартному відведенні: пат. 119154 Україна: у 2017 03653; заявл. 13.04.2017; опубл. 11.09.2017, Бюл. № 17. 9 с.

50. Спосіб лікування коней із захворюваннями нижніх дихальних шляхів: пат. 124261, Україна: у 2017 11531; заявл. 24.11.2017; опубл. 26.03.2018, Бюл. № 6. 6 с. (Дисертант за результатами власних досліджень підготував та оформив матеріали для патенту).

51. Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней: пат. 130145 Україна: у 2018 05854; заявл. 25.05.2018; опубл. 26.11.2018, Бюл. № 22. 7 с. (Дисертант за результатами власних досліджень підготував та оформив матеріали для патенту).

52. Спосіб лікування коней за астматичного синдрому: пат. 133203 Україна: u 2018 10640; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. 11 с. *(Дисертант за результатами власних досліджень підготував та оформив матеріали для патенту).*

Навчальні посібники

53. Слівінська Л.Г., **Максимович І.А.** Методи дослідження серця у коней: посібник : навчальний посібник. Львів, ФОП Корпан Б.І., 2019. 100 с. *(Дисертант провів комплекс клінічних досліджень, використовуючи також електро- та ехокардіографію, узагальнив результати досліджень, підготував посібник до рецензування і друку).*

Монографії

54. **Максимович І.А.**, Слівінська Л.Г., Кубяк К. Астма коней : монографія. Львів : СПОЛОМ, 2019. 92 с. *(Дисертант провів комплекс клінічних досліджень (лабораторні, інструментальні), вивчив поширення астми у коней, узагальнив результати досліджень, підготував монографію до рецензування і друку).*

Довідники

55. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині : довідник / В.В. Влізло, Л.Г. Слівінська, **І.А. Максимович** [та ін.]. 2-ге вид., перероб. і доп. Львів : Афіша, 2014. 152 с. *(Дисертант надав результати власних досліджень щодо встановлення референтних показників крові у кіз, підготував довідник до рецензування і видання).*

Статті

56. Acid resistance and population structure of erythrocytes in trotter horses during and after exercise / V.I. Golovakha, O.V. Piddubnyak, S.V. Sliusarenko, L.G. Slivinska, **І.А. Maksymovych**, A.R. Shcherbatyy, B.V. Gutyj // Regul. Mech. Biosyst. 2017. Vol. 8, no. 4. P. 623–627. *(Дисертант узагальнив результати досліджень, підготував матеріали до друку).*

Максимович І.А. Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський національний аграрний університет, Міністерство освіти і науки України, Біла Церква, 2021.

Дисертація присвячена вивченню причин, обґрунтуванню окремих ланок патогенезу та удосконаленню інформативних методів діагностики і терапії коней, хворих на кардіоміопатії різного генезу (метаболічний і анемічний синдроми та дисбаланс електролітів); бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма, ускладнена кардіоміопатією).

За результатами спеціальних методів досліджень вивчено поширення та клінічне значення серцевих шумів, фізіологічних і патологічних аритмій, а також встановлено клінічні предиктори серцевої недостатності у коней.

На основі клінічних та інструментальних досліджень показано, що у коней за фізичного перевантаження розвивається кардіоміопатія з різними патогенетичними механізмами, зокрема за метаболічного і анемічного синдромів та дисбалансу електролітів. Вивчено причини та структуру, критерії діагностики кардіоміопатій різного генезу. На основі цього експериментально та теоретично обґрунтовано ефективність патогенетичної терапії коней, хворих на кардіоміопатії різного генезу.

За результатами досліджень вивчено поширення та розроблено інформативні методи діагностики бронхіальної астми у коней. Показано інформативність трахеобронхоскопії, скорингу трахеального слизу та цитологічного дослідження змивів бронхоальвеолярного лаважу. Розроблена і апробована комплексна схема лікування хворих коней, застосовуючи кортикостероїди, бронходилататори, муколітичний препарат та імуномодулятор.

Доведено, що симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів за бронхіальної астми у коней призводить до ускладнень у формі кардіоміопатії та розвивається патологія, яку класифікували як кардіо-пульмональний синдром. Показано механізм позитивного впливу препаратів для лікування хворих коней за рахунок кардіометаболічного їх ефекту на міокард та антигіпоксичної здатності легень.

Ключові слова: коні, кардіоміопатія, аритмії, астма, серцеві маркери, електрокардіографія, ехокардіографія, ендоскопія, бронхоальвеолярний лаваж, метаболічна та інгаляційна терапія, кортикостероїди, бронходилататори.

Максимович І.А. Кардио-пульмональная патология у лошадей: этиология, патогенез, диагностика и лечение. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 16.00.01 – диагностика и терапия животных. – Белоцерковский национальный аграрный университет, Министерство образования и науки Украины, Белая Церковь, 2021.

Диссертация посвящена изучению причин, звеньев патогенеза и усовершенствованию информативных методов диагностики и терапии лошадей, больных кардиомиопатией различного генеза (метаболический и анемический синдромы, дисбаланс электролитов), бронхиальной астмы и кардио-пульмонального синдрома (бронхиальная астма, осложненная кардиомиопатией).

Установлено, что сердечные шумы распространены у спортивных лошадей (64 %) и они носят функциональный характер, поскольку после нагрузки частота их появления уменьшается (34,7 %).

У спортивных лошадей распространены синусовая аритмия, атриовентрикулярная блокада II степени, отдельные суправентрикулярные экстрасистолы. Патологической у лошадей есть АВ-блокада III степени, а также АВ-блокада II степени, которая появляется в восстановительный период после нагрузки.

Показатели гемоцитопоза в рабочих лошадях зависят от породы. У лошадей гуцульской и торийской пород высшими являются показатели эритрограммы по сравнению с беспородными, что свидетельствует о развитии анемического синдрома в последних.

У рабочих лошадей, по сравнению со спортивными, высокая активность АсАТ ($p < 0,001$), ЛДГ ($p < 0,001$), КК ($p < 0,001$) и кардиоспецифических энзимов ЛДГ-1 и КК-МВ ($p < 0,001$).

С возрастом у спортивных лошадей развиваются метаболические нарушения, которые проявляются увеличением содержания общего протеина в сыворотке крови, однако сохраняется функциональное состояние печени относительно синтеза альбумина; нарушением обезвреживающей функции гепатоцитов (увеличение концентрации общего билирубина), нарушением клубочковой фильтрации почек (повышение концентрации мочевины и креатинина); возникают изменения клеток гепатобилиарного тракта (возрастает активность ГГТП).

Высокая активность АсАТ в крови лошадей 3–6-летнего возраста приходится на период интенсивных тренировок. В этом же возрасте заканчиваются процессы формирования костной ткани (наивысшая активность ЩФ).

Установлено, что клиническими предикторами сердечной недостаточности у спортивных лошадей являются восстановление ЧСС после нагрузки, время наполнения капилляров, цвет слизистых оболочек.

У спортивных лошадей при метаболическом и анемическом синдромах, а также дисбалансе электролитов, развивается кардиомиопатия с различными патогенетическими механизмами, при которой увеличивается частота сердечных шумов (70/72/66 %), аритмий (80/70/78 %), клапанной регургитации (44/46/38 %).

При метаболических расстройствах у лошадей развивается анемический синдром, проявляющийся низкими показателями эритрограммы, сопровождающийся низкими спортивными результатами. Повышение концентрации общего билирубина и железа в крови указывает на развитие анемии гемолитического происхождения.

У спортивных лошадей при физической перегрузке развивается метаболический синдром, проявляющийся дегидратацией (гиперпротеинемия), развитием холестаза (увеличение концентрации общего билирубина, повышение активности ЩФ и ГГТП), синдромом цитолиза и уремическим синдромом. Специфическим маркером кардиомиопатии у спортивных лошадей является активность КК-МВ и содержание лактата в крови (гиперлактатемия).

При физической перегрузке у лошадей развивается кардиомиопатия, причиной которой является дисбаланс электролитов (снижение содержания Натрия и Калия в крови).

Впервые изучено распространение, отдельные звенья патогенеза и разработаны информативные методы диагностики бронхиальной астмы у лошадей. Клиническими симптомами в период рецидива являются кашель, носовые выделения, расширение ноздрей, одышка, брюшной тип дыхания, крепитация в области легких. Обоснована информативность трахеобронхоскопии, скоринга трахеальной слизи и цитологического исследования смывов бронхоальвеолярного лаважа. Наиболее выражены изменения морфологических показателей крови, что является результатом хронической гипоксии. Аллергическая воспалительная реакция проявляется лейкоцитозом и изменением соотношения показателей белой крови. При этом поражаются клетки гепатобилиарного тракта, а также развивается субкомпенсированный дыхательный алкалоз.

Показан положительный эффект лечения, больных бронхиальной астмой лошадей, который способствует клиническому выздоровлению и уменьшению признаков гипоксии, снижению количества нейтрофилов у смывах БАЛ, нормализации показателей эритро-, лейко- и тромбоцитопоза, улучшению диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (нормализация КОБ).

Впервые изучено этиологию, отдельные звенья патогенеза, разработаны и научно обоснованы критерии диагностики кардио-пульмонального синдрома у лошадей. Применение комплексной схемы лечения способствует уменьшению приступов респираторной дисфункции и симптомов сердечной недостаточности, нормализации показателей, характеризующих целостность мембран кардиомиоцитов и клеток гепатобилиарного тракта; восстановлению диффузной способности легких.

Патогенетическая терапия у спортивных лошадей, больных кардиомиопатией при метаболическом синдроме, способствует восстановлению гидратации, функциональной способности печени и почек, восстановлению и стабилизации мембран кардиомиоцитов. Коррекция анемического синдрома способствует клиническому выздоровлению и восстановлению показателей эритроцитопоза. Применение спортивным лошадям смеси электролитов при их дисбалансе способствует регидратации и восстановлению электролитного баланса.

Ключевые слова: лошади, кардиомиопатия, аритмии, астма, сердечные маркеры, электрокардиография, эхокардиография, эндоскопия, бронхоальвеолярный лаваж, метаболическая и ингаляционная терапия, кортикостероиды, бронходилататоры.

Maksymovych I.A. Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. – The manuscript.

The thesis to compete for the academic degree of Doctor of Veterinary Sciences, specialty 16.00.01 – Diagnostics and therapy of animals. – Bila Tserkva National Agrarian University, Ministry of Education and Science of Ukraine, Bila Tserkva, 2021.

The thesis deals with the study of the causes, grounding of separate links of pathogenesis and improvement of informative methods of diagnostics and therapy of horses, diseased with cardiomyopathy of various genesis (metabolic and anemic syndromes and electrolyte imbalance), bronchial asthma and cardiopulmonary syndrome (bronchial asthma complicated by cardiomyopathy).

According to the results of special research methods, the prevalence and clinical significance of heart murmurs, physiological and pathological arrhythmias were studied, and also set clinical predictors of heart failure in horses.

Based on clinical and instrumental research, it has been shown that horses develop cardiomyopathy with various pathogenetic mechanisms during physical overload, in particular for metabolic and anemic syndromes and electrolyte imbalance. The causes and structure, criteria for diagnosing cardiomyopathies of different genesis have been studied. Based on this, the effectiveness of pathogenetic therapy of horses with cardiomyopathy of different genesis is experimentally and theoretically substantiated.

According to the results of research, the spread and informative methods of diagnosis of bronchial asthma in horses were studied. The informativeness of tracheobronchoscopy,

scoring of tracheal mucus and cytological research of bronchoalveolar lavage washes is shown. A complex scheme of treatment of sick horses using corticosteroids, bronchodilators, mucolytic preparation and immunomodulator has been developed and tested.

It is proved that the symptom complex of airway obstruction in bronchial asthma in horses, leads to complications in the form of cardiomyopathy and pathology develops, which was classified as cardio-pulmonary syndrome. The mechanism of positive influence of preparation for the treatment of sick horses due to their cardiometabolic effect on the myocardium and antihypoxic capacity of the lungs is shown.

Key words: horses, cardiomyopathy, arrhythmias, asthma, cardiac markers, electrocardiography, echocardiography, endoscopy, bronchoalveolar lavage, metabolic and inhalation therapy, corticosteroids, bronchodilators.

Підписано до друку 25.02.2021
Формат 60×90^{1/16}. Ум. др. арк. 1,9. Тираж 100. Зам. 811
ФОП Васильєв, св. № 065147
09100, Біла Церква, бул. Олександрійський, 86. тел. 6-32-51